

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

**الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية**

**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE**

**وزارة التعليم العالي و البحث العلمي**

**ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE - ALGER**

**المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر**

**PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME  
DE DOCTEUR VETERINAIRE**

## **Thème**

***Etude de l'intercurrence des coccidioses et de l'entérite  
nécrotique dans un élevage de poulets de chair***

**Présenté par : ABED Mouna**

### **Le jury :**

- |                  |                            |                                   |
|------------------|----------------------------|-----------------------------------|
| - Président :    | M. HAMDI,                  | Maître de conférences à l'E.N.S.V |
| - Promoteur :    | M. GOUCEM                  | Assistant à l'E.N.S.V             |
| - Examinatrice : | M <sup>lle</sup> AIN BAZIZ | Maître de conférences à l'E.N.S.V |
| - Examinatrice : | M <sup>lle</sup> LOUNES    | Maître assistante à l'E.N.S.V     |

**Année universitaire : 2008-2009**

## Remerciements

*Je tiens à adresser mes plus sincères remerciements :*

*Au Dr HAMDI Taha Mossadak pour l'honneur qu'il me fait de présider le jury. J'ai toujours admiré votre modestie et vos qualités humaines. Veuillez trouver ici le témoignage de mon admiration et de mon respect.*

*Un immense merci au Dr GOUCEM. RACHID pour m'avoir encadrée et guidée dans ce travail. Merci pour la qualité de votre encadrement et la pertinence de vos remarques, merci aussi pour votre disponibilité quotidienne, merci enfin pour votre sympathie, votre simplicité et votre convivialité.*

*A Melle AIN BAZIZ qui me fait un grand honneur en acceptant de juger ce travail. Vos qualités humaines et professionnelles sont un modèle à suivre. Veuillez trouver ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.*

*Au Dr LOUNES pour m'avoir honorée en acceptant de lire et évaluer ce travail.*

*A M<sup>me</sup> SAHRAOUI. Je tiens à vous exprimer mes profonds remerciements et mon plus grand respect pour m'avoir dirigée dans le protocole expérimental avec autant de rigueur. Je tiens également à vous remercier pour vos qualités humaines et votre gentillesse. Veuillez trouver ici le témoignage de mon admiration et mon profond respect.*

*Au Dr BOUNAR. Je tiens à vous exprimer mes profonds remerciements pour l'aide précieuse et pour vos qualités humaines et professionnelles.*

*Au Dr BAROUDI pour ses orientations et ses précieux conseils.*

*Au Dr BAGHDADI pour m'avoir permis de réaliser mon étude dans son bâtiment d'élevage, et pour son aide dans la récolte des prélèvements.*

*Au Dr LAMARA pour la qualité de son enseignement et pour ses conseils avisés lors de ses cours de méthodologie.*

*Je tiens à remercier les techniciens du laboratoire de parasitologie et de microbiologie de l'ENSV d'Alger.*

*Mes remerciements s'adressent aussi à toute l'équipe de la bibliothèque : Meriem, Nachida, Djamila, Nassima, Hamid et bien sûr Tchikou.*

*Je remercie vivement tout le personnel de l'ENSV d'Alger, en particulier Faouzi, Khaled, Djamel SAIDI, Réda, Karima, Fahima, Fatiha, Ami Mounir et Ami Ahmed.*

*Je remercie tous les enseignants que j'ai eus dans ma vie, parce que vous faites un travail extraordinaire et que vous jouez un rôle fondamental dans notre société*

*Profond respect et profonde reconnaissance.*

# Dédicaces

*A vous deux, Maman et Papa, à qui je dois d'être devenue ce que je suis. Vous m'avez supportée malgré mes exigences, vous avez su m'élever dans l'amour, la simplicité, la joie de vivre et le respect. Vous m'avez appris à savourer les petits bonheurs. Merci d'avoir toujours cru en moi.*

*A mes deux frères Mohamed et Abdallah, sachez qu'une grande sœur est faite pour embêter ses petits frères... c'est comme ça ! Que dieu le tout puissant vous protège et vous trace le chemin du savoir et de la bonté.*

*A mes grands parents, avec tout mon amour.*

*A mes oncles Abdessalam, Yousef, Mustapha, Hamoudi et Nadir. J'espère que vous êtes fières de moi.*

*A mes oncle et tante préférés Salah et Arelette, dont la gentillesse n'a d'égal que l'immensité de l'univers.*

*A mes tantes : Mbarka, Akila, Zheira, Sadika, Lilia, Lamia, et leurs enfants.*

*A mes cousins et cousines, en particulier Lamri, Tarek, Amar et Sabrina.*

*A Samsam, pour tous ces moments partagés, sachant que les choses n'ont pas forcément besoin d'être dites pour exprimer ce que l'on ressent.*

*A mes amis, ceux de mon groupe de clinique et ceux de ma promotion, en particulier Zinouba, Sara MOHAMEDI, Sabrina KALLI, Rym KORCHI (Gambita), Rym DJESSAS, Nesrine LAHLOUH, Halima, Abidou TLAMSANI, Mansour SEGHIR (j'avoue que la concurrence était rude !!!). J'ai passé avec vous des moments extraordinaires qui resteront gravés dans mon cœur.*

*A mes amies d'enfance, en particulier Amel SADKI, Amel BAHADI, Meriem, Ryma et Salima.*

*A tous ceux qui aiment mon beau pays l'Algérie.*

*A ceux que je n'ai pas cités, tous ceux, qui par leur présence à mes côtés, ont été d'une valeur inestimable, qu'ils trouvent ici l'expression de mon immense estime et de mon affection.*

# Liste des tableaux, figures et photos

## Liste des photos

Photo 1 : Photo personnelle d'un oocyste d' <i>Eimeria</i> non sporulé.....	1
Photo 2 : Oocyste d' <i>Eimeria</i> sporulé .....	1
Photo 3 : Lésions caractéristiques à <i>E. tenella</i> au niveau des caecums.....	7
Photo4 : <i>E.tenella</i> schizontes localisés en profondeur de la muqueuse caecale.....	7
Photo 5 : Lésions dues à <i>E.necatrix</i> (score +4).....	7
Photo 6 : Dilatation et ballonnement intestinal dus à <i>E. necatrix</i> .....	7
Photo 7 : Lésions dues à <i>Eimeria brunetti</i> (score +3).....	7
Photo 8 : Lésions dues à <i>Eimeria maxima</i> (score +2).....	7
Photo 9 : Lésions dues à <i>Eimeria acervulina</i> (score +4) .....	7
Photo 10 : Lésion d'indice 4 : aspect en mie de pain.....	18
Photo 11 : Lésion d'indice 3 : zones de nécrose .....	18
Photo12 : Photo personnelle des prélèvements.....	32

## Liste des figures

Figure1 : Cycle parasitaire d'une coccidie du genre <i>Eimeria</i> chez le poulet.....	3
Figure 2 : Evolution des cas d'entérite nécrotique .....	14
Figure 3 : Effet de l'entérite nécrotique sur le gain moyen quotidien.....	18
Figure 4 : Score lésionnel moyen chez des poulets exposés expérimentalement à <i>C. perfringens</i> à l'âge de 15 jours. Comparaison entre deux lots vacciné et non vacciné.....	21
Figure 5 : Interactions entre coccidies et <i>Clostridium perfringens</i> .....	23
Figure 6 : Relation entre la réponse immunitaire et la prolifération de <i>C.perfringens</i> .....	24
Figure 7 : Schéma de la répartition des zones de prélèvements.....	32

Figure 8 : Evolution hebdomadaire du poids moyen dans l'élevage.....	36
Figure 9 : Evolution du gain de poids hebdomadaire.....	37
Figure 10 : Evaluation hebdomadaire de l'indice de consommation.....	37
Figure 11 : Température ambiante moyenne hebdomadaire dans le bâtiment .....	38
Figure 12 : Evolution du taux de mortalité hebdomadaire.....	38
Figure13 : Evolution hebdomadaire de l'indice clinique .....	39
Figure 14 : Evolution hebdomadaire de l'indice fécal.....	40
Figure 15 : Evolution hebdomadaire de l'indice lésionnel.....	41
Figure16 : Evolution de l'excretion et de la concentration de <i>Clostridium perfringens</i> dans les fientes.....	41
Figure17 : Relation entre la mortalité et l'indice lésionnel.....	42
Figure 18 : Relation entre le taux de mortalité et l'excrétion oocystale.....	43
Figure 19 : Relation entre le taux de mortalité et la concentration de <i>C.perfringens</i> .....	43
Figure20 : Relation entre l'indice lésionnel et la concentration de <i>C.perfringens</i> .....	44
Figure 21 : Relation entre l'indice lésionnel et la concentration de <i>C.perfringens</i> .....	44
Figure 22 : Relation entre l'excrétion oocystale et la concentration de <i>C.perfringens</i> .....	45

## Liste des tableaux

Tableau 1 : Quelques paramètres de l'élevage étudié .....	26
Tableau2 : Densité dans l'élevage étudié.....	27
Tableau3 : Matériel utilisé dans l'élevage étudié .....	27
Tableau4 : Programme de prophylaxie médicale dans l'élevage étudié.....	29
Tableau 5 : Notation de la modification des matières fécales .....	31
Tableau 6 : Résultats de la recherche de coccidies et de clostridies dans le site d'élevage.....	35
Tableau7 : Résultats de la recherche des coccidies et de <i>C.perfringens</i> dans l'aliment.....	35
Tableau8 : Résultats de la recherche des coccidies et de <i>C.perfringens</i> dans l'eau.....	36
Tableau9 : Indice lésionnel hebdomadaire .....	40

## Partie bibliographique

### Introduction

#### Chapitre 1 : les coccidioses.

I.	Importance.....	1
II.	Classification.....	1
III.	Morphologie et localisation.....	1
IV.	Cycle évolutif d'Eimeria .....	1
	1. Phase exogène.....	2
	2. phase endogène.....	2
V.	Epidémiologie.....	3
	1. Répartition géographique.....	3
	2. Espèces affectées.....	3
	3. Source de contagion.....	3
	4. Modalités de dissémination.....	4
	5. Modalité de contamination.....	4
	6. Facteurs de réceptivité.....	4
VI.	Etude clinique.....	6
	1. Coccidiose caecale.....	6
	2. Coccidiose intestinale.....	6
VII.	Etude lésionnelle.....	7
	1. Coccidioses caecales.....	7
	2. Coccidioses intestinales.....	7
VIII.	Pathogénie.....	9
IX.	Diagnostic.....	10
	1. Diagnostic épidémiologique.....	10
	2. Diagnostique clinique.....	10
	3. Diagnostic lésionnel.....	10
	4. Diagnostic expérimental.....	11
X.	Pronostic.....	12
XI.	Méthode de lutte contre les coccidioses.....	12
	1. Le traitement	
	2. Prophylaxie	

#### Chapitre 2 : l'entérite nécrotique.

I.	Importance.....	14
II.	Epidémiologie.....	14
	1. Préoccupations économiques.....	14
	2. Risque pour la santé publique.....	15

III.	Etude de la bactérie.....	15
1.	Taxonomie.....	15
2.	Morphologie.....	16
3.	Habitat.....	16
4.	Formes de résistance : les spores.....	16
5.	Caractères biochimiques et culturels.....	16
IV.	Symptômes et lésions.....	17
1.	Forme aiguë.....	17
2.	Forme subclinique.....	17
V.	Diagnostic.....	18
VI.	Traitement et prophylaxie.....	19
1.	Administration d'antibiotiques.....	19
2.	Maîtrise des facteurs favorisants.....	19
3.	Prophylaxie vaccinale.....	21
<b>Chapitre 3 : Intercurrence coccidioses et entérite nécrotique.....</b>		<b>22</b>

## Partie expérimentale

Matériels et méthodes.....	26
I. Région d'étude.....	26
II. Période d'étude.....	26
III. Description de l'élevage.....	26
IV. Paramètres zootechniques retenus dans cette étude.....	29
V. Paramètres cliniques et lésionnels.....	30
VI. Protocole expérimental.....	31
VII. Etude statistique.....	34
Résultats .....	35
Discussion.....	46
Conclusion.	
Références Bibliographiques.	
Annexes.	

Depuis ces dernières années, l'Algérie a marqué une nette croissance dans sa production avicole puisqu'elle est classée troisième pays arabe producteur de viandes blanches (13,9%), après l'Arabie Saoudite (23,2%) et l'Égypte (16,7%) (Tlidjane et al, 2007).

Cependant, des techniques d'élevage peu développées, une mauvaise gestion et l'apparition de nouvelles réglementations comme l'interdiction des produits d'origine animale, la réduction progressive du nombre d'anticoccidiens comme additifs alimentaires et l'interdiction des antibiotiques comme facteurs de croissance, conduisent à une augmentation des troubles digestifs en élevage de volailles.

Ceci se traduit par une maîtrise plus difficile des coccidioses et de la flore digestive de type Gram positif, conduisant à des pertes parfois très coûteuses.

Les coccidioses et l'entérite nécrotique sont des pathologies digestives prépondérantes en élevage avicole, parfois intercurrentes, et le risque de leur intercurrence augmente avec l'apparition de ces réglementations contraignantes.

Des lacunes dans les connaissances ont été mises en évidence, et des concepts sont émis en ce qui concerne les interactions entre les coccidioses et l'entérite nécrotique.

Aucune donnée n'a été apportée jusqu'à présent sur l'état de ces pathologies en Algérie. Les coccidioses sont toujours d'actualité dans nos élevages et l'entérite nécrotique n'a jamais été diagnostiquée en laboratoire ou même recherchée lors d'un contrôle bactériologique réglementaire.

En dépit des pertes économiques qu'elles engendrent, ces maladies ne sont pas prises en compte de la façon qui convient, tant par le vétérinaire et les fabricants d'aliments de volailles que par l'éleveur.

Notre étude a été réalisée dans la région de Zemmouri, Wilaya de Boumerdes, où le secteur avicole montre un développement progressif, principalement dans la filière du poulet de chair.

L'objectif de notre travail est de déterminer l'impact de ces deux pathologies sur la production de l'élevage enquêté et leur synergie éventuelle, en étudiant tous les paramètres zootechniques, cliniques et lésionnels pendant leur évolution.

## I. Importance

Les coccidioses représentent un des risques économiques les plus importants en aviculture. C'est des pathologies parasitaires dus au développement et à la multiplication de sporozoaires (les coccidies) dans les cellules épithéliales de l'intestin. Elles provoquent parfois des formes médicalement graves (coccidiose caecale aiguë), pouvant atteindre un taux de mortalité de 80% en l'absence de traitement. Leur influence s'observe surtout sur les plans économique et zootechnique avec des formes subcliniques, entraînant un retard de croissance (faible gain de poids), une chute de ponte et un mauvais indice de consommation (Euzeby, 1987).

## II. Classification

La classification des coccidies est encore un sujet de controverses débattu depuis plus de 50 ans. De nombreuses classifications ont été proposées (Euzeby, 1987 ; Cavalier-Smith, 1998 ; Molinier, 2003). (Voir tableau de la classification dans Annexe 1).

Il existe 09 espèces d'*Eimeria* spécifiques du poulet, non transmissibles à d'autres espèces de volailles : *E. tenella* (espèce la plus pathogène), *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. mitis*, *E. acervulina*, *E. praecox*, *E. necatrix*, *E. hagani* et *E. mivati*

Une nouvelle espèce, *E. indiana*, a été récemment décrite par une équipe indienne, après examen de 25 oocystes qui ont été comparés morphologiquement aux autres espèces d'*Eimeria* du poulet (Bandyopadhyay *et al*, 2006).

## III. Morphologie et localisation

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

1. La forme extracellulaire statique : l'oocyste.
2. Les formes extracellulaires mobiles : les sporozoïtes, les mérozoïtes et les microgamètes.
3. Les formes intracellulaires, dans leur vacuole parasitophore : les trophozoïtes, les mérontes (ou schizontes), le microgamonte, le macrogamonte et le macrogamète (Larry *et al*, 1997).



Photo 1 : Photo personnelle d'un oocyste non sporulé d'*Eimeria*



Photo 2 : Oocyste sporulé d'*Eimeria* (Lakhal *et al*, 2008)

## IV. Cycle évolutif d'*Eimeria*

Les coccidies ont un cycle biphasique monoxène (Creveiu-Gabriel et Naciri, 2001) direct (Villate, 2001), avec une phase exogène (sporogonie) caractérisée par la résistance et la dissémination du

parasite, et une phase endogène de multiplication asexuée (mérogonie) et sexuée (gamogonie) chez l'hôte (**Larry et al. 1997**).

Il existe quelques variations entre les espèces concernant le lieu de développement, le nombre de mérogonies, la durée de la période prépatente, la durée de la sporulation, la taille des oocystes et les stades associés aux lésions (**Larry et al, 1997**).

## IV.1. Phase exogène

La phase exogène débute par l'élimination des oocystes immatures dans le milieu extérieur (**Losson, 1996**). L'oocyste sporulé contient 4 sporocystes contenant chacun 2 sporozoïtes (**Chermette et Bussiéras, 1992**). L'oocyste sporulé est une forme de résistance, sa survie dans le milieu extérieur est longue. Les conditions du milieu extérieur doivent être favorables à la sporulation :

- **Humidité relative** : doit être supérieure à 70%. En milieu sec, les oocystes n'évoluent pas et succombent rapidement (**Hammond, 1973**).

- **Température** : La température optimale se situe aux alentours de 28°C (**Edgar, 1954**).

- **Oxygène** : Sa présence est obligatoire, ce qui explique que la sporogonie ne commence pas dans l'intestin en l'absence d'oxygène, l'oocyste demeurant sous forme non sporulé (**Yvone et al. 1972**).

La litière du poulet est particulièrement propice (humidité, chaleur) à la sporulation. Les poulets, en grattant le sol, permettent l'aération des oocystes non sporulés. Une litière permanente, entassée et non aérée, est néfaste pour le développement des oocystes (**Horton-Smith et al., 1954**). Dans les meilleures conditions possibles, la sporulation peut se dérouler entre 36 et 48 heures, mais sa durée peut être beaucoup plus longue si les conditions ambiantes ne sont pas optimales (**Chermette et Bussiéras, 1992**).

## IV.2. Phase endogène

### IV.2.1. La mérogonie

Les animaux s'infestent par voie orale, en ingérant des oocystes sporulés présents dans le milieu extérieur (eau de boisson ou aliments souillés). Les oocystes sont broyés dans le gésier et libèrent les sporocystes (**Chermette et Bussiéras, 1992**).

Les sporocystes excystent dans l'intestin sous l'effet de facteurs mécaniques (péristaltisme intestinal) et biochimiques (enzymes, sucs digestifs). Chaque sporocyste libère deux sporozoïtes, éléments mobiles qui vont pénétrer dans les cellules de l'hôte.

Les sporozoïtes pénètrent dans les cellules épithéliales de l'intestin, s'entourant d'une vacuole parasitophore, se transforment en trophozoïtes puis en schizontes (ou mérontes). Chaque schizonte subit des divisions cellulaires pour donner naissance à des mérozoïtes. Les mérontes ou schizontes murs de 1ère génération apparaissent à 56 heures pour *E. tenella*. La cellule infectée éclate et libère les mérozoïtes qui envahissent les cellules environnantes (**Chermette et Bussiéras, 1992 ; Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001**).

### IV.2.2. La gamogonie

Les mérozoïtes de la dernière génération pénètrent dans les cellules épithéliales et donnent naissance à des macrogamontes (futurs macrogamètes femelles) et des microgamontes (futurs microgamètes mâles munis de flagelles). Les microgamètes mâles libérés vont féconder les macrogamètes femelles. Le zygote résultant de la fusion des noyaux s'entoure d'une coque pour évoluer vers l'oocyste qui sera libéré dans le milieu extérieur avec les fèces (**Chermette et Bussiéras, 1992**).

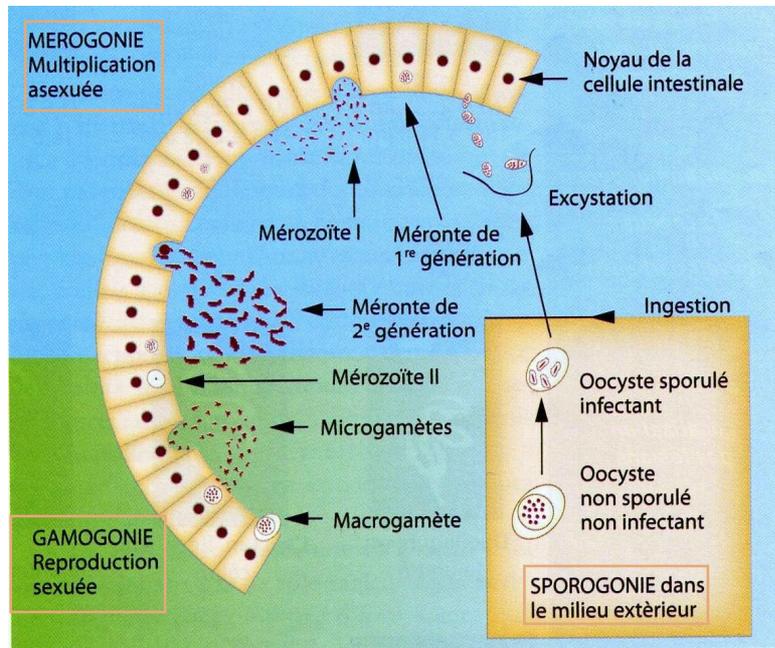


Figure 1 : Cycle parasitaire d'une coccidie du genre *Eimeria* chez le poulet (Anne Alaphilippe et al, 2008)

## V. Epidémiologie

### V.1. Répartition géographique

Les coccidioses se répandent actuellement dans les zones froides et sèches grâce au microclimat créé par l'élevage industriel (Euzéby, 1987). Leur épidémiologie est variable suivant le type d'élevage pratiqué :

- 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 un aliment contenant des coccidiostatiques, elle se développe surtout au stade de finition.

### V.2. Espèces affectées

Les coccidies du genre *Eimeria* sont des parasites à grande spécificité d'hôte ; ainsi les coccidies décrites ci-dessus n'affectent que le poulet (espèce *Gallus gallus domesticus*) (Yvoré, 1992). Toutefois, dans des cas exceptionnels, il y a transmission des coccidies du poulet vers d'autres hôtes inhabituels, sous réserve que ceux-ci subissent une immunodépression. Ainsi en est-il du cas de la perdrix rouge (*Alectoris rufa*) pouvant être infectée par *E. tenella* (Bolognesi et al. 2006).

### V.3. Source de contagion

Les poulets infectés excrètent les oocystes après la période prépatente. Dans les formes graves, la maladie peut se déclarer avant l'excrétion. Les matières virulentes sont constituées par les matières fécales contenant des oocystes sporulés. (Larry et al., 1997).

La litière dispose d'un réservoir important de parasites au cours de l'élevage. Ainsi, les études de comptage des oocystes dans la litière (des élevages de poulets de chair) menées par Long et Rowell (1975) ont-ils permis de mettre en évidence 3 étapes de contamination coccidienne :

- Une phase d'accroissement située entre le 18<sup>ème</sup> et le 28<sup>ème</sup> jour.
- Un pic de contamination situé entre le 28<sup>ème</sup> et le 35<sup>ème</sup> jour.
- Une phase descendante située entre le 35<sup>ème</sup> et le 59<sup>ème</sup> jour.

## V.4. Modalités de dissémination

Les coccidies peuvent être disséminées de différentes façons :

- Par les animaux réceptifs et parasités.
- Par des animaux non réceptifs qui, ayant ingéré des oocystes, les évacuent intacts.
- Par l'homme ayant véhiculé sur ses chaussures des débris de litière ou des fèces contaminés.
- Par les transactions commerciales portant sur des animaux infectés.
- Par l'intervention des insectes coprophages ayant absorbé les oocystes et les ayant rejetés intacts (rôle des coléoptères *Alphitobius spp*) (Euzéby, 1987).

## V.5. Modalités de contamination

La contamination est toujours horizontale et *per os* (l'infection *in ovo* n'est pas connue), s'effectuant à partir d'aliments ou d'eau de boisson souillés. Les volailles élevées au sol sont naturellement plus exposées que celles dont l'entretien a lieu sur caillebotis. Dans un poulailler, le niveau de l'infection est très hétérogène car les poules elles-mêmes ne se répartissent pas de façon homogène mais vivent en groupes bien définis dont les individus ne se séparent pas. Il en résulte l'existence de foyers très infectés et des foyers moins infectés. Cependant, les aires à risque sont centrées autour des mangeoires et des abreuvoirs (Euzéby, 1973).

La pérennité de la contamination est assurée par la grande résistance de l'oocyste dans un milieu favorable (les oocystes sporulés d'*E. necatrix* résistent 14 mois dans l'eau, ceux d'*E. tenella* 2 ans) (Chermette et Bussiéras, 1992).

## V.6. Facteurs de réceptivité

### V.6.1. Facteurs intrinsèques

#### V.6.1.1. La race

Plusieurs races ont fait l'objet d'inoculation avec la même dose d'oocystes d'*E. tenella* ; les comparaisons des scores lésionnels, de la mortalité, du GMQ et de la coloration plasmatique ont montré que la Rhode Island est la plus réceptive, tandis que la Fayoumi est très résistante à *E. tenella*. La Mandaroh est un peu plus sensible et la White Leghorn a une sensibilité intermédiaire (Yvove *et al.*, 1982 ; Pinard-Vanderlaan *et al.*, 1998).

#### V.6.1.2. L'âge

La coccidiose est rare avant l'âge de 3 semaines (sauf pour *E. acervulina* qui peut infecter les animaux dès le 15ème jour) ; cela est probablement dû à l'immaturité du tube digestif et ses glandes annexes, d'où il s'ensuit une faible sécrétion des sels biliaires, de la trypsine et de la chymotrypsine, nécessaires à l'excystation. Cependant, il faut noter que plus de la moitié des cas de coccidioses, sont observés entre la 4ème et la 12ème semaine, (Euzéby, 1987; Larbier et Leclercq, 1992).

#### V.6.1.3. Le sexe

A âge égal, les poulettes semblent plus réceptives que les coquelets (Jordan *et al.*, 2001).

#### V.6.1.4 Le statut immunitaire

Il est déterminé par des infections ou des vaccins anticoccidiens antérieurs qui permettront de limiter une nouvelle infection. Les poulets ayant été infectés une fois excrètent moins d'oocystes à la seconde inoculation (Caron, 1997).

### V.6.2. Facteurs extrinsèques

#### V.6.2.1. Facteurs liées à l'élevage

Les conditions d'élevage jouent un rôle dans le maintien de l'équilibre entre l'hôte et son parasite. Tout d'abord, la conduite de l'élevage déterminera un état sanitaire plus ou moins correct. Par exemple, l'élevage sur caillebotis diminue l'ampleur des contaminations. 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 néfaste (**Naciri et al., 1982**).

L'importance des stress d'élevage est actuellement reconnue : une erreur d'alimentation, un microclimat défavorable, une mauvaise installation ou une insuffisance des abreuvoirs et des mangeoires, le transport, etc. peuvent être à l'origine de coccidioses cliniques malgré un état sanitaire correct.

## - **Densité**

La surpopulation, avec le non respect de la densité en élevage industriel, augmente la sensibilité et inhibe l'acquisition de l'immunité. De fait, avec des facteurs d'ambiance similaires et la même dose infectante, le taux de mortalité peut énormément varier en fonction de la densité (**Euzeby, 1987**).

## - **Température**

Les conditions d'ambiance peuvent agir sur la réponse au parasitisme : une température élevée semble diminuer les manifestations pathogènes de la coccidiose, ce qui serait lié à une augmentation de la température corporelle des animaux, laquelle est défavorable au bon développement des parasites (**Anderson et al., 1976**). Ainsi, exposés à des températures élevées ou très basses, les oocystes ne survivent pas :

- A 55°C ou à la congélation les oocystes sont tués rapidement.
- La température de 37°C est fatale pour les oocystes lorsqu'ils y sont exposés pendant 2 à 3 jours ; c'est pour cette raison que le risque de coccidiose est moindre dans les climats très chauds, secs et très froids (**Larry et al., 1997**).

Toutefois, les températures élevées diminuent l'ingestion, d'où il s'ensuit une réduction de la quantité d'anticoccidien reçu par poulet, exposant ainsi les animaux à la maladie (**Larbier et Leclerq, 1992**).

## - **Humidité**

L'humidité est un facteur difficile à maîtriser ; il est important de maintenir dans les locaux une hygrométrie convenable tout en évitant l'excès d'humidité favorable à la sporulation. L'optimum se situe à 70% d'humidité relative, d'où la nécessité de bien ventiler les locaux (**Anderson et al, 1976 ; Euzeby, 1987**).

## - **Alimentation**

L'alimentation intervient aussi par sa qualité et sa quantité :

- L'excès en protéines élève la réceptivité en stimulant la sécrétion pancréatique (trypsine) nécessaire à l'excystement des sporozoïtes.
- L'excès en certains minéraux (calcium) favorise les coccidioses en stimulant l'activité de la trypsine (le cuivre neutralise le calcium).
- Les carences vitaminiques, notamment en vitamine K et en vitamine A, élèvent la réceptivité des poulets et accroissent la gravité de la maladie.
- Certains excès sont également nocifs : l'hypervitaminose B, apportant des facteurs de croissance aux coccidies, favorise l'infection (**Creveieu-Gabriel et Naciri, 2001**).

-

### **V.6.2.2. Facteurs liés aux coccidies**

Toutes les espèces d'*Eimeria* du poulet n'ont pas le même pouvoir pathogène : *E. tenella* et *E. necatrix* sont les plus pathogènes, suivies d'*E. brunetti* et *E. maxima*, les autres espèces étant rarement agents de coccidioses cliniques.

Les différences de pathogénicité sont surtout liées à l'écart de localisation des parasites dans l'épithélium intestinal ; ainsi la localisation profonde caractérise les espèces très pathogènes. Mais à côté des coccidioses cliniques, les coccidioses subcliniques peuvent avoir de graves incidences économiques, plus sévères que celles des infections dues aux espèces pathogènes. Au demeurant, les infections par *E. tenella* et *E. necatrix*, si elles ne déterminent pas de mortalité, guérissent, toutefois, rapidement et sans

séquelles tandis que les autres coccidioses ont des conséquences prolongées de par leurs incidences durables sur les métabolismes (Larry et al, 1997).

### V.6.2.3. L'état de santé

La présence de maladies intercurrentes élève la réceptivité et la sensibilité des animaux entraînant, de plus, une sous-consommation d'aliment, d'où une ingestion réduite d'anticoccidien favorable à la déclaration de la maladie (Yvoré, 1992).

## VI. Etude clinique

La coccidiose s'observe très rarement au cours de la 1ère semaine de vie, un certain temps (4 à 5 jours) étant nécessaire pour que les coccidies se développent avant que les signes cliniques de la maladie ne se manifestent.

### VI.1. Coccidiose caecale

Elle affecte généralement les jeunes poulets de 20 à 28 jours et peut aussi survenir jusqu'à l'âge de 10 semaines (Marthedal, 1974). Elle est due à *E. tenella*, bien qu'*E. necatrix* ait, au stade de gamétocyte, une localisation caecale ; toutefois, ses formes pathogènes sont les mérontes qui ont une localisation intestinale et déterminent donc une coccidiose de l'intestin grêle. Les symptômes (coccidiose caecale) apparaissent le 3ème jour suivant l'infection et peuvent se manifester selon 2 formes (Euzéby, 1987) :

#### VI.1.1. Forme aiguë

Elle est caractérisée par la tristesse, l'abattement, la répugnance aux déplacements et l'hyporexie. Les oiseaux, plumes hérissées, ailes pendantes, yeux clos, se rassemblent dans les régions chaudes du local. Au 4ème jour se manifestent des hémorragies, avec présence de sang en nature dans les fèces. Au 5ème-6ème jour se manifeste un syndrome dysentérique : importante diarrhée hémorragique émise avec ténésme et épreintes. Les malades sont anorexiques mais conservent une soif très vive.

Dans cette forme, l'évolution est rapide et le taux de mortalité peut être très élevé, de l'ordre de 70 à 80% ou davantage, cette mortalité survenant entre 24 et 48 heures après le début des symptômes (5ème et 8ème jours après l'ingestion des oocystes sporulés) (Marthedal, 1974).

#### VI.1.2. Forme atténuée (forme chronique)

La coccidiose caecale évolue parfois avec une moindre gravité : mauvais état général (amaigrissement, hyporexie), émission de diarrhée jaunâtre ou marron, mais sans hémorragies, parfois des troubles locomoteurs évoquant la paralysie. Chez les poulettes, l'infection se traduit, le plus souvent, par une chute de ponte (Euzéby, 1987).

Les oocystes apparaissent le 7ème jour. La maladie s'étalant sur environ 15 jours est généralement suivie de guérison totale et sans séquelles nutritionnelles graves, d'autant que les caeca n'interviennent pas dans la digestion ni l'absorption des aliments (Yvoré, 1992).

## V.2. Coccidioses intestinales

De nombreux parasites interviennent dans l'étiologie de ces coccidioses intestinales : *E. necatrix*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. acervulina*, *E. mitis*, *E. praecox*, *E. hagani*, *E. mivati* (Ruff et Reid, 1977).

### V.2.1. Forme aiguë

Elle est causée surtout par *E. necatrix*, *E. brunetti* et *E. maxima* dans le cas de doses infectantes importantes. Les animaux touchés sont généralement plus âgés que ceux atteints par la coccidiose caecale car les parasites en cause sont relativement peu prolifères et la contamination du milieu est plus lente. C'est vers la 4ème semaine que les poulets d'engraissement sont atteints par *E. necatrix* et plus tard, en fin d'élevage, par *E. brunetti* (Marthedal, 1974).

### V.2.2. Forme chronique

Elle est plus fréquente, déterminée par les espèces précédentes lors d'infection légère et par la plupart des autres espèces, parmi lesquelles : *E. acervulina*, *E. mitis*, *E. mivati* (Euzéby, 1987). Il est à souligner

que ces espèces n'ont d'importance que chez les sujets de plus de 2 mois et sont souvent à l'origine d'entérites chez la poulette (**Marthedal, 1974**).

Sous cette forme, les coccidioses sont très discrètes et révèlent des symptômes peu caractéristiques : amaigrissement, retard de croissance, émission de diarrhée rosée fortement muqueuse ou blanchâtre, avec une hyper-acidité intestinale (le pH intestinal chute de 6,4 à 4). Les malades ont tendance à la déshydratation. Les oiseaux manifestent quelquefois des troubles nerveux convulsifs, évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition. A la longue, l'anémie s'installe (**Euzeby, 1987**).

### V.2.3. Forme subclinique

Elle est imputable aux espèces précédentes lors d'infection légère, ainsi qu'à *E. praecox*, *E. hagani*. Pas de troubles digestifs accusés mais une hyporexie, amaigrissement et diminution de la ponte qui peut devenir nulle dans les 8 jours suivant l'infection pendant 8-10 jours. De plus, les œufs pondus ont une coquille très mince et fragile. Il est constaté également une hypopigmentation des pattes (**Marthedal, 1974**).

## VII. Etude lésionnelle

### VII.1. Coccidioses caecales

#### VII.1.1. Forme aiguë

Les lésions sont caractéristiques et se traduisent par une typhlite hémorragique débutant au 4<sup>ème</sup> jour, par des hémorragies en nappes entraînant, à partir du 5<sup>ème</sup> jour, la formation de caillots de sang dans la lumière caecale. Dès lors, les caeca sont dilatés, leur muqueuse s'épaissit, ils prennent une couleur rouge brune évoquant 2 boudins (**Drago et al., 1996**). Très souvent, les caeca peuvent revêtir l'aspect de tubes rigides, d'une taille considérable. Ils peuvent se rompre, ce qui conduit à une péritonite localisée ou diffuse (**Larry et al., 1997**).



Photo 3 : lésions caractéristiques à *E. tenella* au niveau des caecums (**Drago et al, 1996**)

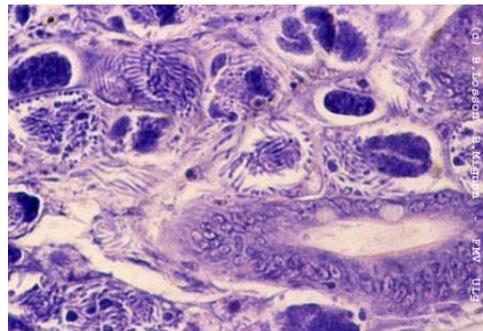


Photo 4 : *E. tenella* schizontes localisés en profondeur de la muqueuse caecale (**Conway et al, 1990**)

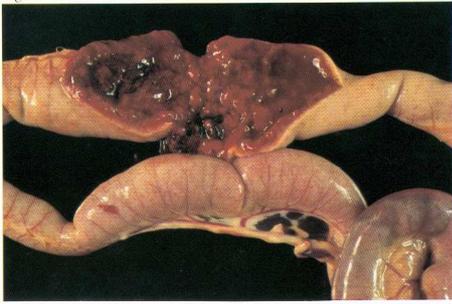
#### VII.1.2. Forme atténuée (forme chronique)

On observe que les hémorragies sont très peu marquées. A l'incision, les caeca hypertrophiés sont remplis de caséum blanc jaunâtre. En cas de survie, la réparation de l'épithélium lésé est rapide, complète et se produit environ à la 3<sup>ème</sup> semaine pour la partie distale des caeca et un peu plus tard pour le reste de l'organe, avec persistance d'une légère fibrose (**Jordan et al, 2001**).

### VII.2. Coccidioses intestinales

*E. necatrix* : Cette espèce affecte la partie moyenne de l'intestin grêle qui peut être dilatée dans la forme aiguë. Elle détermine des formations hémorragiques pétéchiales ou plus étendues. La paroi intestinale est épaissie, la muqueuse est œdématisée et recouverte d'un exsudat mucoïde et parfois d'un caillot de sang noir (**Larry et al. 1997**).

***E. brunetti*** : Cette espèce affecte généralement la 2ème moitié de l'intestin grêle, le rectum et les caeca. Dans les formes sévères, les parties hautes de l'intestin sont également atteintes (**Marthedal, 1974**).

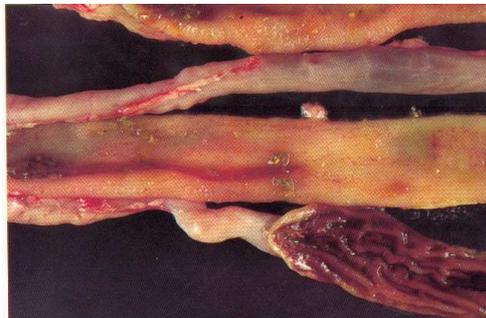


**Photo 5: Lésions dues à *Eimeria necatrix* (score + 4) (Conway *et al.*, 1990).**



**Photo 6: Dilatation et ballonnement intestinal dus à *Eimeria necatrix* (Conway *et al.*, 1990)**

On observe la présence d'œdèmes sur la paroi intestinale, des inflammations fibrino-hémorragiques marquées, des hémorragies sous forme de stries rougeâtres et de la nécrose. La coagulation des exsudats, les formations de fausses membranes et du caséum blanchâtre peuvent obstruer la partie proximale du rectum (**Drago *et al.* 1996**).



**Photo 7: Lésions dues à *Eimeria brunetti* (score + 3) (Conway *et al.*, 1990).**

***E. maxima*** : Les lésions sont plus marquées au tiers moyen de l'intestin grêle (jéjunum) (**Larry *et al.*, 1997**). L'examen de l'intestin non ouvert montre la portion moyenne de l'organe dilatée et d'une couleur rouge brillante avec des reflets verts. On peut y observer des œdèmes, une flaccidité de la paroi, une formation d'exsudat mucoïde parfois teinté de sang et des pétéchies (**Jordan *et al.*, 2001**).



**Photo 8: Lésions dues à *Eimeria maxima* (score + 2) (Conway *et al.*, 1990).**

***E. acervulina*** : Cette espèce provoque une entérite catarrhale nette du duodénum (**Euzeby, 1987**). Dans les infections légères, les lésions sont confinées au duodénum sous forme de petites plaques disséminées. Dans les cas graves, les lésions s'étendent sur la totalité de l'intestin grêle, les plaques blanchâtres coalescentes formant des zones rectangulaires dans le sens transversal de l'intestin, évoquant les barreaux d'échelle ; la muqueuse épaissie est revêtue d'un enduit (**Larry *et al.*, 1997**).



**Photo 9: Lésions dues à *Eimeria acervulina* (score + 4) (Conway *et al.*, 1990).**

***E. mitis*** : Elle affecte la partie postérieure de l'intestin grêle et le rectum ; elle peut causer de banales entérites mucoïdes et générer aussi une flaccidité de la paroi intestinale (**Euzeby, 1987 ; Larry *et al.*, 1997**).

***E. mivati*** : Cette espèce affecte la moitié antérieure de l'intestin grêle, jusqu'à l'arrière de la cicatrice du sac vitellin. Les lésions sont semblables à celles causées par *E. acervulina* lors d'infection légère, avec des entérites catarrhales et des taches blanchâtres isolées et bien circonscrites sur la muqueuse (**Euzeby, 1987; Larry *et al.*, 1997**).

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

***E. hagani*** : C'est une espèce qui affecte le duodénum, susceptible d'entraîner des inflammations catarrhales avec de rares points hémorragiques sur la muqueuse et un contenu intestinal fluide (**Jordan *et al.*, 2001**).

## VIII. Pathogénie

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 al.*, 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 coccidioses entraînent la diminution de l'absorption des nutriments en raison de l'atrophie des villosités intestinales. Ce défaut d'absorption concerne les acides aminés, le glucose, les acides gras, les minéraux et les vitamines. La malabsorption s'installe très tôt (4ème-5ème jour post-infection) et varie selon le segment affecté, mais elle entraîne toujours une élévation de l'indice de consommation et une diminution du poids des animaux (3 à 5%) (**Jordan *et al.*, 2001**).

L'hyperacidité observée au cours d'une infection coccidienne aggrave la diminution de l'absorption intestinale et les lésions de nécrose (**Euzeby, 1987**). La perméabilité de la muqueuse intestinale augmente, d'où fuite de protéines plasmatiques, expliquant l'hypoprotéinémie, notamment la diminution du facteur V de coagulation et la fuite de certains ions, notamment le sodium, qui peuvent être à l'origine d'un état de choc (**Larry *et al.*, 1997**).

La diarrhée précède des lésions inflammatoires, se traduisant par des modifications électrolytiques du plasma dues à une fuite du sodium plasmatique (et certaines ions), accompagnée du passage de liquide plasmatique vers l'intestin et créant un état de déshydratation qui, dans les formes sévères, se combine au choc susceptible d'entraîner la mort (**Euzeby, 1987**). Toutes ces perturbations sont associées à des lésions de mitochondries des cellules épithéliales parasitées ; il en résulte une diminution de l'énergie métabolique des tissus infectés et une aggravation du défaut d'absorption (**Jordan *et al.*, 2001**).

La coccidiose caecale entraîne des modifications hématologiques : hypo-érythrocytémie, hypo-hémoglobémie, lymphopénie avec cependant hyperhétérophilie et, lorsque s'annonce la guérison, une lympho-monocytose est observée (**Palo, 1987**).

La flore bactérienne exerce un effet synergique sur les coccidies, éventuellement par l'apport de facteurs de croissance pour les parasites ou par une action anticoagulante s'ajoutant à celle des coccidies (**Euzeby, 1987 ; Brugère-Picoux et Silim, 1992**).

L'action traumatique et destructive des coccidies crée une porte d'entrée à d'autres germes, notamment *Salmonella typhimurium*. D'autre part, on a rapporté que les oocystes d'*E. tenella* et d'*E. necatrix* peuvent transporter le virus de la maladie de Newcastle (**Sibalic et al., 1978**). Il faut souligner aussi que l'accumulation de tissu nécrosé et éventuellement de sang favorise la pullulation bactérienne, ce qui explique à la fois les insuffisances, voire les échecs de la thérapeutique anticoccidienne, et les séquelles pathologiques après la disparition des coccidies (**Larry et al., 1997**).

## XI. Diagnostic

Le diagnostic de la coccidiose dans une population d'animaux est le plus intéressant et non le diagnostic d'un seul cas isolé (**Euzeby, 1987**).

### XI.1. Diagnostic épidémiologique

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

Dans l'élevage fermier, avec une alimentation traditionnelle (sans coccidiostatiques), ces maladies, essentiellement estivales, frappent les jeunes poulets à partir de l'âge de 15 jours. Dans les élevages industriels, recevant des aliments additionnés de coccidiostatiques, la coccidiose évolue toute l'année et apparaît surtout chez les poulets au stade finition et chez les poulettes au moment de l'entrée en ponte (**Jordan et al, 2001**).

### XI.2. Diagnostic clinique

Les coccidioses sont dominées essentiellement par un syndrome entéritique, se manifestant par :

- Une émission de diarrhée hémorragique avec ténesmes et épreintes et une altération de l'état général, dans le cas d'une coccidiose caecale aiguë.
- Une émission de diarrhée blanchâtre, mucoïde avec parfois des taches de sang, dans les coccidioses intestinales cliniques.
- Amaigrissement, perte de poids, retard de croissance et chute de ponte, en cas de coccidioses intestinales subcliniques (**Yvoré, 1992**).

### XI.3. Diagnostic lésionnel

Le diagnostic lésionnel repose sur les sièges et l'aspect des lésions, qui sont parfois très caractéristiques. Dans le cas de coccidiose caecale aiguë, on note une typhlite hémorragique, avec tout d'abord des pétéchies, des hémorragies en nappe, du sang en nature et des caillots de sang dans la lumière caecale. Dans la phase de résolution, il se forme un magma caséo-nécrotique, constitué de débris épithéliaux et renfermant des oocystes (**Jordan et al, 2001**).

Dans le cas de coccidiose intestinale, les lésions sont variables selon les parasites en cause et la localisation est différente tant pour le segment de l'intestin que pour la profondeur dans la muqueuse intestinale :

- Ponctuations hémorragiques et lésions pseudo-nodulaires au niveau de l'intestin grêle, dans le cas d'*E. necatrix*.

- Pour *E. brunetti*, on observe des pétéchies, de l'hypertrophie de la muqueuse, la coagulation des exsudats, la formation de fausses membranes et des nécroses.

- Entérite mucoïde, avec des lésions en barreaux d'échelle, pour *E. acervulina* (**Drago et al, 1996**).

Cet examen lésionnel permet l'établissement de l'indice lésionnel selon une méthode décrite par Johnson et Reid (1970) afin d'apprécier les conséquences zootechniques de la coccidiose dans un élevage et l'évaluation de la chimiorésistance.

## XI.4. Diagnostic expérimental

### XI.4.1. Diagnostic expérimental *ante-mortem*

#### XI.4.1.1 Examen coprologique

La mise en évidence des oocystes dans les matières fécales ne donne que des résultats trop tardifs puisque, lors de l'apparition des oocystes, les formes pathogènes auront, en grande partie, disparu. Il est difficile de mettre en évidence les oocystes dans les matières fécales dans les formes aiguës car l'évolution de celles-ci ne s'accompagne pas d'émission d'oocystes et lorsque ceux-ci (oocystes) sont mis en évidence, la maladie aura déjà bien avancé dans l'effectif. Dans les formes chroniques, la présence d'oocystes est un signe d'infection mais n'apporte pas une grande précision quant à la gravité des conséquences (**Jordan et al, 2001**).

Cependant, la coproscopie n'est pas inutile, l'évolution des coccidioses n'étant pas synchrone parmi tous les individus d'un élevage contaminé. On peut, dès l'apparition des oocystes chez un individu, traiter tous les animaux de l'effectif. Quoi qu'il en soit, il faut remarquer qu'il n'y a pas de relation valable entre le nombre de coccidies dans les fèces et la gravité de la coccidiose chez un sujet donné. Cette notion résulte de ce que :

- Certaines coccidies sont pathogènes en dépit de leur faible prolificité (*E. necatrix*).

- Dans le cas d'infection par des coccidies peu pathogènes, le nombre d'oocystes infectants nécessaires à l'émergence d'une coccidiose maladie doit être très élevé, ce qui peut déterminer un effet de foule et entraver la gamétogenèse sans gêner la pathogénicité, due aux formes asexuées du parasite (**Euzeby, 1987**).

#### XI.4.1.2 Autres examens

Le diagnostic sérologique peut être réalisé par plusieurs techniques, notamment la technique ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay) : c'est une technique colorimétrique qui permet de mettre en évidence le complexe antigène-anticorps sous forme de réactions colorées. La lecture se fait soit à l'œil nu, soit au spectrophotomètre. Parmi les kits ELISA commercialisés, on trouve ceux qui permettent de détecter les anticorps anti-protéines de surface des sporozoïtes (**Brake et al, 1997 ; Abdul Hafeez, 2005**).

Le dosage plasmatique des caroténoïdes permet une meilleure appréciation de l'activité anticoccidienne et un dépistage des formes subcliniques qui ne manifestent pas de lésions visibles : le taux de ces pigments s'abaisse lors d'une coccidiose intestinale (**Larry et al, 1997**).

### XI.4.2. Diagnostic expérimental *post-mortem*

L'examen du produit de raclage des lésions de la muqueuse intestinale permet de mettre en évidence les divers stades évolutifs pathogènes (mérontes, gamétocytes). Cet examen n'est pas sans intérêt car il permet, sur des animaux sacrifiés, d'établir très facilement le diagnostic, de juger précocement l'importance des lésions et de prendre rapidement, dans l'élevage considéré, des mesures thérapeutiques adéquates. Toutefois, les lésions ne sont pas toujours très nettes (cas des coccidioses subcliniques), les prélèvements devant être faits avec diligence (**Larry et al, 1997**).

## XII. Pronostic

Les coccidioses comptent parmi les maladies les plus graves en aviculture.

### 1. Sur le plan médical :

Certaines de ces infections sont mortelles et évoluent avec un fort taux de létalité : 70 à 80% dans la coccidiose caecale aiguë et 40 à 50% dans la forme aiguë de l'infection à *E. necatrix*. (Djemai, 2008)

### 2. Sur le plan économique :

Même les formes subcliniques entraînent un amaigrissement, une diminution de poids, un retard de croissance du poulet d'engraissement et donc élévation de l'indice de consommation, d'où l'augmentation du prix de production (Euzéby, 1987).

## XIII. Méthode de lutte contre les coccidioses

### XIII.1. Le traitement

En présence de coccidioses déclarées et lorsque les indices lésionnels sont importants, le traitement doit être instauré. Les médicaments curatifs doivent agir sur les schizontes II ou les gamétocytes, qui sont les formes pathogènes (Euzéby, 1987).

#### XIII.1.1. Les sulfamides

En sus de leur activité antibactérienne, les sulfamides sont efficaces contre les coccidies des volailles. Ce sont des analogues structuraux de l'acide para-amino-benzoïque : ils constituent des substrats compétitifs de la dihydroptéroate synthétase au stade initial de la synthèse de l'acide folique. Leur action s'exerce sur les mérontes I et II et, pour certaines espèces, sur les gamétocytes. Ce sont des produits qui ne corrompent pas l'immunité. Ils sont, selon la posologie, utilisés en tant que coccidiostatiques ou comme coccidiocides (Heskia, 1997).

Ils sont employés par intermittence (3 jours d'utilisation et 2 ou 3 jours de repos) car ils sont néphrotoxiques (Reid, 1990).

#### XIII.1.2. Les dérivés du nitrofurane

La nitrofurazone est utilisable à la concentration de 0,3 pour 1.000 dans l'alimentation solide ou de 0,08 pour 1.000 dans l'eau de l'émulsifiant (ne pas l'administrer dans les récipients métalliques qui la décomposeraient).

Il ne faut pas dépasser ces taux car dès 0,3 pour 1.000 dans l'eau, le médicament devient toxique : phénomène d'excitation, paralysie, dégénérescence rénale. Le temps d'attente est de 5 jours (Euzéby, 1987)

### XIII.2 Prophylaxie

Pour mesurer le risque potentiel des coccidioses, l'identification des différentes espèces d'*Eimeria* n'est pas suffisante, les lésions typiques et leur localisation dans le tube digestif sont indispensables (Djemai, 2008).

#### XIII.2.1 Prophylaxie médicale

##### XIII.2.1.1 Naturelle

Certains petits éleveurs fournissent le lait cru, le yaourt, le cidre de pomme, le vinaigre ou des probiotiques aux oiseaux pour prévenir ou traiter les coccidioses (Euzéby, 1987).

##### XIII.2.1.2 Médicamenteuse

Les médicaments à base d'Amprolium et sulfamides aident à traiter la coccidiose, en endommageant les parasites et réduisant l'impact de celle-ci (Djemai, 2008). Parmi les médicaments utilisés sur le terrain on cite : **Amprolium, Quinolones, Ionophores, Nicarbizone.**

Vaccins anticoccidiens utilisables chez le poulet :

En France, deux vaccins sont autorisés, ce sont des vaccins vivants atténués, constitués de souches précoces mais immunogènes et protectrices vis-à-vis des espèces présentes sur le terrain. Ces deux vaccins ne sont utilisables que pour l'espèce poule (*Gallus gallus*) car ils contiennent seulement des

espèces susceptibles de parasiter cette espèce d'oiseau, et il n'existe pas d'immunité croisée vis-à-vis des différentes espèces de coccidies (**Chapman, 2002**).

- Les vaccins avec antigènes recombinants

Beaucoup de cDNA codant pour des antigènes d'*Eimeria* ont été décrits, et des essais d'immunisation sont en cours avec certains d'entre eux. La recherche vise des antigènes communs à plusieurs espèces de coccidies : par exemple, l'antigène GX3262 réactif avec un monoclonal qui reconnaît un antigène de sporozoïte commun aux sept espèces de coccidies de poulet induit une protection partielle. (**Chapman, 2002**)

### XIII.2.2. Prophylaxie sanitaire

Les mesures sanitaires sont les suivantes (**Euzeby, 1987**) :

A. Bonne hygiène générale :

- Ventilation suffisante pour éviter l'humidité ambiante favorable à la sporogénèse, mais cette humidité doit être respectée dans le cas de vaccination par coccidies vivantes car la réinfestation est nécessaire à l'entretien de l'immunité.
- Bonne installation des auges et des abreuvoirs pour éviter la défécation dans ces dernières.
- Maintenir la litière sèche pour réduire la sporulation des oocystes :
  - En installant une couveuse radiant de propane qui chauffe un grand secteur et sèche davantage la litière.
  - Installer un système de ventilation efficace car l'humidité, l'ammoniac et autres gaz doivent s'échapper.
  - Les fuites d'eau doivent être empêchées.
  - Empêcher la condensation qui se produit dans le bâtiment dont les toits et les murs ne sont pas isolés et contribueront à l'humidité de la litière. (**Reid, 1990**)
- B. Désinfection entre deux bandes d'élevage par l'utilisation d'ammoniac à 10% ou la vapeur d'eau à 100°C.
- C. Elevage sur grillage pour éviter la production sur sol et l'ingestion des oocystes sporulés ; cette méthode est de plus en plus utilisée pour les pondeuses, mais son utilisation est moins facile pour le poulet d'engraissement (coût élevé, risque de fracture ou de luxation des pattes et des lésions des muscles pectoraux).
- D. Addition aux litières de produits répulsifs évitant le picorage de ces litières et de ce fait l'ingestion d'oocystes. Un composé méthyl-ditheline-pyrolidine-buturamide a été expérimenté et il est actif à la dose de 11 à 20 g/kg de litière, mais à cette dose il est toxique (**Euzeby, 1987**)

### XIII.2.3. Prophylaxie zootechnique

Par la sélection de races et de souches de gallinés peu réceptives. Elle n'est pas encore applicable bien que l'on connaisse des souches de poules résistantes à *E. tenella* (souche égyptienne) (**Euzeby, 1987**)

## I. Importance

Décrite en 1961 (**Barnes et al, 2003 ; Lu et al, 2006**), l'entérite nécrotique du poulet de chair est une pathologie digestive due à une bactérie *Clostridium perfringens*. Elle est longtemps restée une affection peu fréquente. Dans bon nombre de pays, elle a fait sa réapparition avec l'interdiction de l'incorporation des antibiotiques comme facteurs de croissance dans l'aliment et est devenue en quelques années une affection digestive majeure.

## II. Epidémiologie

Les fréquences de signalement de l'entérite nécrotique par les vétérinaires, pour l'année 2000, ont atteint 33% en poulet et 17% en dinde sur plusieurs milliers d'observations cliniques effectuées, alors qu'elles n'étaient respectivement que de 4% et moins de 1% en 1995 (**Hugues, 2001**)

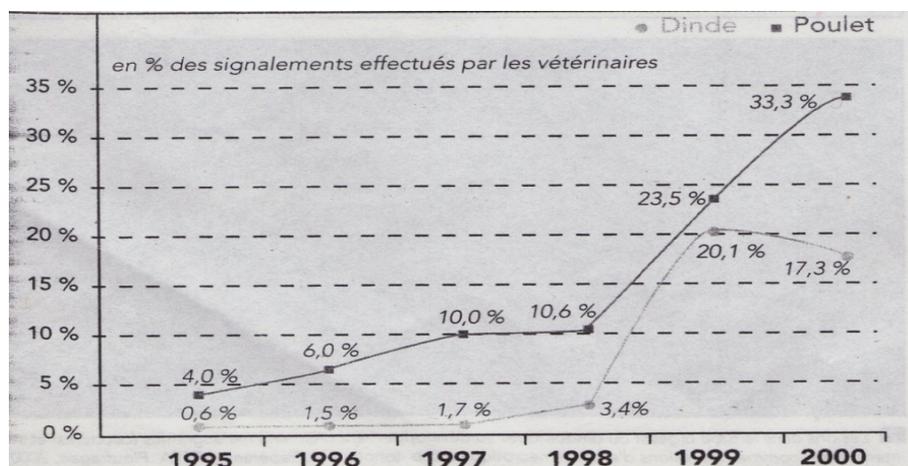


Figure 2 : Evolution des cas d'entérite nécrotique (RNOEA – AFFSA Ploufragan, 2000)

### II.1. Préoccupations économiques

Historiquement, l'impact économique des affections clostridiennes était associé aux mortalités et aux coûts de traitement. Avec la mise en évidence des formes subcliniques, les pertes liées au manque de croissance et à la dégradation des indices de consommation sont maintenant reconnues comme substantielles.

En 2000, le coût des entérites clostridiennes subcliniques est estimé à plus de 5 US cent par oiseau, par plus de 57% de professionnels des productions avicoles à travers le monde (**Van der Sluis, 2000**), soit un coût global, pour la production mondiale de poulet, d'environ 2 milliards de dollars (**Hofacre, 2005**)

En 2005, 79% de ces industriels estiment que la situation est identique ou aggravée. Ils sont d'ailleurs maintenant 63% à estimer le coût de ces troubles à plus de 5 US cent par oiseau (**Van der Sluis, 2000**). Si l'on réalise une analyse comparative de ces deux études, on remarque qu'en 5 ans, les traitements sont initiés plus tôt, dès l'apparition des premiers signes (dégradation des litières, modification du ratio

eau/aliment) et que la mortalité n'est considérée comme l'élément de déclenchement d'un traitement que dans 5,3% des cas en 2005, contre 32,4% des cas en 2000 (**Van der Sluis, 2000**).

### II.2. Risque pour la santé publique

Certaines souches de *Clostridium perfringens* produisent, au moment de leur sporulation, des entérotoxines responsables d'intoxication alimentaire humaine. Les entérotoxines de type A sont responsables de diarrhées alors que les entérotoxines de type C sont responsables d'entérite nécrotique. Les symptômes après une intoxication de type A apparaissent 6 à 24 heures après ingestion et se caractérisent par des douleurs abdominales, des nausées et une diarrhée. Ces symptômes sont frustes chez l'adulte mais peuvent être plus aigus chez des jeunes enfants ou des personnes âgées. Rarement mortels, le nombre de cas est certainement sous-estimé. Dans les années 1990, cependant, les intoxications humaines à *Clostridium* sont, selon les pays, en première ou deuxième place par ordre de prévalence. Les études épidémiologiques montrent qu'il existe une corrélation plus forte entre la présence de toxine et celle de *Clostridium* sur les viandes de poulet (12% d'échantillons positifs en toxine sur 84% d'échantillons positifs en présence bactérienne) que sur les viandes de porc ou de mouton (**Hofacre, 2005**).

Bien que signalés, les cas d'intoxication avec des entérotoxines de type C sont plus rares et ne peuvent être considérés comme un risque pour la santé publique. Ils s'observent chez des individus immunodéprimés (diabétiques) et se caractérisent par des douleurs abdominales aiguës, accompagnées d'une diarrhée hémorragique, mortelle dans 25% des cas (**Hofacre, 2005**).

### III. Etude de la bactérie

#### III.1. Taxonomie

L'espèce *C. perfringens* est d'abord rattachée au genre *Bacillus*. Elle est ensuite incluse dans le groupe des *Clostridium*. Deux noms d'espèce sont proposés à peu près en même temps et sont très utilisés : *C. perfringens* et *C. welchii*. **Pribam (1929)**, puis **Prévot (1938)** incluent cette espèce dans un genre différent, *Welchii*, en raison de caractères atypiques pour un *Clostridium* : absence de mobilité et de flagelles, présence d'une capsule (**Veron et le Minor, 1989**). Les différents types toxiques sont individualisés en espèces puis en sous-espèces par **Prévot** :

- Type A : *W. perfringens* var. *egens* et var. *zoodysentria*
- Type B : *W. agni*
- Type C : *W. agni* var. *paludis*
- Type D : *W. agni* var. *wilsoni*
- Type E : *W. perfringens* var. *vitulitoxicus*

- Type F : *W. agni* var. *hominotoxicus*

Actuellement on admet qu'il existe une seule espèce, *Clostridium perfringens*, avec 5 types A à E, le type F préalablement décrit étant maintenant inclus dans le type C.

### III.2. Morphologie

*Clostridium perfringens* est un bacille immobile, Gram positif, de 4 µm sur 1,5 µm, avec des bords parallèles et des extrémités arrondies (Daube, 1992 ; Walker et al, 2004). L'épaisseur de la capsule est variable en fonction des souches et peut être discernée par coloration à l'encre de Chine de façon aisée sur un prélèvement (Veron et al, 1989). Les bacilles sont généralement isolés, parfois groupés en paires (Walker et al, 2004).

### III.3. Habitat

*Clostridium perfringens* est une bactérie tellurique et ubiquitaire. Elle est présente le plus souvent en grand nombre dans l'environnement (sols, boues, poussières, litières) (Veron et al, 1989). En conditions favorables, la population bactérienne peut doubler toutes les 3 à 5 minutes, ce qui explique la soudaineté des infections à *Clostridium perfringens* et la nécessité de réagir rapidement. En outre, la plupart des clostridies pathogènes font partie de la flore normale de l'intestin des animaux. Les souches de *C. perfringens* sont classées en 5 toxinotypes (A, B, C, D et E), en fonction des 4 toxines produites ( $\alpha$ ,  $\beta$ ,  $\epsilon$ ,  $\tau$ ) (Van Immerseel et al, 2004). Il existe des différences de sensibilité de l'homme et des espèces animales aux différentes toxines.

En production avicole, les souches de *C. perfringens* virulentes appartiennent en grande majorité au type A et dans une moindre part au type C.

La production de toxine  $\alpha$  est un critère majeur de pathogénicité d'une souche de *C. perfringens* pour la volaille, puisque le poulet y est environ 5 fois plus sensible que les mammifères (Kohler, 2000)

### III.4. Formes de résistance : les spores

Les spores de *C. perfringens* sont ovales et thermorésistantes. La sporulation permet à la bactérie de résister dans le milieu extérieur lorsque les conditions ne sont plus favorables à sa survie, c'est-à-dire lors de modification de pH et de température (Van Immerseel et al, 2004).

### III.5. Caractères biochimiques et culturaux

Il s'agit d'une bactérie anaérobie stricte, aéro-tolérante (sa croissance est possible en surface avec 5% d'oxygène en présence d'un catalyseur activé par H<sub>2</sub>), déficiente en catalase et en peroxydase, produisant des endospores thermosensibles. Elle possède un fort potentiel de réduction du milieu. En effet, la production de divers métabolites, et en particulier d'hydrogène, au cours de la phase de croissance, a un effet réducteur (Kohler, 2000). Sa température habituelle de croissance est comprise entre 34 et 37°C, avec un optimum à 46°C. Cette température est utilisée lors de l'incubation pour enrichir les cultures. Son développement est possible à pH compris entre 5 et 9. Elle est saccharolytique

et protéolytique, c'est-à-dire qu'elle détruit les carbohydrates et les protéines en différents composants dont quelques-uns sont toxiques (**Pilet et al, 2002**). Toutes les souches réduisent les sulfites en sulfures. Ce critère est utilisé pour dénombrer *C. perfringens* dans l'eau, le sol et les fèces (nous détaillerons l'importance de cette propriété dans le choix des milieux de culture utilisés dans la partie expérimentale). Elle produit des gaz (dioxyde de carbone, dihydrogène) et des acides (acides acétique et butyrique) lors des fermentations de nombreux glucides, en particulier le glucose (**Van Immerseel et al, 2004**)

### IV. Symptômes et lésions

La description des infections à *C. perfringens* de la volaille s'est longtemps limitée à la description de la forme aiguë de la maladie, l'entérite nécrotique. Il est maintenant reconnu que ces infections peuvent se présenter sous formes subcliniques et que les clostridies jouent un rôle dans l'apparition des dysbactérioses et des cholangio-hépatites (**Van Immerseel et al, 2004 ; Kohler, 2000 ; Van der Sluis, 2000**).

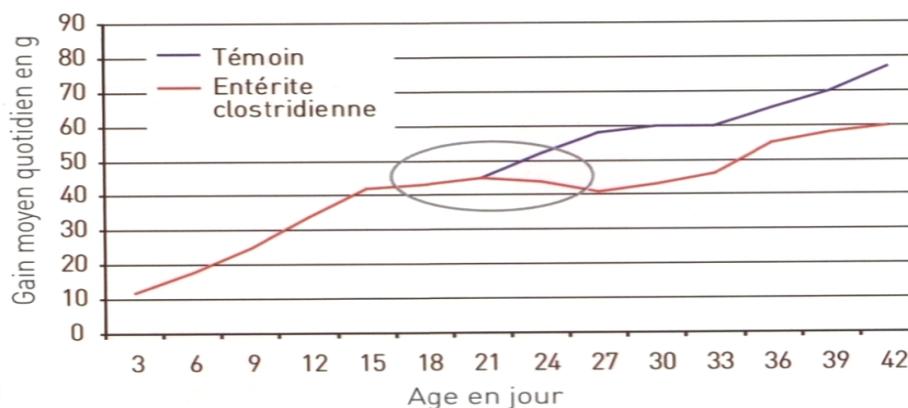
#### IV.1. Forme aiguë

L'entérite nécrotique est particulièrement fréquente chez les jeunes individus, âgés de 17 à 35 jours pour le poulet de chair et de 25 à 40 jours pour la dinde (**Doucet, 1999**). Quelques cas ont été rapportés chez des oiseaux plus âgés, poules pondeuses au sol ou en cage (**Barnes, 2003**) Les signes cliniques associés à l'évolution de cette maladie sont la prostration et l'anorexie, parfois accompagnées de diarrhée. Dans bon nombre de cas toutefois, les symptômes restent très frustes et le signe d'alerte est une mortalité brutale, avec putréfaction rapide des cadavres. Les lésions observées se situent majoritairement au jéjunum et à l'iléon. Les intestins apparaissent friables, distendus par des gaz. La muqueuse intestinale est congestive et présente des foyers d'ulcération. Dans les cas les plus sévères, elle est recouverte d'une pseudomembrane diphtérique jaune ou verte. On observe parfois des lésions hépatiques associées, correspondant à une hypertrophie et à la présence de foyers de nécrose punctiformes.

Sur le plan histo-pathologique, on observe une nécrose apicale des villosités intestinales associée à une colonisation de la *lamina propria* par les corps bactériens. Autour des foyers de nécrose, de nombreux granulocytes hétérophiles sont présents. La progression des lésions se fait ensuite vers les cryptes. Dans les cas les plus sévères, des lésions de nécrose de la sous-muqueuse et de la musculature peuvent être observées (**Anne-Sophie Rivière, 2008**)

## IV.2. Forme subclinique

Les formes subcliniques des infections à *C. perfringens* font partie d'un syndrome qui affecte l'ensemble des producteurs de poulets de chair et qui se caractérise par une inflexion de la courbe des gains moyens quotidiens entre l'âge de 24 et 30 jours (Van Immerseel et al, 2004)



**Figure 3 : Effet de l'entérite clostridienne sur le gain moyen quotidien (Van Immerseel et al, 2004)**

Ce syndrome porte différentes appellations selon la zone géographique : entérite clostridienne, dysbactériose ou SBIO (small intestinal bacterial overgrowth). Les signes cliniques majeurs observés sont une dégradation des fientes et une augmentation du ratio eau/aliment. Les fientes sont volumineuses, moulées, et grasses. *C. perfringens* est aussi associé à l'évolution d'un autre trouble, la cholangio-hépatite, dont les signes ne sont en général détectés qu'à l'abattage avec saisie des carcasses ou des foies (Van Immerseel et al, 2004 ; Van der Sluis, 2000). Histologiquement, on observe une hyperplasie du conduit biliaire, des nécroses fibroïdes associées à des foyers d'inflammation granulomateuse. Ces lésions sont probablement dues à une diffusion, par les conduits biliaires ou le système porte, des *C. perfringens* présents en nombre important dans l'intestin moyen.

## V. Diagnostic

Le diagnostic de la forme aiguë s'effectue essentiellement d'après la symptomatologie, le tableau lésionnel et la concentration de *Clostridium perfringens* dans l'intestin des animaux.



**Photo9 : Lésion d'indice 4 : aspect en mie de pain. Photo10 : Lésion d'indice 3 : Zones de nécrose**

En ce qui concerne la forme subclinique, les outils existant pour appréhender ces troubles sont difficiles à mettre en œuvre. Des outils immunologiques quantitatifs sont actuellement utilisés sur le terrain afin d'évaluer des seuils de risques (Al-Sheikly et Al- Saieg, 1979).

### VI. Traitement et prophylaxie

#### VI.1. Administration d'antibiotiques

Par le passé, la prévention des atteintes clostridiennes était assurée par l'utilisation d'additifs antibiotiques couramment appelés "facteurs de croissance" comme par exemple la bacitracine, l'avoparcine, la virginiamycine.

En 1999, l'interdiction par l'Union Européenne de l'utilisation de ces additifs a rendu nécessaire l'exploration de nouvelles méthodes de contrôle (Williams, 2005). Lors d'un épisode clinique avec mortalité, l'administration d'antibiotiques (pénicilline A, tylosine, lincomycine) permet de stopper l'évolution de la maladie. D'autres part, les molécules coccidiostatiques de type ionophores sont reconnues comme permettant de réduire le nombre des bactéries anaérobies (et notamment *Clostridium perfringens*) dans le contenu intestinal (Hofacre, 2005). L'administration préventive, lors des périodes à risque, des molécules utilisables lors des épisodes cliniques est aussi parfois pratiquée. Si cette méthode peut paraître satisfaisante à court terme, notamment sur les plans économique et du bien-être animal, elle présente néanmoins plusieurs inconvénients. Le nombre de coccidiostatiques utilisables diminue, et leur utilisation détournée pour la maîtrise de la flore intestinale favorise l'apparition des résistances coccidiennes.

L'impact de leur utilisation sur l'acquisition par d'autres entérobactéries (salmonelles, *Campylobacter*) de résistance croisée à d'autres antibiotiques est pour l'instant suspecté mais non démontré (Avrain, 2003). En outre, l'opinion publique est de plus en plus défavorable à l'utilisation préventive ou systématique d'antibiotiques en élevage.

#### VI.2. Maîtrise des facteurs favorisants

##### VI.2.1. Alimentation

Depuis la mise en évidence des différents facteurs favorisants, différentes méthodes de prévention ont été développées sur le terrain mais avec des résultats inconstants. La modification des formules et des programmes alimentaires (diminution de l'incorporation des céréales à risque, contrôle des digestibilités et de la viscosité des aliments durant la période à risque) ainsi que l'incorporation d'enzymes, peuvent aider à la prévention des entérites clostridiennes. Les apports de fructo-oligosaccharides ou de manno-oligosaccharides donnent quant à eux des résultats controversés (Hofacre, 2005 ; Williams, 2005).

### VI.2.2. Probiotiques

Maintenir la stabilité de la flore digestive est essentiel pour prévenir les dysbactérioses et l'apparition d'entérite nécrotique. Les probiotiques ont récemment été définis : un probiotique est une préparation de micro-organismes vivants, consommés par les humains ou les animaux, qui ont un effet bénéfique par leur influence quantitative ou qualitative sur la microflore intestinale et/ou sur le statut immunitaire **(Fuller, 1999)**.

Une étude réalisée au Caire a montré que l'administration alimentaire de *Pediococcus acidilactici*, pendant 49 jours, réduit significativement la colonisation intestinale et caecale chez les animaux infectés expérimentalement par *C. perfringens*, comparativement aux témoins non traités **(Awaad et al, 2005)**.

### VI.2.3. Acides organiques

Les propriétés antimicrobiennes de nombreux acides organiques sont bien connues, particulièrement pour leur action sur les bactéries sensibles aux pH acides, comme *Salmonella spp*, *Campylobacter spp*, *Listeria spp* et *Clostridium spp*. Cependant, l'effet antimicrobien des acides est très variable d'un acide à l'autre et dépend de la concentration et du pH. L'acidification de l'aliment avec un ou plusieurs acides est utilisée chez le porc depuis plusieurs années et semble donner des résultats satisfaisants dans la maîtrise des affections digestives bactériennes. Des recherches complémentaires sur les effets des acides organiques en élevage de volailles semblent toutefois nécessaires pour conclure **(Anne- Sophie Rivière, 2008)**

### VI.2.4. Maîtrise des coccidies

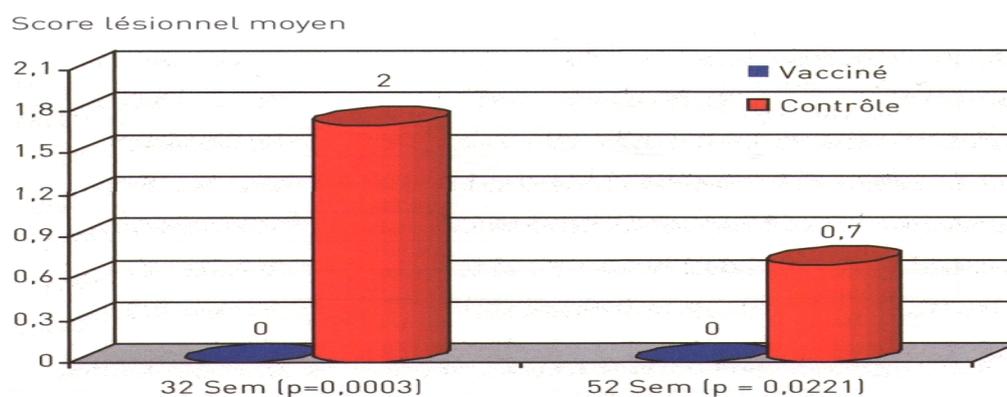
Les coccidiostatiques, particulièrement les ionophores, sont mentionnés comme limitant l'expression des entérites nécrotiques. Ces molécules étant contre-indiquées dans les lots vaccinés par des vaccins atténués, la perception générale est que la vaccination anticoccidienne pourrait favoriser l'expression des *Clostridium spp* **(Hofacre, 2005)**

Dans un essai publié en 2003, **Williams** démontre que la contamination par *Eimeria maxima* d'animaux non immunisés occasionne des lésions intestinales qui favorisent l'expression des clostridies présentes dans le tube digestif (même dans des lots qui ne sont pas exposés expérimentalement aux clostridies). L'absence de lésions clostridiennes dans les lots vaccinés contre la coccidiose, qu'ils subissent ou non un challenge coccidien, établit clairement que la vaccination n'exacerbe pas les effets d'une infection expérimentale par les clostridies. Cet essai permet, par ailleurs, de démontrer que l'immunisation des animaux vis-à-vis des coccidioses subcliniques diminue l'impact des challenges clostridiens. La vaccination anticoccidienne n'est pas un facteur favorisant de l'entérite nécrotique et est même considérée par certains producteurs comme un moyen de prévention de ces affections.

### VI.3. Prophylaxie vaccinale

L'utilisation de toxine inactivée (anatoxine) pour stimuler l'immunité d'un individu vis-à-vis d'une clostridiose est très largement répandue (vaccination antitétanique). Des expérimentations réalisées sur le modèle murin ont permis de démontrer le pouvoir neutralisant des anticorps dirigés contre les toxines  $\alpha$  produites par *C. perfringens*. Par ailleurs, l'immunisation maternelle est communément utilisée pour la prévention des clostridioses néonatales des veaux et des porcelets. Le problème apparait différent chez la volaille, où la transmission d'anticorps maternels ne concerne que les IgG à demi-vie courte. Il n'existe pas, comme dans les autres espèces, de transfert d'IgA. L'immunisation maternelle est utilisée avec succès pour d'autres maladies des volailles (maladie de Gumboro), et permet de protéger un grand nombre de sujets (amplification). La vaccination par les anatoxines (par voie intramusculaire) de poules reproductrices à l'âge de 14 et 18 semaines (Lovland et al, 2004), ou à 10 et 23 semaines, entraîne une augmentation significative des taux d'anticorps circulants dans le sérum des poules jusqu'aux âges respectifs de 49 et 55 semaines. Ces augmentations sont corrélées aux concentrations d'anticorps présents dans le sac vitellin ou dans le sérum des poussins âgés de 1 jour.

Des essais en station ont été réalisés chez des poussins issus de poules âgées de 32 et 52 semaines, vaccinées ou non. Les poussins des deux groupes subissent un challenge clostridien à l'âge de 15 jours et des indices lésionnels à *C. perfringens* sont réalisés 6 jours après challenge.



**Figure 4 : Score lésionnel moyen chez des poulets exposés expérimentalement à *C. perfringens* à l'âge de 15 jours. Comparaison entre deux lots vacciné et non vacciné (témoin).**

Un seul vaccin inactivé administrable aux reproducteurs et procurant une protection des poussins durant la phase de démarrage est actuellement produit. Son utilisation a débuté fin 2006 aux Etats-Unis et au Canada avec des retours terrain très positifs (*Schering Plough Animal Health*). La mortalité hebdomadaire totale diminue de 32% dans les lots issus de parents vaccinés par rapport aux lots témoins, et la mortalité, entre 22 et 28 jours, est réduite de 47%.

## Chapitre 3 : Intercurrence coccidioses et entérite nécrotique

---

Les coccidioses et l'entérite nécrotique sont des maladies des volailles communes dans le monde, parfois intercurrentes.

Le risque de l'entérite nécrotique a augmenté ces dernières années à cause du retrait des antibiotiques comme facteurs de croissance (AGPs) dans l'aliment pour volaille.

Les molécules anticoccidiennes ionophores incorporées dans l'aliment possèdent aussi incidemment une activité anti-clostridienne. Ces ionophores ne sont pas incorporés dans l'aliment quand des vaccins anticoccidiens sont utilisés, ce qui pourrait augmenter le risque d'entérite nécrotique.

Selon **Bennetts (1930)**, **Bradley et Radhakrishnan (1973)**, **Kimura et al. (1976)**, **Al-Sheikhly et Al-Saig (1980)** et **Baba et al. (1997)**, la coccidiose prédispose les poulets à l'entérite nécrotique et les vaccins anticoccidiens peuvent faire de même.

Le pouvoir pathogène des coccidies s'exerce soit au stade méronite, soit au stade gamétoyte lors de leur multiplication dans les entérocytes (**Ruff et al, 1977**).

Les cellules épithéliales sont détruites par action mécanique par rupture de la membrane pour libérer les mérozoïtes (**Freeman, 1970**). Ces lésions épithéliales conduisent à un défaut de perméabilité de la barrière intestinale, s'ensuit alors une fuite des protéines plasmatiques et donc, à terme, à une hypoprotéïnémie (**Yvone et al, 1972**)

L'expression clinique de la coccidiose est dominée par des hémorragies de la muqueuse intestinale. Avec certaines espèces comme *Eimeria tenella*, les pertes de sang sont importantes et contribuent significativement à la mortalité (**Ruff et al, 1978**)

Un facteur toxique existerait chez *Eimeria tenella* et il est responsable d'une nécrose qui aggrave les hémorragies (**Burns, 1959 ; Rikimaru et al, 1961**)

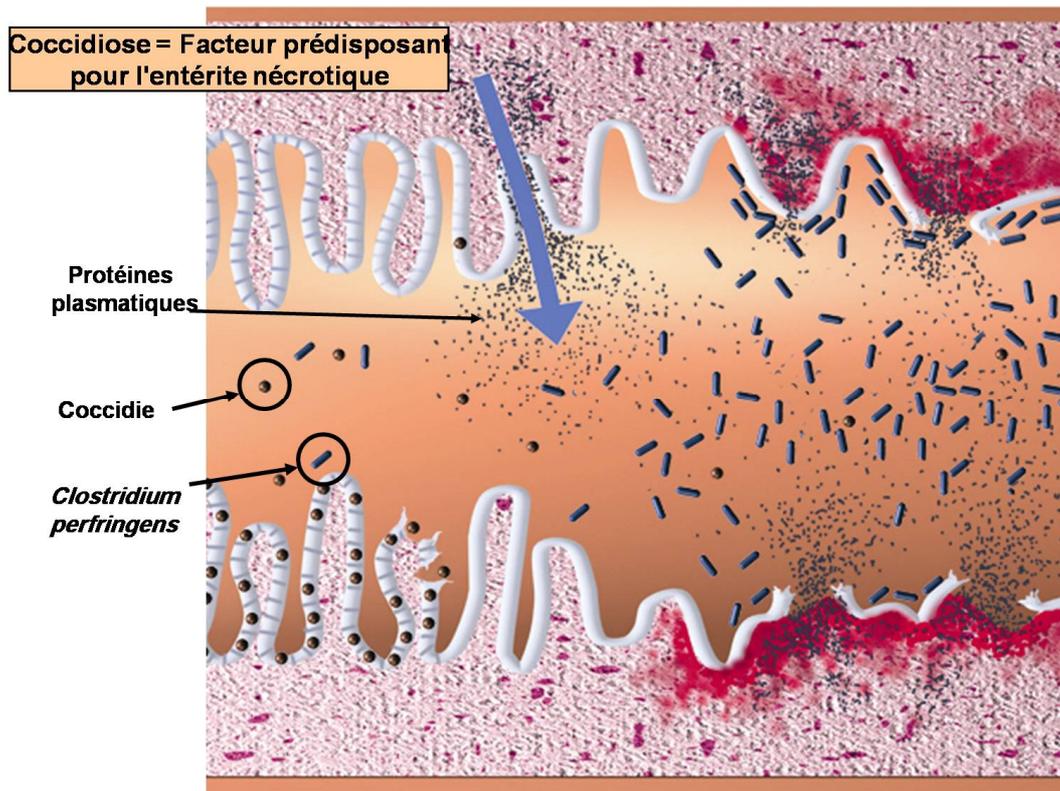
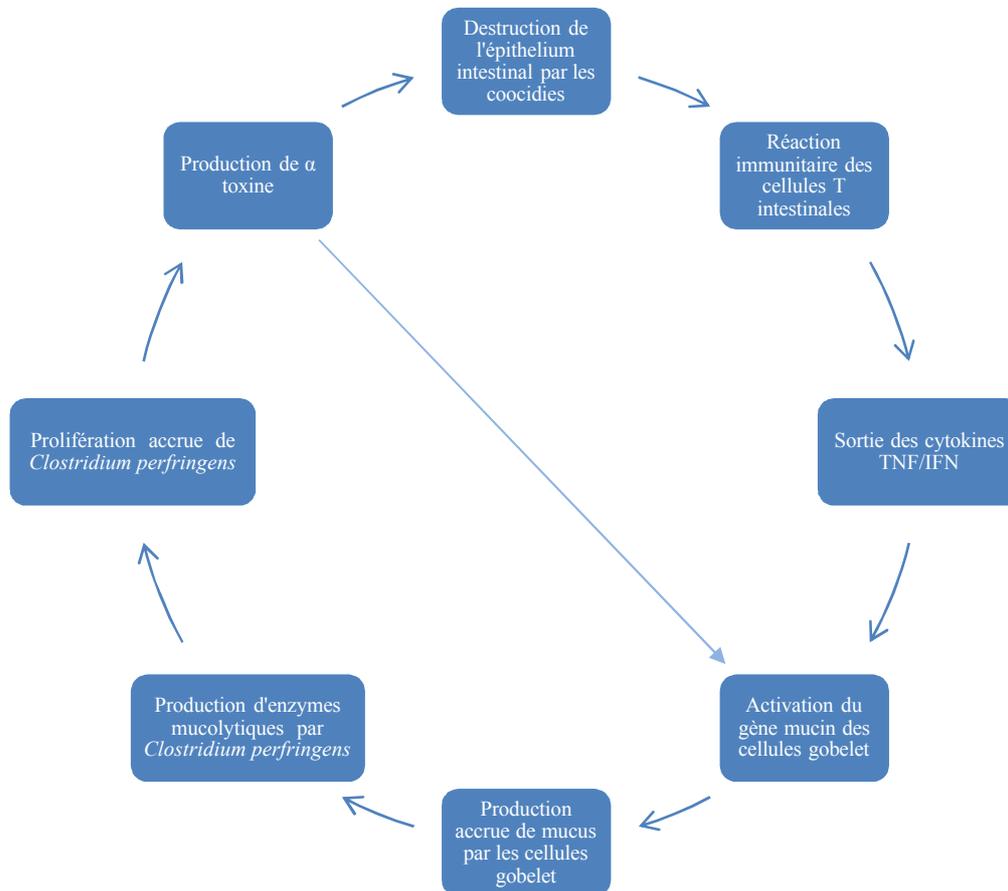


Figure 5 : Interactions entre coccidies et *Clostridium perfringens* (dzvet.com)

L'accumulation de tissu nécrosé, la présence de sang et de protéines plasmatiques dans la lumière intestinale favorise la prolifération de *Clostridium perfringens* et la libération de ses toxines (Boyd et al, 1948 ; Petit et al, 1999)

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

La destruction de l'épithélium intestinal par les coccidies provoque une activation du système immunitaire. Selon Collier et al. (2008), la réponse immunitaire suite à une coccidiose provoque la prolifération de *Clostridium perfringens* par la production de mucus (voir schéma suivant)



**Figure 6 : Relation entre la réponse immunitaire (suite à la coccidiose) et la prolifération de *Clostridium perfringens* (Collier et al, 2008)**

D'autres auteurs (Parish, 1961 ; Nairn et Bamford, 1967 ; Julian, 1969 ; Helmboldt et Bryant, 1971 ; Long, 1973 ; Bernier et al., 1974 ; Long et al., 1974 ; Kaldhusdal et Hofshagen, 1992 ; Van der Stroom et Van der Sluis, 1999 ; Kaldhusdal et al., 2001 ; Repérant et Humbert, 2000) ne confirment pas car, selon eux, un minimum de destruction de la muqueuse intestinale ou un seuil important de *Clostridium perfringens* est nécessaire pour déclencher l'entérite nécrotique.

Les conditions stressantes de nature alimentaire, selon Villanueva (2003), sont les causes les plus fréquentes de l'entérite nécrotique, avec un pourcentage de 58% : elle apparaît vraisemblablement suite à des modifications brutales de diverses natures, qualitatives et quantitatives, de la ration.

Les aliments et les déchets contaminés par des spores de clostridies ont été incriminés en tant que sources d'infection (Ficken et al, 1997).

Les résultats des travaux de Bernier et al (1995) tendent à démontrer que l'entérite nécrotique est attribuée à *C. perfringens* et que deux facteurs sont essentiels pour la reproduire : un milieu

### Chapitre 3 : Intercurrence coccidioses et entérite nécrotique

---

intestinal alcalin et un ralentissement ou un arrêt du péristaltisme, provoquant à la fois une stase alimentaire et un milieu favorable à la multiplication rapide des clostridies.

Un changement rapide du régime alimentaire, une suralimentation et la présence d'aliments non digérés constituent des facteurs qui semblent jouer un rôle important dans la pathogenèse de la maladie (**Bernier et al, 1995**). La qualité des ingrédients est un autre facteur. D'après **Dufour (2008)**, il est plus facile de provoquer l'entérite nécrotique avec des diètes élevées en protéines. La source des protéines ainsi que leur qualité sont importantes.

L'effet le plus important des protéines est lié à leur concentration dans le régime. Elles produisent une augmentation proportionnelle du pH du gésier et du nombre de *C. perfringens* dans le tube digestif (**Bernier et al, 1995**). Le contenu de ce dernier, selon le régime alimentaire, peut devenir assez alcalin et si la constipation se manifeste, les *Clostridium* se retrouvent alors dans un milieu favorable à leur multiplication rapide. Aussi bien dans le cas d'espèces colonisant les parties antérieures du tube digestif que les parties terminales, les très faibles concentrations de protéines entraînent une diminution du développement des clostridies (**Creveieu, 2001**). Plusieurs facteurs de régime favorisent aussi les infections à *Clostridium*. La densité d'élevage accrue, le vide sanitaire trop court et l'humidité élevée de la litière constituent des facteurs prédisposant importants car ils contribuent à la croissance des coccidies et des *C. perfringens* (**Bernier et al, 1993 ; Dufour, 2008**).

L'hypothèse qu'une entérite nécrotique prédispose l'apparition des coccidioses est très peu probable car la destruction des entérocytes par les toxines supprime les sites de développement extracellulaire des coccidies et la membrane diphtérique empêche leur dissémination (**Williams, 2005**).

## 1. Région d'étude

Zemmouri, wilaya de Boumerdes.

## 2. Période d'étude

L'étude s'est déroulée sur presque 2 mois, du 17 novembre 2008 (date de la mise en place des poussins) au 13 janvier 2009 (date de la vente des poulets).

## 3. Description de l'élevage

### 3.1 Souche et provenance des poussins

Les poulets de chair sont de souche ISA 15, et sont livrés par un couvoir situé dans la région de Tizi Ouzou

3.2 Taille de l'élevage : 4.800 poulets

### 3.3 Conception du bâtiment d'élevage

**Tableau 1 : Quelques paramètres de l'élevage étudié**

Surface du bâtiment (m <sup>2</sup> )	<b>540</b>
Longueur (m)	<b>45</b>
Largeur (m)	<b>12</b>
Hauteur des murs (m)	<b>3,5</b>
Volume du réservoir d'eau (l)	<b>1.000</b>
Densité (nombre de sujets/m <sup>2</sup> )	<b>9 - 10</b>
Nombre de fenêtres	<b>32</b>
Longueur X largeur des fenêtres (m)	<b>1,5 X 0,5</b>

Il importe de souligner que les murs sont construits en briques avec double paroi, les sols sont bétonnés et munis de 4 fosses de déjections. La toiture est en double pente (les pentes sont de l'ordre de 40%). Un lanterneau coiffe le haut de la toiture, sur toute la longueur du bâtiment.

Le bâtiment dispose d'une chambre d'environ 45 m<sup>2</sup> de superficie dans laquelle se situe le réservoir d'eau et le dépôt d'aliments.

### 3.4 Densité

La surpopulation est l'un des facteurs qui peut déclencher un épisode clinique de coccidiose dans un élevage de poulets de chair.

La surface de l'espace de démarrage est d'environ 90 m<sup>2</sup>. À partir de la 4ème semaine, le troupeau occupe toute la surface du bâtiment.

**Tableau 2 : Densité dans l'élevage étudié**

Période	Densité (nombre d'oiseaux / m <sup>2</sup> )
0 – 2 semaines	39 – 44
2 – 4 semaines	19 - 22
4 semaines et plus	9 – 10

### 3.5 Equipements et matériels

Le matériel utilisé dans l'élevage étudié est le suivant :

**Tableau 3 : Matériel utilisé dans l'élevage étudié**

Libellé	Démarrage (0 - 14 jours)	Croissance / finition
<b>Mangeoires</b>	60 mangeoires linéaires 1 <sup>er</sup> âge de 1 mètre de longueur	80 mangeoires linéaires pour adultes de 1 mètre de longueur
<b>Abreuvoirs</b>	40 réservoirs siphoniques de 3 litres	16 abreuvoirs linéaires de 2 mètres de longueur pour adultes
<b>Radiants</b>	7 radiants à 1,20 m du sol	
<b>Eclairage</b>	10 lampes de 75 watts à 1,60 m du Sol	40 lampes de 75 watts à 1,60 m du sol, réparties sur la surface d'élevage

### 3.6 Litière

Dans l'espace de démarrage, la litière est constituée de copeaux (le copeau utilisé est sec et propre). Son épaisseur est d'environ 5 cm. Dans l'espace de croissance et de finition, son épaisseur est d'environ 2,5 cm.

### 3.7 Conduite de l'élevage

#### 3.7.1 Vide sanitaire

Le vide sanitaire est le temps mis entre la fin des opérations de désinfection après départ d'un lot et la mise en place du lot suivant. Il est de 10 jours pour cet élevage. Sitôt le départ des animaux, il est procédé aux opérations de lavage et de désinfection du matériel et du bâtiment :

Le bâtiment :

- Enlèvement de la litière.
- Trempage des murs, du sol et du plafond avec de l'eau sous pression.
- Brossage du sol et des murs avec de l'eau additionnée d'eau de javel.
- Badigeonnage à la chaux du sol, des murs et du plafond.

Le matériel :

- Vidange totale des mangeoires et des abreuvoirs.
- Sortie du matériel amovible à l'extérieur (abreuvoirs, mangeoires).
- Une aire de lavage du matériel est prévue à l'extérieur du bâtiment.
- Trempage du matériel (abreuvoirs, mangeoires) dans un bac contenant de l'eau additionnée d'eau de javel, et brossage.
- Rinçage du matériel (abreuvoirs, mangeoires) avec de l'eau sous pression.

### 3.7.2 Préchauffage

En période de démarrage, le poussin n'ayant pas de système de régulation thermique efficace, il y a nécessité de maîtriser la température ambiante pour assurer un bon démarrage : 24 heures avant l'arrivée des poussins, les radiants sont allumés en vue d'obtenir une température ambiante optimale dans l'espace de démarrage. La température ambiante avant l'entrée des poussins dans le bâtiment étudié est de 35°C.

### 3.7.3 Ventilation

La ventilation a pour but d'apporter de l'oxygène aux animaux, d'évacuer les gaz toxiques et de réguler les apports et les pertes de chaleur dans le bâtiment. Elle permet également de réguler le taux d'humidité à l'intérieur du bâtiment par l'élimination de l'eau excédentaire. Le type de ventilation assuré dans l'élevage étudié est **la ventilation naturelle**.

Elle est basée sur le principe de la différence de densité entre les masses gazeuses (interne et externe) et les phénomènes de pression (surpression et dépression), créant des phénomènes aérodynamiques, les vents. Ce type de ventilation est assuré dans le bâtiment par :

- 32 fenêtres réparties sur les deux faces latérales, la surface totale des fenêtres représentant environ 4% de la surface totale.
- Un lanterneau coiffe toute la longueur de la toiture, laquelle est en double pente, chaque pente ayant une inclinaison de 40%.

### 3.8 Prophylaxie médicale

Le programme prophylactique de l'élevage est soumis à l'accord d'un vétérinaire.

**Tableau 4 : Programme de prophylaxie médicale dans l'élevage étudié**

Jours	Traitements et suppléments
1	Sucre (1 kg / 30 litres d'eau)
2-3	Amoxicilline + vit C
4	Amoxicilline
5	Vaccin contre la maladie de Newcastle (atténué, souche HB1, eau de boisson)
6-8	Erythromycine + vit AD <sub>3</sub> E
7-10	Complexe vitaminique
14	Vaccin contre la maladie de Gumboro (atténué, souche intermédiaire, eau de boisson)
16-18	Erythromycine + vit AD <sub>3</sub> E
19	Vaccin contre la maladie de Newcastle (atténué, souche La Sota, eau de boisson)
20-22	Erythromycine + vit AD <sub>3</sub> E
22-24	Anticoccidien (sulfamides)
27-29	Anticoccidien (sulfamides)
31-34	Amoxicilline + complexe minéral vitaminé
37-40	Complexe vitaminé
47-48	Anticoccidien (Toltrazuril)
50-53	Vit AD <sub>3</sub> E

## 4. Paramètres zootechniques retenus dans cette étude

### 4.1 Gain de poids

Réalisation des pesées, chaque semaine, jusqu'à la sortie des poussins. Les pesées sont effectuées manuellement, à l'aide d'une balance électronique :

- Elles sont collectives les 2 premières semaines (25 oiseaux par seau) et concernent tout l'effectif.
- Elles sont individuelles à partir de la 3ème semaine (21ème jour) et ont trait à un échantillon de 300 sujets. Les sujets sont choisis au hasard par la réalisation de 3 parquets de 100 sujets répartis dans des endroits différents (**Guide d'élevage du poulet de chair**)

### 4.2 Indice de consommation

L'indice de consommation (IC) est le rapport de la consommation sur la croissance (IC = quantité d'aliment ingérée / somme des gains de poids). Dans cette étude, il est calculé chaque semaine, jusqu'à la sortie des poussins.

### 4.3 Température ambiante

Quatre thermomètres sont installés à 30 cm du sol, répartis sur différentes régions de l'élevage. Les températures retenues dans cette étude sont recueillies chaque semaine, au moment où sont effectués les prélèvements de fientes. Le calcul de la température ambiante, hebdomadaire, est la moyenne des relevés observés dans chaque thermomètre (1, 2, 3, 4).

### 4.4 Humidité relative dans le bâtiment

La non-disponibilité d'un hygromètre ne permet pas d'effectuer les mesures.

## 5. Paramètres cliniques et lésionnels

### 5.1 Taux de mortalité :

L'éleveur fait chaque jour le tour de l'élevage afin d'en retirer les animaux morts et d'en noter le nombre.

Taux de mortalité (%) = (nombre de morts / effectif de départ) X 100.

### 5.2 Indice clinique :

L'indice clinique est finalisé chaque semaine dans le site d'élevage (7<sup>ème</sup>, 14<sup>ème</sup>, 21<sup>ème</sup>, 28<sup>ème</sup>, 35<sup>ème</sup>, 42<sup>ème</sup>, 49<sup>ème</sup> et 56<sup>ème</sup> jour), et relève du barème mis au point par **Hamet *et al.* (1988)**. C'est un examen qui s'effectue visuellement par l'observation des symptômes, et qui concerne la totalité du troupeau.

Ces symptômes sont classés conformément au barème donné ci-après :

- Note 0 : Attitude normale.
- Note 1 : Plumes ébouriffées (surtout celles du cou).
- Note 2 : Début de frilosité et de prostration.
- Note 3 : Frilosité et prostration plus marquées. Animaux apathiques.
- Note 4 : Plumes toutes ébouriffées. Position en boule, ailes tombantes. Station debout pénible, les yeux fermés ou mi-clos

### 5.3 Indice d'aspect des matières fécales

Cet examen est réalisé à la fréquence hebdomadaire dans le site d'élevage (7<sup>ème</sup>, 14<sup>ème</sup>, 21<sup>ème</sup>, 28<sup>ème</sup>, 35<sup>ème</sup>, 42<sup>ème</sup>, 49<sup>ème</sup> et 56<sup>ème</sup> jour) et correspond au barème établi par **Hamet *et al.* (1988)**. L'aspect des matières fécales est apprécié en fonction de la présence ou non de traces hémorragiques pour la coccidiose caecale, et en fonction de la modification de l'aspect des fientes pour les coccidioses intestinales.

**Tableau 5 : Notation de la modification des matières fécales (Hamet *et al*, 1988)**

Notation	Coccidioses intestinales	Coccidiose caecale
0	Aspect normal	Aspect normal
1	Fientes molles	Traces d'hémorragies
2	Fientes très molles mais non liquides	Quelques taches de sang
3	Fientes liquides mais non glaireuses	Nombreuses taches de sang
4	Fientes très liquides	Hémorragies très importantes

## 5.4 Etude lésionnelle :

### 5.4.1 Indice lésionnel :

Méthode élaborée en 1970 par Johnson et Reid, actuellement encore largement utilisée et le barème de notation est le suivant :

Note 0 : Absence de lésion

Note 1 : Lésions peu nombreuses et discrètes (petites hémorragies punctiformes, focalisées)

Note 2 : Hémorragies diffuses dans les caeca, paroi épaisse

Note 3 : Hémorragies en nappes dans un caecum à paroi épaisse

Note 4 : Gros caillots dans les caeca dilatés et à paroi amincie.

### 5.4.2 Raclage de la muqueuse :

Sur les sujets ayant fait l'objet d'autopsie et dans les 5 zones de l'intestin, il est procédé au raclage de la muqueuse avec une lame de bistouri propre. Les produits prélevés sont étalés entre lame et lamelle. Les lames sont ensuite observées au microscope, aux grossissements 10 et 40, en vue de la recherche des oocystes ou des schizontes. Les résultats sont exprimés selon une notation analogue à celle mise au point par **Hamet *et al*. (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.

## 6. Protocole expérimental

### 6.1 Prélèvements

Le bâtiment d'élevage est partagé en 10 zones (sous forme de carrés) virtuelles d'environ 9 m<sup>2</sup> de superficie pour la zone de démarrage, 27 m<sup>2</sup> pour la zone de croissance, et 36 m<sup>2</sup> pour la zone de finition. Les prélèvements sont faits dans chaque zone, avec des sites de prélèvements choisis au hasard.

L'échantillon prélevé dans chaque zone doit être abondant (50 g), placé dans un pot individuel, conservé à 4°C et divisé en 2 parties (25 g pour l'analyse bactériologique et 25 g pour l'analyse parasitologique).

Zone 1	Zone 2
Zone 3	Zone 4
Zone 5	Zone 6
Zone 7	Zone 8
Zone 9	Zone 10

**Figure 7 : Schéma de répartition des zones de prélèvements**



**Photo 12 : photo personnelle des prélèvements dans le bâtiment étudié**

## **6.2 Nature des prélèvements et techniques utilisées**

### **6.2.1 Avant la mise en place des poussins**

La recherche des coccidies et des clostridies est réalisée durant le vide sanitaire, afin de tester le niveau d'hygiène. Pour ce faire, l'analyse des prélèvements est réalisée sur les éléments suivants :

#### **6.2.1.1 Sols et murs : avant l'entrée des poussins**

Avant l'entrée des poussins et juste avant la mise en place de la litière, il est procédé à des prélèvements par grattage sur les sols et les murs :

- Sols : Avant de finaliser les prélèvements sur les sols, le bâtiment est partagé en 10 zones (sous forme de carré) virtuelles d'environ 40 m<sup>2</sup> de superficie. Après quoi, les grattages sont effectués. Le prélèvement est de l'ordre de 35 g.
- Murs : Les grattages sont réalisés sur les 4 murs (4 prélèvements), à hauteur de 1,5 mètre. Le prélèvement est de l'ordre de 35 g.

### 6.2.1.2 Mangeoires et abreuvoirs : un jour avant l'entrée des poussin

La veille de l'entrée des poussins, des prélèvements sont effectués par écouvillonnage à l'intérieur de tous les abreuvoirs et mangeoires pour adultes et de premier âge. Un écouvillonnage est pratiqué dans chaque zone (10 zones).

#### Techniques :

La méthode utilisée pour l'examen parasitologique de ces prélèvements (sols, murs, mangeoires et abreuvoirs) en vue de la recherche des coccidies est la technique de flottaison.

La méthode utilisée pour l'examen microbiologique est la technique d'identification et de dénombrement de *Clostridium perfringens* selon la norme française **NF V08-019**.

### 6.2.1.3 Litière : un jour avant l'entrée des poussins

La veille de l'entrée des poussins, 20 g de la litière, constituée de copeaux, est prélevée. Le prélèvement doit contenir au moins la litière de 10 zones différentes.

#### Techniques :

Pour la recherche des coccidies : Les prélèvements sont immergés pendant 24 heures dans l'eau de robinet, à raison de 5 g de litière dans 75 ml d'eau. Les suspensions sont agitées, filtrées puis centrifugées à une vitesse de 3.000 tours / minute pendant 5 minutes. Le surnageant est rejeté, le culot récupéré en totalité puis mis en partie entre lame et lamelle pour être examiné au microscope optique, au grossissement x10, en vue de la recherche de coccidies (**Euzeby, 1987**).

Pour la recherche de *Clostridium perfringens* : Méthode utilisée dans l'identification et le dénombrement de *Clostridium perfringens* selon la norme française **NF V 08-019**

## 6.2.2 Après la mise en place des poussins

### 6.2.2.1 Aliment de démarrage, de croissance, et de finition

On prélève 40 g de l'aliment de croissance et 40 g de celui de la finition : les prélèvements sont récoltés à partir de la profondeur des sacs d'aliment (chaque sac pèse 50 kg). Ils sont ensuite mis dans des sacs en plastique propre.

#### Techniques :

La méthode utilisée dans l'examen parasitologique de ces prélèvements pour la recherche des coccidies est la technique de flottaison.

La méthode utilisée pour l'examen microbiologique est la technique d'identification et de dénombrement de *Clostridium perfringens* selon la norme française **NF V 08-019**

### 6.2.2.2 Eau des abreuvoirs et de la conduite qui alimente le réservoir

On procède au prélèvement de l'eau de boisson dans une bouteille en plastique propre, de 2 litres. Pour cela, 2 litres d'eau sont prélevés de la conduite qui alimente le réservoir.

#### Techniques :

La recherche des coccidies dans l'eau : La bouteille est maintenue verticalement pendant 24 heures, sans agitation, pour obtenir la sédimentation des masses en suspension, sous l'effet de la pesanteur (notons que les oocystes sont relativement denses). A l'aide d'une pipette, on récupère la totalité du sédiment situé au fond de la bouteille.

La suspension récupérée par la pipette est ensuite centrifugée à une vitesse de l'ordre de 3.000 tours / minute pendant 5 minutes. Le surnageant est rejeté, le culot récupéré en totalité, mis en partie entre lames et lamelles, puis examiné au microscope optique, au grossissement x10, en vue de la recherche de coccidies (**Djemai, 2008**)

Recherche de *Clostridium perfringens* : technique d'identification et de dénombrement de *Clostridium perfringens* selon la norme française **NF V 08-019**

### 6.2.2.3 Litière humide entourant les abreuvoirs

Une journée après l'entrée des poussins, il est procédé au prélèvement des parties de la litière humide entourant les abreuvoirs. Le prélèvement pèse environ 35 g (**Euzeby, 1987**).

Techniques d'analyse : les mêmes que celles utilisées pour la litière sèche avant l'entrée des poussins.

### 6.2.2.4 Fientes (chaque semaine)

Une journée après l'entrée des poussins, il est procédé au prélèvement des fientes, de l'ordre de 50 g, chaque semaine jusqu'à la sortie des poussins.

#### Techniques utilisées :

Méthode utilisée pour l'examen parasitologique : technique de flottaison.

Méthode utilisée dans l'examen microbiologique : technique d'identification et de dénombrement de *Clostridium perfringens* selon la norme française **NF V 08-019**

## 6.3 Description des techniques utilisées : voir Annexe N° 2

## 7. Etude statistique

La vérification et le traitement statistique des données sont effectués sur Excel, Toutes les données ont été saisies dans une base informatique classique (Excel 2007).

Les représentations graphiques ont pour but d'apprécier la qualité de la relation entre les différentes variables étudiées.

**1. Recherche des coccidies et des clostridies**

**1.1 Dans le site d'élevage**

Les résultats de la recherche des *Eimeria* du poulet et de *Clostridium perfringens* dans le site d'élevage, au cours du vide sanitaire, sont donnés ci-après :

**Tableau 6 : Résultats de la recherche de coccidies et de clostridies dans le site d'élevage**

Prélèvement	Coccidies	<i>Clostridium perfringens</i>
Litière avant l'entrée des poussins	Négatif	Négatif
Litière 1 jour après l'entrée des poussins	Négatif	Négatif
Litière entourant les abreuvoirs à J1	Négatif	<b>Positif</b> <b>1,5 * 10<sup>4</sup> UFC/g</b>
Mangeoires avant l'entrée des poussins	Négatif	Négatif
Abreuvoirs avant l'entrée des poussins	Négatif	Négatif
Sol	Négatif	<b>Positif</b> <b>3,2 * 10<sup>5</sup> UFC/g</b>
Murs	Négatif	Négatif

Aucun oocyste de coccidie du poulet n'est trouvé dans les différents prélèvements mentionnés ci-dessus. Par contre, on note la présence de *Clostridium perfringens* dans la litière entourant les abreuvoirs, au 1<sup>er</sup> jour après la mise en place des poussins, et dans le sol.

**1.2 Dans l'aliment**

Les résultats de la recherche des *Eimeria* du poulet et de *Clostridium perfringens* dans les aliments de croissance et de finition sont donnés ci-après :

**Tableau 7 : Résultats de la recherche des coccidies et de *Clostridium perfringens* dans l'aliment**

Prélèvement	Coccidies	<i>Clostridium perfringens</i>
Aliment de croissance	Négatif	<b>Positif 1,6 * 10<sup>2</sup> UFC/g</b>
Aliment de finition	Négatif	<b>Positif 2,3 * 10<sup>2</sup> UFC/g</b>

Pas de présence de coccidies du poulet dans les prélèvements d'aliments, mais on note la présence de *Clostridium perfringens* dans les aliments de croissance et de finition

### 1.3 Dans l'eau

Les résultats de la recherche des coccidies et de *Clostridium perfringens* dans l'eau sont donnés ci après :

**Tableau 8 : Résultats de la recherche des coccidies et de *Clostridium perfringens* dans l'eau**

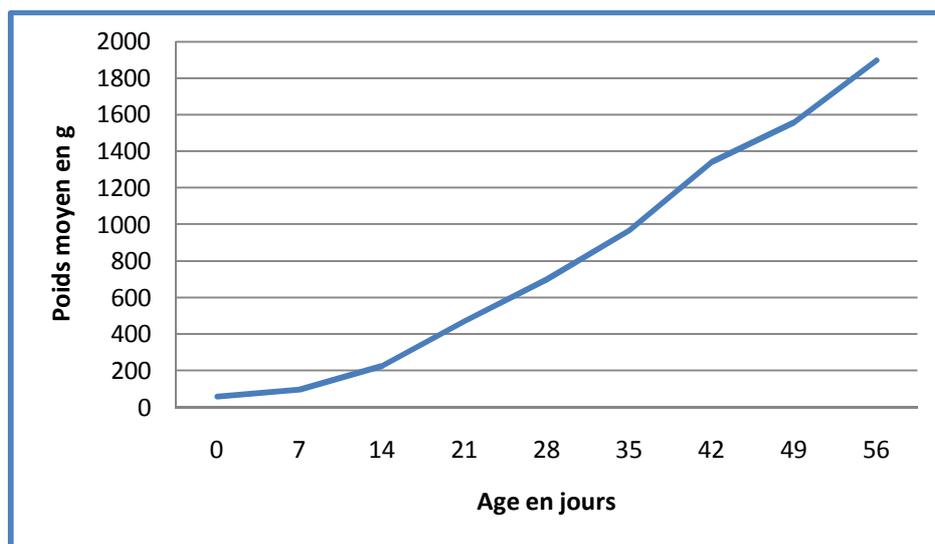
Prélèvement	Coccidies	<i>Clostridium perfringens</i>
Eau du réservoir qui alimente le bâtiment	Négatif	<b>Positif</b> <b>1,2 x 10<sup>2</sup> UFC/ml</b>

Absence de coccidies du poulet dans l'eau du réservoir qui alimente le bâtiment, et présence de *Clostridium perfringens* en petites quantités.

## 2. Evaluation des paramètres zootechniques retenus dans cette étude

### 2.1 Poids moyen

Au 7ème jour, le poids moyen des poussins est de 95 g. Il augmente ensuite progressivement et atteint 1.896 g au 56ème jour.



**Figure 8 : Evolution hebdomadaire du poids moyen dans l'élevage étudié**

## 2.2 Gain de poids

Le pic de gain de poids est situé à la 6<sup>ème</sup> semaine (323 g). À la dernière semaine d'élevage, le gain de poids est de 310 g (8<sup>ème</sup> semaine).

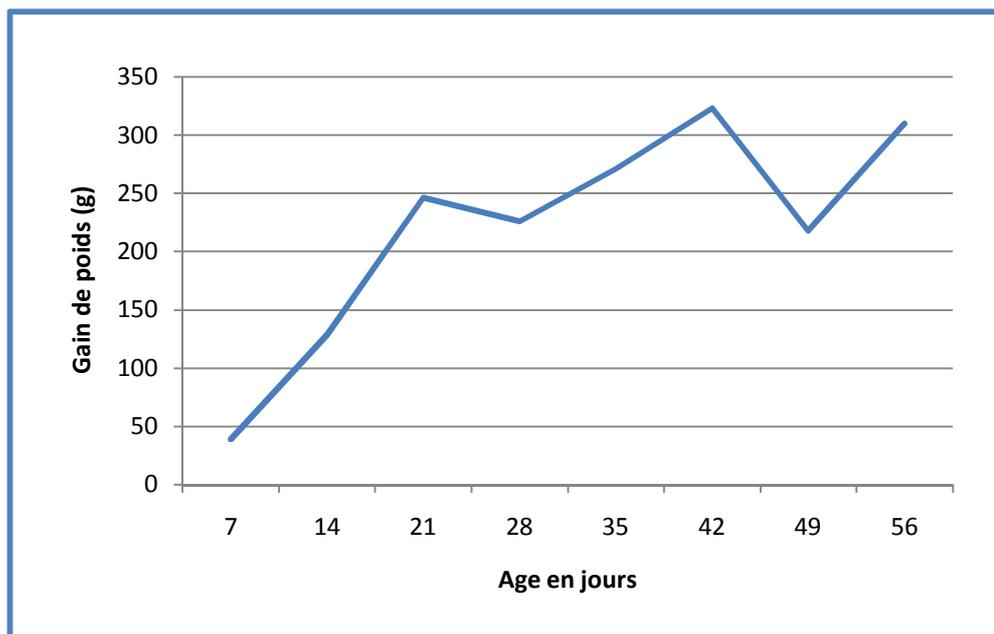


Figure 9 : Evolution du gain de poids hebdomadaire

## 2.3 Indice de consommation

Au 7<sup>ème</sup> jour, on note un indice de consommation de l'ordre de 1,28. A partir de la 2<sup>ème</sup> semaine, on constate le début de l'altération de l'indice de consommation qui atteint 4,57 au 56<sup>ème</sup> jour, juste avant la vente des poulets.

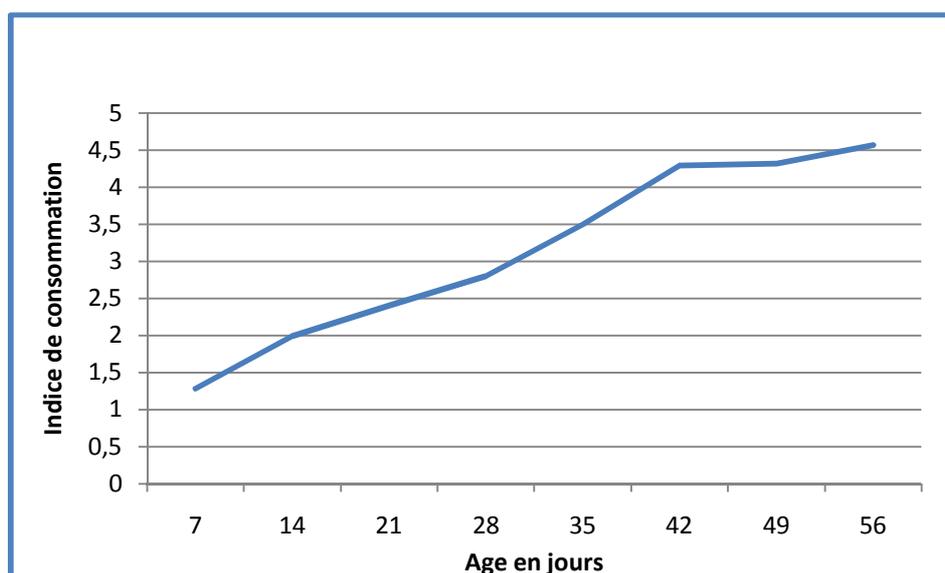


Figure10 : Evaluation hebdomadaire de l'indice de consommation

## 2.4 Température ambiante dans le bâtiment

Les températures ambiantes moyennes hebdomadaires sont présentées dans le graphe ci-dessous.

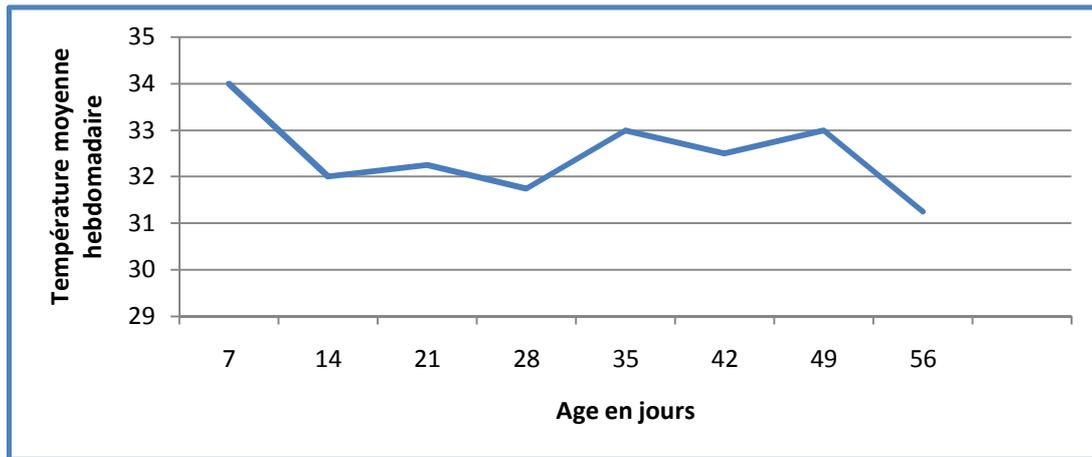


Figure 11 : Température ambiante moyenne hebdomadaire dans le bâtiment

## 3. Résultats des paramètres cliniques et lésionnels retenus dans cette étude

### 3.1 Taux de mortalité

On note un pic principal très important du taux de mortalité à la 7<sup>ème</sup> semaine d'âge, avec 75 sujets morts, soit 1,65%. La mortalité est également importante à la 1<sup>ère</sup> et à la 6<sup>ème</sup> semaine, avec respectivement 53 et 58 sujets morts, soit des taux respectifs de 1,1% et 1,25% des effectifs de départ. Le taux de mortalité le plus faible est observé à la 2<sup>ème</sup> semaine avec 25 sujets morts, soit 0.3% de l'effectif initial.

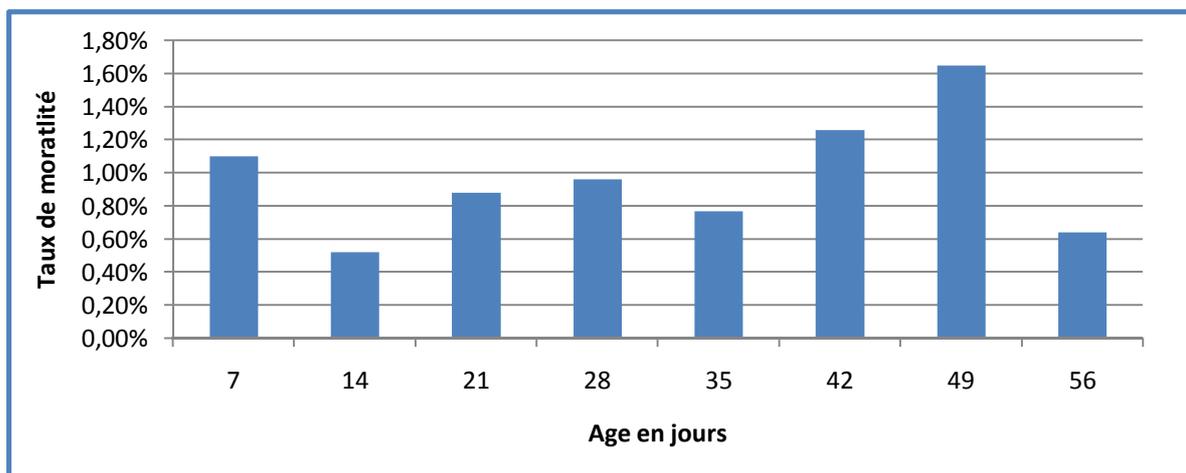


Figure12 : Evolution du taux de mortalité hebdomadaire

### 3.2 Indice clinique

Aux 7<sup>ème</sup> et 14<sup>ème</sup> jours, on note que l'attitude des animaux est normale (note 0).

Au 21<sup>ème</sup> jour, un début de frilosité et de prostration apparaît (note 2).

Au 28<sup>ème</sup> jour, on relève de nouveau la note 0. On retrouve toutefois des oiseaux présentant des plumes ébouriffés.

Au 35<sup>ème</sup> jour, les oiseaux présentent des plumes ébouriffées (note 1).

Au 42<sup>ème</sup> jour, l'indice clinique atteint son pic (note 4), les oiseaux présentant une station debout pénible, les yeux fermés et les plumes toutes ébouriffées.

Aux 49<sup>ème</sup> et 56<sup>ème</sup> jours, les oiseaux présentent des plumes ébouriffées (note 1)

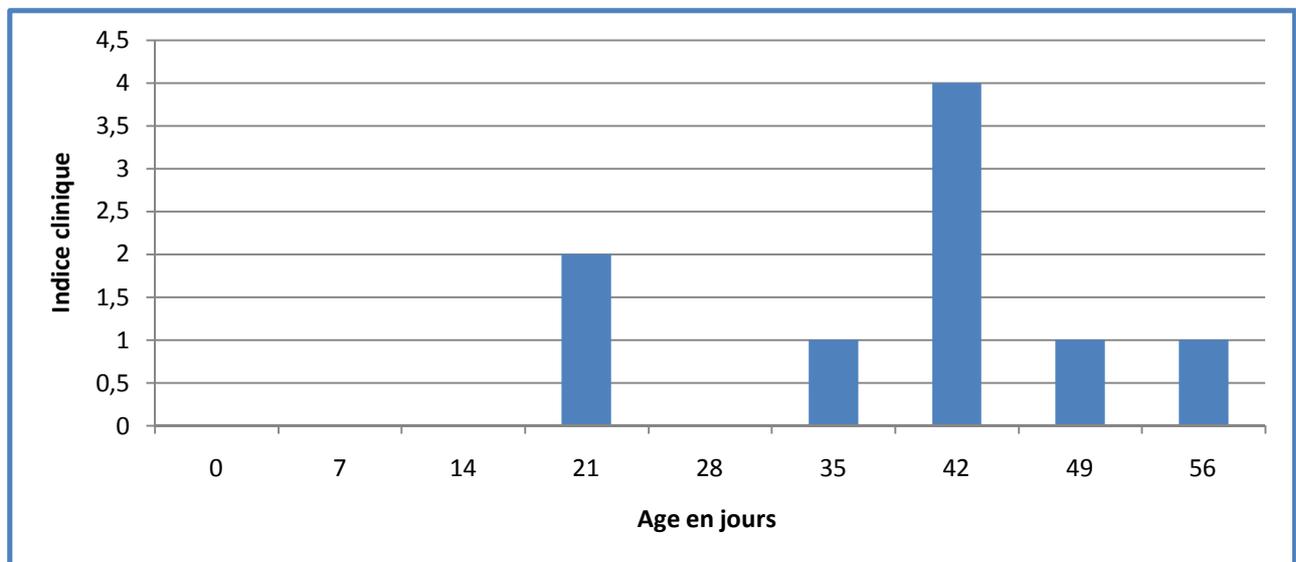


Figure 13 : Evolution hebdomadaire de l'indice clinique

### 3.3 Indice fécal

Aux 7<sup>ème</sup> et 14<sup>ème</sup> jours, on constate que les fientes ont un aspect normal (note 0).

Au 21<sup>ème</sup> jour, les fientes sont molles, non liquides (note 2 pour l'indice fécal intestinal).

Au 28<sup>ème</sup> jour, les fientes ont un aspect normal (note 0), mais il est remarqué également sur 5% du cheptel des fientes molles (note 1 pour l'indice fécal intestinal).

Au 35<sup>ème</sup> jour, on retrouve des fientes molles (note 1 pour l'indice fécal intestinal) et des traces hémorragiques (note 1 pour l'indice fécal caecal).

Au 42<sup>ème</sup> jour, on constate des fientes molles (note 1 pour l'indice fécal intestinal) et des hémorragies importantes (note 4 pour l'indice fécal caecal).

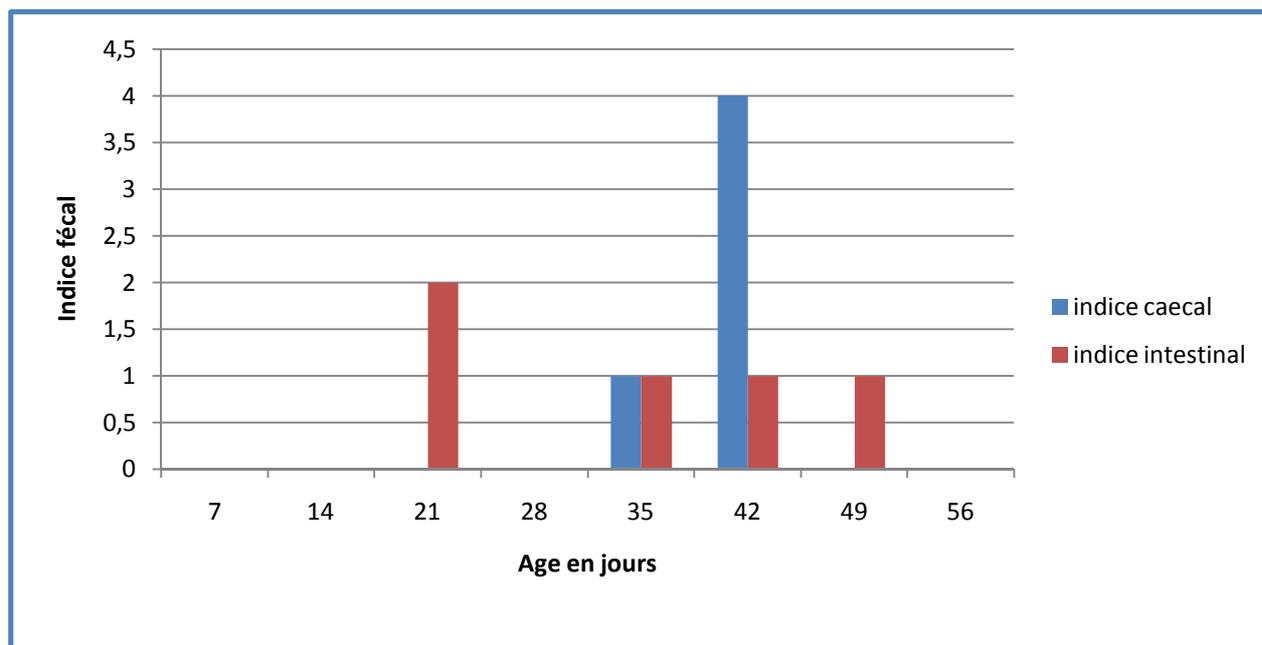


Figure 14 : Evolution hebdomadaire de l'indice fécal

### 3.4 Indice lésionnel

Le tableau suivant présente l'indice lésionnel hebdomadaire dans l'élevage étudié

Tableau 9 : Indice lésionnel hebdomadaire

Jours	7	14	21	28	35	42	49	56
Indice lésionnel	0	1,5	3	2,6	2,9	4	2,7	2,2

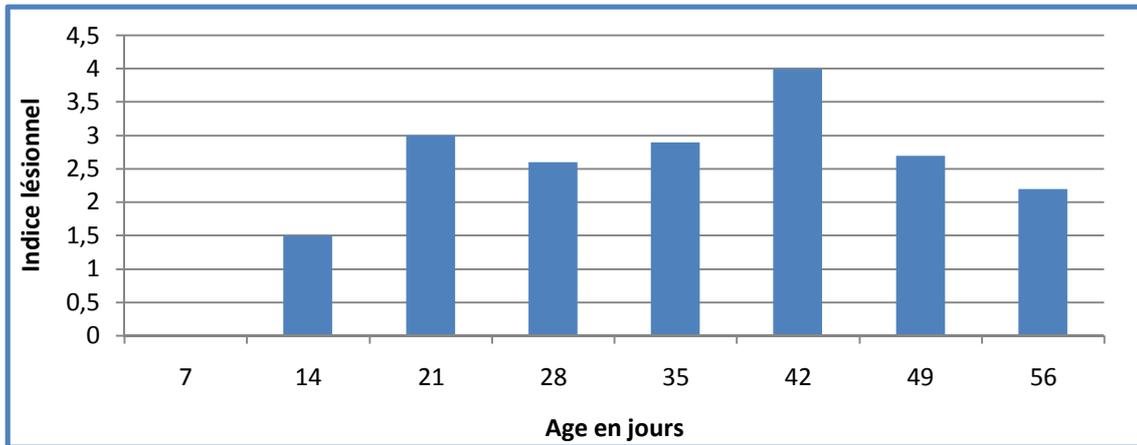


Figure 15 : Evolution hebdomadaire de l'indice lésionnel

#### 4. Résultats du dénombrement de *Clostridium perfringens* et de l'excrétion des oocystes dans les fientes

Les résultats de concentration de *Clostridium perfringens* et de l'excrétion oocystale hebdomadaires sont présentés dans le graphe ci-dessous.

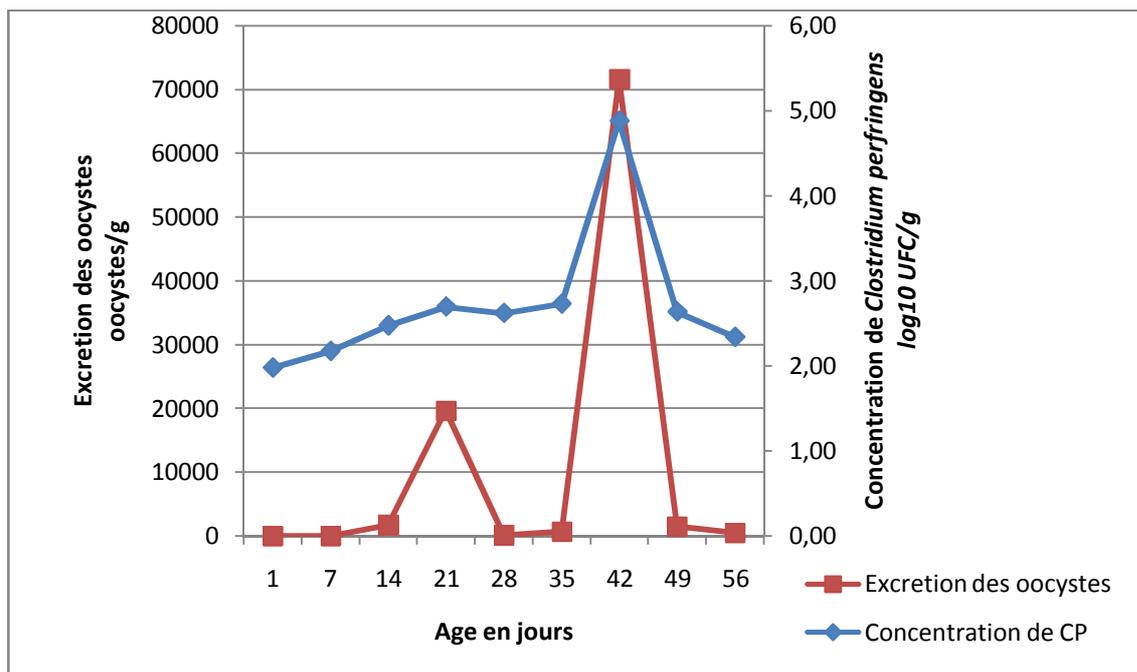


Figure 16 : Evolution de l'excrétion oocystale et de la concentration de *Clostridium perfringens* dans les fientes

L'excrétion oocystale débute le 14<sup>ème</sup> jour et évolue avec 2 pics principaux :

- Le 1<sup>er</sup> se situe environ dans la 3<sup>ème</sup> semaine (19.600 oocystes/g),
- Le 2<sup>ème</sup> pic est plus important et se situe entre les 5<sup>ème</sup> et 7<sup>ème</sup> semaines (71.640 oocystes/g),
- L'excrétion diminue à la fin de l'élevage : au 56<sup>ème</sup> jour, elle est de 513 oocystes/g.

La concentration de *Clostridium perfringens* dans l'intestin des poussins à J1 est de 1,9 log10 UFC/g. Cette concentration augmente progressivement jusqu'à la 3<sup>ème</sup> semaine où elle atteint son 1<sup>er</sup> pic qui est de 2,7 log10 UFC/g.

A la 7<sup>ème</sup> semaine (42<sup>ème</sup> jour), on observe un 2<sup>ème</sup> pic plus important que le 1<sup>er</sup> : 4,8 log10 UFC/g. La concentration de *Clostridium perfringens* diminue ensuite entre les 8<sup>ème</sup> et 9<sup>ème</sup> semaines, pour atteindre respectivement 2,6 et 2,3 log10 UFC/g.

## 5. Etude statistique

### 5.1 Relation entre l'indice lésionnel et le taux de mortalité

La relation entre la mortalité et l'indice lésionnel dans l'élevage est linéaire, conformément à la formule suivante : Nombre de morts = a x indice lésionnel + b, mais la corrélation est faible (R = 0,22)

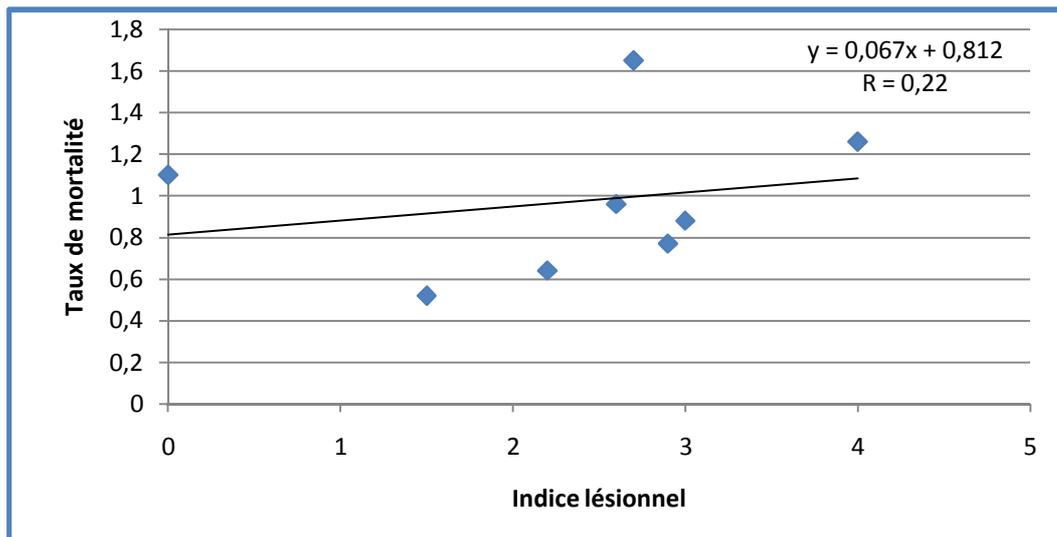


Figure 17 : Relation entre la mortalité et l'indice lésionnel dans l'élevage étudié

### 5.2 Relation entre le taux de mortalité et l'excrétion oocystale

La relation entre le taux de mortalité et l'excrétion oocystale est linéaire, avec une corrélation moyenne ( $R = 0,293$ )

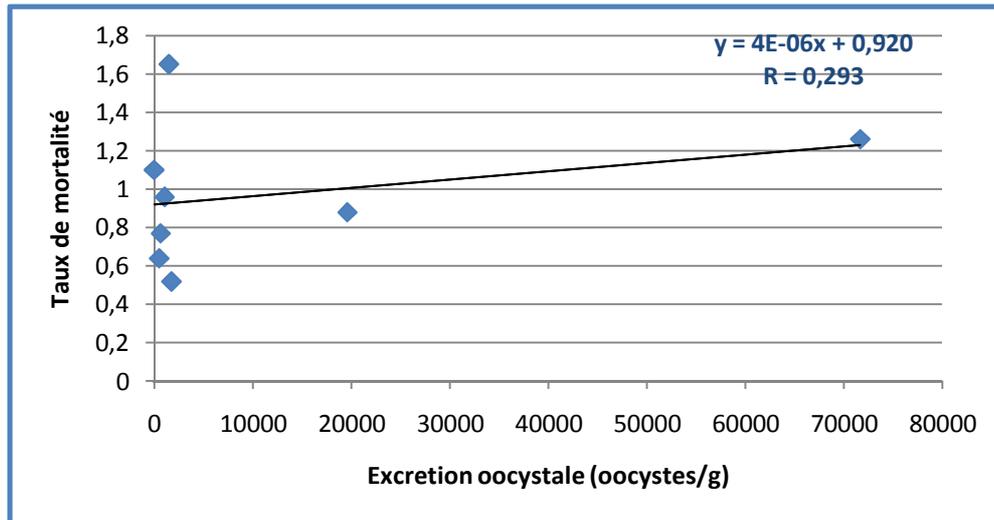


Figure 18 : Relation entre le taux de mortalité et l'excrétion oocystale dans l'élevage étudié

### 5.3 Relation entre le taux de mortalité et la concentration de *Clostridium perfringens* :

La relation entre le taux de mortalité et la concentration de *Clostridium perfringens* est linéaire, et la corrélation est moyenne ( $R = 0,33$ ).

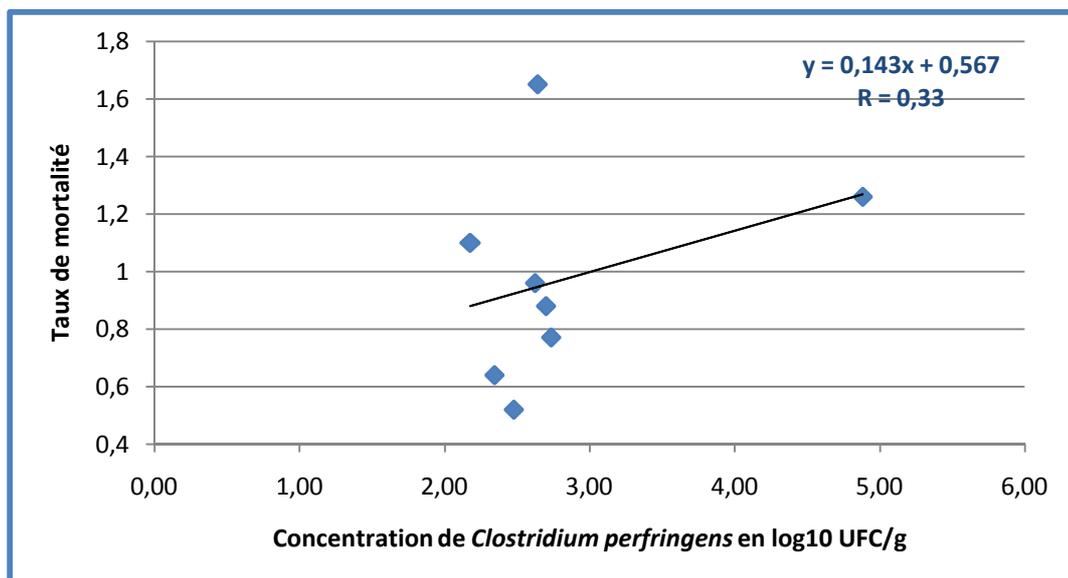


Figure 19 : Relation entre le taux de mortalité et la concentration de *Clostridium perfringens*

### 5.4 Relation entre l'indice lésionnel et l'excrétion oocystale

La relation entre l'indice lésionnel et l'excrétion oocystale est linéaire, la corrélation entre ces deux paramètres est moyenne (R = 0,59).

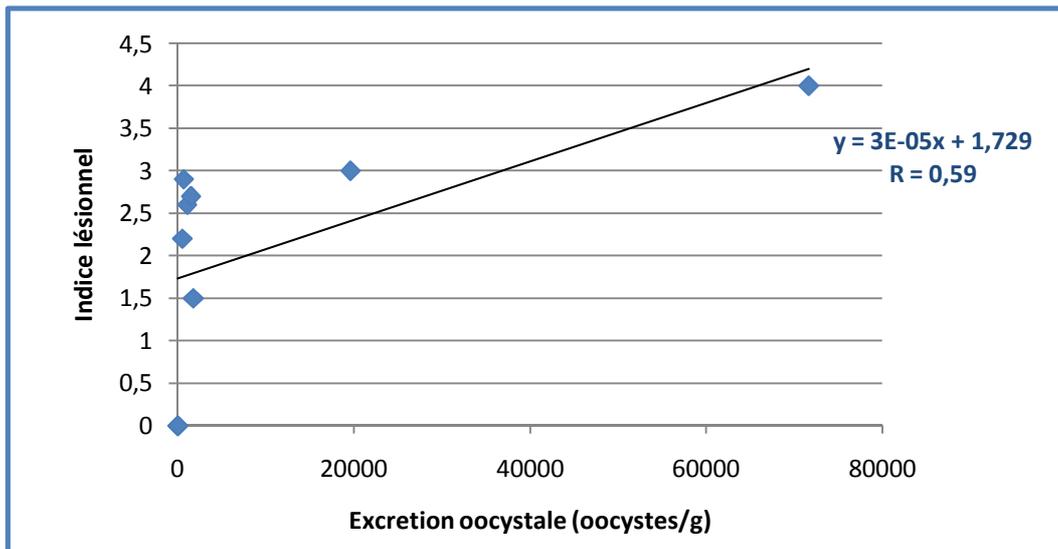


Figure 20 : Relation entre l'indice lésionnel et l'excrétion oocystale

### 5.5 Relation entre l'indice lésionnel et la concentration de *Clostridium perfringens*

La relation entre l'indice lésionnel et la concentration de *Clostridium perfringens* est linéaire, la corrélation est bonne (R = 0,73)

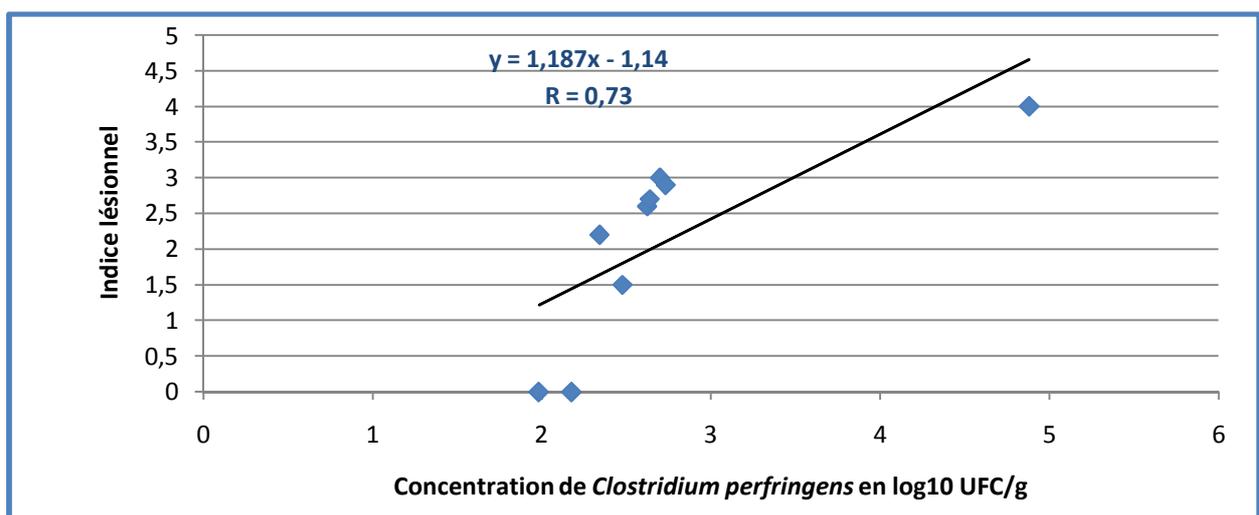
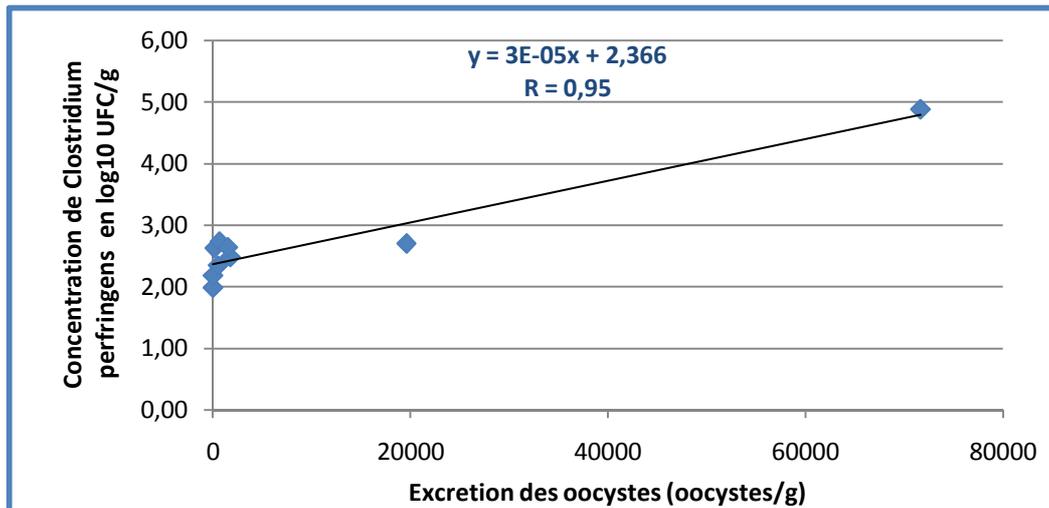


Figure 21 : Relation entre l'indice lésionnel et la concentration de *Clostridium perfringens*

**5.6 Relation entre l'excrétion des oocystes et la concentration de *Clostridium perfringens***

La relation entre l'excrétion des oocystes et la concentration de *Clostridium perfringens* est linéaire, la corrélation est bonne (R = 0,95)



**Figure 22 : Relation entre l'excrétion des oocystes et la concentration de *Clostridium perfringens***

## 1. Recherche des coccidies et de *Clostridium perfringens* dans l'environnement, l'aliment et l'eau de boisson

Les résultats sont négatifs pour les coccidies sur tous les prélèvements réalisés dans l'environnement : litière avant et après l'entrée des poussins, litière humide entourant les abreuvoirs, mangeoires et abreuvoirs une journée avant l'entrée des poussins, sols et murs avant l'entrée des poussins, l'eau alimentant le bâtiment et l'aliment distribué aux animaux (de croissance et de finition).

Par contre, on observe la présence de *Clostridium perfringens* dans le sol, dans la litière entourant les abreuvoirs une journée après l'entrée des poussins, dans l'aliment (de croissance et de finition) et dans l'eau.

Selon **Repérant (2007)**, l'absence d'oocystes de coccidies dans ces échantillons (environnement, eau, aliment) ne signifie pas qu'il n'y ait pas d'oocystes car les concentrations peuvent être inférieures au seuil de détection des techniques utilisées (100 oocystes/g)

*Clostridium perfringens* est une bactérie tellurique et ubiquitaire (**Veron et al, 1989**), ce qui explique sa présence dans les échantillons de sols, de litière et dans l'eau. Sa présence dans l'aliment peut être expliquée par une mauvaise conservation de ce dernier.

## 2. Paramètres zootechniques

Selon les résultats obtenus, les performances zootechniques dans cet élevage sont inférieures à celles des normes de la souche utilisée (ISA 15).

En associant ces données avec celles des paramètres cliniques et lésionnels, on peut avancer que ces mauvaises performances sont en partie liées à la coccidiose (subclinique et clinique) associée à l'entérite nécrotique.

Selon **Mkaouar (2007)**, une infection expérimentale par 5 millions d'oocystes sporulés d'*E. acervulina* inoculés, par ingestion, au 1<sup>er</sup> jour d'âge, provoquent un retard de croissance de 100 g, associé à un mauvais indice de consommation au 15<sup>ème</sup> jour post-infection par rapport à des sujets témoins non infectés.

Selon **Van Immerseel (2004)**, l'affection du poulet de chair par la forme subclinique de l'entérite nécrotique est accompagnée d'une inflexion de la courbe de gain de poids moyen quotidien entre l'âge de 24 et 30 jours.

L'effet de l'entérite nécrotique et des coccidioses est d'autant plus grave que la température et l'humidité relative à l'intérieur du bâtiment d'élevage sont élevées (**Larry et al, 1997 ; Anne-Sophie Rivière, 2008**), ce qui est le cas dans notre étude.

### 3. Paramètres cliniques et lésionnels

#### 3.1 Mortalité

Le taux de mortalité est numériquement plus important que celui de la norme (< 3%) (**Guide d'élevage du poulet de chair, souche ISA 15**)

Les mortalités enregistrées dans les premiers jours sont importantes et imputables à différentes origines :

- Les stress engendrés par plusieurs causes, notamment le transport, les différentes manipulations des poussins, le décalage de la température, etc.
- Les problèmes infectieux, d'autant plus que le stress (transport et différentes manipulations des poussins) diminue l'immunité des oiseaux (**Lecoanet, 1992**). La plupart des animaux développent les symptômes suivants : anorexie, apathie et station debout pénible, diarrhées avec parfois présence d'un bouchon blanchâtre obstruant l'anus. Les lésions les plus fréquemment notées sur les cadavres autopsiés sont : foie et rate hypertrophiés et congestionnés, omphalites, péricardite, entérite.

Suite à une antibiothérapie systématique, à base d'amoxicilline et d'érythromycine administrés les premiers jours, la mortalité diminue d'une façon spectaculaire, ce qui atteste un éventuel état infectieux

Entre la 6<sup>ème</sup> et la 7<sup>ème</sup> semaine, on assiste à des mortalités très élevées, lesquelles sont attribuées à un épisode clinique de coccidiose intestinale et d'entérite nécrotique.

Ce diagnostic est basé sur :

- L'excrétion oocystale et la recherche de *Clostridium perfringens* dans les fientes et dans l'intestin pendant cette période.
- La symptomatologie : plumes ébouriffées, frilosité, prostration, anorexie, diarrhée.
- L'aspect des fientes : hémorragiques, molles, liquides, glaireuses (**Hamet et al, 1988**).
- Les lésions (**Johnson et Reid, 1970**).
- Les résultats du raclage de la muqueuse intestinale : présence de schizontes et d'oocystes.
- Le diagnostic thérapeutique : diminution de la mortalité après administration d'anticoccidien à base de Toltrazuryl à la 7<sup>ème</sup> semaine.

De plus, l'analyse statistique montre une corrélation entre la mortalité et l'indice lésionnel ( $R=0,22$ ), une corrélation entre la mortalité et l'excrétion oocystale ( $R=0,29$ ), et une corrélation entre la mortalité et la concentration de *Clostridium perfringens* ( $R=0,33$ ).

### 3.2 Indice clinique

Dans l'élevage étudié, l'indice clinique le plus élevé se situe aux mêmes périodes que les pics de mortalité : 3<sup>ème</sup> et 6<sup>ème</sup> semaines d'âge des poulets, et aux mêmes périodes que les pics d'excrétion des oocystes et de concentration de *Clostridium perfringens*.

Ceci est confirmé suite aux traitements anticoccidiens administrés entre la 3<sup>ème</sup> et la 5<sup>ème</sup> semaine et ceux administrés entre la 6<sup>ème</sup> et la 7<sup>ème</sup> semaine d'âge : les symptômes de la coccidiose diminuent.

### 3.3 Indice d'aspect des matières fécales

Les indices fécaux (intestinaux et caecaux) les plus élevés sont observés à la 3<sup>ème</sup> semaine et à la 6<sup>ème</sup> semaine d'âge. Néanmoins, ceux de la 6<sup>ème</sup> semaine sont plus importants que ceux observés à la 3<sup>ème</sup> semaine.

Ces diarrhées et hémorragies fécales sont attribuées à la coccidiose et à l'entérite nécrotique.

Le diagnostic y afférent est basé sur le barème de l'indice clinique de la coccidiose, l'indice fécal (**Hamet et al, 1988**), l'indice lésionnel (**Johnson et Reid, 1970**), les résultats du raclage de la muqueuse (**Hamet et al., 1988**), l'excrétion oocystale (**Bichet et al., 2003**), la concentration de *Clostridium perfringens* dans les fientes et dans l'intestin et enfin le diagnostic thérapeutique (**Larry et al., 1997**) : il est constaté en effet une diminution importante, voire une disparition, de la diarrhée et des hémorragies après les traitements anticoccidiens administrés à la 4<sup>ème</sup> et la 7<sup>ème</sup> semaine et aux traitements antibiotiques administrés à la 5<sup>ème</sup> semaine.

### 3.4 Indice lésionnel

L'indice lésionnel est élevé durant presque toute la durée de l'élevage et ce, à partir de la 3<sup>ème</sup> semaine. Cependant les lésions les plus importantes sont constatées à la 6<sup>ème</sup> semaine.

Ces lésions sont attribuées à la coccidiose et à l'entérite nécrotique, diagnostic basé surtout sur le barème de l'indice lésionnel de **Johnson et Reid (1970)**, les résultats du raclage de la muqueuse intestinale (**Hamet et al, 1988**), ainsi que la clinique, l'indice fécal (**Hamet et al, 1988**), l'excrétion oocystale, et la concentration de *Clostridium perfringens*.

De plus, on remarque une très bonne corrélation entre l'indice lésionnel et l'excrétion oocystale ( $R=0,59$ ) et entre l'indice lésionnel et la concentration de *Clostridium perfringens* ( $R=0,73$ ).

A l'inverse des autres paramètres étudiés, il n'y a pas de diminution notable des lésions après les traitements anticoccidiens administrés à la 4<sup>ème</sup> et à la 7<sup>ème</sup> semaine, une légère diminution de l'indice lésionnel étant observée, ce qui fait apparaître plusieurs constatations :

- L'effet de la chimioprévention anticoccidienne appliquée dans l'aliment est dérisoire, s'agissant de la régression des lésions (**Euzeby, 1987**)
- L'effet des traitements anticoccidiens administrés dans l'eau de boisson est négligeable pour ce qui est de la régression des lésions (**Euzeby, 1987 ; Bichet et al, 2003**)

### 3.5 Raclage de la muqueuse intestinale

Les résultats des examens des produits de raclage de la muqueuse intestinale des oiseaux autopsiés (voir annexe) sont conformes à ceux des autres paramètres cliniques et lésionnels (indice clinique, indice fécal, indice lésionnel, excrétion oocystale), ce qui confirme que les lésions observées en cours d'autopsie sont attribuées à la coccidiose du poulet.

### 3.6 Excrétion des oocystes

L'excrétion des oocystes débute le 14<sup>ème</sup> jour dans les fientes, ce qui permet d'émettre l'hypothèse d'une contamination des poussins au 7<sup>ème</sup> jour, la période prépatente étant de 4 à 7 jours. Contamination probablement facilitée par une pression parasitaire (oocystes sporulés) importante à cette période (7<sup>ème</sup> jour environ) et/ou à un statut immunitaire déficient des poussins (**Répérant, 1998 ; Larry et al, 1997**).

On note aussi 2 pics principaux d'excrétion : le 1<sup>er</sup> se situe environ à la 3<sup>ème</sup> semaine et le 2<sup>ème</sup>, plus important, se situe entre la 6<sup>ème</sup> et la 7<sup>ème</sup> semaine.

Il est observé une bonne corrélation entre l'excrétion oocystale et l'indice lésionnel ( $R=0,59$ ), et une corrélation entre le taux de mortalité et l'excrétion oocystale (0,29).

### 3.7 Concentration de *Clostridium perfringens*

Aux premiers jours d'âge, la concentration de *Clostridium perfringens* dans l'intestin des poulets se situe entre 1,98 log<sub>10</sub> UFC/g et 2,17 log<sub>10</sub> UFC/g. On peut considérer que ces concentrations sont normales car la concentration de *Clostridium perfringens* dans l'intestin sain est de l'ordre de 1,7 log<sub>10</sub> UFC/g chez le poulet (**Gabriel et al, 2003**). Selon **Mortimer (2000)**, le poussin naît avec un

tractus intestinal stérile et, dans les deux premières semaines de vie, la teneur en oxygène de la flore intestinale empêche la multiplication des clostridies qui exigent des conditions anaérobies.

On observe deux pics de concentration de *Clostridium perfringens* vers le 21<sup>ème</sup> jour et vers le 42<sup>ème</sup> jour (6<sup>ème</sup> semaine). Ces résultats sont comparables à ceux de **Picoux et Silim (2002)** et **Balloy (2003)** qui décrivent des pics surtout chez les sujets âgés de 02 à 04 semaines. Une forte prévalence est également rapportée chez le poulet de chair âgé de 02 à 06 semaines, avec un pic vers l'âge de 25 jours (**Van Immerseel et al, 2004**).

Cette fréquence élevée de la pathologie chez les jeunes sujets peut être expliquée, selon **Gastrins (2002)**, par le fait que la période de sensibilité critique de la flore digestive du poulet de chair se situe autour du douzième jour de vie.

Il est observé dans notre étude statistique une bonne corrélation linéaire entre la concentration de *Clostridium perfringens* et l'excrétion oocystale ( $R=0,95$ ), et une bonne corrélation entre l'indice lésionnel et la concentration de *Clostridium perfringens* ( $R=0,73$ ). Ces résultats sont similaires à ceux de **Collier et al. (2008)**, **Boyd et al. (1948)**, **Petit et al. (1999)**.

## **Conclusion**

Au terme de cette étude, malgré la courte durée de l'expérimentation, ainsi que l'effectif limité, une prévalence importante de ces deux pathologies est établie dans l'élevage enquêté.

Ces deux pathologies sont à l'origine d'une forte mortalité dans les élevages avicoles, touchant surtout les poussins et engendrant des pertes économiques considérables.

L'intercurrence entre les coccidioses et l'entérite nécrotique reste méconnue par les vétérinaires et les éleveurs, les pertes économiques étant toujours attribuées aux coccidioses. S'ajoute à cela l'absence de la recherche des anaérobies lors des contrôles bactériologiques.

La suppression des antibiotiques comme facteurs de croissance dans l'alimentation animale et l'interdiction des coccidiostatiques rend la situation encore plus délicate. L'industrie de la volaille doit apprendre à faire face aux nouvelles conditions imposées par ces réglementations. Les poulets de chair seront élevés dans des conditions plus hygiéniques et dans un contexte moins stressant.

Afin de réduire les risques d'apparition de ces pathologies dans les poulaillers et pour une meilleure gestion de l'élevage, quelques recommandations peuvent être émises :

- Établir une méthode efficace de décontamination des bâtiments d'élevage.
- Éviter le changement brusque de l'alimentation par le respect des phases de transition (démarrage, croissance, et finition).
- Le recours aux produits alternatifs, comme les probiotiques, les prébiotiques et les acides organiques qui peuvent être efficaces pour prévenir l'entérite nécrotique, lorsqu'ils sont combinés à une régimes rigoureuse.
- La vaccination apparaît comme une alternative séduisante pour pallier ces problèmes (Repérant, 2007).
- Les vétérinaires doivent penser à cette intercurrence surtout chez le poussin âgé de 12 à 26 jours, surtout après un épisode de coccidiose.
- Mener d'autres études plus approfondies afin de mieux diagnostiquer et traiter la pathologie.
- Compléter l'identification du germe responsable par le sérotypage.
- Établir un antibiogramme pour surveiller l'apparition des résistances et donner une meilleure orientation thérapeutique.

## Références bibliographiques

1. Abdul Hafeez M, 2005. Immunogenic characterization of *Eimeria tenella* gametocyte antigen as vaccine against coccidiosis in poultry. Thesis submitted in fulfillment of the requirements for the degree of Doctor of Philosophy, University of agriculture, Faisalabad, pp 6-32.
2. Anderson W.I, Reid W.M, Johnson J.K, 1976. Effects of high environmental temperatures on cecal coccidiosis. *Poult. Sci.* 55 (4) : 429-1435.
3. Anne Alaphilippe, Jacques Roberton. 2008. Les coccidioses du poulet, diagnostic, prévention et traitement. *Bulletin des GTV* (43) : 95-99.
4. Anne- Sophie Rivière Berraute. 2008. *Clostridium perfringens*, un nouveau défi sanitaire pour la production avicole. *Bulletin des GTV* (43) : 49-55.
5. Al Sheikly et Al-Saieg. 1979. Role of coccidia in the occurrence of necrotic enteritis of chickens. *Avian Diseases.* 24, 324-333.
6. Avrain L, Humbert F, L'Hopitalier R, Sanders P, Vernozy Rozand C, Kempf I. 2003. Antimicrobial resistance in *Campylobacter* from broilers : association with production type and antimicrobial use. *Veterinary Microbiology.* 96 : 267-276.
7. Awwad MHH, Afify MA, Zouel Fakar SA, Shalaby B, Chevaux E, Delforge J, Dusset L, Khetoum M. 2005. Effets de l'addition de *Pediococcus acidilactici* sur l'infection à *Escherichia coli* et sur la colonisation par *Clostridium perfringens* et *salmonella typhimurium* chez le poulet. Sixième journées de la recherche avicole
8. Al Sheikly et Al-Saieg. 1980. The pathology of necrotic enteritis of chickens following infusion of crude toxins of *Clostridium perfringens* into the duodenum. *Avian diseases.* 21 : 241-255.
9. Bandyopadhyay, Probir K, Jatindra N. Bhakta and Roli Shukla. 2006. *Eimeria indiana* (Apicomplexa, Sporozoa), a new *Eimeria* species from the hen, *Gallus gallus domesticus* (Aves, Phasianidae), in India. *Protistology* 4 : 203-206
10. Bolognesi P. G, Galuppi R, Cateli E, Cecchinato M, Frasnelli M, Raffini E, Mazadori F, Tampier M. P. 2006. Outbreak of *Eimeria kofoidi* and *Eimeria legionensis* coccidiosis in red-legged partridges (*Alectoris rufa*). *Ita. J. Anim. Sci.* 5 : 318-320
11. Brugere-Picoux J, Silim A. 1992. Clostridioses aviaires. In : Manuel de pathologie aviaire. Eds Brugere-Picoux J et Silim A., Imprimerie du cercle des élèves de l'ENV d'Alfort, Paris, France, pp 257-260.

12. Brake D. A, Strang G, Lineberger J. E. 1997 Immunogenic characterization of a tissue culture-derived vaccine that affords partial protection against avian coccidiosis. *Poult. Sci.* 76 : 974–983
13. Barnes HJ, Wages DP, Opengart K, Dohms JE. 2003. Diseases of poultry 11th edition. United States Iowa, Blackwell publishing professional : 775-791.
14. Burns W. C. 1959. The lethal effect of *Eimeria tenella* extracts on rabbits. *J. Parasit.* 45 (1) : 38-46.
15. Bernier G ; Phaneuf J. B ; Fillion R. 1995. entérite nécrotique chez le poulet de gril. Etude des facteurs favorisant la multiplication de *Clostridium perfringens* et la transmission expérimentale de la maladie. *Can. J. Comp. Med*
16. Bernier G ; Phaneuf J. B ; Malo R et Fillion R. 1993. Entérite nécrotique chez le poulet de gril : caractères des souches de *C. perfringens*
17. Bichet H, Sanaa M, Dorchies PH, Répérant J. M. 2003. Mise en évidence de coccidies multi-résistantes chez la poule pondeuses au Sénégal. *Méd. Vét.* 154 : 439-446.
18. Balloy. D. 2003. Pathologie digestives des volailles, cinquième journées de la recherche avicole. Tours. France : 277-280
19. Boyd, M. G., Logan, M. A et Tyrell, A. A. 1948. the growth requirements of *Clostridium perfringens*. *BP6K. Journal of biology chemistry.* 174. 1013-1025.
20. Bennetts, HW. 1930. *Bacillus welchii* and bowel lesions. With special reference to case of coccidiosis. *Australian Veterinary Journal*, 6, 153-154.
21. Bradley. R. E, Radhakrishnan, C. V. 1973. Coccidiosis in chickens obligates relationship between *Eimeria tenella* and certain species of cecal microflora in the pathogenesis of the disease. *Avian diseases.* 17, 461-476
22. Baba, E. Ikemoto, T., Sasai, K., Arakawa, A. 1997. Clostridial population and the intestinal lesions in chickens infected with *Clostridium perfringens* and *Eimeria necatrix*. *Veterinary Microbiology*, 54, 301-308.
23. Bernier, G., Phaneuf, J, Fillion. R. 1974. entérite nécrotique chez le poulet de gril. I. Aspect clinico-pathologique. *Canadian journal of comparative medicine*, 38, 280-285
24. Cavalier-Smith T. 1998. A revised six-kingdom system of life. *Biol. Rev. Camb. Philos. Soc.* 73 (3) : 203-266.
25. Crevieu-Gabriel I, Naciri M. 2001. Effet de l'alimentation sur les coccidioses du poulet. *Prod. Anim.* 14 : 231-246.
26. Chermette R, Bussiéras J. 1992. Parasitologie Vétérinaire, Vol 2 : Protozoologie. Edité par le Service de Parasitologie, ENVA. 10-14 et 41-60.

27. Caron A, Abplanalp H, Taylor R. L. JR. 1997. Resistance, Susceptibility, and Immunity to *Eimeria tenella* in Major Histocompatibility (B) Complex congenic lines Poult. Sci. 76 (5) : 677-682.
28. Conway D. P., McKenzie M. E., Dayton A. D. 1990. Relationship of coccidial lesion scores and weight gain in infections of *Eimeria acervulina*, *Eimeria maxima*, *Eimeria tenella* in broilers. Avian Pathol. 19 : 489-496.
29. Chapman H. D, Cherry T. E, Danforth H. D. 2002. Sustainable coccidiosis control in poultry production : the role of live vaccines. Int. J. Parasitol. 32 (5) : 617-629.
30. Collier. C. T, Hofacre C. L, Payne A. M, Anderson D. B, Kaiser. P, Mackie. R. I, Gaskins H. R. 2008. Coccidia- induced mucogenesis promotes the onset of necrotic enteritis by supporting *Clostridium perfringens* Growth. Veterinary immunology and immunopathology 122 : 104-115
31. Drago C. H, Don A. F. 1996. Poultry diseases and meat hygiene. 1ère ed. Iowa State University Press, pp 227-229.
32. Djemai. 2008. Contribution à l'étude des coccidioses du poulet de chair dans quelques élevages de la région de Jijel. Thèse en vue de l'obtention du diplôme de Magistère en Sciences Vétérinaires Option : Elevage et pathologie aviaire et cunicole : pp 50-51.
33. Daube G. 1992. *Clostridium perfringens* et pathologies digestives. Ann. Med. Vet. 136 : 5-30
34. Dufour F. 2008. le *Clostridium perfringens* ou en sommes nous ? le coopérateur agricole. Aviculture vol 37, p7.
35. Doucet R. 1999. Entérite nécrotique des volailles de chair, des pistes pour contrer sa recrudescence. Semaine Vétérinaire. 948.
36. Euzeby J. 1987. Protozoologie médicale comparée, Vol II. Fondation Mérieux Edition, pp 62-257.
37. Euzeby J. 1973. Immunologie des coccidioses de la poule. Cah. Méd. Vét. 42 : 3-40
38. Edgar S. A. 1954. Effect of the temperature on the sporulation of oocysts of the protozoan *E. tenella*, Trans. Am. Microsc. Soc 73 (23) : 237-242.
39. Ficken M. D. 1997. l'entérite nécrotique. Diseases of poultry. Diseases of poultry 10ème édition. Iowa state press. Pp 261-26.
40. Freeman. 1970. Evidence for the production of  $\alpha$  toxin by *Eimeria tenella*. XIV congress. Inter. Aviculture. Madrid. Section II. Pp 604-605.
41. Fuller. R. 1999. Probiotics for farm animals in G. W. Tannock (Ed), Probiotics. A critical review. Horizon Scientific Press. P15-22.

42. Gabriel I, Mallet S, Leconte M, Fort G, Naciri M. 2003. Effet des graines blés entiers présentés en libre choix sur la résistance à la coccidiose due à *E. tenella* chez le poulet Label. 5ème journées de la recherche avicole, Tours
43. Gastrins, H. R. 2002. Pathophysiology of clostridial enteritis and the impact of treatment : lessons from a chick model, proceeding of ELANCO symposium, Cambridge.
44. Hammond D. T. 1973. Life cycles and development of coccidia. I : The Coccidia.
45. Hammond D. Long P, University Park Press, Baltimore, pp 45-79.
46. Horton-Smith C, Long P. 1954. Preliminary observations on the physical conditions of built-up litter and their possible effects on the parasitic populations. 10th World's Poultry Congress, EDINBURG, Proceeding, pp 266-273
47. Heskia B. 2004. Intérêt des sulfamides dans la maîtrise simultanée des entérites non spécifiques et des coccidioses chez les volailles. Rencontres interprofessionnelles de pathologie aviaire Rennes, 115-118.
48. Hugues V. 2001. L'entérite nécrotique en recrudescence chez les volailles. Bulletin des GTV. 12 : 9-12
49. Hofacre C. 2000. Necrotic enteritis affects modern broiler production. Feedstuffs 77 (10).
50. Hamet N, Bertrand F, Tremblay C. 1988. Le diagnostic de la coccidiose clinique dans les élevages industriels de poulets de chair, Edition Lilly, pp 214-254.
51. Helmboldt, C. F, Bryant, E. S. 1971. The pathology of necrotic enteritis in domestic fowl. Avian diseases, 15 : 775-780.
52. Jordan F, Pattison M, Alexander D, Faragher T. 2001. Poultry Diseases. 5ème ed. Editions W. B. Saunders, pp 405-421.
53. Johnson J, Reid W. M. 1970. Anticoccidial drugs : Lesions scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. Exp Parasitol 28 : 30-36.
54. Julian, R. J. 1969. Necrotic enteritis in chickens. Veterinary services branch, Ontario department agriculture and food quarterly bulletin, 4 (2), 2.
55. Kreier J. P., Baker J. R. 1987. Parasitic Protozoa. , Ed. Allen and Unwin, Boston, MA, pp 453-521.
56. Kohler B. 2000. *Clostridium perfringens* intoxication affects bird performance. World poultry. 16 (5) : 57-59.
57. Kimura N., Mimura F., Nishida S., Kobayashi A., 1976. Studies on the relationship between intestinal flora and cecal coccidiosis in the chicken. Poultry science, 55, 1375-1383.
58. Kaldhusdal, M. Hofshagen, M. 1992. Barley inclusion and avoparcine supplementation in broiler diets. Clinical, pathological and bacteriological findings in a mild form of necrotic enteritis. Poultry Science, 71 : 1145-1153.

59. Kaldhusdal, M. Schneiz, C, Hofshagen, M. 2001. Reduced incidence of *Clostridium perfringens* associated lesions and improved performance in broiler chickens treated with normal intestinal bacteria from adult fowl. Avian diseases, 45 : 149-156.
60. Kreier J.P., Baker J.R. 1987. Parasitic Protozoa. , Ed. Allen and Unwin, Boston, MA, pp 453-521.
61. Levine N. D, Corliss J. O., Cox F. E. 1980. A newly revised classification of the protozoa. J. Protozool. 27 (1) : 37-58.
62. Larry R, McDougal L. R, Reid M. 1997. Coccidiosis. In : Diseases of poultry. 10th ed., Calnek B. W., John Barnes H, Beard C. W. McDougal L. R., Saif Y. M., Eds Iowa State University Pres, Ames, pp 865-882.
63. Losson B. 1996. Protozoologie vétérinaire. Cours de parasitologie vétérinaire, Université de Liège, pp 53-110.
64. Larbier M, Leclerq B. 1992. Nutrition et alimentation des volailles. Edition INRA, pp 27-36 ; 50-53.
65. Levine N.D, Corliss J.O., Cox F.E. 1980. A newly revised classification of the i. protozoa. J.Protozool. 27 (1) : 37-58.
66. Long P. L, Rowell J. G. 1975. Sampling broiler house litter for coccidial oocysts. Br. Poultry. Sci. 16 (6) : 583-592.
67. Lakhal. R, Nafaa. A. 2008. Contribution à l'étude des coccidioses chez le poulet de chair dans deux élevages de la région de Bouira. Thèse en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire : pp 28
68. Lu J, Hofacre CL, Lee MD. 2006. Emerging technologies in microbial ecology aid in understanding the complex disease Necrotic Enteritis. J. Appl. Poultry. Res. 15 : 145-153.
69. Long P. L, Reid W. M. 1982. A guide for the diagnostic of coccidiosis in chickens. Res. Report 404 (Report 355 revised). Athens, GA ; College of agriculture experiment Sta, Univ of Georgia.
70. Lecoanet J. 1992. . Salmonelloses aviaires. In Manuel de pathologie aviaire. Eds Brugere-Picoux J et Silim A., Imprimerie du cercle des élèves de l'ENV d'Alfort, Paris, France, pp 225-235.
71. Long, J. R. 1973. Necrotic enteritis in broiler chickens. I. A review of the literature and the prevalence of the disease in Ontario. Canadian Journal of Comparative Medicine, 37, 302-308.
72. Long, J. R., petit, J. R, barnum, D. A. 1974. Necrotic enteritis in broiler chickens. II. Pathology and proposed pathogenesis. Canadian journal of comparative medicine, 38, 367-474.

73. Molinier C. 2003. Parasitologie et mycologie médicales : Eléments de morphologie et de biologie. Editions médicales internationales, pp 101-144.
74. Marthedal H. E. 1974. Coccidiose des volailles. In Encyclopédie vétérinaire, vol 4. Kjeld Wamber G. D. Édition Vigot frère, pp 2680-2696.
75. Mkaouar. F. 2007. Coccidiosis. Technical Advisor/North Africa.
76. Mortimer, I. The detection of dysbacteriosis. Proceedings of ELANCO Symposium, Cambridge 2002. Popoff, M. R., Ecology of neurotoxigenic strains of Clostridia, Unité des Toxines Microbiennes, institut Pasteur,
77. Naciri M, Yvone P, Conan L. 1982. Influence of contamination of environnement and breeding conditions on development of coccidiosis in chickens Ann. Rech. Vet. 13 : 117-121
78. Nairn, M. E. Bamford, VW. 1967. Necrotic enteritis of broiler chickens in Western Australia. Australian veterinary journal, 43 : 49-54.
79. Pinard-Vanderlaan, M. H., Monvoisin J. L., Pery P. 1998. Comparison of outbred lines of chickens for resistance to experimental infection with coccidiosis (*Eimeria tenella*). Poul. Sci. 77 (2) : 185-191
80. Palo P. E, 1987. La coccidiose du poulet de chair au Burkina. I. Pathogénicité de l'infection expérimentale *Eimeria tenella*. Rev Elev Méd Vét 40 : 253-258.
81. Petit, L., Gilbert, M., Popoff, M. R. 1999. *Clostridium perfringens* : toxinotype and genotype. Trends in microbiology. 7 : 104-110.
82. Parish, W. E. 1961. Necrotic enteritis in the fowl. II. Examination of the causal Clostridium welchii. Journal of comparative pathology, 71 : 394-393.
83. Ruff M. D., Reid W. M. 1977. Chapter 2 : Avian Coccidia. In "Parasitic Protozoa". Eds Kreier JP, vol. III "Gregarines Haemogregarines, Coccidia, Plasmodia and Haemoproteids", Academic Press, INC New York, San Francisco, London, pp 1042- 1053.
84. Rikimaru M. T, Gaiysh F. T, Shumard R. F. 1961. Some pharmacological aspects of a toxic substance from oocysts of the coccidium *Eimeria tenella*. J. Parasit. 47 : 407-412
85. Répérant, J. M. et Humbert, F. 2000. Interactions between *Clostridium perfringens* and *Eimeria meleagrimitis* on the development of clostridia in turkeys : experimental study. Turkeys, 50 : 53-54.
86. Répérant J. M. 2007. Coccidies : pas de lutte efficace sans une bonne hygiène. Filière avicole, janvier 2007, pp 51-53
87. Répérant J. M. 1998. Aspects de la lutte contre les coccidioses chez le poulet Sciences et Techniques avicoles, 22 : 3-13.

88. Shering Plough Animal Health. 2006. *Clostridium perfringens* type A, Field efficacy without sub-therapeutic antibiotics. Part I : Coccidiosis vaccine trials 2006. Technical services bulletin. p436
89. Villate D. 2001. Maladie des volailles. 2ème éd., Edition France agricole, pp 318-330
90. Van der Sluis W. 2000. Clostridial enteritis – a syndrome emerging worldwide. World poultry. 16 (5) : 56-57
91. Veron M., Le Minor L. 1989. *Clostridium*, Bactériologie médicale 2nd édition, p1107.
92. Van Immerseel F, Jeroen De Buck, Frank Pasma, Gerard Huyghbaert, Freddy Haesebrouck, Richard Ducatelle. 2004. *Clostridium perfringens* in poultry : an emerging threat for animal and public health. Avian Pathology. 33 : 6, 537-549.
93. Vilanueva C. H. 2003. Thèse de doctorat en sciences vétérinaires. Study of the etiology of bovine enterotoxemia. Département des maladies infectieuses et parasitaires, secteur de bactériologie. Paris
94. Van der Stroom, J. H, Van der Sluis, W. 1999. The effect of intercurrent diseases on coccidiosis. World poultry. Special supplement coccidiosis, 3, 15-17.
95. Yvoré P, Naciri M, Lafont J. P. 1982. Les coccidioses ; Aspect étiologique et pathogéniques. Le point Vétérinaire. 14 : 23-28
96. Yvoré P. 1992. Les coccidioses en aviculture. In : Manuel de pathologie aviaire. Eds Brugere-Picoux J et Silim A., Imprimerie du cercle des élèves de l'ENV d'Alfort, Paris, France, pp 313-317.
97. Yvore P., Dubois M., Sauveur B, Aycardi J. 1972. Pathogénie de la coccidiose duodénale à *Eimeria acervulina*. Ann. Rech. Vet. 3 : 61-82.
98. Walker R. L., Hirsh D. C., Maclachlan N. J. 2004. *Clostridium*, Veterinary microbiology 2nd edition, 535p
99. Williams RB. 2005. Intercurrence coccidiosis and necrotic enteritis of chickens : rational, integrated disease management by maintenance of gut integrity. Avian pathology. 34 : 159-180.

Sites:

[www.dzvet.com](http://www.dzvet.com)

# Annexes

## Annexe 1

Tableau10 : Caractéristiques des 7 principales espèces de coccidies du poulet (Long et Reid, 1982 ; Euzeby, 1987).

	<i>E. acervulina</i>	<i>E. necatrix</i>	<i>E. maxima</i>	<i>E. brunetti</i>	<i>E. tenella</i>	<i>E. praecox</i>	<i>E. mitis</i>
<b>Incubation</b>	4 jours	138 heures	121 heures	120 heures	115 heures	83 heures	93 heures
<b>Durée minimale de sporulation</b>	17 heures	18 heures	30 heures	18 heures	18 heures	12 heures	15 heures
<b>Forme de oocyste</b>	Ovoïde	Sub-globuleux ovoïde	Ovoïde	Ovoïde	Ovoïde	Ovoïde	Sub-globuleux
<b>Localisation dans le tube digestif</b>							
<b>Longueur X largeur (µm)</b>	18.3 x 14.6	20.4 x 17.2	30.5 x 20.7	24.6 x 18.8	22.0 x 19.0	21.3 x 17.1	15.6 x 14.2

# Annexes

## Classification des coccidies :

La classification traditionnelle, reprise ci-après, est acceptée par de nombreux auteurs

Tableau 11 : classification des coccidies selon (LEVINE, 1980), (KREIER et al, 1987)

<b>Embranchement</b>	<b>Protozoa</b>	Etres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée.
<b>Sous-embranchement</b>	<b>Apicomplexa</b>	Protozoaires parasites intracellulaires obligatoires. Pas d'organites locomoteurs, spores simples contenant un ou plusieurs sporozoïtes dont les stades invasifs ont une ultrastructure complexe au pôle apical de la cellule : rhoptries, conoïde, micronèmes (Levine, 1970).
<b>Classe</b>	<b>Sporozoasida</b>	Absence de flagelles chez les sporozoïtes
<b>Ordre</b>	<b>Eucoccidiorid a</b>	Multiplication asexuée par mérogonie, fission longitudinale ou endogénie
<b>Sous-ordre</b>	<b>Eimeriorina</b>	Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux. Microgamontes produisant de nombreux microgamètes bi ou triflagellés. Pas de syzygie : microgamètes et macrogamètes se forment dans des cellules différentes.
<b>Famille</b>	<b>Eimeriidae</b>	Cycle homoxène (parasites monoxènes des mammifères et des oiseaux), avec développement à l'intérieur de cellules épithéliales. Sporulation exogène.
<b>Genre</b>	<b><i>Eimeria</i></b>	Oocystes sporulés contenant quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes.

# Annexes

---

## Annexe 2

### 1. Le milieu TSN :

La gélose Tryptone-Sulfite-Néomycine (TSN) avait été recommandée par Mossel et développée par Marschall *et al.* en 1965 pour les isolement sélectif et dénombrement de *Clostridium perfringens* dans les produits alimentaires et les autres prélèvements, principalement lorsque ceux-ci étaient contaminés par une microflore secondaire importante. La mise en évidence de *Clostridium perfringens* était fondée sur les 3 caractéristiques suivantes : croissance optimale à 46°C, tolérance à la Néomycine et à la Polymyxine, forte capacité à réduire le sulfite. (**Biokar diagnostics**).

### 2. Description des techniques utilisées

#### 1.1.1 Pour la recherche des coccidies :

##### 1.1.1.1 Méthode qualitative : Technique de flottaison

Le principe de la flottaison consiste à diluer les fèces dans une solution dense, de telle sorte que, sous l'action d'une centrifugation, les éléments parasitaires montent à la surface du liquide, où on peut les recueillir. Elle consiste à :

- Diluer les fientes dans une solution dense et les triturer dans un mortier, jusqu'à obtention d'une suspension homogène.
- Tamiser la suspension à travers un passe-thé.
- Remplir totalement les tubes à essai du filtrat, jusqu'à obtention d'un ménisque convergent tout en évitant la formation de bulles.
- Placer une lamelle sur le sommet de chaque tube préalablement rempli et laisser 20 minutes au repos. Il suffit ensuite de récupérer la lamelle, qui entraîne sur sa face inférieure une goutte de liquide dans laquelle se sont accumulés les éléments parasitaires. La lamelle est déposée délicatement sur une lame. Après quoi, s'effectue à l'aide du microscope optique la lecture des lames, au grossissement x10 en vue de la recherche de coccidies.

##### 1.1.1.2 Méthode quantitative : Méthode McMaster

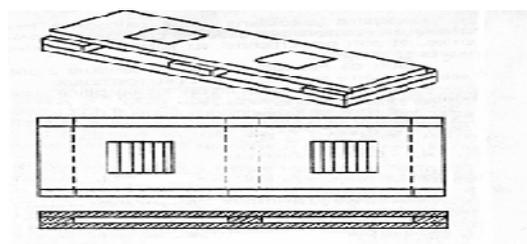
- Peser 5 g de fèces, les broyer dans un mortier et ajouter une solution dense de chlorure de sodium (1,9)
- Tamiser avec passe-thé
- Déverser le filtrat dans une éprouvette graduée de 125 ml et compléter à 70 ml avec la solution dense,
- Mélanger le tout dans un verre à pied,

## Annexes

- Prélever à l'aide d'une pipette 0,3 ml de la suspension, afin de remplir totalement les 2 chambres de la lame McMaster,
- Attendre 10 minutes et commencer la lecture au microscope optique, à un faible grossissement (objectif x 10), en comptant la totalité des oocystes qui se trouvent à l'intérieur des 6 bandes (ou colonnes) des deux grilles, en excluant ceux qui se situent sur les lignes qui entourent les colonnes (Chermette et Bussiéras, 1992).



**Photo 13: photo personnelle de la lame McMaster (ENSV d'Alger)**



**figure 23: lame McMaster (Chermette, 1992)**

- Compter les éléments parasitaires dans les deux cellules de la lame McMaster, pour obtenir le nombre total dans 1 g de fiente (N)

$$N = n \times v / p \times 0,3$$

N : Nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fèces.

n : Nombre moyen d'éléments parasitaires entre les 2 chambres (dans les 2 grilles).

v : Volume total de la suspension (dans cette étude, v = 70 ml).

p : Poids total des fientes utilisés dans chaque manipulation (p = 5 g).

Le volume de chaque chambre est égal à 0,15 ml, soit un volume de 0,3 ml pour les deux chambres de la lame.

### 1.1.2 Pour la recherche de *Clostridium perfringens*

l'identification et le dénombrement de *Clostridium perfringens* se fait selon la norme française **NF V 08-019**, méthode par comptage des colonies.

# Annexes

Tableau 12 : Etapes de la technique de recherche de *Clostridium perfringens*

<p>La pesée</p>	   <ul style="list-style-type: none"> <li>• Peser 10 g du prélèvement (5 g de chaque échantillon)</li> </ul>
<p>Les dilutions</p>	   <p><b>La dilution <math>10^{-1}</math> (solution mère) : 10 g du prélèvement + 90 ml du TSE*</b></p>    <ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>La dilution <math>10^{-2}</math> : 2 ml de la solution <math>10^{-1}</math> + 18 ml TSE*</b></li> <li>• Chauffer la dilution pendant 10 min à 80°C</li> <li>• Refroidir immédiatement sous l'eau de robinet</li> </ul>
<p>Ensemencement</p>	  <p><b>Milieu TSN 10 ml solution <math>10^{-2}</math> + 15 ml TSN</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ajouter quelques gouttes de vaseline</li> <li>• Boucher le tube avec du coton</li> <li>• Emballer l'ouverture du tube avec du papier aluminium</li> </ul>
<p>Incubation</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pendant 20 h et pendant 48 h à 37°C et à 46°C</li> </ul> <p>(même prélèvement incubé à 37 et à 46°C, 2 dilutions pour chaque échantillon).</p>

## Annexes

---

\*TSE : eau physiologique peptonée

Milieu TSN : (voir annexes).

Lecture et dénombrement des résultats :



**Photo 14 : Photo personnelle des tubes après incubation à 46°C**

La lecture et dénombrement se font par comptage des colonies entourées d'un halo noir, et par l'application de la formule suivante :  $N = \sum a / 1,1 d$

N : nombre de *Clostridium perfringens*

$\sum a$  : somme des colonies

d : taux de la dernière dilution retenue.

# Annexes

## Annexe 3

Les résultats de raclage de la muqueuse intestinale sont représentés dans le tableau suivant :

Tableau 13 : Résultats de raclage de la muqueuse intestinal

Jours	Poulets	Duodenum	Jejunum	Iléon	Caecums	Rectum	Total
J 7	Poulet 1	0	0	0	0	0	0
	Poulet 2	0	0	0	0	0	0
	Poulet 3	0	0	0	0	0	0
J14	Poulet 1	2	0	0	1	0	3
	Poulet 2	0	2	0	0	0	2
	Poulet 3	0	0	0	0	0	0
J21	Poulet 1	4	1	1	2	1	9
	Poulet 2	1	2	0	1	0	4
	Poulet 3	1	0	0	0	0	1
J28	Poulet 1	0	4	4	2	0	10
	Poulet 2	1	1	1	0	0	3
	Poulet 3	0	0	0	1	0	1
J35	Poulet 1	0	0	0	2	0	2
	Poulet 2	0	0	0	4	0	4
	Poulet 3	0	2	1	1	1	5
J42	Poulet 1	0	0	0	1	0	1
	Poulet 2	0	0	0	0	0	0
	Poulet 3	0	1	0	2	0	3
J49	Poulet 1	1	0	0	1	0	2
	Poulet 2	0	0	0	0	0	0
	Poulet 3	3	1	4	0	2	10
J56	Poulet 1	0	0	0	2	0	2
	Poulet 2	0	0	0	0	0	0
	Poulet 3	0	4	4	0	0	8

## **Résumé :**

Les coccidioses et l'entérite nécrotique sont des pathologies digestives en recrudescence en élevage avicole, parfois intercurrentes, et le risque de leur intercurrence augmente avec l'apparition de nouvelles réglementations comme l'interdiction des antibiotiques comme facteurs de croissance et des anticoccidiens comme additifs alimentaires. L'intercurrence entre les coccidioses et l'entérite nécrotique reste méconnue par les vétérinaires et les éleveurs, les pertes économiques étant toujours attribuées aux coccidioses. S'ajoute à cela l'absence de la recherche des anaérobies lors des contrôles bactériologiques.

L'objectif de notre travail est de déterminer l'impact de ces deux pathologies sur la production de l'élevage enquêté et leur synergie éventuelle, en étudiant tous les paramètres zootechniques, cliniques et lésionnels pendant leur évolution

Notre étude révèle qu'il existe une très forte corrélation entre les coccidioses et l'entérite nécrotique dans l'élevage enquêté et que les pertes économiques engendrées par ces dernières sont très importantes.

**Mots clés :** entérite nécrotique, coccidiose, intercurrence.

## **Abstract :**

The coccidiosis and the necrotic enteritis are diseases of poultry in recrudescence. The risk of their intercurrence increases with the appearance of new regulations like the prohibition of antibiotics as growth promoters and the ionophores anticoccidial.

Intercurrence between the coccidiosis and the necrotic enteritis remains ignored by the veterinary and stockbreeders, losses being always allotted to the coccidiosis. Be added to that the absence of the research of the anaerobes during bacteriological controls.

The objective of our work is to determine the impact of these two diseases on the production of the surveyed breeding and their possible synergy, by studying all the zootechnical, clinical and lesional parameters during their evolution

Our study revealed that there is a very strong correlation between the coccidiosis and the necrotic enteritis in the surveyed breeding and that the economic losses generated by these are very important.

**Key words :** necrotic enteritis, coccidiosis, intercurrence.

## **الملخص**

مرض كوكسيديا الدجاج و مرض التهاب الأمعاء النخري هم من أخطر الأمراض التي تهدد تربية الدواجن خاصة مع ظهور القوانين الجديدة في مجال التدجين ومن بينها منع استعمال المضادات الطفيلية في غذاء الدواجن و استعمال المضادات الحيوية كعوامل للنمو. هذا ما يؤدي الى زيادة حالات الكوكسيديا و التهاب الأمعاء النخري.

الهدف من هذا العمل هو دراسة حول تأثير هذه الأمراض على الانتاج في المدجنة و دراسة طبيعة العلاقة الموجودة بينهما مع دراسة كل عوامل المحيطة و عوامل الصحية

نتائج هذه الدراسة أثبتت وجود علاقة وثيقة في ما يتعلق بظهور هذه الأمراض معا, أثبتت أيضا أن الخسائر الاقتصادية الناجمة عنهما كثيرة.

**كلمات المفاتيح :** التهاب الأمعاء النخري , الكوكسيديا , العلاقة بينهما