

# Table des matieres

<b>TABLE DES MATIERES .....</b>	<b>7</b>
<b>INTRODUCTION GÉNÉRALE .....</b>	<b>15</b>
<b>PREMIÈRE PARTIE : LE POULET DE CHAIR SOUS LABEL .....</b>	<b>17</b>
<b>I LA FILIERE VOLAILLES DE CHAIR .....</b>	<b>19</b>
<b>1. Historique d'une production fortement industrialisée .....</b>	<b>19</b>
A. Les Facteurs favorisant la production .....	19
B. Une filière qui n'est pas épargnée par les crises .....	21
i) 1997 : une année de surproduction.....	21
ii) 1999 : crise de la dioxine.....	22
iii) 2000 : Interdiction des farines animales et de certaines graisses animales dans l'alimentation de tous les animaux d'élevage .....	23
iv) Depuis 2000 une situation de surproduction structurelle .....	25
♦ Baisse de la consommation intérieure .....	25
♦ Débouchés à l'export réduits .....	25
♦ Le volume des importations européennes de viande de volailles a quadruplé en 10 ans .....	25
v) Canicule de l'été 2003 .....	26
vi) Depuis novembre 2003, des efforts de restructuration.....	26
<b>2. Organisation de la filière .....</b>	<b>27</b>
A. Spécialisation .....	27
B. Diversification.....	29
i) Les différentes présentations commerciales.....	29
ii) Les différents modes de production .....	30
<b>II LE POULET SOUS LABEL ROUGE .....</b>	<b>33</b>
<b>1. Historique des labels en France .....</b>	<b>33</b>
A. Une démarche progressive vers la certification de la qualité.....	33
B. La Loi d'orientation agricole du 5 août 1960.....	34
i) Une marque collective : le « Label Rouge » .....	34
ii) Obtention d'un label.....	35
iii) Les organismes certificateurs .....	37
iv) Un signe de qualité reconnaissable par le consommateur.....	37

♦ Le ou les logos.....	38
♦ Une plage informative.....	38
♦ Des mentions valorisantes : un usage strict.....	38
<b>2. Notice technique définissant les critères minimaux à remplir pour l’obtention d’un label poulet de chair .</b> .....	<b>39</b>
A. Objectifs d’une notice technique label .....	39
B. Présentation de la notice technique d’une production label Poulet de chair (Arrêté Ministériel du 22 février 1996, Notice technique définissant les critères minimaux à remplir pour l’obtention d’un label ).....	41
i) La sélection .....	41
ii) Multiplication / Accoupage.....	42
iii) Le bâtiment.....	43
iv) Conditions sanitaires d’élevage.....	44
v) L’alimentation .....	44
vi) Enlèvement et transport.....	45
vii) Abattage .....	46
viii) Conditionnement .....	47
ix) Règles d’étiquetage .....	48
x) La vente .....	48
<b>III LE POULET FERMIER DU GERS</b> .....	<b>49</b>
<b>1. Une zone agricole propice à l’aviculture</b> .....	<b>49</b>
A. Une zone céréalière. ....	49
B. Des coteaux boisés à exploiter. ....	49
C. Une image de terroir forte .....	49
<b>2. Une stratégie de production offensive</b> .....	<b>50</b>
A. Les groupements de producteurs.....	50
B. Une communication organisée .....	52
C. Une marque bien reconnaissable.....	54
<b>3. Une démarche de qualité</b> .....	<b>55</b>
A. Détention de plusieurs labels : .....	55
B. Un organisme certificateur .....	55
C. De nombreuses récompenses lors de salons agricoles .....	56
<b>CONCLUSION DE LA PREMIÈRE PARTIE</b> .....	<b>57</b>
<b>DEUXIÈME PARTIE: LA COCCIDIOSE DU POULET</b> .....	<b>59</b>

<b>I</b>	<b>LE PARASITE .....</b>	<b>61</b>
<b>1.</b>	<b>Systématique .....</b>	<b>61</b>
A.	La classification.....	61
B.	Espèces : les coccidies du poulet.....	62
<b>2.</b>	<b>Structure et morphologie.....</b>	<b>63</b>
A.	L'oocyste.....	63
i)	Oocyste non sporulé .....	63
ii)	L'oocyste sporulé .....	64
B.	Le sporozoïte d' <i>Eimeria</i> .....	66
C.	Le Trophozoïte .....	67
D.	Le schizonte primaire .....	67
E.	Le mérozoïte.....	67
<b>3.</b>	<b>Métabolisme .....</b>	<b>68</b>
i)	Utilisation du mannitol.....	68
ii)	Activités enzymatiques .....	69
<b>4.</b>	<b>Le cycle évolutif : (cycle d'<i>Eimeria tenella</i>).....</b>	<b>71</b>
A.	Ingestion d'un oocyste sporulé par un poulet.....	72
B.	Développement endogène .....	72
i)	Excystation .....	72
ii)	Transport .....	73
iii)	Invasion d'une cellule hôte .....	74
♦	L'attachement.....	74
♦	La vacuole parasitophore .....	75
♦	Pénétration dans la vacuole .....	76
iv)	Multiplication .....	76
♦	Schizogonie .....	77
♦	Gamétogonie .....	78
C.	Elimination des oocystes.....	80
D.	Le développement exogène ou sporulation.....	80
<b>5.</b>	<b>Cas des autres coccidies .....</b>	<b>81</b>
<b>II</b>	<b>EPIDEMIOLOGIE.....</b>	<b>83</b>
<b>1.</b>	<b>Epidémiologie descriptive.....</b>	<b>83</b>
A.	importance.....	83
B.	répartition géographique .....	83
C.	espèces affectées .....	83

<b>2. Epidémiologie analytique .....</b>	<b>84</b>
A. Source de contagion .....	84
B. Modalité de contamination .....	85
C. Facteurs de réceptivité .....	86
<b>III POUVOIR PATHOGENE ET MANIFESTATIONS CLINIQUES .....</b>	<b>89</b>
<b>1. Pathogénie .....</b>	<b>89</b>
A. Destruction des cellules épithéliales parasitées .....	89
B. Action favorisant les infections .....	90
C. Perturbations nutritionnelles .....	91
D. Action toxique .....	92
E. Action sur le système vasculaire .....	92
F. Action irritative et phlogogène .....	93
<b>2. Lésions et manifestations cliniques .....</b>	<b>93</b>
A. Les coccidioses cliniques aiguës ou atténuées .....	95
i) La coccidiose cæcale .....	95
♦ Symptômes .....	95
♦ Les lésions .....	96
ii) Les coccidioses intestinales .....	96
♦ Les symptômes .....	96
♦ Les lésions .....	97
B. Les coccidioses subcliniques .....	97
C. Les coccidioses chroniques .....	97
<b>IV IMMUNITE .....</b>	<b>98</b>
<b>1. Facteurs influençant l'immunité .....</b>	<b>98</b>
A. L'espèce coccidienne .....	98
B. Intensité et fréquence des infections .....	99
C. L'âge et le sexe .....	100
<b>2. Mécanisme de l'immunité .....</b>	<b>100</b>
<b>3. Nature de l'immunité .....</b>	<b>101</b>
A. Une immunité humorale .....	101
B. Une immunité cellulaire .....	102
i) Les lymphocytes T .....	102
ii) Les macrophages .....	104
iii) Les médiateurs de l'immunité cellulaire .....	104
<b>V LUTTE CONTRE LES COCCIDIOSES CHEZ LE POULET .....</b>	<b>106</b>

<b>1. Hygiène et désinfection .....</b>	<b>106</b>
A. Limiter l'accumulation des matières contaminantes .....	106
B. Limiter les contaminations extérieures .....	107
C. Inhiber la sporulation des oocystes .....	107
D. La désinfection du milieu .....	108
<b>2. Les traitements anticoccidiens .....</b>	<b>109</b>
A. Les produits utilisés.....	109
B. Mode d'action des anticoccidiens .....	111
i) Inhibition de la synthèse d'ADN.....	111
♦ Par antagonisme de l'acide folique .....	112
♦ Par absorption de la thiamine .....	113
♦ Par inhibition de la synthèse de la pyrimidine .....	114
♦ Par inhibition de la capture de l'hypoxanthine et de la guanine .....	114
ii) Perturbation du métabolisme protéique.....	115
iii) Perturbation du métabolisme glucidique.....	115
iv) Perturbations osmotiques .....	115
C. Apparition de résistance .....	117
D. Interférence avec l'immunité .....	118
E. Législation sur l'utilisation des anticoccidiens .....	119
i) Anticoccidiens médicaments vétérinaires .....	119
ii) Anticoccidiens additifs de l'alimentation animale.....	120
F. Stratégie d'administration d'un anticoccidien dans l'élevage.....	122
i) Les programmes continus (« full program »).....	122
ii) Les programmes de rotation (« Shuttle program ») .....	123
♦ Le programme d'alternance rapide (« Dual program ») .....	123
♦ Le programme de rotation lente (« Switch program »).....	124
<b>3. La vaccination.....</b>	<b>125</b>
A. Vaccins vivants virulents .....	125
B. Vaccins vivants atténués .....	127
i) L'irradiation .....	127
ii) Vaccins vivants atténués par adaptation à l'œuf embryonné .....	127
iii) Vaccins vivants atténués par sélection de souches précoces.....	128
iv) Les vaccins commercialisés .....	130
C. Comparaison des vaccins vivants virulents et atténués.....	131
<b>4. Perspectives de la lutte anticoccidienne .....</b>	<b>132</b>

A.	Perspectives vaccinales .....	132
i)	Les vaccins recombinants.....	132
ii)	Utilisation d'adjuvant tel que les cytokines .....	133
B.	Diminution des résistances aux anticoccidiens par la vaccination.....	133
C.	Transmission d'antigènes maternels .....	135
<b>TROISIÈME PARTIE : ETUDE EXPÉRIMENTALE DE LA PRÉVALENCE DES COCCIDIES EN ÉLEVAGE DE POULET SOUS LABEL ROUGE DU GERS.....</b>		<b>137</b>
<b>I</b>	<b>MATERIELS ET METHODES .....</b>	<b>139</b>
1.	Elevages étudiés .....	139
2.	Déroulement de la partie expérimentale .....	139
i)	un questionnaire .....	139
ii)	trois visites.....	139
3.	Techniques .....	140
A.	L'examen des animaux.....	140
i)	Etat des fientes : .....	140
ii)	Notation de la morbidité.....	141
B.	Autopsie des animaux .....	141
i)	Notation des lésions. ....	142
ii)	Raclage de muqueuse .....	147
4.	Analyse des résultats .....	148
<b>II</b>	<b>RESULTATS .....</b>	<b>149</b>
1.	Description des élevages sélectionnés .....	149
A.	Elevages retenus .....	149
B.	Souche de poulet .....	149
C.	Accoureur .....	149
D.	Conditions climatiques.....	150
E.	L'alimentation .....	150
F.	Le bâtiment.....	150
G.	La désinfection .....	150
H.	Le Parcours.....	152
I.	Relations entre les différentes pratiques.....	152
2.	Prévalence de la coccidiose dans l'échantillon d'étude.....	153
A.	Examen du parquet.....	153
i)	Etat des fientes .....	153

ii) Examen des animaux.....	153
iii) Prévalence des coccidies .....	153
<b>3. Niveau d'infestation .....</b>	<b>156</b>
A. <i>Eimeria acervulina</i> :.....	156
i) <i>Eimeria tenella</i> .....	157
<b>III INTERPRETATIONS DES RESULTATS .....</b>	<b>159</b>
<b>1. Influence des facteurs de risque.....</b>	<b>159</b>
A. Influence de l'hygiène de l'élevage .....	159
B. Influence de la sortie sur parcours des poulets.....	160
C. Influence de la qualité du sol.....	161
<b>2. Evolution du niveau d'infestation aux différents stades de l'élevage.....</b>	<b>163</b>
A. Evolution entre 3 et 6 semaines.....	163
B. Evolution entre 6 et 9 semaines.....	165
<b>3. Comparaison des différentes méthodes de mesure de la prévalence des coccidioses .....</b>	<b>167</b>
A. Comparaison de l'examen des matières fécales et du raclage de muqueuse .....	167
i) Coccidiose cæcale .....	167
♦ Etat des fientes par rapport au raclage de muqueuse .....	167
♦ Etat des fientes par rapport à une note de raclage de muqueuse supérieure à 1..	168
ii) Coccidiose intestinale.....	168
B. Comparaison de l'indice lésionnel et du raclage de muqueuse.....	169
i) Coccidiose cæcale .....	169
ii) Coccidiose intestinale.....	171
<b>IV DISCUSSION.....</b>	<b>172</b>
<b>1. Limite de l'étude.....</b>	<b>172</b>
<b>2. Les résultats .....</b>	<b>172</b>
<b>3. Discussion des moyens de lutte mis en œuvre .....</b>	<b>173</b>
A. La prophylaxie sanitaire .....	173
B. La prophylaxie médicale .....	173
C. Les limites de la chimioprévention .....	174
i) Des difficultés d'administration.....	174
ii) Des produits de moins en moins efficaces .....	175
iii) Une mauvaise image auprès du consommateur .....	175
D. La vaccination : une solution alternative.....	175
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>176</b>

<b>ANNEXE .....</b>	<b>178</b>
<b>RESULTATS DE L'ETUDE EXPERIMENTALE : QUESTIONNAIRES SUR LES PRATIQUES D'ÉLEVAGE ET RÉSULTATS DES PRÉLÈVEMENTS.....</b>	<b>178</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>226</b>
<b>LISTE DES TABLEAUX .....</b>	<b>246</b>
<b>LISTE DES SCHÉMAS.....</b>	<b>248</b>



# Introduction générale

L'agriculture est un des secteurs qui a le plus évolué au cours du siècle dernier. Le nombre d'exploitations en France a sans cesse diminué, alors que le nombre d'animaux par élevage augmentait. L'élevage intensif a donc fait son apparition et est venu bouleverser les pratiques de l'éleveur et celles du vétérinaire, posant de nouveaux problèmes sanitaires. Toute maladie transmissible, et en premier lieu les maladies parasitaires, dans de tels élevages peut se traduire par une véritable épidémie avec des répercussions économiques dramatiques pour l'éleveur.

L'aviculture s'inscrit tout à fait dans ce schéma d'élevage, et tout particulièrement l'élevage de poulets de chair. Avec l'élevage intensif de poulet, la coccidiose est donc devenue une des préoccupations grandissantes des éleveurs, tant pour la mortalité et la morbidité qu'elle induit que pour les pertes économiques qu'elle engendre.

Connue depuis longtemps, elle est difficile à éliminer par de simples mesures sanitaires.

Les plans de prophylaxie médicale sont principalement fondés sur trois moyens de lutte contre la coccidiose : l'utilisation d'additifs coccidiostatiques dans l'aliment, des traitements anticoccidiens systématiques au cours de l'élevage et plus récemment la vaccination.

Cette étude expérimentale a pour objectifs : de découvrir l'aviculture en production label, d'étudier la prévalence de la coccidiose en élevage label du Gers mais aussi de connaître le niveau d'infestation de ce type d'élevage et d'essayer de comprendre quelles sont les limites de la prophylaxie systématisée.

Nous nous attacherons donc d'abord à étudier la production de poulet de chair sous label. Ensuite, nous rappellerons les données connues sur les coccidioses du poulet. Dans une troisième partie, nous présenterons une étude expérimentale personnelle réalisée de juin à septembre 1998 parmi les éleveurs de la coopérative Codigers. Elle a permis d'évaluer la prévalence des coccidies dans les élevages sélectionnés. Enfin, les résultats seront discutés afin d'essayer d'établir un plan de prophylaxie raisonné.



**Première Partie :**  
**Le poulet de chair sous label**

Dans une société où le souci de protection du consommateur croît sans cesse, les exigences de qualité sont de plus en plus grandes.

La certification label est une démarche collective de filière qui a pour but de garantir la qualité supérieure du produit.

Cette notion de « qualité supérieure » regroupe un grand nombre de caractéristiques très variées qui devront à la fois satisfaire le consommateur et le transformateur, sans pénaliser l'éleveur : sécurité et normes sanitaires, santé et qualité nutritionnelle, satisfaction organoleptique, image du produit, facilité d'usage et régularité.

Les signes de qualité sont devenus des valeurs refuges qui ont permis aux consommateurs de trouver des réponses à leurs préoccupations. En effet, grâce aux cahiers des charges validés par des organismes officiels, ils ont une meilleure connaissance des produits et de la façon de les produire.

Pour atteindre ces objectifs, le cahier des charges définit des points à maîtriser et/ou à contrôler sans perdre de vue les contraintes technico-économiques. Les exigences supplémentaires imposées à un produit labellisé ont pour but d'améliorer sa commercialisation. Elles perdraient toutes raisons d'être si toutefois elles augmentaient de façon inconsidérée les coûts de production.

Nous allons étudier les caractéristiques et spécificités de cette production sous label. La prévention ou le traitement de la coccidiose ne peuvent être faits correctement si on ne tient pas compte des contraintes, mais aussi des atouts de ce mode d'élevage.

# **I LA FILIERE VOLAILLES DE CHAIR**

## **1. Historique d'une production fortement industrialisée**

### **A. Les Facteurs favorisant la production**

Les productions avicoles sont des productions récentes, nées dans les années 1950. C'est après la deuxième guerre mondiale que l'on assiste à l'accroissement rapide du nombre d'éleveurs de poulets et de producteurs de poussins. Les fabricants d'aliments commencent alors à montrer de l'intérêt pour cette production (SURDEAU et coll., 1979).

En 1956, les parquets sont de l'ordre de 3000 poulets. L'animal est commercialisé à 1,6kg à l'âge de 13 semaines, l'indice de consommation est proche de 3,5. Le niveau de production atteint à cette époque le niveau de la demande pour la première fois et on observe le premier effondrement des prix.

De nouvelles améliorations sont apportées sans cesse : en 1958, les accoueurs importent des USA des mâles de race Cornish qu'ils croisent avec des femelles de race Sussex. Grâce à ces progrès génétiques, la productivité va être considérablement augmentée. L'efficacité de la sélection s'explique par certaines caractéristiques propre à l'espèce :

- le cycle court
- la prolificité élevée
- l'autonomie des descendants vis-à-vis de leurs parents

L'isolation et la ventilation des bâtiments se perfectionnent puis, au début des années 1960, les firmes alimentaires mettent au point des formules plus énergétiques, par incorporation de graisses, et plus appétentes, grâce à la présentation en granulés.

Pour qu'un poulet de chair atteigne le poids de 1500 g, il fallait 120 jours en 1920, 44 jours en 1980 et 33 jours seulement en 1998 (ALBERS, 1998).

En 1965, les animaux atteignent 1,7kg en 8 semaines avec un indice de consommation de 2.

Les relevés effectués à la station expérimentale d'aviculture de Ploufragan (cités par REFFAY, 1998) montrent qu'à âge égal (49 jours), le poids moyen du poulet de chair a doublé entre 1967 et 1996, alors que l'indice de consommation diminuait régulièrement.

**Tableau 1 : Evolution, de 1967 à 1996, des performances de croissance du poulet standard à l'âge de 49 jours (source : station expérimentale d'aviculture de Ploufragan, M. Reffay, 1998).**

	<b>1967</b>	<b>1977</b>	<b>1986</b>	<b>1996</b>
<b>Poids (g)</b>	1510	2035	2420	2954
<b>Gain moyen quotidien (g)</b>	27,7	37,3	45,2	60,3
<b>Indice de consommation</b>	2,09	2,01	1,96	1,90

Au cours des dernières années, la demande a évolué vers des animaux moins gras et des viandes de volailles prédécoupées (SAUVEUR, 1991 ; REFFAY 1998). Ces objectifs de production ont été atteints grâce à l'évolution des programmes nutritionnels et des conditions d'élevage, associée à la sélection génétique d'animaux à croissance rapide, avec un indice de consommation bas, un engraissement faible et un développement accru des masses musculaires (SAUVEUR, 1991 ; LEENSTRA et coll., 1992 ; HAVENSTEIN et coll., 1994 ; RICARD et coll., 1994). La génétique, l'hygiène, la prophylaxie et l'amélioration des conditions d'élevage ont, depuis vingt ans, considérablement réduit la mortalité des poulets dans les élevages.

L'augmentation de la production en France est spectaculaire même si elle ralentit depuis 1999 (600.000 tonnes de viandes de volailles produites en 1978, 2.200.000 tonnes en 1995, 2.255.000 tonnes en 2000).

La croissance ne touche pas seulement la France : selon la FAO, la production mondiale de viande de volailles a progressé de 50% entre 1985 et 1995. Cette croissance s'observe principalement dans les Pays en Voie de Développement et les Nouveaux Pays Industrialisés (Filière avicole, Tendances des marchés, Hors série 2001).

Les principaux atouts expliquant ce développement sont :

- La mise en œuvre relativement aisée de cet élevage (l'investissement initial reste raisonnable pour des techniques de production efficaces) ;
- L'absence de tabou religieux sur la viande de volaille ;
- Des caractéristiques nutritionnelles recherchées actuellement (source de protéines peu riche en graisse) ;
- Un prix abordable.

## **B. Une filière qui n'est pas épargnée par les crises**

### **i) 1997 : une année de surproduction**

Le manque d'anticipation de la légère baisse de la consommation de 1997 entraîne une surproduction.

Face à cette surproduction, les vieilles habitudes ont repris le pas et les braderies promotionnelles ont refait surface. Sur un marché de volume, quelques centimes de baisse donnent des millions de pertes.

La surenchère des prix bas a été d'autant plus forte que certains groupes avaient profité de la forte hausse de 1996 pour augmenter leur marge et réaliser des bénéfices importants. Ces opérations de promotions presque permanentes mettent non seulement à mal les marges des éleveurs mais contribuent également à une banalisation des produits.

Ces pratiques sont fréquemment dénoncées. Certaines organisations vendent en fonction du marché un même poulet label avec des prix totalement différents : en période de surproduction, des abattoirs utilisent une marque de dégagement réservée au prix bas, le reste du temps ils utilisent la marque label.

Cette absence de cohérence et de transparence dévalorise largement le produit auprès du consommateur. De nombreux professionnels ont d'ailleurs demandé une modification de la législation sur l'étiquetage.

## **ii) 1999 : crise de la dioxine**

Des taux élevés de substances proches de la dioxine ont été retrouvés dans des aliments fabriqués avec des graisses commercialisées par une société belge : Verkest. Un seul fabricant d'aliment français a été livré par cette société.

Le 19 janvier 1999, la firme belge De Brabander, productrice de poulets et d'œufs, s'inquiète d'une baisse suspecte des pontes. La firme avertit l'expert de son assurance, qui est également expert vétérinaire auprès du Ministère de l'Agriculture belge. Il mène l'enquête et le 19 mars 1999, soit deux mois plus tard, il en communique les conclusions à son ministère: les poules et les œufs sont contaminés par de la dioxine.

Le 24 mars 1999, la source de contamination est formellement identifiée: il s'agit de l'entreprise flamande Verkest, l'une des plus importantes usines de recyclage des huiles usagées qui fournit des fabricants d'aliments et de farines pour animaux.

Le 28 mai 1999, une crise européenne débute. Après une déclaration publique sur une chaîne de télévision hollandaise du vétérinaire responsable de l'enquête, le ministère de la Santé belge retire de la vente tous les poulets et œufs produits en Belgique. Malgré la présence d'un seul lot suspect, la Commission européenne décide de retirer du marché et de détruire tous les poulets et œufs pouvant provenir des élevages belges.

De son côté la France bloque, selon le principe de précaution, la production de certains élevages. L'arrêté du 4 juin 1999 (JO du 5 juin 1999) suspend la mise sur le marché des animaux et produits animaux susceptibles d'être contaminés en dioxines et interdit l'introduction sur le territoire national d'animaux et de produits d'origine animale en provenance de Belgique.

L'émotion médiatique provoquée par l'affaire de la dioxine alimente toutes les rumeurs.

Des protestations contre l'élevage de poulets "en batterie" resurgissent, alors que tous les poulets français sont élevés au sol. Les médias s'alarment d'une alimentation jugée "artificielle", alors que les poulets bénéficient d'une alimentation équilibrée, où les farines animales ne dépassent pas 3% du total de leur nourriture.

Avant même la publication par l'Agence Française de Sécurité Sanitaire des aliments (l'AFSSA) des résultats d'analyses effectuées sur les aliments français (1,5pg/g de matière grasse retrouvé



au maximum –la teneur maximale établie par l’OMS en 1997 étant de 4pg/g de MG), le journal « Libération » titre le 27 mai « *Le Poulet Fou* ». Brigitte Bardot appellera au boycott de la viande de poulet !

Une grande partie de la crise a eu un caractère irrationnel. Elle a notamment été amplifiée par les médias car les tests ont mis en évidence la présence de pyralènes 50 000 fois moins toxiques que la dioxine dans les poulets belges. Aucune trace n'a été relevée du côté français. Les poulets susceptibles d'avoir été contaminés ont pu être identifiés en quelques heures grâce aux nouvelles méthodes de traçabilité (permettant de suivre le poulet de sa naissance, au lieu d'abattage jusqu'au bout de la chaîne de distribution).

Cependant, à un moment où l'alimentation est touchée par de multiples crises (OGM, alertes à la listeria, fongicides retrouvés dans du Coca Cola, ESB...), l'affaire du poulet pousse à l'amalgame et entraîne une baisse de 30 à 50% de la consommation d'œufs et de volailles sur le marché français. Le consommateur a essentiellement reproché la lenteur de réaction des autorités belges, ainsi que les modes de fabrication d'aliments: les huiles comestibles dégradées sont transformées en graisses et revendues à des producteurs de farines pour animaux.

Cependant une réaction rapide des pouvoirs publics et de la filière avicole a permis de regagner rapidement la confiance des consommateurs. Les producteurs de volaille ont fait appel à un groupe de communication qui se lance dans une campagne publicitaire d'envergure pour un montant total de 7 à 8 millions de francs visant à reconquérir la confiance du consommateur.

### **iii) 2000 : Interdiction des farines animales et de certaines graisses animales dans l'alimentation de tous les animaux d'élevage**

Avec la récente interdiction des farines animales, le « tout-végétal » est désormais un passage obligé pour l'alimentation des volailles standard, avec les conséquences qui en découlent, tant en ce qui concerne les coûts de production que les adaptations techniques :

- à performances zootechniques égales, le coût de production croît de 4 % lorsqu'une volaille standard est élevée au 100 % végétal ;
- en plus de leur coût compétitif, les farines de viande (dont l'incorporation dans l'aliment était seulement de l'ordre de quelques pour-cent), qui ont une teneur en matière azotée voisine de celle du tourteau de soja, ont pour atout d'être riches en minéraux (phosphore et calcium par exemple) ;

- les graisses étaient utilisées afin d'augmenter le niveau énergétique des formules. En outre, elles constituaient par leur pouvoir «liant-lubrifiant» un facteur favorable à la fabrication d'aliments composés.
- avec le retrait des coproduits animaux de la formulation des aliments, les fabricants sont contraints d'utiliser les graines protéagineuses, oléagineuses, et autres tourteaux.

La filière avicole n'a évidemment pas attendu la décision gouvernementale pour se préoccuper des conséquences que pouvait induire leur suppression. Les protéines d'origine animale concernaient essentiellement les volailles standard, puisqu'elles étaient déjà interdites dans les élevages biologiques ou sous label, ainsi que dans la plupart des gammes certifiées.

Se substituant aux farines de viande, les oléoprotéagineux sont désormais indispensables à l'apport de protéines en élevage. Dans le Gers se profile une alternative aux tourteaux de soja non-tracés importés du continent américain : le soja de pays, très prisé par les éleveurs.

L'élevage de poulets labellisés excluait déjà tout complément alimentaire d'origine animale. C'est donc un département entier qui a fait, bien avant leur interdiction, le pari du " zéro farines animales ". Les volailles ont dans leur ration 80 % de céréales (blé, orge ou maïs), 3 % de compléments minéraux vitaminiques et 17 % de « soja de pays » qui apportent les protéines indispensables à leur croissance. Le « soja de pays », cultivé en agriculture raisonnée et certifié sans OGM, apparaît au printemps 99. Au plan local, la formule séduit les agriculteurs : avec 15000 hectares cultivés en soja de pays pour une production de 40 000 tonnes, le Gers s'autosuffit largement : La filière avicole, principale consommatrice de soja du département, en utilise un peu plus de 7 000 tonnes et les surfaces cultivées pourraient très vite doubler.

L'augmentation des coûts de production et donc la baisse des revenus des éleveurs qui a touché toute la filière avicole a donc été moins ressentie dans les productions labellisées.

#### **iv) Depuis 2000 une situation de surproduction structurelle**

##### **◆ Baisse de la consommation intérieure**

Après la crise de la dioxine de 1999 en Belgique, la consommation a été augmentée essentiellement grâce à la désaffectation des viandes rouges. Le marché étant porteur, les abattoirs et les transformateurs ont été de plus en plus demandeurs jusqu'à l'atténuation du report de la consommation.

La production est vite devenue excédentaire. Malheureusement, une fois que les bâtiments sont en place, il est difficile de revenir en arrière. Les mises en place ont diminué dès début 2002, cela entraîne un allongement des vides sanitaires et les éleveurs pourraient perdre sur une année une bande complète et voir ainsi leurs revenus encore amputés.

##### **◆ Débouchés à l'export réduits**

La hausse des importations de volailles saumurées provenant de pays tiers s'est faite sur les marchés où les entreprises françaises étaient très implantées (notamment en Allemagne et au Royaume Uni). En outre, à la réduction des restitutions à l'exportation, programmée par les accords de Marrakech, se sont ajoutées des difficultés exceptionnelles sur l'Arabie Saoudite, gros débouché français (en juillet 2002, l'Arabie Saoudite impose un embargo sanitaire sur les importations européennes de poulet congelé suite à la contamination de certains produits par des hormones).

##### **◆ Le volume des importations européennes de viande de volailles a quadruplé en 10 ans**

Ce phénomène s'est doublé d'importations massives de volailles en provenance du Brésil et de Thaïlande, à des prix défiant toute concurrence, mais avec des conditions de production et de traçabilité ne respectant pas la législation française. De plus, les modalités d'application des nomenclatures douanières de ces importations leur permettent de bénéficier d'un tarif douanier préférentiel.

Au total, 864 000 tonnes de volailles découpées, salées et saumurées ont été importées sur le marché européen en 2000. Elles entrent principalement dans la composition des plats préparés.

La Commission Européenne a adopté un règlement visant à reclasser les viandes saumurées dans la nomenclature douanière afin de les soumettre au même droit de douane que les viandes fraîches et congelées. A la demande de certains Etats, dont la France, ce dispositif a été amélioré par l'adoption d'un règlement qui clarifie la définition des viandes salées dans la classification douanière. Le règlement (CE) n°1871/2003 de la Commission Européenne du 23 octobre 2003 modifie l'annexe I du règlement 2658/87 relatif à la nomenclature douanière sur les viandes salées (Journal officiel n° L 275 du 25/10/2003 p. 0005 – 0006).

La Commission Européenne a été également alertée des risques sanitaires inhérents aux résidus de médicaments vétérinaires interdits dans des lots de viandes importées. Aussi a-t-elle instauré un régime de contrôle vétérinaire systématique sur les viandes de volailles importées de Thaïlande, puis du Brésil.

#### **v) Canicule de l'été 2003**

Les pertes au sein des élevages avicoles liées à la canicule durant la 1<sup>ère</sup> quinzaine d'août sont chiffrées par la profession à 4 millions de volailles. A ces estimations, s'ajoutent les mortalités dans les élevages de reproducteurs.

A la mortalité, il faut ajouter les pertes liées à une détérioration des performances techniques (indice de consommation plus élevé, GMQ plus faible) et une baisse des résultats économiques des élevages. (D'après l'OFIVAL, <http://www.ofival.fr/publications/marche2003/fichtml/avi-even.htm> consultation octobre 2004)

#### **vi) Depuis novembre 2003, des efforts de restructuration**

Un plan d'adaptation de la filière volailles de chair a été adopté le 21 novembre 2002.

Le volet amont du plan prévoit d'octroyer des aides à la cessation d'activité avicole avec pour objectif le retrait de la production de 400.000 m<sup>2</sup> de surface de bâtiments soit 2% de la production française pour une enveloppe globale de 6 millions d'Euros. Les éleveurs volontaires percevront une aide à la cessation d'activité à hauteur de 14 € par m<sup>2</sup>.

Selon l'ITAVI, l'estimation du parc français s'élevait au 1<sup>er</sup> janvier 2002 à 15,8 millions de m<sup>2</sup>, dont 10,8 millions de m<sup>2</sup> de bâtiments "standards et certifiés", 4,3 millions de m<sup>2</sup> de bâtiments

"label et biologiques" et 730 000 m<sup>2</sup> de bâtiments "canards à rôti". Deux régions (Bretagne et Pays de la Loire) cumulaient plus de la moitié du parc (59,5 %) (www.ofival.fr).

Ce premier volet a trouvé un écho favorable. En décembre 2003, on dénombre 580 déclarations d'intention qui sont éligibles au plan de cessation concernant 838 bâtiments pour une superficie totale de 720.000 m<sup>2</sup>. Ils sont localisés dans 19 régions et 47 départements. Près de 62 % des surfaces éligibles émanent des 4 départements bretons qui totalisent 445.000 m<sup>2</sup>. En 2003, le taux de construction a été en net recul (1,0 % contre 2,8 % en 2002) au niveau national. Le taux de disparition a, par contre, fortement augmenté (4,5 % contre 1,9 % en 2002). Cette régression du parc a touché plus fortement le parc de bâtiments "standard et certifié" (-5 % net soit 540000 m<sup>2</sup>). Le parc de bâtiments "canard à rôti" est également concerné (-3,8 % net). Seul le parc de bâtiments "label et biologique" a maintenu des superficies stables en 2003. (www.ofival.fr).

Cependant, une réadaptation de l'aval de la filière est également nécessaire en encourageant les entreprises d'abattage à mener des plans de restructurations de fermeture ou de reconversion. Dans la séance du 14 mai 2003 de l'Assemblée Nationale, Hervé Gaymard, Ministre de l'agriculture, de l'alimentation, de la pêche et des affaires rurales promet de consacrer trois millions d'euros pour la restructuration de la filière.

## **2. Organisation de la filière**

### **A. Spécialisation**

La particularité de l'aviculture française est la grande diversité de ses productions qui est supérieure à la plupart des autres pays. Cette caractéristique montre la capacité d'anticipation de cette filière qui a su se moderniser et s'adapter pour satisfaire les exigences des consommateurs.

La production doit absolument être segmentée pour qu'à chaque étape de la filière, la rentabilité et la flexibilité soient maximales.

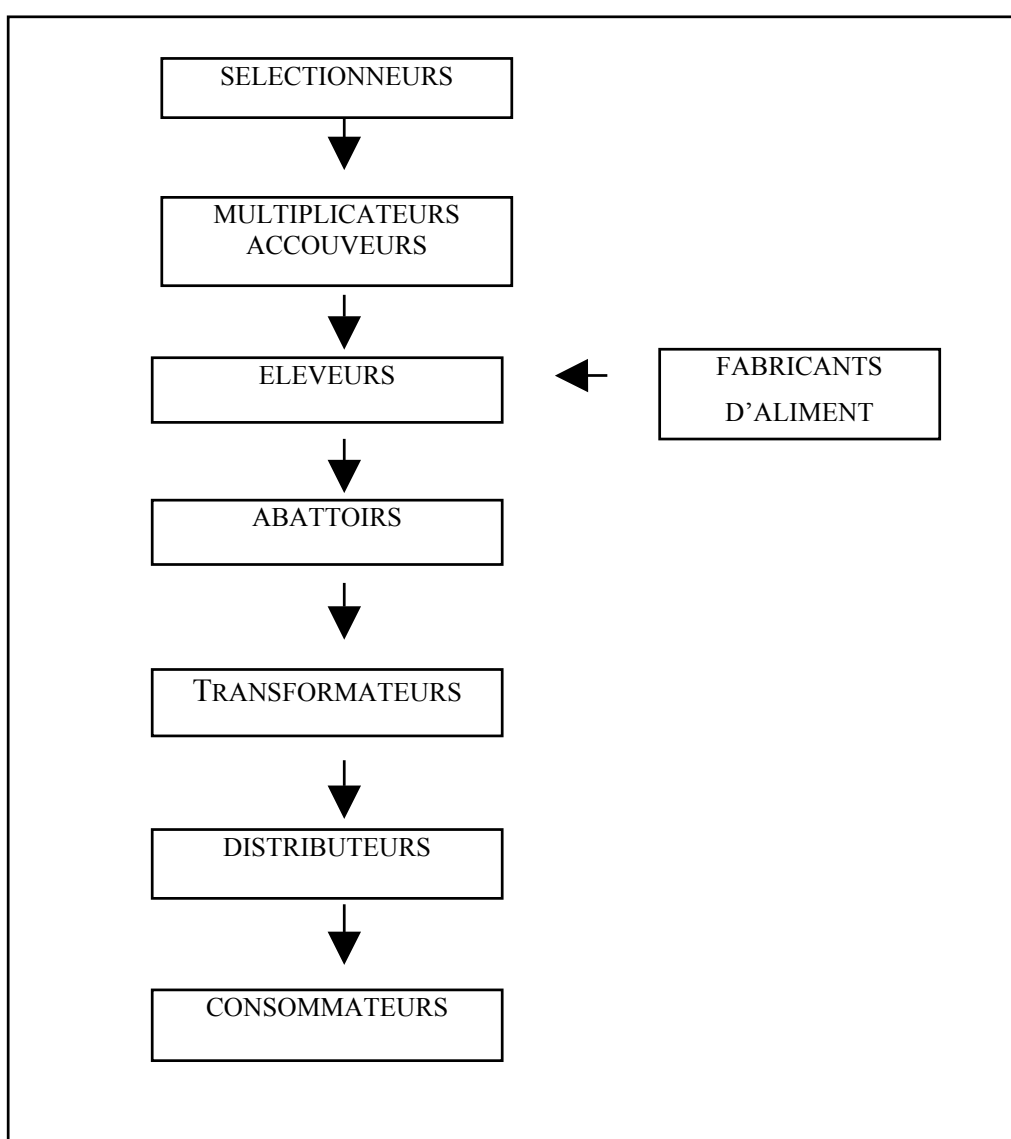
Ainsi les filières sont de plus en plus structurées et concentrées : elles sont intégrées où les opérateurs sont de plus en plus spécialisés aux différents stades. Cela signifie que les différents

maillons constituant la chaîne de production sont économiquement indépendants (GOLLIER, 1985).

En matière de sélection quelques grandes firmes se partagent le marché. En France, c'est la société ISA (Institut de Sélection Animale) appartenant à MERIAL ANIMAL HEALTH qui s'occupe de la sélection, mais il existe des firmes concurrentes sélectionnées à l'étranger.

Les souches initiales sont multipliées par les accoueurs qui produisent et commercialisent le poussin d'un jour.

**Tableau 2 : Spécialisation de la filière avicole**



Les éleveurs, souvent au sein de groupement de producteurs, sont liés par contrat à un intégrateur qui peut être une coopérative, une firme d'aliment, un atelier de conditionnement, un abattoir, une firme de sélection ou encore un accoureur.

L'éleveur fournit son travail, le matériel, le bâtiment ; l'intégrateur fournit un schéma de production, les poussins, l'aliment, les médicaments, des conseils sur les techniques d'élevage. Cette intégration fournit à l'éleveur une relative sécurité.

Quatre-vingt-cinq à 90% de la production française entre dans ce type d'économie contractuelle.

Ainsi, les éleveurs reçoivent des animaux à un jour, livrés par les couvoirs selon des plannings de mises en place établis par le groupement en fonction des volumes prévisionnels des principaux acheteurs. C'est donc l'aval de la filière, les grandes surfaces, qui régule le rythme de production.

## **B. Diversification**

Dans le même souci d'occupation de tous les marchés potentiels, les grands groupes de production sont capables de fournir des poulets ayant des caractéristiques bien définies et très différentes.

### **i) Les différentes présentations commerciales**

Le **mode de présentation** n'est pas uniforme, il en existe quatre (Décret 67251 du 17 mars 1967) :

- le poulet vivant ;
- la carcasse effilée, les abattis sont laissés en place ;
- la carcasse éviscérée, dite « prête à cuire » ;
- la carcasse découpée.

Les deux derniers modes de présentation s'adaptent mieux à une production industrielle.

**Le calibre des poulets** variera aussi considérablement en fonction des objectifs des consommateurs. :

- calibre 1 : Petit poulet inférieur à 1,3 kg ;
- calibre 2 : poulet moyen entre 1,3 et 1,7 kg, recherchés par les restaurateurs car ils peuvent être aisément coupés en quatre parts égales ;
- calibre 3 : gros poulets entre 1,7 et 2,2 kg, ils sont en général achetés pour une consommation familiale ;
- calibre 4 : très gros poulets d'un poids vif supérieur à 2,2 kg, ils se vendent difficilement, et c'est une production marginale.

Quel que soit le calibre ou la présentation des volailles, on cherche toujours une qualité optimale : les animaux sont évalués à l'aide d'une classification officielle dans laquelle on distingue trois classes :

- La classe A : l'animal doit avoir une bonne conformation, les masses musculaires recouvrant largement la totalité du corps et du bréchet. Le bréchet sera proéminent, les cuisses bien attachées au corps et musclées. Une mince couche de graisse sera bien répartie et visible sous la peau. Seules des blessures superficielles sont tolérées ;
- La classe B regroupe des animaux ayant quelques faibles déformations (bréchet incurvé, dos arrondi, état d'engraissement légèrement insuffisant...) ;
- La classe C comprend des animaux impropres à la consommation : déclassés pour conformation insuffisante ou mauvaise présentation. Ils sont livrés à l'industrie de transformation.

## **ii) Les différents modes de production**

Pour répondre aux différentes attentes des consommateurs, la filière a organisé plusieurs types d'élevage.



En France, on a trois schémas de production :

**Tableau 3 : Caractéristiques des principales productions françaises**

	<b>STANDARD</b>	<b>EXPORT</b>	<b>LABEL</b>
<b>Souche, couleur</b>	à croissance rapide blanche ou jaune	à croissance rapide jaune	à croissance lente, blanche ou jaune
<b>Age d'abattage</b>	45 jours	42 jours	plus de 81 jours
<b>Poids d'abattage</b>	1,8 kg	1,45 kg	variable selon l'âge et le cahier des charges de chaque label
<b>densité</b>	Environ 20/m <sup>2</sup>	Environ 20/m <sup>2</sup>	10,5 poulets/m <sup>2</sup>
<b>Zones de production</b>	toute la France	toute la France	toute la France
<b>Produits commercialisés</b>	frais, carcasse entière et découpée	carcasse congelée ou fraîche, carcasse entière	surtout frais, carcasse entière et découpée
<b>Zone de commercialisation</b>	France et CEE	Proche Orient, Pays de l'Est	France et CEE

Les caractéristiques technico-économiques moyennes des poulets et pintades standard sont très différentes de celles des volailles Label Rouge. Le coût de production en 1995 était de 4,88 F/kg pour le poulet standard et de 8.95 F/kg pour le poulet label (KOEHL 1996). En 1999 il diminue encore atteignant 4,39 F/kg (OFIVAL d'après ITAVI).

Le coût des matières premières diminue en 2005 pour la première fois depuis plusieurs années :

**Tableau 4 : Cotation des matières premières**

€/quintal	Mois de février			Moyenne campagne (juillet à juin)		
	2004	2005	%05/04	02/03	03/04	%
<b>Blé tendre</b>						
départ Eure et Loir	14,59	9,50	-34,9	10,10	13,57	34,4
départ Rouen	14,41	9,97	-30,8	10,63	13,74	29,3
bourse de Chicago	11,09	8,45	-23,8	11,98	11,45	-4,4
<b>Maïs</b>						
départ Sud-Ouest	16,20	10,50	-35,2	11,10	15,40	38,7
bourse de Chicago	8,74	6,05	-30,8	9,19	8,60	-6,4
<b>Tourteaux de Soja*</b>						
ports de l'Ouest	24,85	19,95	-19,7	22,41	22,78	1,7
<b>Tourteaux de Tournesol*</b>						
ports de l'Ouest	13,28	12,10	-8,9	11,29	11,84	4,9

Source : OFIVAL d'après Dépêche agricole et commerciale

## II LE POULET SOUS LABEL ROUGE

### 1. Historique des labels en France

#### A. Une démarche progressive vers la certification de la qualité

Les labels agricoles ont été créés en France par la Loi du 5 août 1960. Mais le souci de certification de la qualité existait bien avant cette loi. Déjà, le 12 mars 1920, une loi a autorisé le dépôt d'un « label » ou d'une « marque syndicale » (SIMON, 1978) qui signale :

1. une origine
2. des qualités spéciales
3. des procédés particuliers de fabrication
4. des contrôles

La politique de qualité s'est élaborée petit à petit, elle a commencé par vouloir protéger le consommateur et obtenir des produits de qualité avec un étiquetage loyal. C'est dans ce but que l'Association Nationale pour la Défense de la Qualité Française est créée en 1947 : « Qualité France » est chargée de promouvoir une politique de qualité.

Dans les années 1950, on pouvait alors distinguer les produits de qualité supérieure grâce à trois étiquettes :

- l'appellation d'origine
- les marques individuelles et collectives
- les labels syndicaux

Cependant, il n'y a pas de contrôle externe et les critères de qualité sont jugés par le fabricant lui-même.

Au début des années 60, l'aviculture intensive connaît en France une croissance rapide. Les produits tendent à se banaliser : grâce aux progrès obtenus quant à leur vitesse de croissance, les poulets sont abattus de plus en plus jeunes (d'abord à 8 puis à 7 semaines). Ils font alors l'objet de critiques de la part des consommateurs : goût jugé fade, parfois désagréable, manque de tenue

après la cuisson se traduisant par une séparation trop facile de la viande et des os (GANDEMER et KIM, 1993).

En 1955, « l'Association française pour l'expansion des produits agricoles de qualité garantie » est fondée. Elle appuiera la démarche des labels syndicaux pour signer un accord avec « Qualité France » pour le contrôle de la qualité. Ces syndicats régionaux de défense de producteurs avicoles préexistants vont être les premiers obtenteurs de « labels Rouges » agricoles. Il s'agit notamment des labels Rouges du poulet jaune des Landes (premier Label Rouge le 13 janvier 1965), et du poulet blanc de Loué (en 1966). Les labels Rouges vont ensuite se multiplier.

Le Synalaf (Syndicat National des labels Avicoles de France) est créé en 1969.

## **B. La Loi d'orientation agricole du 5 août 1960**

### **i) Une marque collective : le « Label Rouge »**

C'est la Loi d'orientation agricole du 5 août 1960 qui va créer le label agricole et exprimer l'idée de certification.

Les objectifs des labels sont de permettre une meilleure information des consommateurs sur les caractéristiques des produits et de faciliter les échanges entre producteurs, transformateurs et utilisateurs.

Le label est une certification qui atteste qu'un produit agricole ou une denrée alimentaire possède un ensemble de caractéristiques préalablement fixées qui établissent un niveau de qualité supérieure. Ce produit doit se distinguer des produits de l'espèce habituellement commercialisés, notamment par ses conditions de production ou de fabrication. L'écart qualitatif par rapport aux produits courants similaires, doit être directement perceptible par le consommateur final, tant sur le plan gustatif qu'au niveau de l'image qu'il véhicule.

Le label national est désigné sous le vocable "Label Rouge", du nom de la marque collective qui l'illustre de façon obligatoire et qui est la propriété du ministère de l'agriculture et de la pêche.

La procédure sur les marques collectives régionales assimilées à des labels est définie dans le décret du 28 octobre 1976.

La Loi du 10 janvier 1978 vient compléter celle de 1960 :

« Les labels agricoles sont des marques collectives attestant qu'un produit alimentaire transformé possède un ensemble distinct de qualités et de caractéristiques spécifiques préalablement fixées et établissant un niveau de qualité. Ce produit doit se distinguer des produits similaires habituellement commercialisés par ses conditions particulières de production de fabrication et, le cas échéant, par son origine. »

Il est possible de certifier l'origine géographique d'un produit dans le cadre du label: dans ce cas, la législation impose que la dénomination géographique soit enregistrée en Indication Géographique Protégée (IGP) au sens du règlement CEE n° 2081/92.

Ceci suppose qu'une qualité déterminée, une réputation ou une autre caractéristique du produit puisse être attribuable à cette origine géographique, et que sa production, et/ou sa transformation, aient lieu dans l'aire géographique délimitée.

Toutefois, certains labels antérieurs à 1994, et notamment les labels régionaux, ont bénéficié d'une dérogation qui leur permet de mentionner une origine géographique sans IGP. Cette dérogation s'est terminée en janvier 2002.

## **ii) Obtention d'un label**

Tout label est demandé puis détenu par une structure collective, qui rassemble généralement l'ensemble des opérateurs de la filière concernée, communément qualifiée de "groupement qualité". Le groupement élabore un cahier des charges et choisit un organisme certificateur. Dans le cas du Label Rouge, le cahier des charges doit démontrer le niveau de qualité supérieure du produit, et il est accompagné des résultats des tests organoleptiques.

Dans le cas de l'IGP, le groupement élabore deux cahiers des charges, l'un pour démontrer le niveau de qualité du produit (qualité supérieure en label, caractéristiques spécifiques pour la certification de conformité), et l'autre pour démontrer le lien à l'origine géographique.

Les conditions d'homologation par le Ministère de l'Agriculture sont précisées dans le décret du 13 janvier 1965. La commission nationale des labels est créée en 1966 : elle étudie les dossiers présentés par les organismes certificateurs et donne un avis motivé au ministre de l'agriculture qui homologue ou non le produit concerné.

Lors de la demande de label, le produit doit apporter la preuve de sa qualité supérieure, notamment par des analyses sensorielles. Le cahier des charges fait l'objet d'une consultation publique, d'une expertise réalisée par des personnalités qualifiées issues des instituts de recherche et des instituts techniques professionnels. La Section "Examen des référentiels" de la Commission nationale des labels et des certifications (CNLC) émet un avis sur ces cahiers des charges.

Après avis favorable, ceux-ci sont homologués par arrêté interministériel éventuellement assorti d'une période probatoire.

Dans le cas de l'IGP, lorsque le cahier des charges " qualité " est accepté par la Commission nationale des labels et des certifications, le cahier des charges " origine " est examiné par le Comité chargé des IGP de l'Institut National des Appellations d'Origine (INAO).

Après avis favorable de la Commission et de l'INAO, les cahiers des charges sont homologués par le Ministre de l'Agriculture et par le Ministre chargé de la Consommation. L'organisme certificateur est agréé et signe une convention avec l'INAO.

Le dossier IGP est ensuite transmis à la Commission de l'Union Européenne qui l'examine et le fait publier dans tous les Etats-Membres de l'Union. En cas d'accord, la demande d'IGP est acceptée et le produit est protégé. En cas de désaccord entre Etats-Membres, la demande est soumise au vote du Conseil de l'Union Européenne. Si le vote est positif le produit est protégé, sinon le nom géographique ne peut plus être utilisé sur un produit labellisé ou certifié.

Le positionnement "haut de gamme" du label rend indispensable une réactualisation périodique des critères de labellisation pour tenir compte des évolutions techniques et de l'amélioration du niveau des produits courants, afin de maintenir un écart significatif avec ces derniers. Tel est notamment l'objet des notices techniques nationales définissant pour une catégorie de production donnée, les critères minimaux à respecter par les cahiers des charges des labels.

### **iii) Les organismes certificateurs**

Cette législation repose sur la responsabilité des professionnels réunis au sein d'un organisme certificateur. Ce sont eux qui veillent au respect des cahiers des charges par les opérateurs.

Aujourd'hui, on compte en France, 23 organismes certificateurs qui ont une activité en label et en IGP. Ils sont tous agréés par arrêté du Ministre de l'Agriculture et de la Pêche et du Ministre chargé de la Consommation et accrédités.

L'agrément repose sur un examen par la section "Agrément des organismes certificateurs" de la « Commission Nationale des labels et des Certifications » (CNLC) de la structure de l'organisme certificateur et de ses modalités de fonctionnement ainsi que sur la composition du comité de certification. L'organisme certificateur doit apporter la preuve de sa compétence et de son efficacité. Un agrément est attribué pour chaque produit contrôlé.

L'accréditation délivrée par le « Comité Français d'Accréditation » (COFRAC) (au regard de la norme EN/45011) garantit l'indépendance et l'impartialité de l'organisme certificateur et permet sa reconnaissance en tant que tel au niveau international.

Accréditation et agrément sont donnés après un audit approfondi, effectué sur place pour une période de 4 ans, avec renouvellement tous les 5 ans. L'organisme certificateur fait l'objet périodiquement (15 à 18 mois) d'un audit de suivi. Accréditation et agrément peuvent être retirés à tout moment, si certains critères ne sont plus respectés.

En IGP, l'accréditation et l'agrément sont complétés par une convention de contrôle passée entre l'INAO et les organismes certificateurs.

### **iv) Un signe de qualité reconnaissable par le consommateur**

L'étiquetage d'un produit avec label et/ou IGP comporte trois éléments essentiels (logo, plage informative et mentions valorisantes) et constitue pour les producteurs le moyen privilégié d'informer le consommateur.

## ◆ Le ou les logos

### Le logo Label Rouge



Sa présence sur l'étiquetage atteste que le produit est de qualité supérieure et que cette qualité est directement perceptible par le consommateur final.

### Le logo IGP



En France, seuls les produits bénéficiant auparavant d'un label ou d'une certification de conformité peuvent avoir une IGP. Le logo accompagne alors soit le logo Label Rouge soit celui de la certification de conformité.

## ◆ Une plage informative

Dans une plage informative, figurent les principales caractéristiques du produit sous label ou IGP, permettant de comprendre en quoi il se différencie du produit courant. Il peut s'agir du mode d'élevage (élevé en plein air), du mode d'alimentation, du taux de sucre, de la qualité de la matière première (lait cru, porc fermier), du mode d'élaboration (pâté à l'ancienne) ou de l'origine géographique en cas d'IGP.

## ◆ Des mentions valorisantes : un usage strict

En 1967, un décret sur l'étiquetage réserve aux seules productions sous label la possibilité de porter des mentions valorisantes (âge à l'abattage, parcours). Il a été appliqué jusqu'à la mise en place de la certification européenne en 1992 et a beaucoup contribué à la valorisation des labels en grandes surfaces.



## **2. Notice technique définissant les critères minimaux à remplir pour l'obtention d'un label poulet de chair .**

### **A. Objectifs d'une notice technique label**

Une notice technique label a pour objet de définir les règles de production et les caractéristiques minimales d'un produit, autres que celles imposées par les réglementations en vigueur, pour qu'il puisse être certifié de qualité supérieure, c'est-à-dire devenir un produit que le consommateur accepte d'acheter plus cher et pour lequel il est prêt à renouveler son achat.

La notice technique doit permettre à chaque label d'apporter sa spécificité, de favoriser la cohérence entre les différents labels couverts par le champ d'application de la notice, et d'éviter les distorsions de concurrence.

La notice technique aborde, avec une optique économique, tous les aspects de la qualité agroalimentaire : la sécurité et le sanitaire, la santé et le nutritionnel, la satisfaction organoleptique, l'image, le service et l'aptitude à l'usage ainsi que la régularité de qualité.

Elle s'efforce de ne pas imposer de contraintes inutiles et coûteuses qui pénaliseraient le succès commercial du produit labellisé.

Pour garantir la conformité du produit labellisé aux règles et caractéristiques retenues et assurer la régularité de sa production, elle précise les points à maîtriser et/ou à contrôler. Ces points à maîtriser et/ou contrôler devront être décrits et précisés dans le cahier des charges ainsi que dans le dossier de demande d'agrément de l'organisme certificateur.

En général, les mesures de maîtrise sont à définir et à appliquer par l'opérateur lui-même, l'organisme certificateur devant s'assurer de leur existence, de leur application et de leur efficacité ; les mesures de contrôle pourront être appliquées par l'opérateur et/ou par l'organisme certificateur.

Pour faciliter l'identification et la reconnaissance sur le marché des produits labellisés, la notice fixe un cadre de communication et impose des règles d'étiquetage.

L'application (fréquence, responsabilité, etc. ) des mesures de maîtrise et/ou de contrôle sont spécifiques à chaque opérateur contrôlé. La notice définit des exigences minimales en matière de contrôle. Ces exigences ne constituent pas un "plan de contrôle minimum" ; elles doivent être prises en compte et intégrées lors de l'établissement du plan de contrôle (plan de maîtrise et de contrôle interne et plan de contrôle externe) qui sera présenté par l'organisme certificateur lors de sa demande d'agrément.

La notice technique est révisable périodiquement, sur l'initiative des pouvoirs publics ou de la CNLC ou à la demande de structures représentatives des opérateurs concernés ou de plusieurs détenteurs de labels relevant de cette présente notice.

La notice technique prévoit que le cahier des charges du demandeur de label devra présenter :

1. La spécificité du produit
2. son positionnement sur le marché
3. une étude de faisabilité avec la stratégie de mise sur le marché ainsi qu'un projet d'étiquetage.

Le dossier de demande d'homologation comprendra également un plan de contrôle transmis par l'organisme certificateur lors de sa demande d'agrément.

La notice technique « Poulets de chair, découpes de poulets de chair, préparations et transformations de poulets de chair, poulets de chair surgelés entiers, en découpe ou sous forme de préparations ou transformations » a été modifiée plusieurs fois :

- Arrêté du 21 août 1980 publié dans le Journal Officiel du 3 septembre 1980
- Arrêté du 22 février 1996 publié dans le Journal Officiel du 25 février 1996
- Arrêté du 12 novembre 2002 publié dans le Journal Officiel du 28 novembre

Ces mises à jour résultent des progrès des connaissances et des modifications du contexte économique.

La dernière notice renforce la responsabilité des opérateurs en particulier sur les aspects hygiène et sanitaire (par exemple en matière de prévention des salmonelloses) avec :

- des plans de maîtrise des risques s'inspirant des plans HACCP (Hazard Analysis Critical Control Point : "Analyse des Risques, Points critiques pour la maîtrise") et/ou de L'Assurance Qualité (norme ISO 9000) ;
- une plus grande complémentarité des contrôles internes, réalisés par les opérateurs, et externes effectués par l'organisme certificateur ;
- une traçabilité accrue pour l'ensemble des opérateurs de la filière.

Chaque cahier des charges devra préciser les différentes étapes de l'élaboration du produit et leur influence sur la qualité du produit, il doit faire ressortir les principaux points à maîtriser et/ou à contrôler à chaque étape en fonction des exigences que l'on aura fixées.

Par exemple, pour satisfaire aux exigences sanitaires du transport, il est important de maîtriser la chaîne du froid, l'hygiène des camions et de mettre le plus grand soin dans toutes les manipulations.

## **B. Présentation de la notice technique d'une production label Poulet de chair (Arrêté Ministériel du 22 février 1996, Notice technique définissant les critères minimaux à remplir pour l'obtention d'un label )**

Les volailles sous labels doivent répondre à un ensemble de critères minimaux qui forment un tout et doivent permettre d'aboutir à un produit « haut de gamme » du marché ; l'objectif est de proposer aux consommateurs un animal à chair ferme, couvert mais pas trop gras, à peau fine, ayant le goût du poulet.

### **i) La sélection**

Les poussins ne doivent provenir que d'une seule souche ou d'un seul croisement de souche, agréée et contrôlée par l'organisme certificateur. La sélection (lignées, production de parentaux) doit permettre d'obtenir des poulets à croissance lente, et, le cas échéant, respectant les caractéristiques spécifiques du label considéré (par exemple: le poulet gris du Gers est issu de la plus vieille souche gasconne -Arbor-). Les lots de poulets issus de cette sélection doivent être homogènes en taille et en conformation. La sélection doit assurer la stabilité dans le temps des caractéristiques des souches.

Le sélectionneur doit avoir un certificat COHS (Contrôle officiel hygiénique et sanitaire) et un programme HACCP, comprenant notamment la définition de règles de fonctionnement (procédures et instructions d'élevage, alimentation, etc.), des règles de circulation des personnes, d'un plan de nettoyage/désinfection (y compris désinsectisation et dératisation), etc.. Un suivi de l'élevage doit être assuré (examen visuel de l'état de santé). Des prélèvements, à divers points, (bâtiments, reproducteurs en cas d'incertitude, par exemple) permettront de vérifier la bonne application et l'efficacité de ces mesures.

Les poussins parentaux doivent être indemnes de salmonelles (*S.enteritidis* et *S.typhimurium*) et de mycoplasmes.

Les poussins parentaux doivent avoir une certification de conformité selon les protocoles de sélection et d'essai validés par la CNLC (Commission nationale des labels et des certifications de produits agricoles et alimentaires).

## **ii) Multiplication / Accoupage**

Les couvoirs, comme l'exige la réglementation, doivent être immatriculés auprès de la Direction Départementale de l'Agriculture et inscrits au contrôle de la Direction Départementale des Services Vétérinaires, et ils doivent passer un contrat avec l'organisme certificateur.

Ils possèdent obligatoirement un certificat COHS et un programme de maîtrise des risques (une « Charte de Qualité Sanitaire » a été mise en place en février 1997 par le Syndicat National des Accoupeurs –SNA-). L'application de la réglementation en vigueur en matière de Salmonelles et de Mycoplasmes sera contrôlée.

Les lots de poussins seront homogènes, le poids minimum des œufs mis à couvrir doit être précisé. Il sera délivré un certificat d'origine pour chaque livraison de poussins dans un élevage.

Les poussins d'une même bande doivent provenir normalement d'un seul parquet de reproducteurs ; chaque livraison correspond à une bande.

Une traçabilité de l'origine des poussins doit être assurée : le sélectionneur doit remettre un certificat d'origine établi lors de la mise en place d'une bande de parentaux ; l'accoupeur doit lui aussi fournir une preuve de l'origine.

Deux contrôles inopinés par an et par couvoir seront effectués au minimum.

### **iii) Le bâtiment**

Les bâtiments (Arrêté Ministériel du 22 février 1996, Notice technique définissant les critères minimaux à remplir pour l'obtention d'un label) ne peuvent être implantés que dans des exploitations dont tous les bâtiments avicoles sont destinés à l'élevage label, sauf pour les palmipèdes gras.

Pour les bâtiments de plus de 150 m<sup>2</sup>, un sas sanitaire dont le sol est bétonné avec pédiluve pour l'accès à l'élevage est obligatoire.

La surface maximale d'un bâtiment est de 400m<sup>2</sup> pour une largeur maximale de 9m, des cloisons intérieures limiteront 1100 sujets environ sur 100m<sup>2</sup>. La densité ne dépasse pas 11 sujets par m<sup>2</sup>, avec un maximum de poids vif de 25kg au m<sup>2</sup> (Avigers a fixé dans son cahier des charges une densité maximale de 9 sujets/m<sup>2</sup>).

Toutefois, s'il s'agit de bâtiments mobiles restant ouverts la nuit, n'excédant pas 150 m<sup>2</sup> de plancher, la densité d'occupation peut être portée à 20 sujets au m<sup>2</sup> (pourcentage de pertes compris, c'est à dire à la mise en élevage), n'excédant pas 40 kg de poids vif.

S'il y a plusieurs bâtiments, ils sont distants d'au minimum 30m et la surface totale ne dépasse pas 1600 m<sup>2</sup> par exploitation soit un effectif total de 17600 poulets. Dans le cas d'exploitation de type collectif tel que GAEC ou autre forme juridique, deux sites d'élevage sont autorisés.

L'accès à un parcours est désormais exigé, les bâtiments sont munis de trappes d'une hauteur de 0,35m minimum d'ouverture utile et d'une largeur combinée minimum de 4m par 100m<sup>2</sup> de bâtiments, ouvertes avant 9 heures et jusqu'au crépuscule.

La surface de parcours, herbeux ou ombragés, doit être au minimum égale à 2m<sup>2</sup> par sujet. La rotation des parcs s'effectue avec un repos de 3 mois pouvant éventuellement être réduit à 2 mois. Des abreuvoirs, des mangeoires et des coupe-vents sont présents à l'extérieur.

Le parcours doit être organisé pour favoriser la sortie et le séjour des poulets à l'extérieur des bâtiments : il est recouvert en majeure partie de végétation (parcours herbeux, par exemple) ; des

arbres en nombre suffisant doivent y être plantés. Il est réservé aux volailles pendant la période d'élevage sur parcours.

L'accès au parcours a lieu au plus tard à l'âge de 6 semaines.

Les poulets pourront bénéficier, en plus du label poulet de chair, de l'appellation « élevé en liberté », si la largeur combinée des trappes est de 6 m pour 100 m<sup>2</sup> de bâtiments et si le parcours est illimité.

#### **iv) Conditions sanitaires d'élevage**

Un programme de prophylaxie est soumis pour accord aux Services Vétérinaires dont dépend le demandeur lors de la demande d'agrément et lors de chaque modification. Il figure dans le cahier des charges. Les interventions prévues doivent être limitées au strict nécessaire pour permettre le maintien en bonne santé des poulets.

Tout traitement nécessaire est effectué sous contrôle vétérinaire avec une ordonnance remise à l'éleveur qui doit la conserver jusqu'à l'écoulement de quatre mois à compter du dernier enlèvement de la bande. Conformément à la réglementation en vigueur, cette ordonnance comporte le temps d'attente qui doit être respecté. L'éleveur est tenu d'avertir l'organisme certificateur des traitements entrepris et de les indiquer sur la fiche d'élevage. Si le temps d'attente excède la durée d'élevage restant à courir jusqu'à la date d'abattage prévue, celle-ci doit être retardée d'autant. En aucun cas, l'abattage ne pourra intervenir avant un délai de 10 jours suivant la fin du traitement.

Le groupement détermine sous sa responsabilité la destinée du lot après guérison.

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

#### **v) L'alimentation**

Des plans de maîtrise des risques sanitaires sont établis pour les différents stades : fabrication, stockage, transport.

Les matières premières sont sélectionnées selon les guides ou codes d'usage professionnels.

L'utilisation d'enzymes est interdite à l'exception des phytases qui contribuent à diminuer les rejets phosphorés.

L'ajout de xanthophylles est limité à 50 mg/kg d'aliment.

Les aliments pour animaux de moins de 28 jours doivent contenir 50% de céréales et sous-produits mais aucune matière grasse ni farine de poisson. La récente interdiction des farines animales dans l'alimentation des animaux d'élevage oblige à une alimentation « tout-végétal ».

A partir du 29<sup>ème</sup> jour, seules les matières premières suivantes sont autorisées :

- les céréales et leurs issues avec un minimum de 80% ;
- les tourteaux de soja et de tournesol ;
- le tourteau de colza à un taux d'incorporation inférieur ou égal à 6% ;
- les farines de luzerne ;
- les suppléments minéraux et vitaminiques ;
- les mélasses de betterave.

Les additifs autorisés sont spécifiés par la réglementation.

L'aliment de finition distribué pendant au minimum 2 semaines doit comporter au minimum 75% de céréales et leurs issues. Pendant les 5 derniers jours avant l'abattage, le régime est exempt de tout additif.

#### **vi) Enlèvement et transport**

Les conditions d'enlèvement, de transport et d'attente avant abattage doivent être telles qu'elles entraînent le moins d'agression pour les animaux. Les chauffeurs seront formés pour limiter le stress des animaux.

La mise à jeun doit intervenir au minimum cinq heures avant l'enlèvement tout en maintenant la distribution d'eau et la lumière. Les élevages doivent se situer à moins de 100 km de l'abattoir afin d'assurer un transport de moins de deux heures. Il faut enregistrer les heures de départ de l'élevage et d'arrivée à l'abattoir.

Les camions et les cages doivent être nettoyés et désinfectés avant l'enlèvement des poulets.

Pendant le transport, la densité maximale des animaux dans les cages doit être au maximum de 60 kg/m<sup>2</sup>.

### **vii) Abattage**

L'attente avant l'abattage doit être au minimum de 30 minutes, afin de donner un temps de récupération aux poulets après leur transport. Pendant ce laps de temps, il faut veiller à ce que les conditions de confort (température, humidité, bruit...) soient adaptées (Décret ministériel n°67251 du 17 mars 1967 ; Arrêté d'application du 2 juin 1972).

Sur la chaîne d'abattage, les bandes de poulet label doivent être nettement séparées des autres productions ; s'il n'y a qu'une chaîne on peut les abattre en début de journée, mais en aucun cas après des poules.

Tout doit être mis en œuvre pour que les animaux subissent le moins de stress : attrapage et accrochage sans stress. L'accrochage doit être effectué dans la pénombre et dans une ambiance calme, avec une manipulation en douceur des animaux. L'anesthésie par électronarcose sans arrêt cardiaque doit être pratiquée dans une ambiance calme et sous lumière tamisée.

La saignée doit être la plus complète possible et toutes les normes d'hygiène prévues par la loi seront respectées : au minimum 5 secondes après l'anesthésie et durant 1 minute et 35 secondes au minimum. L'abattoir devra valider la durée de la saignée en fonction des caractéristiques de l'électronarcose.

Les différentes manipulations ne doivent provoquer aucune érosion de la peau : échaudage suffisant pour ramollir la peau sans l'abîmer et faciliter la plumaison. L'abattoir devra notamment décrire la température et la durée de l'échaudage et les matériels de plumaison. Ces facteurs ont une importance sur la présentation du poulet, l'efficacité de l'arrachage des plumes et l'absence d'érosion cutanée.

L'éviscération doit être complète, la présence des reins est tolérée.

La sélection et le tri sont des étapes très importantes car le consommateur attend un produit de qualité : on retiendra les carcasses à peau fine, « couverte » mais pas trop grasse, de classe au



moins égale à la classe A et de poids minimum de 1000g en éviscéré sans abats et de 1300g en effilé.

### **viii) Conditionnement**

Les opérations de découpe et de conditionnement sont du ressort exclusif des abattoirs habilités. Par dérogation, un établissement de découpe peut être autorisé à sous-traiter.

L'atelier de découpe doit être spécifique au label. L'organisation de l'atelier de préparation et/ou de transformation doit permettre de séparer nettement, dans le temps et/ou l'espace, les opérations de préparation et/ou transformation des poulets label.

Seules sont autorisées les découpes suivantes, dont le nom doit être repris dans la dénomination de vente :

- Demi ou moitié de poulet, poitrine, blanc ou filet sur os, cuisse, haut de cuisse, pilon, filet de poitrine, blanc, filet, noix ;
- Poulet entier découpé (carcasse entière découpée à la scie ou à la feuille, au minimum quatre morceaux) ;
- Demi-poulet découpé (demi-carcasse découpée à la scie ou à la feuille, au minimum deux morceaux) ;
- Aiguillette (muscle pectoral profond, paré) ;
- Escalope (tranche du muscle pectoral superficiel, sans peau, paré, proportionné) ;
- Blanc avec aile "Suprême" (muscle pectoral rattaché à l'aile sectionné au niveau du poignet, fouet exclu, avec peau, paré) ;
- Cuisse désarticulée ou éjointée (obtenue par désarticulation au niveau de l'articulation coxofémorale) ;
- Aile (l'humérus, le radius et le cubitus, avec la masse musculaire les enveloppant ; la pointe, y compris les os du carpe, doit avoir été enlevée ; les découpes doivent être pratiquées au niveau des articulations). La présentation des ailes devra faire l'objet de dispositions spécifiques propres à préserver l'image de qualité supérieure attachée au Label Rouge.

### **ix) Règles d'étiquetage**

Un produit label mis sur le marché est le résultat du travail de tous les partenaires du groupement. Il est donc indispensable que le consommateur puisse facilement identifier et reconnaître le groupement qui est à l'origine du produit considéré.

Pour favoriser cette identification, il est nécessaire que l'aspect visuel de l'étiquette soit constante ; chaque groupement détenteur de labels volailles ne peut disposer au maximum que de deux types d'étiquettes pour l'ensemble des volailles homologuées.

L'étiquette doit être complète et précise, il doit toujours y figurer :

- Le logotype label ;
- L'identifiant du groupement ;
- La dénomination de vente fixée dans le cahier des charges, qui sera soit une IGP (indication géographique protégée) soit une marque ;
- Les caractéristiques spécifiques du produit ;
- Le nom et l'adresse de l'organisme certificateur ;
- Une adresse pour les réclamations éventuelles des consommateurs ;
- Une date limite de consommation.

### **x) La vente**

La date limite de consommation ne doit être en aucun cas supérieure à 9 jours après l'abattage, le jour d'abattage non compris.

### **III LE POULET FERMIER DU GERS**

#### **1. Une zone agricole propice à l'aviculture**

##### **A. Une zone céréalière.**

Le Gers est caractérisé depuis longtemps par la polyculture et l'élevage. Il est aujourd'hui le premier département producteur de céréales de Midi-Pyrénées.

Cette production céréalière était d'abord traditionnelle afin de nourrir les volailles des basses-cours familiales.

De nombreux éléments ont dynamisé l'aviculture locale, les productions céréalières connaissent des difficultés croissantes avec tout d'abord les accords du GATT puis les réformes de la PAC. Il a fallu alors assurer des débouchés sûrs : c'est ce qu'ont su faire les céréaliers en organisant l'aviculture fermière traditionnelle.

##### **B. Des coteaux boisés à exploiter.**

De nombreuses exploitations gersoises connaissent des conditions difficiles, situées sur des coteaux ; elles ont su transformer cette difficulté topographique en avantage, développant une production à caractère fermier : bandes limitées à faible densité, élevées en plein air sur des parcours herbeux et boisés. Dès 1962, le Ministère de l'Agriculture essaye d'encourager ce mouvement en plaçant les zones difficiles en « zones témoins » et en les aidant à investir.

##### **C. Une image de terroir forte**

Pour développer ce nouveau type d'aviculture, les éleveurs gersois ont bénéficié de l'image positive du Gers : tradition d'élevage de palmipèdes gras, caractère authentique et naturel du terroir.

Ces valeurs de bien-être, de bien-vivre, de plein air et d'écologie seront largement utilisées dans la promotion des produits. Tous les différents slogans publicitaires mettent en valeur tous sur le terroir.

En matière de notoriété, les volailles fermières du Gers occupent la seconde place alors qu'elles étaient 17<sup>ème</sup> en 1987.

## **2. Une stratégie de production offensive**

Même si l'image du Gers repose sur celle d'un agriculteur patient et effacé, il ne faut pas cultiver l'impression d'une agriculture en retard. La combativité et la modernité de l'agriculture gersoise est un modèle, par exemple la promotion des volailles fermières est une réussite marketing exemplaire.

La stratégie de production a pris en compte les différents éléments du marché pour s'adapter au mieux, allant jusqu'à modifier sa propre organisation.

### **A. Les groupements de producteurs**

Dans les années 1950, l'aviculture fermière se développe et commence à vendre sur les marchés locaux, afin de maîtriser les techniques d'élevage et la prophylaxie, les premiers groupements de producteurs se constituent dès 1960.

Dans les années 1970, l'idée de regrouper sous une même marque « Gers », toutes les volailles fermières et d'en assurer la promotion commence à germer, il faut également trouver des débouchés fiables à la production : les éleveurs décident de créer une association en collaboration avec les abattoirs du département. L'association AVIGERS (Association Avicole Du Gers) voit le jour en novembre 1975.

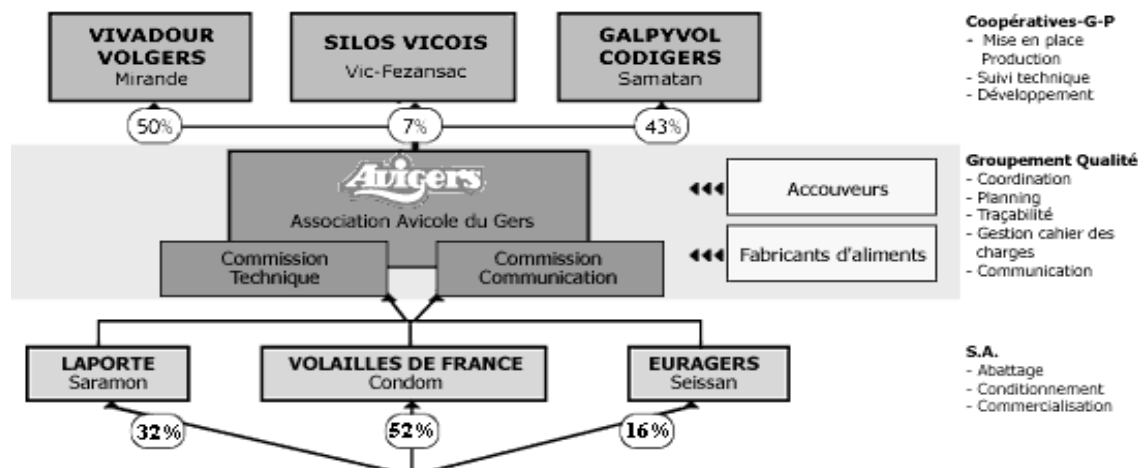
AVIGERS est un groupement Qualité chargé de la gestion des cahiers des charges, de la coordination technique, de la traçabilité des produits, de la planification et de la promotion, cette association regroupe tous les acteurs de la filière agricole gersoise (accouveurs, fabricants d'aliments, groupements de producteurs, abattoirs.).

En mai 1998, AVIGERS est constituée de :

- Cinq principaux accouveurs: SFPA, SOCAVIC, Derycke, Zimmerman et Grimaud ; mais il existe également des couvoirs qui sont habilités à approvisionner des zones plus locales comme le couvoir Richl à Fonsorbes (31).

- Trois cent quatre-vingt un éleveurs ;
- Trois groupements d'éleveurs : Volgers 32300 Mirande, 50% des volailles AVIGERS ; Codigers 32130 Samatan, 40% des volailles AVIGERS ; Les Silos vicois 32190 Vic Fezensac, 10% ;
- Trois abattoirs : Gers Volailles (BSA) 32100 Condom ; SA Cauzzi, 32260 Seissan ; SA Laporte 32450 Saramon ;
- Six millions sept cent mille volailles fermières ;
- Chiffre d'affaires 210 millions de francs, 18% du produit brut départemental ;
- Quatre-vingts nouveaux bâtiments de 400 m<sup>2</sup> prévus à construire chaque année.

En 1998, le Gers a labellisé 7 millions de volailles, soit environ 7% du marché, lui assurant la 3<sup>ème</sup> place derrière Loué et Les Landes.



**Schéma 1.** Les différents acteurs de la filière Avigers  
D'après <http://www.avigers.free.fr/organisation/filiere.htm>, mai 2003

En 2003, Avigers s'est encore agrandi et a connu quelques restructurations (notamment avec la cessation d'activité de BOURGOUIN SA) :

- Cinq cents éleveurs, dont 120 nouvellement installés ;
- Quatre cent quatre-vingts salariés dans la filière ;
- Trois groupements d'éleveurs : Vivadour-Volgers, Galpyvol-Codigers, Silos Vicois ;
- Trois abattoirs : Volailles de France, Laporte, Euragers ;
- Sept millions sept cent mille volailles fermières ;

- Troisième bassin de production en France : 6% de la production nationale ;
- Trente-trois millions cinq cent mille euros (220 millions de francs) de chiffre d'affaires ;
- Un million d'euros d'investissement par an ;
- Six cent dix mille euros (4 millions de francs) de communication par an ;
- Première production du département du Gers : 18% du produit brut du département ;
- Deuxième notoriété en France.

Pour une meilleure rentabilité, en octobre 2004, la filière ne compte plus que deux abattoirs : « Laporte » à Saramon et « Volailles de France » à Condom. Et le principal fabricant d'aliment est Nutrigers, lui-même détenu à 66,5% par Vivadour. (d'après <http://www.vivadour.com/fr/actualites.html>)

## **B. Une communication organisée**

AVIGERS consacre aujourd'hui 600.000 mille euros à la communication, c'est Pierre Buffo directeur d'AVIGERS, qui a décidé dans les années 1980 de placer les volailles fermières du Gers dans une vraie démarche marketing.

•1987-1990 : « Du Gers, vous avez dit du Gers ? » le mot Gers est prononcé 5 fois en 8 secondes.

•1991-1996 « Elevé en plein air, élevé en plein Gers ».

•1997 « Si les poulets fermiers du Gers sont tellement bons, c'est parce qu'ils sont les plus heureux. ».

•2000 : Avigers profite de la sortie du film d'animation « Chicken Run » sur les écrans (l'histoire se passe dans un poulailler où les poules projettent de s'évader). Un encart publicitaire de 30 secondes projeté avant le film lance un véritable appel : "A tous les Poulets qui rêvent d'évasion, bienvenue dans le Gers, le Pays du Bonheur !". La programmation suit bien sûr l'itinéraire de « Chicken Run », notamment les 290 salles d

•e cinéma réparties dans toute la France, pour 1,7 millions de spectateurs pendant les périodes de fêtes.

●2001 : Sous la forme de bandes dessinées et avec leur accent gascon, les Poulets Fermiers du Gers réagissent à l'actualité, dans LIBERATION, par leurs facéties 3 fois par semaine, du 19 mars au 11 juin 2001. Les Poulets Fermiers du Gers sont présents à la radio en mars et en décembre 2001, avec un parrainage météo sur France-Inter. La marque conserve ainsi ses acquis et retrouve ses auditeurs pour un rendez-vous désormais habituel.

●2002 : Les poulets fermiers du Gers continuent à communiquer sur le thème du bonheur communicatif, en s'appuyant surtout sur le média radio. Deux campagnes d'affichages (4m x 3m) ont été menées en mars et décembre dans le métro parisien et dans les grandes agglomérations du Sud de la France. Une communication qui parle d'air pur, de campagne, de nature, du bonheur de vivre au grand air parmi les vallons verdoyants du Gers.

●2003 : Le poulet du GERS a décidé d'être ambitieux pour 2003 :

- Diffusion de plus de 70 messages publicitaires du 7 au 27 AVRIL sur TF1 et M6. Il y revient non pas avec un spot classique mais sous forme d'une saga, soit 6 films de 10 secondes qui seront diffusés aux heures de grande écoute sur TF1 et M6. Chaque séquence tournée en plein GERS présente un argument différent décliné sur le ton de l'humour. A partir d'expressions typiques de la région, l'objectif est de faire connaître le poulet fermier du Gers et la culture gasconne : culture des produits mais aussi culture des hommes.
- Affichage métro sur le thème « AIR PUR- AIR HEUREUX » du 19 février au 5 mars.
- Opérations promotionnelles sur les produits en AVRIL et SEPTEMBRE.

●2004 : Plus de 330 citations radio sur France Inter en février 2004 :

- Présence très forte en télévision, du 1er mars au 15 juin avec la saga de 6 spots de 10 secondes sur France 3 Région, dans le « 19/20 », à raison d'un par jour
- Affichage dans le métro parisien du 23 février au 7 mars pendant le Salon de l'Agriculture à Paris et dans le Gers sur les panneaux d'affichage du Conseil Général et de la Chambre du commerce et de l'industrie.
- Opérations promotionnelles pour animer les linéaires des grandes surfaces tout au long de l'année.

### C. Une marque bien reconnaissable

Avigers a déposé une marque. Une étiquette a été homologuée pour l'ensemble des labels fermiers du Gers, il s'agit de : « Volailles Fermières du Gers ». L'étiquette est très reconnaissable quel que soit le produit, elle met en valeur le logo Label Rouge et la provenance gersoise

#### Les Volailles Fermières du Gers en linéaires



#### La Gamme Découpe du Poulet Fermier du Gers





### 3. Une démarche de qualité

#### A. Détention de plusieurs labels :

Plusieurs cahiers des charges de labels ont été homologués pour le poulet fermier du Gers au nom du groupement AVIGERS : (JO du 2 octobre 2001; J.O du 10 décembre 2002)

- LA no 12-77 « poulet gris fermier » ;
- LA no 01-81 « poulet roux fermier du Gers élevé en plein air et découpe » ;
- LA no 08-85 « poulet noir fermier du Gers élevé en plein air et découpe » ;
- LA no 07-86 « poulet blanc fermier du Gers élevé en plein air et découpe » ;
- LA no 03-91 « poulet blanc fermier du Gers élevé en plein air surgelé » ;
- LA no 04-91 « poulet roux fermier du Gers élevé en plein air surgelé » ;
- LA no 06-95 « poulet noir fermier du Gers élevé en plein air surgelé ».

Ces cahiers des charges peuvent être consultés :

- Au ministère de l'agriculture et de la pêche (DPEI, bureau des signes de qualité et de l'agriculture biologique), 3, rue Barbet-de-Jouy, 75349 Paris 07 SP ;
- Au ministère de l'économie, des finances et de l'industrie (DGCCRF, bureau C3 Loyauté), 59, boulevard Vincent-Auriol, 75703 Paris ;
- A la DRAF de Midi-Pyrénées, cité administrative, bâtiment E, boulevard Armand-Duportal, 31074 Toulouse Cedex.

#### B. Un organisme certificateur

Sous l'initiative de Gérard Lannelongue, QUALISUD est créé le 11 février 1997, Il s'agit du 2<sup>ème</sup> organisme certificateur français en agroalimentaire, il intervient dans 84 départements, suit 55 labels et de nombreuses IGP.

Son agrément (LA n°36) concernant la certification de label de viande de volaille a été renouvelé pour 5 ans par l'arrêté ministériel du 24 avril 2002 publié dans le Journal officiel du 3 mai 2002.

### **C. De nombreuses récompenses lors de salons agricoles**

Depuis la création de la section Volailles en 1993, les Volailles Fermières du Gers (poulets et pintades) ont totalisé 14 médailles, à raison d'une ou plusieurs chaque année (or, argent ou bronze).

En 1999, deux médailles d'Or récompensent Avigers : en découpe de volailles catégorie cuisses de poulet label et en volailles abattues catégorie poulets éviscérés label.

En 2000, dans la catégorie découpe de volaille : cuisses de poulets label, Avigers a obtenu la médaille d'argent et pour les filets de poulet label, la médaille d'or.

En 2001, les Volailles Fermières du Gers ont obtenu la médaille d'Argent au dernier Concours Général Agricole dans la catégorie poulets éviscérés Label Rouge. Avigers a également été reconnu, sur la base des médailles obtenues sur les cinq dernières années (1996 à 2000), comme l'un des vingt-cinq meilleurs producteurs lauréats du Concours Général Agricole. Le diplôme de Prix d'Excellence lui a été remis par le ministre de l'Agriculture et de la pêche au Salon International de l'agriculture (SIA).

En 2002, la médaille d'or est décernée à Avigers pour les filets de poulets fermiers du Gers, ainsi que la médaille d'or pour les pintades fermières du Gers.

En 2003, Avigers obtient la médaille d'argent du Concours Général Agricole pour les pintades fermières du Gers, la médaille d'argent pour les cuisses de Poulets fermiers du Gers.

# Conclusion de la première partie

Les grandes caractéristiques de l'élevage du poulet fermier label sont le mode de production extensif, le respect du bien-être animal et la qualité supérieure des produits finis notamment grâce à une durée d'élevage beaucoup plus longue, environ deux fois supérieure à celle de la majorité des volailles standard.

Le mode d'élevage extensif des poulets fermiers label présente pour les oiseaux de grands avantages : la plus faible densité des animaux diminue la pression parasitaire, l'environnement moins stressant qu'en élevage standard améliore leur résistance aux maladies.

Cependant ces conditions d'élevage restent propices au développement des parasites. Le contrôle sanitaire du milieu est moins facile qu'en élevage intensif hors-sol. Les coccidies sont ubiquistes et très résistantes dans le milieu extérieur. La sortie des animaux sur un parcours et le retour à l'élevage au sol favorisent une contamination élevée du bâtiment.

La coccidiose reste donc une maladie d'actualité en élevage poulet fermier label. Quelle que soit l'intensité de sa manifestation, elle a une incidence économique fondamentale tant du point de vue de l'élevage que de la filière.

Après un rappel sur le parasite et son cycle de développement, nous étudierons la coccidiose ainsi que les moyens et stratégies de lutte dont nous disposons.



## **Deuxième Partie:**

### **La coccidiose du Poulet**

### Définition

La coccidiose est une maladie parasitaire infectieuse, transmissible, contagieuse. Cette protozoose digestive est due à la multiplication, dans les cellules de la muqueuse de l'intestin grêles ou des cæcums, de coccidies pathogènes spécifiques de la famille des Eimeriidés.

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

# I LE PARASITE

## 1. Systématique

### A. La classification

La classification des coccidies est encore un sujet de controverses débattu depuis plus de 50 ans, de nombreuses classifications ont été proposées mais aucune n'a été validée officiellement (EUZEBY, 1987) (CAVALIER-SMITH T, 1998)(MOLINIER, 2003).

Une discussion a été organisée lors du meeting de la 8<sup>ème</sup> conférence internationale sur les coccidioses et des rencontres scientifiques annuelles de la société australienne de parasitologie à Palm Cove (Australie) en juillet 2001, afin d'essayer de poser les bases conceptuelles pour une « nouvelle classification des coccidies » (TENTER et coll., 2002).

Jusqu'alors, la plupart des classifications n'étaient basées que sur des caractères phénotypiques comme, entre autres, la morphologie, l'ultra structure, le cycle de vie ou la spécificité d'hôte. Des études moléculaires phylogénétiques remettent en question certaines hiérarchisations.

La classification traditionnelle, reprise ci-après, est acceptée par de nombreux auteurs (LEVINE, 1980), (KREIER et coll., 1987).

#### **Règne : Protistes**

Etres vivants, mobiles, unicellulaires

#### **Embranchement : Protozoa**

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

#### **Sous-embranchement : Apicomplexa**

Protozoaires parasites intracellulaires obligatoires. Ils n'ont pas d'organites locomoteurs, et leurs spores simples contiennent un ou plusieurs sporozoïtes dont les stades invasifs ont une ultra structure complexe au niveau du pôle apical de la cellule : rhoptries, conoïde, micronèmes (LEVINE 1970).

**Classe : Sporozoasida**

Absence de flagelles chez les sporozoïtes.

**Sous-classe : Coccidiasina**

Localisation intracellulaire, hôtes vertébrés, reproduction par fusion des noyaux des gamètes.

**Ordre : Eucoccidiorida**

Multiplication asexuée par mérogonie, fission longitudinale ou endogénie.

**Sous-ordre : Eimeriorina**

Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux. Microgamontes produisant de nombreux microgamètes bi ou triflagellés. Il n'y a pas de syzygie, c'est-à-dire, les microgamètes et les macrogamètes se forment dans des cellules différentes.

**Famille : Eimeriidae**

Le cycle est homoxène (Parasites monoxènes des mammifères et des oiseaux), avec un développement à l'intérieur de cellules épithéliales. La sporulation est exogène.

**Genre : Eimeria**

Les oocystes sporulés contiennent quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes.

**B. Espèces : les coccidies du poulet**

On distingue neuf espèces d'*Eimeria* spécifiques du poulet, dont deux sont des pathogènes majeurs (RUFF et coll., 1977).

- Pathogènes majeurs :  
*Eimeria tenella* : (RAILLIET et coll. 1891) cæcums  
*Eimeria necatrix* : (JOHNSON, 1930) partie moyenne de l'intestin grêle
- Très pathogènes mais rares :  
*Eimeria brunetti* (LEVINE, 1942) intestin grêle, caecum et rectum
- Moyennement pathogènes mais très fréquentes :  
*Eimeria maxima* (TYZZER, 1929) jéjunum  
*Eimeria acervulina* (TYZZER, 1929) duodénum, 1<sup>er</sup> tiers du grêle



- Peu ou pas pathogènes :
 

<i>Eimeria mitis</i> (TYZZER, 1929)	1 <sup>ère</sup> moitié du grêle
<i>Eimeria praecox</i> (JOHNSON, 1930)	duodénum
<i>Eimeria hagani</i> (LEVINE, 1938)	duodénum
<i>Eimeria mivati</i> (EDGAR et coll., 1964)	duodénum et grêle

Les espèces sont en général différenciées par les signes cliniques, et par les lésions caractéristiques, la durée de la période prépatente, la taille des oocystes et la morphologie des stades intracellulaires.

De nouvelles méthodes sont désormais utilisées pour la différenciation des espèces : SHIRLEY a été le premier à utiliser la biologie moléculaire par l'étude d'isoenzymes des oocystes (SHIRLEY, 1975).

## 2. Structure et morphologie

L'apparente simplicité des Protozoaires est trompeuse. La cellule unique des Protozoaires est plus complexe que la cellule animale. Toutes les fonctions nécessaires à la vie sont remplies : les organelles remplissent le rôle des tissus et organes des animaux plus complexes (SCHOLTYSECK 1973).

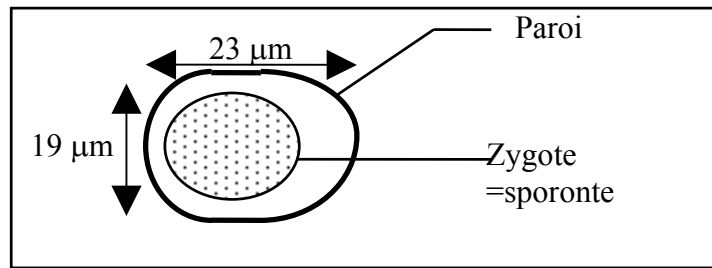
Les différents stades de développement des *Eimeria* peuvent être divisés en 3 groupes morphologiques :

- La forme extracellulaire statique : l'oocyste ;
- Les formes extracellulaires mobiles : les sporozoïtes, les mérozoïtes et les microgamètes ;
- Les formes intracellulaires, dans leur vacuole parasitophore : les trophozoïtes, les schizontes, les mérontes, le microgamonte et le macrogamonte.

### A. L'oocyste

#### i) Oocyste non sporulé

La forme libre d'*Eimeria* spp. est l'oocyste. L'oocyste non sporulé, dans le milieu extérieur, évolue en quelques jours vers la forme sporulée infectante.



**Schéma 2.** Oocyste excrété, non sporulé

Il est ovoïde, d'une taille de 23 x 19 µm. Il est incomplètement rempli par une seule cellule globuleuse : le sporonte dont le noyau est peu visible.

La paroi oocystale est imperméable et très résistante aux agents chimiques. Elle se compose de 67% de peptides, 14% de lipides et 19% de glucides. Les protéines sont constituées de répétition de sous-unités d'approximativement 10 kDa, il s'agit de protéines soufrées (STOTISH 1978). La réduction de groupe thiol perturbe la superstructure des protéines entraînant l'ouverture du micropyle et donc modifie le caractère d'imperméabilité de l'oocyste sporulé (JOLLEY et coll., 1976).

Ses composants s'organisent en deux membranes :

- Une enveloppe interne de 10nm d'épaisseur, de nature lipoprotéique, résistante et imperméable aux substances hydrosolubles ;
- Une enveloppe externe, lisse, de 90nm d'épaisseur, de nature glycoprotéique, assez fragile. Elle est limitée par une suture linéaire, qui n'a pas été documentée jusqu'ici, et qui semble jouer un rôle dans le processus infectieux (MOUAFO et coll., 2000).

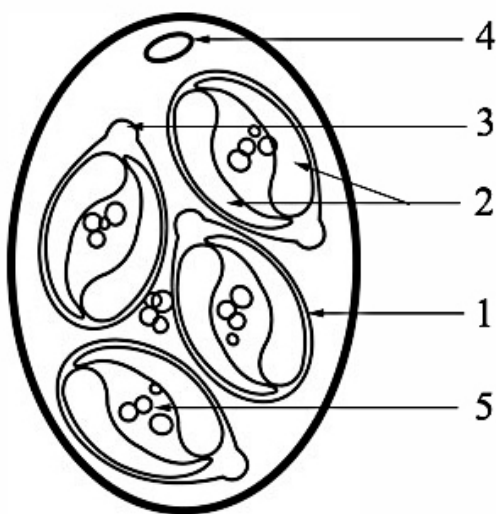
## ii) L'oocyste sporulé

L'oocyste sporulé d'*Eimeria* contient quatre sporocystes (le sporocyste étant une seconde enveloppe de protection) contenant chacun deux sporozoïtes (les éléments invasifs).

Le sporocyste peut présenter un léger renflement de sa partie apicale : c'est le corps de Stieda.

Un globule réfringent est parfois présent dans la partie apicale de l'oocyste.

Des corps résiduels peuvent être présents dans l'oocyste et dans les sporocystes.



L'oocyste sporulé d'*Eimeria* contient quatre sporocystes (1) (le sporocyste étant une seconde enveloppe de protection) contenant chacun deux sporozoïtes (2) (les éléments invasifs).

Le sporocyste peut présenter un léger renflement de sa partie apicale (3) : c'est le corps de Stieda.

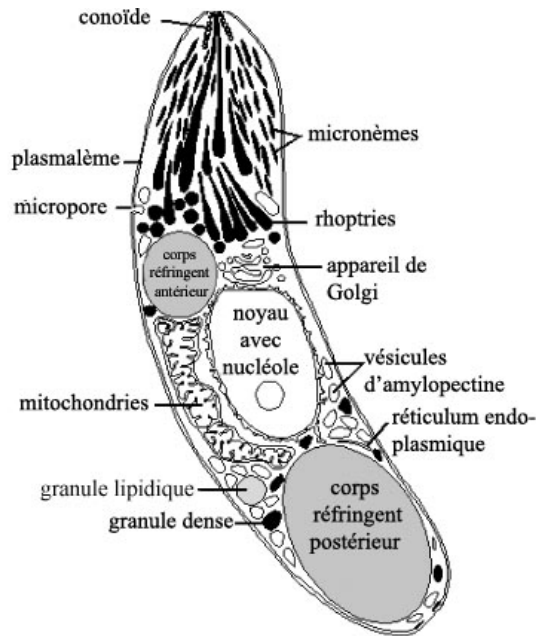
Un globule réfringent (4) peut être présent dans la partie apicale de l'oocyste.

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

**Schéma 3.** L'oocyste sporulé  
(D'après <http://eimeria.chez.tiscali.fr/Coccidies%20Gallus/oocyste.html>  
consultation octobre 2004)

## B. Le sporozoïte d'*Eimeria*

Les éléments invasifs mobiles sont le sporozoïte et le mérozoïte.



**Schéma 4.** Le sporozoïte

D'après Dr GREIF, 1993 <http://www.saxonet.de/coccidia/oocyst.htm>  
consultation octobre 2004

Le sporozoïte est en forme de croissant, aux extrémités inégales. Comme dans toute cellule, on trouve un noyau, des mitochondries, un appareil de Golgi, des ribosomes, des vésicules d'amylopectine.

Le noyau est excentré, avec une formation granuleuse basale (le corps réfringent) et des granulations dispersées dans la partie apicale. Le nucléole y est bien visible uniquement après l'infection (PACHECO et coll., 1975).

Le complexe apical est formé du conoïde, des micronèmes et des rhoptries.

Le conoïde est une structure apicale jouant un rôle mécanique dans la pénétration du parasite dans la cellule hôte.

Les micronèmes, localisés à l'extrémité apicale des stades invasifs ont une activité sécrétoire. Ils renferment des protéines importantes qui interviennent dans la motilité du parasite, la pénétration et la vacuolisation.

Les rhoptries élaborent des enzymes.

L'anneau polaire, également apical, intervient dans la mobilisation du conoïde.

Les microtubules sont des formations situées sous la membrane interne, fixées en leur partie apicale à cet anneau polaire et ayant une extrémité postérieure libre. De nature protéique, elles jouent un rôle dans la pénétration du parasite dans la cellule.

Le micropore est une ouverture latérale correspondant à une invagination du plasmalème, lui-même constitué de deux membranes, une interne et une externe.

Les corps réfringents contiennent du matériel lipidique jouant probablement un rôle dans l'incorporation de la vacuole parasitophore dans la cellule infestée (AUGUSTINE, 2001b).

### **C. Le Trophozoïte**

Trophozoïte : vient du grec trophein, action de nourrir.

Une fois dans la cellule, au sein de sa vacuole parasitophore, le sporozoïte se transforme en trophozoïte. Il est proche du sporozoïte. Il est fusiforme et comporte des organelles typiques du sporozoïte extracellulaire, des rhoptries et des micronèmes, mais sans complexe apical. On observe des hétérochromatines diffuses et périphériques (PACHECO et coll., 1975).

### **D. Le schizonte primaire**

Il est arrondi avec un noyau, un corps réfringent, des mitochondries et un réticulum endoplasmique (KAWAZOE et coll., 1992).

### **E. Le mérozoïte**

Il ressemble aux sporozoïtes mais ne contient pas de corps réfringents. Des inclusions linéaires sont présentes près du noyau et dans le corps résiduel, dans lequel on retrouve des

ribosomes et des vacuoles rondes. Des nucléoles sont bien visibles, et alors qu'elles avaient diminué dans les autres stades, on retrouve des hétérochromatines périphériques et diffuses.

Des épitopes communs aux mérozoïtes et aux sporozoïtes ont été mis en évidence (KAWAZOE et coll., 1992). Les épitopes des micronèmes des sporozoïtes sont conservés dans les mérozoïtes de seconde génération. Un polypeptide de 100 kDa est retrouvé à la fois dans les sporozoïtes et les mérozoïtes de première génération. Les épitopes des membranes et des rhoptries, quant à eux, sont plus spécifiques des sporozoïtes. Une protéine nommée Et-mic. a été isolée dans les micronèmes des sporozoïtes et des mérozoïtes. Elle est compatible avec la formation *de novo* des micronèmes au cours de la sporulation et de la schizogonie (TOMLEY et coll., 1996).

Les mérozoïtes de 3<sup>ème</sup> génération sont plus courts et plus fins que ceux de 2<sup>ème</sup> génération. Ils sont attachés au corps résiduel du schizonte (MADDEN et coll., 1978).

### **3. Métabolisme**

La compréhension du métabolisme de *Eimeria spp.* a connu un regain d'intérêt avec les recherches visant à identifier un antigène protecteur, pour l'utiliser en tant que vaccin, ou visant à trouver une cible pour la chimiothérapie (ALLEN et coll., 2002).

#### **i) Utilisation du mannitol**

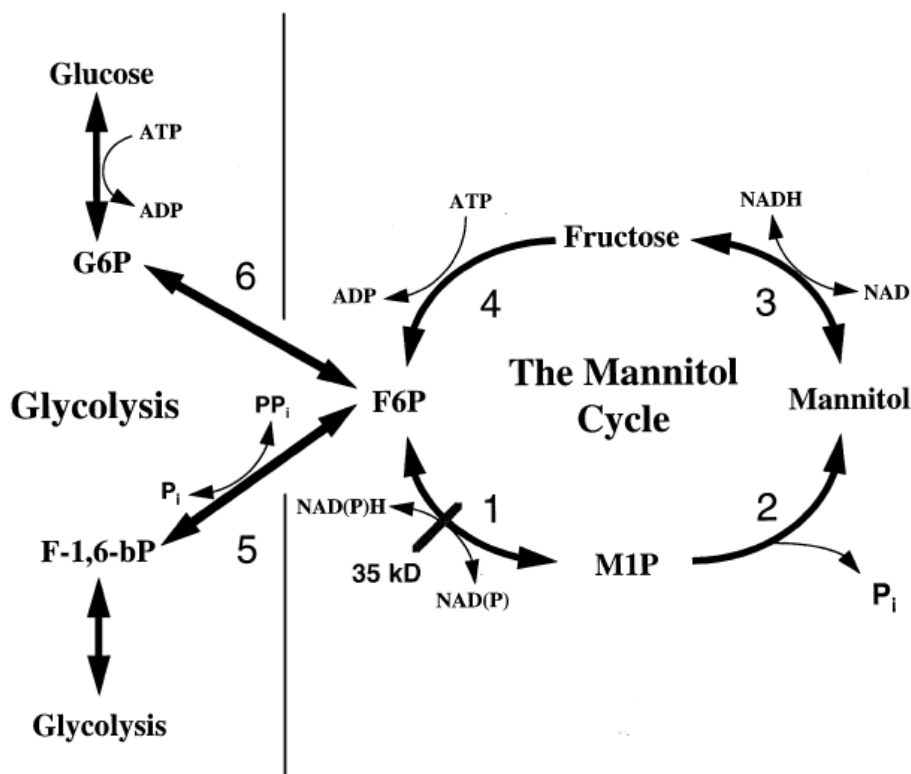
Le cycle du mannitol est une voie de la glycolyse. Il a été décrit chez *Eimeria tenella* mais pourrait être commun à l'ensemble des *Eimeria spp.* (SCHMATZ, 1989).

Dans les oocystes, les 4 enzymes du cycle du mannitol ont été isolées (MICHALSKI et coll., 1992).

L'oocyste non sporulé contient de forts taux de mannitol (300mM soit 25% de la masse de l'oocyste). Quatre-vingt-dix pour cent de ce mannitol est consommé dans les 15 premières heures de la sporulation (ALLOCCO et coll., 1999).

Cela constitue une source importante d'énergie pour la sporulation, lors de la phase végétative du cycle de vie du parasite. Un traitement avec un inhibiteur de la mannitol-1-

phosphate déshydrogénase, le nitrophénide, permet de diminuer de 90% l'excrétion d'oocystes chez des poulets, infestés par *Eimeria tenella*. Les oocystes restant présentent des anomalies de morphologies et sont incapables de se développer (ALLOCO et coll., 2001).



**Schéma 5.** Le cycle du Mannitol chez *Eimeria tenella* (SCHMATZ, 1997)

<b>M1P :</b>	mannitol-1-phosphate
<b>F6P:</b>	fructose-6-phosphate
<b>G6P:</b>	glucose-6-phosphate
<b>F-1,6-P :</b>	fructose-1,6-biphosphate
<b>1 :</b>	mannitol-1-phosphate déshydrogénase
<b>2 :</b>	mannitol-1-phosphatase
<b>3 :</b>	mannitol déshydrogénase
<b>4 :</b>	phospho-6-fructokinase

Le fructose-6-phosphate peut rentrer dans le cycle du mannitol ou générer du glucose-6-phosphate puis de l'amylopectine. Il peut également continuer la voie de la glycolyse et générer de l'ATP.

## ii) Activités enzymatiques

Toute nouvelle enzyme découverte présente l'intérêt d'être un potentiel marqueur génétique et une cible potentielle d'agent thérapeutique.

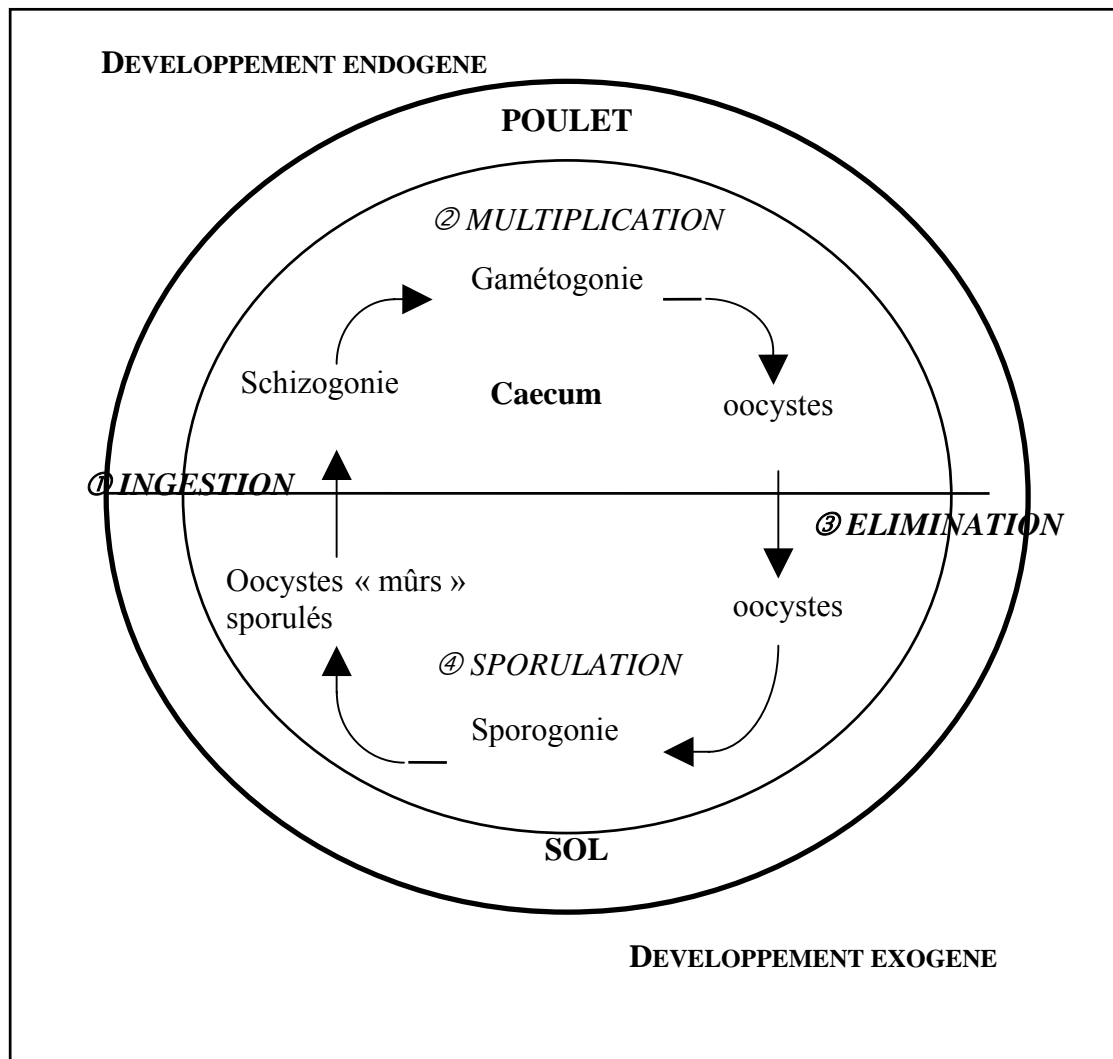
De nombreuses enzymes avaient déjà été isolées dans des oocystes sporulés d'*Eimeria tenella* et *Eimeria maxima*. On a d'abord pu les classer par activité : des hydrolases acides (FAROOQUI et coll., 1983a), des phosphatases acides (FAROOQUI et coll., 1988 ; FAROOQUI et coll., 1983b). On a ensuite pu en caractériser certaines avec plus de précision :

- La calmoduline protéine kinase (DUNN et coll., 1996) ;
- La pyrophosphate-dependant phosphofructokinase (PPi-PFK) (DENTON et coll., 1996) ;
- La pyruvate kinase (DENTON et coll., 1994) ;
- L'adénosine kinase (MILLER et coll. , 1982) ;
- La sérine type protéase (MICHALSKI et coll., 1994) ;
- L'enzyme qui phosphoryle la guanosine en GMP (MAGA et coll., 1994) ;
- La superoxide oxydoreductase (MICHALSKI et coll., 1991) ;
- L'arylsulphatase (FAROOQUI et coll., 1987) ;
- L'IMP déhydrogénase (HUPE et coll., 1986) ;
- L'amylopectin phosphorylase (WANG et coll., 1975a) ;
- La dihydrofolate réductase (WANG et coll., 1975b).

Encore récemment, 3 nouvelles enzymes ont été identifiées pour la première fois par WILLIAMS: L'hydroxyutyratase, l'alanine aminotransférase et la gamma-glutamyltransférase. La découverte de l'hydroxyutyratase vient expliquer l'activité anticoccidienne de quelques acides aliphatiques (WILLIAMS, 1999).



#### 4. Le cycle évolutif : (cycle d'*Eimeria tenella*)



**Schéma 6.** Cycle évolutif d'*Eimeria tenella*  
D'après YVORE et coll., 1982

L'essentiel de ce cycle a été élucidé par TYZZER en 1929.

Comme pour tous les Eimeriidés, le cycle est monoxène. Il est biphasique avec une phase de résistance et de dissémination du parasite, exogène, et une phase de multiplication et de reproduction, à l'intérieur de l'hôte.

## **A. Ingestion d'un oocyste sporulé par un poulet**

L'oocyste sporulé est présent dans la litière du fait de la grande résistance de l'oocyste dans un milieu favorable. Puis, au sein de la nouvelle bande introduite, le parasite se multipliera, sera excrété et pourra contaminer tout le parquet.

## **B. Développement endogène**

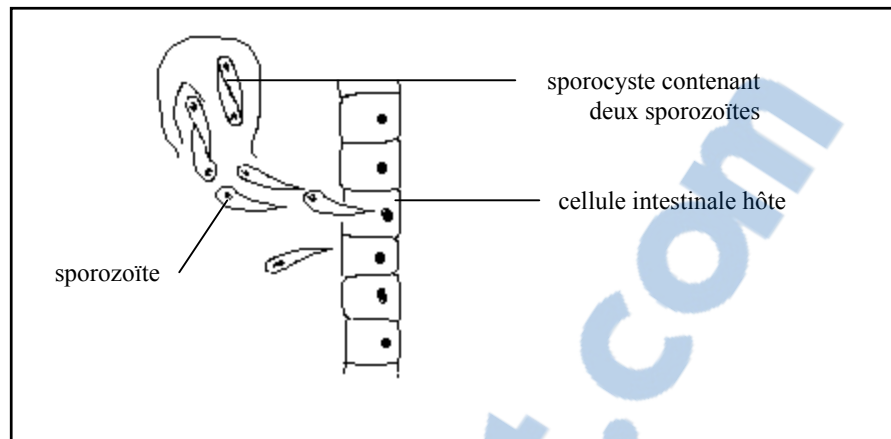
### **i) Excystation**

Une fois le parasite ingéré par un hôte réceptif, généralement avec la nourriture, la paroi des oocystes se rompt, grâce à l'action mécanique du gésier, libérant quatre sporocystes.

Cependant, l'action mécanique du gésier ne serait pas indispensable (IKEDA 1955). Dans le duodénum, les enzymes pancréatiques (KOWALIK et coll., 1999), principalement la chymotrypsine (WANG et coll., 1975c), et les sels biliaires, agissent sur le corps de Stieda pour le dissoudre. Deux sporozoïtes sont libérés de chaque sporocyste. Cette phase du cycle, caractérisée par la sortie active des sporozoïtes des sporocystes, est décrite sous le nom de « excystation ».

La libération des sporozoïtes peut également s'effectuer sans l'action des sucs digestifs puisqu'il a été possible au laboratoire de déterminer des infections coccidiennes parfaites par injection intra-péritonéale de sporozoïtes libres (LANDERS, 1960).

Tous les sporocystes ne libèrent pas immédiatement leurs sporozoïtes. Une étude montre que des sporocystes sont dans les cæcums une heure après l'ingestion. Le nombre de sporocystes dans les cæcums est important puis ne cesse de décroître alors que le nombre de sporozoïtes augmente et reste élevé jusqu'à 12 heures post-infection (SHIOTANI et coll., 1992).



**Schéma 7.** Libération des sporozoïtes et pénétration dans les cellules de l'intestin

Les sporozoïtes sont mobiles. Selon les espèces, ils peuvent entrer directement dans les cellules intestinales, être pris en charge par des macrophages, ou plusieurs types cellulaires.

## ii) Transport

Les observations de CHALLEY et coll., en 1959, de DORAN en 1966 et MICHAEL en 1976, indiquent que les sporozoïtes d'*Eimeria acervulina*, *Eimeria necatrix*, et *Eimeria tenella* sont transportés de la lumière de l'intestin vers les cryptes à travers la lamina propria par des cellules ressemblant à des macrophages (FERNANDO, 1983).

En fait, les cellules hôtes responsables du transport des sporozoïtes d'*Eimeria tenella* depuis la surface de l'épithélium vers les cryptes ne sont pas des macrophages mais de lymphocytes granuleux intra-épithéliaux (IEL) (LAWN et coll., 1982).

Les lymphocytes intra-épithéliaux gagnent la lamina propria vers les cryptes glandulaires et traversent une nouvelle fois la membrane basale. Les sporozoïtes peuvent alors infester les entérocytes des cryptes (TROUT et coll., 1993 et 1995).

En utilisant des anticorps monoclonaux ciblant les leucocytes du poulet, il a été précisé que la plupart des sporozoïtes sont détectés à l'intérieur des lymphocytes T  $CD8^+$ . Une déplétion de la population de  $CD8^+$  chez des poulets entraîne une diminution de l'excrétion d'oocystes de 55% lors d'infestation primaire par *Eimeria acervulina* ou *Eimeria tenella*. Ces données confirment le rôle des IEL, et plus particulièrement des  $CD8^+$  dans le transport des sporozoïtes (TROUT et coll., 1996).

### iii) Invasion d'une cellule hôte

Les sites de pénétration concernent différentes régions de l'intestin, en fonction de l'espèce coccidienne infectante. Les raisons de cette spécificité de site sont encore mal connues (JEURISSEN et coll., 1996). *In vitro*, l'invasion cellulaire par *Eimeria tenella* est significativement plus importante dans des cultures cellulaires de cellules de cæcum de poulet, comparé à des cultures cellulaires de reins de poulet (AUGUSTINE 2001b). Cette spécificité de site semble déterminée à la fois par certaines propriétés du site lui-même, et par des molécules de surface du parasite.

L'invasion en elle-même se résume en trois phases :

- L'attachement ;
- L'induction de la vacuole parasitophore ;
- La translocation du parasite dans la vacuole.

#### ♦ L'attachement

La spécificité de site, dont les sporozoïtes font preuve lors de l'invasion *in vivo*, suggère des interactions entre la cellule hôte et le parasite. La cellule hôte présente des caractéristiques grâce auxquelles les sporozoïtes les reconnaissent et interagissent avec elle. Des molécules de surface des cellules de l'épithélium intestinal agissent alors comme récepteurs ou sites de reconnaissances (AUGUSTINE 2001a). La mise en évidence plus spécifique de ces récepteurs a été permise grâce au transport d'antigène parasitaire vers des molécules de surfaces spécifiques des cellules hôtes .

Par ailleurs, les mêmes épitopes ont été trouvés en surface d'*Eimeria tenella* et en région apicale de l'épithélium du cæcum. Ainsi, l'anticorps monoclonal 1209-C2 réagit de façon croisée avec des cellules de cæcum de poulet ainsi qu'avec les corps réfringents de 5 espèces d'*Eimeria* (BEYER et coll., 2002).

Les micronèmes jouent également un rôle dans la reconnaissance de la cellule hôte et dans leur attachement à celle-ci. De nombreux éléments laissent supposer leur intervention dans la phase d'adhésion (DUBREMETZ et coll., 1998):

- Leurs protéines renferment des domaines constants, thrombospondine-like, impliquées dans le transport vers les glycoconjugués sulfatés et l'attachement aux chaînes de glycosaminoglycane.

- Certaines protéines, notamment la protéine Et-mic5, possèdent des domaines analogues au domaine d'adhésion du facteur XI de la coagulation et à la pré-kallicréine plasmatique (BROWN et coll.,2000 et 2001)

Les propriétés d'adhésion de ces molécules ont bien été démontrées. Ces protéines sont répandues à la surface du parasite et/ou de la cellule hôte pendant tout le processus d'invasion de plusieurs apicomplexes et notamment des *Eimeria spp*(TOMLEY et coll., 1991). Elles sont sécrétées à partir du pôle apical lorsque les sporozoïtes sont mis en présence, *in vitro*, de cultures cellulaires. Elles forment une coiffe en arrière, sur la surface du parasite, puis sont déposées depuis cette extrémité postérieure sur la cellule hôte sous-jacente (BUMSTEAD et coll., 2000).

Ainsi, une protéine nommée ET-mic2 (*Eimeria tenella* micronème 2), a été découverte dans les micronèmes. Cette protéine est ensuite transloquée à la surface du parasite puis elle se concentre au point d'entrée du parasite, sécrétée à partir de l'interface hôte-parasite, pendant l'invasion de la cellule hôte (TOMLEY et coll., 1996).

Lorsque l'on met en présence les sporozoïtes et la cytochalasine C qui empêche la polymérisation de l'actine, on s'aperçoit que les protéines des micronèmes continuent à être sécrétées mais elles ne s'organisent plus à l'extrémité postérieure du parasite. Ceci permet d'émettre l'hypothèse qu'elles fonctionnent aussi comme ligand entre la surface des cellules cibles et le cytosquelette responsable de la motilité du parasite(BUMSTEAD et coll., 2000).

#### ♦ La vacuole parasitophore

Le cytosquelette du parasite se désorganise. La membrane cellulaire des cellules épithéliales de surface s'invagine. C'est le début de la formation d'une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte. Les rhoptries du sporozoïte interviennent dans la formation de cette vacuole en y déchargeant leur contenu (DUBREMETZ, 1998).

La membrane des vacuoles parasitophores dérive de la membrane plasmique des cellules hôtes. Peu après la pénétration du parasite, l'organisation morphologique et fonctionnelle ainsi que la composition chimique de la membrane de la vacuole changent complètement (ENTZEROOTH et coll., 1998). Les protéines sont sélectivement éliminées et remplacées par des protéines parasitaires (BEYER et coll., 2002). Notamment, les protéines cellulaires nécessaires à toute fusion sont éliminées. Ainsi, les vacuoles parasitophores sont incapables de fusionner avec les liposomes ou toute autre vésicule.

Cette vacuole est un système dynamique, variable selon les stades de développement endogène, les granules denses induisent le remodelage de cette vacuole en un compartiment métaboliquement actif.

#### ♦ Pénétration dans la vacuole

Des études de la motilité des sporozoïtes coccidiens ont démontré l'existence d'un système contractile capable de bouger certains composants membranaires, propulsant le parasite vers l'avant. Les modes d'invasion d'*Eimeria tenella* et *Eimeria acervulina* ont été examinés grâce à la microscopie électronique à balayage et à transmission (RUSSEL, 1983). Les inhibiteurs de la motilité inhibent l'invasion sans pour autant agir sur l'attachement. Les observations ultrastructurelles révèlent une association membrane-membrane forte durant toute la phase d'invasion, ce qui permet de suggérer que le parasite pénètre dans la vacuole parasitophore par redistribution polaire. Une étude confirme que les corps contractiles ont un rôle dans l'invasion cellulaire (AUGUSTINE 2001a).

### **iv) Multiplication**

Le mode principal de reproduction chez les Protozoaires est la reproduction asexuée, mais la reproduction sexuée est également commune. La reproduction asexuée est énergétiquement plus économique. Cependant, elle ne permet qu'une faible variabilité génétique à l'intérieur des lignées, ce qui réduit la rapidité avec laquelle celles-ci peuvent évoluer. Seules les mutations permettent de modifier leur patrimoine génétique. Leur grand pouvoir reproductif et leur cycle de vie rapide leur permettent toutefois de s'adapter assez rapidement pour ne pas être éliminés par sélection naturelle. Chez les Protozoaires du genre *Eimeria*, les deux types de reproduction se succèdent au cours de la phase endogène. On trouve d'abord la reproduction asexuée par fission multiple ou schizogonie puis la reproduction sexuée ou gamétogonie.

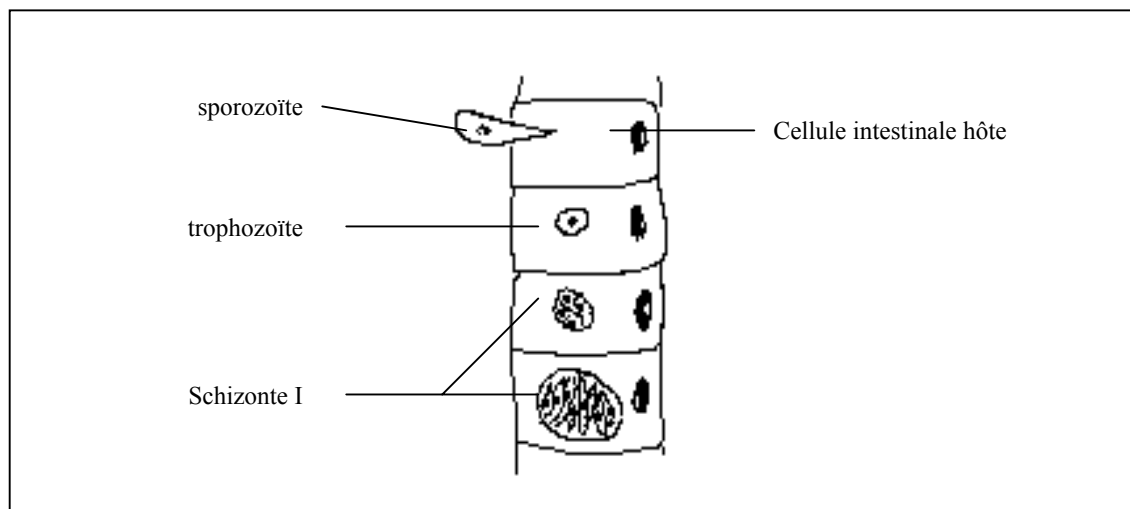
### ◆ Schizogonie

Dans l'entérocyte infesté, le sporozoïte se transforme en trophozoïte puis en schizonte primaire (voir Schéma 8 )

*In vitro*, dans des cultures de cellules de reins de poulets, les trophozoïtes se transforment en schizonte I en 35 heures (PACHECO et coll., 1975). Dans ce dernier, des divisions nucléaires puis cytoplasmiques ont lieu. A 48 heures, on peut observer de nombreux schizontes multinucléés. Les noyaux et les conoïdes adjacents sont repoussés à la périphérie. A ce stade, des mérozoïtes partiellement développés, chacun contenant un noyau et un conoïde, font protrusion dans la vacuole parasitophore.

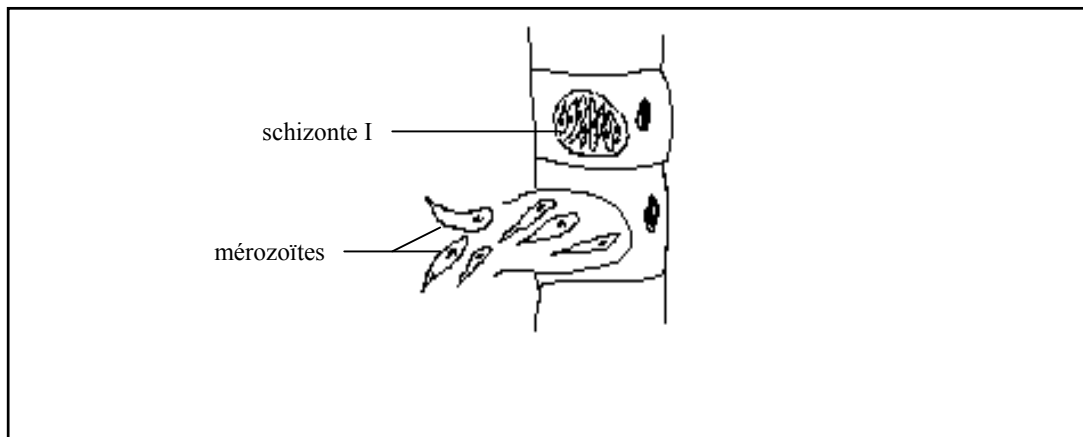
Deux jours et demi après l'infection, on obtient un schizonte mûr de première génération contenant environ neuf cents mérozoïtes primaires séparés du corps résiduel.

*In vitro*, dans des cultures cellulaires de cellules aviaires CEV-1/F7, des schizontes mûrs et des mérozoïtes extracellulaires sont vus à 72-96 heures (DANFORTH et coll., 1994).



**Schéma 8.** Schizogonie dans l'entérocyte

Les mérozoïtes sont libérés par rupture de la cellule hôte (voir Schéma 9) et pénètrent aussitôt dans de nouveaux entérocytes sains où se développe un schizonte secondaire plus petit que le schizonte primaire, comprenant 200 à 350 mérozoïtes secondaires (MADDEN et coll., 1978).



**Schéma 9.** Libération des mérozoïtes dans la lumière de l'intestin

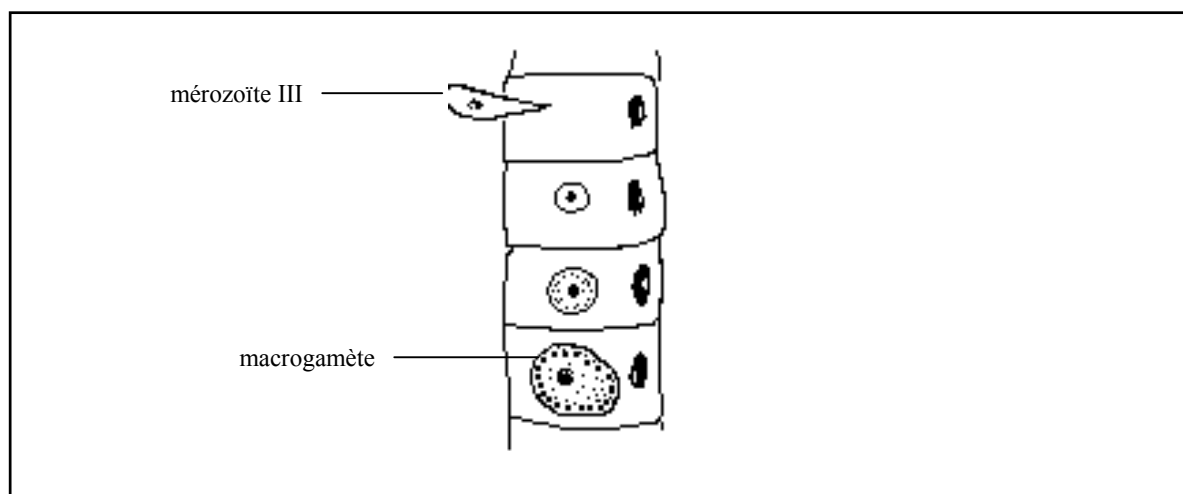
De même une troisième schizogonie donnant environ 30 mérozoïtes tertiaires a été décrite.

#### ♦ Gamétogonie

Ce sont les mérozoïtes de 3<sup>ème</sup> génération de schizogonie qui entrent en phase de gamétogonie (McDONALD et coll., 1987).

Les mérozoïtes III pénètrent dans des entérocytes pour former soit un microgamonte soit un macrogamonte (voir Schéma 10 et Schéma 11).

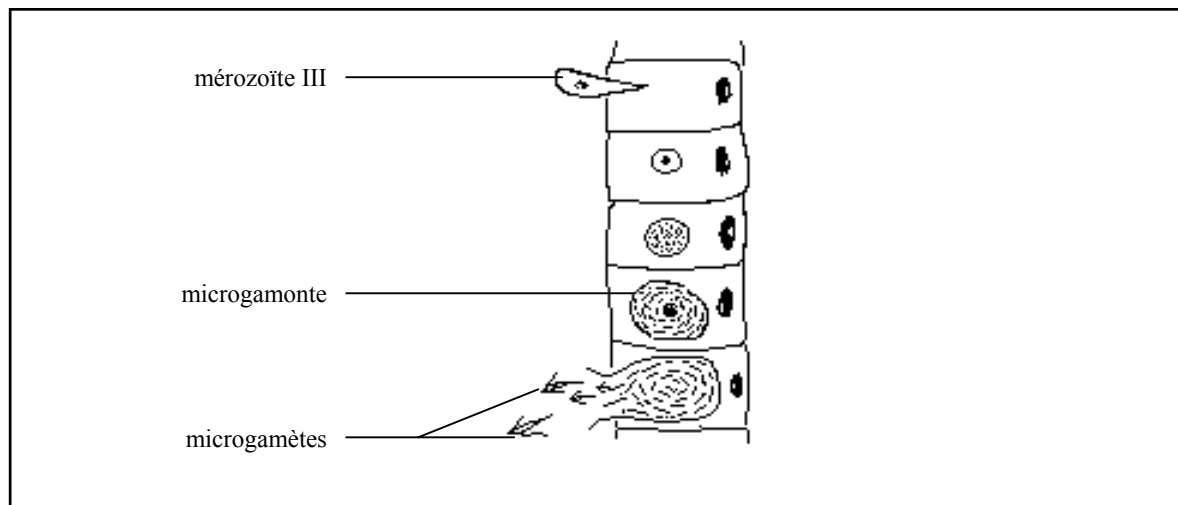
Dans le cytoplasme du macrogamonte, se forment des granulations éosinophiles qui se rassemblent en surface, constituant une coque avec un orifice, le micropyle. Ce nouveau stade est le macrogamète.



**Schéma 10.** Formation du macrogamète

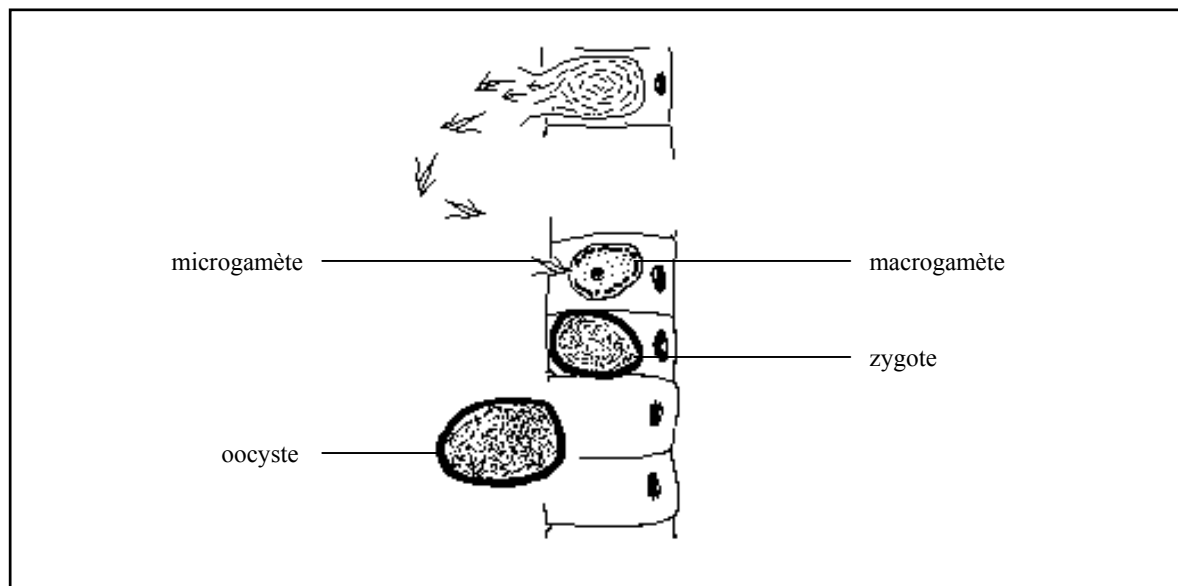


Les microgamètes sont obtenus après de nombreuses divisions nucléaires du microgamonte.



**Schéma 11.** Formation des microgamètes

Le microgamète pénètre par le micropyle dans le macrogamète alors que celui-ci est encore intracellulaire (voir Schéma 12). De cette fécondation résulte un zygote diploïde, puis l'oocyste typique qui sera excrété après rétraction du zygote dans la coque.



**Schéma 12.** Le microgamète féconde le macrogamète

Les mécanismes biochimiques et génétiques qui contrôlent le développement de *Eimeria spp* au sein des cellules hôtes restent inconnus. Cependant, selon certaines études concernant les résistances médicamenteuses de *Eimeria tenella*, 2 grands groupes ont pu

être identifiés : les chromosomes 1 et 2 du parasite. Cela a permis d'identifier de nouveaux *loci* impliqués dans la régulation du cycle de vie de *Eimeria* (SHIRLEY et coll., 1996 et 2000). Les cartes génétiques ainsi déterminées sont disponibles sur le site <http://www.genome.com>. D'autres études ont récemment identifié le gène « ets3a » dont l'expression est régulée au cours du développement et qui semble jouer un rôle important dans la régulation du cycle de vie de *Eimeria spp.* (OUARZANE et coll., 1998).

### **C. Elimination des oocystes**

L'oocyste est éliminé dans le milieu extérieur avec les fèces du poulet une fois le cycle achevé : La période prépatente est de sept jours.

Chaque oocyste ingéré s'accompagne donc de l'excrétion de milliers d'oocystes. Toutefois l'excrétion est inconstante dans le temps. Elle débute après l'installation des lésions intestinales et diminue progressivement pour cesser à la fin du cycle : les coccidioses aviaires sont des infections ipso-stérilisantes.

### **D. Le développement exogène ou sporulation**

L'oocyste rejeté sur le sol ne peut survivre, c'est-à-dire acquérir sa capacité d'être infectant, qu'après sporulation ou sporogonie.

Les conditions du milieu extérieur doivent être favorables :

- Humidité relative >70%. En milieu sec les oocystes n'évoluent pas et succombent rapidement (HAMMOND DT, 1973) ;
- Température assez élevée, l'optimum se situe aux alentours de 28°C (EDGAR, 1954) ;
- Présence d'oxygène obligatoire, ce qui explique que la sporogonie ne commence pas dans l'intestin (YVORE et coll., 1972c). En l'absence d'oxygène, l'oocyste demeure sous forme non sporulé.

La litière du poulet est particulièrement propice (humidité, chaleur). Les poulets, en grattant, en permettent l'aération. Une litière permanente, entassée non aérée, est néfaste pour les oocystes (HORTON-SMITH C et coll., 1954).

Le sporonte se divise en quatre sporoblastes, ceux-ci se transforment en sporocystes contenant deux sporozoïtes.

Dans les meilleures conditions possibles, la sporulation peut se dérouler en 36 à 48 heures, mais sa durée peut être beaucoup plus longue si l'ambiance n'est pas optimale.

L'infection se fait par consommation d'eau et d'aliments souillés par les déjections et contenant des oocystes sporulés.

## **5. Cas des autres coccidies**

Le cycle des autres espèces de coccidies du poulet est comparable au processus décrit pour *Eimeria tenella*. Certaines caractéristiques sont toutefois propres à chaque espèce concernant : le lieu de développement, le nombre de schizogonies, la période prépatente, la taille des oocystes et les stades associés aux lésions.

**Tableau 5 : Caractéristiques du cycle des coccidies**

(D'après Biotechnology. Guidelines on techniques in coccidiosis research. European Cooperation in the Field of Scientific and Technical Research.)

Espèces	Localisation chez l'hôte	Période prépatente (en heure)	Taille de l'oocyste (en $\mu\text{m}$ )	Nombre de schizogonie
<i>E. tenella</i>	cæcums	132 h	23 x 19	«3
<i>E. necatrix</i>	schizogonie dans l'intestin grêle, gamétogonie dans les cæcums	138 h	20 x 17	3
<i>E. maxima</i>	Jéjunum et iléum	120 h	30 x 21	2
<i>E. acervulina</i>	Duodénum et premier tiers du grêle	89 h	16 x 13	4
<i>E. brunetti</i>	1 <sup>ère</sup> schizogonie dans le grêle, 2 <sup>ème</sup> et gamétogonie dans le cæcums	120 h	25 x 19	2
<i>E. mitis</i>	1 <sup>ère</sup> moitié du grêle	91 h	16 x 15	
<i>E. praecox</i>	duodénum	84 h	21 x 17	3-4
<i>E. hagani</i>	duodénum	7jours	19 x 17	
<i>E. mivati</i>	duodénum et intestin grêle	4-5 jours	16 x 13	4

Quant au transport des sporozoïtes par les lymphocytes intra-épithéliaux jusqu'aux cryptes glandulaires, il n'a encore été démontré que pour *Eimeria tenella*. Les cellules transportant *Eimeria necatrix* et *Eimeria maxima* sont morphologiquement similaires aux IEL observés dans le cas d'*Eimeria tenella*. *Eimeria praecox* et *Eimeria brunetti* se développent à la surface de l'épithélium, approximativement au site de pénétration : on suppose donc que pour ces 2 espèces il n'y aurait pas de transport.

## II EPIDEMIOLOGIE

### 1. Epidémiologie descriptive

#### A. importance

La coccidiose est une infection ayant d'importantes répercussions économiques : elle provoque soit de la mortalité soit une forme sub-clinique avec une baisse du rendement et de la qualité. On estime que la coccidiose représente 17% des pertes en élevage industriel (CHERMETTE et coll., 1992). Le coût annuel dans le monde de cette maladie est de 800 millions de dollars (WILLIAMS, 1998).

#### B. répartition géographique

La coccidiose sévit dans tous les pays d'élevage, et aucun cheptel n'est indemne. Autrefois on la trouvait essentiellement dans les pays chauds et humides, où les facteurs climatiques favorisent l'évolution et la survie des parasites. Aujourd'hui l'épidémiologie a changé et la coccidiose se répand dans les zones froides et sèches grâce au microclimat créé par l'élevage industriel.

On trouvera donc deux grands types épidémiologiques correspondant aux deux grands types d'élevage avicole :

- Dans les élevages fermiers, en alimentation traditionnelle, c'est une maladie surtout estivale frappant les jeunes poulets âgés de quelques semaines ;
- Dans les élevages industriels, recevant des aliments coccidiostatiques, elle se développe surtout au stade de finition.

#### C. espèces affectées

Les coccidies du genre *Eimeria* sont étroitement spécifiques : La coccidiose de la poule ne touche donc que cette espèce (EUZEBY, 1973).

Les coccidies ne sont pathogènes que pour des individus appartenant à des espèces animales bien déterminées, en fonction de telle ou telle espèce de parasites. Les oocystes sporulés ingérés par des animaux qui ne sont pas leurs hôtes habituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération et demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible.

## **2. Epidémiologie analytique**

### **A. Source de contagion**

Les poulets infestés sont excréteurs, après la période prépatente. Il ne faut pas oublier que dans les formes graves, la maladie peut se déclarer avant l'excrétion.

Les matières virulentes sont les matières fécales contenant des oocystes sporulés. Dans les conditions optimales, les oocystes deviennent infectants après un délai de 48 heures après excrétion. Les oocystes sont très résistants dans le milieu extérieur. Dans l'eau, ils restent infectants après 14 mois pour *Eimeria necatrix*, et jusqu'à 2 ans pour *Eimeria tenella*.

L'évolution des oocystes dans la litière est intéressante. LONG et coll. en 1975, ainsi que HAMET en 1981, met en évidence 3 étapes dans la contamination coccidienne de la litière, quel que soit le lieu de prélèvement :

- Une phase d'accroissement entre le 21<sup>ème</sup> et le 28<sup>ème</sup> jour d'élevage ;
- Un pic de contamination entre le 28<sup>ème</sup> et le 35<sup>ème</sup> jour d'élevage ;
- Une phase de décroissance à partir du 35<sup>ème</sup> jour d'élevage.

La litière permanente présente des caractéristiques physico-chimiques défavorables à la sporogonie et à la survie d'oocystes. Ces principales caractéristiques sont :

- L'anaérobiose, lorsque la litière reste tassée ;
- Les fermentations ammoniacales ;
- La température plus élevée que dans une litière renouvelée ;
- Les bactéries en nombre plus important (PERARD 1924).

HORTON-SMITH et coll., en 1954 arrivent aux mêmes conclusions en montrant, à partir d'une litière ancienne, que des oocystes non sporulés enfouis au-delà de 10 centimètres de profondeur pendant 7 jours ne sporulent pas.

Les oocystes sont sensibles : à la dessiccation, à la chaleur (ils sont rapidement détruits au-dessus de 50°), et à quelques agents chimiques comme des produits phénolés ou ammoniaqués.

## **B. Modalité de contamination**

Les parasites peuvent être disséminés de nombreuses façons :

- Par les animaux parasités ;
- Par des animaux non réceptifs qui, ayant ingéré des oocystes les évacuent intacts ;
- Par l'homme, pouvant véhiculer sur ses chaussures des débris de litière ou des fèces contaminés ;
- Par l'intervention d'insectes coprophages.

La contamination est toujours horizontale et *per os*, à partir d'aliments ou d'eau souillés.

Démontrer la présence d'oocystes dans le bâtiment avant l'introduction d'un nouveau lot n'est pas chose facile. Si la litière de la bande précédente a été correctement enlevée et les mesures d'hygiène parfaitement appliquées durant le vide sanitaire, il reste très peu d'oocystes : la probabilité d'en retrouver dans les prélèvements de sol est très faible.

La pérennité de la contamination est assurée par la grande résistance de l'oocyste dans un milieu favorable. Puis au sein de la nouvelle bande introduite, au contact d'un animal réceptif, le parasite se multipliera, sera excrété en grand nombre et pourra contaminer tout le parquet.

Les oocystes sont donc toujours présents dans un poulailler pour trois raisons :

- Le parasite est résistant ;
- Le milieu est favorable ;
- L'animal est réceptif.

## C. Facteurs de réceptivité

La sensibilité dépend de plusieurs facteurs :

### • Facteurs liés à l'animal :

La race : Plusieurs races ont été inoculées avec la même dose d'oocystes, les comparaisons des scores lésionnels, de la mortalité, du GMQ et de la coloration plasmatique ont montré que les Rhode Island sont plus réceptives alors que la Fayoumi est très résistante à *Eimeria tenella*. La Mandaroh est un peu plus sensible, alors que la White Leghorn a une sensibilité intermédiaire (PINARD-VAN DER LAAN, 1998).

Cette résistance est héréditaire. Elle semble liée à l'aptitude des individus à développer un processus d'immunité à médiation cellulaire : L'hypersensibilité retardée.

L'âge : La coccidiose est rare avant l'âge de trois semaines. Plus de la moitié des cas sont observés entre 4 et 12 semaines. Il semble que l'âge de réceptivité maximale à *E. tenella* se situe aux environs des 20 à 27<sup>ème</sup> jours. Des poussins issus de mère infectée semblent présenter une immunité partielle à 4 jours mais sont à nouveau réceptifs à 8 jours (LILLEHOJ, 1988).

Le statut immunitaire déterminé par des infections antérieures permettra de limiter une nouvelle infection. Tous les poulets ayant été infectés une fois excrètent moins d'oocystes à la seconde inoculation (CARON, 1997).

L'état de santé joue un grand rôle dans la sensibilité des animaux. La présence de maladies intercurrentes diminue considérablement la résistance.

### • Facteurs liés au milieu extérieur :

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

Tout d'abord, la conduite de l'élevage déterminera un état sanitaire plus ou moins correct : Par exemple, l'élevage sur grillage diminue les sources de contamination. Cependant, si la réponse immunitaire de l'animal est satisfaisante, il pourra supporter des doses infectantes



relativement importantes. A l'inverse, tout facteur diminuant la résistance des animaux peut s'avérer catastrophique (NACIRI et coll. 1982a).

L'importance des « stress » d'élevage est actuellement reconnue : Une erreur d'alimentation, un microclimat défavorable, un transport, peuvent être à l'origine de coccidioses cliniques malgré un état sanitaire correct.

Ainsi, la surpopulation augmente la sensibilité et inhibe l'acquisition de l'immunité. Avec des facteurs d'ambiance similaires, et avec la même dose infectante, le taux de mortalité peut énormément varier en fonction de la densité.

En dehors des agressions auxquelles sont soumis les animaux dans le milieu d'élevage, les conditions d'ambiance peuvent agir sur la réponse au parasitisme : une température élevée semble diminuer les manifestations pathogènes : cela serait lié à une augmentation de la température corporelle des animaux, défavorable, au bon développement des parasites (ANDERSON et coll., 1976).

L'humidité est un facteur difficile à maîtriser : la déshydratation diminue la résistance. Il faut donc maintenir un bon taux d'hygrométrie, mais en veillant à ne pas trop favoriser la sporulation.

Le stress pourrait augmenter, dans certaines conditions, la résistance à l'infection. En effet, la cascade hormonale et neuronale induite agit sur l'immunité ( BANFIELD et coll., 1998).

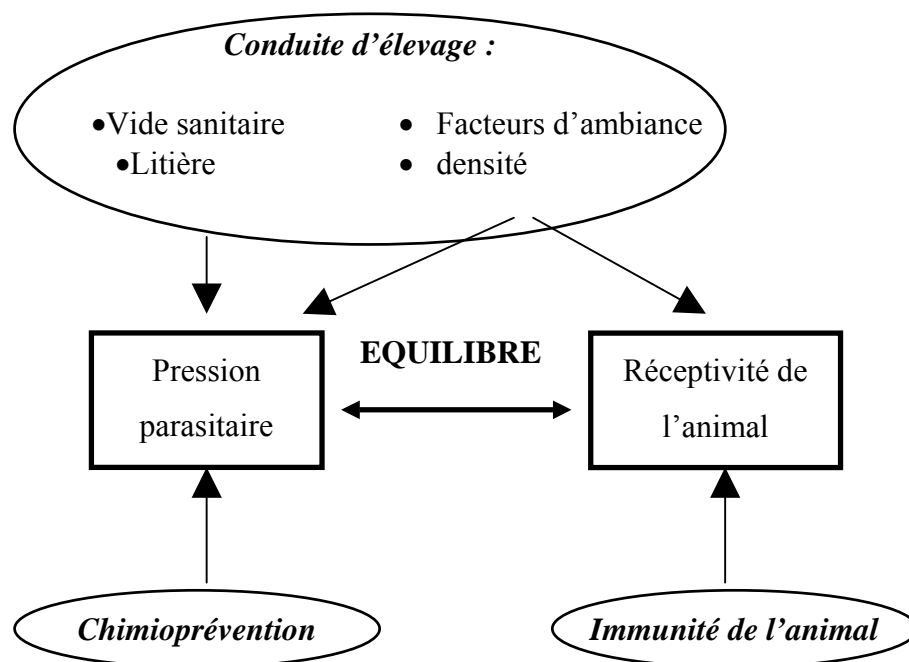
### **•Facteurs liés aux coccidies :**

Toutes les espèces n'ont pas le même pouvoir pathogène, *Eimeria tenella* et *E. necatrix* sont les plus pathogènes.

La dose d'oocystes sporulés absorbés détermine la gravité de la maladie. Une infection massive de coccidies peu pathogènes peut conduire à une forme mortelle. Cependant, la sévérité de l'infection n'est pas toujours proportionnelle : une dose très élevée peut conférer une maladie d'intensité moyenne lorsque les coccidies se développent mal, c'est « l'effet de surpeuplement ». LEATHEM et BURNS (1968) donnent un exemple extrême en trouvant en mortalité plus grande avec un inoculum de 50.000 à 100.000 oocystes d'*Eimeria tenella* qu'avec un inoculum de 10.000.000.

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

Il y a donc un équilibre permanent entre la pression parasitaire et la réceptivité de l'animal.



**Schéma 13.**      Equilibre entre pression parasitaire et réceptivité de l'hôte

### **III POUVOIR PATHOGENE ET MANIFESTATIONS CLINIQUES**

Les coccidies ont un impact très varié sur l'organisme. Elles ont tout d'abord une action spoliatrice et traumatique, par destruction des cellules parasitées. Elles ont aussi des répercussions sur les sécrétions enzymatiques et sur le péristaltisme. Elles engendrent enfin une réaction inflammatoire et immunogène (EUZEBY, 1987).

Elles ont aussi une action indirecte, entraînant une sous-consommation d'eau et d'aliment par les poulets infectés ( YVORE et coll., 1972 d).

#### **1. Pathogénie**

##### **A. Destruction des cellules épithéliales parasitées**

Le pouvoir pathogène des coccidies parasites s'exerce soit au stade des mérontes, soit au stade des gamétocytes, lors de leur multiplication dans les entérocytes. Dans les deux cas, c'est pendant la période prépatente du processus infectieux que la muqueuse intestinale est lésée ( RUFF et coll., 1977).

Les cellules épithéliales sont détruites par action mécanique : rupture de la membrane pour libérer les mérozoïtes. Mais, il existe aussi une action toxique locale responsable d'une nécrose et aggravant les hémorragies (FREEMAN, 1970).

Les lésions épithéliales conduisent à un défaut de perméabilité de la barrière intestinale, on assistera alors à une fuite des protéines plasmatiques et donc, à terme, à une hypoprotéïnémie. Il n'est pas nécessaire de recourir à de fortes infestations pour constater une diminution du taux des protéines sanguines (YVORE et coll., 1972d)

## B. Action favorisant les infections

Il existe deux types d'interactions entre coccidies et bactéries :

- Les bactéries ont une influence sur la sévérité de la coccidiose ;
- Les coccidies favorisent l'infection bactérienne.

Dans le cas d'*Eimeria tenella*, les bactéries associées ont un rôle essentiel : il semblerait que les bactéries activent les schizogonies certainement en diminuant les défenses locales (DYKSTRA et coll., 1978). Des poulets, infectés par voie orale par d'*Escherichia coli*, présentent lors d'infection par *Eimeria spp* une excrétion oocystale plus importante et des scores lésionnels plus sévères que des poulets témoins (HEGAZY et coll., 1999).

Des virus peuvent également jouer un rôle par leur effet immunodépresseur, comme le montre les expériences de RICE et REID en 1973 sur le virus de Marek ou celle de Mc DOUGALD et coll., en 1979 sur le virus de la bursite infectieuse (Maladie de GUMBORO).

Inversement, la présence de coccidies influe sur le développement des bactéries et modifie la flore : l'accumulation de tissu nécrosé et, éventuellement de sang, favorise la prolifération bactérienne. On constate une diminution notable des lactobacilles et une augmentation des entérobactéries, en particulier *Escherichia coli*, et des anaérobies (JOHANSSON et coll., 1948 ; KIMURA et coll., 1976 ; LAFONT, 1996). *Eimeria tenella* augmente la multiplication de *Clostridium perfringens* d'un facteur huit (DYKSTRA et REID, 1978).

Si *Clostridium perfringens* est présent au départ, il proliférera tout particulièrement vers le 7<sup>ème</sup> jour de l'infection provoquant une entérite nécrotique. La mortalité due à l'entérite nécrotique est 53% plus importante sur des poulets inoculés avec *Eimeria acervulina* avant l'infection à *Clostridium* (AL-SHEIKHLY et AL-SAIEG, 1980).

Il a aussi été prouvé qu'*Eimeria tenella* aggravait une infection à *Salmonella typhimurium* (LAFONT et coll., 1983) ou à *Salmonella enteritidis* (QIN et coll., 1995).

### C. Perturbations nutritionnelles

On note une diminution des valeurs du pH duodénal et jéjunal chez les poulets infectés par *Eimeria acervulina*. Cela se traduit par une diminution de l'activité enzymatique intestinale (RUFF, 1975). L'infection induit également une inhibition, par un phénomène toxique, de l'amylase et de la lactase ainsi qu'une atrophie des villosités. Il en résulte une diminution de la digestion et de l'absorption des nutriments et des pigments caroténoïdes (ADAMS et coll., 1996).

Le péristaltisme semble également modifié par une diminution de l'action de l'acétylcholine, ce qui entraîne une flaccidité intestinale.

La diminution de l'absorption est très importante. Même en l'absence de symptômes visibles, elle conduit à des perturbations nutritionnelles graves, avec des pertes de poids de 3 à 5% chez les poulets de chair (YVORE et coll., 1972d).

Les poulets infectés par *Eimeria tenella* présentent avant leur mort une hypothermie, une acidose métabolique, une baisse des réserves glucidiques. Les réserves énergétiques diminuent très vite, puis s'installe un état d'hypoglycémie constant : la glycémie baisse de 60% par rapport à celle de poulets témoins. L'acidose métabolique est aggravée par l'anorexie. La chute du taux des protéines plasmatiques et de l'hémoglobine ne permet pas au sang de jouer son rôle de tampon. L'augmentation de la fréquence respiratoire servant à compenser l'acidose aggrave l'hypothermie (WITLOCK ET COLL., 1981).

La malabsorption s'installe très tôt (4-5<sup>ème</sup> jour). Elle est plus ou moins lourde de conséquences selon le segment intéressé, mais elle entraîne toujours une augmentation de l'indice de consommation.

L'obtention d'une pigmentation satisfaisante lors de la production de poulets jaunes reste un problème.

Plusieurs études de YVORE (YVORE et coll., 1972a ; 1972b) ont permis de constater que la dépigmentation du plasma est très précoce et durable. Elle se manifeste même lors d'inoculations de faibles doses infectantes ne provoquant pas de maladie clinique. L'importance de la perte de pigments croît avec l'infection, mais de façon non proportionnelle : l'effet maximum est vite atteint. L'action parasitaire se manifestant lors de

très faibles infections, il est difficile de préconiser un traitement ou une prophylaxie efficace.

Le défaut de pigment peut être dû à un déficit d'absorption et de transport. La concentration sanguine en lipoprotéines chute également (FUKATA et coll., 1997).

Le déficit d'absorption est plus important que la baisse d'appétit. Des poulets sains ont reçus la même ration que celle qu'ingéraient des poulets infectés. Cette privation, même prolongée, subie par les poulets non infectés n'a pas de répercussions aussi importantes que chez les poulets infectés (WITLOCK et coll., 1981).

#### **D. Action toxique**

Un facteur toxique existerait chez *Eimeria tenella* (BURNS, 1959 ; RIKIMARU et coll., 1961 ; FREEMAN, 1970).

L'action toxique locale est responsable d'une nécrose qui aggrave les hémorragies. D'autres toxines ont une action anti-enzymatique inhibant la phosphorylation, ce qui entraîne des perturbations des muscles locomoteurs et des muscles lisses du tube digestif. Les enzymes intestinales, amylase et maltase, sont, elles aussi, modifiées. BERTKE (1955 et 1963) a constaté des lésions précoces des reins et une modification de la clairance rénale de l'acide urique à la suite de l'inoculation d'*Eimeria tenella*.

#### **E. Action sur le système vasculaire**

Chez les poulets, l'expression clinique de la maladie est dominée par des hémorragies de la muqueuse digestive. Avec certaines espèces comme *Eimeria tenella*, les pertes de sang sont importantes et contribuent significativement à la mortalité. Pour d'autres, les troubles vasculaires engendrés sont bénins. *Eimeria acervulina* et *Eimeria mivati* ne provoquent que des pétéchies sur la muqueuse intestinale.

Ces saignements ne résultent pas seulement d'une action irritative locale. En effet, le temps de prothrombine, ou temps de Quick, augmente significativement lors d'infection sévère avec *Eimeria acervulina*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria maxima*, ou *Eimeria tenella* si on le compare à celui d'animaux sains (RUFF et coll., 1978). Le temps de recalcification n'est pas affecté.

L'élévation du temps de Quick est de courte durée. Elle est constatée pendant un ou deux jours maximum, et n'apparaît que le 5<sup>ème</sup> ou 6<sup>ème</sup> jour après l'inoculation.

Le mécanisme est encore inconnu. Cependant l'addition de fortes doses de vitamine K dans l'alimentation permet d'obtenir un temps de thrombine normal et de diminuer le taux de mortalité (RYLEY et coll., 1978). L'addition du facteur V au plasma de poulets infectés rétablit le temps de prothrombine. L'infection n'altérant ni la calcémie, ni la protidémie totale, ni la fibrinogénémie, on peut penser qu'il ne s'agit pas d'un défaut de synthèse mais d'une altération de l'activité du facteur V (WITLOCK et coll., 1978).

En 1997, ALLEN émet l'hypothèse que les hémorragies observées sont provoquées et amplifiées par une action vasodilatatrice du parasite. En effet, on observe des hémorragies cæcales comparables à celles provoquées par l'infection à *Eimeria tenella* en inhibant la NO synthétase avec de l'aminoguanidine (ALLEN, 1997).

Le mécanisme exact aboutissant au tableau hémorragique de la coccidiose cæcale n'a pas été encore élucidé cependant ces diverses études montrent qu'il s'agit d'un phénomène plus complexe qu'une simple abrasion de muqueuse intestinale.

#### **F. Action irritative et phlogogène**

La diarrhée résulte d'une part de la fuite sodique à travers l'épithélium modifié et d'autre part de l'inflammation catarrhale de la muqueuse.

## **2. Lésions et manifestations cliniques**

Les symptômes des coccidioses-maladies sont devenus rares et s'observent surtout dans les petits élevages fermiers. Le pouvoir pathogène est les lésions sont différentes selon l'espèce coccidienne rencontrée.

**Tableau 6 : Pouvoir pathogène des principales espèces d'Eimeria et caractéristiques des lésions observées**

	<b>Localisation</b>	<b>Stade associé aux lésions</b>	<b>Pouvoir pathogène</b>	<b>Fréquence</b>	<b>Lésions macroscopiques</b>
<i>E. tenella</i>	Cæcums	schizontes	++++	+++	Sang Pétéchies, Lésions hémorragiques
<i>E. necatrix</i>	grêle (jéjunum) avec gamétogonie dans les cæcums	schizontes	++++	+	Exsudat hémorragique Paroi épaissie Lésions blanchâtres hémorragiques
<i>Eimeria acervulina</i>	duodénum ; 1 <sup>er</sup> tiers du grêle	gamontes	++	+++	Pétéchies Annelures blanchâtres Exsudats mucoïde
<i>Eimeria maxima</i>	grêle (jéjunum)	gamontes	+++	+++	Taches hémorragiques ; paroi épaissie ; exsudat rosé
<i>Eimeria brunetti</i>	2 <sup>ème</sup> moitié du grêle, cæcums et rectum	gamontes	+++	+	Taches hémorragiques Entérite catarrhale
<i>Eimeria mitis</i>	1 <sup>ère</sup> moitié du grêle	gamontes	+	+	Taches circulaires, blanches opaques
<i>Eimeria praecox</i>	duodénum	schizontes	-	-	Peu de grosses lésions, léger exsudat acqueux.



## A. Les coccidioses cliniques aiguës ou atténuées

Elles peuvent être cæcales (*E. tenella*) ou intestinales (*E. necatrix*, *Eimeria brunetti* )

### i) La coccidiose cæcale

Elle affecte classiquement des poulets de 20-28 jours. La période d'incubation est de quatre jours, inférieure à la période prépatente.

#### ♦ Symptômes

##### • La forme aiguë

Les poulets répugnent à se déplacer et présentent de l'abattement. Ils se rassemblent dans les parties chaudes de l'élevage. On notera de l'hyporexie voire de l'anorexie mais une soif intense. Puis on pourra observer une diarrhée hémorragique émise avec ténesme et épreintes devenant peu à peu un rejet de sang en nature, le « crachat cloacal », avec plus ou moins de caillots.

Les animaux sont alors très anémiés et succombent rapidement après des manifestations convulsives.

Les animaux encore vivants le 6<sup>ème</sup> jour évoluent en général vers la guérison et expulsent vers le 15<sup>ème</sup> jour un magma caséux constitué de débris épithéliaux renfermant des oocystes.

##### • La forme atténuée

La diarrhée est jaunâtre ou marron foncé sans hémorragie. L'état général se dégrade : amaigrissement, hyporexie, troubles locomoteurs. Cette forme est, dans la plupart des cas, suivie de guérison.

#### ◆ Les lésions

On constate une importante typhlite hémorragique avec d'abord des pétéchies, des hémorragies en nappe puis du sang et des caillots dans la lumière cæcale. Les cæcums dilatés prennent une couleur rouge-brun.

En cas de survie, ils diminuent de volume, reprennent une couleur rosée ou blanc laiteux et renferment un magma caséo-nécrotique.

La réparation de l'épithélium survient au bout de trois semaines mais il persiste souvent une légère fibrose.

#### ii) Les coccidioses intestinales

De nombreuses coccidies ont un tropisme pour l'intestin grêle. Toutes n'ont pas la même pathogénicité.

#### ◆ Les symptômes

##### ● Forme aiguë

La coccidie la plus pathogène est *Eimeria necatrix*, mais la forme aiguë peut également s'observer avec *Eimeria maxima* ou *Eimeria acervulina* à des doses infectantes un peu plus élevées ou sur des animaux plus sensibles.

Les animaux sont touchés autour de la 4<sup>ème</sup> semaine d'âge en moyenne. Au terme d'une incubation de 5-6 jours ( 3 jours pour *Eimeria brunetti*), les 1<sup>er</sup> symptômes apparaissent : hyporexie, hypodyspie. La diarrhée est mousseuse parfois nettement hémorragique avec du sang digéré pour *E. necatrix* mais n'atteignant jamais le stade de dysenterie.

L'animal maigrit et peut mourir en quelques jours ; sinon la convalescence sera relativement longue.

•

### Forme atténuée

Elle va s'observer avec des coccidies peu pathogènes ou avec des doses infectantes faibles. Les symptômes sont discrets : amaigrissement, émission d'une diarrhée muqueuse de faible intensité, tendance à la déshydratation et à l'hypoprotéinémie. Puis l'anémie ferriprive s'installe progressivement avec une hypoglobulie.

#### ♦ Les lésions

Elles sont très variables selon les parasites en cause : localisation différente tant au niveau des segments de l'intestin que de la profondeur dans la muqueuse, cycle plus ou moins rapide avec destruction cellulaire plus ou moins importante.

Les lésions dues à *Eimeria tenella* et à *Eimeria acervulina* ont été localisées par TYZZER en 1929 et notées selon leur intensité par JOHNSON et REID en 1970.

L'intestin est dilaté, puis la muqueuse se couvre de pétéchies, s'œdématie, s'épaissit. Peu à peu, il apparaît un exsudat mucoïde noirâtre.

### **B. Les coccidioses subcliniques**

Elles sont aussi appelées coccidioses zootechniques car il n'y a pas de symptômes marqués mais elles sont caractérisées par une diminution des performances zootechniques.

Parfois on note une hyporexie, de l'amaigrissement, une hypopigmentation, une diminution de la ponte mais dans la plupart des cas seul l'indice de productivité est diminué.

### **C. Les coccidioses chroniques**

Les troubles nerveux dominant, évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition : convulsions, troubles de l'équilibre.

## IV IMMUNITÉ

Les coccidioses aviaires sont des affections ipso-stérilisantes : la charge parasitaire diminue peu à peu et l'élimination d'oocystes cesse progressivement. Cet arrêt de l'excrétion oocystale n'est pas le fait d'une immunisation de l'individu infecté, mais correspond plutôt à l'achèvement normal du cycle évolutif endogène.

Un poulet guéri de coccidiose présente une forte immunité acquise qui peut s'objectiver lors de réinfestation par l'absence de manifestations morbides, par la comparaison des performances zootechniques (gain de poids, pigmentation...), par l'absence de production d'oocystes ou encore par l'absence de lésions intestinales.

L'immunité dépend de l'espèce coccidienne, de la souche, de la dose infectante, de la réactivité de l'animal et de bien d'autres facteurs.

### 1. Facteurs influençant l'immunité

#### A. L'espèce coccidienne

Le délai d'apparition de l'immunité dépend de l'espèce, voire de la souche coccidienne. C'est la précocité du cycle de la coccidie, c'est-à-dire le temps de développement des stades immunogènes qui entraîne les plus grandes variations. Pour *Eimeria tenella*, l'immunité débute 72 heures après l'infection, elle est complète au bout de 92 heures. Dans le cas d'*Eimeria acervulina* et d'*Eimeria necatrix*, son installation est plus lente (KENDALL et coll., 1952).

Certaines espèces sont plus immunogènes que d'autres. *Eimeria maxima* et *Eimeria praecox* sont très immunogènes (LONG, 1970), alors qu'*Eimeria mitis* l'est très peu. Quant à *Eimeria tenella* et *Eimeria necatrix*, elles se situent entre ces deux extrêmes. Les différentes espèces n'ont pas la même localisation dans les tissus. Toutes les coccidies sont intracellulaires mais en une situation plus ou moins profonde. *Eimeria tenella* et *Eimeria maxima* colonisent, au stade de schizontes et de gamétocytes, la partie basale de l'épithélium alors que les éléments immunogènes d'*Eimeria necatrix*, les schizontes II, ne

se trouvent qu'en surface (EUZEBY, 1973). L'immunité est donc également fonction du degré de pénétration des divers stades parasitaires dans la muqueuse intestinale.

L'immunité est spécifique, elle ne s'exerce que contre l'espèce de coccidie qui l'a générée. Il semblerait qu'il existe aussi une spécificité de souche : deux souches hétérologues d'*Eimeria maxima* peuvent n'engendrer aucune protection réciproque (SMITH et coll., 2002).

Cependant, une immunité croisée partielle serait possible entre *E. tenella* et *E. necatrix* (ROSE 1967a-1967b) et une protection partielle a été induite par des parasites d'une autre espèce : *Eimeria adenoides* de la dinde, protégerait partiellement le poulet d'une infection par *Eimeria tenella* (AUGUSTINE 1990), par *Eimeria acervulina* mais ne protège pas d'une infection par *Eimeria necatrix* (AUGUSTINE 1991).

## **B. Intensité et fréquence des infections**

L'immunité dépend de la dose infectante et de la fréquence des infections. L'immunité sera d'autant plus forte et durable que les contaminations seront répétées (LEVINE, 1967).

Il faudra des contacts répétés pour obtenir une protection solide contre des coccidies peu immunogènes comme *E. necatrix*, alors qu'une infection unique confèrera une bonne immunité dans le cas d'*Eimeria tenella*.

Lorsque l'immunité est forte, l'excrétion est faible et la contamination du milieu diminue, par conséquent l'ingestion d'oocystes baisse et les défenses immunitaires s'affaiblissent. Cette situation conduit à une levée de l'inhibition de l'excrétion induisant par conséquent une recontamination de l'environnement et une stimulation immunitaire (WILLIAMS, 1995).

La dose infectante est en relation directe avec le degré d'immunité : au cours d'infections coccidiennes massives, des espèces à localisation habituellement superficielle tendent à occuper des localisations plus profondes : elles deviennent alors nettement plus immunogènes. Cependant un trop grand nombre d'oocystes infectants entraîne une relative diminution du pouvoir de multiplication donc du pouvoir immunogène : c'est l'effet de surpeuplement (LILLEHOJ, 1988).

### C. L'âge et le sexe

L'acquisition de l'immunité est également fonction de l'âge auquel les animaux sont exposés à la primo-infestation. La compétence immunitaire, et donc la résistance des animaux, s'accroît avec l'âge. Des poussins de sept jours inoculés par *Eimeria tenella* ne semblent développer qu'une immunité de trois semaines (ROSE, 1967c).

A âge égal, les femelles semblent plus résistantes que les mâles (EUZEBY, 1987).

## 2. Mécanisme de l'immunité

Durant l'infection, il y a trois stades pendant lesquels le système immunitaire du poulet peut inhiber le développement du parasite (JEURISSEN et coll., 1996) :

1. Quand le parasite cherche un site de pénétration et se fixe à l'épithélium.

Chez des animaux immunisés, l'excystation des oocystes et la libération des sporozoïtes ne sont pas affectées.

Les sporozoïtes libérés dans la lumière intestinale des poulets immunisés pénètrent en moins grand nombre dans les cellules épithéliales (ROSE et coll., 1984). Ils conservent cependant leur pouvoir pathogène puisque, lorsqu'ils sont prélevés et administrés à des poulets non immunisés, ils restent infectants (ROSE et coll., 1974).

En dehors de tout phénomène immunitaire, on peut remarquer que les lésions induites par les coccidies (épaississement de la muqueuse, séquelles d'infections précédentes) sont de nature à gêner la pénétration des sporozoïtes. Ce phénomène mécanique seul ne permet pas toutefois d'expliquer la résistance : l'infection d'un seul cæcum entraîne l'immunité non seulement de ce cæcum mais aussi de l'autre (LEATHEM et coll., 1967).

Des anticorps monoclonaux d'antigènes de surface de sporozoïtes d'*Eimeria tenella* sont capables d'inhiber *in vitro* l'invasion des cellules par cette coccidie. Cet anticorps reconnaît un antigène commun aux sporozoïtes et aux mérozoïtes de nombreuses espèces d'*Eimeria spp* (LILLEHOJ et coll., 1996).

2. Quand le sporozoïte se trouve dans la villosité intestinale en contact avec les leucocytes intra-épithéliaux (IEL).

Certains travaux montrent que lorsque la pénétration a été possible, le développement intracellulaire avorte, les sporozoïtes sont alors totalement inhibés au stade du schizonte primaire. (LEATHEM et BURNS 1967)

ROSE démontre également que le nombre de parasites se développant dans la muqueuse de poulets immunisés est inférieur à celui des lots témoins (ROSE et coll., 1984).

3. Pendant le passage à travers la lamina propria, vers les cryptes de l'épithélium.

RILEY et FERNANDO (1988) ont montré que le transport des sporozoïtes d'*Eimeria maxima* par les IEL dans la muqueuse intestinale était significativement différent chez des animaux immunisés et chez des animaux naïfs.

Chez des poulets immunisés, il y a très peu de sporozoïtes dans l'épithélium des cryptes et la formation des schizontes est inhibée. Il apparaît donc que les sporozoïtes sont inhibés par les leucocytes de la lamina propria.

On peut voir des sporozoïtes à l'intérieur des lymphocytes et des macrophages sans qu'il y ait de développement ni d'altération. Chez le poulet immunisé, les sporozoïtes semblent incapables de quitter leur position intracellulaire et s'accumulent dans les lymphocytes T CD8<sup>+</sup> (TROUT et coll., 1995).

### **3. Nature de l'immunité**

#### **A. Une immunité humorale**

Lors d'une infection expérimentale par *Eimeria tenella*, *Eimeria acervulina* et *Eimeria maxima*, les anticorps spécifiques du parasite ont été retrouvés au niveau des sécrétions et de la circulation générale. Les anticorps circulants sont des IgM, IgG et des IgA, alors que des IgA sécrétoires (IgA<sub>s</sub>) ont été mises en évidence dans la bile et dans les lavements du tube digestif des animaux infectés (LILLEHOJ et RUFF, 1987 ; LILLEHOJ, 1987a ; YUN et coll., 2000).

Les titres en IgM et IgG du sérum atteignent un pic 17 jours post-inoculation par *Eimeria tenella* (TREES et coll., 1985). Les IgA<sub>S</sub> dans la bile sont détectées dès le 7<sup>ème</sup> jour post-inoculation par *Eimeria tenella* et *Eimeria acervulina* (LILLEHOJ, 1989).

Une réinfection expérimentale par *Eimeria tenella* et *Eimeria acervulina* n'a pas entraîné de réponse IgA<sub>S</sub> secondaire (LILLEHOJ, 1987a ).

Les *Eimeria spp.* stimulent l'immunité humorale, mais la participation de cette réponse dans la protection reste à préciser. Des études *in vitro* montrent que les sérums issus de sujets immunisés augmentent la phagocytose des sporozoïtes et des mérozoïtes par les macrophages en culture (ONAGA et ISHII, 1980). *In vivo*, les anticorps auraient un rôle mineur. En effet, la réponse immunitaire chez des poulets ayant subi une bursectomie chimique ou hormonale, n'est pas significativement différente de celle de poulets témoins (LILLEHOJ, 1987b).

La destruction intraluminaire du parasite est possible par les anticorps locaux lorsque ceux-ci entrent en contact avec le parasite. Cependant, étant donné la rapidité de la phase d'invasion, cette protection n'est que partielle et la majorité des formes libres pénètre dans les cellules intestinales (LILLEHOJ et TROUT, 1996).

## **B. Une immunité cellulaire**

On a commencé à s'intéresser à l'immunité cellulaire lorsque LAWN et ROSE ont mis en évidence, en 1982, l'intervention de leucocytes intra-épithéliaux dans le cycle du parasite.

### **i) Les lymphocytes T**

Chez les poulets les lymphocytes circulants ou les cellules spléniques sont capables de transférer une résistance à l'infection par les coccidies à des sujets naïfs (ROSE et coll., 1982).

Le rôle des lymphocytes T dans le mécanisme de résistance a surtout été mis en évidence au travers d'expérimentations faisant appel à des immunosuppresseurs (LILLEHOJ, 1987b ; ISOBE et coll., 1993) :



Lorsque la cyclosporine A est administrée avant l'inoculation des oocystes cela accroît la sensibilité à l'infection. Si elle l'est avant une réinfection, l'immunité protectrice disparaît. Par ailleurs, chez des poulets ayant reçu de la cyclosporine A avant l'inoculation d'une espèce d'*Eimeria* spécifique de la dinde, le cycle complet du parasite peut se réaliser : Les cellules T sont donc impliquées dans la résistance naturelle à la coccidiose (LILLEHOJ, 1987b).

Les lésions de coccidiose observées chez des poulets ayant reçu de la bétaméthasone sont significativement plus importantes (LONG et ROSE, 1970).

Chez des poulets traités avec de la dexaméthasone, on observe une réduction de la prolifération des lymphocytes T, une diminution de la production d'interleukine 2 (IL-2) et de l'interféron  $\gamma$  (IFN  $\gamma$ ), alors que la sensibilité à l'infection à *Eimeria spp.* est augmentée. Dans le même temps, on constate une augmentation des réponses en IgA et IgG spécifiques des coccidies. Par ailleurs, l'administration de dexaméthasone favorise également le développement des coccidies de la dinde chez le poulet. Les cellules T jouent donc un rôle majeur dans la médiation de l'immunité protectrice contre les coccidies chez l'hôte naturel comme chez l'hôte non spécifique (ISOBE et coll., 1993).

Enfin, l'activation antigénique des cellules T de poulets immunisés contre *Eimeria spp* a pu être démontrée au travers d'essais de lymphoprolifération (LILLEHOJ et coll., 1996). Les antigènes solubles issus de différents stades du développement d'*Eimeria acervulina* et d'*Eimeria tenella* ont induit la prolifération de lymphocytes T chez des poulets préalablement infectés par la même espèce d'*Eimeria*. Toutefois, les antigènes d'*Eimeria acervulina* ont induit une faible, voire aucune prolifération de cellules T chez des poulets préalablement immunisés avec *Eimeria tenella*. Ceci confirme la spécificité d'espèce souvent décrite.

Cependant, si de fortes concentrations d'antigènes sont utilisées, les lymphocytes T de poulets immunisés lors d'une primo-infection par *Eimeria tenella* ont proliféré en présence d'antigènes d'*Eimeria acervulina*. Ces résultats *in vitro* n'ont jamais été confirmés *in vivo* (PROWSE, 1991).

Par ailleurs, pendant le passage à travers la lamina propria, le nombre de cellules T CD4<sup>+</sup> augmente significativement et devient largement supérieur aux CD8<sup>+</sup>. Ces CD4<sup>+</sup> sont détectés assez tard, lorsque de nombreux schizontes se sont développés, et s'ils n'ont pas

été en contact direct avec des sporozoïtes. Le stade de schizonte est donc important dans l'induction de l'immunité.

Le rôle des lymphocytes T  $CD4^+$  et celui des  $CD8^+$  n'est pas le même. TROUT et LILLEHOJ, en 1996, ont étudié l'effet d'une déplétion partielle en lymphocytes T. Un poulet infecté par *Eimeria tenella* à qui on injecte des anti-corps anti- $CD4^+$  excrète un plus grand nombre d'oocystes mais aura une bonne résistance face à une seconde infection. A l'inverse, lorsqu'on injecte des anti-corps anti- $CD8^+$  à un poulet infecté, il excrète autant d'oocystes qu'un poulet témoin mais développe une moins bonne immunité.

Les lymphocytes ont donc un rôle dans le contrôle de l'infection à *Eimeria tenella* alors que les  $CD8^+$  sont nécessaires pour le développement d'une immunité protectrice.

A l'inverse, une déplétion en cellule  $CD4^+$  n'a que peu de retentissement lors d'une infection primaire avec *Eimeria acervulina*. Cela suggère que les mécanismes immunitaires diffèrent en fonction du site d'infection et de l'espèce d'*Eimeria* infectante (TROUT et LILLEHOJ, 1996).

## **ii) Les macrophages**

Un grand nombre de sporozoïtes est retrouvé dans les macrophages lors d'infection par *Eimeria acervulina*. Il n'existe pas de différence significative dans le décompte des macrophages infectés, qu'il s'agisse de primo-infections ou de réinfections. La phagocytose n'est pas augmentée chez des poulets immunisés contre *Eimeria acervulina*, alors qu'elle l'est chez les poulets immunisés contre *Eimeria tenella* (ONAGA, 1980).

Toutefois la production de TNF est augmentée lorsque les macrophages sont stimulés par la présence de sporozoïtes ou de mérozoïtes : ceci expliquerait le rôle modulateur des macrophages dans la réponse de l'hôte (ZHANG, 1995b).

## **iii) Les médiateurs de l'immunité cellulaire**

Les cytokines et des lymphokines n'ont aucun effet cytotoxique direct sur les sporozoïtes. Cependant, administrés à des poulets, ces médiateurs de l'immunité cellulaire ont permis de réduire l'excrétion oocytale d'*Eimeria tenella* et d'*Eimeria acervulina* (LILLEHOJ et coll., 1989).

De plus, la production par les macrophages périphériques du facteur TNF-like (tumor necrosis factor) est augmentée lors d'une infection *in vitro* par les sporozoïtes ou les mérozoïtes d'*Eimeria tenella*. Des poulets infectés par ce même parasite et traités à l'aide d'anticorps anti-TNF-like ont une perte de poids minime par rapport aux témoins (ZHANG et coll., 1995a et 1995b).

D'autres médiateurs dont le rôle n'est pas connu ont été mis en évidence lors d'infection par *Eimeria tenella* ou *Eimeria maxima*, comme l'IL-1, le TNF $\alpha$ , le CSF (colony stimulation factor) et le TGF $\beta$ 4 (transforming growth factor).

Enfin, la production d' IFN  $\gamma$  est augmentée lors d'infection par *Eimeria spp.* Cette molécule jouerait un rôle dans la résistance des cellules hôtes (MARTIN et coll., 1994).

## **V LUTTE CONTRE LES COCCIDIOSES CHEZ LE POULET**

Aucune mesure sanitaire ne permet de contrôler parfaitement ce parasitisme. Les coccidioses restent un problème important en élevage avicole. L'industrialisation a fait prendre en compte des critères de rentabilité et a augmenté les possibilités de développement du parasite et de contamination des animaux.

Cependant, même si les méthodes de lutte ne sont pas totalement efficaces, l'intensification de la production n'aurait jamais pu se faire sans elles. Aucun moyen ne doit être négligé. Si on ne peut pas se débarrasser de façon définitive des coccidies, l'objectif est de réduire au minimum la pression parasitaire pour la rendre supportable et pour qu'elle ne compromette pas la production (REPERANT, 1998).

### **1. Hygiène et désinfection**

On a vu dans le cycle des coccidioses que l'oocyste, forme de dissémination de la maladie est très résistant. Par ailleurs, les conditions d'élevage industriel en aviculture favorisent sa survie. L'accent doit au contraire être porté sur l'importance de l'hygiène et de la désinfection.

#### **A. Limiter l'accumulation des matières contaminantes**

L'élément infectant est l'oocyste. Il est éliminé dans les fientes des animaux : il faudra donc éviter l'accumulation des déjections et leur contact avec les animaux.

L'idéal serait l'élevage sur caillebotis et grillage, mais ce n'est pas toujours possible. Lorsque l'élevage se fait sur sol, il faudra une litière d'une épaisseur convenable, ainsi les fientes s'enfouissent plus facilement, la litière sert de barrière physique entre les parasites et les animaux qui sont alors moins exposés. Il est donc déconseillé de brasser la litière en cours d'élevage, car cela rend accessible des oocystes infectants qui ont sporulé dans la litière. De plus, une litière entassée offre de mauvaises conditions pour la sporulation. S'il

s'avère nécessaire de refaire la litière, il est préférable de superposer une couche assez importante sans enlever la litière souillée.

La densité des animaux est un point à maîtriser, car, non seulement une forte densité diminue la résistance des animaux, mais, plus elle est importante, plus la concentration en oocystes va croître rapidement.

Les abreuvoirs et les mangeoires ne doivent pas être souillés. Leur conception doit donc être telle que les animaux ne puissent pas déféquer dedans.

Les abords du bâtiment doivent être bien entretenus en éliminant les herbes hautes, en installant des gouttières ou des caniveaux. Les zones d'accès au parcours des animaux doivent particulièrement être soignées. C'est un lieu où les animaux stationnent fréquemment, où ils défèquent beaucoup : des trottoirs bétonnés permettront un bon nettoyage.

## **B. Limiter les contaminations extérieures**

Il n'est pas rare qu'il y ait plusieurs bâtiments dans le même élevage, des bottes ou des surbottes spécifiques à chaque bâtiment sont un moyen de limiter l'apport de coccidies depuis le milieu extérieur. Un sas à l'entrée permet de changer de bottes, de vêtements, de se laver les mains.

Le pédiluve a un effet mécanique, par le nettoyage du bas des chaussures, mais il faut veiller à son bon entretien car il peut très vite se transformer en un réservoir de pathogènes.

L'aire d'accès au bâtiment sera bétonnée avec un rotolue, évitant toute contamination par les véhicules (livraison d'aliment, ramassage des animaux...)

L'accès des bâtiments doit être limité au strict nécessaire. On luttera contre la présence d'animaux divagants (enceinte grillagée) et des nuisibles (rodenticide, insecticide).

## **C. Inhiber la sporulation des oocystes**

Les oocystes non sporulés ne sont pas infectants.

Dans la pratique, on veillera à éviter l'excès d'humidité ambiante grâce à une bonne ventilation. On évitera la formation de flaques d'eau ou d'humidité grâce à des abreuvoirs bien conçus.

#### **D. La désinfection du milieu**

Entre deux bandes, il est indispensable de procéder à une désinfection complète.

Le nettoyage des bâtiments doit se faire rapidement et doit être le plus complet possible. Dès le départ des animaux, tout le matériel d'élevage sera démonté et sorti du bâtiment, la litière sera enlevée.

L'évacuation des litières permet de réduire le nombre de coccidies mais il faut les stocker le plus loin possible des bâtiments. Le lavage des murs et du sol avec une bonne évacuation des eaux usées permet d'éliminer la plupart des oocystes. Le nettoyage doit rendre possible la mise à nu des matériaux, bois, ciment, tôle, matières plastiques. (les matériaux poreux sont à éviter dans l'élevage). Cette opération doit se faire avec de l'eau sous pression, voire avec une brosse. L'usage de dégraissant et de décapant est envisageable pour le matériel d'élevage.

Le respect d'un vide sanitaire permet de sécher le bâtiment. Les coccidies sont sensibles à la dessiccation.

La désinfection par des agents chimiques est très difficile. Un dégagement élevé d'ammoniac inhibe les oocystes. L'ammoniaque à 4% empêche la sporulation si son action est prolongée pendant 12 heures. Si l'action est brève, 15 min, la sporulation a lieu mais le développement endogène semble limité.

La désinfection la plus efficace semble être un lessivage du sol complété d'un système de brûlage du sol (REPERANT, 1998).

On peut aussi réaliser la désinfection par immersion et bain du petit matériel, ou par fumigation ou brumisation dans le bâtiment, hermétiquement clos.

## 2. Les traitements anticoccidiens

### A. Les produits utilisés

Il existe deux groupes distincts d'anticoccidiens :

1. Les coccidiostatiques, qui stoppent ou inhibent la croissance des coccidies intracellulaires tout en permettant une infection latente après retrait des médicaments.
2. Les coccidiocides qui détruisent les coccidies pendant leur développement.

**Tableau 7 : propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelques molécules selon des données de MANGER, 1991 et FOWLER, 1995**

Produits coccidiostatiques	Produits coccidiocides
Clopidol	Diclazuril
Quinolone	Toltrazuril
Robenidine	Dinitolmide
Amprolium	ionophores
	Nicarbazine

La barrière entre ces 2 groupes n'est pas toujours bien définie : si les Quinolones et le Clopidol sont purement coccidiostatiques et le Diclazuril purement coccidiocide, d'autres médicaments anticoccidiens peuvent être, selon la posologie, utilisés en tant que coccidiostatiques ou coccidiocides. En effet, le Dinitolmide est coccidiostatique sur les premiers mérozoïtes mais un traitement prolongé finit par avoir des effets coccidiocides. De plus les anticoccidiens n'ont pas la même action sur tous les stades de développement du parasite. (MANGER, 1991). La Robénidine est initialement coccidiostatique sur la première génération de schizontes, mais elle a également un effet coccidiocide sur la deuxième génération de schizontes, sur la deuxième génération de mérozoïtes et sur les gamétocytes (FOWLER, 1995).

La plupart des anticoccidiens utilisés actuellement dans la production des volailles sont des coccidiocides.

On distingue les produits de synthèse et ceux issus de fermentation de *Streptomyces*, les polyéthers ionophores majoritairement utilisés dans la prophylaxie de la coccidiose.

□ Anticoccidiens produits de synthèse

En raison de l'émergence de nombreuses souches résistantes à cette famille, leur utilisation est réservée, en règle générale, à de très courtes périodes. Cependant, ils peuvent être d'un grand secours lorsque la pression parasitaire est élevée et doit être réduite rapidement car leur mode d'action conduit à l'élimination totale des parasites. Il existe une trentaine de produits, mais seul un nombre restreint est couramment utilisé (REPERANT 1998, MANGER, 1991, FOWLER 1995, AFECT, 2000). Ceux autorisés en France sont signalés dans la partie V2.E. Législation sur l'utilisation des anticoccidiens page 119.

- Les sulfonamides antibactériens (Sulfaguanidine, Sulfadimidine, Sulfadiméthoxine, Sulfaquinoxaline) ;
- Les Organo-arsenicaux (Roxarsone) ;
- Les dérivés Nitrés du furane ;
- Les dérivés Nitrés de l'imidazole (Dimétridazole, Métronidazole) interdit en France pour les animaux de production ;
- Les Quinolones (Decoquate, Nequate, Methylbenzoate) ;
- Les Quinazolines (Halofuginone) ;
- Les dérivés benzéniques :
  - ◊ Les Benzèneacétonitriles (Clazuril, Diclazuril) ;
  - ◊ Les Benzylpurines (Arprinocide) ;
  - ◊ Les Pyridines (Clodol) ;
  - ◊ Les Carbanilides (Nicarbazine) ;
  - ◊ Les Guanidines (Robénidine) ;
  - ◊ Les Dinitrobenzamides (Dinitolmide) ;
  - ◊ Les Triazines symétriques (Toltrazuril) ;
  - ◊ Les Acides aminobenzoïques (Ethopabate) ;
  - ◊ L'Amprolium.

□



## Anticoccidiens produits de fermentation de micro-organismes (les polyéthers ionophores)

Ils constituent la famille la plus efficace pour lutter contre les coccidioses aviaires. Ceux autorisés en France sont signalés dans la partie V2.E. Législation sur l'utilisation des anticoccidiens page 119.

- Monensin                                      Sel sodique produit de fermentation de *Streptomyces cinnamonensis*
- Lasalocide                                    Sel sodique produit de fermentation de *Streptomyces lasaliensis*
- Narasin                                        Polyéther de l'acide monocarbonique produit de fermentation de *Streptomyces aureofaciens*
- Salinomycine                                Sel sodique de polyéther de l'acide monocarboxylique produit par fermentation de *Streptomyces albus*
- Maduramicine                               Sel amoniaque de polyéther de l'acide monocarboxylique produit par *Actinomadura yumaensis*
- Senduramicine                              Sel sodique de polyéther ionophore de l'acide monocarboxylique produit par produit de fermentation de *Actinomadura roseorufa*

### **B. Mode d'action des anticoccidiens**

Les coccidies possèdent :

- soit des voies métaboliques différentes de leurs hôtes ;
- soit des voies métaboliques comparables à celles de leurs hôtes mais dont les enzymes sont différentes, constituant ainsi des cibles pour les antiparasitaires (AFECT, 2000).

#### **i) Inhibition de la synthèse d'ADN**

L'efficacité des composés inhibant la synthèse d'acides nucléiques provient du grand besoin en acides nucléiques des coccidies lors de la multiplication asexuée, en particulier pendant la 2<sup>ème</sup> étape tardive de schizonte. L'action de ces médicaments est essentiellement limitée aux stades tardifs de la croissance des coccidies, permettant le développement d'une

certaine immunité. L'inhibition de la synthèse de l'ADN des parasites peut se faire à différentes étapes de la synthèse.

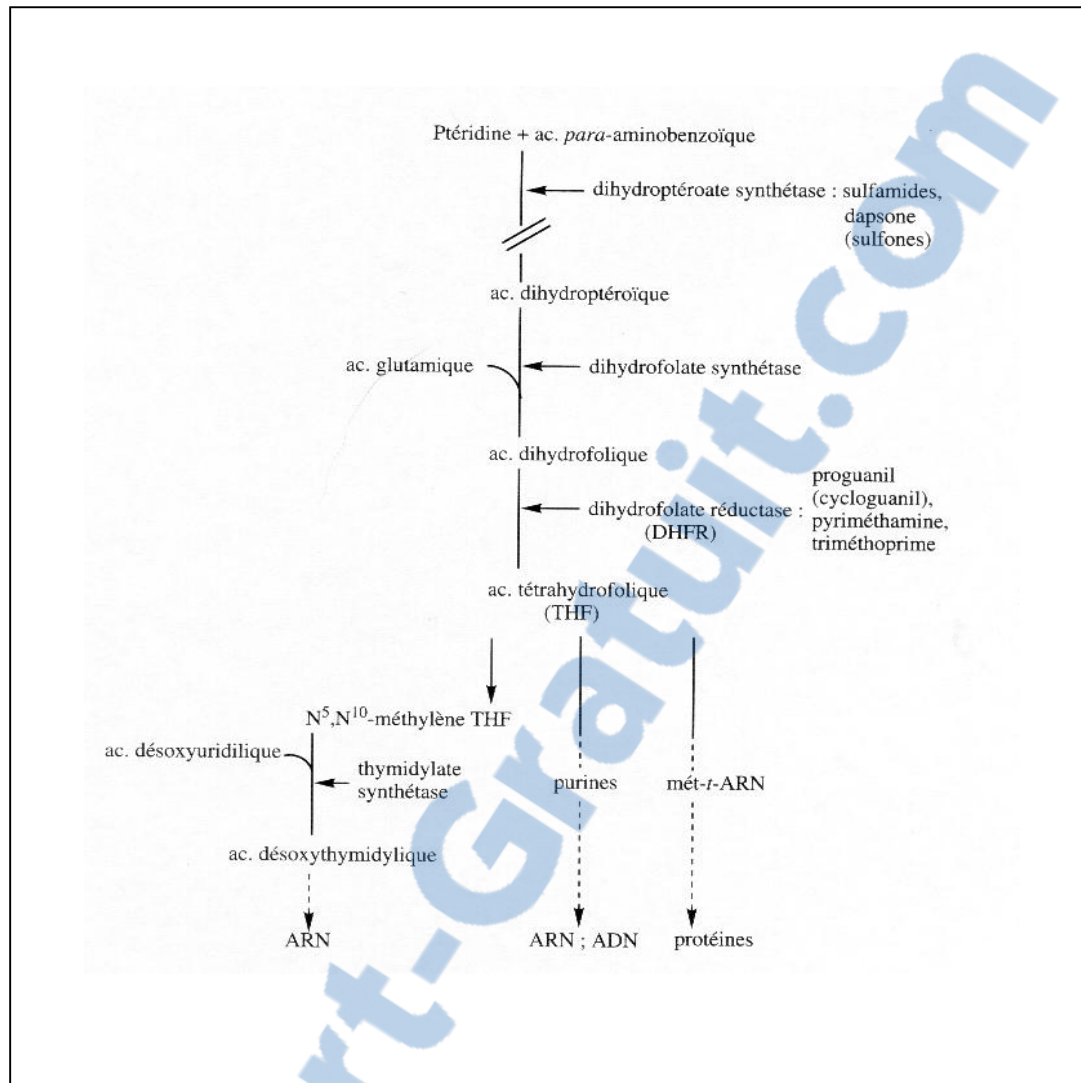
♦ Par antagonisme de l'acide folique

Contrairement à leur hôte, les coccidies ne sont pas capables d'utiliser l'acide folique libre, elles doivent le synthétiser *de novo*. Les enzymes utilisées, la dihydroptéroate synthétase et la dihydrofolate réductase, diffèrent de celles de leur hôte (AFECT, 2000).

Les Sulfamides, la Nicarbazine, l'Ethopabate, la Pyrimethamine, la Diaverdine, l'Ormethoprim, l'Epiroprim inhibent le métabolisme de l'acide folique.

Les Sulfamides et les Sulfones présentent le même mécanisme d'action chez les coccidies et chez les bactéries. La Nicarbazine et l'Ethopabate sont des analogues structuraux de l'acide para-aminobenzoïque, ils constituent des substrats compétitifs de la dihydroptéroate synthétase au stade initial de la synthèse de l'acide folique (AFECT, 2000).

La Pyrimethamine, le Proguanil, la Diaverdine et l'Epiroprim inhibent la dihydrofolate réductase, enzyme intervenant dans la réduction de l'acide dihydrofolique en acide tétrahydrofolique (GREIF, 2001).



**Schéma 14.** Site d'action des inhibiteurs enzymatiques de la synthèse de l'acide folique (AFECT, 2000)

La résistance à ces composés est fréquente.

♦ Par absorption de la thiamine

L'Amprolium inhibe le transport de la thiamine à travers la membrane cellulaire du schizonte. La synthèse d'un co-facteur du métabolisme glucidique se trouve alors perturbée ainsi que la synthèse d'amylopectine.

L'amprolium agit très tôt sur la première génération de schizontes et de mérozoïtes, il est surtout utilisé en prophylaxie.

Il est également antagoniste de la thiamine de l'hôte, mais le parasite est cinquante fois plus sensible à ces effets. La toxicité des compétiteurs de la thiamine se manifeste par des troubles nerveux. L'administration de thiamine peut prévenir une intoxication mais ne permet pas de guérir les lésions provoquées (FOWLER, 1995).

L'apparition de résistance est ici plus lente.

♦ Par inhibition de la synthèse de la pyrimidine

Les Quinolones (Decoquate, Methylbenzoquate) inhibent sélectivement le transport d'électrons par le cytochrome B, inhibant alors la respiration mitochondriale de la coccidie mais pas dans celle de l'hôte. La phosphorylation oxydative est inhibée, bloquant ainsi la synthèse de la pyrimidine au niveau de la déhydro-orotate déshydrogénase (FOWLER, 1995). Le Clopidol, la Robenidine inhibent également la phosphorylation oxydative. Leur activité est donc initialement coccidiostatique contre le parasite au niveau de la première génération de schizonte mature. Quelques effets coccidiocides ont été notés contre la seconde génération de schizonte (MANGER, 1991).

La résistance aux Quinolones et à la Robénidine est rapide. La résistance au Clopidol est plus lente à s'installer.

♦ Par inhibition de la capture de l'hypoxanthine et de la guanine

L'Arprinocide inhibe la capture d'hypoxanthine et de guanine dans la cellule infectée. Il est rapidement métabolisé, son action est vraisemblablement due à un métabolite : l'arprinocid-1-N-oxide. Un composé proche inhibe le transport *in vitro* de l'hypoxanthine-guanosine d'*Eimeria tenella* mais chez le poulet l'arprinocid-1-N-oxide affecte le métabolisme microsomal et la synthèse d'acides nucléiques des coccidies (MANGER, 1991).

L'Arprinocide est efficace sur les stades précoces invasifs et intracellulaires d'*Eimeria spp.*. Les résistances apparaissent rapidement.

## **ii) Perturbation du métabolisme protéique**

La Paromomycine se lie aux sous-unités 30S des ribosomes et interfère dans la régulation de la synthèse des protéines. Des protéines non-sens sont alors formées (GREIF, 2001).

## **iii) Perturbation du métabolisme glucidique**

Les composés arsenicaux sont des chélateurs potentiels des thiols cellulaires. Leur activité serait liée à leur affinité pour les groupements SH, sites actifs de nombreuses enzymes et plus particulièrement des kinases (pyruvates kinases) intervenant dans la glycolyse nécessaire pour l'apport d'énergie au parasite. Cependant ces composés sont susceptibles d'inhiber également la glutathion réductase de l'hôte (AFECT, 2000).

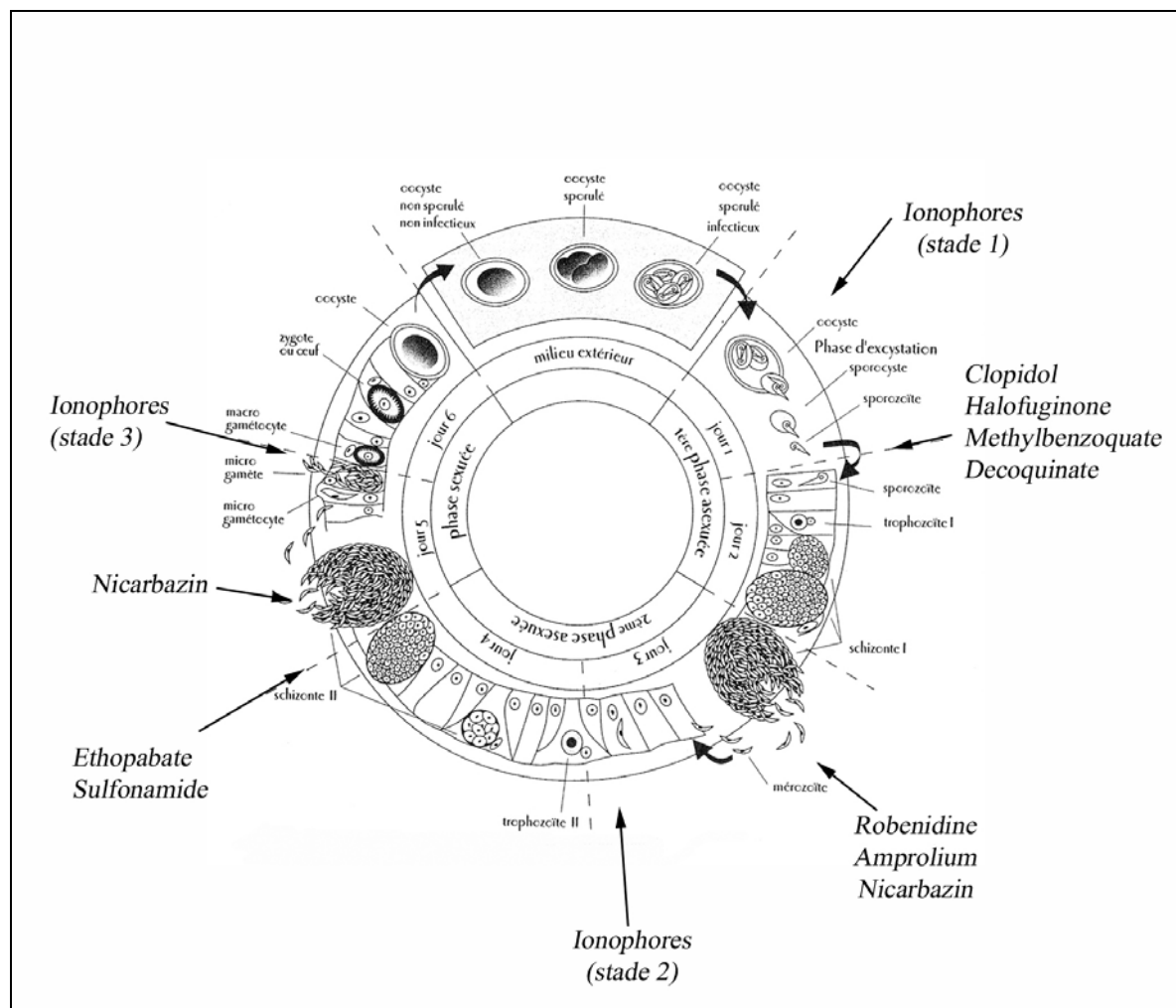
## **iv) Perturbations osmotiques**

Les ionophores ont la capacité de former des complexes lipophiles avec divers ions, notamment le sodium, le potassium et le calcium et de les transporter dans et à travers les membranes biologiques. Le Narasin forme des complexes lipophiles neutres avec certains cations notamment le sodium (WONG et coll., 1977). On les classe en monovalents (Monensin, Salinomycine, Narasin), divalents (Lasalocide) ou en glycosides monovalents (Maduramicine, Semduramicine) (WEBER, 1997).

Les perturbations osmotiques engendrées se traduisent par un ballonnement et une augmentation de volume du parasite (JEFFERS, 1989).

L'activité principale des ionophores s'exerce lors d'étapes précoces, asexuées et extracellulaires du développement du parasite. Ils ne détruisent pas 100% des parasites présents dans le tube digestif..

La résistance aux ionophores apparaît lentement et de façon inconstante, probablement grâce à leur mode d'action non spécifique.



**Schéma 15.** Stade d'action des anticoccidiens, d'après un dessin de BICHET, 2003 et des données de FOWLER, 1995.

### **C. Apparition de résistance**

La définition générale de la chimiorésistance donnée par l'OMS est « la capacité d'une souche à se multiplier ou à survivre en présence de concentrations d'un médicament qui, normalement, détruisent un agent de la même espèce ou en limitent la multiplication ».

L'apparition de résistance des coccidies vis-à-vis des anticoccidiens constitue le problème majeur de la chimioprévention et impose de sévères contraintes dans le contrôle. De plus en plus d'anticoccidiens de synthèse ont actuellement une efficacité réduite, et beaucoup d'anticoccidiens très efficaces ont eu une vie commerciale courte à cause de l'apparition rapide de souches résistantes.

Les résistances observées avec les ionophores sembleraient préexistantes à l'emploi des ionophores, on pense qu'une souche sensible aux ionophores ne pourrait pas devenir résistante:

- Le mécanisme d'action particulier des ionophores ne permet pas l'émergence facile de résistances contre cette classe d'anticoccidien ;
- La sélection expérimentale de coccidies résistantes à partir d'isolats sensibles n'a jamais été réussie à ce jour (REPERANT, 2001).

Une résistance est facile à obtenir pour les produits de synthèse. Elle semble acquise par mutation. La phase asexuée du cycle des coccidies permet d'expliquer l'apparition rapide des résistances. Les sporozoïtes, les mérozoïtes et les trophozoïtes ont un matériel génétique haploïde, toute mutation s'exprime donc immédiatement (CHAPMAN, 1997).

La résistance aux Quinolones se développe très rapidement, elle est croisée avec les différents analogues des Quinolones. La résistance au Clopidol a été relativement lente à se mettre en place. Les coccidies résistantes au Clopidol ne présentent pas de réaction croisée avec les Quinolones.

Bien que la résistance à la Robenidine ait été observée au bout d'un an d'utilisation, elle n'est devenue un problème qu'au bout d'une dizaine d'années.

Sur le terrain, il est important de surveiller l'apparition de résistance. Trois critères peuvent être retenus pour définir la résistance des coccidies à un anticoccidien (HAMET 1991) :

- L'excrétion d'oocystes ;
- La présence de lésions ;
- Les résultats zootechniques.

Le suivi de l'excrétion oocystale permet de révéler rapidement l'apparition de résistance, mais nécessite de bien connaître les produits utilisés. Avec les produits de synthèse l'excrétion est faible, l'apparition d'une résistance se caractérise par une montée très rapide de l'excrétion. Avec les ionophores, l'excrétion est plus variable et évolue de manière progressive lors d'apparition de résistance (BLAISOT, 1991).

Il est également possible de réaliser des anticoccidiogrammes (Anticoccidial Sensitivity Test ou AST). Un anticoccidiogramme est un test effectué chez des poulets élevés en cage pour évaluer la sensibilité d'un isolat de coccidies du terrain à différents anticoccidiens. En plus de l'évaluation de la sensibilité des souches du terrain, l'AST permet d'identifier les différentes espèces de coccidies présentes dans l'échantillon de terrain, et d'évaluer leur pouvoir pathogène. En connaissant la sensibilité des souches du terrain, on pourra établir une stratégie d'action contre la coccidiose dans les élevages concernés (NACIRI et coll., 2003).

Cet AST est encore rarement utilisé. Cependant, les stratégies utilisées restent des procédés empiriques de rotation ou d'alternance des anticoccidiens, mais qui semblent avoir montré leur efficacité.

#### **D. Interférence avec l'immunité**

En raison de leur résistance dans le milieu extérieur, l'éradication des coccidies ne peut être envisagée. Par conséquent, le premier objectif des programmes de prophylaxie raisonnée, quel qu'il soit, est de maintenir une population d'oocystes minimale, avec un équilibre hôte-parasite permettant le développement de l'immunité et compatible avec des performances optimales. On préférera donc utiliser des coccidiostatiques plutôt que des coccidiocides.

La seule condition qui permet d'obtenir l'immunogénèse sous le couvert de la chimioprévention est de laisser se développer les stades immunogènes ; mais il s'agit souvent de stades pathogènes ou de stades très proches de ceux-ci, sauf pour *Eimeria maxima* chez qui les stades pathogènes sont des stades évolutifs tardifs.



Malheureusement, la plupart des anticoccidiens agissent sur les premiers stades de l'évolution endogène. Il est donc difficile de laisser s'établir des infections immunisantes lors de traitements anticoccidiens.

En pratique, les seules substances permettant le développement d'une immunité vis-à-vis de certaines coccidies sont la Nicarbazine, le Nitrofurazone, l'Amprolium et le Buquinolate. Les ionophores n'éliminant pas 100% des coccidies présentes laissent également s'établir une certaine immunité.

L'immunité sera donc très différente selon la molécule utilisée et l'espèce présente. KARLSSON et REID ont testé 12 anticoccidiens lors d'infection à *Eimeria tenella* : les poulets reçoivent une dose journalière d'oocystes pendant 15 jours, alors que l'anticoccidien est distribué à la dose recommandée par le fabricant : On observe une suppression forte de l'immunité avec le Monensin à 121ppm, la Salinomycine à 80ppm, le Lasalocide à 75 ppm (KARLSSON et coll., 1978).

Il est donc nécessaire, lorsqu'on effectue une chimioprévention non immunogène, d'administrer ces substances pendant toute la durée d'élevage, car lors de l'arrêt de l'administration, les oiseaux sont toujours pleinement réceptifs et l'infection peut se développer très rapidement. Cela pose des problèmes au cours de la période précédant l'abattage. En effet, il est alors obligatoire de supprimer l'additif anticoccidien afin de respecter les temps de retrait.

## **E. Législation sur l'utilisation des anticoccidiens**

Il faut distinguer la chimioprévention, effectuée avec des additifs alimentaires, de la chimiothérapie.

### **i) Anticoccidiens médicaments vétérinaires**

La chimiothérapie est en général administrée dans l'eau de boisson (la soif est conservée plus longtemps que l'appétit chez les oiseaux malades), elle n'est pas limitée aux animaux malades mais concerne tout l'effectif. L'emploi des anticoccidiens lors de traitement curatif de la coccidiose est soumis à la législation des médicaments.

Les produits ayant une autorisation de mise sur le marché (AMM), en France, pour le poulet de chair sont :

- |                          |                  |
|--------------------------|------------------|
| • AMIDURENE® (Biové)     | Sulfadiméthoxine |
| • BAYCOX® (Bayer Pharma) | Toltrazuril      |
| • NEMAPROL® (Noé)        | Amprolium        |
| • SUNIX ® (Coophavet)    | Sulfadiméthoxine |

## **ii) Anticoccidiens additifs de l'alimentation animale**

La chimioprévention consiste à administrer des médicaments coccidiostatiques incorporés aux aliments. Ils sont distribués à faible dose et de façon continue, pendant une partie ou toute la durée de l'élevage à l'exception de la période de retrait avant l'abattage. L'emploi des anticoccidiens additifs alimentaires en chimioprévention est soumis à la législation européenne sur les additifs : Ils ne sont pas considérés comme des médicaments vétérinaires. Ils sont classés en catégorie E « coccidiostatiques et histomonostatiques » du Règlement CE n° 1831/2003 du Parlement européen et du Conseil du 22 septembre 2003 relatif aux additifs destinés à l'alimentation des animaux (Journal Officiel de l'Union Européenne L268).

C'est donc la Directive de l'Union Européenne qui définit les doses auxquelles les anticoccidiens peuvent être incorporés dans l'aliment. Il est défini une dose minimale et une dose maximale de substance active en milligramme par kilogramme d'aliment complet (mg/kg). Ces doses ont été calculées à partir de l'efficacité et de la toxicité du produit. Malheureusement la consommation alimentaire des animaux varie énormément pendant toute la période d'élevage. De même, l'indice de consommation étant constamment amélioré, la dose d'anticoccidien ingéré a diminué au cours des années pour les anticoccidiens les plus anciens.

La législation française classe les anticoccidiens parmi les additifs de catégorie D : «Coccidiostatiques (et apparentés) ». L'arrêté du 3 octobre 2003 fixe la liste des anticoccidiens autorisés (Journal Officiel de la République Française du 9 novembre 2003).

**Tableau 8 : Liste des additifs anticoccidiens autorisés en France chez le poulet d'élevage (d'après l'arrêté du 3 octobre 2003)**

Numéro CE	Dénomination commerciale	Composition	Teneur minimale	Teneur maximale	Autres dispositions
E756	Decoquate	3-Ethoxycarbonyl-4-hydroxy-6-décyloxy-7-éthoxyquinoléine	20 *	40 *	Administration interdite 3 jours au moins avant l'abattage
E757	Monensin-sodium	Sel sodique de polyéther de l'acide monocarboxylique produit par <i>Streptomyces cinnamonensis</i> (C <sub>36</sub> H <sub>61</sub> O <sub>11</sub> Na)	100 *	125 *	Administration interdite 3 jours au moins avant l'abattage Indiquer dans le mode d'emploi : « Dangereux pour les équidés » ; « Cet aliment contient un additif du groupe des ionophores ; son administration simultanée avec certains médicaments (par exemple la tiamuline) peut être contre-indiquée »
E758	Robedine	Chlorhydrate de 1,3bis((4-chlorobenzylidène)amino)guanidine	30 *	36 *	Administration interdite 5 jours au moins avant l'abattage
E763	Lasalocide-sodium	Sel sodique de polyéther de l'acide monocarboxylique produit par <i>Streptomyces lasaliensis</i> (C <sub>34</sub> H <sub>53</sub> O <sub>8</sub> Na)	75 *	125 *	Administration interdite 5 jours au moins avant l'abattage Indiquer dans le mode d'emploi : « Dangereux pour les équidés » ; « Cet aliment contient un additif du groupe des ionophores ; son administration simultanée avec certains médicaments (par exemple la tiamuline) peut être contre-indiquée »
E764	Halofuginone	4(3H)-quinazolinone-7-bromo-6-chloro-((3-(hydroxy-2-pipéridyl)acétonyl)-dl-transbromhydrate	2 *	3 *	Administration interdite 5 jours au moins avant l'abattage
E765	Narasin	polyéther de l'acide monocarboxylique produit par <i>Streptomyces aureofaciens</i> (C <sub>43</sub> H <sub>72</sub> O <sub>8</sub> )	60 *	70 *	Administration interdite 5 jours au moins avant l'abattage Indiquer dans le mode d'emploi : « Dangereux pour les équidés » ; « Cet aliment contient un additif du groupe des ionophores ; son administration simultanée avec certains médicaments (par exemple la tiamuline) peut être contre-indiquée »
E766	Salinomycine-sodium	Sel sodique de polyéther de l'acide monocarboxylique produit par <i>Streptomyces albus</i> (C <sub>42</sub> H <sub>69</sub> O <sub>11</sub> Na)	50 *	70 *	Administration interdite 5 jours au moins avant l'abattage Indiquer dans le mode d'emploi : « Dangereux pour les équidés » « Cet aliment contient un additif du groupe des ionophores ; son administration simultanée avec certains médicaments (par exemple la tiamuline) peut être contre-indiquée »

\* mg de substance active par kg d'aliment complet

## **F. Stratégie d'administration d'un anticoccidien dans l'élevage**

Le choix d'un programme anticoccidien pour les poulets de chair doit tenir compte de trois paramètres essentiels (XIE, 1997):

1. Assurer la sécurité maximale vis-à-vis d'un parasitisme toujours présent en élevage industriel qui peut se développer très rapidement ;
2. Assurer la rentabilité de la production dans une conjoncture économique difficile ;
3. Eviter l'apparition de nouvelles résistances.

### **i) Les programmes continus (« full program »)**

Utiliser le même produit, ou « programme complet », consiste à administrer, bande après bande, toujours le même anticoccidien. On mise sur l'efficacité du produit : si celle-ci n'est pas complète, la coccidiose se développera rapidement, notamment à la période de risque maximal, vers la 4<sup>ème</sup> semaine. Mais à l'inverse, si l'efficacité anticoccidienne est bonne, l'immunité développée sera faible. Il y a donc un risque en phase de finition lors de l'arrêt du coccidiostatique.

Ce programme a eu toute sa valeur il y a quelques années quand les ionophores ne semblaient induire aucune résistance. Actuellement, on sait que, si elles apparaissent lentement, les chimiorésistances sont de plus en plus courantes.

Pour optimiser ce type de programme, il convient de surveiller l'apparition de ces résistances, notamment, la réalisation d'AST est fortement conseillée.

## ii) Les programmes de rotation (« Shuttle program »)

Les programmes de rotation ont montré leur efficacité pour maintenir une pression d'infection basse et limiter l'apparition de résistance (SULS, 1999). Leur succès dépend de l'alternance, lente ou rapide, d'anticoccidiens appartenant à des familles différentes, non liées chimiquement et aux mécanismes d'action différents.

### ♦ Le programme d'alternance rapide (« Dual program »)

Le « dual program » a été mis en place pour diminuer le risque d'apparition de chimiorésistance. Etant donné qu'il existe au minimum deux aliments différents durant l'élevage d'une même bande de poulet, il est possible d'incorporer un anticoccidien dans le premier aliment et un autre dans le second. Ce changement ne pose ni difficulté technique ni contrainte légale.

Le second anticoccidien peut agir sur les souches moins sensibles au premier et qui ont pu se développer durant les premières semaines d'élevage. La pression de sélection de la première substance est ainsi compensée par l'emploi de la seconde.

Cette théorie apparaît séduisante mais s'il est possible que cette alternance rapide permette de bénéficier des aspects positifs de chacun des deux produits, il se peut également qu'elle masque leurs faiblesses respectives sans pour autant atteindre le niveau optimal de performance.

Utiliser en début d'élevage un produit peu efficace, c'est prendre le risque de soumettre les animaux en croissance à une pression parasitaire trop forte qui dépassera peut-être l'efficacité du second produit. A l'inverse, si on utilise le produit le plus efficace en premier, la pression augmentera en fin de bande et des coccidioses pourront apparaître en période de finition, de retrait, ainsi qu'au démarrage de la bande suivante.

L'utilisation en pratique de tels programmes reste donc discutable. Il n'y a pas de consensus, même si le « dual programme » permet en général d'obtenir de bons résultats (XIE, 1997).

♦ Le programme de rotation lente (« Switch program »)

Le « switch program » est en fait un programme complet à l'échelle d'une seule bande, l'alternance des drogues de différentes classes se faisant à l'échelle de plusieurs bandes : les anticoccidiens sont régulièrement changés après une certaine période d'utilisation.

La décision du changement (HAMET, 1981) peut s'appuyer sur les résultats de suivi parasitaire ou encore être systématique. Le meilleur moment pour changer d'anticoccidien semble être l'augmentation de l'excrétion d'oocystes. En effet si on attend l'apparition de coccidiose clinique, cela va entraîner :

- Des pertes économiques importantes ;
- Une augmentation de la pression parasitaire rendant la désinfection difficile entre deux bandes ;
- Une diminution du nombre d'anticoccidiens efficaces mis à la disposition des éleveurs.

En général l'anticoccidien est changé tous les 6 mois.

### 3. La vaccination

Les coccidioses aviaires sont fortement immunogènes, les primo-infections peuvent stimuler une immunité solide pour les réinfestations homologues. Les vaccins sont une alternative aux traitements chimiques. Du fait des résistances apparues contre les anticoccidiens, les vaccins se présentent comme étant l'avenir de la prophylaxie anticoccidienne.

Les vaccins commercialisés actuellement dans le monde sont des vaccins vivants, virulents ou atténués. Ils sont utilisés pour le contrôle des infections coccidiennes depuis environ 50 ans dans l'industrie aviaire. De très faibles doses d'oocystes vaccinaux sont administrées, leur excrétion puis les réinfections par voie orale sont progressivement responsables d'une immunité solide.

D'autres approches telles les vaccins à protéines recombinantes, ADN recombinants ou la stimulation de la vaccination avec des adjuvants, modulateurs de l'immunité et cytokines, sont à l'étude, et pourraient constituer de nouvelles perspectives.

#### A. Vaccins vivants virulents

Les premiers essais d'immunisation de poulets ont été réalisés en 1932 en inoculant des oocystes, par voie orale, via l'alimentation (JOHNSON, 1932). Le principal problème est de contrôler la quantité d'oocystes ingérés afin d'éviter l'apparition d'une coccidiose clinique.

Le COCCIVAC<sup>ND</sup> a été mis au point par EDGAR SA en 1952 à l'Université d'Auburn, Etats Unis d'Amérique (EDGAR, 1953), cependant il n'était dirigé que contre *Eimeria tenella*.

Plusieurs versions de COCCIVAC<sup>ND</sup> ont été commercialisées pour les dindes et les poulets. Le seul brevet validé depuis 1964 mentionne que le vaccin comprend un dérivé d'oocystes d'*Eimeria tenella* vivants (EDGAR, 1964).

La grande avancée des vaccins anticoccidiens s'est faite lorsque l'utilisation a été possible par pulvérisation. L'administration a été alors mieux contrôlée.

A partir de 1985, un second vaccin a été commercialisé : IMMUNOCOX<sup>ND</sup>, commercialisé au Canada par le laboratoire VETECH. Il s'agit d'oocystes vivants non-atténués, sensibles aux anticoccidiens. Ils sont incorporés à un gel destiné à être consommé par les poulets (LEE, 1987).

En 1989, un vaccin est mis au point à partir d'oocystes d'*Eimeria maxima* vivants non-atténués, résistants partiellement ou entièrement aux anticoccidiens ionophores. Il s'agit du vaccin VAC M<sup>ND</sup> commercialisé par le laboratoire LILLY.

Des essais hors-sol et en bâtiment ont montré que l'IMMUNOCOX<sup>ND</sup> permet d'obtenir des résultats égaux ou supérieurs aux programmes anticoccidiens prophylactiques, lorsqu'il est administré sous forme de gel à 1 jour d'âge. Cette méthode permet de synchroniser l'exposition de tous les animaux à un petit nombre uniforme d'oocystes (DANFORTH et coll., 1997a, 1997b et 1998).

Le dernier vaccin virulent commercialisé ( NOBILIS<sup>®</sup> COX ATM) contient des souches résistantes aux ionophores de 3 espèces d'*Eimeria* (*Eimeria acervulina*, *Eimeria tenella*, et *Eimeria maxima*). Ce vaccin est administré à 1 jour d'âge avec des additifs ionophores. L'avantage décrit de cette méthode est la protection par les ionophores contre une coccidiose sauvage durant la période où l'immunité s'installe. Ce vaccin est contesté du fait de la prolifération d'une souche virulente résistante aux ionophores (CHAPMAN et coll., 2002).

Les coccidies vivantes non atténuées du vaccin sont une source potentielle de nouvelles espèces pathogènes dans l'environnement. Le transfert de matériel génétique entre les souches vaccinales et les souches sauvages présentes dans l'élevage n'est pas totalement maîtrisé.

Du fait de la virulence des souches vaccinales, l'utilisation chez les jeunes oiseaux est délicate. Plusieurs méthodes ont été testées afin de diminuer les effets secondaires de la



vaccination, comme l'inoculation de doses multiples à faible concentration ou l'administration simultanée du vaccin et d'un coccidiostatique (LILLEHOJ et coll., 2000).

Les vaccins vivants virulents sont interdits en France.

## **B. Vaccins vivants atténués**

Plusieurs techniques d'atténuation sont possibles : passages successifs *in vivo* sur embryon, sélection de souches précoces, irradiation aux rayons X et traitement aux micro-ondes. Les premiers essais ont été effectués par chauffage (JANKIEWICZ, et coll., 1934) ou par traitement aux rayons X (ALBANESE et coll., 1937) mais sans succès.

### **i) L'irradiation**

Des doses de radiations X importantes et différentes sont appliquées en fonction des espèces de coccidies. Avec *Eimeria tenella*, 20 kRad sur les oocystes n'ont pas d'effet sur la pénétration, mais diminuent la mérogonie et la première schizogonie. Aucun vaccin n'a été développé à partir de cette technique.

### **ii) Vaccins vivants atténués par adaptation à l'œuf embryonné**

Les souches adaptées à l'œuf embryonné ont besoin d'un nombre de passages élevé sur œuf embryonné, entre 30 et 40, avant d'obtenir leur atténuation. Une certaine instabilité de l'atténuation est observée au bout de 6 à 9 passages chez le poulet, ainsi qu'une perte d'immunogénicité au fur et à mesure des passages. De plus, il est difficile par cette méthode de produire des oocystes en grand nombre permettant la commercialisation d'un vaccin (REPERANT, 1998).

Des lignées d'*Eimeria tenella* ayant subi une adaptation embryonnaire ont été combinées aux lignées précoces d'autres espèces d'*Eimeria* dans le vaccin LIVACOX<sup>ND</sup> développé par BEDRNIK et commercialisé en République Tchèque.

### iii) Vaccins vivants atténués par sélection de souches précoces

Les souches précoces sont sélectionnées par passages répétés, 10 à 16 passages, de coccidies virulentes sur animaux. A chaque passage, on récupère les premiers oocystes émis, à maturation précoce et à pouvoir pathogène réduit.

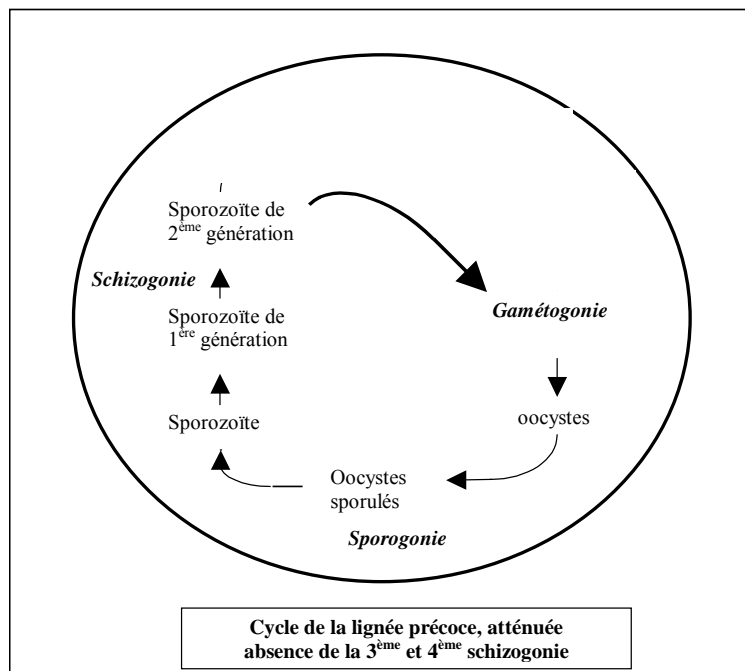
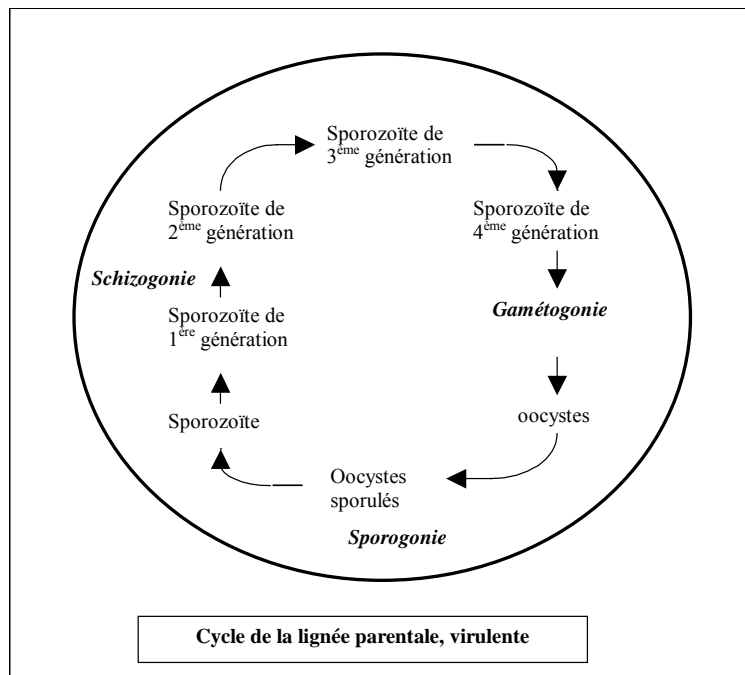
**Tableau 9 : Caractéristiques du développement des souches précoces par rapport à leur souche parentale (SHIRLEY, 1988)**

Espèces et souches parentales utilisées	Nombre de stades de schizozoïtes chez les souches parentales	Stade schizozoïtes manquant chez les souches précoces obtenues	Diminution approximative de la période prépatente des souches précoces	Réduction de l'excrétion oocystale des souches précoces par rapport aux souches parentales
<i>E. acervulina</i> HP	4	4 <sup>ème</sup>	27 heures	93 %
<i>E. maxima</i> CP	4	3 <sup>ème</sup> et 4 <sup>ème</sup>	13 heures	97 %
<i>E. maxima</i> MFP	4	4 <sup>ème</sup>	13 heures	98 %
<i>E. mitis</i> HP	4	3 <sup>ème</sup> et 4 <sup>ème</sup>	27 heures	98 %
<i>E. tenella</i> HP	3	2 <sup>ème</sup>	23 heures	87%

La période prépatente est réduite, la multiplication asexuée est diminuée avec la perte d'une ou de deux schizogonies. L'atteinte lésionnelle est moins importante et l'excrétion oocystale plus faible. Les propriétés immunogéniques, quant à elles, restent identiques (LILLEHOJ et coll., 1993 ; SHIRLEY, 2000).

Ces souches précoces sont plus rapides à obtenir que des souches adaptées à l'œuf embryonné et présentent de nombreux avantages. Elles peuvent être obtenues pour toutes espèces de coccidies. Elles restent stables, conservant leur caractère précoce en l'absence de pression de sélection. La présence de la souche précoce dans la litière sous forme oocystale permet l'entretien de l'immunité.

Le problème d'un tel vaccin vient de sa production : il nécessite la multiplication de chaque espèce séparément sur des poulets EOPS (exempt d'organisme pathogène spécifique). Les rendements sont mauvais, du fait de leur précocité, d'où un coût de production élevé (REPERANT, 1998).



**Schéma 16.** Cycle de la lignée parentale virulente de *Eimeria maxima* CP et de la lignée précoce atténuée obtenue (SHIRLEY, 1988)

#### iv) Les vaccins commercialisés

SHIRLEY et Mc DONALD ont mis au point un vaccin atténué, sensible aux anticoccidiens, multivalent basé sur des lignées précoces de 8 souches différentes d'*Eimeria* du poulet issues de 7 espèces distinctes (SHIRLEY, 1989). Ce vaccin est d'abord commercialisé aux Pays Bas en 1989 sous le nom de PARACOX<sup>ND</sup>.

Le PARACOX<sup>ND</sup>-8 vise essentiellement les sujets destinés à vivre plus de 10 semaines : les reproducteurs, les poulettes futures pondeuses, les chapons ou les poulets label. Il est administré dans l'eau de boisson aux poussins âgés de 5 à 9 jours, et protège contre les espèces de coccidies pathogènes.

Une autre formulation est développée en 2000 spécialement pour les poulets de chair : le PARACOX<sup>ND</sup>-5, son utilisation est plus simple et moins onéreuse que le PARACOX<sup>ND</sup>-8.

Le PARACOX<sup>ND</sup>-5 a été autorisé en France le 28 mars 2000. Il est administrable à 1 jour par pulvérisation sur l'aliment. Il renferme 5 valences : *Eimeria acervulina*, *Eimeria tenella*, *Eimeria mitis*, et 2 variants d'*Eimeria maxima*. Il ne contient pas *Eimeria necatrix* ni *Eimeria brunetti* très pathogènes, mais à multiplication lente, provoquant surtout des coccidioses tardives, au-delà de 10 semaines d'âge. L'immunité commence à se développer 14 jours après l'administration et se maintient au minimum 42 jours après l'administration.. Des lésions modérées de +1 (indice lésionnel de Johnson et Reid, 1970) dues à *Eimeria tenella* et *Eimeria acervulina* ont été occasionnellement découvertes 3 à 4 semaines après la vaccination sans pour autant observer de baisse de performances (AMM 676993.1 du 28/03/2000 et AMM 676994.8 du 28/03/2000)

L'avantage des vaccins vivants atténués est que, malgré leur faible potentiel de multiplication, ils se développent dans les sites spécifiques de l'infection, procurant ainsi une immunité optimale avec un minimum de dommages tissulaires (WILLIAMS, 1994).

Toutes les souches atténuées sont sensibles aux anticoccidiens. On pense que ces souches atténuées sensibles réduisent à la fois la virulence des populations locales et la résistance face aux anticoccidiens. La période efficace des anticoccidiens pourrait ainsi être augmentée en alternant leur emploi avec les vaccins vivants (WILLIAMS, 1998).

## C. Comparaison des vaccins vivants virulents et atténués

**Tableau 10 : Les différents vaccins commercialisés dans le monde**

Nom commercial	atténué	Résistant aux ionophores	Espèces visées <sup>1</sup>	Voie <sup>2</sup>	Laboratoire
COCCIVAC D	non	non	A,T,M,N,B,P,H, Miv	E	Schering Plough
COCCIVAC B	non	non	A,T,M,Miv	E,P	Schering Plough
IMMUNOCOX C1	non	non	A,T,M,N	E,G	Vetech Labs
IMMUNOCOX C2	non	non	A,T,M,N,B,P,Mit	E	Vetech Labs
PARACOX 8	oui	non	A,T,M2,N,B, P, Mit	E	Schering Plough
PARACOX 5	oui	non	A,T,M2,Mit	PA	Schering Plough
LIVACOX D	oui	non	A,T	E	Biopharm
LIVACOX T	oui	non	A,T,M	E	Biopharm
NOBILIS COX ATM	non	oui	A,T,M2	E,P	Intervet

<sup>1</sup> espèces: A: *Eimeria acervulina*; T: *Eimeria tenella* ; M : *Eimeria maxima* ; M2 : 2 souches antigéniquement différente d' *Eimeria maxima* ; N : *Eimeria necatrix* ; B : *Eimeria brunetti* ; Mit : *Eimeria mitis* ; Miv : *Eimeria mivati* ; H : *Eimeria hagani* ; P : *Eimeria praecox*

<sup>2</sup> voie d'administration : E : eau de boisson ; P : pulvérisation sur les animaux ; PA : pulvérisation sur l'aliment ; G : gel oral

BEDRNIK et coll. en 1995 ont comparé les 4 principaux vaccins et ont trouvé une efficacité similaire (vaccins atténués : PARACOX<sup>ND</sup> et Livacox<sup>ND</sup>, vaccins virulents : Coccivac<sup>ND</sup> et Immunocox<sup>ND</sup>). Tous ces vaccins sont administrés au cours de la première semaine après l'éclosion. Ils vont produire une immunité solide s'ils sont utilisés dans de bonnes conditions d'élevage (DANFORTH, 1998).

## 4. Perspectives de la lutte anticoccidienne

### A. Perspectives vaccinales

#### i) Les vaccins recombinants

Au cours de ces 10 dernières années, la plupart des recherches se sont orientées vers le développement de vaccins recombinants. Beaucoup de gènes codant pour des antigènes d'*Eimeria spp.* ont été décrits et des essais d'immunisation sont en cours avec certains d'entre eux. Les recherches engagées ont permis de mettre en valeur la complexité de l'interaction hôte-coccidie. Un des principaux problèmes rencontrés dans l'élaboration d'un tel vaccin est le manque d'immunité croisée entre les espèces.

De surcroît, il existe une grande diversité antigénique. De nombreux antigènes coccidiens potentiels ont été caractérisés et clonés. Vingt-neuf séquences d'ADN codant pour des protéines d'*Eimeria* stimulant l'immunité ont été identifiées chez différentes espèces et à différents stades de développement (JENKINS, 1998). La plupart de ces antigènes sont des protéines de surface ou des antigènes internes associés à des organelles comme les micronèmes (TOMLEY et coll., 1991 et 1996), les rhoptries (TOMLEY, 1994) et les corps réfractiles (VERMEULEN et coll., 1993).

Un antigène immunogène de faible poids moléculaire avec un seul épitope dominant a été décrit comme étant présent dans tous les stades endogènes d'*Eimeria tenella* (TENNYSON et coll., 2000). Des antigènes du métabolisme des sporozoïtes en développement (JENKINS et coll., 1991a, 1991b et 1993), des antigènes des mérozoïtes (BRAKE et coll., 1997) et des antigènes des gamètes (WALLACH et coll., 1992 et 1995) sont également décrits comme étant immunogènes.

Les modes d'administration de ces vaccins anticoccidiens restent encore à déterminer afin d'obtenir une résistance optimale lors de réinfection. Les antigènes immunogènes d'*Eimeria spp.* ont été administrés en tant que protéines isolées avec un adjuvant (BRAKE et coll., 1997 et VERMEULEN, 1998) et aussi en tant qu'antigène recombinant dans un vecteur vivant comme des souches non-pathogènes d'*Escherichia coli*, de *Salmonella enterica* serovar *typhimurium*, de poxvirus et d'herpesvirus de dinde (TOMLEY et coll.,

1991) ou par injection directe de l'ADN d'un plasmide (KOPKO et coll., 2000). Les résultats montrent des degrés de succès variables.

D'autres recherches sont nécessaires afin de déterminer comment cibler les vaccins sur les effecteurs cellulaires de la réponse immune qui interviennent lors des primo-infections naturelles et lors des réinfections. Les antigènes stimulant les cellules T semblent être les plus impliqués dans l'immunité protectrice. Les tests de prolifération des cellules T et de la production de l'IFN $\gamma$  ont été utilisés pour mesurer les antigènes protecteurs lors d'infection par *Eimeria tenella* (BREED et coll., 1997). La fraction d'antigène qui est responsable des plus fortes proliférations de cellules T et de la plus importante activation des macrophages lors de son administration en tant que vaccin est aussi responsable des plus faibles scores lésionnels au niveau cæcal après réinfection (BREED et coll., 1997).

Aucun vaccin avec antigène recombinant n'est commercialisé à ce jour.

## **ii) Utilisation d'adjuvant tel que les cytokines**

Les cytokines sont le régulateur majeur de la réponse immunitaire à l'infection. Elles sont des immunostimulants pouvant être utilisés comme adjuvant dans les vaccins.

L'Interféron  $\gamma$  (INF  $\gamma$ ) du poulet a été produit par génie génétique (SONG et coll., 1997). Un traitement avec l'INF  $\gamma$  après infestation *in vitro* diminue l'importance d'une coccidiose clinique : excrétion oocystale moindre à *Eimeria tenella*, amélioration du GMQ lors d'infection à *Eimeria maxima*, ou *Eimeria acervulina* (LILLEHOJ et coll., 1998).

Le problème de l'utilisation des cytokines *in vivo* est leur dégradation rapide et leur clairance. Leur administration sous forme d'ADNc codant pour l'INF  $\gamma$  ou dans des vecteurs viraux ou bactériens pourrait pallier ce problème et permettre de traiter des lots importants.

## **B. Diminution des résistances aux anticoccidiens par la vaccination**

En 1976, JEFFERS suggère que l'introduction d'un grand nombre de coccidies atténuées et sensibles aux anticoccidiens dans les élevages où les souches sauvages résistantes prédominent pourrait être utile dans les protocoles d'immunisation (JEFFERS, 1976). Cette

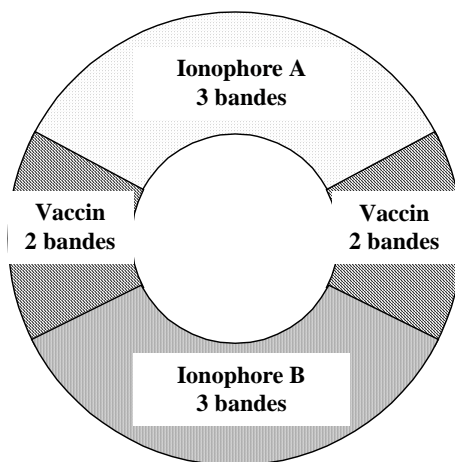
hypothèse est vérifiée par MATHIS et McDOUGALD en 1989 : le CocciVac<sup>ND</sup>T est utilisé dans des élevages de dindes où les problèmes de résistances aux anticoccidiens sont devenus majeurs. La sensibilité des populations locales a été significativement améliorée (MATHIS et coll., 1989).

Une explication possible de ce phénomène est le croisement des souches vaccinales et des souches sauvages (WILLIAMS, 2002). De récentes observations montrent que les souches vaccinales ont gardé leur sensibilité.

De nouveaux programmes de prophylaxie sont proposés, ils sont fondés non plus sur l'alternance de produits chimiothérapeutiques mais sur l'alternance de la vaccination et de la chimiothérapie.

CHAPMAN propose deux programmes de prophylaxie (CHAPMAN et coll., 2002).

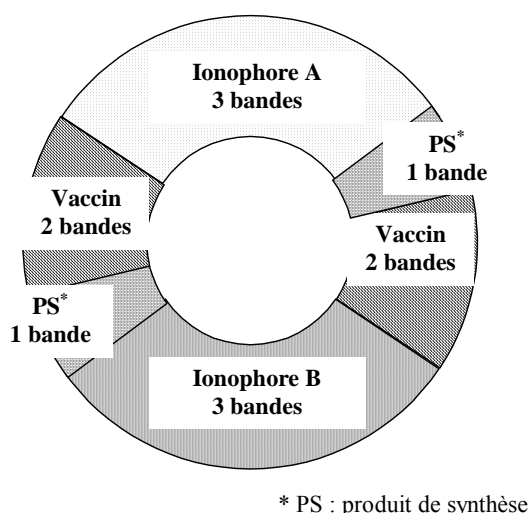
Le premier utilise l'alternance de la vaccination avec deux ionophores différents.



**Schéma 17.** Programme d'alternance anticoccidien / Vaccin selon CHAPMAN et coll., 2002

Parfois la souche vaccinale sensible se substitue partiellement à la souche sauvage résistante sans l'éliminer totalement. Une approche plus complexe de l'alternance anticoccidiens / vaccins est nécessaire. Les produits de synthèse ont des modes d'action différents de celui des ionophores. Un 1<sup>er</sup> changement du ionophore pour un composé chimique efficace permet de réduire l'incidence de la résistance au ionophore. Le deuxième programme proposé par CHAPMAN utilise l'alternance de la vaccination avec deux ionophores différents et un produit de synthèse.





**Schéma 18.** Programme d'alternance anticoccidien / Vaccin selon CHAPMAN et coll., 2002

### C. Transmission d'antigènes maternels

Les immunoglobulines maternelles traversent facilement l'épithélium de l'ovaire pour se concentrer dans le vitellus. Elles contribuent à la protection du poussin durant les trois premières semaines d'âge. Leur demi-vie ne dépasse guère 4 à 6 jours. Le taux d'anticorps maternels chez le poussin d'un jour n'atteint pas celui des anticorps sériques des poules reproductrices. Cette transmission d'anticorps vitellins s'est déjà révélée utile dans la prévention de plusieurs maladies comme celle de Gumboro.

Dans le cas de la coccidiose, le transfert d'immunité de la poule au poussin a pu être observé. Des antigènes de gamètes d'*Eimeria maxima*, dans un adjuvant de FREUND sont injectés par voie intramusculaire à des poules reproductrices à 2 ou 3 reprises. Les produits de ces poules immunisées ont une immunité partielle vis-à-vis de l'infection par *Eimeria maxima*, *Eimeria tenella* et *Eimeria acervulina*. La protection croisée peut s'expliquer par la présence d'épitope commun chez les différentes espèces. L'excrétion oocystale est réduite de 45 à 63 % chez des produits de mères immunisées par rapport à des produits de mères non-immunisées (WALLACH et coll., 1995).

Si ce mode d'immunisation s'avérait efficace, il pourrait avoir un intérêt économique non négligeable.





**Troisième Partie :**

**Etude expérimentale de la prévalence  
des coccidies en élevage de poulet sous  
Label Rouge du Gers**

Cette étude expérimentale est issue d'un besoin exprimé par les éleveurs de poulets label fermiers du Gers de la coopérative Codigers : le programme de prévention qu'ils utilisent est relativement onéreux (aliment avec un additif anticoccidien + 3 « traitements préventifs »). Il paraissait donc intéressant d'évaluer la prévalence et le niveau d'infestation de la coccidiose sur le terrain afin de juger de l'efficacité du plan prophylactique et si besoin de le parfaire.

Pour ma part, la parasitologie est un domaine qui m'a toujours intéressée et j'ai été séduite par l'idée d'effectuer une étude de terrain. Une application pratique reste toujours un excellent moyen d'aborder un sujet. De plus, ayant suivi l'enseignement optionnel « productions industrielles », j'ai trouvé là, l'occasion d'approfondir mes connaissances en aviculture.

Dans cette 3<sup>ème</sup> partie consacrée à l'étude expérimentale, nous allons d'abord exposer les matériels et les méthodes utilisés, avant de présenter les résultats.

Les premiers résultats obtenus découlent directement des observations et des examens effectués. Il s'agit de la prévalence des coccidies, en distinguant les différentes espèces de coccidies mais aussi du niveau d'infestation.

Nous avons ensuite voulu tirer davantage d'enseignement de ces résultats en les confrontant avec les pratiques d'élevage observées. Ceci nous a permis de mieux comprendre les facteurs de risques. Puis en confrontant les différentes méthodes de dépistage des coccidioses entre elles, nous avons pu saisir les limites et les inconvénients de ces différents examens.

# **I      MATERIELS ET METHODES**

## **1. Elevages étudiés**

De juin 1998 à septembre 1998, 25 élevages de poulets sous label « Poulet du Gers » sont choisis au hasard parmi les 180 éleveurs de la coopérative Codigers.

## **2. Déroulement de la partie expérimentale**

Dans cette coopérative, trois nouvelles bandes sont mises en place par semaine et chaque éleveur sera suivi pendant les douze semaines d'élevage. Ce suivi comporte différents points :

### **i)    un questionnaire**

Les pratiques d'élevage (voir Annexe) sont étudiées, au travers notamment des renseignements donnés par la fiche d'élevage. Ce questionnaire permettra d'essayer de comprendre les différentes origines possibles d'infestation dans chaque élevage.

### **ii)   trois visites**

Plusieurs visites sont effectuées dans l'élevage avant chaque traitement anticoccidien.

- La 1<sup>ère</sup> au début de la 3<sup>ème</sup> semaine, avant le 1<sup>er</sup> traitement à 18 jours.
- La 2<sup>ème</sup> au début de la 6<sup>ème</sup> semaine, avant le 2<sup>ème</sup> traitement à 42 jours.
- La 3<sup>ème</sup> au début de la 9<sup>ème</sup> semaine, avant le 3<sup>ème</sup> traitement à 63 jours

On a pris le soin de laisser au minimum 12 jours entre le dernier traitement et chaque visite pour qu'un nouveau cycle parasitaire ait eu le temps de se mettre en place (la période prépatente est de 7 à 12 jours).

Au cours de chaque visite, on observe les animaux et la litière. Enfin, cinq poulets sains sont capturés au hasard dans le bâtiment. Ces animaux sont ensuite sacrifiés et autopsiés à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

### 3. Techniques

#### A. L'examen des animaux

Deux paramètres sont étudiés ici, tout d'abord l'aspect des fientes et l'état des animaux. Ils sont objectivés grâce à des barèmes bien définis.

##### i) Etat des fientes :

Il sera apprécié en fonction de la présence ou non de traces hémorragiques dans les fèces en notant le pourcentage de selles modifiées par rapport à l'ensemble de la litière ainsi que l'importance des modifications détaillées par le barème suivant (HAMET et coll., 1988) :

**Tableau 11 : Notation de la modification de matières fécales**

	<b>Fécès intestinales</b>	<b>Fécès caecale</b>
<b>0</b>	normale	normales
<b>1</b>	molles	traces d'hémorragies
<b>2</b>	très molles mais pas liquides	quelques taches de sang
<b>3</b>	liquides mais pas glaireuses	Beaucoup de taches de sang
<b>4</b>	Très liquides avec des mucosités	hémorragiques

Cet examen est subjectif et assez difficile à noter car non seulement les modifications sont variables mais en plus seul un certain pourcentage est modifié. Cependant il permet de faire des comparaisons semi-quantitatives et il est un bon témoin auquel les éleveurs sont relativement attentifs.

## ii) Notation de la morbidité

L'examen clinique est le premier moyen de dépistage de la coccidiose. Trois grandes manifestations sont notées : la diminution de la quantité d'eau bue, les modifications comportementales vers un état dépressif, la modification des fientes.

L'animal présentera principalement une frilosité, de la prostration, une dysorexie, dyspepsie et enfin une diarrhée plus ou moins intense avec ou non des traces hémorragiques.

Ces signes ne sont pas spécifiques mais sont évocateurs.

En fonction du moment de leur apparition et de leur spécificité, ces symptômes ont été classés et une **notation de morbidité** a été établie (HAMET et coll., 1988):

- Note 0 : Attitude normale
- Note 1 : Plumes ébouriffées
- Note 2 : Début de frilosité et de prostration
- Note 3 : Frilosité et prostration plus marquées. Animaux apathiques.
- Note 4 : Plumes ébouriffées. Position en boule des animaux les ailes tombantes. Station debout pénible, yeux fermés.

Le problème d'un diagnostic par examen clinique est que lors de l'apparition des premiers symptômes les performances zootechniques sont déjà atteintes.

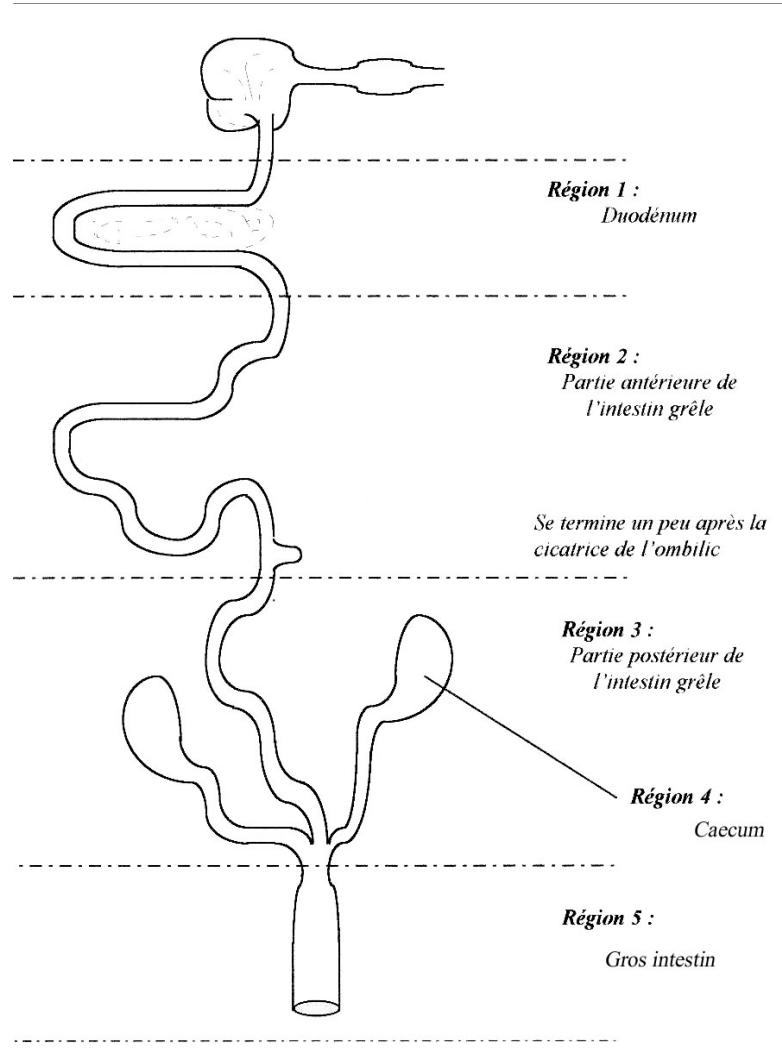
## B. Autopsie des animaux

Les poulets capturés sont euthanasiés à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse par injection dans la veine alaire de pentobarbital sodique (Doléthal<sup>ND</sup>). Une autopsie complète est réalisée : les principaux organes (arbre respiratoire, foie, rein, rate bourse de Fabricius, intestin) sont observés afin d'éliminer toute maladie intercurrente.

Après cette autopsie, aucun poulet n'a été exclu. Sur les 345 poulets retenus, les lésions coccidiennes sont recherchées et des observations microscopiques de raclages de muqueuse intestinale sont réalisées.

### i) Notation des lésions.

L'intestin est divisé en 5 zones : duodénum, partie antérieure de l'intestin grêle, partie postérieure de l'intestin grêle, cæcums et gros intestin.



**Schéma 19.** Division de l'intestin en 5 zones pour la notation des indices lésionnels et raclage de muqueuse

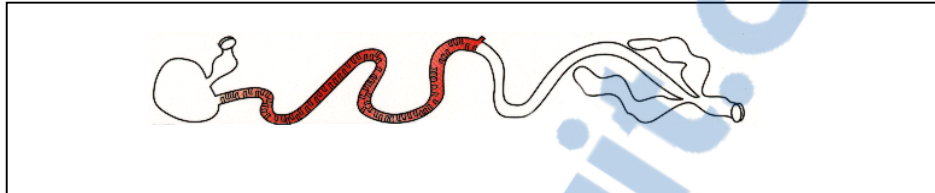
L'examen macroscopique des intestins est toujours effectué sur des cadavres frais. Chaque segment est noté et observé en fonction du parasite présent et dont les caractéristiques principales sont rappelées ici.

L'examen est codifié par l'indice lésionnel, noté de 0 à 4 en fonction de la gravité croissante des lésions observées. Il est important que les autopsies soient toutes effectuées



par la même personne car l'évaluation est semi-quantitative (selon l'indice de JOHNSON et REID, 1970).

**Eimeria acervulina** . coccidie du duodénum et de la partie antérieure de l'intestin grêle.

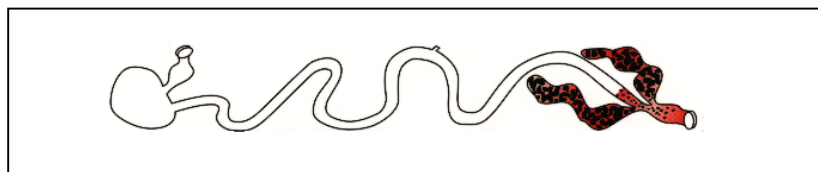


**Schéma 20.** Localisation des lésions d'*Eimeria acervulina* d'après TYZZER, 1929

On observe un amincissement de la muqueuse qui se couvre des tâches blanches. Elles deviennent coalescentes et prennent l'allure de « barreau d'échelle ».

- **Note 0 :** Pas de lésion
- **Note 1 :** Lésions blanchâtres reparties sur la paroi duodénale uniquement
- **Note 2 :** Lésions plus rapprochées mais non coalescentes, pouvant s'étendre jusqu'à 20cm en dessous du duodénum.
- **Note 3 :** Lésions assez nombreuses pour être jointives, elles s'étendent jusqu'au diverticule du sac vitellin. Contenu intestinal liquide. La muqueuse paraît être recouverte d'un enduit..
- **Note 4 :** Muqueuse intestinale blanchâtre, la congestion se réduit à de petites pétéchies.

**Eimeria tenella**. Elle se situe dans les cæcums.

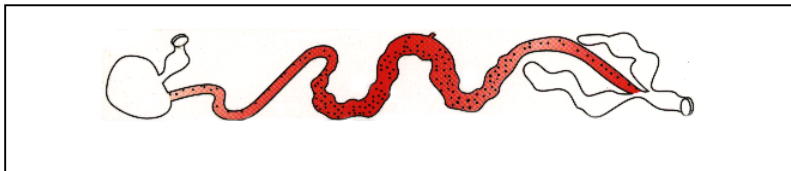


**Schéma 21.** Localisation des lésions d'*Eimeria tenella* d'après TYZZER, 1929

Les lésions se manifestent sous forme de pétéchies pouvant atteindre le stade de caillot sanguin ce qui donne aux cæcums l'aspect de « boudin ».

- **Note 0 :** Pas de lésion
- **Note 1 :** Rares pétéchies sur la muqueuse.
- **Note 2 :** Nombreuses lésions, sang dans le contenu cæcal. Paroi cæcale épaissie.
- **Note 3 :** Quantité importante de sang dans les cæcums. Paroi fortement épaissie. Peu de matières fécales dans les cæcums.
- **Note 4 :** Paroi cæcale fortement distendue avec un gros caillot de sang ou de pus caséux.

**Eimeria maxima** : Elle peut affecter tout l'intestin grêle, mais concerne surtout la partie moyenne du tractus digestif de part et d'autre du diverticule de Meckel, remontant fréquemment dans le duodénum.



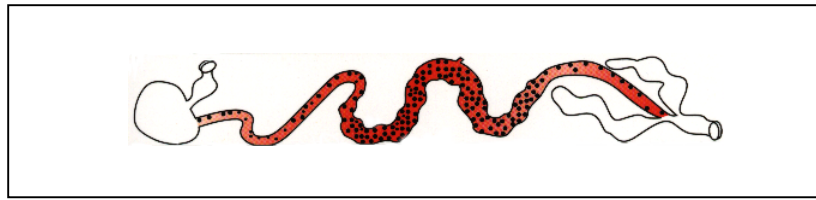
**Schéma 22.** Localisation des lésions d'*Eimeria maxima* d'après TYZZER, 1929

La paroi devient flasque et œdématisée, un exsudat orangé et des pétéchies sont visibles.

- **Note 0 :** Pas de lésion
- **Note 1 :** Quelques pétéchies.
- **Note 2 :** Léger épaississement des parois. Parfois présence de mucus orangé.
- **Note 3 :** Paroi épaissie, muqueuse rugueuse. Intestin ballonné. Contenu parsemé de caillots.
- **Note 4 :** Paroi très épaissie. Ballonnement sur presque toute la longueur de l'intestin. Sang et caillots, odeur putride.



**Eimeria necatrix** : Elles affecte la partie moyenne de l'intestin grêle.

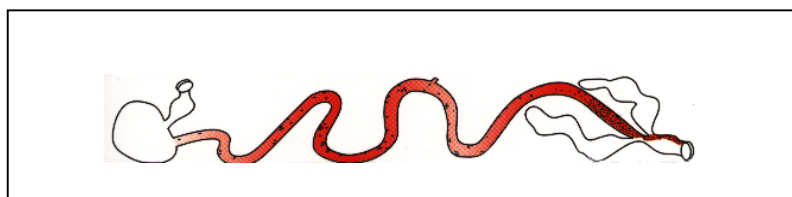


**Schéma 23.** Localisation des lésions d'*Eimeria necatrix* d'après TYZZER, 1929

La séreuse a un aspect poivre et sel caractéristique, avec des ponctuations blanches et des pétéchie.

- **Note 0 :** Pas de lésion
- **Note 1 :** Quelques pétéchie. Ponctuations blanches visibles du côté externe.
- **Note 2 :** Nombreuses pétéchie visibles du côté externe. Léger ballonnement de l'intestin moyen.
- **Note 3 :** Hémorragies. Séreuse rugueuse avec pétéchie ou plaques blanchâtres. Contenu intestinal normal ou inexistant. Ballonnement de la seconde moitié du grêle.
- **Note 4 :** Hémorragies étendues. Intestin de couleur foncée. Mucus brun rougeâtre dans la lumière. Ballonnement très étendu.

**Eimeria brunetti** : Elle intéresse la deuxième moitié de l'intestin grêle, le rectum et le cloaque.



**Schéma 24.** Localisation des lésions d'*Eimeria brunetti* d'après TYZZER, 1929

On peut observer un œdème de la paroi intestinale, des hémorragies en stries et une nécrose de la muqueuse déterminant la formation de fausses membranes et d'un caséum blanchâtre.

- **Note 0 :** Pas de lésion
- **Note 1 :** Quelques petites pétéchies, plutôt du côté séreux.
- **Note 2 :** Pétéchies plus nombreuses, du diverticule de Meckel vers la partie distale. Surface rugueuse.
- **Note 3 :** Zones hémorragiques réduites sur la muqueuse. Matériaux coagulés dans les cæcums. Surface de la muqueuse plus rugueuse. Contenu cæcal séché.
- **Note 4 :** Nécrose, coagulation, épaissement et décapage de la paroi. Contenu à l'aspect de fromage blanc. Nécrose rectale.

## **ii) Raclage de muqueuse**

Dans ces 5 régions de l'intestin, on effectue un raclage de muqueuse que l'on étale entre lame et lamelle. Les lames sont ensuite observées au microscope au grossissement 100.

La diagnose de l'espèce présente peu d'intérêt sur le terrain, les produits curatifs ayant un large spectre d'activité. De plus cette diagnose est difficile en s'appuyant sur la morphologie des coccidies, cependant on peut avoir une idée de l'espèce rencontrée en fonction de sa localisation et des lésions induites. En France, les coccidies les plus fréquentes sont *Eimeria tenella* et *Eimeria acervulina*, elles sont souvent associées.

Les résultats sont exprimés selon une notation analogue à celui mis au point par HAMET pour le contrôle de la présence d'oocystes de coccidies dans les matières fécales de volailles (HAMET et coll., 1988):

- **Note 0 :** Aucun oocyste
- **Note 1 :** Peu d'oocystes (1 à 3 par champ microscopique)
- **Note 2 :** Quelques oocystes (4 à 10 par champ microscopique)
- **Note 3 :** Nombreux oocystes (plus de 10 par champ microscopique)
- **Note 4 :** Oocystes en quantité innombrable.

Cet examen connaît des limites dans la mesure où le résultat de l'examen du produit de raclage dépend essentiellement du lieu de grattage : au niveau d'un point blanc ou d'une pétéchie les oocystes et les schizontes peuvent être très nombreux alors que le reste de la muqueuse intestinale peut être sans lésion. Il faut donc être très attentif lors du prélèvement en raclant en différents points représentatifs de l'état lésionnel.

#### **4. Analyse des résultats**

Nous avons utilisé un test de régression linéaire afin de comparer 2 données quantitatives.

Nous avons étudié la dépendance d'une donnée quantitative vis-à-vis d'une donnée qualitative grâce à une analyse de la variance.

Nous avons comparé les différents tests diagnostiques en calculant leur sensibilité et leur spécificité.

## II RESULTATS

### 1. Description des élevages sélectionnés

#### A. Elevages retenus

Sur les 25 élevages choisis au début de l'expérimentation, 23 ont été retenus pour l'exploitation des résultats. Les 2 élevages exclus avaient réalisé un traitement anticoccidien juste avant l'une des visites.

Pour la synthèse des résultats et des observations, les éleveurs seront appelés par des lettres de A à W.

#### B. Souche de poulet

Cinq souches de poulet sont exploitées :

- |                          |             |
|--------------------------|-------------|
| • Poulet de chair cou nu | 17 élevages |
| • Poulet noir            | 3 élevages  |
| • Poulet de chair blanc  | 1 élevage   |
| • Poulet de chair gris   | 1 élevage   |
| • Poulet roux            | 1 élevage   |

#### C. Accoureur

Les élevages sont livrés par 5 accoueurs différents :

- |                   |             |
|-------------------|-------------|
| • SFPA            | 12 élevages |
| • Socavic         | 4 élevages  |
| • Sopavi Pyrénées | 3 élevages  |
| • Richl           | 3 élevages  |
| • Sodiar          | 1 élevage   |

## **D. Conditions climatiques**

Ces élevages se trouvent dans un périmètre géographique restreint, la durée de l'expérimentation a été courte (3 mois). Les conditions climatiques étaient donc similaires pour toutes les bandes suivies.

## **E. L'alimentation**

Tous les éleveurs dépendent de la coopérative CODIGERS. La firme d'aliment fournissant cette coopérative est NUTRISOLEIL.

Les éleveurs reçoivent le même aliment supplémenté avec les mêmes coccidiostatiques :

- 5 éleveurs ont donné un aliment démarrage supplémenté avec du Nicarbazine
- 18 éleveurs ont donné un aliment démarrage supplémenté avec du Diclazuril

Pour tous, l'aliment croissance est supplémenté avec du Narasin.

## **F. Le bâtiment**

Tous ont une production label, en « Poulet fermier du Gers ». Les principales caractéristiques de ces élevages sont donc identiques, régies par le cahier des charges du label.

La densité ne doit pas dépasser 11 poulets/ m<sup>2</sup> : elle se situe entre 10,17 et 10,90 avec une moyenne de 10,67/m<sup>2</sup>. Le sol peut être de nature différente. Certains élevages ont un sol bétonné (7 élevages) et d'autres sont en terre battue ( 16 élevages).

## **G. La désinfection**

Entre deux bandes, le nettoyage a lieu pendant le vide sanitaire de durée variable :

- Vide sanitaire supérieur ou égal à 15 jours : 16 élevages
- Vide sanitaire inférieur ou égal à 15 jours : 7 élevages



Le nettoyage est effectué par l'éleveur, il n'est complété par une désinfection du matériel et du sol que chez 17 éleveurs.

Si l'on considère qu'une bonne pratique d'hygiène est constituée d'un vide sanitaire supérieur à 15 jours, d'un nettoyage complet des locaux et du matériel puis d'une désinfection du matériel et du sol, on peut conclure que 7 éleveurs négligent l'hygiène entre deux bandes.

**Tableau 12: Synthèse des pratiques d'élevages concernant le bâtiment et l'hygiène.**

éleveur	Vide sanitaire $\geq$ 15 jours	Désinfection du matériel	Désinfection du sol	Bonne pratique d'hygiène	Nature du sol
<b>A</b>	oui	oui	oui	oui	Béton
<b>B</b>	oui	oui	oui	oui	Terre battue
<b>C</b>	oui	oui	oui	oui	Terre battue
<b>D</b>	non	non	non	non	Terre battue
<b>E</b>	oui	oui	oui	oui	Terre battue
<b>F</b>	oui	oui	oui	oui	Terre battue
<b>G</b>	oui	oui	oui	oui	Terre battue
<b>H</b>	oui	oui	oui	oui	Béton
<b>I</b>	oui	oui	oui	oui	Béton
<b>J</b>	non	non	non	non	Terre battue
<b>K</b>	oui	oui	oui	oui	Terre battue
<b>L</b>	non	non	non	non	Terre battue
<b>M</b>	non	non	non	non	Terre battue
<b>N</b>	oui	oui	oui	oui	Béton
<b>O</b>	oui	oui	oui	oui	Béton
<b>P</b>	oui	oui	oui	oui	Terre battue
<b>Q</b>	oui	oui	oui	oui	Terre battue
<b>R</b>	oui	oui	oui	oui	Béton
<b>S</b>	oui	oui	oui	oui	Terre battue
<b>T</b>	non	non	non	non	Terre battue
<b>U</b>	non	non	non	non	Terre battue
<b>V</b>	oui	oui	oui	oui	Béton
<b>W</b>	non	non	non	non	Terre battue

Un seul élevage possédait un pédiluve fixe, chez les autres le nettoyage des bottes se fait avec des éléments mobiles (bassines, sceau...) moins faciles d'emploi et pouvant être évités.

## **H. Le Parcours**

Le parcours est essentiellement constitué de zones herbacées. Chez un éleveur, le parcours incluait une culture de maïs, et chez un autre une zone boisée.

En grande majorité, il n'y a pas de traitement effectué sur le parcours. Un seul éleveur épand de la chaux durant le vide sanitaire, et un seul procède à un hersage.

La date d'accès au parcours diffère d'un éleveur à l'autre. La réglementation exige que les poulets sortent au plus tard lors de la 7<sup>ème</sup> semaine. Au cours de la visite de la 6<sup>ème</sup> semaine, la plupart des éleveurs ont déjà ouvert les accès au parcours :

- Dans 14 élevages les poulets sont sortis avant la 6<sup>ème</sup> semaine
- Dans 9 élevages les poulets sortiront à la 7<sup>ème</sup> semaine (date limite imposée par la législation).

## **I. Relations entre les différentes pratiques**

Tous les élevages ayant un sol en béton ont de bonnes pratiques d'hygiène.

- Sol en béton avec une bonne hygiène : 7 élevages
- Sol en terre battue avec une bonne hygiène : 9 élevages
- Sol en terre battue avec une hygiène négligée : 7 élevages

Les conditions d'élevages sont très standardisées.

Les principales différences sont les souches et l'origine des poulets mais il y a trop peu d'effectif pour prendre compte ces paramètres.

La nature du sol, la qualité de la désinfection et la date de sortie des poulets sont les principales différences.

L'implication de chaque éleveur dans sa production peut également être très différente. Ils n'avaient ni la même expérience, ni les mêmes objectifs. Pour certains cet élevage était très récent, pour d'autres il s'agit d'un revenu complémentaire en plus d'un travail à l'extérieur, pour d'autre l'activité de la femme, pour d'autre encore l'activité principale en ayant plusieurs bâtiments.

## 2. Prévalence de la coccidiose dans l'échantillon d'étude

### A. Examen du parquet

#### i) Etat des fientes

Tableau 13: Nombre d'élevage dans chaque classe de notation de l'état des fientes

	A 3 semaines	A 6 semaines	A 9 semaines
<b>Normales</b>	22	12	9
<b>Molles</b>	0	2	4
<b>Molles avec traces hémorragiques</b>	0	7	4
<b>Liquides</b>	0	1	0
<b>Traces hémorragiques</b>	1	1	6

Ce tableau permet de mettre en évidence les modifications observées. Cependant à chaque visite, un très faible nombre de fientes anormales a été observé, toujours inférieur à 5%.

#### ii) Examen des animaux

L'état morbide des animaux est noté.

Tableau 14 : Notation de l'attitude et du comportement des animaux

Note	A 3 semaines	A 6 semaines	A 9 semaines
<b>0</b>	22	20	22
<b>1</b>	1	3	1
<b>2</b>	0	0	0
<b>3</b>	0	0	0
<b>4</b>	0	0	0

Très peu de manifestations cliniques sont observées.

#### iii) Prévalence des coccidies

L'examen nécropsique permet de dépister une coccidiose sub-clinique ou de confirmer une coccidiose clinique.

**Tableau 15 : présence de lésions et de coccidies à l'examen nécropsique**

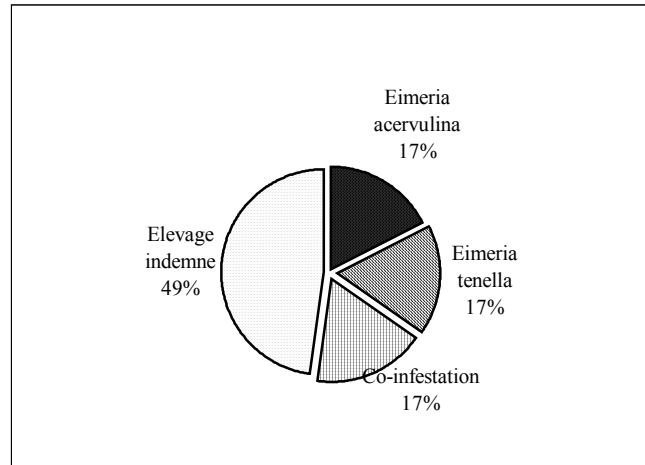
	A 3 semaines	A 6 semaines	A 9 semaines
Absence de lésion macroscopique	12	0	2
Présence de lésions macroscopiques	11	23	21
Raclage négatif	15	1	2
Raclage positif	8	22	21

Les lésions macroscopiques observées permettent de constater que les élevages étudiés sont infestés par *Eimeria spp* : 47,8% à trois semaines d'âge, 100% à 6 semaines d'âge et 91.3% à 9 semaines d'âge.

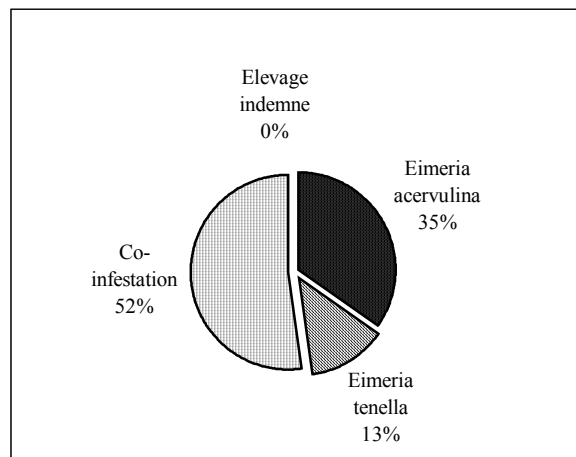
L'examen du raclage de muqueuse, quant à lui, est positif dans 31% des cas à 3 semaines, dans 95,7% des cas à 6 semaines et à 91,3% à 9 semaines.

Les résultats de cette étude montrent que la prévalence des coccidies dans les élevages de poulet de chair label du Gers est très importante : aucun élevage n'est indemne.

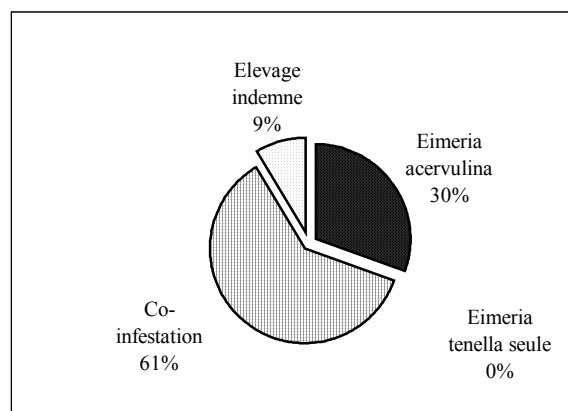
Les espèces de coccidies rencontrées et identifiées lors de l'étude sont *Eimeria tenella* et *Eimeria acervulina*. Aucune autre espèce n'a été observée.



**Schéma 25.** Répartition des espèces de coccidies présentes à 3 semaines



**Schéma 26.** Répartition des espèces de coccidies présentes à 6 semaines



**Schéma 27.** Répartition des espèces de coccidies présentes à 9 semaines

### 3. Niveau d'infestation

Même si la prévalence est très importante, le parasite peut être présent sans avoir de conséquences cliniques importantes. Il est nécessaire de savoir s'il s'agit d'un bruit de fond dans l'élevage ou s'il existe une coccidiose clinique ou subclinique. Pour cela il faut apprécier le niveau d'infestation : Les indices lésionnels en sont une bonne indication.

D'après HAMET, un score lésionnel moyen inférieur ou égal à 1 est tout à fait compatible avec des résultats optimums.

Entre 1 et 2, il faut rechercher les causes qui ont permis le développement du parasite pour éviter une infestation massive. A ce stade, on peut très bien ne pas observer de répercussion clinique, cependant les résultats technico-économiques risquent d'être affectés.

Au-delà de 2, la coccidiose aura des répercussions sanitaires et technico-économiques dans l'élevage. Il faut vérifier les dosages d'anticoccidien et remettre en cause le programme de prophylaxie (HAMET et coll., 1988).

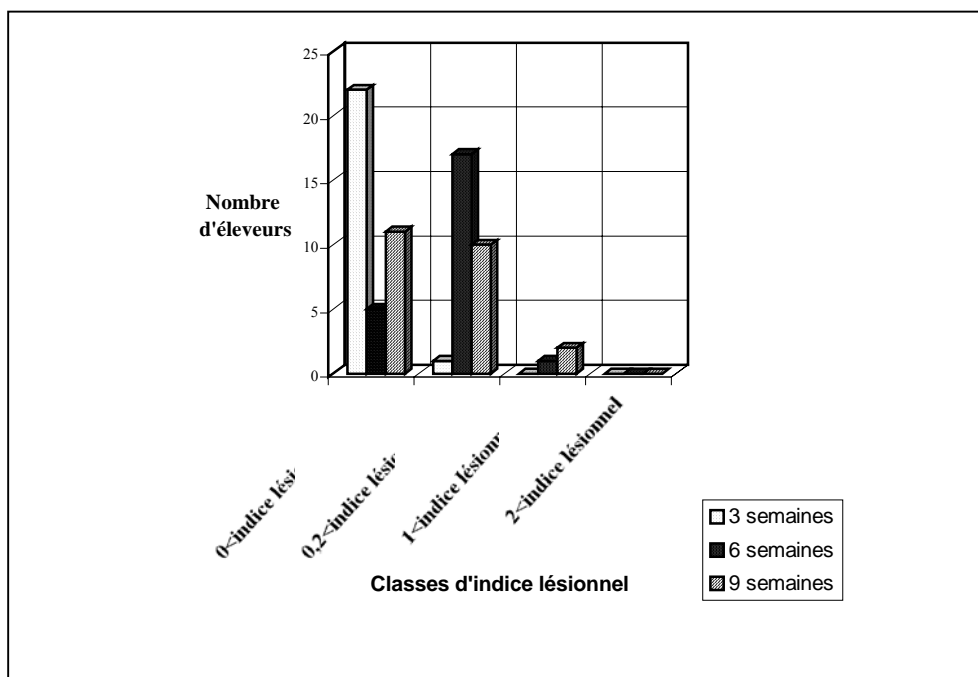
#### A. *Eimeria acervulina* :

Pour étudier *Eimeria acervulina*, nous calculons la moyenne des notes obtenues dans le duodénum et dans l'intestin antérieur. Les indices lésionnels moyens par visite sont compris entre 0 et 1,6 selon la répartition suivante :

**Tableau 16 : Répartition des indices lésionnels pour *Eimeria acervulina***

	Moyenne de l'indice lésionnel du duodénum et de l'intestin antérieur sur les 5 poulets d'une visite		
	A 3 semaines	A 6 semaines	A 9 semaines
Note minimale	0	0	0
1 <sup>er</sup> Quartile	0	0,2	0,15
2 <sup>ème</sup> Quartile	0	0,3	0,3
3 <sup>ème</sup> Quartile	0,08	0,45	0,6
Note maximale	0,5	1,1	1,6

Trois éleveurs seulement obtiennent une note supérieure à 1. Aucun éleveur n'a obtenu 2 fois un indice lésionnel supérieur à 1. Aucun indice lésionnel n'est supérieur à 2.



**Schéma 28.** Répartition des éleveurs selon la moyenne de l'indice lésionnel dû à *Eimeria acervulina*

Le niveau d'infestation est ici très faible. La présence d'*Eimeria acervulina* n'est donc pas responsable de maladie clinique ou sub-clinique.

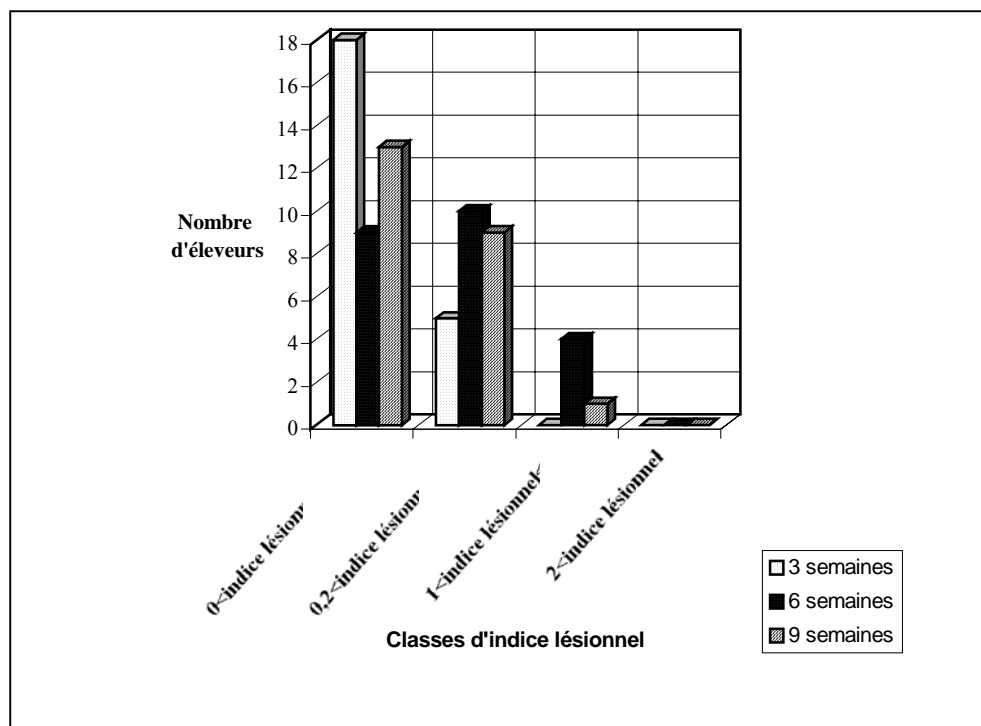
#### i) *Eimeria tenella*

Cinq éleveurs obtiennent un indice lésionnel caecal moyen supérieur à 1. La moyenne des indices lésionnels des 5 poulets par visite et pour chaque éleveur est comprise entre 0 et 1,2 avec la répartition suivante :

**Tableau 17 : Répartition des indices lésionnels pour *Eimeria tenella***

	Moyenne de l'indice lésionnel des cæcums sur les 5 poulets d'une visite		
	A 3 semaines	A 6 semaines	A 9 semaines
Note minimale	0	0	0
1 <sup>er</sup> Quartile	0	0	0
2 <sup>ème</sup> Quartile	0	0,4	0,2
3 <sup>ème</sup> Quartile	0,2	0,9	0,8
Note maximale	0,6	1,2	1,2

Aucun éleveur n'a obtenu 2 fois une note supérieure à 2. Aucun indice lésionnel n'est supérieur à 2.



**Schéma 29.** Répartition des éleveurs selon la moyenne de l'indice lésionnel dû à *Eimeria tenella* (au niveau des cæcums)

Le niveau d'infestation est faible au début de l'élevage puis augmente légèrement entre la 3<sup>ème</sup> et la 6<sup>ème</sup> semaine puis se stabilise entre la 6<sup>ème</sup> et la 9<sup>ème</sup> semaine. Le plan de prophylaxie semble donc efficace.



### III INTERPRETATIONS DES RESULTATS

Si le niveau d'infestation est très faible, la prévalence résiduelle de coccidiose oblige à nous interroger sur les modes de contamination. De plus, les éleveurs connaissent donc des niveaux d'infestation très différents les uns par rapport aux autres et variables tout au long de l'élevage. Il est donc important d'essayer de voir s'il se détache des populations d'éleveurs différentes.

#### 1. Influence des facteurs de risque

##### A. Influence de l'hygiène de l'élevage

Nous avons classé les éleveurs en 2 groupes selon les pratiques d'hygiène : éleveurs ayant une bonne hygiène et éleveurs négligeant les pratiques sanitaires.

**Tableau 18 : Résultats de l'analyse de la variance des indices lésionnels et des raclages de muqueuse à 3 semaines pour *Eimeria tenella* et *Eimeria acervulina* en fonction de la qualité de la désinfection.**

<b>ANOVA Table for Icacerv3</b>							
	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
desinf	1	,075	,075	7,110	,0144	7,110	,725
Residual	21	,222	,011				

<b>ANOVA Table for Icten3</b>							
	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
desinf	1	,584	,584	35,647	<,0001	35,647	1,000
Residual	21	,344	,016				

<b>ANOVA Table for Racacer3</b>							
	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
desinf	1	,036	,036	5,843	,0248	5,843	,633
Residual	21	,129	,006				

<b>ANOVA Table for Racten3</b>							
	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
desinf	1	,909	,909	66,507	<,0001	66,507	1,000
Residual	21	,287	,014				

Nous avons étudié l'influence de l'hygiène en comparant, grâce à une analyse de la variance, les résultats obtenus sur les 2 groupes d'éleveurs à 3 semaines d'âge.

Les 2 groupes ont des valeurs d'indice lésionnel et des valeurs de raclage pour *Eimeria acervulina* significativement différentes ( $P < 0,05$ ) et pour *Eimeria tenella* hautement significativement différentes ( $P < 0,001$ ).

Les éleveurs ayant une hygiène correcte ont un niveau d'infestation par *Eimeria tenella* et par *Eimeria acervulina* plus faible.

## B. Influence de la sortie sur parcours des poulets

Nous avons classé les éleveurs en 2 groupes selon l'accès au parcours à 6 semaines : poulets ayant accès au parcours et poulets toujours restés dans le bâtiment, attendant la date de sortie obligatoire pour le label (7 semaines).

Nous avons étudié l'influence de la sortie en comparant, grâce à une analyse de la variance, les résultats obtenus sur les 2 groupes d'éleveurs à 6 semaines d'âge. Les 2 groupes ont des valeurs d'indice lésionnel et des valeurs de raclage pour *Eimeria tenella* significativement différents ( $P < 0,05$ ), mais non significativement différents pour *Eimeria acervulina*.

**Tableau 19 : Résultats de l'analyse de la variance des indices lésionnels et des raclages de muqueuse à 6 semaines pour *Eimeria tenella* et *Eimeria acervulina* en fonction de l'accès au parcours.**

ANOVA Table for ICacerv6							
	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
Sortie	1	,255	,255	3,287	,0841	3,287	,395
Residual	21	1,631	,078				

ANOVA Table for Icten6							
	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
Sortie	1	1,169	1,169	7,374	,0130	7,374	,742
Residual	21	3,329	,159				

ANOVA Table for Racacerv6							
	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
Sortie	1	,569	,569	2,166	,1560	2,166	,276
Residual	21	5,516	,263				

ANOVA Table for Racten6							
	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
Sortie	1	8,333	8,333	22,378	,0001	22,378	,998
Residual	21	7,820	,372				

Les poulets ayant déjà eu accès au parcours ont un niveau d'infestation par *Eimeria tenella* plus élevé.

### **C. Influence de la qualité du sol**

Nous avons vu qu'il existe deux types de sol : sol bétonné ou sol en terre battue. Afin d'éliminer le biais lié aux pratiques d'hygiène, nous avons exclu les éleveurs négligeant la désinfection.

Nous avons classé les 16 éleveurs ayant une bonne hygiène en 2 groupes selon le type de sol.

Nous avons étudié l'influence du sol en comparant, grâce à une analyse de la variance, les résultats obtenus sur les 2 groupes d'éleveurs à toutes les visites.

Aucune différence n'a été constatée ni d'indices lésionnels, ni de raclage de muqueuse quelle que soit l'espèce d'*Eimeria* et quel que soit l'âge des poulets (Quel que soit le paramètre étudié, on obtient  $P > 0,05$ ).

**Tableau 20 : Résultats de l'analyse de la variance des indices lésionnels et des notes de raclage de muqueuse pour *Eimeria tenella* et *Eimeria acervulina* en fonction de la qualité du sol**

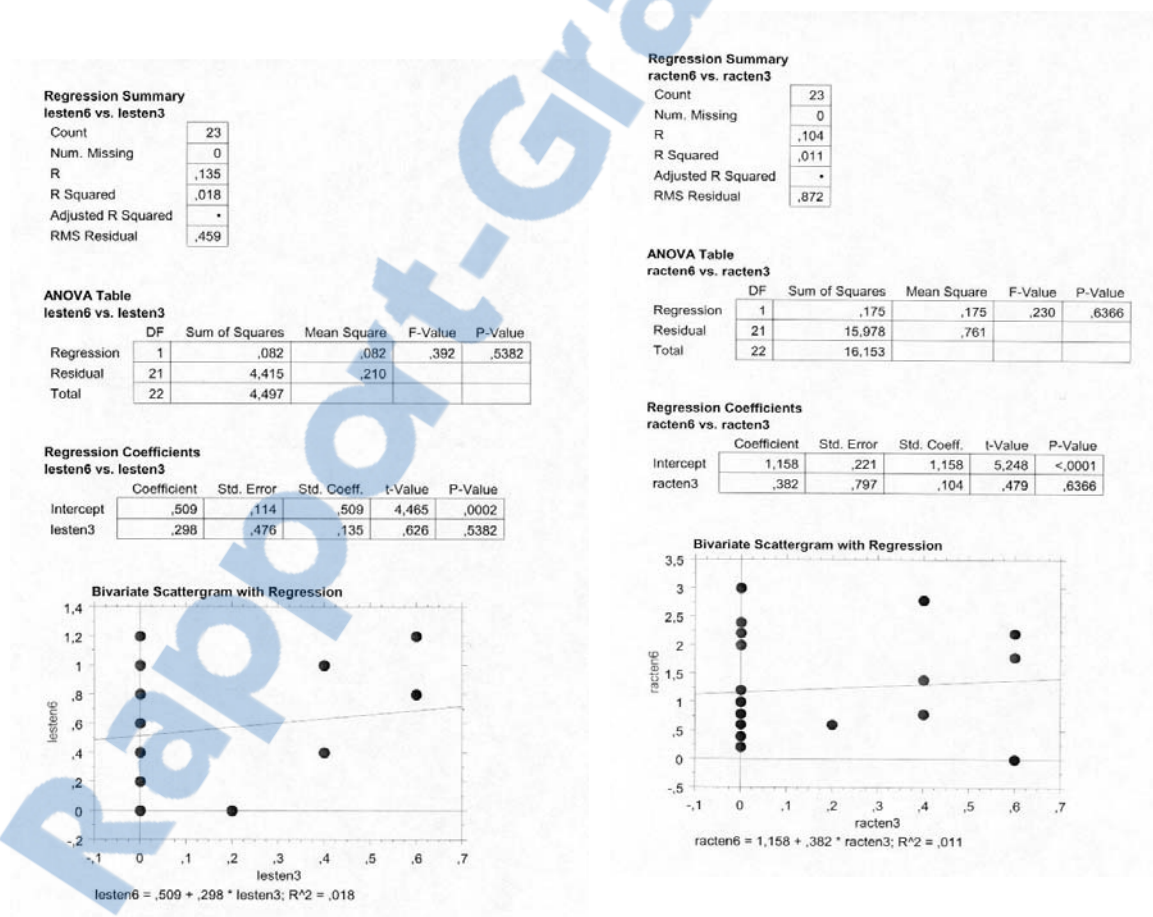
<b>ANOVA Table for Icacerv3</b>							
	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
sol	1	,004	,004	1,531	,2363	1,531	,201
Residual	14	,040	,003				
<b>ANOVA Table for Icten3</b>							
	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
sol	1	,008	,008	1,750	,2071	1,750	,223
Residual	14	,062	,004				
<b>ANOVA Table for Racten3</b>							
	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
sol	1	,008	,008	,766	,3963	,766	,124
Residual	14	,142	,010				
<b>ANOVA Table for Icacerv6</b>							
	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
sol	1	,090	,090	1,053	,3221	1,053	,153
Residual	14	1,190	,085				
<b>ANOVA Table for Icten6</b>							
	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
sol	1	,107	,107	,492	,4945	,492	,098
Residual	14	3,053	,218				
<b>ANOVA Table for racacerv6</b>							
	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
sol	1	,062	,062	,285	,6016	,285	,078
Residual	14	3,037	,217				
<b>ANOVA Table for Racten6</b>							
	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
sol	1	,004	,004	,004	,9479	,004	,050
Residual	14	12,546	,896				
<b>ANOVA Table for Icacerv9</b>							
	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
sol	1	,122	,122	,410	,5325	,410	,090
Residual	14	4,177	,298				
<b>ANOVA Table for Icten9</b>							
	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
sol	1	,273	,273	1,437	,2506	1,437	,191
Residual	14	2,664	,190				
<b>ANOVA Table for racacerv9</b>							
	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
sol	1	,267	,267	1,776	,2039	1,776	,226
Residual	14	2,103	,150				
<b>ANOVA Table for Racten9</b>							
	DF	Sum of Squares	Mean Square	F-Value	P-Value	Lambda	Power
sol	1	0,000	0,000	0,000	*	0,000	,050
Residual	14	15,280	1,091				

## 2. Evolution du niveau d'infestation aux différents stades de l'élevage.

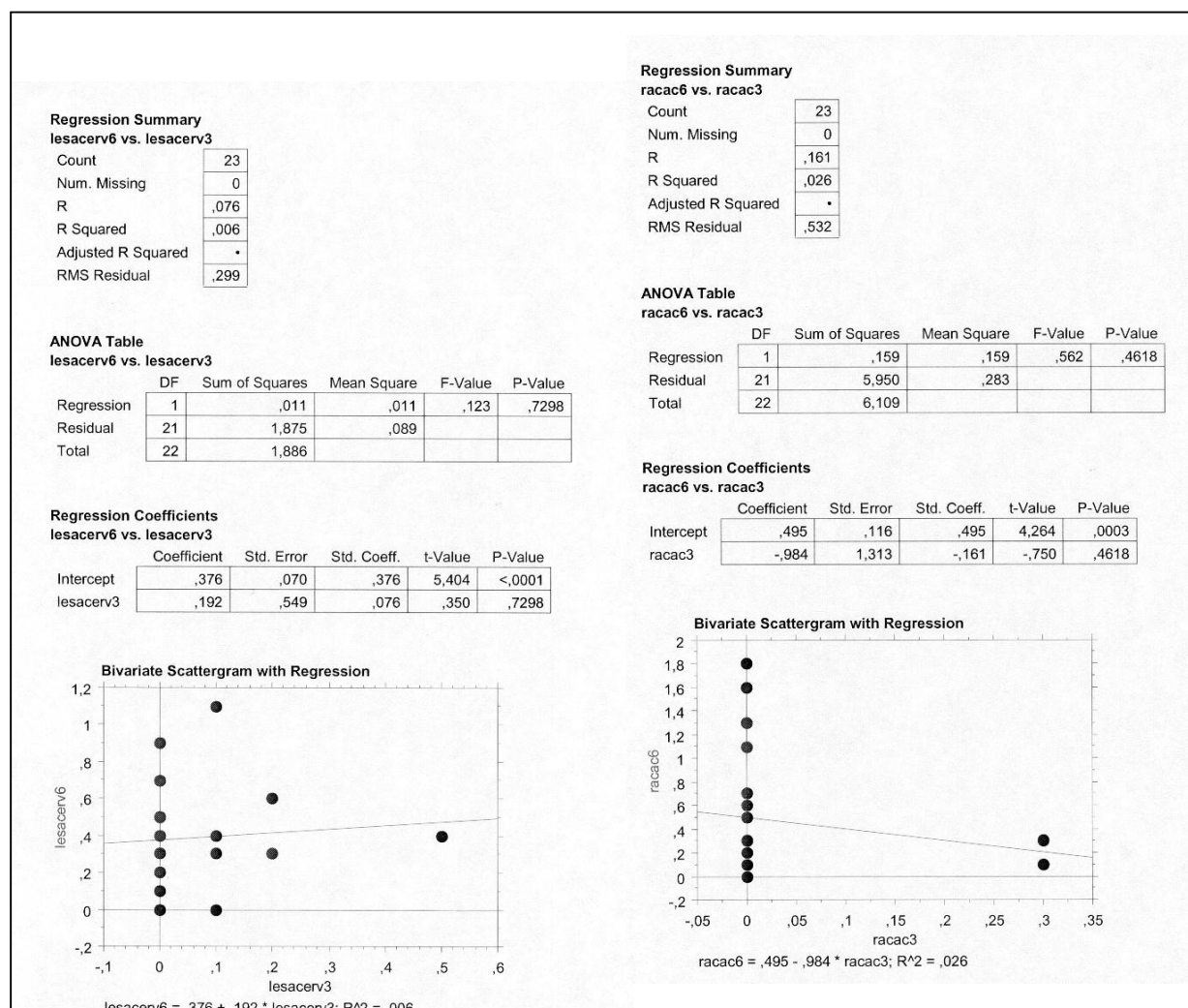
### A. Evolution entre 3 et 6 semaines

Nous avons étudié l'évolution de tous les résultats entre 3 et 6 semaines grâce à des tests de régression linéaire.

**Tableau 21 : Test de régression linéaire sur l'indice lésionnel moyen des cæcums à 3 et 6 semaines et sur la note de raclage de muqueuse du duodénum et de l'intestin antérieur à 3 et 6 semaines.**



**Tableau 22 : Test de régression linéaire sur l'indice lésionnel moyen du duodénum et de l'intestin antérieur à 3 et 6 semaines et sur la note de raclage de muqueuse du duodénum et de l'intestin antérieur à 3 et 6 semaines**

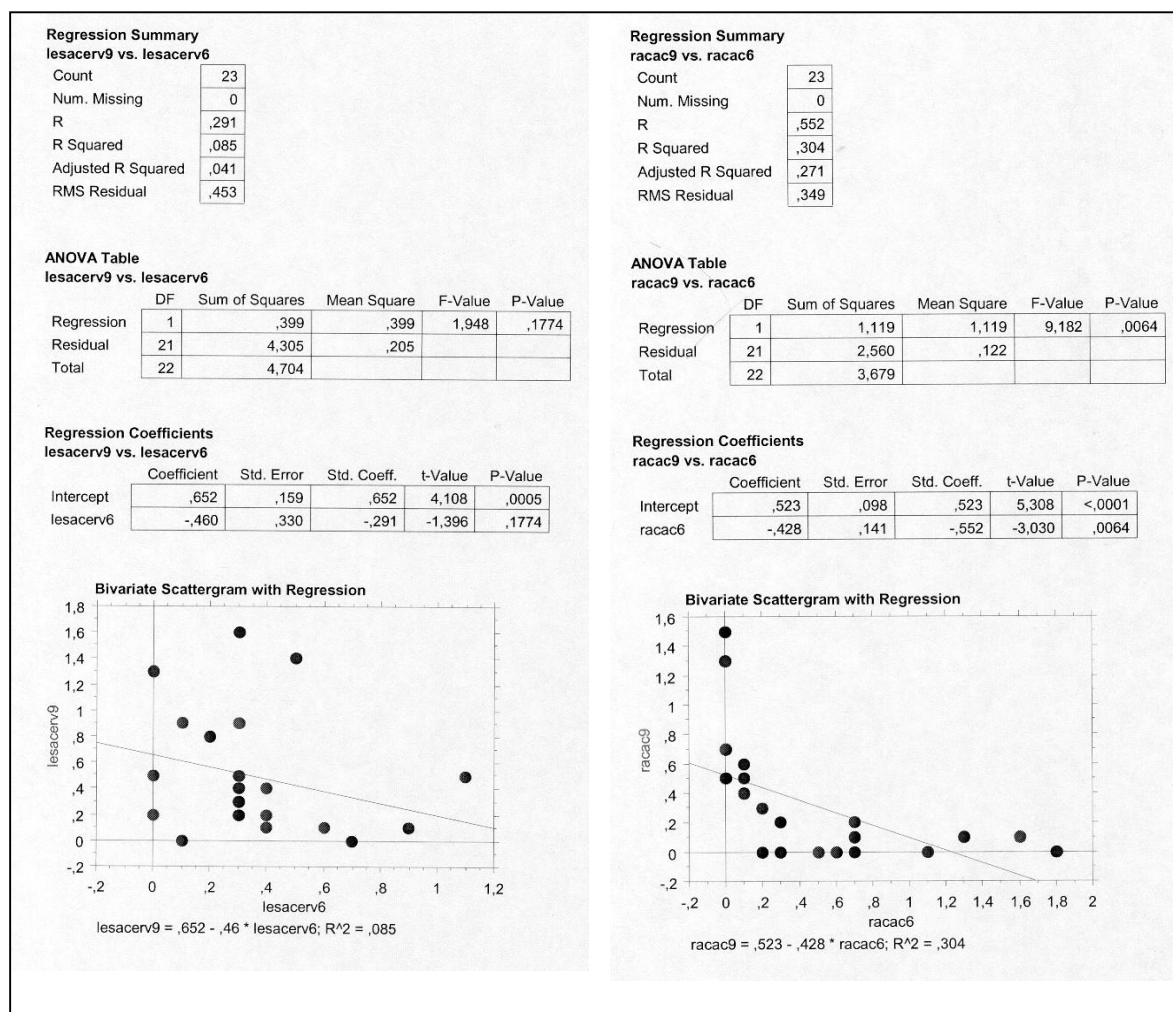


Aucune corrélation n'a été trouvée entre les différentes mesures à 3 et à 6 semaines.

## B. Evolution entre 6 et 9 semaines

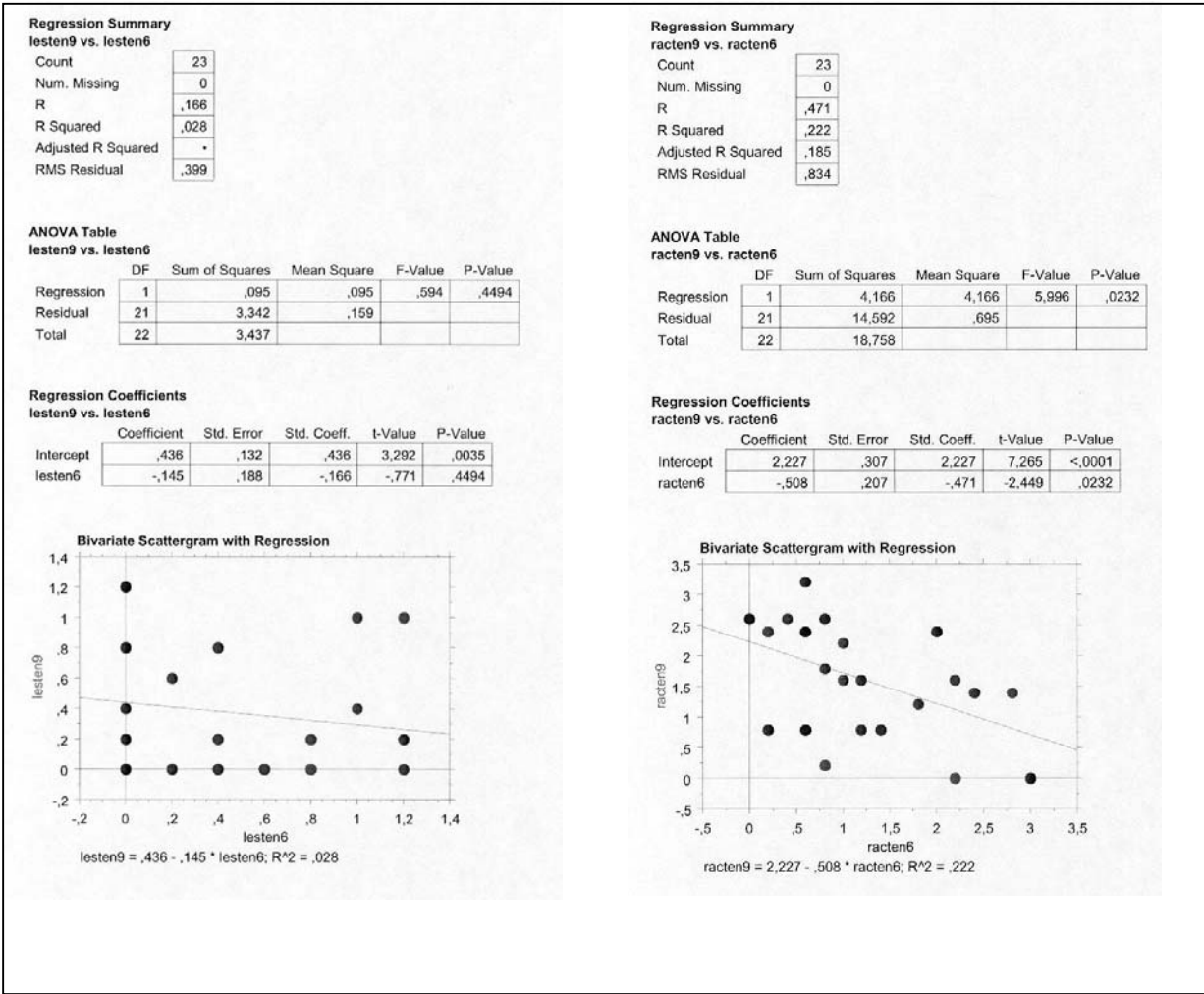
Nous avons étudié l'évolution de tous les résultats entre 9 et 6 semaines grâce à des tests de régression linéaire.

**Tableau 32 : Test de régression linéaire sur l'indice lésionnel moyen des cæcums à 6 et 9 semaines et sur la note de raclage de muqueuse du duodénum et de l'intestin antérieur à 6 et 9 semaines.**





**Tableau 33 : Test de régression linéaire sur l'indice lésionnel moyen du duodénum et de l'intestin antérieur à 6 et 9 semaines et sur la note de raclage de muqueuse du duodénum et de l'intestin antérieur à 6 et 9 semaines**



Aucune corrélation n’a été trouvée entre les différentes mesures à 6 et à 9 semaines.



### 3. Comparaison des différentes méthodes de mesure de la prévalence des coccidioses

#### A. Comparaison de l'examen des matières fécales et du raclage de muqueuse

##### i) Coccidiose cæcale

###### ♦ Etat des fientes par rapport au raclage de muqueuse

Nous considérons que le raclage de muqueuse est le test de dépistage de référence de la prévalence d'*Eimeria tenella*.

En ce qui concerne la présence d'*Eimeria tenella*, l'examen des matières fécales est considéré comme positif lorsqu'on détecte la présence macroscopique de sang.

**Tableau 23 : comparaison du dépistage de la coccidiose cæcale par examen des fientes ou par raclage de muqueuse cæcale lors de l'ensemble des visites**

	Présence de fientes hémorragiques	Aucune trace de sang dans les fientes	TOTAL
<b>Raclage de muqueuse cæcale positif</b>	19 (vrai positif)	32 (faux négatif)	51
<b>Raclage de muqueuse cæcale négatif</b>	0 (faux positif)	18 (vrai négatif)	18
<b>TOTAL</b>	19	50	69

- La sensibilité de l'examen des fientes est de 37,3% ( $Se = 19/(19+32) \times 100$ ).
- La spécificité de l'examen des fientes est de 100% ( $Sp = 18/(18+0) \times 100$ ).
- La valeur prédictive du résultat positif est de 100% ( $VPP = 19/(19+0) \times 100$ ).
- La valeur prédictive du résultat négatif est de 36% ( $VPN = 18/(18+32) \times 100$ ).

Ces résultats étaient prévisibles, en élevage industriel les symptômes sont souvent frustes voir inexistants. L'examen des fientes a donc une très mauvaise sensibilité, ce test n'est en mesure de dépister qu'une faible proportion de malades dans la collectivité.

Cependant, cet examen ne doit pas être négligé car en ce qui concerne la coccidiose cæcale, il a une très bonne spécificité. Il a de plus l'avantage d'être non invasif et très facile de réalisation. Mais lors de résultat négatif, il doit impérativement être suivi d'un examen nécropsique.

- ♦ Etat des fientes par rapport à une note de raclage de muqueuse supérieure à 1

Nous avons vu que la coccidiose a des conséquences sur les résultats technico-économiques lorsque les notes obtenues sont supérieures à 1 (HAMET et coll., 1988).

Nous cherchons donc à savoir si l'examen des fientes est un bon test de dépistage, non plus uniquement de la présence du parasite, mais d'une coccidiose clinique ou subclinique.

**Tableau 24 : comparaison du dépistage de la coccidiose cæcale par examen des fientes ou par raclage de muqueuse cæcale lors de l'ensemble des visites**

	Présence de fientes hémorragiques	Aucune trace de sang dans les fientes	TOTAL
<b>Raclage de muqueuse cæcale supérieur à 1</b>	19 (vrai positif)	29 (faux négatif)	48
<b>Raclage de muqueuse cæcale ≤1</b>	0 (faux positif)	21 (vrai négatif)	21
<b>TOTAL</b>	19	50	69

- La sensibilité de l'examen des fientes est de 39,6% ( $Se = 19/(19+29) \times 100$ ).
- La spécificité de l'examen des fientes est de 100% ( $Sp = 21/(21+0) \times 100$ ).
- La valeur prédictive du résultat positif est de 100% ( $VPP = 19/(19+0) \times 100$ ).
- La valeur prédictive du résultat négatif est de 42 % ( $VPN = 21/(21+29) \times 100$ ).

La sensibilité et la valeur prédictive négative sont toujours mauvaises. L'examen des fèces ne permet pas de diagnostiquer une coccidiose subclinique.

## ii) Coccidiose intestinale

Nous considérons toujours que le raclage de muqueuse sur le duodénum ou l'intestin antérieur est le test de dépistage de référence de la prévalence d'*Eimeria acervulina*.

**Tableau 25 : comparaison du dépistage de la coccidiose intestinale par examen des fientes ou par raclage de muqueuse du duodénum et de l'intestin antérieur lors de l'ensemble des visites**

	<b>Fientes molles ou liquides</b>	<b>Fientes normales</b>	<b>TOTAL</b>
<b>Raclage de muqueuse positif</b>	18 (vrai positif)	17 (faux négatif)	35
<b>Raclage de muqueuse cæcale négatif</b>	0 (faux positif)	34 (vrai négatif)	34
<b>TOTAL</b>	18	51	69

- La sensibilité de l'examen des fientes est de 51,4% ( $Se = 18/(18+17) \times 100$ ).
- La spécificité de l'examen des fientes est de 100% ( $Sp = 34/(34+0) \times 100$ ).
- La valeur prédictive du résultat positif est de 100% ( $VPP = 18/(18+0) \times 100$ ).
- La valeur prédictive du résultat négatif est de 66,7% ( $VPN = 34/(34+17) \times 100$ ).

L'examen des matières fécales a une sensibilité et une valeur prédictive négative légèrement meilleures pour le dépistage de la présence d'*Eimeria acervulina* que pour celle d'*Eimeria tenella*. Cependant, on reste confronté aux mêmes difficultés.

## **B. Comparaison de l'indice lésionnel et du raclage de muqueuse**

### **i) Coccidiose cæcale**

Nous considérons que le raclage de muqueuse est le test de dépistage de référence de la prévalence d'*Eimeria tenella*.

**Tableau 26 : comparaison du dépistage de la coccidiose cæcale par examen des lésions ou par raclage de muqueuse des cæcums lors de l'ensemble des visites**

	<b>Indice lésionnel positif</b>	<b>Indice lésionnel négatif</b>	<b>TOTAL</b>
<b>Raclage de muqueuse cæcale positif</b>	35 (vrai positif)	17 (faux négatif)	52
<b>Raclage de muqueuse cæcale négatif</b>	3 (faux positif)	14 (vrai négatif)	17
<b>TOTAL</b>	38	31	69

- La sensibilité de l'examen des lésions est de 67,3% ( $Se = 35/(35+17) \times 100$ ).
- La spécificité de l'examen des lésions est de 82,4% ( $Sp = 14/(14+3) \times 100$ ).
- La valeur prédictive du résultat positif est de 92% ( $VPP = 35/(35+3) \times 100$ ).
- La valeur prédictive du résultat négatif est de 45,2% ( $VPN = 14/(14+17) \times 100$ ).

La sensibilité et la valeur prédictive négative de l'examen lésionnel sont moyennes, une hypothèse est envisageable pour expliquer les faux négatifs trouvés : On peut penser que les faux-négatifs sont sujets à une ré-infestation. LEATHEM et coll. ont montré que l'immunité acquise est partielle. Il semblerait que l'immunité contre les formes cliniques voire contre toute incidence zootechnique soit plus efficace que contre une ré-infection. Le cycle parasitaire a lieu, mais les lésions engendrées sont plus faibles. De plus cette ré-infection possible viendra renforcer la résistance acquise (LEATHEM et coll., 1967- 1968).

La spécificité et la valeur prédictive positive de l'examen lésionnel sont bonnes. En effet les lésions de coccidioses cæcales sont spécifiques.

Ainsi on pourrait conclure que les deux examens sont complémentaires. L'examen lésionnel permettant d'observer les coccidioses cliniques ou subcliniques. Le raclage de muqueuse permettant d'affiner la recherche en dépistant les réinfestations qui n'ont pas de conséquences sur la santé de l'oiseau.

## ii) Coccidiose intestinale

Nous considérons que le raclage de muqueuse est le test de dépistage de référence de la prévalence d'*Eimeria acervulina*.

**Tableau 27 : comparaison du dépistage de la coccidiose intestinale par examen des lésions ou par raclage de muqueuse du duodénum et de l'intestin antérieur lors de l'ensemble des visites**

	<b>Indice lésionnel positif</b>	<b>Indice lésionnel négatif</b>	<b>TOTAL</b>
<b>Raclage de muqueuse sur le duodénum et l'intestin antérieur positif</b>	34 (vrai positif)	1 (faux négatif)	35
<b>Raclage de muqueuse sur le duodénum et l'intestin antérieur négatif</b>	14 (faux positif)	20 (vrai négatif)	34
<b>TOTAL</b>	48	21	69

- La sensibilité de l'examen des lésions est de 97,1% ( $Se = 34/(34+1) \times 100$ ).
- La spécificité de l'examen des lésions est de 58,8% ( $Sp = 20/(20+14) \times 100$ ).
- La valeur prédictive du résultat positif est de 70,8% ( $VPP = 34/(34+14) \times 100$ ).
- La valeur prédictive du résultat négatif est de 95,2% ( $VPN = 20/(20+1) \times 100$ ).

La sensibilité de l'examen lésionnel est bonne. La spécificité n'est que de 58,8%, on peut expliquer les faux positifs trouvés en supposant que l'excrétion oocystale ait déjà eu lieu. Le raclage est alors négatif mais on se trouve bien en présence de lésions de coccidiose.

## IV DISCUSSION

### 1. Limite de l'étude

Notre échantillon est suffisamment représentatif (14% des élevages de la coopérative) pour avoir une bonne évaluation de la prévalence des coccidies en élevage de poulet sous label.

Cependant malgré le souci de la coopérative à rendre la production la plus homogène possible, le matériel d'abreuvement et d'alimentation, l'environnement, l'exposition, le soin apporté à la désinfection sont autant de facteurs conditionnant les résultats de chaque bande. Ces nombreux biais sont une barrière pour juger réellement de l'efficacité de la chimioprévention.

Il manque à cette étude la confrontation de lots témoins ayant les mêmes conditions d'élevage et sans additifs anticoccidiens.

### 2. Les résultats

La prévalence est très élevée (*Eimeria tenella* infeste 91,3% des poulets à 6 semaines d'élevage), il est donc difficile d'envisager un arrêt des mesures préventives. Un stress peut toujours permettre à une coccidiose clinique ou sub-clinique de se développer.

Le niveau d'infestation est faible (l'indice lésionnel reste faible avec un troisième quartile respectivement pour *Eimeria acervulina* et pour *Eimeria tenella* de 0,4 et de 0,6). Le plan de prévention donne donc des résultats satisfaisants, cependant la stratégie utilisée peut être discutée et améliorée, comme nous le discutons ci-après.

### **3. Discussion des moyens de lutte mis en œuvre**

#### **A. La prophylaxie sanitaire**

L'existence d'une prophylaxie médicale conduit parfois certains éleveurs à négliger la prophylaxie sanitaire qui est pourtant la base de toute prévention. L'étude des pratiques d'élevage a en effet souvent permis de trouver l'origine de la contamination parasitaire (désinfection négligée, absence de traitement des parcours). Chez les quelques éleveurs ayant un niveau d'infestation élevé, un renforcement des mesures sanitaires permettrait certainement d'améliorer la situation. Une étude du niveau de contamination d'un poulailler avant l'installation d'une bande pourrait être intéressante. Elle permettrait par ailleurs d'objectiver l'efficacité de la désinfection dans chaque élevage.

#### **B. La prophylaxie médicale**

La chimioprévention mise en place au sein de ce groupement d'éleveurs est un programme de rotation rapide d'anticoccidiens additifs alimentaires. C'est un « dual program » avec un anticoccidien de synthèse dans l'aliment de démarrage et un anticoccidien ionophore dans l'aliment de croissance. Cette chimioprévention est complétée par 3 traitements à l'aide de médicaments anticoccidiens. Ces traitements sont effectués à date fixe sans qu'il n'y ait de diagnostic de coccidiose établi dans l'élevage.

Les faibles indices lésionnels observés au cours de cette étude montrent bien que les traitements anticoccidiens systématiques dans l'eau de boisson sont à remettre en cause : ils représentent un frein à une immunité durable chez les poulets traités et un coût supplémentaire élevé pour l'éleveur. De plus, on risque de sélectionner des souches résistantes et de voir ces traitements curatifs devenus inefficaces au moment où ils seront vraiment indispensables.

Cette pratique est d'ailleurs empirique et n'est pas validée dans la littérature. Les traitements anticoccidiens doivent être réservés aux épisodes de coccidioses et non être utilisés comme moyen de prévention. Il est préférable de favoriser le développement de l'immunité.

Certains éleveurs ont, d'eux-mêmes, supprimé l'un des 3 traitements, en espaçant l'administration des 2 autres. Leurs résultats n'en sont pas affectés. Il serait donc intéressant de confronter les résultats obtenus à ceux d'une enquête similaire réalisée dans des élevages ayant

recours à l'administration de coccidiostatique dans l'alimentation, mais n'ayant aucun traitement anticoccidien systématique.

On peut regretter qu'aucun AST ne soit effectué.

### **C. Les limites de la chimioprévention**

L'élevage industriel des volailles n'aurait pas pu se développer sans la chimioprévention des coccidioses. Cependant, celle-ci comporte de nombreuses limites.

#### **i) Des difficultés d'administration**

La législation impose la dose d'incorporation de l'additif anticoccidien. Cette concentration est calculée pour une alimentation complète industrielle.

Une sous-consommation de l'aliment industriel et donc de l'additif anticoccidien est souvent constatée chez les poulets label, au risque de voir apparaître une coccidiose ou de sélectionner des souches résistantes de coccidies :

- ❑ De nombreux éleveurs donnent aux poulets une ration majoritairement constituée de céréales avec en supplément un aliment « complémentaire » en quantité variable.
- ❑ Les éleveurs sont pénalisés si au moment de l'abattage les poulets ne correspondent pas aux critères exigés par la distribution. Notamment, les poulets label ont tendance à présenter un surpoids au moment de l'abattage, ceci incite les éleveurs à différentes pratiques : rationnement, arrêt temporaire de l'alimentation, modification des proportions aliment/céréales.
- ❑ Enfin toute baisse d'appétit des poulets entraînera une sous-consommation de l'additif anticoccidien (élévation de la température ambiante, stress, maladie intercurrente).



## **ii) Des produits de moins en moins efficaces**

Tous les anticoccidiens connus actuellement induisent des phénomènes de résistances. Des résistances croisées sont actuellement observées.

On ne peut pas compter sur l'apparition de nouveaux produits pour pallier les tolérances rencontrées vis-à-vis des produits existants : les additifs anticoccidiens disponibles sont de plus en plus réduits. La législation en vigueur réduit à 7 le nombre d'additifs anticoccidiens autorisés. Le principal critère pour la mise en place d'un programme de prévention de la coccidiose doit donc être de limiter l'apparition de résistance.

## **iii) Une mauvaise image auprès du consommateur**

L'utilisation d'additifs alimentaires ne bénéficie pas d'une bonne image auprès du grand public qui n'est pas forcément bien informé et qui fait rapidement des amalgames.

## **D. La vaccination : une solution alternative**

La vaccination apparaît comme étant une alternative séduisante pour pallier aux problèmes de résistances. Lors de l'étude expérimentale, aucun vaccin n'était commercialisé en France. Depuis le PARACOX<sup>ND</sup> est disponible.

# Conclusion

Cette étude expérimentale visant à mesurer la prévalence de la coccidiose dans des élevages de poulets chairs sous label fermiers du Gers a répondu à l'ensemble des objectifs fixés.

Tout d'abord, l'objectif pédagogique m'a permis d'approfondir ma connaissance de la filière avicole, des méthodes diagnostiques en élevage industriel et des tests statistiques épidémiologiques.

D'autre part, l'objectif épidémiologique et sanitaire semble également atteint. La prévalence de la coccidiose a pu être évaluée : aucun élevage visité n'est indemne de coccidiose. Cependant, le niveau d'infestation restant très faible, on peut conclure que les plans de prophylaxie assurent une bonne maîtrise des coccidioses cliniques ou sub-cliniques.



# **ANNEXE**

## **RESULTATS DE L'ETUDE EXPERIMENTALE : QUESTIONNAIRES SUR LES PRATIQUES D'ELEVAGE ET RESULTATS DES PRELEVEMENTS**

## Questionnaire « technique d'élevage »

### Eleveur : A

Caractéristique de la bande :  
Mise en place le : 22/04/1998      Effectif : 4300  
Accoureur : SFPA  
Souche : Poulet chair cou nu jaune  
Firme d'aliment : Nutrisoleil  
  
Surface des bâtiments : 400 m<sup>2</sup> Nombre de poulets au m<sup>2</sup> : 10,75  
Sortie pendant la 5<sup>ème</sup> semaine

### Hygiène de l'élevage

Durée du vide sanitaire : 15 jours

Désinfection du matériel : pulvérisation de détergent et de désinfectant

Désinfection des bâtiments : nettoyeur haute-pression

Nature du sol : béton

Traitement du sol : nettoyeur haute-pression et oocide

Nettoyage des abords du poulailler : raclage et nettoyage haute-pression

Parcours : pas de traitement

Désinsectisation, dératisation : 2 fois par an

### Traitement anticoccidien :

Supplément de l'aliment en coccidiostatique :  
Aliment démarrage : Nicarbazine  
Aliment croissance : Narasin (Monteban<sup>ND</sup>)

Traitement anticoccidien (date et produit)  
T1 : 16/05/1998 avec Amprolium  
T2 : 10/06/1998 avec Amprolium  
T3 : 6/07/1998 avec 3 Nitro W

## Résultats de prélèvements

### Eleveur : A      Prélèvement n° : 1

Date de la visite : 06/05/1998  
Age des poulets : 15 jours  
Sortie sur parcours : Non  
Date du dernier traitement anticoccidien : **Aucun traitement préalable**  
Produit utilisé : Ø

### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** Normales (note 0)

**Etat des animaux :** 0

### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	Cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 1	0	0	0	0	0	0
Poulet 2	0	0	0	0	0	0
Poulet 3	0	0	0	0	0	0
Poulet 4	0	0	0	0	0	0
Poulet 5	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Indice moyen	0	0	0	0	0	0

### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	Cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 1	0	0	0	0	0	0
Poulet 2	0	0	0	0	0	0
Poulet 3	0	0	0	0	0	0
Poulet 4	0	0	0	0	0	0
Poulet 5	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Note moyenne	0	0	0	0	0	0

### Résultats de prélèvements

#### Eleveur : A Prélèvement n° : 2

Date de la visite : 05/06/1998  
 Age des poulets : 44 jours  
 Sortie sur parcours : Oui  
 Date du dernier traitement anticoccidien : 16/05/1998  
 Produit utilisé : Amprolium

#### Examen du parquet :

Etat des fientes : 2% des selles molles ou présentant des traces hémorragiques (note 1)

Etat des animaux : 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	Cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 116	0	0	0	1	0	1
Poulet 117	0	1	0	2	0	3
Poulet 118	0	1	0	1	0	2
Poulet 119	0	0	0	2	0	2
Poulet 120	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	2	0	6	0	8
Indice moyen	0	0,4	0	1,2	0	0,16

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	Cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 116	0	0	0	2	0	2
Poulet 117	0	0	1	4	0	5
Poulet 118	0	0	1	1	0	2
Poulet 119	1	1	2	4	4	12
Poulet 120	1	2	2	4	4	0
TOTAL	2	3	6	15	8	34
Note moyenne	0,4	0,6	1,2	3	1,6	1,36

### Résultats de prélèvements

#### Eleveur : A Prélèvement n° : 3

Date de la visite : 25/06/1998  
 Age des poulets : 73 jours  
 Sortie sur parcours : Oui  
 Date du dernier traitement anticoccidien : 10/06/1998  
 Produit utilisé : Amprolium

#### Examen du parquet :

Etat des fientes : RAS (note 0)

Etat des animaux : 0, mais hétérogénéité de la couleur des carcasses

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	Cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 231	0	0	0	0	0	0
Poulet 232	0	0	0	0	0	0
Poulet 233	0	0	0	0	0	0
Poulet 234	0	0	0	0	0	0
Poulet 235	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Indice moyen	0	0	0	0	0	0

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	Cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 231	0	0	0	0	0	0
Poulet 232	0	0	0	0	0	0
Poulet 233	0	0	0	0	0	0
Poulet 234	0	0	0	0	0	0
Poulet 235	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Note moyenne	0	0	0	0	0	0

## Questionnaire « technique d'élevage »

**Eleveur : B**

### Caractéristique de la bande :

Mise en place le : 21/05/1998

Effectif : 8600

Accoureur, souche : SFPA, Cou Nu Jaune

Surface des bâtiments : 800 m<sup>2</sup>

Nombre de poulets au m<sup>2</sup> : 10,75

Sortie pendant la 7<sup>ème</sup> semaine

Abattage le : 84<sup>ème</sup> jour

### Hygiène de l'élevage

Durée du vide sanitaire : 20 jours

Désinfection du matériel : nettoyage puis brumisation avec Virupro<sup>ND</sup>

Désinfection des bâtiments : brumisation avec Virupro<sup>ND</sup>

Nature du sol : terre battue

Traitement du sol : Ø

Nettoyage des abords du poulailler : raclage des déjections et nettoyeur haute-pression

Parcours : au milieu de maïs, pas de traitement, hersage en fin de culture

Désinsectisation, dératisation :

### Traitement anticoccidien :

Supplément de l'aliment en coccidiostatique

Aliment démarrage : Nicarbazine

Aliment croissance : Narasin

Traitement anticoccidien (date et produit)

T1 : 13/06/1998 à l'Amprolium

T2 : 09/07/1998 au Vetacox

T3 : Ø

## Résultats de prélèvements

**Eleveur : B Prélèvement n° : 1**

Date de la visite : 05/06/1998

Age des poulets : 15 jours

Sortie sur parcours : Non

Date du dernier traitement anticoccidien : Ø

Produit utilisé : Ø

### Examen du parquet :

Etat des fientes : Normales (note 0)

Etat des animaux : 0

### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	Cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 6</b>	0	0	0	0	0	0
Poulet 7	0	0	0	0	0	0
Poulet 8	0	0	0	0	0	0
Poulet 9	0	0	0	0	0	0
Poulet 10	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	0	0	0	0	0	0
<b>Indice moyen</b>	0	0	0	0	0	0

### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	Cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 6</b>	0	0	0	0	0	0
Poulet 7	0	0	0	0	0	0
Poulet 8	0	0	0	0	0	0
Poulet 9	0	0	0	0	0	0
Poulet 10	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	0	0	0	0	0	0
<b>Note moyenne</b>	0	0	0	0	0	0

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : B Prélèvement n° : 2**

Date de la visite : 30/06/1998

Age des poulets : 40 jours

Sortie sur parcours : Non

Date du dernier traitement anticoccidien : 13/06/1998

Produit utilisé : Amprolium

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** RAS (note 0)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	Cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 121</b>	1	0	0	0	0	1
Poulet 122	0	0	1	0	0	1
Poulet 123	0	0	1	0	0	1
Poulet 124	0	0	0	0	0	0
Poulet 125	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>3</b>
<b>Indice moyen</b>	0,2	0	0,4	0	0	0,12

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	Cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 121</b>	c	0	0	0	0	1
Poulet 122	0	0	0	0	0	0
Poulet 123	0	0	0	1	0	1
Poulet 124	0	0	0	0	0	0
Poulet 125	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>2</b>
<b>Note moyenne</b>	1	0	0	1	0	0,08

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : B Prélèvement n° : 3**

Date de la visite : 03/08/1998

Age des poulets : 74 jours

Sortie sur parcours : Oui

Date du dernier traitement anticoccidien : 09/07/1998

Produit utilisé : Vetacox

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** 5% de selles molles (note 1)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	Cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 236</b>	1	0	0	0	0	1
Poulet 237	2	0	1	0	0	3
Poulet 238	2	0	1	0	0	3
Poulet 239	0	0	0	0	0	0
Poulet 240	3	1	1	0	0	5
<b>TOTAL</b>	<b>8</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>12</b>
<b>Indice moyen</b>	1,6	0,2	0,6	0	0	0,48

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	Cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 236</b>	0	0	0	2	0	2
Poulet 237	2	0	0	3	0	5
Poulet 238	1	0	0	2	0	3
Poulet 239	1	0	0	2	0	3
Poulet 240	2	0	0	3	0	5
<b>TOTAL</b>	<b>6</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>12</b>	<b>0</b>	<b>18</b>
<b>Note moyenne</b>	1,2	0	0	2,2	0	0,44



## Questionnaire « technique d'élevage »

### Eleveur : C

#### Caractéristique de la bande :

Mise en place le : 21/05/1998  
Effectif : 3100  
Accoureur : SFPA  
souche : Poussin Chair Cou Nu label  
Firme d'aliment : Nutrisoleil

Surface des bâtiments : 300m<sup>2</sup>  
Nombre de poulets au m<sup>2</sup> : 10,33  
Sortie pendant la 5<sup>ème</sup> semaine (le 25/06/1998)  
Abattage le : 88<sup>ème</sup> jour

#### Hygiène de l'élevage

Durée du vide sanitaire : 18 jours

Désinfection du matériel : nettoyage

Désinfection des bâtiments : nettoyage, crésyl

Nature du sol : terre battue

Traitement du sol : crésyl

Nettoyage des abords du poulailler : Ø

Parcours : peu de végétation, pas de traitement

Désinsectisation, dératisation : de temps en temps

#### Traitement anticoccidien :

Supplément de l'aliment en coccidiostatique :  
Aliment démarrage : Nicarbazine  
Aliment croissance : Narasin

#### Traitement anticoccidien (date et produit)

T1 : 08/06/1998 au Baycox  
T2 : 02/07/1998  
T3 : 24/07/1998

## Résultats de prélèvements

### Eleveur : C Prélèvement n° : 1

Date de la visite : 05/06/1998  
Age des poulets : 16 jours  
Sortie sur parcours : Non  
Date du dernier traitement anticoccidien : Ø  
Produit utilisé : Ø

#### Examen du parquet :

Etat des fientes : RAS (note 0)

Etat des animaux : 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 11	0	0	0	0	0	0
Poulet 12	0	0	0	0	0	0
Poulet 13	0	0	0	0	0	0
Poulet 14	0	0	0	0	0	0
Poulet 15	0	0	0	1	0	1
TOTAL	0	0	0	1	0	1
Indice moyen	0	0	0	0,2	0	0,04

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 11	0	0	0	0	0	0
Poulet 12	0	0	0	0	0	0
Poulet 13	0	0	0	0	0	0
Poulet 14	0	0	0	0	0	0
Poulet 15	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Note moyenne	0	0	0	0	0	0

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : C Prélèvement n° : 2**

Date de la visite : 30/06/1998  
 Age des poulets : 41 jours  
 Sortie sur parcours : Oui  
 Date du dernier traitement anticoccidien : 08/06/1998  
 Produit utilisé : Baycox

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** RAS (note 0)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 126</b>	0	0	0	0	0	0
Poulet 127	1	0	1	0	0	2
Poulet 128	1	1	0	0	0	2
Poulet 129	0	0	0	0	0	0
Poulet 130	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>4</b>
<b>Indice moyen</b>	0,4	0,2	0,2	0	0	0,16

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 126</b>	0	0	0	2	0	2
Poulet 127	0	0	0	1	0	1
Poulet 128	1	0	0	2	0	3
Poulet 129	0	0	0	0	0	0
Poulet 130	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>5</b>	<b>0</b>	<b>6</b>
<b>Note moyenne</b>	0,2	0	0	1	0	0,24

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : C Prélèvement n° : 3**

Date de la visite : 22/07/1998  
 Age des poulets : 62 jours  
 Sortie sur parcours : Oui  
 Date du dernier traitement anticoccidien : 02/07/1998  
 Produit utilisé : Baycox

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** 5% de selles molles ou avec traces hémorragiques (note 1)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 241</b>	3	2	0	0	0	5
Poulet 242	2	0	0	0	0	2
Poulet 243	2	1	0	0	0	3
Poulet 244	2	0	1	0	0	2
Poulet 245	2	2	0	2	0	6
<b>TOTAL</b>	<b>11</b>	<b>5</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>19</b>
<b>Indice moyen</b>	2,2	1	0,2	0,4	0	0,76

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 241</b>	0	0	0	1	0	1
Poulet 242	1	1	1	3	1	7
Poulet 243	0	1	1	2	1	5
Poulet 244	0	0	1	1	0	2
Poulet 245	0	1	0	4	0	5
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>3</b>	<b>11</b>	<b>2</b>	<b>20</b>
<b>Note moyenne</b>	0,2	0,6	0,6	2,2	0,4	0,8

## Questionnaire « technique d'élevage »

### Eleveur : D

#### Caractéristique de la bande :

Mise en place le : 18/05/1998  
Effectif : 2400  
Accoureur : Socavic  
Souche : Poussin Noir label  
Firme d'aliment : Nutrisoleil

Surface des bâtiments : 220m<sup>2</sup>  
Nombre de poulets au m<sup>2</sup> : 10,9  
Sortie pendant la 5<sup>ème</sup> semaine  
Abattage le : 86<sup>ème</sup> jour

#### Hygiène de l'élevage

Durée du vide sanitaire : 2 jours

Désinfection du matériel : nettoyage seul, très humide

Désinfection des bâtiments : Ø

Nature du sol : terre battue

Traitement du sol : chaux, mais pas après chaque bande, seulement quand vide sanitaire assez long

Nettoyage des abords du poulailler : Ø

Parcours : peu de végétation

Désinsectisation, dératisation : insecticide répandu sur le sol en même temps que la chaux quand il y a traitement

#### Traitement anticoccidien :

Supplément de l'aliment en coccidiostatique :  
Aliment démarrage : Nicarbazine  
Aliment croissance : Narasin

Traitement anticoccidien (date et produit)  
T1 : 05/06/1998 Baycox  
T2 : 30/06/1998 Baycox  
T3 : 21/07/1998 Amprolium

## Résultats de prélèvements

### Eleveur : D Prélèvement n° : 1

Date de la visite : 05/06/1998  
Age des poulets : 18 jours  
Sortie sur parcours : Non  
Date du dernier traitement anticoccidien : Ø  
Produit utilisé : Ø

#### Examen du parquet :

Etat des fientes : 2% de traces hémorragiques (note 1)

Etat des animaux : 0, mais sur 2, mauvaise résorption du vitellus

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 16	0	0	1	1	0	2
Poulet 17	1	1	0	0	0	2
Poulet 18	2	1	0	1	0	4
Poulet 19	0	0	0	0	0	0
Poulet 20	0	0	0	1	0	1
TOTAL	3	2	1	3	0	9
Indice moyen	0,6	0,4	0,2	0,6	0	0,36

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 16	0	0	0	1	0	1
Poulet 17	0	0	0	0	0	0
Poulet 18	0	0	0	2	0	2
Poulet 19	0	0	0	0	0	0
Poulet 20	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	3	0	3
Note moyenne	0	0	0	0,6	0	0,12



### Résultats de prélèvements

**Eleveur : D Prélèvement n° : 2**

Date de la visite : 29/06/1998  
 Age des poulets : 42 jours  
 Sortie sur parcours : Oui  
 Date du dernier traitement anticoccidien : 05/06/1998  
 Produit utilisé : Baycox

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** 5 % de selles molles ou présentant des traces hémorragiques (note 2)

**Etat des animaux :** quelques animaux chétifs avec plumes ébouriffées, 5% en état 1

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 131</b>	0	0	0	1	0	1
Poulet 132	2	0	0	2	0	4
Poulet 133	1	0	0	0	0	1
Poulet 134	1	0	0	1	1	3
Poulet 135	0	0	0	2	0	1
<b>TOTAL</b>	<b>4</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>6</b>	<b>1</b>	<b>11</b>
<b>Indice moyen</b>	0,2	0	0	1,2	0,2	0,44

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 131</b>	1	0	0	2	1	4
Poulet 132	3	4	1	4	3	15
Poulet 133	1	2	1	1	1	6
Poulet 134	1	0	0	1	0	2
Poulet 135	1	0	0	1	0	2
<b>TOTAL</b>	<b>7</b>	<b>6</b>	<b>2</b>	<b>9</b>	<b>5</b>	<b>29</b>
<b>Note moyenne</b>	1,4	1,2	0,4	1,8	1	1,16

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : D Prélèvement n° : 3**

Date de la visite : 16/07/1998  
 Age des poulets : 69 jours  
 Sortie sur parcours : Oui  
 Date du dernier traitement anticoccidien : 30/06/1998  
 Produit utilisé : Baycox

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** 2% de selles molles (note 1)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 246</b>	1	0	0	0	0	1
Poulet 247	2	0	0	0	0	2
Poulet 248	0	0	1	0	0	1
Poulet 249	0	0	0	1	0	1
Poulet 250	1	0	0	0	0	1
<b>TOTAL</b>	<b>4</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>6</b>
<b>Indice moyen</b>	0,8	0	0,2	0,2	0	0,24

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 246</b>	0	0	0	1	0	1
Poulet 247	0	0	0	2	0	2
Poulet 248	0	0	0	1	1	2
Poulet 249	0	0	0	2	0	2
Poulet 250	0	1	0	0	0	1
<b>TOTAL</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>6</b>	<b>1</b>	<b>8</b>
<b>Note moyenne</b>	0	0,2	0	1,2	0,2	0,32

## Questionnaire « technique d'élevage »

### Eleveur : E

#### Caractéristique de la bande :

Mise en place le : 28/05/1998  
Effectif : 4300  
Accoureur : SFPA  
Souche : Poussin chair cou nu label  
Firme d'aliment : Nutrisoleil

Surface des bâtiments : 400 m<sup>2</sup>  
Nombre de poulets au m<sup>2</sup> : 10,75  
Sortie pendant la 5<sup>ème</sup> semaine  
Abattage le : 90<sup>ème</sup> jour

#### Hygiène de l'élevage

Durée du vide sanitaire : 3 semaines

Désinfection du matériel : nettoyage

Désinfection des bâtiments : nettoyage + chaux

Nature du sol : terre battue

Traitement du sol : chaux

Nettoyage des abords du poulailler : chaux

Parcours : chaux

Désinsectisation, dératisation : fait régulièrement

#### Traitement anticoccidien :

Supplément de l'aliment en coccidiostatique :  
Aliment démarrage : Diclazuril  
Aliment croissance : Narasin

Traitement anticoccidien (date et produit)  
T1 : 18/06/1998 Baycox  
T2 : 16/07/1998 nemaprol  
T3 : Ø

## Résultats de prélèvements

### Eleveur : E Prélèvement n° : 1

Date de la visite : 10/06/1998  
Age des poulets : 13 jours  
Sortie sur parcours : Non  
Date du dernier traitement anticoccidien : Ø  
Produit utilisé : Ø

#### Examen du parquet :

Etat des fientes : RAS (note 0)

Etat des animaux : 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 21	1	0	0	0	0	1
Poulet 22	0	1	0	0	0	1
Poulet 23	0	0	0	0	0	0
Poulet 24	0	0	0	0	0	0
Poulet 25	0	0	0	0	0	0
TOTAL	1	1	0	0	0	2
Indice moyen	0,2	0,2	0	0	0	0,08

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 21	0	0	0	0	0	0
Poulet 22	0	0	0	0	0	0
Poulet 23	0	0	0	0	0	0
Poulet 24	0	0	0	0	0	0
Poulet 25	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Note moyenne	0	0	0	0	0	0

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : E Prélèvement n° : 2**

Date de la visite : 30/06/1998

Age des poulets : 33 jours

Sortie sur parcours : Oui

Date du dernier traitement anticoccidien : 18/06/1998

Produit utilisé : Baycox

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** RAS (note 0)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 136</b>	0	0	0	1	0	1
Poulet 137	0	0	0	2	0	2
Poulet 138	2	0	0	0	0	2
Poulet 139	1	0	1	2	0	4
Poulet 140	0	0	0	1	0	1
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>6</b>	<b>0</b>	<b>10</b>
<b>Indice moyen</b>	0,6	0	0,2	1,2	0	0,4

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 136</b>	1	1	0	2	0	4
Poulet 137	0	1	3	3	1	8
Poulet 138	0	0	0	1	0	1
Poulet 139	0	1	2	3	1	7
Poulet 140	1	1	1	1	0	4
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>4</b>	<b>6</b>	<b>10</b>	<b>2</b>	<b>24</b>
<b>Note moyenne</b>	0,4	0,8	1,2	2	0,4	0,96

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : E Prélèvement n° : 3**

Date de la visite : 02/08/1998

Age des poulets : 75 jours

Sortie sur parcours : Oui

Date du dernier traitement anticoccidien : 16/07/1998

Produit utilisé : Nemaprol

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** traces hémorragiques < 5% (note 1)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 251</b>	0	0	0	0	0	0
Poulet 252	1	0	0	0	0	1
Poulet 253	0	0	0	0	0	0
Poulet 254	1	0	1	0	0	2
Poulet 255	1	1	0	0	0	2
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>5</b>
<b>Indice moyen</b>	0,6	0,2	0,2	0	0	0,2

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 251</b>	0	0	0	3	0	3
Poulet 252	0	0	0	2	0	2
Poulet 253	0	0	0	2	0	2
Poulet 254	0	0	0	2	0	2
Poulet 255	0	0	0	3	0	3
<b>TOTAL</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>12</b>	<b>0</b>	<b>12</b>
<b>Note moyenne</b>	0	0	0	2,4	0	0,48

## Questionnaire « technique d'élevage »

**Eleveur : F**

### Caractéristique de la bande :

Mise en place le : 28/05/1998  
Effectif : 4300  
Accoureur : Sopavi Pyrénées  
Souche : Poussin chair label blanc  
Firme d'aliment : Nutrisoleil

Surface des bâtiments : 400 m<sup>2</sup>  
Nombre de poulets au m<sup>2</sup> : 10,75  
Sortie pendant la 5<sup>ème</sup> semaine  
Abattage le : 90<sup>ème</sup> jour

### Hygiène de l'élevage

Durée du vide sanitaire : 20 jours

Désinfection du matériel : nettoyage et désinfectant

Désinfection des bâtiments : aspersion des murs avec un désinfectant

Nature du sol : terre battue

Traitement du sol : chaux

Nettoyage des abords du poulailler : chaux à l'entrée des parcours

Parcours : herbeux

Désinsectisation, dératisation :

### Traitement anticoccidien :

Supplément de l'aliment en coccidiostatique :  
Aliment démarrage : Diclazuril  
Aliment croissance : Narasin

Traitement anticoccidien (date et produit)

T1 : 07/06/1998 Baycox  
T2 : 03/07/1998  
T3 : 20/07/1998

## Résultats de prélèvements

**Eleveur : F Prélèvement n° : 1**

Date de la visite : 10/06/1998  
Age des poulets : 13 jours  
Sortie sur parcours : Non  
Date du dernier traitement anticoccidien : Ø  
Produit utilisé : Ø

### Examen du parquet :

Etat des fientes : RAS (note 0)

Etat des animaux : 1, animaux prostrés

### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 26	0	0	0	0	0	0
Poulet 27	0	0	0	0	0	0
Poulet 28	1	0	0	0	0	1
Poulet 29	0	0	0	0	0	0
Poulet 30	0	0	0	0	0	0
TOTAL	1	0	0	0	0	1
Indice moyen	0,2	0	0	0	0	0,04

### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 26	0	0	0	0	0	0
Poulet 27	0	0	1	0	0	1
Poulet 28	0	0	0	1	0	1
Poulet 29	0	0	0	1	0	1
Poulet 30	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	1	2	0	3
Note moyenne	0	0	0,2	0,4	0	0,12

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : F Prélèvement n° : 2**

Date de la visite : 03/07/1998

Age des poulets : 36 jours

Sortie sur parcours : Oui

Date du dernier traitement anticoccidien : 07/06/1998

Produit utilisé : Baycox

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** 5 % de traces hémorragiques (note 1)

**Etat des animaux :** 1

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 141</b>	0	0	0	2	0	2
Poulet 142	0	0	0	0	0	0
Poulet 143	0	0	0	2	0	2
Poulet 144	0	0	0	2	0	2
Poulet 145	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	0	0	0	6	0	6
<b>Indice moyen</b>	0	0	0	1,2	0	0,24

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 141</b>	0	0	0	3	0	3
Poulet 142	0	0	0	3	0	3
Poulet 143	0	0	0	3	0	3
Poulet 144	0	0	0	3	1	4
Poulet 145	0	0	0	2	0	2
<b>TOTAL</b>	0	0	0	14	1	15
<b>Note moyenne</b>	0	0	0	2,8	0,2	0,6

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : F Prélèvement n° : 3**

Date de la visite : 22/07/1998

Age des poulets : 65 jours

Sortie sur parcours : Oui

Date du dernier traitement anticoccidien : 03/07/1998

Produit utilisé : Baycox

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** 5% de selles très molles mais pas liquides, 2% de taches de sang (note 1)

**Etat des animaux :** 1

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 256</b>	3	0	2	0	0	5
Poulet 257	2	2	0	0	0	4
Poulet 258	3	0	0	2	0	5
Poulet 259	1	0	0	1	0	2
Poulet 260	2	0	0	2	0	4
<b>TOTAL</b>	11	2	2	5	0	20
<b>Indice moyen</b>	1,2	0,4	0,4	1	0	0,8

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 256</b>	0	0	0	3	0	3
Poulet 257	0	1	1	0	0	2
Poulet 258	0	0	0	1	0	1
Poulet 259	3	0	0	2	0	5
Poulet 260	1	0	0	1	0	2
<b>TOTAL</b>	4	1	1	7	0	13
<b>Note moyenne</b>	0,8	0,2	0,2	1,4	0	0,52



## Questionnaire « technique d'élevage »

**Eleveur : G**

### **Caractéristique de la bande :**

Mise en place le : 25/05/1998  
Effectif : 2550  
Accoureur : Sodiar  
Souche : Poussin gris label  
Firme d'aliment : Nutrisoleil

Surface des bâtiments : 240 m<sup>2</sup>  
Nombre de poulets au m<sup>2</sup> : 10,62  
Sortie pendant la 7<sup>ème</sup> semaine

### **Hygiène de l'élevage**

Durée du vide sanitaire : 15 jours

Désinfection du matériel : nettoyage et désinfection

Désinfection des bâtiments : nettoyage

Nature du sol : terre battue

Traitement du sol : chaux

Nettoyage des abords du poulailler : raclage et chaux

Parcours :

Désinsectisation, dératisation :

### **Traitement anticoccidien :**

Supplément de l'aliment en coccidiostatique :  
Aliment démarrage : Nicarbazine  
Aliment croissance : Narasin

Traitement anticoccidien (date et produit)

T1 : 12/06/1998 Baycox  
T2 : 01/07/1998 Nemaprol  
T3 : 29/07/1998 3 Nitro W

## Résultats de prélèvements

**Eleveur : G Prélèvement n° : 1**

Date de la visite : 10/06/1998  
Age des poulets : 16 jours  
Sortie sur parcours : Non  
Date du dernier traitement anticoccidien : Ø  
Produit utilisé : Ø

### **Examen du parquet :**

**Etat des fientes : RAS (note 0)**

**Etat des animaux : 0**

### **Indices lésionnels :**

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 31	0	0	0	0	0	0
Poulet 32	0	0	0	0	0	0
Poulet 33	0	0	0	0	0	0
Poulet 34	0	0	0	0	0	0
Poulet 35	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Indice moyen	0	0	0	0	0	0

### **Raclages de muqueuse intestinale :**

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 31	0	0	0	0	0	0
Poulet 32	0	0	0	0	0	0
Poulet 33	0	0	0	0	0	0
Poulet 34	0	0	0	0	0	0
Poulet 35	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Note moyenne	0	0	0	0	0	0

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : G Prélèvement n° : 2**

Date de la visite : 30/06/1998

Age des poulets : 36 jours

Sortie sur parcours : Non

Date du dernier traitement anticoccidien : 12/06/1998

Produit utilisé : Baycox

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** RAS (note 0)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 146</b>	0	0	0	2	0	2
Poulet 147	0	0	0	1	0	1
Poulet 148	0	0	1	1	0	2
Poulet 149	0	0	0	0	0	0
Poulet 150	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	0	0	1	4	0	5
<b>Indice moyen</b>	0	0	0,2	0,8	0	0,2

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 146</b>	0	0	0	2	0	2
Poulet 147	0	0	0	0	0	0
Poulet 148	0	0	1	0	0	1
Poulet 149	0	0	0	1	0	1
Poulet 150	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	0	0	1	3	0	4
<b>Note moyenne</b>	0	0	0,2	0,6	0	0,16

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : G Prélèvement n° : 3**

Date de la visite : 28/07/1998

Age des poulets : 73 jours

Sortie sur parcours : Oui

Date du dernier traitement anticoccidien : 01/07/1998

Produit utilisé : Nemaprol

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** RAS (note 0)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 261</b>	0	0	0	0	0	0
Poulet 262	1	0	0	0	0	1
Poulet 263	0	0	0	0	0	0
Poulet 264	1	0	0	0	0	1
Poulet 265	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	2	0	0	0	0	2
<b>Indice moyen</b>	0,4	0	0	0	0	0,08

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 261</b>	0	0	0	2	0	2
Poulet 262	2	1	0	3	0	6
Poulet 263	1	0	0	4	0	5
Poulet 264	1	0	0	3	0	4
Poulet 265	2	0	0	4	0	6
<b>TOTAL</b>	6	1	0	16	0	23
<b>Note moyenne</b>	1,2	0,2	0	3,2	0	0,92

## Questionnaire « technique d'élevage »

### Eleveur : H

#### Caractéristique de la bande :

Mise en place le : 05/06/1998

Effectif : 4250

Accouveur : SFPA

Souche : Poussin chair Cou Nu label

Firme d'aliment : Nutrisoleil

Surface des bâtiments : 400 m<sup>2</sup>

Nombre de poulets au m<sup>2</sup> : 10,62

Sortie pendant la 7<sup>ème</sup> semaine

Abattage le : 85<sup>ème</sup> jour

### Hygiène de l'élevage

Durée du vide sanitaire : 4 semaines

Désinfection du matériel : nettoyeur haute-pressure, et désinfectant

Désinfection des bâtiments : nettoyeur haute-pressure

Nature du sol : sol cimenté

Traitement du sol : nettoyeur haute-pressure

Nettoyage des abords du poulailler : raclage, chaux

Parcours : pas de traitement

Désinsectisation, dératisation :

### Traitement anticoccidien :

Supplément de l'aliment en coccidiostatique :

Aliment démarrage : Diclazuril

Aliment croissance : Monteban

Traitement anticoccidien (date et produit)

T1 : 24/06/1998 Baycox

T2 : 16/07/1998 Nemaprol

T3 : 07/08/1998 3 Nitro W

## Résultats de prélèvements

### Eleveur : H Prélèvement n° : 1

Date de la visite : 16/06/1998

Age des poulets : 12 jours

Sortie sur parcours : Non

Date du dernier traitement anticoccidien : 0

Produit utilisé : 0

### Examen du parquet :

Etat des fientes : RAS (note 0)

Etat des animaux : 0

### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 36	0	0	0	0	0	0
Poulet 37	0	0	0	0	0	0
Poulet 38	0	0	0	0	0	0
Poulet 39	0	0	0	0	0	0
Poulet 40	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Indice moyen	0	0	0	0	0	0

### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 36	0	0	0	0	0	0
Poulet 37	0	0	0	0	0	0
Poulet 38	0	0	0	0	0	0
Poulet 39	0	0	0	0	0	0
Poulet 40	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Note moyenne	0	0	0	0	0	0

### Résultats de prélèvements

#### Eleveur : H Prélèvement n° : 2

Date de la visite : 08/07/1998  
 Age des poulets : 35 jours  
 Sortie sur parcours : Non  
 Date du dernier traitement anticoccidien : 24/06/1998  
 Produit utilisé : Baycox

#### Examen du parquet :

Etat des fientes : RAS (note 0)

Etat des animaux : 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 151	0	0	0	0	0	0
Poulet 152	0	0	0	1	0	1
Poulet 153	0	0	0	0	0	0
Poulet 154	0	0	0	0	0	0
Poulet 155	0	0	1	0	0	1
TOTAL	0	0	1	1	0	2
Indice moyen	0	0	0,2	0,2	0	0,08

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 151	0	0	1	0	0	1
Poulet 152	0	0	1	1	0	2
Poulet 153	0	0	0	0	0	0
Poulet 154	0	0	0	0	0	0
Poulet 155	1	0	0	0	0	1
TOTAL	1	0	2	1	0	4
Note moyenne	0,2	0	0,4	0,2	0	0,16

### Résultats de prélèvements

#### Eleveur : H Prélèvement n° : 3

Date de la visite : 05/08/1998  
 Age des poulets : 61 jours  
 Sortie sur parcours : Oui  
 Date du dernier traitement anticoccidien : 16/07/1998  
 Produit utilisé : Nemaprol

#### Examen du parquet :

Etat des fientes : <5% de selles molles (note 1)

Etat des animaux : 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 266	2	0	0	0	0	2
Poulet 267	0	0	0	0	0	0
Poulet 268	2	1	0	0	0	3
Poulet 269	0	0	0	0	0	0
Poulet 270	0	0	0	0	0	0
TOTAL	4	1	0	0	0	5
Indice moyen	0,8	0,2	0	0	0	0,2

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 266	1	0	0	2	0	0
Poulet 267	0	0	0	1	0	0
Poulet 268	2	1	0	1	0	0
Poulet 269	0	0	0	0	0	0
Poulet 270	0	0	0	0	0	0
TOTAL	3	1	0	4	0	8
Note moyenne	0,6	0,2	0	0,8	0	0,32

## Questionnaire « technique d'élevage »

### Eleveur : I

#### Caractéristique de la bande :

Mise en place le : 04/06/1998  
Effectif : 4300  
Accoureur : Sopavi Pyrénées  
Souche : Poussin Chair Cou Nu label  
Firme d'aliment : Nutrisoleil

Surface des bâtiments : 400 m<sup>2</sup>  
Nombre de poulets au m<sup>2</sup> : 10,75  
Sortie pendant la 4<sup>ème</sup> semaine  
Abattage le : 89<sup>ème</sup> jour

#### Hygiène de l'élevage

Durée du vide sanitaire : 10 jours

Désinfection du matériel : Virupro<sup>ND</sup>

Désinfection des bâtiments : nettoyage

Nature du sol : cimenté

Traitement du sol : chaux

Nettoyage des abords du poulailler : Ø

Parcours : pas de traitement

Désinsectisation, dératisation : insecticides passés régulièrement

#### Traitement anticoccidien :

Supplément de l'aliment en coccidiostatique :  
Aliment démarrage : Diclazuril  
Aliment croissance : Narasin

Traitement anticoccidien (date et produit)  
T1 : 22/06/1998 Baycox  
T2 : 16/07/1998 Nemaprol  
T3 : 07/08/1998 3 Nitro W

## Résultats de prélèvements

### Eleveur : I Prélèvement n° : 1

Date de la visite : 16/06/1998  
Age des poulets : 12 jours  
Sortie sur parcours : Non  
Date du dernier traitement anticoccidien : Ø  
Produit utilisé : Ø

#### Examen du parquet :

Etat des fientes : RAS (note 0)

Etat des animaux : 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 41	0	0	0	0	0	0
Poulet 42	0	0	0	0	0	0
Poulet 43	0	0	0	0	0	0
Poulet 44	0	0	0	0	0	0
Poulet 45	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Indice moyen	0	0	0	0	0	0

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 41	0	0	0	0	0	0
Poulet 42	0	0	0	0	0	0
Poulet 43	0	0	0	0	0	0
Poulet 44	0	0	0	0	0	0
Poulet 45	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Note moyenne	0	0	0	0	0	0



### Résultats de prélèvements

**Eleveur : I Prélèvement n° : 2**

Date de la visite : 08/07/1998  
 Age des poulets : 32 jours  
 Sortie sur parcours : Oui  
 Date du dernier traitement anticoccidien : 22/06/1998  
 Produit utilisé : Baycox

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** 2% de selles molles ou présentant des traces de sang (note 1)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 156</b>	1	0	0	0	0	1
Poulet 157	2	0	1	2	0	5
Poulet 158	1	0	0	1	0	2
Poulet 159	0	0	0	0	0	0
Poulet 160	1	0	0	1	0	2
<b>TOTAL</b>	<b>5</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>4</b>	<b>0</b>	<b>10</b>
<b>Indice moyen</b>	1	0	0,2	0,8	0	0,4

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 156</b>	2	0	0	1	0	3
Poulet 157	0	0	1	1	1	3
Poulet 158	0	0	1	4	0	5
Poulet 159	2	1	1	4	0	8
Poulet 160	2	0	1	2	1	6
<b>TOTAL</b>	<b>6</b>	<b>1</b>	<b>4</b>	<b>12</b>	<b>2</b>	<b>25</b>
<b>Note moyenne</b>	1,2	0,2	0,8	2,4	0,4	1

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : I Prélèvement n° : 3**

Date de la visite : 05/08/1998  
 Age des poulets : 62 jours  
 Sortie sur parcours : Oui  
 Date du dernier traitement anticoccidien : 16/07/1998  
 Produit utilisé : Nemaprol

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** 5% de traces hémorragiques (note 1)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 271</b>	1	0	0	0	0	1
Poulet 272	2	1	0	0	0	3
Poulet 273	1	0	1	0	0	2
Poulet 274	1	0	1	0	0	2
Poulet 275	1	0	1	0	0	2
<b>TOTAL</b>	<b>6</b>	<b>1</b>	<b>3</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>10</b>
<b>Indice moyen</b>	1,2	0,2	0,6	0	0	0,4

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 271</b>	0	0	0	2	0	2
Poulet 272	0	0	0	1	0	1
Poulet 273	0	0	1	3	0	4
Poulet 274	0	0	0	1	0	1
Poulet 275	1	0	0	0	0	1
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>7</b>	<b>0</b>	<b>9</b>
<b>Note moyenne</b>	0,2	0	0,2	1,4	0	0,36

## Questionnaire « technique d'élevage »

**Eleveur : J**

### **Caractéristique de la bande :**

Mise en place le : 11/06/1998  
Effectif : 4300  
Accoureur : Socavic  
Souche : Poulet Roux label  
Firme d'aliment : Nutrisoleil

Surface des bâtiments : 400 m<sup>2</sup>  
Nombre de poulets au m<sup>2</sup> : 10,75  
Sortie pendant la 7<sup>ème</sup> semaine

### **Hygiène de l'élevage**

Durée du vide sanitaire : 5 jours

Désinfection du matériel : nettoyage

Désinfection des bâtiments : brumisation mais pas systématique

Nature du sol : terre battue

Traitement du sol : chaux et brumisation

Nettoyage des abords du poulailler : Ø

Parcours : pas de traitement

Désinsectisation, dératisation : Ø

### **Traitement anticoccidien :**

Supplément de l'aliment en coccidiostatique :  
Aliment démarrage : Diclazuril  
Aliment croissance : Narasin

Traitement anticoccidien (date et produit)  
T1 : 29/06/1998 Baycox  
T2 : 24/07/1998 Nemaprol  
T3 : 14/08/1998 Emercid

## Résultats de prélèvements

**Eleveur : J Prélèvement n° : 1**

Date de la visite : 25/06/1998  
Age des poulets : 14 jours  
Sortie sur parcours : Non  
Date du dernier traitement anticoccidien : Ø  
Produit utilisé : Ø

### **Examen du parquet :**

**Etat des fientes : RAS (note 0)**

**Etat des animaux : 0**

### **Indices lésionnels :**

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 46</b>	1	0	0	0	0	1
Poulet 47	1	0	0	0	0	1
Poulet 48	0	0	0	0	0	0
Poulet 49	0	0	0	1	0	1
Poulet 50	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>3</b>
<b>Indice moyen</b>	0,4	0	0	0,2	0	0,12

### **Raclages de muqueuse intestinale :**

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 46</b>	0	1	0	1	0	2
Poulet 47	1	1	0	0	0	2
Poulet 48	0	0	0	0	0	0
Poulet 49	0	0	0	1	0	1
Poulet 50	0	0	0	0	1	1
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>6</b>
<b>Note moyenne</b>	0,2	0,4	0	0,4	0,2	0,24

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : J Prélèvement n° : 2**

Date de la visite : 16/07/1998

Age des poulets : 35 jours

Sortie sur parcours : Non

Date du dernier traitement anticoccidien : 29/06/1998

Produit utilisé : Baycox

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** liquides mais pas glaireuses  
environ 25% (note 2)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 161</b>	0	0	0	0	0	0
Poulet 162	3	0	0	0	0	3
Poulet 163	2	0	1	0	0	3
Poulet 164	0	0	0	0	0	0
Poulet 165	1	0	0	0	0	1
<b>TOTAL</b>	<b>6</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>7</b>
<b>Indice moyen</b>	1,2	0	0,2	0	0	0,28

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 161</b>	0	0	0	2	0	2
Poulet 162	1	0	0	0	0	1
Poulet 163	0	0	0	1	0	1
Poulet 164	2	0	0	1	0	3
Poulet 165	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>4</b>	<b>0</b>	<b>7</b>
<b>Note moyenne</b>	0,6	0	0	0,8	0	0,28

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : J Prélèvement n° : 3**

Date de la visite : 12/08/1998

Age des poulets : 62 jours

Sortie sur parcours : Oui

Date du dernier traitement anticoccidien : 24/07/1998

Produit utilisé : Nemaprol

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** RAS (note 0)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 276</b>	1	0	0	0	0	1
Poulet 277	0	0	0	0	0	0
Poulet 278	0	0	0	1	0	1
Poulet 279	0	0	0	0	0	0
Poulet 280	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>2</b>
<b>Indice moyen</b>	0,2	0	0	0,2	0	0,08

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 276</b>	0	0	0	2	0	2
Poulet 277	0	0	0	1	0	1
Poulet 278	0	0	0	3	0	3
Poulet 279	0	0	0	1	0	1
Poulet 280	0	0	0	2	0	2
<b>TOTAL</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>9</b>	<b>0</b>	<b>9</b>
<b>Note moyenne</b>	0	0	0	1,8	0	0,36



## Questionnaire « technique d'élevage »

### Eleveur : K

#### Caractéristique de la bande :

Mise en place le : 11/06/1998  
Effectif : 8600  
Accoureur : Richl  
Souche : Poussin Chair Cou Nu label  
Firme d'aliment : Nutrisoleil

Surface des bâtiments : 800 m<sup>2</sup>  
Nombre de poulets au m<sup>2</sup> : 10,75  
Sortie pendant la 7<sup>ème</sup> semaine  
Abattage le : 88<sup>ème</sup> jour

#### Hygiène de l'élevage

Durée du vide sanitaire : 15 jours

Désinfection du matériel : nettoyage + Virupro<sup>ND</sup>

Désinfection des bâtiments : aspersion avec un désinfectant

Nature du sol : terre battue

Traitement du sol : chaux, présence de pédiluve

Nettoyage des abords du poulailler : chaux

Parcours : pas de traitement

Désinsectisation, dératisation : fait 2 à 3 fois par an

#### Traitement anticoccidien :

Supplément de l'aliment en coccidiostatique :  
Aliment démarrage : Diclazuril  
Aliment croissance : Narasin

Traitement anticoccidien (date et produit)  
T1 : 29/06/1998 Baycox  
T2 : 24/07/1998 Nemaprol  
T3 : 14/08/1998 Emericid

## Résultats de prélèvements

### Eleveur : K Prélèvement n° : 1

Date de la visite : 25/06/1998  
Age des poulets : 14 jours  
Sortie sur parcours : Non  
Date du dernier traitement anticoccidien : Ø  
Produit utilisé : Ø

#### Examen du parquet :

Etat des fientes : RAS (note 0)

Etat des animaux : 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 51	0	0	0	0	0	0
Poulet 52	0	0	0	0	0	0
Poulet 53	0	0	0	0	0	0
Poulet 54	0	0	0	1	0	1
Poulet 55	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	1	0	1
Indice moyen	0	0	0	0,2	0	0,04

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 51	0	0	0	0	0	0
Poulet 52	0	0	0	0	0	0
Poulet 53	0	0	0	0	0	0
Poulet 54	0	0	0	0	0	0
Poulet 55	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Note moyenne	0	0	0	0	0	0

### Résultats de prélèvements

#### Eleveur : K Prélèvement n° : 2

Date de la visite : 16/07/1998  
 Age des poulets : 35 jours  
 Sortie sur parcours : Non  
 Date du dernier traitement anticoccidien : 29/06/1998  
 Produit utilisé : Baycox

#### Examen du parquet :

Etat des fientes : <5% de selles molles très peu de traces hémorragiques (note 1)

Etat des animaux : 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 166	0	0	0	0	0	0
Poulet 167	0	1	0	0	0	1
Poulet 168	1	0	0	0	0	1
Poulet 169	1	0	0	0	0	1
Poulet 170	1	0	0	0	0	1
TOTAL	3	1	0	0	0	4
Indice moyen	0,6	0,2	0	0	0	0,16

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 166	1	1	0	1	0	3
Poulet 167	1	0	0	0	0	1
Poulet 168	0	1	1	1	0	3
Poulet 169	2	0	1	0	0	3
Poulet 170	1	0	0	1	0	3
TOTAL	5	2	2	3	0	12
Note moyenne	1	0,4	0,4	0,6	0	0,48

### Résultats de prélèvements

#### Eleveur : K Prélèvement n° : 3

Date de la visite : 12/08/1998  
 Age des poulets : 62 jours  
 Sortie sur parcours : Oui  
 Date du dernier traitement anticoccidien : 24/07/1998  
 Produit utilisé : Nemaprol

#### Examen du parquet :

Etat des fientes : RAS (note 0)

Etat des animaux : 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 281	0	0	0	0	0	0
Poulet 282	0	0	0	0	0	0
Poulet 283	0	0	0	0	0	0
Poulet 284	1	0	0	0	0	1
Poulet 285	0	0	0	0	0	0
TOTAL	1	0	0	0	0	1
Indice moyen	0,2	0	0	0	0	0,04

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 281	0	0	0	2	0	0
Poulet 282	0	0	1	2	0	0
Poulet 283	0	0	1	2	0	0
Poulet 284	0	0	0	3	0	0
Poulet 285	0	0	0	3	0	0
TOTAL	0	0	2	12	0	14
Note moyenne	0	0	0,4	2,4	0	0,56

## Questionnaire « technique d'élevage »

**Eleveur : L**

### **Caractéristique de la bande :**

Mise en place le : 08/06/1998  
Effectif : 4300  
Accoureur : SFPA  
Souche : Poussin Chair Cou Nu label  
Firme d'aliment : Nutrisoleil

Surface des bâtiments : 400 m<sup>2</sup>  
Nombre de poulets au m<sup>2</sup> : 10,75  
Sortie pendant la 7<sup>ème</sup> semaine  
Abattage le : 88<sup>ème</sup> jour

### **Hygiène de l'élevage**

Durée du vide sanitaire : 3 jours

Désinfection du matériel : simple nettoyage

Désinfection des bâtiments : Ø

Nature du sol : terre battue

Traitement du sol : chaux une fois par an

Nettoyage des abords du poulailler : une fois par an

Parcours : pas de traitement

Désinsectisation, dératisation : Ø

### **Traitement anticoccidien :**

Supplément de l'aliment en coccidiostatique :  
Aliment démarrage : Diclazuril  
Aliment croissance : Narasin

Traitement anticoccidien (date et produit)  
T1 : 26/06/1998 Baycox  
T2 : 04/08/1998 Nemaprol  
T3 : Ø

## Résultats de prélèvements

**Eleveur : L Prélèvement n° : 1**

Date de la visite : 25/06/1998  
Age des poulets : 17 jours  
Sortie sur parcours : Non  
Date du dernier traitement anticoccidien : Ø  
Produit utilisé : Ø

### **Examen du parquet :**

**Etat des fientes : RAS (note 0)**

**Etat des animaux : 0**

### **Indices lésionnels :**

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 56</b>	0	0	0	1	0	<b>1</b>
Poulet 57	0	0	0	0	0	<b>0</b>
<b>Poulet 58</b>	0	0	0	1	0	<b>1</b>
Poulet 59	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 60	0	0	0	0	0	<b>0</b>
<b>TOTAL</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>2</b>
<b>Indice moyen</b>	0	0	0	0,4	0	<b>0,08</b>

### **Raclages de muqueuse intestinale :**

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 56</b>	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 57	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 58	0	0	0	1	0	<b>1</b>
Poulet 59	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 60	0	0	0	0	0	<b>0</b>
<b>TOTAL</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>1</b>
<b>Note moyenne</b>	0	0	0	0,2	0	<b>0,04</b>

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : L Prélèvement n° : 2**

Date de la visite : 16/07/1998

Age des poulets : 38 jours

Sortie sur parcours : Non

Date du dernier traitement anticoccidien : 26/06/1998

Produit utilisé : Baycox

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** 2% de selles molles ou présentant des traces hémorragiques (note 1)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 171</b>	0	0	0	1	0	1
Poulet 172	1	0	0	0	0	1
Poulet 173	2	0	0	0	0	2
Poulet 174	0	0	0	1	0	1
Poulet 175	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	3	0	0	2	0	5
<b>Indice moyen</b>	0,6	0	0	0,4	0	0,2

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 171</b>	3	0	0	1	0	4
Poulet 172	2	1	1	0	1	5
Poulet 173	2	0	1	0	0	3
Poulet 174	2	0	1	2	0	5
Poulet 175	1	0	0	0	0	1
<b>TOTAL</b>	10	1	3	3	1	18
<b>Note moyenne</b>	2	0,2	0,6	0,6	0,2	0,72

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : L Prélèvement n° : 3**

Date de la visite : 03/08/1998

Age des poulets : 56 jours

Sortie sur parcours : Oui

Date du dernier traitement anticoccidien : 26/06/1998

Produit utilisé : Baycox

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** RAS (note 0)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 286</b>	2	0	0	1	0	3
Poulet 287	0	0	0	0	0	0
Poulet 288	0	0	0	0	0	0
Poulet 289	0	0	0	0	0	0
Poulet 290	2	1	0	0	0	3
<b>TOTAL</b>	4	1	0	1	0	6
<b>Indice moyen</b>	0,8	0,2	0	0,2	0	0,24

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 286</b>	0	0	0	0	0	0
Poulet 287	0	0	0	1	0	1
Poulet 288	0	0	0	2	0	2
Poulet 289	0	0	0	1	0	1
Poulet 290	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	0	0	0	4	0	4
<b>Note moyenne</b>	0	0	0	0,8	0	0,16

## Questionnaire « technique d'élevage »

**Eleveur : M**

### Caractéristique de la bande :

Mise en place le : 18/06/1998  
Effectif : 4300  
Accoureur : Sopavi Pyrénées  
Souche : Poussin Chair Cou Nu label  
Firme d'aliment : Nutrisoleil

Surface des bâtiments : 400 m<sup>2</sup>  
Nombre de poulets au m<sup>2</sup> : 10,75  
Sortie pendant la 5<sup>ème</sup> semaine  
Abattage le :

### Hygiène de l'élevage

Durée du vide sanitaire : 3 jours

Désinfection du matériel : nettoyage succin

Désinfection des bâtiments : nettoyage détrempe

Nature du sol : terre battue

Traitement du sol : chaux quand le vide sanitaire le permet

Nettoyage des abords du poulailler : Ø

Parcours : pas de traitement

Désinsectisation, dératisation : Ø

### Traitement anticoccidien :

Supplément de l'aliment en coccidiostatique :  
Aliment démarrage : Diclazuril  
Aliment croissance : Narasin

Traitement anticoccidien (date et produit)

T1 : 06/07/1998 Baycox  
T2 : 02/08/1998 Nemaprol  
T3 : 29/08/1998 3 Nitro W

## Résultats de prélèvements

**Eleveur : M Prélèvement n° : 1**

Date de la visite : 03/07/1998  
Age des poulets : 15 jours  
Sortie sur parcours : Non  
Date du dernier traitement anticoccidien : Ø  
Produit utilisé : Ø

### Examen du parquet :

**Etat des fientes : RAS (note 0)**

**Etat des animaux : 0**

### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 61	0	0	0	0	0	0
Poulet 62	1	0	0	1	0	2
Poulet 63	0	0	0	0	0	0
Poulet 64	0	0	0	1	0	1
Poulet 65	0	0	0	0	0	0
TOTAL	1	0	0	2	0	3
Indice moyen	0,2	0	0	0,4	0	0,12

### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 61	0	0	0	0	0	0
Poulet 62	0	0	0	1	0	1
Poulet 63	0	0	0	0	0	0
Poulet 64	0	0	1	1	0	2
Poulet 65	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	1	2	0	3
Note moyenne	0	0	0,2	0,4	0	0,12

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : M Prélèvement n° : 2**

Date de la visite : **22/07/1998**  
 Age des poulets : **34 jours**  
 Sortie sur parcours : **Oui**  
 Date du dernier traitement anticoccidien : **06/07/1998**  
 Produit utilisé : **Baycox**

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** 5% des selles molles ou présentant des traces hémorragiques (note 1)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 176</b>	2	0	0	1	0	<b>3</b>
Poulet 177	2	1	0	2	0	<b>5</b>
Poulet 178	1	1	0	1	0	<b>3</b>
Poulet 179	2	1	0	0	0	<b>3</b>
Poulet 180	1	0	0	1	0	<b>2</b>
<b>TOTAL</b>	<b>8</b>	<b>3</b>	<b>0</b>	<b>5</b>	<b>0</b>	<b>16</b>
<b>Indice moyen</b>	1,6	0,6	0	1	0	<b>0,64</b>

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 176</b>	3	1	1	2	0	<b>7</b>
Poulet 177	0	2	1	2	1	<b>6</b>
Poulet 178	3	1	1	0	0	<b>5</b>
Poulet 179	3	0	2	2	0	<b>7</b>
Poulet 180	2	1	1	1	1	<b>6</b>
<b>TOTAL</b>	<b>11</b>	<b>5</b>	<b>6</b>	<b>7</b>	<b>2</b>	<b>31</b>
<b>Note moyenne</b>	2,2	1	1,2	1,4	0,4	<b>1,24</b>

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : M Prélèvement n° : 3**

Date de la visite : **19/08/1998**  
 Age des poulets : **62 jours**  
 Sortie sur parcours : **Oui**  
 Date du dernier traitement anticoccidien : **02/08/1998**  
 Produit utilisé : **Nemapro1**

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** 5% de traces hémorragiques (note 1)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 291</b>	1	1	0	0	0	<b>2</b>
Poulet 292	1	0	0	0	0	<b>1</b>
Poulet 293	1	0	0	1	0	<b>2</b>
Poulet 294	0	0	0	1	0	<b>1</b>
Poulet 295	0	1	0	0	0	<b>1</b>
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>7</b>
<b>Indice moyen</b>	0,6	0,4	0	0,4	0	<b>0,28</b>

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 291</b>	0	0	0	1	0	<b>1</b>
Poulet 292	0	0	0	1	0	<b>1</b>
Poulet 293	1	0	0	1	0	<b>2</b>
Poulet 294	0	0	0	1	0	<b>1</b>
Poulet 295	0	0	0	0	0	<b>0</b>
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>4</b>	<b>0</b>	<b>5</b>
<b>Note moyenne</b>	0,2	0	0	0,8	0	<b>0,2</b>

## Questionnaire « technique d'élevage »

**Eleveur : N**

### Caractéristique de la bande :

Mise en place le : 16/06/1998  
Effectif : 4300  
Accoureur : SFPA  
Souche : Poussin Chair Cou Nu label

Firme d'aliment : Nutrisoleil  
Surface des bâtiments : 400 m<sup>2</sup>  
Nombre de poulets au m<sup>2</sup> : 10,75  
Sortie pendant la 7<sup>ème</sup> semaine  
Abattage le : 89<sup>ème</sup> jour

### Hygiène de l'élevage

Durée du vide sanitaire : 15 jours

Désinfection du matériel : nettoyage et aspersion de virupro<sup>ND</sup>

Désinfection des bâtiments : nettoyeur haute-pression et TH4

Nature du sol : cimenté

Traitement du sol : nettoyeur haute-pression et TH4

Nettoyage des abords du poulailler : abords bétonnés : nettoyeur haute-pression et TH4

Parcours : pas de traitement

Désinsectisation, dératisation : 2 fois par an

### Traitement anticoccidien :

Supplément de l'aliment en coccidiostatique :  
Aliment démarrage : Diclazuril  
Aliment croissance : Narasin

Traitement anticoccidien (date et produit)

T1 : 04/07/1998 Baycox  
T2 : 29/07/1998 Nemaprol  
T3 : 19/08/1998 3 Nitro W

## Résultats de prélèvements

**Eleveur : N Prélèvement n° : 1**

Date de la visite : 03/07/1998  
Age des poulets : 17 jours  
Sortie sur parcours : Non  
Date du dernier traitement anticoccidien : Ø  
Produit utilisé : Ø

### Examen du parquet :

Etat des fientes : RAS (note 0)

Etat des animaux : 0

### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 66	0	0	0	0	0	0
Poulet 67	0	0	0	0	0	0
Poulet 68	0	0	0	0	0	0
Poulet 69	0	0	0	0	0	0
Poulet 70	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Indice moyen	0	0	0	0	0	0

### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 66	0	0	0	0	0	0
Poulet 67	0	0	0	0	0	0
Poulet 68	0	0	0	0	0	0
Poulet 69	0	0	0	0	0	0
Poulet 70	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Note moyenne	0	0	0	0	0	0



### Résultats de prélèvements

**Eleveur : N Prélèvement n° : 2**

Date de la visite : 22/07/1998

Age des poulets : 36 jours

Sortie sur parcours : Non

Date du dernier traitement anticoccidien : 04/07/1998

Produit utilisé : Baycox

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** RAS (note 0)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 181</b>	1	1	0	0	0	2
Poulet 182	0	0	0	0	0	0
Poulet 183	1	0	0	0	0	1
Poulet 184	1	0	0	0	0	1
Poulet 185	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>4</b>
<b>Indice moyen</b>	0,6	0,2	0	0	0	0,16

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 181</b>	1	0	0	1	0	2
Poulet 182	0	0	0	0	0	0
Poulet 183	1	0	0	0	0	1
Poulet 184	0	0	0	2	0	2
Poulet 185	0	0	0	1	0	1
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>4</b>	<b>0</b>	<b>6</b>
<b>Note moyenne</b>	0,4	0	0	0,8	0	0,24

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : N Prélèvement n° : 3**

Date de la visite : 19/08/1998

Age des poulets : 64 jours

Sortie sur parcours : Oui

Date du dernier traitement anticoccidien : 29/07/1998

Produit utilisé : Nemaprol

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** 2% de traces hémorragiques (note 1)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 296</b>	1	0	0	0	0	1
Poulet 297	1	0	0	2	0	3
Poulet 298	0	0	0	3	0	3
Poulet 299	0	0	0	1	0	1
Poulet 300	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>6</b>	<b>0</b>	<b>8</b>
<b>Indice moyen</b>	0,4	0	0	1,2	0	0,32

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 296</b>	2	0	0	2	0	4
Poulet 297	1	0	0	4	0	5
Poulet 298	0	0	1	3	0	4
Poulet 299	0	0	0	2	0	2
Poulet 300	0	0	0	2	0	2
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>13</b>	<b>0</b>	<b>17</b>
<b>Note moyenne</b>	0,6	0	0,2	2,6	0	0,68



## Questionnaire « technique d'élevage »

**Eleveur : O**

### **Caractéristique de la bande :**

Mise en place le : 16/06/1998  
Effectif : 4200  
Accoureur : SFPA  
Souche : Poussin Chair Cou Nu label

Surface des bâtiments :  
Nombre de poulets au m² :  
Sortie pendant la 5<sup>ème</sup> semaine

### **Hygiène de l'élevage**

Durée du vide sanitaire : 3 semaines

Désinfection du matériel : Nettoyage, désinfection complète

Désinfection des bâtiments : nettoyeur haute-pressure TH4

Nature du sol : cimenté

Traitement du sol : nettoyeur haute-pressure TH4

Nettoyage des abords du poulailler : nettoyeur haute-pressure TH4

Parcours : pas de traitement

Désinsectisation, dératisation : régulièrement

### **Traitement anticoccidien :**

Supplément de l'aliment en coccidiostatique :  
Aliment démarrage : Diclazuril  
Aliment croissance : Narasin

Traitement anticoccidien (date et produit)  
T1 : 03/07/1998 Baycox  
T2 : 11/07/1998 Nemaprol  
T3 : 14/08/1998 3 Nitro W

## Résultats de prélèvements

**Eleveur : O Prélèvement n° : 1**

Date de la visite : 03/07/1998  
Age des poulets : 17 jours  
Sortie sur parcours : Non  
Date du dernier traitement anticoccidien : Ø  
Produit utilisé : Ø

### **Examen du parquet :**

**Etat des fientes : RAS (note 0)**

**Etat des animaux : 0**

### **Indices lésionnels :**

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 71</b>	0	0	0	0	0	0
Poulet 72	0	0	0	0	0	0
Poulet 73	0	0	0	0	0	0
Poulet 74	0	0	0	0	0	0
Poulet 75	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Indice moyen</b>	0	0	0	0	0	0

### **Raclages de muqueuse intestinale :**

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 71</b>	0	0	0	0	0	0
Poulet 72	0	0	0	0	0	0
Poulet 73	0	0	0	0	0	0
Poulet 74	0	0	0	0	0	0
Poulet 75	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Note moyenne</b>	0	0	0	0	0	0

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : O Prélèvement n° : 2**

Date de la visite : **22/07/1998**

Age des poulets : **36 jours**

Sortie sur parcours : **Oui**

Date du dernier traitement anticoccidien : **03/07/1998**

Produit utilisé : **Baycox**

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes : 2% selles molles (note 1)**

**Etat des animaux : 0**

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 186</b>	1	1	0	0	0	<b>2</b>
Poulet 187	1	0	0	1	0	<b>2</b>
Poulet 188	1	1	0	2	0	<b>4</b>
Poulet 189	2	0	0	1	0	<b>3</b>
Poulet 190	2	0	1	0	0	<b>3</b>
<b>TOTAL</b>	<b>7</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>4</b>	<b>0</b>	<b>14</b>
<b>Indice moyen</b>	1,4	0,4	0,2	0,8	0	<b>0,56</b>

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 186</b>	0	0	0	1	0	<b>1</b>
Poulet 187	1	0	0	1	0	<b>2</b>
Poulet 188	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 189	0	0	0	1	1	<b>2</b>
Poulet 190	0	1	0	1	0	<b>2</b>
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>4</b>	<b>1</b>	<b>7</b>
<b>Note moyenne</b>	0,2	0,2	0	0,8	0,2	<b>0,28</b>

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : O Prélèvement n° : 3**

Date de la visite : **26/08/1998**

Age des poulets : **71 jours**

Sortie sur parcours : **Oui**

Date du dernier traitement anticoccidien : **14/08/1998**

Produit utilisé : **3 nitroW**

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes : RAS (note 0)**

**Etat des animaux : 0**

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 301</b>	1	0	0	0	0	<b>1</b>
Poulet 302	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 303	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 304	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 305	0	0	0	0	0	<b>0</b>
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>1</b>
<b>Indice moyen</b>	0,2	0	0	0	0	<b>0,04</b>

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 301</b>	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 302	0	0	0	1	0	<b>1</b>
Poulet 303	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 304	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 305	0	0	0	0	0	<b>0</b>
<b>TOTAL</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>1</b>
<b>Note moyenne</b>	0	0	0	0,2	0	<b>0,04</b>

## Questionnaire « technique d'élevage »

### Eleveur : P

#### Caractéristique de la bande :

Mise en place le : 25/06/1998  
Effectif : 4300  
Accoureur : SFPA  
Souche : Poussin Chair Cou Nu label  
Firme d'aliment : Nutrisoleil

Surface des bâtiments : 400 m<sup>2</sup>  
Nombre de poulets au m<sup>2</sup> : 10,75  
Sortie pendant la 5<sup>ème</sup> semaine  
Abattage le : 85<sup>ème</sup> jour

#### Hygiène de l'élevage

Durée du vide sanitaire : 15 jours

Désinfection du matériel : nettoyage et désinfection

Désinfection des bâtiments : chaux

Nature du sol : terre battue

Traitement du sol : chaux

Nettoyage des abords du poulailler : chaux

Parcours : pas de traitement

Désinsectisation, dératisation : une fois dans l'année

#### Traitement anticoccidien :

Supplément de l'aliment en coccidiostatique :  
Aliment démarrage : Diclazuril  
Aliment croissance : Narasin

Traitement anticoccidien (date et produit)

T1 : 14/07/1998 Baycox  
T2 : 07/08/1998 Nemaprol  
T3 : 29/08/1998 3 Nitro W

## Résultats de prélèvements

### Eleveur : P Prélèvement n° : 1

Date de la visite : 08/07/1998  
Age des poulets : 13 jours  
Sortie sur parcours : Non  
Date du dernier traitement anticoccidien : Ø  
Produit utilisé : Ø

#### Examen du parquet :

Etat des fientes : RAS (note 0)

Etat des animaux : 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 76	0	0	0	0	0	0
Poulet 77	0	0	0	0	0	0
Poulet 78	0	0	0	0	0	0
Poulet 79	0	0	0	0	0	0
Poulet 80	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Indice moyen	0	0	0	0	0	0

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 76	0	0	0	0	0	0
Poulet 77	0	0	0	0	0	0
Poulet 78	0	0	0	0	0	0
Poulet 79	0	0	0	0	0	0
Poulet 80	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Note moyenne	0	0	0	0	0	0

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : P Prélèvement n° : 2**

Date de la visite : **28/07/1998**

Age des poulets : **33 jours**

Sortie sur parcours : **Oui**

Date du dernier traitement anticoccidien : **14/07/1998**

Produit utilisé : **Baycox**

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** RAS (note 0)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 191</b>	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 192	1	0	0	1	0	<b>2</b>
Poulet 193	2	0	0	1	0	<b>3</b>
Poulet 194	0	1	0	2	0	<b>3</b>
Poulet 195	0	0	0	1	0	<b>1</b>
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>5</b>	<b>0</b>	<b>9</b>
<b>Indice moyen</b>	0,6	0,2	0	1	0	<b>0,36</b>

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 191</b>	1	0	0	1	0	<b>2</b>
Poulet 192	0	0	1	2	0	<b>3</b>
Poulet 193	1	0	0	2	0	<b>3</b>
Poulet 194	1	1	0	1	0	<b>3</b>
Poulet 195	0	0	0	0	1	<b>1</b>
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>6</b>	<b>1</b>	<b>12</b>
<b>Note moyenne</b>	0,6	0,2	0,2	1,2	0,2	<b>0,48</b>

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : P Prélèvement n° : 3**

Date de la visite : **26/08/1998**

Age des poulets : **62 jours**

Sortie sur parcours : **Oui**

Date du dernier traitement anticoccidien : **07/08/1998**

Produit utilisé : **Nemapro1**

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** 2% de fientes molles (note 1)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 306</b>	1	0	0	1	0	<b>2</b>
Poulet 307	0	0	0	2	0	<b>2</b>
Poulet 308	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 309	0	0	0	1	0	<b>1</b>
Poulet 310	1	0	0	1	0	<b>2</b>
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>5</b>	<b>0</b>	<b>7</b>
<b>Indice moyen</b>	0,4	0	0	1	0	<b>0,28</b>

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 306</b>	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 307	0	0	0	1	0	<b>1</b>
Poulet 308	1	0	0	2	0	<b>3</b>
Poulet 309	1	0	0	1	0	<b>2</b>
Poulet 310	0	0	0	0	0	<b>0</b>
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>4</b>	<b>0</b>	<b>6</b>
<b>Note moyenne</b>	0,4	0	0	0,8	0	<b>0,24</b>

## Questionnaire « technique d'élevage »

**Eleveur : Q**

### **Caractéristique de la bande :**

Mise en place le : 26/06/1998  
Effectif : 4300  
Accoureur : Socavic  
Souche : Poussin Noir label

Firme d'aliment : Nutrisoleil  
Surface des bâtiments : 400 m<sup>2</sup>  
Nombre de poulets au m<sup>2</sup> : 10,75  
Sortie pendant la 5<sup>ème</sup> semaine  
Abattage le : 87<sup>ème</sup> jour

### **Hygiène de l'élevage**

Durée du vide sanitaire : 15 jours à 3 semaines

Désinfection du matériel : nettoyage + Virupro<sup>ND</sup>

Désinfection des bâtiments : Nettoyeur haute-pressure et Crésyl

Nature du sol : terre battue

Traitement du sol : crésyl puis chaux

Nettoyage des abords du poulailler : chaux

Parcours : pas de traitement

Désinsectisation, dératisation : régulièrement

### **Traitement anticoccidien :**

Supplément de l'aliment en coccidiostatique :  
Aliment démarrage : Diclazuril  
Aliment croissance : Narasin

Traitement anticoccidien (date et produit)  
T1 : 13/07/1998 Baycox  
T2 : 07/08/1998 Nemaprol  
T3 : 29/08/1998 3 Nitro W

## Résultats de prélèvements

**Eleveur : Q Prélèvement n° : 1**

Date de la visite : 08/07/1998  
Age des poulets : 13 jours  
Sortie sur parcours : Non  
Date du dernier traitement anticoccidien : Ø  
Produit utilisé : Ø

### **Examen du parquet :**

**Etat des fientes : RAS (note 0)**

**Etat des animaux : 0**

### **Indices lésionnels :**

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 81	0	0	0	0	0	0
Poulet 82	0	0	0	0	0	0
Poulet 83	0	0	0	0	0	0
Poulet 84	0	0	0	0	0	0
Poulet 85	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Indice moyen	0	0	0	0	0	0

### **Raclages de muqueuse intestinale :**

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 81	0	0	0	0	0	0
Poulet 82	0	0	0	0	0	0
Poulet 83	0	0	0	0	0	0
Poulet 84	0	0	0	0	0	0
Poulet 85	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Note moyenne	0	0	0	0	0	0

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : Q Prélèvement n° : 2**

Date de la visite : **28/07/1998**  
 Age des poulets : **33 jours**  
 Sortie sur parcours : **Oui**  
 Date du dernier traitement anticoccidien : **13/07/1998**  
 Produit utilisé : **Baycox**

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** 5%de selles molles ou présentant des traces hémorragiques (note 1)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 196</b>	1	0	0	0	0	<b>1</b>
Poulet 197	3	0	0	1	0	<b>4</b>
Poulet 198	1	0	0	0	0	<b>1</b>
Poulet 199	1	0	0	1	0	<b>2</b>
Poulet 200	1	0	0	1	0	<b>2</b>
<b>TOTAL</b>	<b>7</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>3</b>	<b>0</b>	<b>10</b>
<b>Indice moyen</b>	1,4	0	0	0,6	0	<b>0,4</b>

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 196</b>	2	1	1	2	0	<b>6</b>
Poulet 197	4	2	2	2	1	<b>11</b>
Poulet 198	2	1	1	3	1	<b>8</b>
Poulet 199	2	1	2	3	1	<b>9</b>
Poulet 200	1	2	2	1	1	<b>7</b>
<b>TOTAL</b>	<b>11</b>	<b>7</b>	<b>8</b>	<b>11</b>	<b>4</b>	<b>41</b>
<b>Note moyenne</b>	2,2	1,4	1,6	2,2	0,8	<b>1,64</b>

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : Q Prélèvement n° : 3**

Date de la visite : **09/09/1998**  
 Age des poulets : **75 jours**  
 Sortie sur parcours : **Oui**  
 Date du dernier traitement anticoccidien : **29/08/1998**  
 Produit utilisé : **3 Nitro W**

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** RAS (note 0)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 311</b>	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 312	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 313	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 314	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 315	0	0	0	0	0	<b>0</b>
<b>TOTAL</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Indice moyen</b>	0	0	0	0	0	<b>0</b>

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 311</b>	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 312	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 313	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 314	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 315	0	0	0	0	0	<b>0</b>
<b>TOTAL</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Note moyenne</b>	0	0	0	0	0	<b>0</b>

## Questionnaire « technique d'élevage »

### Eleveur : R

#### Caractéristique de la bande :

Mise en place le : 23/06/1998  
Effectif : 4150  
Accoureur : SFPA  
Souche : Poussin Chair Cou Nu label

Firme d'aliment : Nutrisoleil  
Surface des bâtiments : 400 m<sup>2</sup>  
Nombre de poulets au m<sup>2</sup> : 10,34  
Sortie pendant la 5<sup>ème</sup> semaine  
Abattage le : 90<sup>ème</sup> jour

#### Hygiène de l'élevage

Durée du vide sanitaire : 3 semaines

Désinfection du matériel : TH4

Désinfection des bâtiments : Nettoyeur haute-pression et TH4

Nature du sol : cimenté

Traitement du sol : nettoyeur haute-pression et TH4

Nettoyage des abords du poulailler : nettoyeur haute-pression et TH4

Parcours : pas de traitement

Désinsectisation, dératisation : deux fois par an

#### Traitement anticoccidien :

Supplément de l'aliment en coccidiostatique :  
Aliment démarrage : Diclazuril  
Aliment croissance : Narasin

Traitement anticoccidien (date et produit)  
T1 : 18/07/1998 Baycox  
T2 : 04/08/1998 Nemaprol  
T3 : 26/08/1998 3 Nitro W

## Résultats de prélèvements

### Eleveur : R Prélèvement n° : 1

Date de la visite : 08/07/1998  
Age des poulets : 15 jours  
Sortie sur parcours : Non  
Date du dernier traitement anticoccidien : Ø  
Produit utilisé : Ø

#### Examen du parquet :

Etat des fientes : RAS (note 0)

Etat des animaux : 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 86	0	0	0	0	0	0
Poulet 87	0	0	0	0	0	0
Poulet 88	0	0	0	0	0	0
Poulet 89	0	0	0	0	0	0
Poulet 90	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Indice moyen	0	0	0	0	0	0

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 86	0	0	0	0	0	0
Poulet 87	0	0	0	0	0	0
Poulet 88	0	0	0	0	0	0
Poulet 89	0	0	0	0	0	0
Poulet 90	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Note moyenne	0	0	0	0	0	0

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : R Prélèvement n° : 2**

Date de la visite : **28/07/1998**

Age des poulets : **35 jours**

Sortie sur parcours : **Oui**

Date du dernier traitement anticoccidien : **18/07/1998**

Produit utilisé : **baycox**

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes : RAS (note 0)**

**Etat des animaux : 0**

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 201</b>	1	0	0	0	0	<b>1</b>
Poulet 202	1	1	0	0	0	<b>2</b>
Poulet 203	2	0	0	0	0	<b>2</b>
Poulet 204	2	0	0	0	0	<b>2</b>
Poulet 205	1	1	0	0	0	<b>2</b>
<b>TOTAL</b>	<b>7</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>9</b>
<b>Indice moyen</b>	<b>1,4</b>	<b>0,4</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0,36</b>

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 201</b>	0	1	0	1	0	<b>2</b>
Poulet 202	1	0	0	2	0	<b>3</b>
Poulet 203	0	0	0	2	0	<b>2</b>
Poulet 204	1	0	0	1	0	<b>2</b>
Poulet 205	0	0	1	0	0	<b>1</b>
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>6</b>	<b>0</b>	<b>10</b>
<b>Note moyenne</b>	<b>0,4</b>	<b>0,2</b>	<b>0,2</b>	<b>1,2</b>	<b>0</b>	<b>0,4</b>

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : R Prélèvement n° : 3**

Date de la visite : **26/08/1998**

Age des poulets : **64 jours**

Sortie sur parcours : **oui**

Date du dernier traitement anticoccidien : **04/08/1998**

Produit utilisé : **Nemapro1**

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes : RAS (note 0)**

**Etat des animaux : 0**

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 316</b>	0	0	0	1	0	<b>1</b>
Poulet 317	0	0	0	1	0	<b>1</b>
Poulet 318	1	0	0	0	0	<b>1</b>
Poulet 319	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 320	0	0	0	0	0	<b>0</b>
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>3</b>
<b>Indice moyen</b>	<b>0,2</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0,4</b>	<b>0</b>	<b>0,12</b>

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 316</b>	0	0	0	2	0	<b>2</b>
Poulet 317	0	0	0	1	0	<b>1</b>
Poulet 318	0	0	0	1	0	<b>1</b>
Poulet 319	0	0	0	2	0	<b>2</b>
Poulet 320	0	0	0	2	0	<b>2</b>
<b>TOTAL</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>8</b>	<b>0</b>	<b>8</b>
<b>Note moyenne</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>1,6</b>	<b>0</b>	<b>0,32</b>



## Questionnaire « technique d'élevage »

**Eleveur : S**

### Caractéristique de la bande :

Mise en place le : 29/06/1998  
Effectif : 6100  
Accoureur : Socavic  
Souche : Poussin Noir label

Firme d'aliment : Nutrisoleil  
Surface des bâtiments : 600 m<sup>2</sup>  
Nombre de poulets au m<sup>2</sup> : 10,17  
Sortie pendant la 5<sup>ème</sup> semaine  
Abattage le : 92<sup>ème</sup> jour

### Hygiène de l'élevage

Durée du vide sanitaire : 15 jours

Désinfection du matériel : nettoyage et désinfection

Désinfection des bâtiments : virucide

Nature du sol : terre battue

Traitement du sol : chaux plus virucide

Nettoyage des abords du poulailler : chaux

Parcours : boisé, pas de traitement

Désinsectisation, dératisation : une fois par an

### Traitement anticoccidien :

Supplément de l'aliment en coccidiostatique :  
Aliment démarrage : Diclazuril  
Aliment croissance : Narasin

Traitement anticoccidien (date et produit)

T1 : 17/07/1998 Baycox  
T2 : 11/08/1998 Nemaprol  
T3 : 01/09/1998 3 Nitro W

## Résultats de prélèvements

**Eleveur : S Prélèvement n° : 1**

Date de la visite : 16/07/1998  
Age des poulets : 17 jours  
Sortie sur parcours : Non  
Date du dernier traitement anticoccidien : Ø  
Produit utilisé : Ø

### Examen du parquet :

**Etat des fientes : RAS (note 0)**

**Etat des animaux : 0**

### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 91	0	0	0	0	0	0
Poulet 92	0	0	0	0	0	0
Poulet 93	0	0	0	0	0	0
Poulet 94	0	0	0	0	0	0
Poulet 95	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Indice moyen	0	0	0	0	0	0

### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 91	0	0	0	0	0	0
Poulet 92	0	0	0	0	0	0
Poulet 93	0	0	0	0	0	0
Poulet 94	0	0	0	0	0	0
Poulet 95	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Note moyenne	0	0	0	0	0	0



### Résultats de prélèvements

**Eleveur : S Prélèvement n° : 2**

Date de la visite : 03/08/1998  
 Age des poulets : 35 jours  
 Sortie sur parcours : Oui  
 Date du dernier traitement anticoccidien : 17/07/1998  
 Produit utilisé : Baycox

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** RAS (note 0)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 206</b>	0	0	0	0	0	0
Poulet 207	2	0	0	1	0	3
Poulet 208	0	0	0	1	0	1
Poulet 209	1	0	0	0	0	1
Poulet 210	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>5</b>
<b>Indice moyen</b>	0,6	0	0	0,4	0	0,2

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 209</b>	0	0	0	2	0	2
Poulet 207	0	0	0	1	0	1
Poulet 208	0	0	0	1	0	1
Poulet 209	1	0	0	0	0	1
Poulet 210	0	0	0	1	0	1
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>5</b>	<b>0</b>	<b>6</b>
<b>Note moyenne</b>	0,2	0	0	1	0	0,24

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : S Prélèvement n° : 3**

Date de la visite : 26/08/1998  
 Age des poulets : 58 jours  
 Sortie sur parcours : Oui  
 Date du dernier traitement anticoccidien : 11/08/1998  
 Produit utilisé : Nemaprol

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** 5% de selles molles ou avec des traces hémorragiques (note 1)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 321</b>	2	1	0	1	0	4
Poulet 322	1	0	0	2	0	3
Poulet 323	2	0	0	0	0	2
Poulet 324	1	1	0	0	0	2
Poulet 325	1	0	0	1	0	2
<b>TOTAL</b>	<b>7</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>4</b>	<b>0</b>	<b>13</b>
<b>Indice moyen</b>	1,4	0,4	0	0,8	0	0,52

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 321</b>	1	1	0	2	0	4
Poulet 322	3	0	0	0	0	3
Poulet 323	1	0	0	1	0	2
Poulet 324	2	1	0	0	0	3
Poulet 325	0	0	0	1	0	1
<b>TOTAL</b>	<b>7</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>4</b>	<b>0</b>	<b>13</b>
<b>Note moyenne</b>	1,4	0,4	0	0,8	0	0,52

## Questionnaire « technique d'élevage »

### Eleveur : T

#### Caractéristique de la bande :

Mise en place le : 02/07/1998  
Effectif : 4300  
Accouveur : SFPA  
Souche : Poussin Chair Cou Nu label

Firme d'aliment : Nutrisoleil  
Surface des bâtiments : 400 m<sup>2</sup>  
Nombre de poulets au m<sup>2</sup> : 10,75  
Sortie pendant la 5<sup>ème</sup> semaine

#### Hygiène de l'élevage

Durée du vide sanitaire : souvent inexistant 1 ou 2 jours

Désinfection du matériel : nettoyage succinct

Désinfection des bâtiments : Ø

Nature du sol : terre battue

Traitement du sol : chaux une fois par an

Nettoyage des abords du poulailler : Ø

Parcours : Ø

Désinsectisation, dératisation : parfois

#### Traitement anticoccidien :

Supplément de l'aliment en coccidiostatique :  
Aliment démarrage : Diclazuril  
Aliment croissance : Narasin

Traitement anticoccidien (date et produit)

T1 : 20/07/1998 Baycox  
T2 : 13/08/1998 Nemaprol  
T3 : 02/09/1998 3 Nitro W

## Résultats de prélèvements

### Eleveur : T Prélèvement n° : 1

Date de la visite : 16/07/1998  
Age des poulets : 14 jours  
Sortie sur parcours : Non  
Date du dernier traitement anticoccidien : Ø  
Produit utilisé : Ø

#### Examen du parquet :

Etat des fientes : RAS (note 0)

Etat des animaux : 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 96	1	0	0	0	0	1
Poulet 97	0	0	0	0	0	0
Poulet 98	0	0	0	0	0	0
Poulet 99	0	0	0	0	0	0
Poulet 100	0	0	0	0	0	0
TOTAL	1	0	0	0	0	1
Indice moyen	0,2	0	0	0	0	0,04

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 96	1	0	0	0	0	1
Poulet 97	0	0	1	1	0	2
Poulet 98	0	1	0	0	0	1
Poulet 99	1	0	0	1	0	2
Poulet 100	0	0	0	0	0	0
TOTAL	2	1	1	2	0	6
Note moyenne	0,4	0,2	0,2	0,4	0	0,24

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : T Prélèvement n° : 2**

Date de la visite : 03/08/1998

Age des poulets : 32 jours

Sortie sur parcours : Oui

Date du dernier traitement anticoccidien : 20/07/1998

Produit utilisé : Baycox

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** RAS (note 0)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 211</b>	0	0	0	0	0	0
Poulet 212	2	0	0	0	0	2
Poulet 213	0	0	0	0	0	0
Poulet 214	2	0	2	0	0	4
Poulet 215	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>4</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>6</b>
<b>Indice moyen</b>	0,8	0	0,4	0	0	0,24

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 211</b>	0	0	0	2	0	2
Poulet 212	0	0	0	0	0	0
Poulet 213	0	0	0	1	0	1
Poulet 214	1	0	0	1	0	2
Poulet 215	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>4</b>	<b>0</b>	<b>5</b>
<b>Note moyenne</b>	0,2	0	0	0,8	0	0,2

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : T Prélèvement n° : 3**

Date de la visite : 02/09/1998

Age des poulets : 62 jours

Sortie sur parcours : Oui

Date du dernier traitement anticoccidien : 13/08/1998

Produit utilisé : Nemaprol

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** 2% de traces hémorragiques (note 1)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 326</b>	0	0	0	0	0	0
Poulet 327	0	0	0	1	0	1
Poulet 328	1	0	0	2	0	3
Poulet 329	0	0	0	0	0	0
Poulet 330	1	0	0	1	0	2
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>4</b>	<b>0</b>	<b>6</b>
<b>Indice moyen</b>	0,4	0	0	0,8	0	0,24

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 326</b>	1	1	0	3	0	5
Poulet 327	0	0	0	2	0	2
Poulet 328	1	0	0	3	0	4
Poulet 329	2	0	0	2	0	4
Poulet 330	0	0	0	3	0	3
<b>TOTAL</b>	<b>4</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>13</b>	<b>0</b>	<b>18</b>
<b>Note moyenne</b>	0,8	0,2	0	2,6	0	0,72

## Questionnaire « technique d'élevage »

**Eleveur : U**

### **Caractéristique de la bande :**

Mise en place le : 02/07/1998  
Effectif : 11800  
Accoureur : Richl  
Souche : Poussin Chair Cou Nu label

Firme d'aliment : Nutrisoleil  
Surface des bâtiments : 1120 m<sup>2</sup>  
Nombre de poulets au m<sup>2</sup> : 10,54  
Sortie pendant la 7<sup>ème</sup> semaine  
Abattage le : 84<sup>ème</sup> jour

### **Hygiène de l'élevage**

Durée du vide sanitaire : une semaine

Désinfection du matériel : nettoyage simple

Désinfection des bâtiments : nettoyage simple

Nature du sol : terre battue

Traitement du sol : Ø

Nettoyage des abords du poulailler : Ø

Parcours : pas de traitement

Désinsectisation, dératisation : parfois

### **Traitement anticoccidien :**

Supplément de l'aliment en coccidiostatique :  
Aliment démarrage : Diclazuril  
Aliment croissance : Narasin

Traitement anticoccidien (date et produit)  
T1 : 21/07/1998 Baycox  
T2 : 13/08/1998 Nemaprol  
T3 : 03/09/1998 3 Nitro W

## Résultats de prélèvements

**Eleveur : U Prélèvement n° : 1**

Date de la visite : 16/07/1998  
Age des poulets : 15 jours  
Sortie sur parcours : Non  
Date du dernier traitement anticoccidien : Ø  
Produit utilisé : Ø

### **Examen du parquet :**

**Etat des fientes : RAS (note 0)**

**Etat des animaux : 0**

### **Indices lésionnels :**

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 101</b>	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 102	0	0	0	1	0	<b>1</b>
Poulet 103	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 104	0	0	0	1	0	<b>1</b>
Poulet 105	0	0	0	0	0	<b>0</b>
<b>TOTAL</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>2</b>
<b>Indice moyen</b>	0	0	0	0,4	0	<b>0,08</b>

### **Raclages de muqueuse intestinale :**

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 101</b>	0	0	0	0	0	<b>0</b>
Poulet 102	0	0	0	1	0	<b>1</b>
Poulet 103	0	0	0	1	0	<b>1</b>
Poulet 104	0	0	0	1	0	<b>1</b>
Poulet 105	0	0	0	0	0	<b>0</b>
<b>TOTAL</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>3</b>	<b>0</b>	<b>3</b>
<b>Note moyenne</b>	0	0	0	0,6	0	<b>0,12</b>

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : U Prélèvement n° : 2**

Date de la visite : 03/08/1998

Age des poulets : 33 jours

Sortie sur parcours : Non

Date du dernier traitement anticoccidien : 21/07/1998

Produit utilisé : Baycox

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** RAS (note 0)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 216</b>	0	0	0	1	0	1
Poulet 217	2	0	0	1	0	3
Poulet 218	1	0	0	0	0	1
Poulet 219	0	0	0	0	0	0
Poulet 220	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>5</b>
<b>Indice moyen</b>	0,6	0	0	0,4	0	0,2

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 216</b>	0	0	0	0	0	0
Poulet 217	0	0	0	0	0	0
Poulet 218	0	0	0	0	0	0
Poulet 219	0	0	0	0	0	0
Poulet 220	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b>Note moyenne</b>	0	0	0	0	0	0

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : U Prélèvement n° : 3**

Date de la visite : 03/09/1998

Age des poulets : 63 jours

Sortie sur parcours : Oui

Date du dernier traitement anticoccidien : 13/08/1998

Produit utilisé : Nemaprol

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** 2% de traces hémorragiques (note 1)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 331</b>	1	0	0	1	0	2
Poulet 332	0	0	0	2	0	2
Poulet 333	1	0	0	0	0	1
Poulet 334	1	0	0	1	0	2
Poulet 335	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>4</b>	<b>0</b>	<b>7</b>
<b>Indice moyen</b>	0,6	0	0	0,8	0	0,28

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 331</b>	2	2	0	3	0	7
Poulet 332	2	1	1	4	0	8
Poulet 333	1	0	0	2	0	3
Poulet 334	2	1	0	3	0	6
Poulet 335	1	1	0	1	0	3
<b>TOTAL</b>	<b>8</b>	<b>5</b>	<b>1</b>	<b>13</b>	<b>0</b>	<b>27</b>
<b>Note moyenne</b>	1,6	1	0,2	2,6	0	1,08

## Questionnaire « technique d'élevage »

### Eleveur : V

#### Caractéristique de la bande :

Mise en place le : 09/07/1998  
Effectif : 3250  
Accouveur : SFPA  
Souche : Poussin Chair Cou Nu label  
Firme d'aliment : Nutrisoleil

Surface des bâtiments : 300 m<sup>2</sup>  
Nombre de poulets au m<sup>2</sup> : 10,8

Sortie pendant la 7<sup>ème</sup> semaine  
Abattage le : 87<sup>ème</sup> jour

#### Hygiène de l'élevage

Durée du vide sanitaire : 3 semaines

Désinfection du matériel : nettoyage et virucide

Désinfection des bâtiments : nettoyeur haute-pression et Virupro<sup>ND</sup> en nébulisation

Nature du sol : béton

Traitement du sol : nettoyeur haute-pression et Virupro<sup>ND</sup> en nébulisation

Nettoyage des abords du poulailler : nettoyeur haute-pression

Parcours : pas de traitement

Désinsectisation, dératisation : deux fois par an

#### Traitement anticoccidien :

Supplément de l'aliment en coccidiostatique :  
Aliment démarrage : Diclazuril  
Aliment croissance : Narasin

Traitement anticoccidien (date et produit)  
T1 : 27/07/1998 Baycox  
T2 : 22/08/1998 Nemaprol  
T3 : 11/09/1998 3 Nitro W

## Résultats de prélèvements

### Eleveur : V Prélèvement n° : 1

Date de la visite : 23/07/1998  
Age des poulets : 14 jours  
Sortie sur parcours : Non  
Date du dernier traitement anticoccidien : Ø  
Produit utilisé : Ø

#### Examen du parquet :

Etat des fientes : RAS (note 0)

Etat des animaux : 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 106	0	0	0	0	0	0
Poulet 107	0	0	0	0	0	0
Poulet 108	0	0	0	0	0	0
Poulet 109	0	0	0	0	0	0
Poulet 110	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Indice moyen	0	0	0	0	0	0

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 106	0	0	0	0	0	0
Poulet 107	0	0	0	0	0	0
Poulet 108	0	0	0	0	0	0
Poulet 109	0	0	0	0	0	0
Poulet 110	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	0	0	0
Note moyenne	0	0	0	0	0	0

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : V Prélèvement n° : 2**

Date de la visite : 19/08/1998

Age des poulets : 41 jours

Sortie sur parcours : Non

Date du dernier traitement anticoccidien : 27/07/1998

Produit utilisé : Baycox

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** RAS (note 0)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 221</b>	1	0	0	1	0	2
Poulet 222	0	0	0	0	0	0
Poulet 223	1	0	0	0	0	2
Poulet 224	0	0	0	0	0	0
Poulet 225	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	2	0	0	1	0	3
<b>Indice moyen</b>	0,4	0	0	0,2	0	0,12

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 221</b>	0	0	0	1	0	1
Poulet 222	0	0	0	0	0	0
Poulet 223	0	0	0	1	0	1
Poulet 224	0	0	0	0	0	0
Poulet 225	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	0	0	0	2	0	2
<b>Note moyenne</b>	0	0	0	0,4	0	0,08

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : V Prélèvement n° : 3**

Date de la visite : 03/09/1998

Age des poulets : 56 jours

Sortie sur parcours : Oui

Date du dernier traitement anticoccidien : 22/08/1998

Produit utilisé : Nemaprol

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** 5% de selles molles ou présentant des traces hémorragiques (note 1)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 336</b>	2	1	0	2	0	5
Poulet 337	1	0	0	0	0	1
Poulet 338	1	1	0	1	0	3
Poulet 339	2	0	0	0	0	2
Poulet 340	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	6	2	0	3	0	11
<b>Indice moyen</b>	1,2	0,4	0	0,6	0	0,44

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 336</b>	3	2	0	4	0	9
Poulet 337	2	1	1	2	0	6
Poulet 338	3	1	1	3	0	8
Poulet 339	1	1	1	3	0	6
Poulet 340	0	1	1	1	0	3
<b>TOTAL</b>	9	6	4	13	0	32
<b>Note moyenne</b>	1,8	1,2	0,8	2,6	0	1,28



## Questionnaire « technique d'élevage »

### Eleveur : W

#### Caractéristique de la bande :

Mise en place le : 09/07/1998  
Effectif : 7450  
Accoureur : Richl  
Souche : Poussin Chair Cou Nu label  
Firme d'aliment : Nutrisoleil

Surface des bâtiments : 700 m<sup>2</sup>  
Nombre de poulets au m<sup>2</sup> : 10,64

Sortie pendant la 5<sup>ème</sup> semaine  
Abattage le : 83<sup>ème</sup> jour

#### Hygiène de l'élevage

Durée du vide sanitaire : 1 semaine

Désinfection du matériel : nettoyage simple

Désinfection des bâtiments : Ø

Nature du sol : terre battue

Traitement du sol : sulfate ?

Nettoyage des abords du poulailler : Ø

Parcours : pas de traitement

Désinsectisation, dératisation : Ø

#### Traitement anticoccidien :

Supplément de l'aliment en coccidiostatique :  
Aliment démarrage : Diclazuril  
Aliment croissance : Narasin

Traitement anticoccidien (date et produit)  
T1 : 27/07/1998 Baycox  
T2 : 21/08/1998 Nemaprol  
T3 : 11/09/1998 3 Nitro

## Résultats de prélèvements

### Eleveur : W Prélèvement n° : 1

Date de la visite : 23/07/1998  
Age des poulets : 14 jours  
Sortie sur parcours : Non  
Date du dernier traitement anticoccidien : Ø  
Produit utilisé : Ø

#### Examen du parquet :

Etat des fientes : RAS (note 0)

Etat des animaux : 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 111	1	0	0	1	0	2
Poulet 112	0	0	0	1	0	1
Poulet 113	0	0	0	0	0	0
Poulet 114	0	0	0	1	0	1
Poulet 115	0	0	0	0	0	0
TOTAL	1	0	0	3	0	4
Indice moyen	0,2	0	0	0,6	0	0,16

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
Poulet 111	0	0	0	2	0	2
Poulet 112	0	0	0	0	0	0
Poulet 113	0	0	0	1	0	1
Poulet 114	0	0	0	0	0	0
Poulet 115	0	0	0	0	0	0
TOTAL	0	0	0	3	0	3
Note moyenne	0	0	0	0,6	0	0,12

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : W Prélèvement n° : 2**

Date de la visite : 19/08/1998  
 Age des poulets : 41 jours  
 Sortie sur parcours : Oui  
 Date du dernier traitement anticoccidien : 21/07/1998  
 Produit utilisé : Baycox

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** 5% de selles molles ou avec des taches de sang (note 2)

**Etat des animaux :** 1

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 226</b>	1	0	0	1	0	2
Poulet 227	1	0	0	2	0	3
Poulet 228	0	0	0	0	0	0
Poulet 229	0	0	0	1	0	1
Poulet 230	1	0	0	0	0	1
<b>TOTAL</b>	<b>3</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>4</b>	<b>0</b>	<b>7</b>
<b>Indice moyen</b>	0,6	0	0	0,8	0	0,28

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 226</b>	1	0	0	2	0	3
Poulet 227	2	1	0	3	0	6
Poulet 228	1	1	0	1	0	3
Poulet 229	0	0	0	3	0	3
Poulet 230	1	0	0	2	0	3
<b>TOTAL</b>	<b>5</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>11</b>	<b>0</b>	<b>18</b>
<b>Note moyenne</b>	1	0,8	0	2,2	0	0,72

### Résultats de prélèvements

**Eleveur : W Prélèvement n° : 3**

Date de la visite : 03/09/1998  
 Age des poulets : 55 jours  
 Sortie sur parcours : Oui  
 Date du dernier traitement anticoccidien : 21/08/1998  
 Produit utilisé : Nemaprol

#### Examen du parquet :

**Etat des fientes :** RAS (note 0)

**Etat des animaux :** 0

#### Indices lésionnels :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 341</b>	1	0	0	1	0	2
Poulet 342	0	0	0	0	0	0
Poulet 343	1	0	0	0	0	1
Poulet 344	0	0	0	0	0	0
Poulet 345	0	0	0	0	0	0
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>3</b>
<b>Indice moyen</b>	0,4	0	0	0,2	0	0,12

#### Raclages de muqueuse intestinale :

	Duo-dénum	Intestin antérieur	Intestin postérieur	cæcums	Gros intestin	TOTAL
<b>Poulet 341</b>	0	0	0	1	0	1
Poulet 342	1	0	0	3	0	4
Poulet 343	0	0	0	2	0	2
Poulet 344	0	0	0	2	0	2
Poulet 345	1	0	0	0	0	1
<b>TOTAL</b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>0</b>	<b>8</b>	<b>0</b>	<b>10</b>
<b>Note moyenne</b>	0,4	0	0	1,6	0	0,4



# BIBLIOGRAPHIE

- ADAMS C., VAHL H.A., VELDMAN A..  
Interaction between nutrition and *Eimeria acervulina* infection in broiler chickens: development of an experimental infection model.  
*Br. J. Nutr.*, 1996, **75**, 6, 867-873.
- AFECT (Association française des enseignants de chimie thérapeutique)  
Traité de chimie thérapeutique. Volume 5 : Principaux anti-fongiques et antiparasitaires. Tome 2 : Antiparasitaires ; Ed médicale internationale, 2000, Cachan, France. pp3-354
- AL-SHEIKHLY.F., AL-SAIEG A..  
Role of Coccidia in the occurrence of necrotic enteritis of chickens  
*Avian Dis.*, 1980, **24**, 2, 324-333
- ALBANESE A.A., SMETANA H..  
Studies on the effects of X-Rays on the pathogenicity of *Eimeria tenella*  
*Am. J. Hyg.*, 1937, **26**: p27
- ALBERS G.A..A..  
Future trends in poultry breeding.  
In : Proc. 10th Eur. Poult. Conf., Jerusalem (ISR), WPSA, Israel Branch, Rehovot (ISR). 1998, 6-20
- ALLEN P.C..  
Nitric oxide production during *Eimeria tenella* infections in chicken  
*Poult. Sci.*, 1997, **76**, 6, 810-813
- ALLOCCO J.J., NARE B., MYERS R.W., *et al.*  
Nitrophenide (Megasul) blocks *Eimeria tenella* development by inhibiting the mannitol cycle enzyme mannitol-1-phosphate dehydrogenase.  
*J. Parasitol.*, 2001, **87**, 6, 1441-1448.
- ALLOCCO J. J., PROFOUS-JUCHELKA H., MYERS R.W., *et al.*  
Biosynthesis and catabolism of mannitol is developmentally regulated in the protozoan parasite *Eimeria tenella*  
*J. Parasitol.*, 1999, **85**, 167-173.
- ANDERSON W.I., REID W.M., JOHNSON J.K..  
Effects of high environmental temperatures on cecal coccidiosis  
*Poult. Sci.*, 1976, **55**, 4, 429-435
- AUGUSTINE P.C., DANFORTH H.D..  
A study of the dynamics of the invasion of immunized birds by *Eimeria* sporozoites.  
*Avian Dis.*, 1986, **30**, 2, 347-351.
- AUGUSTINE P.C., DANFORTH H.D..  
Avian *Eimeria*: invasion in foreign host birds and generation of partial immunity against coccidiosis.  
*Avian Dis.*, 1990, **34**, 1, 196-202.

- AUGUSTINE P.C., DANFORTH H.D.  
Development of protective immunity against *Eimeria tenella* and *E. acervulina* in White Leghorn chickens inoculated repeatedly with high doses of turkey coccidia.  
*Avian Dis.*, 1991, **35**, 3, 535-541.
- AUGUSTINE P.C.  
Cell: sporozoite interactions and invasion by apicomplexan parasites of the genus *Eimeria*.  
*Int. J. Parasitol.*, 2001a, **31**, 1, 1-8
- AUGUSTINE P.C.  
Invasion of different cell types by sporozoites of *Eimeria* species and effects of monoclonal antibody 1209-C2 on invasion of cells by sporozoites of several apicomplexan parasites.  
*J. Eukaryot. Microbiol.*, 2001b, **48**, 2, 177-81.
- BANFIELD M.J., TEN DOESCHATE R.A., FORBES J.M.  
Effect of whole wheat and heat stress on a coccidial infection in broiler chickens  
*Br. Poult. Sci.*, 1998, Suppl. **39**, S25-S26
- BEDRNIK P., HIEPE T., MIELKE D., *et al.*  
Antigens and immunization procedures in the development of vaccines against poultry coccidiosis, In J. Eckert, R. Braun, M. W. Shirley, and F. Coudert (ed.), COST 89/820. Biotechnology: guidelines on techniques in coccidiosis research. European Commission, 1995, Luxembourg; Luxembourg., 176–189
- BEYER T.V., SVEZHOVA N.V., RADCHENKO A.I *et al.*  
Parasitophorous vacuole: morphofunctional diversity in different coccidian genera (a short insight into the problem).  
*Cell. Biol. Int.*, 2002, **26**, 10, 861-871
- BICHET H.  
Estimation de l'impact sanitaire, zootechnique et économique des coccidioses cliniques chez la poule pondeuse au Sénégal  
Thèse de l'institut National Polytechnique de Toulouse, 2003 N°2002
- BLAISOT S.  
Gestion des résistances aux anticoccidiens en élevage avicole  
Proceeding des Journées toulousaines de Parasitologie vétérinaire « Résistance aux antiparasitaires », Toulouse, 25-26 Avril 1991, 72-76
- BRAKE D.A., STRANG G., LINEBERGER J.E.  
Immunogenic characterization of a tissue culture-derived vaccine that affords partial protection against avian coccidiosis.  
*Poult. Sci.*, 1997, **76**, 974–983
- BREED D.G., DORRESTEIN J., VERMEULEN A.N.,  
Immunity to *Eimeria tenella* in chickens: phenotypical and functional changes in peripheral blood T-cell subsets.  
*Avian Dis.*, 1996, **40**, 1, 37-48.
- BREED D.G., SCHETTERS T.M.P., VERHOEVEN N.A.P., *et al.*  
Characterization of phenotype related responsiveness of peripheral blood lymphocytes from *Eimeria tenella* infected chickens.  
*Parasite Immunol.*, 1997, **19**, 63–569

- BREED D.G., SCHETTERS T.P., VERHOEVEN N.A., *et al.*.  
Vaccination against *Eimeria tenella* infection using a fraction of *Eimeria tenella* sporozoites selected by the capacity to activate T cells.  
*Int. J. Parasitol.*, 1999, **29**, 8, 1231-1240.
- BREED D.G., DORRESTEIN J., SCHETTERS T.P., *et al.*  
Peripheral blood lymphocytes from *Eimeria tenella* infected chickens produce gamma-interferon after stimulation in vitro.  
*Parasite Immunol.*, 1997, **19**, 3, 127-135.
- BROWN P.J., BILLINGTON K.J., BUMSTEAD J.M., *et al.*  
A microneme protein from *Eimeria tenella* with homology to the Apple domains of coagulation factor XI and plasma pre-kallikrein  
*Mol. Biochem. Parasitol.*, 2000, **107**, 1, 91-102
- BROWN P.J., GILL A.C., NUGENT P.G., *et al.*  
Domains of invasion organelle proteins from apicomplexan parasites are homologous with the Apple domains of blood coagulation factor XI and plasma pre-kallikrein and are members of the PAN module superfamily  
*FEBS Lett.*, 2001, **497**, 1, 31-38
- BUMSTEAD J., TOMLEY F.  
Induction of secretion and surface capping of microneme proteins in *Eimeria tenella*.  
*Mol. Biochem. Parasitol.*, 2000, **110**, 2, 3113-21
- BURNS W.C.  
The lethal effect of *Eimeria tenella* extracts on rabbits  
*J. Parasit.*, 1959, **45**, 1, 38-46
- CARON L.A., ABPLANALP H., TYALOR R.L. JR.  
Resistance, Susceptibility, and Immunity to *Eimeria tenella* in Major Histocompatibility (B) Complex congenic lines  
*Poult. Sci.*, 1997, **76** (5), 677-682
- CHALLEY J., BURNS W.M.C.  
The invasion of caecal mucosa by *Eimeria tenella* sporozoites and their transport by macrophages  
*J. Protozool.*, 1959, **6**, p238
- CHAPMAN H.D.  
*Eimeria tenella*, *E. acervulina* and *E. maxima*: studies on the development of resistance to diclazuril and other anticoccidial drugs in the chicken.  
*Parasitology.*, 1989, **99**, 2, 189-192.
- CHAPMAN H.D.  
Biochemical, genetic and applied aspects of drug resistance in *Eimeria* parasites of flow  
*Avian Pathol.*, 1997, **26**, 221-244
- CHAPMAN H.D., CHERRY T.E., DANFORTH H.D *et al.*  
Sustainable coccidiosis control in poultry production: the role of live vaccines.  
*Int. J. Parasitol.*, 2002, **32**, 5, 617-629. Review.
- CAVALIER-SMITH T.  
A revised six-kingdom system of life  
*Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.*, 1998, **73**, 3, 203-266

- CHERMETTE, BUSSIERA.S.  
Parasitologie Vétérinaire  
vol II :Protozoologie  
Imprimerie du Cercle des Elèves ENVA-1992, 42-58 et 160-168
- CHUA  
Diagnostic de Laboratoire en pathologie aviaire en élevage industriel  
Th : Méd. Vét : Lyon :1989
- CUISSET  
Filière avicole, 1998, **595**, p29
- DANFORTH H.D., AUGUSTINE P.C., CLARE R.A.  
Ultrastructural observations of development of *Eimeria tenella* in a novel established avian-derived cell line.  
*Parasitol. Res.*, 1994 ; **80**, 7, 588-593
- DANFORTH H. D., LEE E.H., MARTIN A., *et al.*.  
Evaluation of a gel-immunization technique used with two different Immucox vaccine formulations in battery and floor-pen trials with broiler chickens.  
*Parasitol. Res.*, 1997a, **83**, 445–451.
- DANFORTH H. D., WATKINS K., MARTIN A., *et al.*.  
Evaluation of the efficacy of *Eimeria maxima* oocysts immunization with different strains of day-old broiler and roaster chickens.  
*Avian Dis.*, 1997b , **41**, 792–801.
- DANFORTH H. D.  
Use of live oocyst vaccines in the control of avian coccidiosis: experimental studies and field trials.  
*Int. J. Parasitol.*, 1998, **28**, 1099–1109
- DENTON H., BROWN S.M., ROBERTS C.W., *et al.*  
Comparison of the phosphofructokinase and pyruvate kinase activities of *Cryptosporidium parvum*, *Eimeria tenella* and *Toxoplasma gondii*.  
*Mol. Biochem. Parasitol.*, 1996, **76**, 23-29
- DENTON H., THONG K.W., COOMBS G.H.  
*Eimeria tenella* contains a pyrophosphate-dependent phosphofructokinase and a pyruvate kinase with unusual allosteric regulators.  
*FEMS Microbiol. Lett.*, 1994, **115**, 1; 87-91
- DORAN D.J.  
The migration of *Eimeria acervulina* sporozoites to the duodenal glands of Lieberkuhn.  
*J. Protozool.*, 1966, **13**, 1, 27-33
- DUBREMETZ J.F., GARCIA-REGUET N., CONSEIL V., FOURMAUX M.N.  
Apical organelles and host-cell invasion by apicomplexa  
*Int. J. parasitol.*, 1998, **28**, 7, 1007-1013
- DUNN P.P., BUMSTEAD J.M., TOMLEY F.M.  
Sequence, expression and localization of calmodulin-domain protein kinases in *Eimeria tenella* and *Eimeria maxima*  
*Parasitology*, 1996, **113**, 5, 439-448

- DYKSTRA D.D., REID W.M.  
Effects of anaerobic Bacteria on *Eimeria tenella* infection in bacteria-free, monofloral, and conventional chickens  
*Poult. Sci.*, 1978, **57**, 1, 85-89
- EDGAR S.A.  
Coccidiosis vaccination  
*Poultry Ind*, 1953, **59**, 6-14
- EDGAR S.A.  
Effect of the temperature on the sporulation of oocysts of the protozoan *E. tenella*,  
*Trans. Am. Microsc. Soc.*, 1954, **73**, 237-242
- EDGAR S.A.  
Stable Coccidiosis Immunization  
*United States Patent*, 1964, **3**, 147,186
- ENTZEROTH R., MATTIG F.R., WERNER-MEIER R.  
Structure and function of the parasitophorous vacuole in *Eimeria* species.  
*Int. J. Parasitol.*, Jul 1998, **28**, 7, 1015-1018.
- EUROPEAN COOPERATION IN THE FIELD OF SCIENTIFIC AND TECHNICAL RESEARCH,  
European Comission, COST 89/820. Biotechnology, Guidelines on techiques in coccidiosis research
- EUZEBY J.  
Immunologie des coccidioses de la poule  
*Cah. Méd. Vét.*, 1973, **42**, 3-40
- EUZEBY J.  
Protozoologie médicale comparée  
Vol II  
Fondation Mérieux Edition, 1987, 122-238
- FAROOQUI A.A., LUJAN R., HANSON W.L.  
Acid hydrolases of the coccidian *Eimeria tenella*.  
*Experientia*, 1983a, **39**, 12, 1368-1370.
- FAROOQUI A.A., HANSON W.L.  
Changes in acid phosphatase activity during sporulation of *Eimeria tenella* oocysts.  
*Comp. Biochem. Physiol. B.*, 1983b, **75**, 1, 185-187.
- FAROOQUI A.A., HANSON W.L.  
Partial purification and characterization of acid phosphatase from sporulated oocysts of *Eimeria tenella*.  
*Experientia*, 1988, **44**, 5, 437-440.
- FAROOQUI A.A., HANSON W.L.  
Comparison of arylsulphatases from *Eimeria tenella* (parasite) and chicken cæcum (host).  
*Biochem. J.*, 1987, **242**, 1, 97-102
- FERNANDO M.A, LAWN A.M., ROSE M.E., AL-ATTAR M.A.  
Invasion of chicken cæcal and intestinal lamina propria by crypt epithelial cells infected with coccidia.  
*Parasitology*, 1983, **86**, 3, 391-398.



- FOWLER N.G.  
Anticoccidial information including safety, toxicity, incompatibilities and associated matters.  
CANTERBURY (GBR) : ANITEC ASSOCIATES, 1995, 182p.
- FREEMAN B.M.  
Evidence for the production of a toxin by *Eimeria tenella*  
XIV Congres Intern. Aviculture, Madrid, 1970, Section II, pp604-605
- FUKATA T., KOMBA Y., SASAI K., *et al.*  
Evaluation of plasma chemistry and haematological studies on chickens infected with *Eimeria tenella* and *Eimeria acervulina*  
*Vet. Rec.*, 1997, **141**, 2, 44-46
- GANDEMER G., KIM I.E.  
Quelques éléments objectifs de comparaison de la qualité de la viande de poulets label et standard.  
Proc. 11th Europ. Symp. Poult. meat, Tours, 1993, 119-127.
- GOLLIER P.  
Filière avicole : les raisons du succès  
*L'aviculteur*, 1985, p475
- GREIF G., HARDER A., HABERKORN A.  
Chemotherapeutic approaches to protozoa : Coccidia- current level of knowledge and outlook  
*Parasitol. Res.*, 2001, **87**, 11, 973-975
- HAMET N.  
Critères de changement d'anticoccidiens  
*Bull. Inf. Station Exp. Aviculture Ploufragan*, 1981, **21**, pp73-74
- HAMET N.  
Enquête épidémiologique sur la coccidiose du Poulet de chair  
*Revue d'alimentation animale*, 1982, **360**, 21-30
- HAMET N., BERTRAND F., TREMBLAY C.  
In : Le diagnostic de la coccidiose clinique dans les élevages industriels de poulets de chair, Edition Lilly France, 1988
- HAMET N.  
Les résistances acquises par les *Eimeria* : Conséquences pour la maîtrise de la coccidiose dans les élevages industriels de poulets de chair  
Proceeding des Journées toulousaines de Parasitologie vétérinaire « Résistance aux antiparasitaires », Toulouse, 25-26 Avril 1991, 68-71
- HAMMOND D.T.  
Life cycles and développement if coccidia  
In: The Coccidia, Ed Hammond and Long, University Park Press, Baltimore, 45-79
- HAVENSTEIN G.B., FERKET P.R., SCHEIDELER S.E., LARSON B.T.,  
Growth, livability, and feed conversion of 1957 vs 1991 broilers when fed "typical" 1957 and 1991 broiler diets.  
*Poult. Sci.*, 1994; **73**, 1785-1794

- HEGAZY S.H., HASSANEIN Z.A., EL-SHESHTAWY E.A., *et al.*  
Effect of dual infections of *Escherichia coli* and pure caecal *Eimeria* sp. in broiler chickens.  
*J. Egypt. Soc. Parasitol.*, 1999, **29**, 3, 859-872
- HORTON-SMITH C., LONG P.  
Preliminary observations on the physical conditions of built-up litter and their possible effects on the parasitic populations.  
10<sup>th</sup> World's Poultry Congress, EDINBURG, Proceeding, 1954, 266-273
- HUPE D.J., AZZOLINA B.A., BEHRENS N.D.  
IMP dehydrogenase from the intracellular parasitic protozoan *Eimeria tenella* and its inhibition by mycophenolic acid.  
*J. Biol. Chem.*, 1986, **261**, 18, 8363-8369
- IKEDA M.  
Factors necessary for *Eimeria tenella* infection of the chicken. II. Influence of the pancreatic juice on infection  
*Jap. J. Vet. Sci.*, 1955., **17**, 225-229
- ISOBE T., LILLEHOJ H.S.  
Dexamethasone suppresses T cell-mediated immunity and enhances disease susceptibility to *Eimeria mivati* infection.  
*Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1993, **39**, 4, 431-446.
- ITAGAKI K., TSUBOKURA M.  
Studies on coccidiosis in fowls. IV. On the agglutination by merozoites.  
*Jap. J. Vet. Sci.*, 1955, **17**, p139
- JANKIEWICZ H.A., SCOFIELD R.H.  
The administration of heated oocysts of *Eimeria tenella* as a means of establishing resistance and immunity to cecal coccidiosis.  
*J. Am. Vet. Med. Assoc.*, 1934, **37**:507-526
- JEFFERS T.K.  
Reduction of anticoccidial drug resistance by massive introduction of drug-sensitive coccidia.  
*Avian Dis.*, 1976, **20**, 4, 649-653
- JEFFERS T.K.  
Resistance and cross-resistance studies with Narasin, a new polyether antibiotic anticoccidial drug.  
*Avian Dis.*, 1981, **25**, 2, 395-403
- JEFFERS T.K., TONKINSON L.V., CALLENDER M.E., *et al.*  
Anticoccidial efficacy of Narasin in floor pen trials.  
*Poult. Sci.*, 1988, **67**, 7, 1050-1057
- JEFFERS T.K.  
Anticoccidial drug resistance: a review with emphasis on the polyethers ionophores. Coccidia and intestinal coccidiomorph  
Proceeding of the 5<sup>th</sup> International Coccidiosis Conference. Tours, 295-308, Les Colloques de l'INRA, **49**
- JENKINS M.C., AUGUSTINE P.C., BARTA J.R., *et al.*  
Development of resistance to coccidiosis in the absence of merogonic development using X-irradiated *Eimeria acervulina* oocysts.  
*Exp. Parasitol.*, 1991a, **72**, 285-293

- JENKINS M.C., AUGUSTINE P.C., DANFORTH H.D., *et al.*  
X-irradiation of *Eimeria tenella* oocysts provides direct evidence that sporozoite invasion and early schizont development induce protective immune response(s).  
*Infect. Immun.*, 1991b, **59**, 4042-4048
- JENKINS M.C., SEFARIAN P.G., AUGUSTINE P.C., *et al.*  
Protective immunity against coccidiosis elicited by radiation-attenuated *Eimeria maxima* sporozoites that are incapable of asexual development.  
*Avian Dis.*, 1993, **37**, 74–82.
- JENKINS M.C.  
Progress on developing a recombinant coccidiosis vaccine.  
*Int. J. Parasitol.*, 1998, **28**, 1111–1119
- JEURISSEN S.H., JANSE E.M., VERMEULEN A.N., *et al.*  
*Eimeria tenella* infections in chickens : aspects of host-parasite interaction  
*Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1996; **54**, 231-238.
- JOLLEY W.R., BURTON S.D., NYBERG P.A., *et al.*  
Formation of sulfhydryl groups in the walls of *Eimeria stiedai* and *Eimeria tenella* oocysts subjected to in vitro excystation.  
*J. Parasitol.*, 1976, **62**, 2, 199-202
- JOHANSSON K.R., SARLES W.B.  
Bacterial population changes in the ceca of young chickens infected with *Eimeria tenella*  
*J. Bacteriol.*, 1948, **56**, 635-647
- JOHNSON W.T.  
Immunity to coccidiosis in chickens, produced by inoculation through the ration  
*J. Parasitol.*, 1932, **19**: 160-161
- JOHNSON J., REID W.M.,  
Anticoccidial drugs : Lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens.  
*Exp. Parasitol.*, 1970, **28**: 30-36
- JOURNAL OFFICIEL DU 25 FEVRIER 1996  
Arrêté Ministériel du 22 février 1996, Notice technique définissant les critères minimaux à remplir pour l'obtention d'un label
- JOURNAL OFFICIEL N° 128 DU 5 JUIN 1999, 26<sup>EME</sup> DOCUMENT, P 8307  
Arrêté du 4 juin 1999 suspendant la mise sur le marché des animaux et produits animaux susceptibles d'être contaminés en dioxines et portant prohibition d'introduction sur le territoire national d'animaux et de produits d'origine animale en provenance de Belgique
- JOURNAL OFFICIEL N° 228 DU 2 OCTOBRE 2001 PAGE 15518  
Arrêté du 20 septembre 2001 portant homologation de cahiers des charges de labels agricoles
- JOURNAL OFFICIEL N° 103 DU 3 MAI 2002 PAGE 8189  
Arrêté du 24 avril 2002 portant agrément d'un organisme certificateur
- JOURNAL OFFICIEL N° 287 DU 10 DECEMBRE 2002 PAGE 20370  
Arrêté du 26 novembre 2002 portant homologation d'un cahier de charges de label agricole

- JOURNAL OFFICIEL N° 226 DU 28 SEPTEMBRE 1997 PAGE 14095  
Arrêté du 15 septembre 1997 portant homologation de cahiers des charges de labels et agrément d'un organisme certificateur
- JOURNAL OFFICIEL N° 277 DU 28 NOVEMBRE 2002 PAGE 19610  
Arrêté du 12 novembre 2002 portant homologation de quatre avenants à la notice technique définissant les critères minimaux à remplir pour l'obtention d'un label « poulets de chair, découpes de poulets de chair, préparations et transformations de poulets de chair, poulets de chair surgelés entiers, en découpe ou sous forme de préparations ou transformations »
- JOURNAL OFFICIEL DE L'UNION EUROPEENNE N° L 275 DU 25/10/2003 P5-6  
Règlement (CE) n° 1871/2003 de la Commission du 23 octobre 2003 modifiant l'annexe I du règlement (CEE) n° 2658/87 du Conseil relatif à la nomenclature tarifaire et statistique et au tarif douanier commun
- JOURNAL OFFICIEL DE L'UNION EUROPEENNE N° L268 DU 18/10/2003 P29-43  
Règlement (CE) n° 1831/2003 du Parlement européen et du Conseil du 22 septembre 2003 relatif aux additifs destinés à l'alimentation des animaux,
- JOURNAL OFFICIEL DU 25 MARS 1967, p2923-2925  
Décret Ministériel 67251 du 17 mars 1967, Décret portant règlement d'administration publique en ce qui concerne le commerce des volailles abattues pour la consommation humaine.
- KARLSSON T., REID W.M.  
Development of Immunity to coccidiosis in chickens administred anticoccidials in feed  
*Avian Dis.*, 1978, **22**, 3, 487-495
- KAWAZOE U., TOMLEY F.M., FRAZIER J.A..  
Fractionation and antigenic characterization of organelles of *Eimeria tenella* sporozoites.  
*Parasitology*, 992 ; **104**, 1, 1-9
- KENDALL S.N., MC CULLOUGH F.S.  
Relationship between sulfamethazine therapy and acquisition of immunity to *Eimeria tenella*  
*J.Comp.Pathol.*, 1952, **62**, 116
- KIMURA N., MIMURA F., NISHIDA S., *et al.*.  
Studies on the relationship between intestinal flora and cecal coccidiosis in chicken.  
*Poult. Sci.*, 1976; **55**, 4, 1375-1383.
- KOEHL J.F.  
Enquête annuelle de l'ITAVI sur les coûts de production des volailles de chair.  
*Filières Avicoles*, 1996, 97-106.
- KOPKO S.H., MARTIN D.S., BARTA J.R.  
Responses of chickens to a recombinant refractile body antigen of *Eimeria tenella* administered using various immunizing strategies.  
*Poult. Sci.*, 2000, **79**, 336–342.
- KOWALIK S., ZAHNER H.  
*Eimeria separata*: method for the excystation of sporozoites.  
*Parasitol Res.*, 1999; **85**, 6, 496-499.

- KREIER J.P., BAKER J.R.,  
In : Parasitic Protozoa. 1987, Ed. Allen and Unwin, Boston, MA
- LAFONT J.P.  
Flore intestinale et parasitose : l'exemple de la coccidiose cæcale du poulet.  
*Cah.Med.Vet.*, 1966, **35**, 257-280
- LAFONT J.P., BREE A., NACIRI M., *et al.*  
Experimental study of some factors limiting 'competitive exclusion' of salmonella in chickens  
*Res. Vet. Sci.*, 1983; **34**, 1, 16-20
- LANDERS J.E.J.  
Studies on excystation of coccidial oocysts  
*J. Parasitol.*, 1960, **46**, p195
- LAURENT  
Contribution à l'étude du traitement et de la prophylaxie des coccidioses aviaires  
Th : Méd Vét. : Alfort :1954
- LAWN A.M., ROSE M.E.  
Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the cæcum of the chicken  
*J. Parasitol.*, 1982, **68**, 6, 1117-1123
- LEATHEM W.D., BURNS W.C.  
Effects of the immune chicken on the endogenous stages of *Eimeria tenella*.  
*J. Parasitol.*, 1967, **53**, 1, 180-185.
- LEATHEM W.D., BURNS W.C.  
Duration of acquired immunity of the chicken to *Eimeria tenella* infection.  
*J Parasitol.*, 1968, **54**, 2, 227-232.
- LEE E.H.  
Vaccination against coccidiosis in commercial roaster chickens  
*Can. Vet. J.* 1987, **28**: 434-436
- LEENSTRA F., CAHANER A., DECUYPERE E., *et al.*  
Growth, feed conversion and body composition of 9 experimental lines selected on one of these traits (UNIC).  
In : Proc. XIXth World's Poult. Cong., Amsterdam (NLD), 1992/09/20-24, Vol.2, 211. WPSA, Netherlands Branch, Wageningen (NLD).
- LEVINE N.D.  
Protozoan parasites of domestic animals and man.  
Burgess Publishing Compagny, Minneapolis, 3ème edition, 1967, 412 p
- LEVINE N.D.  
Taxonomy of the sporozoa  
*J. Parasitol.*, 1970, **56**, 208-209
- LEVINE N.D., CORLISS J.O., COX F.E., *et al.*  
A newly revised classification of the protozoa.  
*J.Protozool.*, 1980; **27**, 1, 37-58.
- LILLEHOJ H.S., RUFF M.D.  
Comparison of disease susceptibility and subclass-specific antibody response in SC and FP chickens experimentally inoculated with *Eimeria tenella*, *E. acervulina*, or *E. maxima*.  
*Avian Dis.*, 1987, 31, 1, 112-119.

- LILLEHOJ H.S.  
Secretory IgA response in SC and FP chickens experimentally inoculated with *Eimeria tenella* and *E. acervulina*.  
*Adv Exp Med Biol.* 1987a; **216B**, 977-980.
- LILLEHOJ H.S.  
Effects of immunosuppression on avian coccidiosis: cyclosporin A but not hormonal bursectomy abrogates host protective immunity.  
*Infect. Immun.*, 1987b, 55, 7, 1616-1621.
- LILLEHOJ H.S.  
Influence of inoculation dose, inoculation schedule, chicken age, and host Genetics on disease Susceptibility and development of resistance to *Eimeria tenella* infection  
*Avian Dis.*, 1988, **32**, 3, 437-444
- LILLEHOJ H.S.  
Intestinal intraepithelial and splenic natural killer cell responses to eimerian infections in inbred chickens.  
*Infect Immun.*, 1989, **57**, 7, 1879-1884.
- LILLEHOJ H.S. KANG S.Y., KELLER L., *et al.*  
*Eimeria tenella* and *E. acervulina*: lymphokines secreted by an avian T cell lymphoma or by sporozoite-stimulated immune T lymphocytes protect chickens against avian coccidiosis.  
*Exp Parasitol.*, 1989, **69**, 1, 54-64.
- LILLEHOJ H.S., TROUT J.M.  
Coccidia : a review of recent advances on immunity and vaccine development  
*Avian Pathol.*, 1993, **22**, 3-31
- LILLEHOJ H.S., TROUT J.M.  
Avian gut-associated lymphoid tissues and intestinal immune responses to *Eimeria* parasites.  
*Clin. Microbiol. Rev.*, 1996; **9**, 3, 349-60. Review.
- LILLEHOJ H.S., CHOI K.D.  
Recombinant chicken interferon-gamma-mediated inhibition of *Eimeria tenella* development in vitro and reduction of oocyst production and body weight loss following *Eimeria acervulina* challenge infection.  
*Avian Dis.*, 1998, **42**, 2, 307-314.
- LILLEHOJ H.S., LILLEHOJ E.P.  
Avian coccidiosis. A review of acquired intestinal immunity and vaccination strategies.  
*Avian Dis.*, 2000, **44**, 2, 408-25. Review.
- LONG P.L.  
Observation of the duration of the acquired immunity of chicken to *Eimeria maxima*.  
*Parasitology*, 1962, **52**, 89
- LONG P.L.  
Some factors affecting the severity of infection with *Eimeria tenella* in chicken.  
*Parasitology*, 1970, **60**, 435
- LONG P.L., ROSE M.E.  
Extended schizogony of *Eimeria mivati* in betamethasone-treated chickens.  
*Parasitology*. 1970, **60**, 1, 147-155.

- LONG P.L.  
Factors affecting the life cycle and development of *Eimeria*  
In : 5<sup>th</sup> International Coccidiosis Conference, Tours (France), 17-20 octobre 1989. Ed INRA Publ., 1989, pp173-181
- LONG P.L., ROWELL J.G.  
Sampling broiler house litter for coccidial oocysts.  
*Br. Poult. Sci.*, 1975, **16**, 6, 583-592
- MCDONALD V., ROSE M.E.  
*Eimeria tenella* and *Eimeria necatrix*: a third generation of schizogony is an obligatory part of the developmental cycle.  
*J. Parasitol.*, 1987, **73**, 3, 617-622
- MCDUGALD L.R., KARLSSON T., REID W.M.  
Interaction of infectious bursal disease and coccidiosis in layer replacement chickens  
*Avian Dis.*, 1979, **23**, 4, 999-1005
- MADDEN P.A., VETTERLING J.M.  
Scanning electron microscopy of schizogony in *Eimeria tenella*.  
*J. Protozool.*, 1978, **25**, 3, 298-301
- MAES L., COUSSEMENT W., VANPARIJS O., *et al.*  
In vivo action of the anticoccidial diclazuril (Clinacox®) on the developmental stages of *Eimeria tenella*: a histological study.  
*J. Parasitol.*, 1988, **74**, 6, 931-938
- MAES L., VANPARIJS O., MARSBOOM R.  
Effect of diclazuril (Clinacox) on the development of protective immunity against *Eimeria tenella*: laboratory trial in broiler chickens.  
*Poult. Sci.*, 1991, **70**, 3, 504-508.
- MAES L.  
Species specificity action of diclazuril (Clinacox®) against different *Eimeria* species in the chicken  
In : 5<sup>th</sup> International Coccidiosis Conference, Tours (France), 17-20 octobre 1989. Ed INRA Publ., 1989
- MAGA G., SPADARI S., WRIGHT G.E., *et al.*  
Identification, partial purification and inhibition by guanine analogues of a novel enzymic activity which phosphorylates guanosine to GMP in the protozoan parasite *Eimeria tenella*  
*Biochem. J.*, 1994 ; **298**, 2, 289-294.
- MANGER B.R.  
In Veterinary applied, Pharmacology and Therapeutics, Part III Control of infectious diseases : chemotherapy, Chapitre33 :Anticoccidials, 5th edition 1991, Ed BAILLIERE TINDALL, London, UK
- MARTIN A., LILLEHOJ H.S., KASPERS.B., *et al.*  
Mitogen-induced lymphocyte proliferation and interferon production following coccidia infection.  
*Avian Dis.*, 1994, **38**, 2, 262-268.

MATHIS G.F., MCDUGALD L.R.

Restoration of drug sensitivity on turkey farms after introduction of sensitive coccidian during controlled-exposure immunization.

In: Coccidia and intestinal coccidiomorphs, YVORE, ed; INRA, 1989, Paris, France, pp339-343

MICHAEL E.

Sporozoites of *Eimeria acervulina* within intestinal macrophages in normal experimental infections: an ultrastructural study.

*Z. Parasitenkd.*, 1976, 31, **49**, 1, 33-40.

MICHALSKI W.P., CROOKS J.K., PROWSE S.J.

Purification and characterisation of a serine-type protease from *Eimeria tenella* oocysts.

*Int. J. Parasitol.*, 1994, **24**, 2, 189-195.

MICHALSKI W.P., EDGAR J.A., PROWSE S.J.

Mannitol metabolism in *Eimeria tenella*.

*Int. J. Parasitol.*, 1992, **22**, 8, 1157-1163.

MICHALSKI W.P., PROWSE S.J.

Superoxide dismutases in *Eimeria tenella*.

*Mol. Biochem. Parasitol.*, 1991, 2, 189-195.

MILLER R.L., ADAMCZYK D.L., RIDEOUT J.L., *et al.*.

Purification, characterization, substrate and inhibitor specificity of adenosine kinase from several *Eimeria* species

*Mol. Biochem. Parasitol.*, 1982, **6**, 4, 209-223.

MOLINIER C.

décembre 2002

Chapitre 4 : Les sporozoaires

In : MOLINIER C ; Editions Médicales Internationales ; Parasitologie et Mycologie médicales : Eléments de morphologie et de biologie ; Lassay-Les-Châteaux : Europe Média Duplication SA ; 2003 ; pp101-144

MOREAU B.

*Filière avicole*, 1998, **596**, 139-141

MOUAFO A.N., RICHARD F., ENTZEROOTH R.

Observation of sutures in the oocyst wall of *Eimeria tenella* (Apicomplexa).

*Parasitol. Res.*, 2000, **86**, 12, 1015-1017

NACIRI M., YVORE P., CONAN L.

Influence of contamination of environnement and breeding conditions on development of coccidiosis in chickens

*Ann. Rech. Vet.*, 1982a, **13**, 1, 117-121

NACIRI M., DE GUSSEM K., FORT G. *et al.*.

Interêt des anticoccidiogrammes pour une prevention efficace de la coccidiose du poulet

Proceeding, 5<sup>ème</sup> Journée de la recherche avicole, Tours, 26-27 Mars 2003

OFIVAL

Le marché des produits carnés et avicoles en 2002

<http://www.ofival.fr/publications/marché2002/fichtml/sommaire.htm> consulté le 10avril 2003



- ONAGA H., ISHII T.  
Effects of chicken anti-*Eimeria tenella* serum on the phagocytosis of sporozoites and merozoites by chicken peritoneal macrophages.  
*Nippon Juigaku Zasshi*, 1980, **42**, 2, 211-219.
- OUARZANE M., LABBE M., PERY P.  
*Eimeria tenella*: cloning and characterization of cDNA encoding a s3a ribosomal protein  
*Gene*, 1998, **28**, 125–130.
- PACHECO N.D., VETTERLING J.M., DORAN D.J.  
Ultrastructure of cytoplasmic and nuclear changes in *Eimeria tenella* during first-generation schizogony in cell culture.  
*J. Parasitol.*, 1975, **61**, 1, 31-42
- PERARD C.  
Recherche sur la destruction des oocystes de coccidies  
*C. R. hebd. Scéanc. Aca. sci.*, 1924, **179**, 1436-1438
- PINARD-VAN DER LAAN M.H., MONVOISIN J.L., PERY P., *et al.*  
Comparison of outbred lines of chickens for resistance to experimental infection with coccidiosis (*Eimeria tenella*).  
*Poult. Sci.*, 1998, **77**, 2, 185-191
- PROWSE S.J.  
Cell-mediated immunity to *Eimeria* in the fowl: the absence of cross-species protection is not due to the lack of cross-reactive T cells.  
*Int. J. Parasitol.*, 1991, **21**, 1, 133-135.
- QIN Z.R., ARAKAWA A., BABA E., *et al.*  
*Eimeria tenella* infection induces recrudescence of previous *Salmonella enteritidis* infection in chickens.  
*Poult. Sci.*, 1995, **74**, 11, 1786-1792.
- REFFAY M.  
Situation des productions avicoles.  
INRA, Station de Recherches Avicoles, Nouzilly (FRA). 1998 ; 126 p.
- REPERANT J.M.  
Aspects de la lutte contre les coccidioses chez le poulet  
*Sciences et Techniques avicoles*, 1998, **22**, 3-13
- REPERANT J.M.  
Présent et avenir du contrôle des coccidioses aviaires  
Proceeding 4<sup>ème</sup> Journées de la Recherche avicole, Nantes, 27-28-29 Mars 2001
- RICARD F.H., MARCHE G., REMIGNON H.  
Caractéristiques de carcasse de poulets sélectionnés en lignées divergentes sur la vitesse de croissance.  
*Ann. Zootech.*, 1993 ; **42**, 379-385.
- RIKIMARU M.T., GALYSH F.T., SHUMARD R.F.  
Some pharmacological aspects of a toxic substance from oocysts of the coccidium *Eimeria tenella*.  
*J. Parasitol.*, 1961, **47**, 407-412.
- ROSE M.E.  
Immunity to *Eimeria brunetti* and *Eimeria maxima* infections in the fowl.  
*Parasitology*, 1967a, **57**, 2, 363-370

- ROSE M.E.  
Immunity to *Eimeria tenella* and *Eimeria necatrix* infections in the fowl. I. Influence of the site of infection and the stage of the parasite. II. Cross-protection.  
*Parasitology*, 1967b, **57**, 3, 567-583
- ROSE M.E.  
The influence of age of host on infection with *Eimeria tenella*.  
*J. Parasitol.*, 1967c, **53**(5): pp 924-9.
- ROSE M.E., LONG P.L.  
Immunity to four species of *Eimeria* in fowls.  
*Immunology*, 1962, **5**, 79-92.
- ROSE M.E., HESKETH P.  
Immunity to coccidia in chickens: adoptive transfer with peripheral blood lymphocytes and spleen cells.  
*Parasite Immunol.*, 1982, **4**, 3, 171-185.
- ROSE M.E., LAWN A.M., MILLARD B.J.  
The effect of immunity on the early events in the life-cycle of *Eimeria tenella* in the caecal mucosa of the chicken.  
*Parasitology*, 1984, **88**, 2, 199-210.
- RUFF M.D., REID W.M.  
Coccidiosis and intestinal pH in chickens.  
*Avian Dis.*, 1975, **19**, 1, 52-58.
- RUFF M.D., REID W.M.  
Chapitre 2: Avian Coccidia  
In "Parasitic Protozoa", vol III "Gregarines, Haemogregarines, Coccidia, Plasmodia and Haemoproteids", edited by KREIER JP, Academic Press, INC New York, San Francisco, London, 1977
- RUFF M.D., WYATT R.D., WITLOCK D.R.  
Effect of coccidiosis on blood coagulation in broilers  
*J. Parasitol.*, 1978, **64**, 1, 23-26
- RUFF M.D.  
Interaction of avian coccidiosis with other diseases : a review,  
In : 5<sup>th</sup> International Coccidiosis Conference, Tours (France), 17-20 octobre 1989. Ed INRA Publ., 1989, pp91-98S
- RUSSEL D.G.  
Host cell invasion by Apicomplexa: an expression of the parasite's contractile system?  
*Parasitology*, 1983, **87**, 2, 199-209.
- RYLEY J.F., HARDMAN L.  
The use of vitamin K deficient diets in the screening and evaluation of anticoccidial drugs.  
*Parasitology*, 1978, **76**, 1, 11-20
- RILEY D., FERNANDO M.A.  
*Eimeria maxima* (Apicomplexa): a comparison of sporozoite transport in naive and immune chickens.  
*J. Parasitol.*, 1988, **74**, 1, 103-110.

- SAUVEUR B.  
Stratégies pour de nouveaux progrès techniques et économiques en aviculture.  
*INRA Prod. Anim.*, 1991, **4**, 31-40.
- SCHMATZ D.M.  
The Mannitol cycle- A new metabolic pathway in the Coccidia  
*Parasitol. Today*, 1989, **5**, 7, 205-208
- SCHMATZ D.M.  
The Mannitol cycle in *Eimeria*  
*Parasitology*, 1997, **114**, S81-S89.
- SCHOLTYSECK E.  
Chapitre 4: Ultrastructure  
In : The coccidian : *Eimeria*, *Isospora*, *Toxoplasma*, and related genera.  
Baltimore - Butterworths – London . Edité par Datus M. Hammond avec Peter L. Long University Park Press, 1973 , p 81-144.
- SHIOTANI N., BABA E., FUKATA T., *et al.*  
Distribution of oocysts, sporocysts and sporozoites of *Eimeria tenella* and *Eimeria maxima* in the digestive tract of chicken.  
*Vet. Parasitol.*, 1992, **41**, 1-2, 17-22.
- SHIRLEY M.W.  
Enzyme variation in *Eimeria* species of the chicken.  
*Parasitology.*, 1975, **71**, 3, 369-376.
- SHIRLEY M.W.  
Control of coccidiosis with vaccines  
Proceeding of the 2<sup>nd</sup> Asian/Pacific Poultry Health Conference, 1988, pp129-157
- SHIRLEY M.W.  
Developpement of live attenued vaccine against coccidiosis of poultry.  
*Parasite Immunol.*, 1989, **77**, 117-124
- SHIRLEY M.W., HARVEY D.A.  
*Eimeria tenella*: genetic recombination of markers for precocious development and arprinocid resistance.  
*Appl. Parasitol.*, 1996, **37**, 293–299
- SHIRLEY M.W., HARVEY D.A.  
A genetic linkage map of the apicomplexan protozoan parasite *Eimeria tenella*.  
*Genome Res.*, 2000, **10**, 1587–1593
- SHIRLEY M.W.  
Coccidial Parasites from the Chicken: Their Control by Vaccination and Some new Tools to Examine Their Epidemiology  
Poultrymed.com (<http://poultrymed.com/files/coccidiosisShierly.html>), 2000
- SIMON  
Les organisations professionnelles face au problème de la qualité des produits avicole  
*L'aviculteur*, 1978, **382**, 23-26
- SMITH A.L., HESKETH P., ARCHER A., *et al.*  
Antigenic diversity in *Eimeria maxima* and the influence of host genetics and immunization schedule on cross-protective immunity.  
*Infect. Immun.*, 2002, **70**, 5, 2472-2479.

- SONG K.D., LILLEHOJ H.S., CHOI K.D., *et al.*.  
Expression and functional characterization of recombinant chicken interferon-gamma.  
*Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1997, **58**, 321-333.
- STOTISH R.L., WANG C.C., MEYENHOFER M.  
Structure and composition of the oocyst wall of *Eimeria tenella*.  
*J. Parasitol.*, 1978, **64**, 6, 1074-1081
- SURDEAU, HENAFF  
La Production du Poulet  
Edition Baillière, Collection de l'élevage pratique, 1979
- TENNYSON S.A., BARTA J.R.  
Localization and immunogenicity of a low molecular weight antigen of *Eimeria tenella*.  
*Parasitol. Res.*, 2000, **86**, 453-460.
- TENTER A.M., BARTA J.R., BEVERIDGE I., *et al.*  
The conceptual basis for a new classification of the coccidia.  
*Int. J. Parasitol.*, 2002, May, **32**, 5, 595-616. Review.
- TOMLEY F.M.  
Characterization of rhoptry proteins of *Eimeria tenella* sporozoites: antigenic diversity of rhoptry epitopes within species of the genus *Eimeria* and among three asexual generations of a single species, *E. tenella*.  
*Infect. Immun.*, 1994, **62**, 4656-4658.
- TOMLEY F.M., CLARKE L.E., KAWAZOE U., *et al.*  
Sequence of the gene encoding an immunodominant microneme protein of *Eimeria tenella*.  
*Mol. Biochem. Parasitol.*, 1991, **49**, 2, 277-288
- TOMLEY F.M., BUMSTEAD J.M., BILLINGTON K.J., *et al.*  
Molecular cloning and characterization of a novel acidic microneme protein (Etmic-2) from the apicomplexan protozoan parasite, *Eimeria tenella*.  
*Mol. Biochem. Parasitol.*, 1996, **82**, 2, 271
- TREES A.J., CROZIER S.J., MCKELLAR S.B., *et al.*.  
Class-specific circulating antibodies in infections with *Eimeria tenella*.  
*Vet. Parasitol.*, 1985, **18**, 4, 349-57.
- TREMBLAY  
Quelques aspects des coccidioses du poulet de chair  
Th: Méd. Vét : Lyon : 1988
- TROUT J.M., LILLEHOJ H.S.  
Evidence of a role for intestinal CD8+ lymphocytes and macrophages in transport of *Eimeria acervulina* sporozoites.  
*J. Parasitol.*, 1993, **79**, 5, 790-792.
- TROUT J.M., LILLEHOJ H.S.  
*Eimeria acervulina* infection: evidence for the involvement of CD8+ T lymphocytes in sporozoite transport and host protection.  
*Poult. Sci.*, 1995, **74**, 7, 1117-1125.
- TROUT J.M., LILLEHOJ H.S.,  
T lymphocyte roles during *Eimeria acervulina* and *Eimeria tenella* infections.  
*Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1996, **53**, 163-172.

- TYZZER E.E.  
Coccidiosis in gallinaceous birds.  
*Am. J. Hyg.*, 1929, **10**, 269-283
- VERHEYEN A., MAES L., COUSSEMENT W., *et al.*  
Ultrastructural evaluation of the effects of diclazuril on the endogenous stages of *Eimeria maxima* and *Eimeria brunetti* in experimentally inoculated chickens.  
*Parasitol. Res.*, 1989, **75**, 8, 604-610.
- VERMEULEN A.N., KOK J.J., VAN DEN BOOGART P., *et al.*  
*Eimeria* refractile body proteins contain 2 potentially functional characteristic-transhydrogenase and carbohydrate transport.  
*FEMS Microbiol. Lett.*, 1993, **110**, 2, 223-230.
- VERMEULEN A.N.  
Progress in recombinant vaccine development against coccidiosis. A review and prospects into the next millenium.  
*Int. J. Parasitol.*, 1998, **28**, 1121-1130
- VERVELDE L., VERMEULEN A.N., JEURISSEN S.H.  
*Eimeria tenella*: sporozoites rarely enter leukocytes in the cecal epithelium of the chicken (*Gallus domesticus*).  
*Exp. Parasitol.*, 1995, **81**, 1, 29-38.
- VIITH INTERNATIONAL COCCIDIOSIS CONFERENCE AND EUROPEAN UNION COST 820 WORKSHOP  
Control of coccidiosi into the Next Millennium, Keble Collge, Oxford, United Kindom, 1-5 September 1997
- VIVADOUR  
<http://www.vivadour.com/fr/actualites.html>  
consulté le 10 avril 2003
- WALLACH M., HALABI A., PILLEMER G., *et al.*  
Maternal immunization with gametocyte antigens as a means of providing immunity against *Eimeria maxima* in chickens.  
*Infect. Immun.*, 1992, **60**, 2036- 2039
- WALLACH M., SMITH N.C., PETRACCA M., *et al.*  
*Eimeria maxima* gametocyte antigens: potential use as a subunit maternal vaccine against coccidiosis in chickens.  
*Vaccine*, 1995, **13**, 347-354
- WANG C.C., WEPPELMAN R.M., LOPEZ-RAMOS B.  
Isolation of amylopectin granules and identification of amylopectin phosphorylase in the oocysts of *Eimeria tenella*  
*J. Protozool.*, 1975a, **22**, 4, 560-564.
- WANG C.C., STOTISH R.L., POE M.  
Dihydrofolate reductase from *Eimeria tenella*: rationalization of chemotherapeutic efficacy of Pyrimethamine.  
*J. Protozool.*, 1975b, **22**, 4, 564-568.
- WANG C.C., STOTISH R.L.  
Pancreatic chymotrypsin as the essential enzyme for excystation of *Eimeria tenella*  
*J. Parasitol.*, 1975c, **61**, 5, 923-927

- WEBER G.M.  
Optimum use of Anticoccidial products for efficacious prevention of poultry coccidiosis In : 7<sup>th</sup> International Coccidiosis Conference, Oxford (UK) 1-7 septembre 1997, pp51-52
- WILLIAMS R.B.  
Safety of the attenuated anticoccidial vaccine "PARACOX" in broiler chickens isolated from extraneous coccidial infection.  
*Vet. Res. Commun.*, 1994, **18**, 189-198
- WILLIAMS R.B.  
Epidemiological studies of coccidiosis in the domesticated fowl (*Gallus gallus*): II. Physical condition and survival of *Eimeria acervulina* oocysts in poultry-house litter.  
*Appl. Parasitol.*, 1995, **36**, 2, 90-96.
- WILLIAMS R.B.  
Epidemiological aspects of the use of live anticoccidial vaccines for chicken  
*Int. J. Parasitol.*, 1998, **28**, 1089-1098
- WILLIAMS R.B.  
Fifty years of anticoccidial vaccines for poultry (1952-2002).  
*Avian Dis.*, 2002, **46**, 4, 775-802.
- WILLIAMS R.B.  
Anticoccidial vaccines for broiler chickens: pathways to success.  
*Avian Pathol.*, 2002 Aug; **31**, 4, 317-353. Review. Erratum in: *Avian Pathol.*, 2003 April; **32**, 2, 429.
- WITLOCK D.R., WYATT R.D.  
Effects of *Eimeria tenella* infection and dietary aflatoxin on blood coagulation of young broiler chicks  
*Avian Dis.*, 1978, **22**, 3, 481-486
- WITLOCK D.R., RUFF M.D., CHUTE M.B.,  
Physiological basis of *Eimeria tenella* induced mortality in individual chickens  
*J. Parasitol.*, 1981, **67**, 65-69
- XIE M.Q.  
Evaluation of anticoccidials alone and in combination against *Eimeria tenella*  
In : 7th International Coccidiosis Conference, Oxford (UK) 1-7 septembre 1997, p55
- YUN C.H., LILLEHOJ H.S., ZHU J., *et al.*  
Kinetic differences in intestinal and systemic interferon-gamma and antigen-specific antibodies in chickens experimentally infected with *Eimeria maxima*.  
*Avian Dis.*, 2000, **44**, 2, 305-312.
- YVORE P.  
Les coccidioses en aviculture  
dans : Manuel de pathologie aviaire, BRUGERE-PICOUX
- YVORE P., MAINGUY P.  
Influence de la coccidiose duodénale sur la teneur en caroténoïdes du sérum chez le poulet  
*Ann. Rech. Vet.*, 1972 a, **3**, 381-387

- YVORE P., LESUR J., MAINGUY P., *et al.*  
Incidence de la coccidiose sur la coloration jaune du poulet  
*Ann. Rech. Vet.*, 1972 b, **3**, 389-398
- YVORE P., COUDERT  
Etude de la respiration endogène et de la segmentation de l'oocyste d'*Eimeria tenella* durant la sporogonie  
*Ann. Rech. Vet.*, 1972 c, **3**, 131-143
- YVORE P., DUBOIS M., SAUVEUR B., AYCARDI J.  
Pathogénie de la coccidiose duodénale à *Eimeria acervulina*  
*Ann. Rech. Vet.*, 1972 d, **3**, p61-82
- YVORE P., NACIRI M., LAFONT J.P., *et al.*  
Les coccidioses- Aspects étiologiques et pathogéniques,  
*Le Point Vétérinaire*, 1982, **14**, 66, 23-28
- YVORE P., NACIRI M  
Chimio-prévention des coccidioses en aviculture-  
*Le point vétérinaire*, 1986, **18**, 100: pp503-509
- ZHANG S., LILLEHOJ H.S., RUFF M.D.  
In vivo role of tumor necrosis-like factor in *Eimeria tenella* infection.  
*Avian Dis.*, 1995a, **39**, 4, 859-866.
- ZHANG S., LILLEHOJ H.S., RUFF M.D.  
Chicken tumor necrosis-like factor. I. In vitro production by macrophages stimulated with *Eimeria tenella* or bacterial lipopolysaccharide.  
*Poult. Sci.*, 1995b, **74**, 8, 1304-1310.

# Liste des Tableaux

Tableau 1 : Evolution, de 1967 à 1996, des performances de croissance du poulet standard à l'âge de 49 jours (source : station expérimentale d'aviculture de Ploufragan, M. Reffay, 1998).	20
Tableau 2 : Spécialisation de la filière avicole	28
Tableau 3 : Caractéristiques des principales productions françaises	31
Tableau 4 : Cotation des matières premières	32
Tableau 5 : Caractéristiques du cycle des coccidies	82
Tableau 6 : Pouvoir pathogène des principales espèces d' <i>Eimeria</i> et caractéristiques des lésions observées	94
Tableau 7 : propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelques molécules selon des données de MANGER, 1991 et FOWLER, 1995	109
Tableau 8 : Liste des additifs anticoccidiens autorisés en France chez le poulet d'engraissement (d'après l'arrêté du 3 octobre 2003)	121
Tableau 9 : Caractéristiques du développement des souches précoces par rapport à leur souche parentale (SHIRLEY, 1988)	128
Tableau 10 : Les différents vaccins commercialisés dans le monde	131
Tableau 11 : Notation de la modification de matières fécales	140
Tableau 12: Synthèse des pratiques d'élevages concernant le bâtiment et l'hygiène.	151
Tableau 13: Nombre d'élevage dans chaque classe de notation de l'état des fientes	153
Tableau 14 : Notation de l'attitude et du comportement des animaux	153
Tableau 15 : présence de lésions et de coccidies à l'examen nécropsique	154
Tableau 16 : Répartition des indices lésionnels pour <i>Eimeria acervulina</i>	156
Tableau 17 : Répartition des indices lésionnels pour <i>Eimeria tenella</i>	157
Tableau 18 : Résultats de l'analyse de la variance des indices lésionnels et des raclages de muqueuse à 3 semaines pour <i>Eimeria tenella</i> et <i>Eimeria acervulina</i> en fonction de la qualité de la désinfection.	159
Tableau 19 : Résultats de l'analyse de la variance des indices lésionnels et des raclages de muqueuse à 6 semaines pour <i>Eimeria tenella</i> et <i>Eimeria acervulina</i> en fonction de l'accès au parcours.	160



Tableau 20 : Résultats de l'analyse de la variance des indices lésionnels et des notes de raclage de muqueuse pour <i>Eimeria tenella</i> et <i>Eimeria acervulina</i> en fonction de la qualité du sol	162
Tableau 21 : Test de régression linéaire sur l'indice lésionnel moyen des cæcums à 3 et 6 semaines et sur la note de raclage de muqueuse du duodénum et de l'intestin antérieur à 3 et 6 semaines.	163
Tableau 22 : Test de régression linéaire sur l'indice lésionnel moyen du duodénum et de l'intestin antérieur à 3 et 6 semaines et sur la note de raclage de muqueuse du duodénum et de l'intestin antérieur à 3 et 6 semaines	164
Tableau 21 : comparaison du dépistage de la coccidiose cæcale par examen des fientes ou par raclage de muqueuse cæcale lors de l'ensemble des visites	167
Tableau 22 : comparaison du dépistage de la coccidiose cæcale par examen des fientes ou par raclage de muqueuse cæcale lors de l'ensemble des visites	168
Tableau 23 : comparaison du dépistage de la coccidiose intestinale par examen des fientes ou par raclage de muqueuse du duodénum et de l'intestin antérieur lors de l'ensemble des visites	169
Tableau 24 : comparaison du dépistage de la coccidiose cæcale par examen des lésions ou par raclage de muqueuse des cæcums lors de l'ensemble des visites	169
Tableau 257 : comparaison du dépistage de la coccidiose intestinale par examen des lésions ou par raclage de muqueuse du duodénum et de l'intestin antérieur lors de l'ensemble des visites	171

# Liste des Schémas

<b>Schéma 1.</b>	Les différents acteurs de la filière Avigers D'après <a href="http://www.avigers.free.fr/organisation/filiere.htm">http://www.avigers.free.fr/organisation/filiere.htm</a> , mai 2003 .....	51
<b>Schéma 2.</b>	Oocyste excrété, non sporulé .....	64
<b>Schéma 3.</b>	L'oocyste sporulé .....	65
<b>Schéma 4.</b>	Le sporozoïte D'après Dr GREIF, 1993 <a href="http://www.saxonet.de/coccidia/oocyst.htm">http://www.saxonet.de/coccidia/oocyst.htm</a> consultation octobre 2004 .....	66
<b>Schéma 5.</b>	Le cycle du Mannitol chez <i>Eimeria tenella</i> (SCHMATZ, 1997).....	69
<b>Schéma 6.</b>	Cycle évolutif d' <i>Eimeria tenella</i> D'après YVORE et coll., 1982.....	71
<b>Schéma 7.</b>	Libération des sporozoïtes et pénétration dans les cellules de l'intestin.. .....	73
<b>Schéma 8.</b>	Schizogonie dans l'entérocyte.....	77
<b>Schéma 9.</b>	Libération des mérozoïtes dans la lumière de l'intestin.....	78
<b>Schéma 10.</b>	Formation du macrogamète.....	78
<b>Schéma 11.</b>	Formation des microgamètes.....	79
<b>Schéma 12.</b>	Le microgamète féconde le macrogamète.....	79
<b>Schéma 13.</b>	Equilibre entre pression parasitaire et réceptivité de l'hôte .....	88
<b>Schéma 14.</b>	Site d'action des inhibiteurs enzymatiques de la synthèse de l'acide folique (AFECT, 2000).....	113
<b>Schéma 15.</b>	Stade d'action des anticoccidiens, d'après un dessin de BICHET, 2003 et des données de FOWLER, 1995.....	116
<b>Schéma 16.</b>	Cycle de la lignée parentale virulente de <i>Eimeria maxima</i> CP et de la lignée précoce atténuée obtenue (SHIRLEY, 1988).....	129
<b>Schéma 17.</b>	Programme d'alternance anticoccidien / Vaccin selon CHAPMAN et coll., 2002 .....	134
<b>Schéma 18.</b>	Programme d'alternance anticoccidien / Vaccin selon CHAPMAN et coll., 2002 .....	135
<b>Schéma 19.</b>	Division de l'intestin en 5 zones pour la notation des indices lésionnels et raclage de muqueuse.....	142
<b>Schéma 20.</b>	Localisation des lésions d' <i>Eimeria acervulina</i> d'après TYZZER, 1929 .....	143
<b>Schéma 21.</b>	Localisation des lésions d' <i>Eimeria tenella</i> d'après TYZZER, 1929.	143
<b>Schéma 22.</b>	Localisation des lésions d' <i>Eimeria maxima</i> d'après TYZZER, 1929	144

La paroi devient flasque et œdématisée, un exsudat orangé et des pétéchies sont visibles. ....	144
<b>Schéma 23.</b> Localisation des lésions d' <i>Eimeria necatrix</i> d'après TYZZER, 1929 ....	146
La séreuse a un aspect poivre et sel caractéristique, avec des ponctuations blanches et des pétéchies. ....	146
<b>Schéma 24.</b> Localisation des lésions d' <i>Eimeria brunetti</i> d'après TYZZER, 1929	146
<b>Schéma 25.</b> Répartition des espèces de coccidies présentes à 3 semaines.....	155
<b>Schéma 26.</b> Répartition des espèces de coccidies présentes à 6 semaines.....	155
<b>Schéma 27.</b> Répartition des espèces de coccidies présentes à 9 semaines.....	155
<b>Schéma 28.</b> Répartition des éleveurs selon la moyenne de l'indice lésionnel dû à <i>Eimeria acervulina</i> .....	157
<b>Schéma 29.</b> Répartition des éleveurs selon la moyenne de l'indice lésionnel dû à <i>Eimeria tenella</i> (au niveau des cæcums) .....	158