



République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de L'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



934THV-2

Recherche Scientifique
Université Saad Dahleb-Blida 1
Institut Des Sciences Vétérinaires

Projet de fin d'études en vue d'obtention du diplôme de docteur vétérinaire



Thème :

**SUIVI DE L'EVOLUTION DE LA COCCIDIOSE PAR
ETUDE LESIONNELLE CHEZ LE POULET DE CHAIR**

Réalisé par :

- *CHERIFI Hamouche.*
- *BELKACEMI Oussama.*

Encadré par :

- Dr SAHRAOUI Naima.*
- Dr BEN NADJI.*

Membres du jury :

- *Président: Dr AIT BELKACEM*
- *Examineur : DR BESBASSI MOHAMMED*

Promotion: 2014-2015

Remerciements

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères

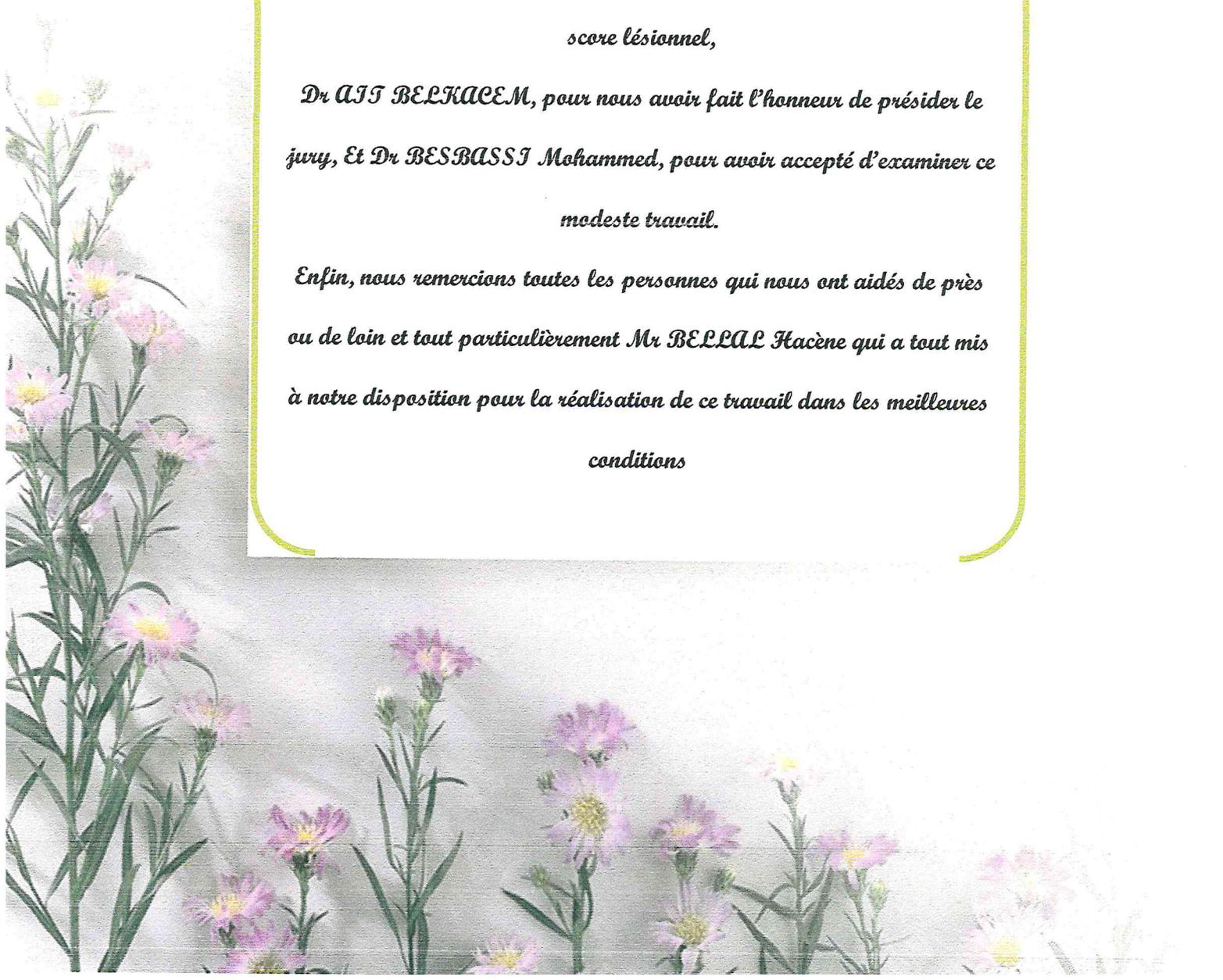
remerciements à :

Notre promoteur, Madame le docteur SAHRAOUI NAJMA pour avoir accepté de diriger ce travail avec patience, pour ses précieux conseils et toute l'attention qu'elle nous a accordé tout au long de ce travail,

Dr BENNADJI, notre co-promoteur, pour avoir bien voulu corriger le score lésionnel,

Dr AÏT BELKACEM, pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury, Et Dr BESBASSI Mohammed, pour avoir accepté d'examiner ce modeste travail.

Enfin, nous remercions toutes les personnes qui nous ont aidés de près ou de loin et tout particulièrement Mr BELDAL Hacène qui a tout mis à notre disposition pour la réalisation de ce travail dans les meilleures conditions



Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A celui qui m'a indiqué la bonne voie, cet homme qui m'a épaulé et m'a aidé énormément, lui qui n'a jamais cessé de m'encourager et qui a toujours été là pour moi, à mon cher papa sans qui, je n'en serais pas où je suis aujourd'hui.

A celle qui m'a donné un magnifique modèle de labeur et de persévérance, à ma précieuse mère qui a veillé sur moi et continue de le faire, elle qui a toujours su me remonter le moral chaque fois que j'en avais besoin, merci maman.

A mes adorables frères :hllal et said.

A ma chère sœur: nedjma et son époux hakim et leur fils khalil(bouzbouz).

A mes oncles et tantes.

A tous les membres de ma famille tant du côté maternel que paternel et en particulier aimad samir(rami) mouhamed mustapha dalhou azeddine nabil.

A mes chers amis et collègues du groupe: Merzougue, Djaafer, Sofiane, osept, Nacer, Abdelazize, Lkarhouzi, Massi Fizi Ghenif, Hichem directeur, Yazid et à mon binôme hamouche qui ont été toujours là pour mon bien être, je vous aime.

A mes amis de l'habitat en particulier : Mourad, Massi, sadak juba lwaqor Ghilas, amar awadhi, Madjid(poutché), Achour, aami Moh et lhadi.

A toute la promotion 2014-2015

A mes amis : ahcen marwan fares khaled khalef wahab hamza amar mouhamed walid karim.

Aux Docteurs AGUINI Faouzi et CHENOUF Djeloul.

A tous ceux que j'ai croisés durant mon parcours.

Belkacemi oussama

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A celui qui m'a indiqué la bonne voie, cet homme qui m'a épaulé et m'a aidé énormément, lui qui n'a jamais cessé de m'encourager et qui a toujours été là pour moi, à mon cher papa sans qui, je n'en serais pas où je suis aujourd'hui.

A celle qui m'a donné un magnifique modèle de labeur et de persévérance, à ma précieuse mère qui a veillé sur moi et continue de le faire, elle qui a toujours su me remonter le moral chaque fois que j'en avais besoin, merci maman.

A mes adorables frères : Mohammed Amokrane et sa femme Soukaina et leurs enfants Abd Errahim et Mohammed, Sedik et sa femmes Asma, Abdennour et Abdelaziz.

A mes chères sœurs: Yasmina (et son époux Mohamed) et Soumaya.

A la mémoire de mes grands-parents paternels et ma chère grand-mère maternelle Messaouda.

A mes oncles et tantes.

A tous les membres de ma famille tant du côté maternel que paternel et en particulier Khaled, Sofiane, Yamine, Athmane, Karim et Azeddine.

A mes chers amis et collègues du groupe: Merzougue, Djaafer, Sofiane, osep, Nacer, Abdelazize, Lkarbouzi, Massi Fizi Chenif, Hichem directeur, Yazid et à mon binôme Oussama qui ont été toujours là pour mon bien être, je vous aime.

A mes amis de l'habitat en particulier : Mourad, Massi, Ghilas, khliifa, Madjid (poutché), Achour, aami Moh et Samir.

A toute la promotion 2014-2015

A mes amis : Karim Chihani, Amine Jizlet, Samir, Djamel et Ouadoud.

Aux Docteurs CHENOUF Djeloul et AGUINI Faouzi.

A tous ceux que j'ai croisés durant mon parcours.

CHERIFI Hammouche

RESUME

Les coccidioses sont parmi les maladies parasitaires les plus fréquentes chez les volailles et ayant de graves conséquences économiques. Elles sont provoquées par neuf espèces de parasites à développement intracellulaire obligatoire appelés Eimeria. Elles se développent spécifiquement dans les anthérocytes de l'épithélium intestinal, ce qui engendre des perturbations de l'homéostasie pouvant conduire à la mort de l'animal. Suite aux dégâts causés par cette maladie, nous avons procédé à un suivi lésionnel durant toute la période d'élevage.

Notre travail a été mené sur un ensemble de 1200 poussins d'un jour appartenant à la souche Cobb 500, suivis pendant une période de 50 jours. La présente étude est basée sur l'évolution du score lésionnel de chaque portion de l'intestin grêle à partir des autopsies. Pour ce faire, nous avons sacrifié 17 sujets durant toute la période de l'étude avec 3 sujets par semaine à partir du 16^{ème} jour. Les paramètres recherchés dans l'autopsie sont les lésions de coccidiose (pétéchies) et leurs extensions. Nous avons déterminé également les paramètres zootechniques, à savoir, le poids des sujets, le taux de mortalité et l'indice de consommation.

Les résultats des paramètres zootechniques ont révélé un taux de mortalité de 0.58% avec un poids moyen à la finition qui est de 2800g et un indice de consommation de 0.73%.

Les résultats obtenus ont montré différentes lésions de coccidies dans les différentes parties intestinales à partir du 16^{ème} jour jusqu'au 50^{ème} jour où nous avons enregistré des scores lésionnels moyens (1,5 au 22^{ème} jour, de 0,33 et 1,16 respectivement au 30^{ème} jour et au 45^{ème} jour) avec des pics témoignant des épisodes de coccidiose au 36^{ème} jour et le 48^{ème} jour où la partie la plus touchée est le jéjunum.

Mot clés: la coccidiose. Eimeria .Score lésionnel. Poulet de chair, performances zootechniques. Pétéchies

ABSTRACT

Avian coccidiosis is a disease with serious economic consequences. It is caused by the obligate intracellular parasites called *Eimeria* development. In chickens, nine species are involved. They develop specifically in the enterocytes of the intestinal epithelium, resulting disruption of homeostasis can lead to death of the animal. Following the damage caused by this disease, we proceeded to make a lesion followed throughout the rearing period.

Our study was conducted on a set of 1,200 day-old chicks belonging to the Cobb 500 strain, these animals were followed for a period of 50 days. This study is based on the evolution of the lesion score of each portion of the small intestine using the autopsies. To do this, we sacrificed 17 subjects throughout the study period with 3 topics for each week from the 16th day. The desired parameters in the autopsy are: coccidiosis lesions (petechiae) and their extensions. We also determined the production parameters, ie, the weight of the subjects, the death rate and feed efficiency.

The results of the production parameters revealed a mortality rate of 0.58% with an average weight of 2800g what the finish and a consumer index of 0.73%.

The results showed different lesions coccidia in different parts intestinal from 16 th day until the 50th day when we recorded average lesion scores (1.5 to 22nd day of 0.33 and 1.16 respectively to 30th day and 45th day) with peaks reflecting coccidiosis episodes of the 36th day and the 48th day the most affected part is the jejunum.

Keyword: coccidiosis. *Eimeria*. Injury. Lesion score. Broiler, growth performance. Petechiae.

الملخص

كوكسيديا الطيور هو مرض له عواقب اقتصادية وخيمة. وهي ناتجة عن الطفيليات المفروضة داخل الخلايا اللمفية الأييرية. هنالك تسعة اصناف مسببة في الدواجن. و يتطور بالتحديد في المعوية الموجودة في ظهارة الأمعاء، مما أدى إلى اختلال التوازن الذي قد يؤدي إلى موت الحيوان من خلال أعقاب الأضرار الناجمة عن هذا المرض، وقد عملنا على متابعة التفريخ طوال فترة التربية .

وقد أجرينا الدراسة على 1200 كتكوت من اول من يوم عمره و هي من سلالة كوب 500، و قد تتبعنا هذه الحيوانات لمدة 50 يوما. وتستند هذه الدراسة على تطور التفريخ من كل جزء من الأمعاء الدقيقة باستخدام التفريخ. للقيام بذلك ضحينا ب17 رأسا طوال فترة الدراسة حيث تجري العملية على 3 رؤوس كل أسبوع اعتبارا من يوم 16. المعالم المبحوثة عنها في تفريخ هي: تفريخ الكوكسيديا (نمشات) وامتداداتها. و حددنا أيضا أداء النمو أي وزن الدجاج ومعدل الوفيات والكفاءة الغذائية.

النتائج المحصل عليها في أداء النمو ان معدل الوفيات هو 0.58% مع متوسط اللوزن ب2800غ و الكفاءة الغذائية تقدر ب0.73%.

أظهرت النتائج المحصل عليها مختلف الكوكسيديا الموجودة في أجزاء مختلفة من الأمعاء من يوم ال16 إلى اليوم 50، اين سجلنا متوسط درجات القريح (1.5 في يوم 22 , 0.33 و 1.16 على التوالي إلى يوم 30 ويوم 45) مع وجود اثار حلقات الكوكسيديا في يوم 36 ويوم 48 , و الجزء الأكثر تضررا هو الصائم.

كلمة السر: الكوكسيديا. الأييرية. التفريخ. الفروج، أداء النمو. نمشات.

TABEAU DES MATIÈRES

Première partie : SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I: physiologie d'oiseaux	page
I. ETUDE ANATOMIQUE.....	03
I.1. Région craniale de tube digestif.....	03
I.1.1. Le bec	03
I.1.1.1. La maxille	04
I.1.1.2. La mandibulaire.....	04
I.1.2. Cavité buccale et la langue.....	04
I.1.2.1. Cavité buccale.....	04
I.1.2.2. Langue	04
I.1.3. Glande salivaire.....	05
I.1.4. Le pharynx	05
I.1.5. L'œsophage	05
I.1.6. Le jabot	06
I.2. Région stomacale de tube digestif	06
I.2.1. Le proventricule ou ventricule de tube digestif.....	06
I.2.2. Le gésier	06
I.3. Région postérieure de tube digestif	07
I.3.1. Le duodénum.....	07
I.3.2. Le jéjunum	07
I.3.3. L'iléon.....	07
I.3.4. Les ceaca	07
I.3.5. Le rectum	07
I.3.6. Le cloaque.....	08

I.4. Les glandes annexes	08
I.4.1. Le pancréas	08
I.4.2. Le foie	09
I.5. CONCLUSION	09

Chapitre II: la coccidiose

I. Introduction.....	11
I.1. Aviculture.....	11
I.2. Développement de l'aviculture	11
I.2.1. Dans le monde	11
I.2.2. En Algérie	11
II. Etude de la coccidiose.....	12
II.1. Définition.....	12
II.2. Etiologie.....	12
II.2.1. Phase exogène.....	13
II.2.2. Phase endogène.....	13
II.3. Epidémiologie	15
II.3.1. Mode de contamination.....	15
II.3.2. Facteur de réceptivité de sensibilité.....	15
II.3.2.1. Age.....	15
II.3.2.2. Humidité et chaleur.....	15
II.3.2.3. Densité.....	16
II.3.2.4. Facteur immunodépression	16
II.4. Symptôme et Lésion	16
II.4.1. Symptômes.....	16
II.4.2. Lésions	17

II.5.Diagnostic.....	20
II.5.1.Diagnostic clinique.....	21
II.5.2. Diagnostic coprologique	21
II.5.3.Examen nécropsique	21
II.5.4.Technique sérologique	22
II.5.5.Diagnostic différentiel	22
II.6.prophylaxie	23
II.7.Traitement.....	23
II.7.1.Les anticoccidiens non spécifique	24
II.7.2.Les anticoccidiens spécifique	24
II.7.3.Prévention par les produits a base de plantes naturelles	25

Deuxième partie: Partie expérimentale

I. Matériel et méthodes.....	27
I.1.Période et lieu d'étude	27
I.2.Matériel.....	27
I.2.1.Animaux.....	27
I.2.2.Bâtiment	27
I.2.3.Conduite d'élevage	27
I.2.4.Vide sanitaire	28
I.2.5.Mise en place de sujets.....	28
I.2.6.Litière.....	28
I.2.7.Température et hygrométrie	28
I.2.8.Aliment	29
I.1.9. Eau de boisseau	30
I.3.Méthodes	30

I.3.1. Prophylaxie	30
I.3.2. Vaccination.....	31
I.4. Paramètres zootechniques.....	31
I.4.1. Taux de mortalité.....	31
I.4.2. Gain de poids moyen.....	31
I.4.3. Indice de consommation.	31
II. Etude lésionnelle.....	32
II.1. Technique utilisée.....	32
II.2. Indice lésionnel.....	32
II.3. Calcul et interprétation des Indices lésionnels	35
III. Résultats et discussion.....	36
III.1. Paramètres zootechniques.....	36
III.1.1. Taux de mortalité.....	36
III.1.2. Poids moyen.....	36
III.1.3. Indice de consommation.....	37
III.1.4. Indice lésionnel.....	38
IV. conclusion.....	43
V. références	44

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d' <i>Eimeria</i>	13
Tableau 2: Les différentes espèces <i>d'Eimeria</i> et les symptômes	17
Tableau 3: Température et l'hygrométrie durant la période d'expérimentation	29
Tableau 4: Programme de prophylaxie médicale et de vaccination du lot.....	30
Tableau 5: Protocole vaccinal	31
Tableau 6: taux de mortalité.....	36
Tableau 7: Poids moyen enregistré	37
Tableau 8: Indice de consommation	37
Tableau 9 : indice lésionnel des sujets sacrifiés	38
Tableau 10: espèces incriminés en fonction de segment intestinal touché.....	40
Tableau 11: lésions et interprétations	41

LISTE DES FIGURES

Figure 1: vue latérale du tractus digestif du poulet après autopsie.....	03
Figure2: Caeca dilatés, contenant du sang.....	18
Figure3: Muqueuse œdémateuse et recouverte d'un exsudât associée à des lésions hémorragiques dans le petit intestin.....	19
Figure4: lésions hémorragiques visibles sur la séreuse	19
Figure5: Les points blancs sur la muqueuse de duodénum et jéjunum.....	20
Figure6: les poussins dans le bâtiment d'élevage.....	27
Figure7 : mangeoire et abreuvoir de bâtiment	28

Introduction

Les pathologies digestives sont de plus en plus difficiles à gérer par les éleveurs. La maîtrise de ces affections devient délicate à cause de dysfonctionnement de l'activité digestive manifestée par des diarrhées chez les poulets. Les pertes économiques engendrées sont élevées.

Les coccidioses se caractérisent par une réduction de la consommation d'aliments, de gain de poids, une modification de l'emplument, une diminution de la coloration des carcasses, des diarrhées qui peuvent être sanguinolentes. Cette pathologie, largement associée à la destruction de l'épithélium intestinal, est responsable d'une diminution de l'absorption des nutriments dans le cas des coccidies affectant l'intestin grêle ou provoque des hémorragies qui peuvent être mortelles dans le cas d'infections sévères par *Eimeria necatrix* ou l'espèce caecale *E. tenella*.

Le suivi de la coccidiose peut se faire par l'étude lésionnelle des différents segments de l'intestin grêle. Ainsi, Johnson et Reid (1970) ont établi des scores lésionnels de 0 à 4 pour évaluer la gravité de l'infection coccidienne. Ces scores sont utilisés en routine pour le diagnostic des coccidioses, l'évaluation de l'efficacité des anticoccidiens, et l'aide à l'identification des différentes espèces de coccidies. Les scores lésionnels peuvent être établis à partir de l'observation de plusieurs parties intestinales après sacrifice de l'animal (Figure 1).

La première partie est consacrée à l'étude bibliographique sur la physiologie des oiseaux (anatomie des oiseaux) et sur la coccidiose aviaire. Dans la seconde partie, nous envisageons une étude expérimentale ayant le but d'étudier l'apparition et l'évolution de la coccidiose chez le poulet de chair. D'établir les conditions ayant une influence sur l'apparition des coccidioses de connaître les différents symptômes et les lésions observées.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

PHYSIOLOGIE DES OISEAUX

CHAPITRE I

PHYSIOLOGIE DES OISEAUX

« Les volailles présentent de nombreuses particularités anatomiques et physiologiques par rapport aux mammifères. Le tube digestif malgré les différences de régime alimentaire est doué d'une grande capacité d'absorption qui permet de découvrir le métabolisme basal élevé de cette espèce ».

I. étude anatomique

Anatomiquement l'appareil digestif des oiseaux est constitué par un bec, une cavité buccale dépourvue de dents, un gésier, un œsophage, un jabot, des estomacs sécrétoire et musculaire, l'intestin débouchant dans le cloaque puis l'anus (*figure1*) (VILLATE, 2001). Il comprend toutes les glandes annexes : le foie et le pancréas (VILLATE, D 2001; BRUGERE-PICOUX et SILIM, 1992).

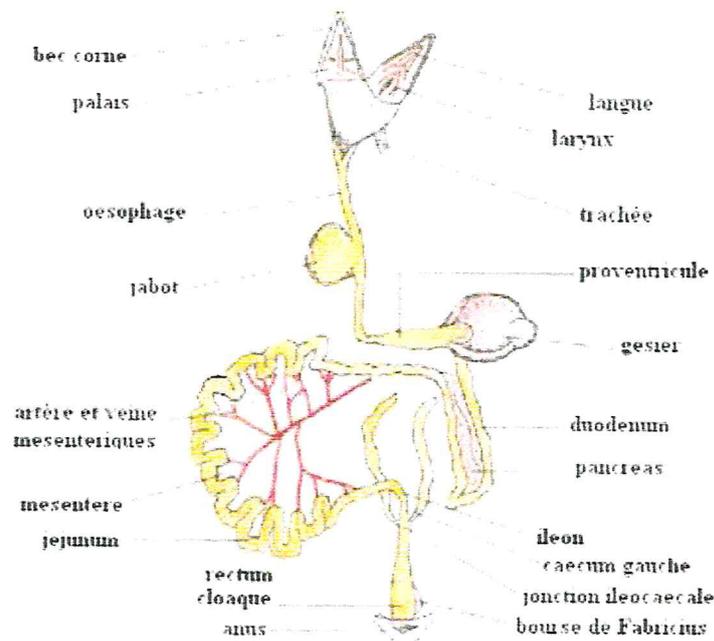


Figure 1: vue latérale du tractus digestif du poulet après autopsie (VILLATE, 2001).

I.1. Région craniale de tube digestif

I.1.1 LE BEC

Le bec est utilisé avant tout pour la préhension des aliments, il offre une grande diversité de formes dans la classe des oiseaux qui est souvent le reflet d'une adaptation à un régime alimentaire particulier. Le bec forts et conique de poules, est le moins spécialisé mais témoigne plutôt d'un régime granivore.

Le bec est composé de deux parties : dorsalement la maxille ou mandibule supérieure; ventralement la mandibule ou mandibule inférieure (*ALAMARGOT, 1982*).

I.1.1.1 La maxille

Le squelette de la maxille est constitué principalement de l'os prémaxillaire. Il est recouvert d'une production cornée : la rhinothèque. La maxille est perforée de deux narines qui sont protégées par un opercule chez la Poule et le Pigeon,

La maxille est légèrement mobile par rapport au crâne chez tous les oiseaux (*ALAMARGOT J, 1982*).

I.1.1.2 La mandibule

Le squelette de la mandibule est constitué de l'os dentaire. Il est recouvert de la gnathothèque, généralement moins développée que la rhinothèque. La mandibule est articulée avec le crâne par l'intermédiaire de l'os carré (*ALAMARGOT, 1982*).

I.1.2 LA CAVITE BUCCALE ET LA LANGUE

I.1.2.1 Cavité buccale

Elle est limitée rostralement par les bords (ou tomies) et caudalement par le pharynx. Les limites avec le pharynx sont difficiles à préciser anatomiquement (d'où le nom de buccopharynx ou d'oropharynx donné à l'ensemble bouche et pharynx). Elle ne possède ni lèvres, ni dents.

Le plafond de la cavité buccale est fendu longitudinalement par la fissure palatine. C'est dans cette fissure que débouchent les deux choanes (voies respiratoires) qui sont séparées par l'os vomer (*ALAMARGOT, 1982*).

I.1.2.2 La langue

Organe mobile situé sur le plancher de la cavité buccale, la langue présente une grande variabilité de taille, de forme et de motilité dans la classe des oiseaux. Triangulaire, elle est limitée en arrière par des papilles filiformes cornées et possède à son apex un pinceau de soies tactiles. Elle est recouverte d'un épithélium corné qui lui donne une apparence dure. Elle est

soutenue par l'appareil hyoïdien (os et cartilages) et renferme l'entoglosse (*ALAMARGOT, 1982*).

I.1.3 GLANDES SALIVAIRES

Sont groupées en massifs éparpillés. Chaque glande possède plusieurs fins canaux excréteurs, soit une centaine en tout. On distingue les glandes mandibulaires, palatines, maxillaires, sublinguales, linguales, angulaires, cricoaryténoïdes, et sphénoptérygoïdes. La salive de la Poule possède une amylase mais son rôle essentiel est de lubrifier et de ramollir les aliments. (*ALAMARGOT, J 1982*).

I.1.4 LE PHARYNX

Le pharynx est le carrefour du tube digestif et des voies respiratoires. C'est un organe difficile à délimiter chez les oiseaux (d'où le nom de buccopharynx). Revêtu d'un épithélium muqueux simple, le pharynx est en rapport ventralement avec la trachée par la glotte et dorsalement avec les oreilles moyennes par une fente médiane, orifice commun aux deux trompes d'Eustache (*ALAMARGOT, 1982*).

I.1.5 L'OESOPHAGE

L'œsophage est un organe tubuliforme musculomuqueux qui assure le transport des aliments de la cavité buccale à l'estomac. Avant de pénétrer dans la cavité thoracique, il se renfle en un réservoir, le jabot. Dans sa portion intra-thoracique, l'œsophage redevient médian et dorsal à la trachée. Il se termine dorsalement au foie en s'abouchant au proventricule.

L'œsophage est tapissé dans toute sa longueur d'une muqueuse aux plis longitudinaux très marqués. Il possède une musculature longitudinale interne très développée et est très dilatable (*ALAMARGOT, 1982*).

I.1.6 LE JABOT

Le jabot est un élargissement de l'œsophage en forme de réservoir situé à la base du cou. Rudimentaire chez de nombreux oiseaux, il est bien développé chez nos espèces domestiques. Il se présente chez la Poule sous la forme d'un sac ventral très extensible qui adhère dans sa partie ventrale à la peau et aux muscles sous-cutanés du cou et dans sa partie caudo-dorsale aux muscles pectoraux droits. Sa paroi, qui est très mince, a une musculature peu développée mais est riche en fibres élastiques (*ALAMARGOT, 1982*).

I.2. Région stomacale de tube digestif

I.2.1 LE PROVENTRICULE OU VENTRICULE SUCCENTURIE

Le proventricule est situé légèrement à gauche dans la cavité abdominale, ventralement à l'aorte, dorsalement au foie qui l'enveloppe partiellement. C'est un renflement fusiforme (de 3 cm de long en moyenne) dont la muqueuse est très riche en glandes à mucus. La paroi interne, très épaisse, est formée de lobules dont chacun constitue une glande composée radialement à l'axe de l'organe. Ces glandes en tube se jettent dans un canal commun à plusieurs glandes et se déverse dans la lumière du proventricule au sommet d'une proéminence bien marquée (*ALAMARGOT, 1982*).

I.2.2 LE GESIER

Le gésier est l'organe compact le plus volumineux de la poule (6 à 8 cm de long, avec un poids d'environ 50 gr vide et 100 gr plein). Il est situé légèrement à gauche dans la cavité abdominale, partiellement coiffé par le foie sur son bord crâniale. Le gésier est toujours plus caudal qu'on ne se l'imagine ; il est facilement palpable au travers de la paroi abdominale. De forme sphéroïde, il est en communication crânialement avec le proventricule et crâniomédialement avec le duodénum. Le gésier est rattaché au sternum et à la paroi abdominale par le ligament ventral ou mésentère ventral, au foie par le ligament gastrohépatique et à la paroi dorsale de l'abdomen par le mésogaster. Il partage longitudinalement la cavité abdominale en deux compartiments ce qui lui a valu parfois le nom « diaphragme vertical » (*ALAMARGOT, 1982*).

I.3. Région postérieure de tube digestif

I.3.1 LE DUODENUM

Le duodénum est la portion de l'intestin qui fait suite à l'estomac. Il débute au pylore puis forme une grande anse qui entoure le pancréas. Cette anse est la partie la plus ventrale de l'intestin dans la cavité abdominale. Elle contourne caudalement le gésier et dorsalement elle est en rapport avec les caecums. Le duodénum reçoit deux ou trois canaux pancréatiques et deux canaux biliaires (VILLATE D, 2001; ALAMARGOT J, 1982).

I.3.2 LE JÉJUNUM

Il est divisé en deux parties :

- L'une proximale qui est la plus importante : tractus du Meckel. Petit nodule, est parfois visible sur le bord concave de ses courbures.
- L'autre distale qui s'appelle l'anse supraduodénale (VILLATE D 2001; ALAMARGOT, 1982).

I.3.3 L'ILÉON

Il est court et rectiligne, son diamètre et sa longueur sont variables en fonction des espèces (VILLATE D 2001; ALAMARGOT J 1982).

I.3.4 LES CAECUMS

Un caecum se présente comme un sac qui débouche dans le tube intestinal à la jonction de l'iléon et du rectum au niveau d'une valvule iléocæcale. Lorsqu'ils existent, ils sont toujours pairs, ils sont accolés à la partie terminale de l'iléon par un méso. Ils sont en rapport ventralement avec l'anse duodénale et dorsalement avec la portion moyenne de l'iléon (VILLATE, 2001; ALAMARGOT, 1982).

I.3.5 LE RECTUM

Le rectum fait suite à l'iléon et débouche dans le cloaque. A l'inverse des mammifères, le rectum des oiseaux présente des villosités. Il réabsorbe l'eau de son contenu (*fèces et urines*), ces fonctions lui ont valu parfois le nom de colorectum (ALAMARGOT J, 1982).

I.3.6 LE CLOAQUE

Le cloaque est la partie terminale de l'intestin dans laquelle débouchent les conduits urinaires et génitaux. Il est formé de trois régions séparées par deux plis transversaux plus ou moins nets, à savoir:

>Le coprodéum

Il est large et collecte les excréments, c'est une dilatation terminale du rectum, la portion la plus crâniale du cloaque. C'est dans le coprodéum que s'accumulent les fèces et les urines avant leur émission.

>L'urodéum

Il est plus petit, c'est le segment moyen du cloaque. Il reçoit les conduits génitaux et urinaires, dans sa paroi dorsale débouchent les deux uretères. Ainsi que les deux canaux déférents chez les mâles ou l'oviducte chez les femelles.

> Le proctodéum

Il résulte d'une dépression de l'ectoderme embryonnaire et s'ouvre à l'extérieur par l'anus. C'est le segment caudal du cloaque. Chez quelques espèces, il renferme ventralement un pénis. Chez tous les jeunes oiseaux, il est relié dorsalement à la bourse de Fabricius avec laquelle il peut communiquer par un canal. Le cloaque s'ouvre à l'extérieur par l'orifice cloacal : fente verticale fermée par deux lèvres horizontales (*VILLATE D 2001; ALAMARGOT J, 1982*).

I.4. Les glandes annexes

I.4.1 le pancréas

Le pancréas est une glande amphitriche (endocrine et exocrine), compacte, blanchâtre ou rougeâtre, enserrée dans l'anse duodénale. Le pancréas est issu de trois ébauches séparées qui se constituent en deux lobes (un lobe ventral et un lobe dorsal). Le suc pancréatique se déverse dans le duodénum par deux ou trois canaux qui s'abouchent au même niveau que les canaux hépatiques (*ALAMARGOT J, 1982*).

I.4.2 LE FOIE

Le foie est un organe volumineux rouge sombre. C'est la glande la plus massive de tous les viscères (33 gr environ). Le foie repose sur le sternum, il est séparé des parois thorco-abdominales par les sacs aériens. Sa face ventro-médiale porte les impressions splénique, stomacale et intestinale. Le foie est constitué de deux lobes réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave caudale. Le lobe gauche plus petit que le lobe droit, il est généralement marqué d'un sillon longitudinal qui délimite le lobe accessoire du lobe gauche.

I.5. Conclusion

Le tube digestif des oiseaux présente des particularités fondamentales par rapport aux mammifères. Les adaptations fonctionnelles, sont en parfaite corrélation avec l'anatomie du tube digestif. La valorisation importante de l'aliment ingéré par les volailles témoigne de la grande efficacité de la digestion et des mécanismes d'absorption malgré la présence d'un tube digestif court et d'un transit intestinal rapide.

CHAPITRE II

LA COCCIDIOSE

I.1. Aviculture

C'est l'étude qui a pour but d'élever les oiseaux .L'aviculture utilitaire ou les oiseaux sont domestiqués et exploités pour la production de viande et d'œufs qui par leur valeur biologique en protéines représentent une part importante de la nourriture de l'Homme.

Les oiseaux concernés par l'aviculture utilitaire sont surtout les gallinacés (Poule, dinde, pintade, caille et faisans) mais on peut trouver aussi des colombidés (pigeons) et des palmipèdes (canard et oie) (Villate, 1997).

II.2. Développement de l'aviculture :

II.2.1. Dans le monde :

Le développement rapide au cours des cinquante dernières années a fait que l'aviculture est aujourd'hui une véritable industrie répandue mondialement obéissant à des normes spécifiques.

L'aviculture est devenue une aviculture rationnelle caractérisée par sa spécialisation permettant une meilleure productivité grâce à un emploi plus efficace des facteurs de production ainsi qu'à l'obtention de bonnes conditions sanitaires. En raison des marges de plus en plus réduites, le développement de l'aviculture se réalise le plus souvent par l'agrandissement des entreprises existantes. Le nombre d'élevages moyens a diminué fortement au profit des entreprises de 20000 sujets pour le poulet de chair et de 15000 à 25000 sujets pour les pondeuses (Economie d'échelle).

Une telle évolution a fait passer les poulets de leur rang de produits de luxe à celui de produits de consommation courante (villate, 1997).

II.2.2. En Algérie :

Au lendemain de l'indépendance (1962) et jusqu'à 1970, l'aviculture était essentiellement fermière sans organisation particulière. Les produits d'origine animale et particulièrement avicoles occupaient une place très modeste dans la structure de la ration alimentaire de l'Algérien. La production avicole ne couvrait qu'une faible partie de la consommation de l'ordre de 250 g/habitant/an de viande blanche. En effet, l'enquête nationale de 1966-67, a fait apparaître que la ration contenait 7,8 g/j de protéines animales et celle de 1979-1980 estimait 13,40 g/j de protéines animales dans la ration, Cette augmentation de l'apport protéique d'origine animale dans la ration est due essentiellement à l'intérêt accordé au développement de l'aviculture.

C'est à travers l'Office National des Aliments du Bétail (ONAB) et qui avait pour missions : la fabrication des aliments du bétail, la régulation du marché des viandes rouges et le développement de l'élevage avicole. L'ONAB a opté pour un système intégré où tous les maillons de la filière avicole étaient sous son contrôle, disposant de centres de reproduction pour les reproducteurs chair, ainsi que des centres d'élevage pour le poulet de chair et les poules pondeuses, des couvoirs et des abattoirs.

Depuis 1998, la filière avicole a connu une restructuration profonde basée sur l'émergence d'entreprises et de groupes intégrés (aliment de bétail, production du matériel biologique, abattage).

II. Etude des coccidioses

II.1. Définition :

La coccidiose aviaire est une infection parasitaire grave de l'intestin que l'on rencontre dans toutes les régions du globe où sont élevées des volailles. Elle est causée par des protozoaires de la classe des sporozoaires : les coccidies, appartenant au genre *Eimeria*.

Les *Eimeria* présentent, quant à elles une spécificité étroite aussi bien pour l'espèce hôte que pour la localisation le long de tractus digestif (Horton, 1965 et 1966), se développe presque toujours soit au niveau intestinal, soit au niveau du caecum.

La coccidiose a une importance particulière dans les élevages intensifs aviaires. Bien qu'elle frappe toutes les espèces aviaires, les pertes économiques les plus importantes concernent la production des poulets de chair.

II.2. Etiologie

Les coccidies ont un cycle évolutif typique bi phasique. L'agent étiologique est un parasite obligatoire protozoaire intracellulaire, appartenant le plus souvent au genre *Eimeria*.

Il existe plusieurs espèces de coccidies pour le poulet de chair (tableau 1).

On reconnaît chez le poulet 9 espèces d'*Eimeria*.

Tableau 1 : Les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d'*Eimeria*.

Espèce	Durée de la période pré patente	Stade associé aux lésions	Stade associé aux lésions
<i>E. acervulina</i>	04 jours	Gamontes	Gamontes
<i>E. maxima</i>	6 à 7 jours	Jéjunum	Gamontes
<i>E. necatrix</i>	6 jours	Jéjunum (gamétogonie dans les caeca)	Schizontes
<i>E. brunetti</i>	5 jours	2eme moitié du grêle, du caecum et du rectum	Gamontes
<i>E. tenella</i>	6 à 7 jours	Caecums	Schizontes
<i>E. praecox</i>	3 à 4 jours	Duodenum	?
<i>E. mitis</i>	4 jours	Première moitié du grêle	Gamontes

II.2.1. Phase exogène.

Cette étape essentielle, ne se réalise que si les conditions extérieures sont favorables ; une humidité de 70%, une température de 29°C et suffisamment d'oxygène. Dans les conditions favorables, le sporonte à l'intérieur de l'oocyste, se divise en 4 sporoblastes. Chaque sporoblaste se transforme en sporocyste (Bussiéras et al., 1992).

II.2.2. Phase endogène.**➤ Le dékystement :**

Après l'ingestion par un poussin (généralement avec la nourriture), les oocystes sont détruits mécaniquement dans le gésier, libérant les sporocystes ; de la

trypsine et du suc pancréatique, le corps de stieda disparaît permettant l'émergence des sporozoïtes (Soulsby, 1986 ; Bussiéras et al., 1992).

➤ **La schizogonie :**

Les sporozoïtes sont libérés dans la lumière caecale puis, ils pénètrent dans les entérocytes de l'épithélium de surface et passe dans les lymphocytes intra épithéliaux contigus qui sont mobiles, traversent la membrane basale et migrent dans la lamina propria vers les cryptes glandulaire de la muqueuse où les sporozoïtes s'arrondissent dans des vacuoles et donne les trophozoites.

Le trophozoite s'élargit et évolue vers une autre forme dite schizonte. Ce dernier subit alors une division nucléaire puis cytoplasmique et donne les schizontes de première génération. Ces derniers apparaissent sous la forme d'un sac. Ils ne deviennent matures qu'après 60 heures. Ils mesurent alors 24x17 m et contiennent environ 900 merozoites.

Les merozoites de première génération sont de très petits parasites fusiformes de 2 à 4  m de longueur. L'espèce *E. tenella* peut produire jusqu'à 200 schizontes de la première génération. Après rupture des cellules de l'hôte, les merozoites r envahissent des cellules adjacentes et donnent une schizogonie de seconde génération. Les deuxièmes générations de schizontes comportent à maturité 200-350 merozoites et ils mesurent 12x2  m de longueur (Lawn et Rose 1982, Rose et Hesketh, 1991).

➤ **Gam togonie ou reproduction sexuée :**

L'étape de la schizogonie s'achève lorsque tous les merozoites se différencient en gamètes mâles ou micro gamétocytes et en gamètes femelles ou macro gamétocytes dans de nouveaux entérocytes (Urquhart et al., 1987).

Le macro gamétocyte qui est unicellulaire grossit et finit par remplir la cellule hôte et donne un macro gamète. Ce dernier montre de grosses granules périphériques qui formeront lors de la fécondation la paroi de l'oocyste. Le micro gamétocyte subit un grand nombre de divisions qui produisent une multitude des microgamètes unicellulaires et biflagell s. La rupture du micro gamétocytes lib re des gamètes mâles. La fécondation a alors lieu, elle est suivie de la formation de la coque de

l'oocyste. Ce dernier est alors libéré par destruction de la cellule hôte et éliminé non sporulé avec les matières fécales (Bussieras et al. 1992). La période pré patente est variable en fonction de l'espèce (Kheysien, 1972).

II.3. Epidémiologie

Les coccidioses sévissent sous forme endémique dans les élevages aviaires. Les coccidioses évoluent généralement en saison chaude et humide (fin du printemps, été, fin d'automne). La plupart du temps, elle sévit toute l'année.

Dans les élevages industriels, les animaux sont élevés dans des conditions atmosphériques contrôlés mais souvent humides vue la surpopulation, mais les volailles élevées dans des cages grillagées sont moins exposées.

II.3.1. Mode de contamination :

Essentiellement par voie orale, par ingestion d'oocystes sporulées avec les aliments souillés ou l'eau de boisson.

II.3.2. Facteurs de réceptivité de sensibilité :

II.3.2.1. Age:

La coccidiose se manifeste rarement avant l'âge de deux semaines. Les sujets adultes qui n'ont pas été exposés à la maladie demeurent susceptibles de la contracter mais développent une certaine résistance ou immunité, en raison de la présence de matériel infectant. Il existe une spécificité d'hôte pour chaque espèce de coccidies. Les jeunes oiseaux sont plus sensibles, surtout le poulets de chair de 3 à 6 semaines et les poulettes. Cependant, la maladie peut apparaître à n'importe quel âge en complication d'une autre maladie. *E.Tenella* affecte surtout les poulets de 2 à 6 semaines, *E.necatrix*, des oiseaux plus âgés (Bussiéras et al., 1992).

II.3.2.2. Humidité et la chaleur :

➤ L'humidité :

De sol est un facteur extrêmement important dans les élevages industriels convenablement chauffés et ventilés, la litière est relativement sèche ; les oocyste produits ne peuvent sporuler et tendent à s'accumuler dans cette litière. Mais une forte augmentation de l'humidité est toujours possible en certains points (mauvaise installation des abreuvoirs) et surtout à certain moment (par temps très humide ou en

cas de panne de ventilation), alors la sporulation survient massivement et risque d'entraîner une infection elle-même massive.

➤ **La température :**

élevée et une forte humidité entraînent une baisse de réceptivité ; bien que par forte chaleur les animaux mangent moins donc absorbent moins de coccidiostatique (Reid et al., 1976). Les oocystes sont très sensibles à la chaleur au-dessus de 50°C, ils sont détruits en quelques minutes. Cette sensibilité est en réalité encore plus grande car il a été constaté que dès 32°C, la sporogonie est perturbée. Ceci est encore souligné par les évolutions anormales constatées après le séjour des oocystes à des températures défavorables.

II.3.2.3. Densité :

Très forte densité notamment dans l'élevage (20 poulets/m²) favorisent l'apparition de coccidiose (Bussiéras et al., 1992). Les fortes densités entraînent la dégradation des performances ainsi qu'une mortalité plus élevée.

II.3.2.4. Facteur immunodépressif :

La maladie de Marek dans un élevage, rend les coccidioses beaucoup plus tenaces et récidivantes. De même, la maladie de Gumboro, inversement les coccidioses favorisent la persistance de cette maladie (Bussiéras et al., 1992).

II.4. Symptômes et lésions :

Les infections avec des espèces *d'Eimeria* peuvent causer une gamme des symptômes cliniques de la maladie.

II.4.1. symptômes:

La coccidiose s'accompagne de symptômes non spécifiques; comme la prostration et la frilosité. Les animaux se blottissent les uns contre les autres, adoptent une position en boule, les yeux mi-clos ou fermés, les plumes sales, ébouriffées et les ailes pendantes. Cet état s'accompagne d'une perte d'appétit, de poids et de diarrhée.

La coccidiose caecale est responsable de diarrhée sanguinolente et d'une mortalité élevée, alors que la coccidiose intestinale (tableau 2) se traduit par une fonction digestive altérée; L'absorption des nutriments est alors modifiée, la synthèse protéique est diminuée et la production globale est mauvaise.

En effet, une fuite de nutriments et de minéraux est à l'origine d'une baisse de la protidémie, de la lipidémie et de la teneur en pigments caroténoïdes sériques responsables de la coloration de la carcasse (Hamon, 2002).

Tableau 2 : Les différentes espèces *d'Eimeria* et les symptômes (Hamon, 2002).

Espèce	Symptômes
<i>E. acervulina</i>	-chute de la consommation, mauvaise digestion, mauvaise absorption et utilisation des nutriments. -agents pathogènes associés: <i>Clostridium perfringens</i> .
<i>E. maxima</i>	Défaut de pigmentation, chute de croissance, mortalité lors d'infestations sévères.
<i>E. necatrix</i>	Chute de consommation et de poids, excréation sanguinolente, mortalité.
<i>E. brunetti</i>	-mauvaise digestion et absorption des nutriments, mortalité lors d'infestation très sévères.
<i>E. tenella</i>	-excrétions sanguinolentes et anémie, chute d'appétit et de poids, mortalité élevée. -agents pathogènes associés : salmonelles.

Les infections sub-cliniques entraînent une diminution des performances zootechniques, ce qui entraîne des pertes économiques. La vaccination et l'utilisation d'anti-coccidiens ont permis de baisser la mortalité, mais la coccidiose se manifeste tout de même par une croissance faible prouvée par la réduction du Gain Moyen Quotidien (GMQ), un mauvais indice de consommation et des lésions intestinales difficiles à identifier (Hamon, 2002).

II.4.2. Les lésions :

➤ **Coccidiose caecale hémorragique due à *E. tenella* :**

La coccidiose caecale hémorragique est la plus fréquente, et la plus grave en raison des hémorragies mortelles qu'elle cause chez les poulets de moins de 12 semaines, principalement les poussins de 2 à 3 semaines (Villate, 2001).

Il s'agit d'une importante typhlite hémorragique débutant au 4^{ème} jour par des hémorragies en nappes, entraînant à partir du 5^{ème} jour la formation de caillots de sang

dans la lumière caecale; Les caeca sont dilatés prenant une couleur rouge brune qui évoque deux boudins (Euzby, 1987).

A partir du 7^{ème} jour, les hémorragies baissent et en cas de survie, les caeca diminuent de volume, reprennent une couleur rosée ne renfermant qu'un magma caséo-nécrotique composé de cellules épithéliales desquamées, de fibrine et de matières fécales ; ces débris peuvent devenir toxiques.

Ces agrégats caecaux se rompent et sont rejetés avec les déjections dès le 8^{ème} jour avec une évolution vers la guérison (Bussiéras, 1992).

Les infections dus à *E. tenella* sont localisés seulement dans les ceaca et peuvent être reconnues par :

- > Une accumulation de sang dans ces derniers.
- > Des Pétéchies.
- > Un épaissement de la paroi.
- > Des hémorragies.
- > La formation d'un caillot de sang qui déforme le caecum dans les affections les plus sévères. (figure 2) (Euzby, 1987).

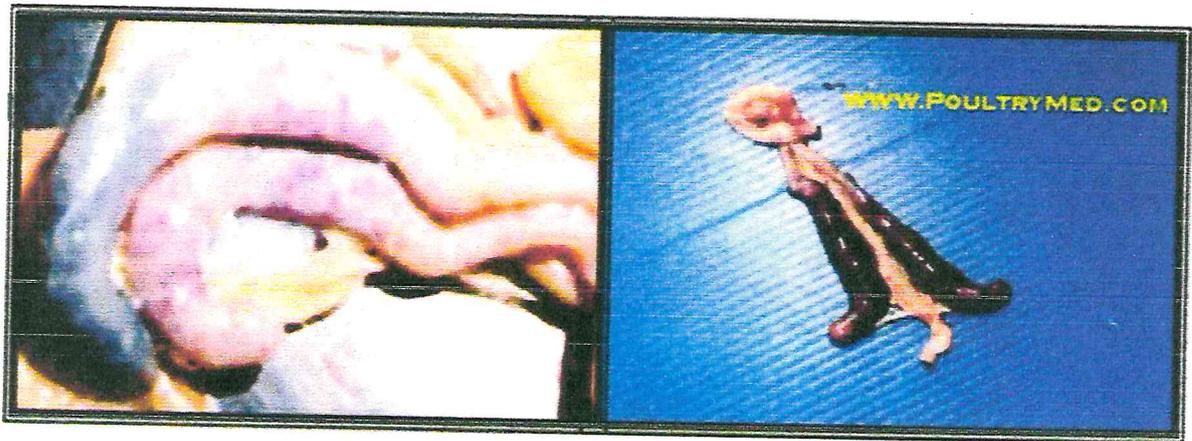


Figure 2 : *Caeca dilatés, contenant du sang*

❖ **Coccidiose intestinale subaiguë due à *E. necatrix* :**

Elle est moins fréquente que la précédente ; sous sa forme grave. Cette coccidiose est mortelle, mais moins brutale que la coccidiose caecale hémorragique. Elle est localisée dans la partie moyenne de l'intestin grêle jusqu'au niveau des caeca.

Elle provoque une importante dilatation et ballonnement de l'intestin et prendre une teinte violacée. Elle détermine des formations hémorragiques pétéchiales plus

étendues sur une muqueuse oedémateuse (Fig.3) et recouverte d'un exsudât mucoïde. Les caeca ne présentent pas de lésions (Euzby, 1987)

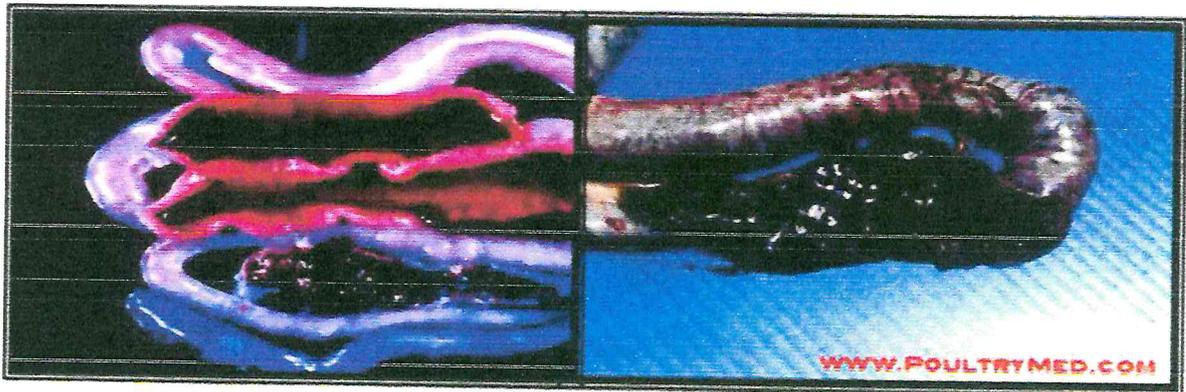


Figure 3: Muqueuse oedémateuse et recouverte d'un exsudât associée à des lésions hémorragiques dans le petit intestin (Euzby, 1987)

Coccidiose intestinale aiguë du poulet due à *E. maxima* :

Elle infecte massivement l'intestin moyen, qui se distend et contient un exsudât mucoïde parfois teinté de sang, souvent rose. La paroi de l'intestin est très épaisse, la séreuse peut être pointillée d'hémorragies de la taille de la tête d'une épingle (Euzby, 1987)

❖ **Coccidiose intestinale et caecale due à *E. brunetti* :**

Eimeria brunetti se développe dans la deuxième moitié de l'intestin et ravage toute la zone inférieure au divertice le vitellin. La paroi de l'intestin peut s'amincir, se congestionner et porter quelques pétéchies visibles du côté de la séreuse, un ballonnement de l'iléon terminal, nombreuses petites pétéchies du côté muqueux (Fig.4) en stries longitudinales (Euzby, 1987). Rarement de dépôts et fragments nécrotiques blancs responsables d'occlusions.



Figure 4 : lésions hémorragiques visibles sur la séreuse (Euzby.1987).

➤ Coccidiose duodénale due à *E. acervilina*:

Les lésions qu'elles provoquent sont blanchâtres en plaques rondes ou en plages allongées sur 1 à 2 mm de diamètre, ou en longs chapelets. Dans les cas graves, le duodénum est congestionné, épaissi et marqué d'un fin piquet hémorragique (Fig.5). Les lésions de cette coccidiose sont visibles sur l'extérieure de l'intestin (Euzeby, 1987).

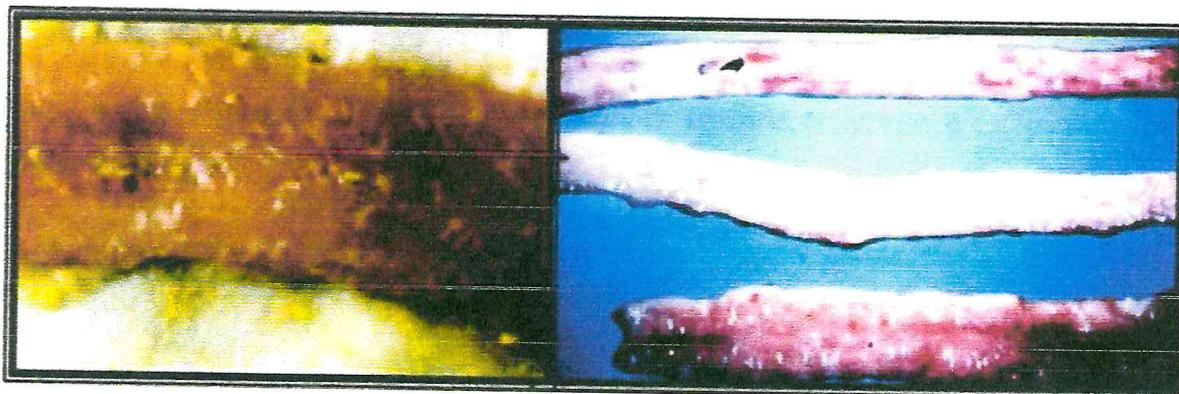


Figure 5 : Les points blancs sur la muqueuse de duodénum et jéjunum (Euzeby, 1987)

➤ Coccidiose duodenale due à *E. mitis* :

Les lésions ressemblent à des infections modérées d'*E. brunetti*, et aucune lésion macroscopique visible. Cette espèce est considérée comme non pathogène par de nombreux auteurs (Euzeby, 1987).

➤ Coccidiose duodénale due à *E. Preacox* :

Aucune lésion macroscopique visible. Cette espèce est la moins pathogène des coccidies du poulet. De nombreux auteurs s'accordent pour considérer qu'elle n'est pas du tout pathogène (Euzeby, 1987).

II.5. Diagnostic:

Le diagnostic de la coccidiose doit s'appuyer sur trois types d'informations : l'épidémiologie et la clinique. Les lésions lors de l'examen anatomopathologique et les résultats des examens coproscopiques. La prise en compte simultanée de ces différents éléments est essentielle pour poser un diagnostic de coccidiose (Petri et al., 2003).

II.5.1. Diagnostic clinique:

La connaissance de l'aspect de la bande, la morbidité, la mortalité, la prise d'alimentation, l'odeur caractéristique et le taux de croissance sont des facteurs critiques dans le diagnostic, complété par l'autopsie d'un nombre représentatif d'oiseaux de la bande. La connaissance des lésions, remplacement des différentes espèces, la forme, l'endroit des lésions

principales, donne une bonne indication sur les espèces de coccidies concernées (Merail, 2003).

II.5.2. Examen coprologique :

➤ **Méthode de concentration par sédimentation :**

Elle est basée sur l'examen du culot qui est le résultat de sédimentation au fond du récipient dans lequel les matières fécales ont été mises en suspension. La plus part des oocystes ont une densité supérieure à celle de l'eau (Euzéby, 1987).

➤ **Méthode de concentration par flottaison :**

Elle consiste à diluer les échantillons de matières fécales dans un liquide d'une densité plus élevée que celle des oocystes, de telle sorte que sous l'action de la pesanteur ou d'une centrifugation les oocystes montent à la surface du liquide et on peut les récupérer pour les examiner (Euzéby, 1987).

II.5.3. Examen nécropsique :

Les lésions sont beaucoup plus caractéristiques tant par leur localisation que par leur nature, l'aspect et l'intensité des lésions. Toutes les constatations effectuées à l'œil nu tant sur l'oiseau vivant (symptômes) qu'à l'autopsie (lésions) ne permettent que des présomptions plus ou moins solides sur l'existence d'une coccidiose dans un effectif de volailles. Il est indispensable de confirmer ces renseignements par un examen microscopique. Il faut effectuer des coupes histologiques sur l'intestin d'un poulet malade en vue de détecter sous microscopie, les différents stades parasitaires ainsi que les lésions provoquées par l'espèce *d'Eimeria* en cause. (Appert et al, 1966).

II.5.4. Techniques sérologiques :

L'infestation du poulet par les *Eimeria* induit la production d'anticorps spécifiques, plusieurs techniques ont été utilisées pour leur détection.

Le test ELISA est en général, la technique la plus commode, qui consiste en la détection des complexes antigène-anticorps afin d'évaluer la réponse immunitaire humorale des poulets après infestation (Euzeby, 1987).

➤ **Electrophorèse :**

La mobilité électrophorétique de l'isomérase phosphate glucose (GPT) est utilisée afin d'identifier les espèces *Eimeria* ainsi que les souches sévissant dans un élevage. Une mixture de 02 ou 03 espèces apparaîtra sur l'électrophorèse sous forme de bandes séparées (Chapman, 1982).

➤ **P.C.R.:**

Une réaction d'amplification en chaîne par polymérase basée sur l'amplification des régions correspondantes aux espaceurs transcrits internes de l'ADN ribosomal a été mise au point pour les espèces des coccidies du poulet *E. maxima*, *E. mitis* et *E. praecox*. Ainsi en prenant compte des résultats des travaux précédents, une série complète d'amorces spécifiques d'espèces basée sur les IT51 est maintenant disponible pour la détection et la discrimination des 07 espèces *Eimeria* qui infectent les volailles domestiques (Schnitzler et al., 1999).

II.5.5. Diagnostic différentiel :

➤ **Entérite nécrotique :**

Seul le diagnostic de laboratoire pourra différencier une coccidiose d'une entérite microbienne. L'entérite nécrotique atteint généralement les poulets de chair âgés de 4 à 8 semaines. Les symptômes ont une apparition brutale avec diarrhée, dépression, et la mort en quelques heures après le début des symptômes. Mortalité de 0,5 à 1% par jour, avec déshydratation, hypertrophie de la paroi intestinale et un dépôt brun-jaunâtre épais et sec.

➤ **Entérite ulcéralive :**

L'entérite ulcéralive caractérisée par une inflammation de l'intestin plus marquée dans la partie inférieure et des lésions ulcéralives à la jonction iléo-caecale. Il y a parfois de petites zones jaunes sur le foie. L'entérite ulcéralive est caractérisée aussi par des symptômes d'amaigrissement, diarrhée, déjections brunâtres devenant presque blanches.

II.6. Prophylaxie

Les méthodes intensives de l'aviculture ont rendu le contrôle de la coccidiose assez difficile. De plus, vu le taux de reproduction très élevé et la résistance du parasite, on ne peut pas éradiquer complètement la coccidiose.

De ce fait, la lutte est basée sur la diminution de la présence de la coccidiose par des mesures prophylactiques et de traitement à base de médicaments.

Les mesures prophylactiques consistent en une désinfection des étables d'élevage. Il faut procéder à l'enlèvement de la litière, démonter et nettoyer le matériel d'élevage, vient ensuite le vide sanitaire qui consiste en un repos complet du bâtiment après désinfection.

➤ **La chimio-prévention :**

Elle consiste en une administration continue dans l'aliment d'un produit actif à une dose définie.

Les anticoccidiens employés sont de différentes familles. Sur le terrain, les programmes de prévention sont de 3 types :

> Le programme continu: administration en continu, bande après bande du même anticoccidien.

> La rotation: changement d'anticoccidiens après plusieurs bandes d'élevages.

> Shuttle program : sur une même bande, utiliser 2 anticoccidiens, l'un dans l'aliment de croissance et l'autre dans l'aliment de finition.

> La vaccination: elle n'est pas pratiquée en Algérie.

C'est une alternative sérieuse à la chimio-prévention. Il existe actuellement deux types de vaccins ; vaccin vivant virulent et vaccin vivant atténué.

II.7. Le Traitement:

Celui-ci est effectué avec des anticoccidiens classiques :

- Spécifiques, qui ne traitent que les coccidioses.
- Non spécifique, qui sont des antiseptiques intestinaux ou des anti-infectieux avec une activité anticoccidienne annexe.

Le traitement doit être mis en œuvre dès les premiers cas confirmés de coccidiose clinique et les indices lésionnels le rendront nécessaires.

Les médicaments curatifs doivent agir sur les schizontes de la deuxième génération ou les gamétocytes qui sont les formes pathogènes; administrés de préférence dans l'eau car la soif est mieux conservée que l'appétit (Euzeby, 1987).

II.7.1. Les anticoccidiens non spécifiques :

Il s'agit surtout des sulfamides. Ces substances ont une activité anticoccidienne, mais il faut se méfier de leur toxicité sur le rein des jeunes oiseaux (moins de 3 semaines).

Ils agissent comme inhibiteurs et antagonistes de l'acide amino-benzoïque. Leur action s'exerce sur les schizontes de première et deuxième génération et pour certains, sur les gamétocytes selon la posologie utilisée. Elles sont coccidio-statiques ou coccidiocides.

La plupart des sulfamides et notamment la **Sulfadimérazine** laissent se former les schizontes de la deuxième génération et sont donc immunogènes, malheureusement des cas de chimiorésistance sont observés.

Sur le marché, on trouve certains dérivés de sulfamide telle que :

- **Sulfadimérazine** : 0,15g/kg de poids vif administré sous forme de dérivé sodique en solution dans l'eau de boisson.
- **Sulfachlorpyrazine** : 0,3% dans l'eau.
- **Sulfadiméthoxine**: 0,5 à 0,75% dans l'eau selon l'âge des sujets.
- **Sulfaquinoxaline**: 0,4% dans l'eau.

Les sulfamides sont soit utilisées seules soit potentialisées par association avec la **pyriméthamine** ou la **Diavérdine** ce qui permet de réduire la posologie. Elles ne doivent pas être administrées pendant plus de 6 jours consécutifs. Généralement, on les administre en deux périodes de 3 jours séparées par un repos de 2 jours.

II.7.2. Les anticoccidiens spécifiques:

- **Le toltrazuril (Baycox ND)** : en solution buvable 2,5 %.

Il agit sur les stades intracellulaires de vie du parasite. C'est pour cette raison que deux jours de traitement suffisent même dans les formes cliniques, à la dose de 7 mg par kg de poids vif soit 28 ml de solution à 2,5% pour 100 kg de poids vif pendant 2 jours (Villate, 2001).

- L'Amprolium:

Cette substance possède une très bonne activité anti-coccidienne et n'est pas toxique aux doses préconisées. C'est un antagoniste de la thiamine (vit B1) qui est nécessaire au métabolisme des coccidies. L'**Amprolium** s'utilise sous forme de poudre à 20% ou en solution à 12% en curatif ou en préventif (Villate, 2001).

-Salinomycine:

C'est un sel sodique de polyéther de l'acide monocarboxylique issu de la fermentation de *Streptomyces albus*. Il est particulièrement actif contre *E. acervulina*, *E. tenella*, *E. maxima*, *E. brunetti*.

-Maduramycine:

C'est un sel ammoniacal de l'acide monocarboxylique produit par la fermentation de *Actinomyces yumaensis*. Il a été mis sur le marché en 1989 (USA).

-Senduramycine:

C'est un sel sodique de polyéther ionophore de l'acide monocarboxylique issu de la fermentation d'*Actinomyces roseorufa*.

II.7.3. La prévention par les produits à base de plantes naturelles

Elle consiste en l'incorporation dans l'aliment des extraits de plantes à saponines, en particulier de *Yucca schidigera* et *Trigonella foenum-graecum*.

Ces saponines constituent un vaste groupe d'actifs présents chez les végétaux. L'utilisation des saponines en alimentation animale pour des applications bien identifiées : gestion de l'ammoniac, valorisation de l'aliment, équilibre de la flore intestinale, optimisation des performances zootechniques, gestion du risque coccidien, contrôle des odeurs antifongiques.

PARTIE EXPERIMENTALE

Partie expérimentale

I. Matériel et méthodes

I.1. Période et lieu d'étude

La période de notre étude s'est étalée du 05 novembre 2014 à 12 janvier 2015:

- 05 novembre à 20 novembre : vide sanitaire et préparation du bâtiment
- 20 novembre : mise en place des poussins
- 20 novembre à 12 janvier : suivi de l'élevage des deux lots (autopsie)

Le lieu d'expérimentation est Semmache wilaya de Bouira.

I.2. Matériel

I.2.1. Animaux:

L'étude a été réalisée sur des poussins d'un jour, d'espèce *Gallus gallus domesticus*, appartenant à la souche de type chair Cobb 500 produit par le couvoir de la SIFAAC sis Dar el Beida, faisant l'objet d'inspections régulières de la part des services d'hygiène.

I.2.2. Bâtiment

Le bâtiment d'élevage (figure 6) est une serre avicole dotée d'un extracteur et d'un humidificateur.

Taille du bâtiment : 30 mètres de longueur sur 8 mètres de largeur.

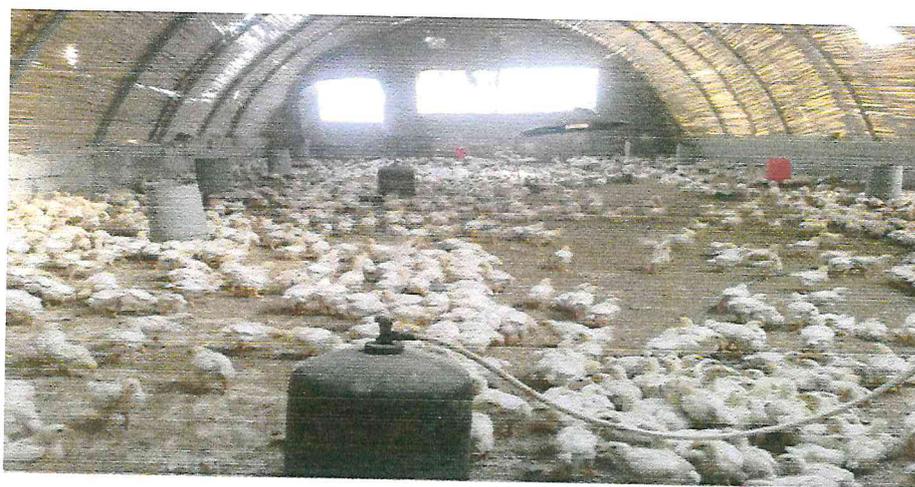


Figure 6: les poussins dans le bâtiment d'élevage

I.2.3. Conduite d'élevage:

Nous avons procédé tout d'abord à un nettoyage puis à une désinfection du bâtiment, ainsi que le matériel (mangeoire et abreuvoirs), à l'aide d'un produit iodé.

Partie expérimentale

I.2.4. Vide sanitaire

Le vide sanitaire d'une durée de 15 jours a été pratiqué dans le but de prolonger l'action du désinfectant et d'assécher les sols et les parois.

I.2.5. Mise en place des animaux:

Nous avons mis en place des poussins dans des lots correspondants, pourvus de mangeoires (10 mangeoires), des abreuvoirs (14 abreuvoirs) (figure7) placés dès le 1^{er} jour d'âge. Un thermomètre couplé à un hygromètre est placé à 1.5 mètre du sol.



Figure7 : *Mangeoires et abreuvoirs de bâtiment*

I.2.6. Litière:

La litière est constituée de copeaux de bois. Au cours de la phase démarrage, nous avons utilisé une épaisseur d'environ 20 cm contrairement aux phases de croissance et de finition où elle n'était que d'environ 10 cm.

I.2.7. Température et hygrométrie :

La température ambiante est contrôlée une fois par jour au cours de la période de l'élevage. L'hygrométrie a été mesurée tout au long de la période d'élevage. Les valeurs sont rapportées dans le tableau ci-dessous

Partie expérimentale

Tableau 3: Température et l'hygrométrie durant la période d'expérimentation

Phases	Périodes d'études (j)	Température (°C)	Hygrométrie (%)
DEMARRAGE	J1 à J3	31	57
	J4 à J7	30	57
	J8 à J14	29	57
	J15 à J21	29	57
	J22 à J24	26	60
	J25 à J28	24	60
	J29 à J30	23	60
CROISSANCE	J31 à J42	22	65
FINITION	J43 à J52	22	65

I.2.8. Aliment :

Un même aliment de type farineux est consommé.

L'aliment est composé de maïs, tourteaux de soja, son de blé, phosphates bi-calcique, calcaire, et des concentrés minéralo-vitaminés.

- Un aliment "démarrage" : distribué du 1^{er} jour au 28^{ème} jour.
- Un aliment "croissance" : du 29^{ème} jour au 40^{ème} jour.
- Un aliment "finition" : des 41^{ème} jours jusqu'au 52^{ème} jour.

Partie expérimentale

I.2.9.Eau de boisson :

L'eau de boisson distribuée aux deux lots provenait d'un puits mitoyen du bâtiment ou s'approvisionnement de nombreuses familles. Ce dernier, recensé par les services de l'hydraulique, est contrôlé par le bureau d'hygiène communal.

I.3. Méthodes:

Nous citons les différentes méthodes utilisées dans la présente étude:

I.3. 1.Prophylaxie et vaccination :

I.3.1.1.PROPHYLAXIE :

Le programme de prophylaxie médicale et de vaccination de tous les sujets est rapporté dans le tableau 4.

Tableau 4 : Programme de prophylaxie médicale et de vaccination du lot.

Jours	Traitement dans l'eau de boisson
J1 à j5	Enrofloxacin + sucre + vitamine C <i>Non liposé ND, de produit</i>
J6 et J19	Néomycine + Oxytétracycline +vitamines
J20, J21 et J22	TOLTRAZURIL
J29 et J30	TOLTRAZURIL
J35 et J36	Doxycycline
J38 et J39	Sulfamides
J44 et J45	Ascophose + colistine

Partie expérimentale

I.3.2. Vaccination:

Le protocole vaccinal des animaux est rapporté dans le tableau 5.

Tableau 5: Protocole vaccinal

Jours	Vaccin
7 ^{ème}	HBI
14 ^{ème}	GUMBORO
21 ^{ème}	SOTA
28 ^{ème}	BRONCHITE INFECTIEUSE
35 ^{ème}	SOTA

I.4. PARAMETRES ZOOTECHNIQUES :

Le poids vif moyen, l'indice de consommation et le taux de mortalité ont été déterminés à la fin de chaque phase d'élevage (j28, j42, j 50). Nous n'avons pas pris en considération les cas de mortalité enregistrés lors des trois premiers jours à cause du stress dû au transport.

I.4.1. Taux de mortalité :

Au cours de notre étude et dans le lot, les cas de mortalité éventuels sont retirés de l'élevage et répertoriés quotidiennement. Chaque cas de mortalité est autopsié systématiquement. Le taux est calculé par la formule suivante :

Taux de mortalité (%)=(le nombre de mortalité/l'effectif de départ) X 100.

I.4.2. Gain du poids moyen:

Le gain de poids a été déterminé à la fin de chaque phase d'élevage (j28 , j42, j 50). Il a été comptabilisé chaque semaine sur 100 sujets pris au hasard. Les moyens sont déterminés par le rapport suivant :

Poids moyen (gr)=poids global des sujets /nombre des sujets pesés

I.4.3. Indice de consommation:

L'indice de consommation (IC) est le rapport de la consommation sur la croissance (**IC=quantité d'aliment distribuée / somme des gains de poids**). Dans cette étude, l'indice de consommation est calculé à la fin de chaque phase.

Partie expérimentale

II. ETUDE LESIONNELLE:

Après sacrifice, les prélèvements (les intestins) sont destinés à l'étude lésionnelle.

-L'intestin, prélevé dans sa totalité (de la jonction gésier-duodénum jusqu'au côlon) avec les 2 caeca (détachés au niveau de la jonction iléocaecale), ont été juxtaposés et la longueur totale a été mesurée.

-Les scores lésionnels ont été déterminés par autopsie de trois (3) sujets prélevés à différents endroits et sacrifiés, lors d'apparition de signes suspects de coccidiose (diarrhée et mortalité), selon la méthode de Johnson et Reid (1970).

-La recherche des lésions a été effectuée systématiquement par autopsie de tous les cas frais de mortalité.

I.1. Technique utilisée :

Après l'autopsie des sujets sacrifiés ou retrouvés morts, l'intestin est étalé sur une table après l'observation de la séreuse. Des incisions faites à diverses parties de l'intestin pour l'observation de la muqueuse sous la lumière de jours.

II.2. Indice lésionnel :

Johnson et Reid (1970) ont établis des scores lésionnels de 0 à 4 pour évaluer la gravité de l'infection coccidienne. Ces scores sont utilisés en routine pour le diagnostic des coccidioses et l'évaluation de l'efficacité des anticoccidiens.

Le risque de coccidiose existe pour un score lésionnel supérieur à 2 (Johnson et Reid, 1970). Cependant, l'établissement de l'indice lésionnel des coccidioses de l'intestin se réalise par la division du tube digestif en 04 segments (rectum excepté). Toutefois, dans notre étude, nous avons aussi tenu compte du rectum (lésion due à *E. brunetti*), donc l'intestin est divisé en cinq segments, conformément à la proposition de Dorchies (2005) et de Boutillier (2005).

Zone 1: comprend le duodénum, d'une longueur de 24 cm, en forme de U, dont les branches, recourbes sur le gésier, englobe le pancréas

Zone 2 : débute à la fin de duodénum et s'étend peu après la cicatrice de sac vitellin. Elle est dénommée jéjunum et mesure une cinquantaine de centimètres.

Zone 3 : débute à la cicatrice de sac vitellin, correspond au début de l'iléon (aussi long que le jéjunum), lequel s'étend jusqu'à la conjoncture caecale.

Zone 4 : comporte les deux caeca (de longueur de 20 cm chacun chez la poule adulte)

Zone 5: comporte le rectum, d'une longueur de 7 cm (Iarbier et leclercq, 1992).

Partie expérimentale

○ Scores lésionnels d'E. acervulina : la coccidie de la partie antérieure de l'intestin grêle (duodénum).

-Note 0 : Pas de lésions macroscopiques.

-Note 1 : Des lésions blanchâtres, qui ressemblent à des plaques contiennent des oocystes, sont éparpillées et confinées au duodénum. Ces lésions sont étendues transversalement par rapport au grand axe de l'intestin comme les barreaux d'une échelle. Elles peuvent être vues sur la séreuse et la muqueuse duodénale. On peut y noter jusqu'à 5 lésions par cm².

-Note 2 : Les lésions sont plus nombreuses et plus rapprochées mais non coalescentes, pouvant s'étendre jusqu'à 20 cm en dessous du duodénum chez les poulets de 3 semaines. La paroi intestinale n'est pas épaissie et le contenu du tube digestif est normal.

-Note 3 : Les lésions sont assez nombreuses pouvant être plus ou moins coalescentes. Elles ont des tailles réduites, donnant l'impression que la muqueuse semble recouverte d'un enduit. Elles s'étendent jusqu'au diverticule du sac vitellin. Le contenu intestinal est liquide.

-Note 4 : La muqueuse intestinale est grisâtre. Les lésions y forment des colonies coalescentes, associées parfois à des pétéchies. Dans les infections extrêmement sévères, la muqueuse peut être entièrement congestionnée avec une couleur rouge vif. Les lésions individuelles dans l'intestin supérieur sont indiscernables. Les lésions typiques en barreaux d'échelle apparaissent dans la partie moyenne de l'intestin. La paroi intestinale étant très épaissie, la lumière intestinale est rempli d'un exsudat crémeux, lequel peut contenir un grand nombre d'oocystes (Johnson et Reid, 1970 ; Shirley, 1995).

○ Scores lésionnels d'E. tenella : elle affecte les caeca.

-Note 0 : Pas de lésions macroscopiques.

-Note 1 : De rares pétéchies éparpillées sur la muqueuse caecale. On note qu'il n'y a pas d'épaississement de la paroi caecale et contenu caecal normal.

-Note 2 : Lésions plus nombreuses avec la présence du sang dans le contenu caecal. La paroi caecale est peu épaissie et contenu caecal normal.

-Note 3 : Quantité importante de sang dans les caeca. La paroi caecale fortement épaissie et peu de matières fécales dans les caeca.

Partie expérimentale

-**Note 4** : La paroi caecale est très épaissie et les caeca sont fortement distendus avec du sang en nature, présence d'un gros caillot de sang ou de pus caséux. Peu de matières fécales dans les caeca (Johnson et Reid, 1970 ; Conway *et al.* 1990).

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

-**Note 0** : Pas de lésions macroscopiques.

-**Note 1** : De petites pétéchies peuvent être observées sur la séreuse de l'intestin moyen. Il n'y a ni ballonnement de l'intestin ni épaississement de la paroi intestinale bien que de petites quantités de mucus orange puissent être présentes.

-**Note 2** : La séreuse peut être ponctuée de nombreuses pétéchies et léger épaississement de la paroi intestinale avec parfois présence de mucus orangé. On peut parfois noter un léger ballonnement.

-**Note 3** : Paroi intestinale épaissie, muqueuse rugueuse, intestin ballonné. Le contenu intestinal est rempli de caillots de sang et de mucus.

-**Note 4** : Paroi intestinale très épaissie et ballonnement sur presque toute la longueur de l'intestin avec présence dans le contenu intestinal de nombreux caillots de sang, du sang digéré, lui donnant une couleur très caractéristique (reflet verdâtre) et une odeur putride (Johnson et Reid, 1970 ; Shirley, 1995)

○ Scores lésionnels d'E. necatrix : elle affecte la partie moyenne de l'intestin grêle.

-**Note 0** : Pas de lésions macroscopiques.

-**Note 1** : La présence de petites pétéchies éparpillées et des taches blanches visibles de la surface de la séreuse.

-**Note 2** : Nombreuses pétéchies visibles du côté externe avec léger ballonnement de l'intestin moyen.

-**Note 3** : Importante hémorragie dans la lumière intestinale, avec présence également, d'un mucus rouge ou brun. Pétéchies étendues sur la surface de la séreuse qui peut présenter un

Partie expérimentale

aspect rugueux ou revêtu de plaques blanchâtres. Contenu intestinal normal ou inexistant. Ballonnement important de la seconde moitié du grêle.

-**Note 4** : Hémorragies étendues, donnant une couleur noire foncée au contenu intestinal. Ballonnement très étendu (Johnson et Reid, 1970; Shirley, 1995).

○ Scores lésionnels d'E. Brunetti : elle affecte la deuxième moitié de l'intestin grêle et le rectum.

-**Note 0** : Pas de lésions macroscopiques.

-**Note 1** : Quelques rares pétéchies bien qu'ils ne soient pas systématiquement présentes. Les pétéchies sont mieux reconnues du côté de la séreuse que de celui de la muqueuse.

-**Note 2** : Pétéchies plus nombreuses du côté de la séreuse, s'étendant du diverticule de Meckel vers la partie distale de l'intestin grêle. La paroi intestinale est de couleur grise. La portion inférieure de l'intestin pouvant être épaissie et rugueuse, contient de petites particules, de couleurs saumon, qui se détachent de la muqueuse intestinale.

-**Note 3** : Zones hémorragiques sur la muqueuse intestinale. Des bandes rouges transversales peuvent être présentes dans le rectum. La paroi intestinale est épaissie et rugueuse, teintée de sang avec présence d'un exsudat catarrhal et des caillots punctiformes. Présence de matériaux coagulés dans les cæcums (le contenu caecal peut être parfois séché). On peut observer des lésions dans les amygdales caecales.

-**Note 4** : Nécrose, coagulation étendue, épaississement et décapage de la paroi intestinale. Contenu à l'aspect de fromage blanc, toutes ces lésions sont observées au niveau de la deuxième moitié de l'intestin grêle. Nécrose dans la muqueuse rectale qui peut induire une obstruction de l'intestin. Parfois on peut noter aussi une nécrose sèche au niveau des caecums et du caséum formant un bouchon à l'intérieur de cet organe. Dans les infections très sévères, les lésions peuvent atteindre la partie moyenne voire antérieure de l'intestin (Johnson et Reid, 1970 ; Conwy *et al.* 1990 ; Shirley, 1995).

II.3. Calcul et interprétation des indices lésionnels :

Dans notre étude, le calcul et l'interprétation de l'indice lésionnel final moyen (I.L.F.M.), pour chaque semaine dans le lot, s'effectuent comme suit :

I.L.F.M=Somme des indices lésionnels des sujets /sujets autopsiés.

Partie expérimentale

Les résultats sont interprétés selon le barème donné ci-après :

I.L.F.M < + 1 : Excellente protection contre la coccidiose.

I.L.F.M < + 2: Protection correcte.

I.L.F.M < + 2,5 : Protection à surveiller.

I.L.F.M > + 2,5 : Risque de coccidiose clinique (prévoir à titre préventif un anticoccidien)

I.L.F.M > + 3 : Problèmes sérieux de coccidiose clinique avec des lésions sévères (traitement curatif immédiat).

Partie expérimentale

III. Résultats et discussion :

Les résultats sont présentés par partie :

III.1. Paramètres zootechniques :

Les résultats des paramètres zootechniques sont présentés comme suit :

III.1.1. Taux de mortalité :

Les résultats du taux de mortalités sont rapportés dans le tableau 7 :

Tableau 6: taux de mortalité

Phase	Mortalité (%)
Démarrage (J1-J28)	1,83
Croissance (J29-J40)	0,91
Finition (J41-J52)	0,58

Le taux de mortalité le plus élevé est enregistré durant la phase de démarrage (1,83%).

Nos résultats sont inférieurs par rapport à ceux rapportés par Djeddar et al. (10,1%) et Bensenouci et Taïbi (2014) (2.31%).

III.1.2. Poids moyen :

L'évolution du poids moyen des sujets durant la période d'élevage est rapportée dans le tableau ci-après.

Tableau 7 : Poids moyen enregistré

Age (jour)	Gain (g)
Démarrage (J1-J28)	920
Croissance (J29-J40)	1800
Finition (J41-J52)	2800

Le poids moyen le plus important est enregistré durant la période de finition qui est de 2800g.

Partie expérimentale

Nos résultats sont proches à ceux rapportés par Djeddar et al. (2013), au 29^{ème} jour (920g vs 996g), au 42^{ème} jour (1800g vs 1802g) et au 52^{ème} jour, le gain de poids est de 2800g supérieur à celui de Djeddar (2678g).

Nos résultats sont élevés par rapport a ceux rapportés par Bensenouci et Taibi année (2014) au 29^{ème} jour (850g),au 42^{ème} jour (1876g),et au 52^{ème} jour (2270g) a cause des conditions d'ambiance favorables et le respect du vide sanitaire.

III.1.3. Indice de consommation : La consommation d'aliment est rapportée dans le tableau ci-dessous:

Tableau 8: Indice de consommation.

Phase	IC
Démarrage J ₁ -J ₂₈	1.90
Croissance J ₂₉ -J ₄₀	1.69
Finition J ₄₁ -J ₅₂	0.73

L'indice de consommation le plus important a été enregistré durant la phase de démarrage (1,90)

Nos résultats sont inférieurs à ceux rapportés par Djeddar et al(2013),qui a enregistré des indices de consommation relativement importants (1,48 ; 1,73 ; 2,83) et aux résultats de Bensenouci A et Taibi A (2014) (2,42 ; 2,17 ; 2,16)

III.1.4. Indice lésionnel :

Les résultats relatifs à l'indice lésionnel des sujets sacrifiés sont rapportés dans le tableau suivant :

Partie expérimentale

Tableau 9: Indice lésionnel des sujets sacrifiés

N° de sujet	Jours	duodénum	Jéjunum	Iléon	Ceacum	Indice lésionnel	ILFM
Sujet 1	16j	0	0	0	0	0	0.16
Sujet 2		0	0	1	0	1/4	
Sujet 3		0	0	1	0	1/4	
Sujet 1	22j	0	1	2	4	7/4	1.5
Sujet 2		1	1	0	4	6/4	
Sujet 3		2	1	1	1	5/4	
Sujet 1	29j	1	1	0	0	1/4	0.33
Sujet 2		1	1	1	0	3/4	
Sujet 3		/	/	/	/	/	
Sujet 1	36j	2	2	1	2	7/4	1.25
Sujet 2		1	2	0	0	3/4	
Sujet 3		2	2	1	0	5/4	
Sujet 1	43j	2	3	1	0	6/4	1.16
Sujet 2		0	1	2	0	3/4	
Sujet 3		2	2	1	0	5/4	
Sujet 1	50j	2	3	2	0	7/4	1.33
Sujet 2		4	1	1	0	6/4	
Sujet 3		1	1	1	0	3/4	
Résultat		21	22	16	11		

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

NB: Les lésions du 3^{ème} sujet sacrifié le 29^{ème} jour d'élevage n'ont pas été pris en considération car le sujet en question présentait une infection polymicrobienne et fibrineuse ce qui a empêché un bon diagnostic lésionnel.

Les indices lésionnels moyens :

- Entre j1 et j16 : pour le premier sujet, absence des lésions liées à la coccidiose par contre pour le 2^{ème} et le 3^{ème}, nous avons noté des légères lésions de coccidiose juste au niveau de l'iléon, l'ILFM est de 0,16 dans le lot.

Partie expérimentale

- A j22, nous avons enregistré sur le premier sujet et le 2^{ème} une coccidiose caecale sévère avec un score lésionnel de 4 avec une légère coccidiose dans les autres parties (duodénum, jéjunum, iléon) mais pour 3^{ème}, nous avons noté des légères lésions sur toutes les parties de l'intestin, l'ILFM est de 1.5 dans le lot. De ce fait, nous avons procédé à un traitement curatif (toltrazuril) pour lutter contre la coccidiose.

- A j29, nous avons sacrifié 2 sujets (pour le 3^{ème} sujet (affection polybactérienne) et nous avons enregistré un score de 0 dans les caeca par rapport au j22 (score 4) à cause de traitement préventif (toltrazuril) que nous avons administré, par contre, elles sont toujours légères dans les autres parties (duodénum, jéjunum, iléon), ce qui explique la diminution de ILFM de 1.5 à 0,33.

- A j36, pour le 1^{er} et 3^{ème} sujets sacrifiés, nous avons rapporté une augmentation modérée des lésions par rapport au 29^{ème} jour, et des lésions modérées dans les caeca pour le 1^{er} et le 2^{ème} sujet. Présence de lésions au niveau de duodénum (légère) et jéjunum (modérée) ce qui explique l'augmentation de ILFM à 1.25.

- A j43, pour le 1^{er} sujet, nous avons enregistré des lésions modérées au niveau de duodénum et sévères au niveau de jéjunum, légères au niveau de iléon, pour le 2^{ème}: des légères lésions au niveau de duodénum et modérée au niveau de jéjunum avec absence au niveau de iléon, et pour le 3^{ème} sujet: des lésions modérées au niveau de duodénum et jéjunum et légères au niveau de iléon. De plus, absence des lésions caecales chez les 3 sujets, nous avons remarqué une légère diminution de ILFM à cause de traitement effectué le j38 (sulfamides qui est un anticoccidien non spécifique) donc ILFM est de 1,16.

- A j50, pour le 1^{er} sujet: nous avons noté des lésions modérées au niveau du duodénum et l'iléon, des lésions sévères au niveau de jéjunum. Pour le 2^{ème} sujet: elles sont très sévères au niveau du duodénum et légères au niveau de jéjunum et iléon, pour le 3^{ème}: elles sont modérées au niveau des 3 parties (duodénum, jéjunum, iléon). Les lésions sont absentes au niveau des caeca chez les 3 sujets sacrifiés, avec augmentation d'ILFM de 1,16 vers 1,33.

Les parties intestinales les plus touchées selon le tableau ci-dessus sont:

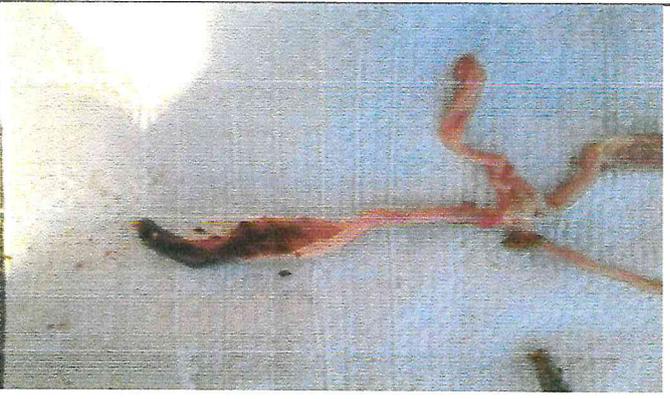
Partie expérimentale

Tableau10: Espèces incriminées en fonction du segment intestinal touché

Segment	Espèce d'Eimeria	%
Jéjunum	E. Maxima	31,42
Duodénum	E. Acervulina	30
Iléon	E. Necatrix	22, 85
Caecum	E. Brunetti	15,71

Ces résultats indiquent que le jéjunum (31,42%) est le plus touché donc l'espèce suspectée est E.MAXIMA.

Tableau 11: lésions et interprétations

Lésions	Interprétation
	Un score lésionnel de 4 a été enregistré dont des très graves lésions caecales et un contenu hemorragique qui signifie une épisode de coccidiose vers le 22eme jour.
	Un score lésionnel de 3 a été enregistré au 50 jour dont des graves lésions duodénales et un contenu plus au moins hémorragique
	Un score lésionnel de 2 a été enregistré dans l'ileon au 36eme jour dont des lésions moins graves ont été signalés.
	Un score lésionnel de 1 a été enregistré dans le jéjunum au 14eme jour dont des légères lésions sont rapportés.

Partie expérimentale

Le tableau ci-dessus contient 4 photos qui traduisent les différents pics de la coccidiose enregistrés pendant toute la période d'élevage:

1- Un score lésionnel de 4 dans les caeca au 22^{ème} jour qui est important par rapport à celui déclaré par Bensenouci A et Taïbi A (2014) qui est de l'ordre de 1.

2- Un score lésionnel de 1 dans le jéjunum au 14^{ème} jour.

3- Un score lésionnel de 2 dans l'iléon au 36^{ème} jour qui est plus important par rapport à celui rapporté par Bensenouci A et Taïbi A (2014) qui est de l'ordre de 1.

4- Un score lésionnel de 3 dans le duodénum au 50^{ème} jour qui est un peu plus important que celui rapporté par Bensenouci A et Taïbi A (2014) qui est de l'ordre de 2.

Ces résultats traduisent deux épisodes de la coccidiose au 22^{ème} jour et au 50^{ème} jour d'élevage.

Conclusion

La coccidiose constitue l'une des principales contraintes qui entrave le développement de la production avicole et cause d'énormes pertes économiques en Algérie. Au terme de cette étude, à la fois bibliographique et expérimentale concernant l'évaluation de l'effet de score lésionnel, nous avons pu constater que cette technique permet de connaître l'évolution de la coccidiose chez le poulet de chair.

Cette étude s'est fondée sur l'évaluation du score lésionnel. Les résultats ont mis en évidence une stabilisation du score lésionnel du 36^{ème} jour au 50^{ème} jour à cause des traitements appropriés.

Recommandation

Pour assurer une prophylaxie Durant notre suivie d'élevage, on a rencontrés deux épisodes de coccidiose (caecale, intestinale) et on a utilisés une prévention chimique.

Nous proposons l'utilisation d'une prophylaxie contre la coccidiose d'une manière biologique, certaines plantes été utilisées (yucca shidighira.) dans les élevages avicoles, puisque ces plantes ne présentent aucun effet néfaste pour la santé publique raison de plus qu'aucun délais d'attente ne doit être respecté par rapport à l'utilisation des molécules chimiques (anticoccidiens).

D'après les résultats obtenus par BENSENOUCI A et TAIBI A (2014) :

taux mortalité de 5,57%, Le poids moyen 2240g ,un indice de consommation 2,15 ,et un score lésionnel ente 2,25 et 2,5.

Références bibliographiques

1. **ALAMARGOT. J 1982**: Appareil digestif et ses annexes, appareil respiratoire, appareil urinaire, nécropsie d'un oiseau, principales lésions des volailles, Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaire, édit. Le point vétérinaire, 15-129 .

2. **André Appert et al, 1966** : Encyclopédie vétérinaire périodique, tome III n° 04, P 310

3. **Bacq-Calberg et al, 1995**. Microbiologie. 1^{ère} édition, De Boeck et Larcier université Bruxelles, Belgique, P 332-343

4. **Brugère H, 1992**. Pharmacologie chez les oiseaux. In : manuel de pathologie aviaire. Imprimerie du cercle des élèves de l'ENV d'Alfort, Paris, France, P355-363.

5. **BRUGERE-PICOUX. J et SILIM. A 1992**. Particularités de la physiologie des oiseaux, pages 15-24. In : Manuel de pathologie aviaire. chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, école nationale vétérinaire D'Alfort.

6. **Bussiéras J. et Rene Chermette, 1992** : abrégé de la protozoologie. P 133-135, 160-170.

7. **Chapman, Hd ,1982** drug program and immunity implication for drug with drawal world poultry . P 8-9. Collection fondation marcelmerieux. P.122-239.

8. **Djezzar et al 2013**. Dixièmes Journées de la Recherche Avicole et Palmipèdes à Foie Gras,

9. **Emeline Hamon., 2002** : approches alternatives et raisonnée de la prévention de la coccidiose chez le poulet jeune fermier label en pays de la Loire. Thèse pour l'obtention de diplôme de docteur vétérinaire, faculté de médecine de Nantes environmental protection agency, vol 62, N°246

10. **Euzeby, 1987** : protozoologie médicale comparée.

11. **Fenardji 1990** : organisation, performance et avenir de la production avicole en algérie. ciheam-options méditerranéennes-l'aviculture en méditerranée, sér.A 1 n°7 :253-261

12. **Florent J.M et Roberton N. 1997**. L'action bénéfique des probiotiques chez le poulet de chair. revu filiere avicole, P182-183

13. **Fontaine M, 1992**. Vade-mecum du vétérinaire. 15^{ème} édition, volume 1, ENV Lyon, P 256-275.

14. **Heskia B, 2004**. Interet des sulfamides dans la maitrise simultanée des enterites non spécifiques et des coccidioses chez les volailles. Rencontres interprofessionnelles de pathologie aviaire Rennes. P115-118.

15. **Johnson et Reid, 1970 ; Shirley, 1995 Kheysien, 1972** La Rochelle, du 26 au 28 mars 2013. P. 3

16. Larbiér M, Leclerq B. 1992. Nutrition et alimentation des volailles. Eddition INRA. P. 27-36, 25-53.
17. Larpent G.P. ,et Gourgaud M.L. 1997. Memento technique de microbiologie. 7ème édition. lavoisier, p256-258
18. Lawn et Rose 1982, Rose et Hesketh., 1991: interferon-gamma-mediated effects upon immunity to coccidial infections in the mouse. P63-74.
19. Lény Corrand & Jean-Luc Guérin , www.avicompus.fr le : 29.10.10
20. Lüllmann et al. 2001. atlas de poche de pharmacologie. 2ème édition française, médecine-science Flammarion Paris, France, P264-279
21. Mc Daniel L. 1991. l'alimentation animale. Mensuel n°468.
22. Merail Ltd., 2003 : coccidiosis : introduction. the merck veterinary manual.
23. Metchnikoff E. 1907. The prolongation of life. Dans: optimistic studies. butterworth-heinemann, London. 1907
24. Naciri M .2001 : les moyens de lute contre la coccidiose aviaires, INRA station de pathologie aviaire et de parasitologie.
25. OFAL : rapport annuel : filière et marche des produits avicoles en Algérie année 2000
26. Parker R, 1974. probiotics, the other half of antibiotic story. anim nutr health 29:4-8.
27. Petri A. et al, 2003. Effects of dietary protein content and ingredient composition on the growth performance and microbial activity in the digestive tract of broiles. WPSA, 14th european symposium of poultry nutrition. Lillehammer, Norvège, 10-14 Aout 2003, P.172-173.
28. Schnitzler et al, 1999 : PCR identification of chicken eimeria. A simplified read out, avian patho, vol 28, P 89-93
29. Soulsby, 1986 : Helminthes, arthropods and protozoa of domesticated animals baillièere timball , 7ème édition. P.631-633.
30. Suls., 1999 The continuing battle against coccidiosis, world poultry special coccidiosis P.4-5.
31. Sundolf., 1997 new animal drugs for use in animal feeds, semduramicin and roxarson.
32. Urquhart et Coll., 1987 : veterinary parazitology /longman scientific and technical UK, 1ère édition, P217-223.
33. Villate D, 1997 : maladie des volailles, édition France agricole, p 317-223.

