

République Algérienne Dém



1043THV-1

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de Blida – 1



Institut des Sciences Vétérinaires

**Projet de fin d'études en vue de l'obtention  
du Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**Thème :**

**Enquête sur la coccidiose chez la poule repro-chair  
dans la wilaya de Bouira**

**Présenté par :**

**Dahmani Hassiba & Makaci Nassima**

**Devant le jury composé de :**

<b>Dr .KADDOUR A</b>	<b>M.A.A USDB</b>	<b>Président</b>
<b>Dr .KALEM A</b>	<b>M.A.A USDB</b>	<b>Examineur</b>
<b>Dr .KLANMER R</b>	<b>M.A.A USDB</b>	<b>Promoteur</b>

**Année Universitaire : 2014 - 2015**

# Remerciements

**Nous tenons a remercier Dieu, le tout puissant qui a éclairé notre chemin.**

**Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères**

**Remerciements à**

**Notre promoteur, Mr KLANMER R. pour avoir acceptée de diriger ce Travail avec patience et compétence et pour ses précieux conseils et toute l'attention qu'il nous a accordé tout au long de ce travail.**

**Mr KADDOUR A. Maître assistant, à l'ISV. pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury.**

**Mr KALEM A. Maître assistant, à l'ISV, pour avoir bien voulu examiner notre travail.**

**Enfin, nous remercions**

**Toutes les personnes qui nous ont aidés de près ou de loin à**

**La réalisation de ce modeste travail.**

# Dédicaces

*Je dédie ce modeste travail à :*

*Mon père : pour cet encouragement*

*Ma mère : pour sa patience*

*Les deux êtres les plus chères au monde pour toute leur tendresse et  
les sacrifices*

*Consentis à mon éducation et ma formation et qui n'ont d'égal que le  
témoignage*

*De la profonde reconnaissance.*

*A mes frères*

*A ma sœur et son fils et son mari*

*A mon cher oncle et sa famille et surtout à ma chère grande mère.*

*Et sans oublier*

*A toute la famille DAHMANI.*

*A mes chères collègues et amis*

*A mes chères amies Sans exception et tous les étudiants de ISV.*

**HASSIBA**



# Dédicaces

*Je dédie ce modeste travail à :  
Mon père : pour cet encouragement*

*Ma mère : pour sa patience*

*Les deux êtres les plus chères au monde pour toute leur tendresse et  
les sacrifices*

*Consentis à mon éducation et ma formation et qui n'ont d'égal que le  
témoignage*

*De la profonde reconnaissance.*

*A mes frères*

*A ma sœur son fiancé*

*A ma chère tante*

*A mes grands parents et mes oncles*

*A toute la famille MAKACI.*

*A mes chères collègues et amis*

*A mes chères amies Sans exception et tous les étudiants de ISV.*

NASSIMA



# SOMMAIRE

## Partie BIBLIOGRAPHIQUE

### INTRODUCTION GENERALE

#### Chapitre 1 : Anatomie de l'appareil digestif.....03

##### I. Rappel anatomique sur l'appareil digestif :

##### 1.1.Cavité buccale :.....04

##### 1.1.1.Le bec.....04

##### 1.1.2 .La langue.....04

##### 1.1.3.Les glandes salivaires.....04

##### 1.2.L'œsophage .....04

##### 1.3.Le jabot.....05

##### 1.4. Les estomacs.....05

##### 1.4.1 :Le proventricule ou ventricule succenturi..05

##### 1.4.2 :Le gésier.....05

##### 1.5 .l'intestin :.....06

##### 1.5.1 :le duodénum.....06

##### 1.5.2 :l'iléon.....06

##### 1.5.3 :Les caecums.....06

##### 1.5.4 :le rectum .....06

##### 1.5.5 Le cloaque :.....06

a. Le coprodéum.....	06
b. L'urodéum.....	07
c. Le proctodéum.....	07
1.6. Les glandes annexes.....	07
a. Le pancréas.....	07
b. Le foi.....	07
<b>Chapitre 2 : La coccidiose .....</b>	<b>08</b>
<b>I) Définition.....</b>	<b>08</b>
<b>II) Systématique .....</b>	<b>08</b>
<b>III) Morphologie de l'oocyste d'Eimeria :.....</b>	<b>09</b>
1) Les sporocystes .....	10
2) Les sporozoïte .....	10
<b>IV) Le cycle évolutif des coccidies du genre Eimeria : .....</b>	<b>11</b>
1- Le cycle proprement dit .....	11
1-1- Le développement exogène ou sporulation.....	11
1-2- Développement endogène. ....	13
1-2-1- le dékystement .....	13
1-2-2- la schizogonie .....	13
1-2-3 : Gamétogonie ou reproduction sexuée .....	14
2- Les particularités du cycle selon l'espèce d'Eimeria.....	14
<b>V) Epidémiologie.....</b>	<b>15</b>
<b>I. Définition :.....</b>	<b>15</b>
<b>II. Le mode d'infestation et pathogénie .....</b>	<b>16</b>
<b>III. les facteurs de réceptivité de sensibilité.....</b>	<b>16</b>
1. l'Age .....	16
2. l'humidité et la chaleur .....	17
3. le facteur alimentaire .....	18

4. La densité .....	21
5. facteur immunodépressif .....	21
6. Conduite d'élevage .....	21
<b>VI) Pathogénie :.....</b>	<b>22</b>
1) Les symptômes.....	22
2) les lésions .....	23
<b>VII) Diagnostic :.....</b>	<b>30</b>
1. diagnostic clinique .....	30
2. Examen coprologique .....	30
3. Examen nécrosique .....	31
4. Techniques sérologiques .....	31
5. Diagnostic différentiel .....	32
<b>Chapitre 3 : Lutte contre la coccidiose.....</b>	<b>33</b>
<b>I Approche thérapeutique et prophylactique.....</b>	<b>33</b>
1. Traitement .....	33
2. Prophylaxie :.....	35
01 Prophylaxie sanitaire.....	35
02 Prophylaxie médicale.....	35
<b>Partie expérimentale</b>	
<b>I. Introduction.....</b>	<b>39</b>
<b>II. Objectif de travail.....</b>	<b>39</b>
<b>III. Matériel et Méthode.....</b>	<b>39</b>
1. Matériel.....	39
2. Méthode.....	39
<b>IV) Expression des resultats :.....</b>	<b>40</b>
<b>A. Taux de mortalité causée par la coccidiose.....</b>	<b>40</b>
<b>B. Expression des résultats statistique .....</b>	<b>45</b>
01 Calculs.....	46



02 les résultats statistiques.....	47
V) Discussion.....	49
VI) Conclusion	

## LISTE DES ILLUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

➤ <b>Figure 01</b> : Appareil digestif du poulet.....	03
➤ <b>Figure 02</b> : sporozoite de l'espèce <b>Eimeria</b> .....	10
➤ <b>Figure 03</b> : le cycle des coccidies (Cervieu-gabrel et Naciri M;2001).....	11
➤ <b>Figure 04</b> : Oocystes non sporulés observés sous microscope optique.....	12
➤ <b>Figure 05</b> : <b>A</b> : Représentation d'un oocyste sporulé.....	13
<b>B</b> : Image l'un oocyste sporulé.....	13
➤ <b>Figure 06</b> : Schizontes et mérozoïtes.....	14
➤ <b>Figure 07</b> : Localisation d' <b>Eimeria tenella</b> dans l'intestin.....	24
➤ <b>Figure 08</b> : caecum dilaté, contenant du sang.....	24
➤ <b>Figure 09</b> : Localisation d' <b>Eimeria necatrix</b> dans l'intestin.....	25
➤ <b>Figure 10</b> : muqueuse oedemateuse et recouverte d'un exsudat associée à des lésions hémorragiques dans le petit intestin.....	25
➤ <b>Figure 11</b> : la localisation d' <b>Eimeria maxima</b> dans l'intestin.....	26
➤ <b>Figure 12</b> : des pétéchies hémorragiques sur la muqueuse intestinale.....	26
➤ <b>Figure 13</b> : localisation d' <b>Eimeria brunetti</b> dans l'intestin.....	27
➤ <b>Figure 14</b> : lésions hémorragiques visibles sur la séreuse.....	27
➤ <b>Figure 15</b> : lésions sur le duodénum et jéjunum.....	28
➤ <b>Figure 16</b> : infection par <b>Eimeria acervulina</b> .....	29
➤ <b>Figure 17</b> : Localisation d' <b>Eimeria mitis</b> dans l'intestin. ....	29
➤ <b>Figure 18</b> : Localisation d' <b>Eimeria paraecox</b> dans l'intestin.....	30
➤ <b>Tableau 01</b> : taxonomie d' <b>Eimeria</b> .....	09
➤ <b>Tableau 02</b> : les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d' <b>Eimeria</b> .....	15
➤ <b>Tableau 03</b> : action du froid sur les oocytes d' <b>Eimeria tenella</b> .....	18
➤ <b>Tableau 04</b> : les différentes espèces d' <b>Eimeria</b> et les symptômes (Emeline Hamon,2002).....	22
➤ <b>Tableau 05</b> : les anticoccidiens les plus utilisés et la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies.....	36

## Liste des Abréviations

**E** : Eimeria

**Fig** : Figure

**Pcr** : Polymérase chaine réaction

**S** : Semaine

**Bat** : Bâtiment

**Vit** : Vitamine

**AVIB** :Aviculture Bouira



## Résumé

Enquête menée sur un suivi de mortalité d'un élevage aviaire poule repro-chair (souche Hubbard) dans la wilaya de Bouira montre que la coccidiose est présente dans tous les bâtiments d'élevage.

L'évolution de la mortalité trouvée suit la même évolution que celle indiquée par le guide (théorie), cela signifie le respect des mesures Curatives et prophylactiques par les responsables de la ferme.

Les males présentent une sensibilité élevée par rapport à celle des femelles (0,005).

Mot clé : poule repro-chair, coccidiose, sexe, mortalité sexe.

## Summary

Investigation followed a mortality of avian breeding repro - meat chicken (Hubbard strain) in the wilaya of Bouira shows that coccidiosis is present in all animal housing.

The evolution of mortality found following the trend as indicated by the guide (theory), it means respect for Curative and prophylactic measures by the managers of the farm.

Males have a high sensitivity relative to that of females (0.005).

Keyword: repro - flesh hen, coccidiosis, sex, sex mortality.

## ملخص

تبع التحقيق في وفيات الطيور تربية الدجاج إعدادها في صورة جاهزة لحوم (سلالة هوبارد) في ولاية البويرة يدل على أن الكوكسيديا موجود في جميع المساكن الحيوان .  
تطور وفيات وجدت بعد الاتجاه كما يدل على ذلك دليل ( نظريا ) ، وهو ما يعني احترام التدابير العلاجية و الوقائية من قبل مدراء المزرعة.  
الذكور لها حساسية عالية بالنسبة ل الإناث ( 0.005 ) .

الكلمة : إعدادها في صورة جاهزة لحم الدجاجة ، الكوكسيديا ، والجنس ، ووفيات الجنس



# **Introduction**

# Introduction

---

## Introduction :

La coccidiose représente le premier fléau parasitaire de l'aviculture, provoquée par des protozoaires appartenant au genre *Eimeria*. Ce dernier comprend au moins 160 espèces qui parasitent les animaux vertébrés (Levine, 1988). Leur impact économique est mondial et est estimé à deux milliards de dollars (Williams 1999). La réplication massive des *Eimeria* dans l'intestin de l'hôte provoque de nombreuses perturbations de l'homéostasie avec des lésions observables macroscopiquement, des pertes de poids, dans le cas d'une infection par *E. tenella*, des diarrhées sanglantes qui pouvant entraîner la mort. Les pertes de production observées sont dues à la mortalité mais surtout à la morbidité qui, plus insidieuse, se traduit par une malabsorption, une faible croissance, une mauvaise efficacité alimentaire chez les reproductrices chair. Les pertes économiques nécessitent donc des moyens de lutte efficaces apportés depuis 50 ans par les anticoccidiens et les vaccins.

La coccidiose aviaire se distingue par une étroite spécificité de chaque *Eimeria* pour une espèce animale précise.

Il n'y a pas d'élevage sans coccidiose, elles sont là où les volailles sont élevées, leur survie est assurée par une forme de transition très résistante (l'ocyste survie plusieurs mois dans les milieux extérieurs), (Thébo et al, 1998).

La présence des coccidies ne signifie pas la coccidiose maladie, l'apparition de la maladie dépend de nombreux facteurs liés au parasite, à l'hôte, à l'alimentation et à l'environnement.

- Les parasites : leur nombre, leur pouvoir pathogène et leur capacité à faire développer une immunité chez l'hôte.
- L'hôte : les oiseaux les plus sensibles sont surtout ceux dont l'état nutritionnel est faible, ou ceux qui sont atteints de maladies immunosuppressives.
- L'environnement : les conditions d'élevage intensifs favorisant le développement du parasite (Crevieux et Naciri, 2001).

La gravité de l'infection est proportionnelle au nombre d'ocystes infectieux ingérés.

Le coût économique mondial de la prévention de la coccidiose (poulet et dinde) est de plus de 300 millions de dollars par an (Naciri 2001).

## Introduction

---

Cependant, 50 années d'utilisation des anticoccidiens ont conduit à l'apparition des souches résistantes (Naciri, 2003).

Des procédés empiriques de rotation ou d'alternance des anticoccidiens (shuttle program) ont montré leur efficacité (Chapman, 1999).

Notre étude qui comporte deux parties :

La première partie est consacrée à l'étude bibliographique sur l'appareil digestif de poulet, la coccidiose aviaire, et la lutte contre la coccidiose.

Dans la seconde partie, nous envisageons une étude pratique à l'objectif suivant :

- D'étudier l'apparition et l'évolution de la coccidiose chez la reproductrice - chair dans la région de Bouira.
- Consultation de fiche de suivi d'élevage
- Recueillir les données par les ouvriers.
- Recueillir les données par le vétérinaire (maladie en cause, état sanitaire des oiseaux)



# **Chapitre (1)**

## **Anatomie de l'appareil digestif**

## 1-Physiologie et anatomie de l'appareil digestif :

Les volailles présentent de nombreuses particularités anatomiques et physiologiques par rapport aux mammifères. En effet, malgré la très grande hétérogénéité entre les différentes espèces aviaires, l'appareil digestif des volailles reste marqué par l'adaptation au vol, même chez les espèces qui ont perdu cette aptitude. 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 (Beghoul, 2006).

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 (Villate, 2001). Il comprend bien sûr toutes les glandes annexes: le foie et le pancréas (figure 1).

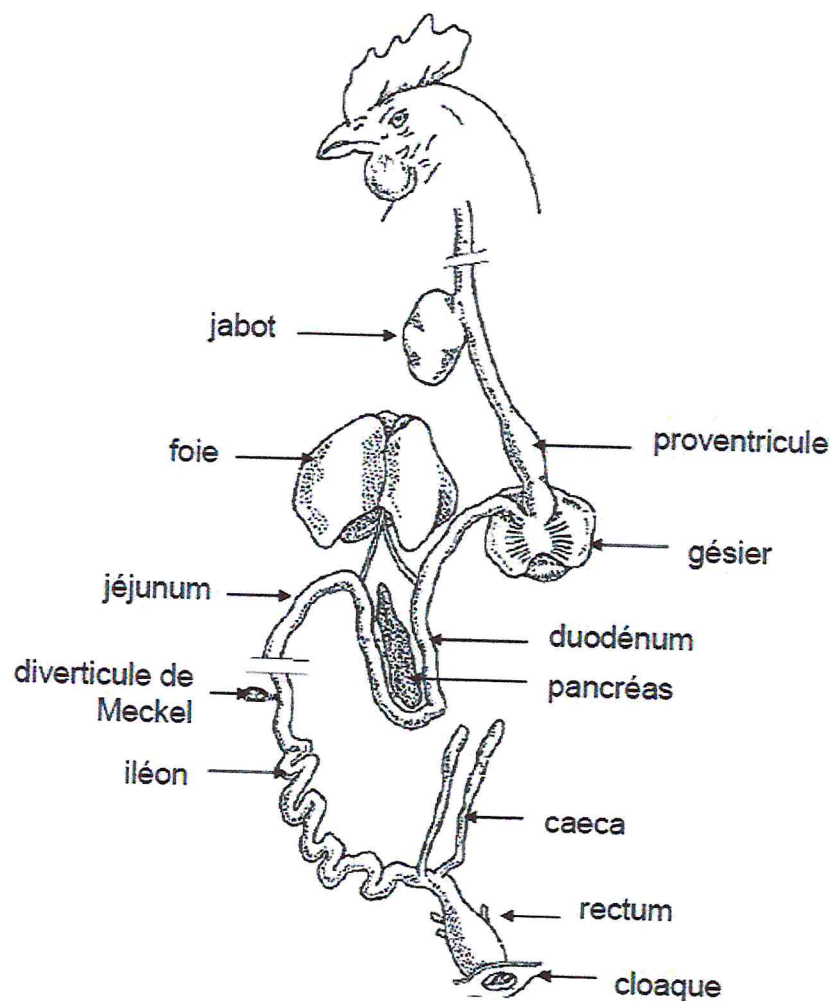


Figure 1 : Appareil digestif du poulet (Gadoud et *al.* 1992)

### 1.1Cavité buccale :

## 1.1.1. Le bec :

Est constitué de deux étuis cornés qui recouvrent les mandibules. Les particules d'aliment capturées sont transférées dans la bouche sans subir de modifications physiques notables. L'eau est bue de façon passive : son passage s'effectue grâce aux mouvements de la tête.

L'absence de voile du palais et de l'épiglotte fait que la bouche et le pharynx forment une cavité unique souvent appelée bucco-pharynx.

## 1.1.2 La langue :

Très mobile qui aide à ressembler et à avaler les aliments. Généralement non musculaire ; mais bien renforcée par l'appareil hyoïdien. (Alamargot.J 1982)

L'appareil hyoïde auquel elle est attachée lui confère une grande mobilité qui interviendra dans le passage des particules d'aliment et d'eau vers l'œsophage.

Il existe dans la cavité buccale deux fentes palatines; l'une, antérieure, permet la communication avec les fosses nasales, l'autre, postérieure, est en relation avec les trompes d'Eustache.

## 1.1.3. Les glandes salivaires :

Sont nombreuses et dispersées. On distingue, en particulier

- les glandes de l'angle buccal qui sont situées sous l'arcade zygomatique. Leur conduit extérieur débouche en arrière de la commissure du bec ;
- les glandes sublinguales se trouvant sous la pointe de la langue et formant une masse disposée en V;
- les glandes maxillaires placées contre les bords du maxillaire inférieur.

Chez l'adulte, le suc salivaire est riche en mucus qui assure à la fois la lubrification du bol alimentaire pour faciliter son passage dans l'œsophage et l'humidification permanente de la cavité bucco pharyngée. Sa composition est mal connue. Elle est analogue à celle des mammifères : présence d'amylase et forte concentration en ions bicarbonate.

La salive produite par jour peut atteindre un volume variant de 7 à 30 ml en fonction des conditions nutritionnelles. La sécrétion est stimulée par les fibres nerveuses parasympathiques : les substances cholinergiques provoquant une décharge de granules à mucus et augmentant la sécrétion à partir des cellules glandulaires.

## 1.2. Œsophage

Compris entre le pharynx et le proventricule, sa paroi est mince et très dilatable comprend deux parties : l'une cervicale accolée à la trachée artère, l'autre intra thoracique placée au-dessus du cœur. A la limite des deux parties se trouve le jabot, qui peut être



considéré comme une simple dilatation. Il constitue un réservoir régulateur du transit digestif. La muqueuse est riche en glandes ramifiées à mucus et revêtue d'un épithélium stratifié à cellules plates. La musculature comprend trois plans de fibres musculaires. De l'extérieur vers l'intérieur on a d'abord d'importantes fibres longitudinales puis des fibres circulaires et enfin des fibres longitudinales peu abondantes.

### **1.3. Le jabot:**

Le jabot est un élargissement de l'œsophage en forme de réservoir situé à la base du cou, au ras de l'entrée de la poitrine. 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 (lisse) peu développée mais est riche en fibres élastiques (Beghoul, 2006 ; Alamargot, 1982).

### **1.4. Les estomacs:**

#### **1.4.1. Le proventricule ou ventricule succenturié :**

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 chez la Poule) dont la muqueuse est très riche en glandes à mucus, c'est l'estomac sécrétoire : enzyme et acide chlorhydrique. La pepsine sécrétée et excrétée par les glandes du proventricule possède un équipement enzymatique complet : lipase amylase protéase. la sécrétion d'acide chlorhydrique se fait à partir des ions chlore du sang. Le mucus sécrété par les cellules caliciformes inhibe l'autodigestion de la paroi par l'absorption de la pepsine. Cette capacité peut être exclue par un traumatisme quelconque. (Beghoul, 2006 ; Alamargot, 1982).

#### **1.4.2 Le gésier:**

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 (Beghoul, 2006 ; Alamargot, 1982). c'est l'estomac broyeur qui écrase les aliments par un effet de meule. Il permet grâce à sa puissance musculaire à la plupart des oiseaux de manger des plantes et les grains et améliore ces effets en ingérant tous les jours une quantité de cailloux, le gésier se contracte en moyenne 2 fois par minute, cette fréquence s'accélère lorsque l'aliment est dur et fibreux. (Souilem 1.O.2002).

### **1.5. L'intestin :**



### **1.5.1 Le duodénum:**

Le duodénum est la portion de l'intestin qui fait suite à l'estomac et empêche le passage du chyme gastrique. Il débute au pylore puis forme une grande anse qui entoure le pancréas. 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 au niveau d'une même papille. L'emplacement de cette papille marque la fin du duodénum et le début de l'iléon (Villate, 2001 ; Alamargot, 1982).

### **1.5.2 L'iléon:**

Il est court et rectiligne, présente du proventricule de Meckel dans sa partie la plus médiane, sa partie terminale est marquée par l'abouchement des caecums. (Son rôle ces les réactions chimiques).

### **1.5.3 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 iléocœcale. 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. Bien développés chez la Poule. (Villate, 2001 ; Alamargot, 1982). Il est le siège de fermentation microbienne qui permet la fragmentation de cellulose et la synthèse de la vitamine B (Souilem 1.O.2002)

### **1.5.4 Le rectum:**

Le rectum fait suite à l'iléon et débouche dans le cloaque. Il présente des villosités qui absorbent le liquide rectal et déshydrate les fientes.

### **1.5.5 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 (Beghoul, 2006) :

#### **a. 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.

**b. 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.

**c. Le proctodéum:**

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'extérieure par l'orifice cloacal : fente verticale fermée par deux lèvres horizontales (Villate, 2001 ; Alamargot, 1982).

**1.6. Les glandes annexes:****a. Le pancréas:**

Le pancréas est une glande amphicrine (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 (Beghoul, 2006 ; Alamargot, 1982). le pancréas participe à 70% dans la digestion chimique. (Souilem I.O.2002)

**b. Le foie:**

Le foie est un organe volumineux rouge sombre. C'est la glande la plus massive de tous les viscères (33 gr environ chez la poule). Le foie repose sur le sternum, il est séparé des parois thoraco-abdominales par les sacs aériens. Il est soutenu par quatre ligaments (falciforme, coronaire, gastrohépatique et hépato duodéal). 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. Dans leur portion crâniale, les deux lobes entourent complètement les ventricules du cœur. Les deux lobes déversent la bile, par deux conduits séparés. Le canal du lobe gauche (canal hépatique gauche) s'abouche directement dans l'intestin. Le canal du lobe droit (canal hépatique droit) se renfle d'abord en vésicule biliaire (sauf chez le Pigeon, certains Perroquets et l'Autriche) avant de se jeter dans le duodénum. Il porte le nom de canal cholédoque (Beghoul, 2006 ; Alamargot, 1982).

# **Chapitre (2)**

## **La coccidiose aviaire**



**I-Définition:**

La coccidiose est une protozoose causée par le développement et la multiplication spécifique dans les cellules épithéliales (tube digestif, foie, rein) d'un protozoaire pathogène communément appelé *coccidie* de la famille des *Eimeria*, et de genre *Eimeria* (Naciri and Brossier, 2008 ; Conway and McKenzie, 2007 ; Allen and Fetterer, 2002 ; Page and Kim Haddad, 1995).

Chez le poulet il existe sept espèces qui peuvent être identifiées en fonction de leurs localisations intestinales, des lésions induites et de la taille de leur oocystes. Le pouvoir pathogène de ces parasites est variable en fonction de l'espèce en cause (Mac Dougal et Reid 1997). Les espèces animales principalement concernées sont : la poule, le lapin, les petits ruminants, les bovins, le chien et le chat (lien E). Très fréquentes dans les élevages de poulets, elles représentent 30% des pathologies identifiées. Son coût économique est très important, il est estimé à environ 300 milliards de dollars par ans pour la prévention au niveau mondial (Williams, 1998).

**II) Systématique :**

Les coccidies des poulets sont principalement de genre *Eimeria*.

Il existe sept espèces d'*Eimeria* spécifique du poulet non transmissible à d'autres espèces des volailles : *E tenax* (espèce la plus pathogène), *E maximae*, *E brunetti*, *E mitis*, *E acervulina*, *E paraeco*, *E necatrix*.



**Tableau 1:** taxonomie d'*Eimeria* (Duszyski, upton, couch 2000)

Embranchement	Protozoaires	Etres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée.
Sous embranchement :	Api complexa	Parasites intra cellulaire
Classe :	Sporozoizida	Absence des flagelles chez les sporozoïte
Ordre :	Eucoccidiorida	Multiplication asexuée par mérogonie
Sous ordre :	Eimeriorina	Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux
Famille :	Eimeriidae	Parasites monoxéne des mammifères et des oiseaux. Sporulation exogène.
Genre :	<i>Eimeria</i>	L'oocyste contient 4 sporocystes, contenant chacun 2 sporozoïte.

### III) Morphologie de l'oocyste d'*Eimeria* :

Les oocystes sont constituées par le zygote enkysté dans la paroi de macro gamète .ils ont des formes et des dimensions variables selon les espèces : globuleux, ovoïdes ou ellipsoïdes, mesurant de 10-12 jusqu'à 50µm.les oocystes sont le plus souvent ovoïdes et mesurant 20µm de diamètre en moyenne. Ils ne sont pas colorés par les dérivées iodées (chauve et callait, 2000).

Les coccidies s'identifient par leur forme de résistance et de dissémination ; l'oocyste, son aspect évoque celui d'un très petit œuf de strongle (Christophe, 2000).

On ne peut que difficilement réaliser le diagnostic coproscopique entre les principales espèces (Euzeby, 1987), (Hendrix, 1998).

La paroi de l'oocyste est formée de deux enveloppes ; une enveloppe externe de nature protéique assez fragile et une enveloppe interne de nature lipoprotéique résistante et imperméable aux substances hydrosolubles.

#### 1) les sporocystes :

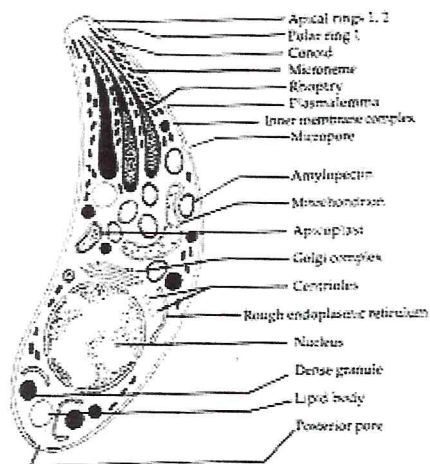
Les sporocystes sont de forme allongées ou ovoïdes selon l'espèce d'*Eimeria*, mesurant en moyenne 15,44 sur 7,8µm.

D'après Pellerdy(1973), le Corp. de stiedea est absent ou présent selon l'espèce, la paroi du sporocyste ne jouant pas de rôle protecteur et est très perméable. Elle est composée de protéines et de polysaccharides l'intérieur du sporocyste on peut voir deux sporozoïte et un reliquat sporocystal.

## 2) Les sporozoïtes :

Se sont les éléments infectant de l'oocyste, ils sont de forme cylindrique ou piriforme souvent l'un des extrémités est pointue alors que l'autre est plutôt large et arrondie .le sporozoïte renferme les différents éléments que l'on peut rencontrer dans un germe infectieux. Examiné en microscopie électronique on observe : un noyau haploïde, des mitochondries, un appareil de Golgi, un ergastoplasme, etc.... de plus, nous trouvons à l'extrémité effilée du sporozoïte un complexe apicale qui est la caractéristique du sous embranchement Api complexa (Klessius, 1977).

**Figure 2 :** sporozoïte de l'espèce *Eimeria*(Gisela Grief,1993)



## IV) Le cycle évolutif des coccidies du genre *Eimeria* :

### 1-Le cycle proprement dit :

Le cycle évolutif d'*Eimeria* est divisé en deux phases : une phase exogène et une phase endogène.

Ingestion puis excystation

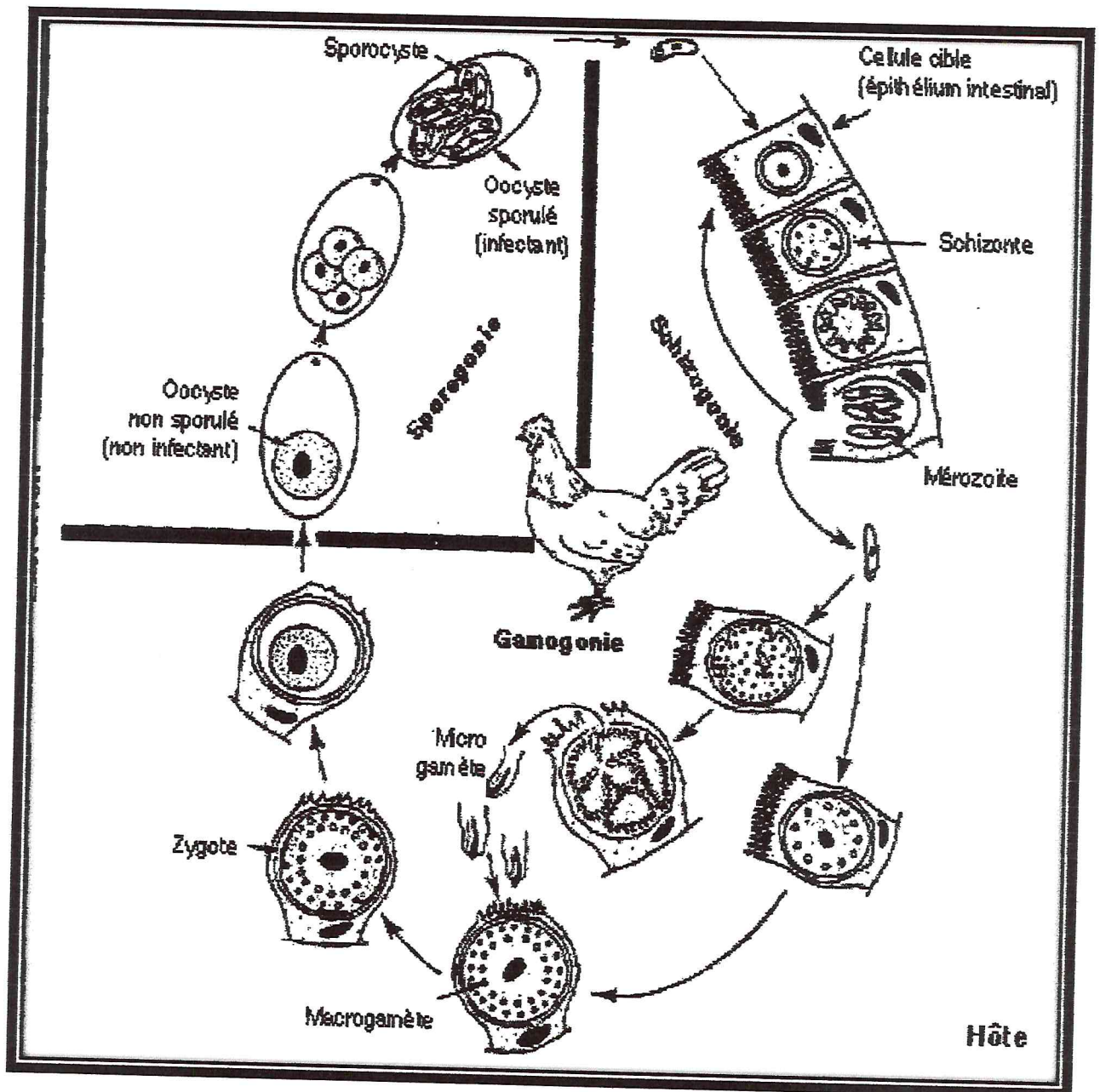


Figure 03 : le cycle des coccidies (Cervieu-gabrel et Naciri M;2001)

1-1-Le développement exogène ou sporulation:

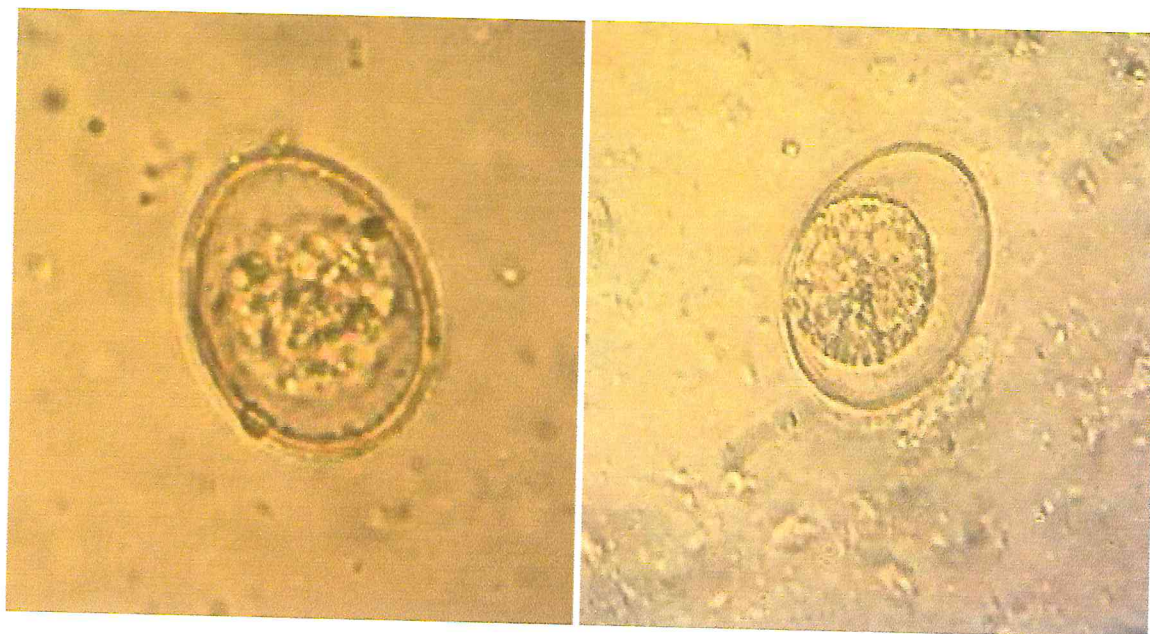
Cette étape essentielle, ne se réalise que si les conditions extérieures sont favorables ; une humidité de 70%, une température de 29°C et suffisamment exogène.

Dans les conditions favorable, le sporonte à l'intérieur de l'oocyste, se divise en 4 sporoblastes.chaque sporoblaste se transforme en sporocyste.



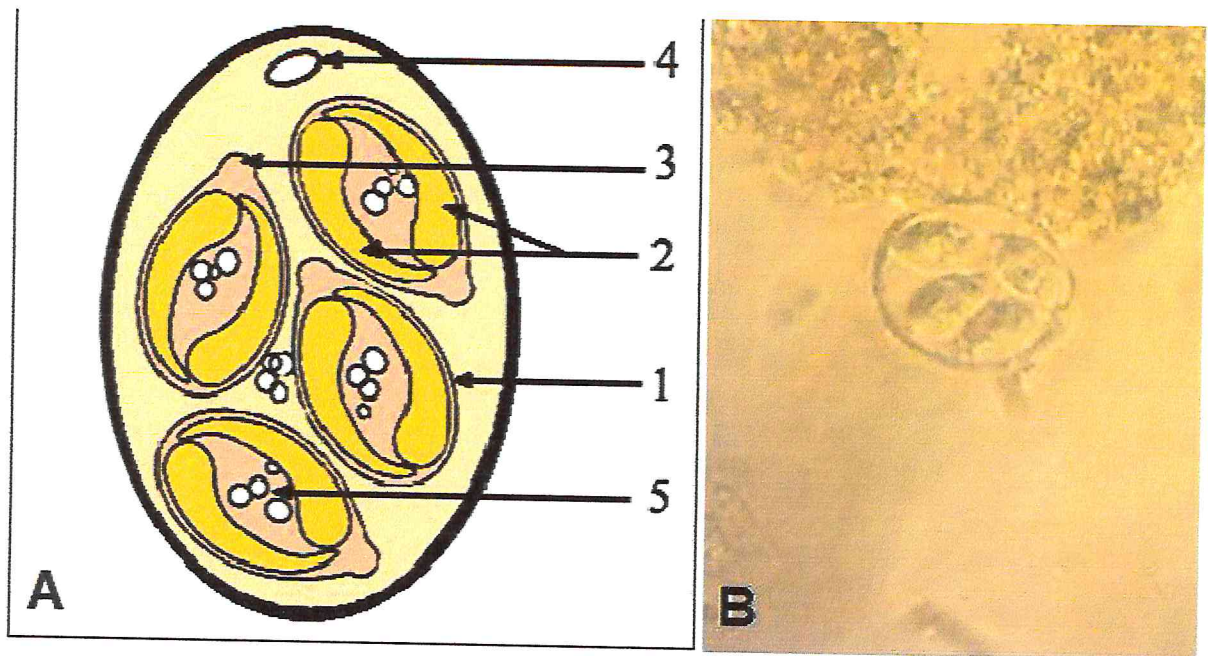
Le sporocyste est un élément ovoïde qui présente a son sommet un petit bouchon et à l'intérieur auquel on note la présence de 2 sporozoïte.

L'oocyste ainsi transformé, contient alors 4 sporocystes, avec chacun 2 sporozoïtes. A ce moment là, l'oocyste est dit sporulé, il constitue la forme infectante de parasite (Bussiera et Coll, 1992).



**Figure 04** : Oocystes non sporulés observés sous microscope optique (Grossissement x40).





**Figure 05 :** A : Représentation d'un oocyste sporulé [site 01], (1) Sporocyste - (2) Deux Sporozoïte - (3) Corps de Stieda - (4) Globule réfringent - (5) Corps résiduels

B : Image d'un oocyste sporulé (contenant quatre sporocystes) observé sous Microscope optique (grossissement x40).

## 1-2-Développement endogène :

### 1-2-1-le dékystement :

Après l'ingestion par un poussin (généralement avec la nourriture), les oocystes sont détruit mécaniquement dans le gésier, libérant les sporocystes ; sous l'action de la trypsine et du suc pancréatique, le corps de stieda disparaît permettant l'émergence des sporozoïte. (Soulsby, 1986, Bussiera et Coll, 1992).

### 1-2-2-la schizogonie :

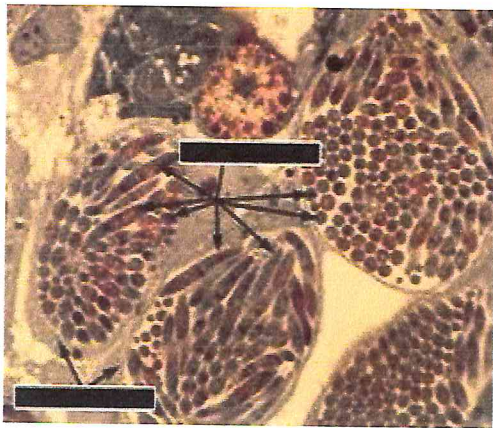
Les sporozoïte sont libérés dans la lumière caecale puis ils pénètrent dans les anthérocytes de l'épithéliaux contigus qui sont mobiles, traversent la membrane basale et migrent dans la lamina propia vers les cryptes glandulaire de la muqueuse ou les sporozoïte s'arrondissent dans des vacuoles et donne les sporozoïte.

Le trophozoïte s'élargit et évolue vers une autre forme dit 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 suc, ils ne deviennent matures qu'après 60heures.ils mesurent alors  $24 \times 17 \mu\text{m}$  et contiennent environs 900 mérozoïte.

Les mérozoïte de première génération sont de très petits parasites fusiformes de 2 à 4µm de longueur. L'espèce *E.tenella* peut produire jusqu'à 200 schizontes de la première génération.

Après rupture des cellules de l'hôte, les mérozoïte ré envahissent des cellules adjacentes et donnent une schizogonie de second génération.les deuxièmes générations de schizontes comportent à maturité 200-350 mérozoïte et ils mesurent 12×2µm de longueur (Lawn et Rose 1982, Rose et Hesketh.,1991).



**Figure 06 :** Schizontes et mérozoïtes

### 1-2-3 : Gamétogonie ou reproduction sexuée :

L'étape de la schizogonie s'achève lorsque tous les mérozoïte se différencient en gamètes males ou micro gamétocytes et en gamètes femelles ou macro gamétocytes dans de nouveaux anthérocytes (Urquhart et Coll., 1987)

La macro gamétocyte qui est unicellulaire grossit et finit par remplir la cellule hôte et donne une macro gamete.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 biflagellés.la rupture du micro gamétocytes libère des gamètes males.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 all.1992).la période pré patente est variable en fonction de l'espèce(Kheysien,1972).

### 2-Les particularités du cycle selon l'espèce d'Eimeria :

Certaines souches présentent un développement précoce et d'autres sont dites tardives, selon l'espèce d'Eimeria. Il y a une variation de localisation dans le tube digestif ainsi que la muqueuse intestinale.la période pré patente est de 3à7 jours.



**Tableau 2** : les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d'*Eimeria*

Espèce	Période de la période pré patente	Localisation dans le tube digestif	Stade associé aux lésions	espèce
<i>E. acervulina</i>	4jours	1 <sup>er</sup> tiers du grêle	Gamontes	Précoce
<i>E. maxima</i>	6à7jours	Jéjunum	Gamontes	Précoce
<i>E. necatrix</i>	6 jours	Jéjunum (gamétogonie dans les caecums)	Schizontes	Tardive
<i>E. brunetti</i>	5 jours	2 <sup>eme</sup> moitié du grêle, du caecum et du rectum	Gamontes	Tardive
<i>E. tenella</i>	6à7jours	Caecums	Schizontes	Précoce
<i>E. paraecox</i>	3à4 jours	Duodénum	?	Tardive
<i>E. mitis</i>	4 jours	1 <sup>er</sup> moitié du grêle	Gamontes	Précoce

## V) Epidémiologie:

### 1. Définition:

Les coccidioses sont des parasitoses cosmopolites, fréquentes dans les collectivités et les élevages intensifs de volailles.

La coccidiose du poulet est une zoonose digestive due à la présence et la pullulation dans les cellules épithéliales de la muqueuse de l'intestin grêle ou des caecums de coccidies pathogènes spécifique.

Elles se traduisent par des troubles digestifs mortels dans les formes graves, entraînent de fortes baisses de production dans les formes atténuées (Bussiéras et all., 1992).

### 2. Le mode d'infestation et pathogénie :

Dans les conditions favorables d'humidité et de température les oocystes sont présentes dans le milieu extérieur sous forme sporulée. Les oocystes peuvent survivre plus d'une année dans le sol à l'abri du soleil. La coccidiose se transmet par l'ingestion d'oocyste sporulée par l'hôte.

La survie des oocystes de même que leur pouvoir infectieux seront favorisés par les conditions d'humidité élevée ; ainsi ils sont fréquemment rencontrés dans les basses cours ou autour des abreuvoirs et des enclos défectueux. Le transport des oiseaux infestés peut propager ou disséminer les oocystes sur de longues distances.

Le pouvoir pathogène d'**Eimeria** est soumis à des variations quantitatives puisque la sévérité de l'infection dépend du nombre d'oocyste ingérés au même temps.

Le pouvoir pathogène peut se mesurer par inoculation expérimentale d'oocystes sporulés à des poussins âgés de deux semaines. L'ingestion de 100, 300, 3000, 5000, oocystes sporulés entraîne

L'apparition respectivement, d'une forme sub clinique, d'une légère diarrhée hémorragique avec quelques cas de mortalité et une sévère hémorragie avec très forte mortalité (Mac douglad et al 1997)

La forme parasitaire la plus pathogène sont les deuxièmes schizontes qui après maturité et libération des mérozoïtes, entraînent une forte déchirure et rupture de la muqueuse cecale. qui explique par la suite, l'apparition de diarrhée hémorragique, de perte de poids et de diminution de croissance. La mortalité apparaît 5 jours après l'infection dans l'élevage. (Mac douglad et al, 1997).

Après leur ingestion les oocystes sont rejetées avec les fèces dans un intervalle de quatre à huit jours si la mort n'a pas lieu.

### **3. Les facteurs de réceptivité de sensibilité :**

#### **1- l'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.



*E. tenella* affecte les poulets de 2 à 6 semaines, *E. necatrix*, des oiseaux plus âgés (Bussiéras et al., 1992).

### **2- l'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 oocystes 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.

-une température élevée et une forte humidité entraînent une baisse de réceptivité ; bien que par forte chaleur les animaux mangent moins donc absorbent moins de coccidiostatiques. (Reid et Coll., 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. (Coudert et Yvore., 1973).

-L'action du froid : le temps approximatif nécessaire pour observer une destruction. (Coudert et Yvore., 1973).

Il y'a une gamme de températures assez étroites dans la quelle l'élément parasitaire peut évoluer et conserver sa virulence. il semblait possible d'assurer facilement sa destruction, mais les conditions naturelles d'élevage rapportent la résistance des oocystes à des températures élevées, l'oocyste se trouve protégé par le milieu cela souligne l'importance du facteur de la chaleur. (Coudert et Yvore., 1973).

**Tableau 3** : action du froid sur les oocytes d'*Eimeria tenella*.

Destruction			
	Légère	50%	100%
-18°	2h	6h	12h
-30°	10mn	40mn	120mn
-35°	10mn	30mn	100mn
-40°	-	-	quelques secondes

**3. le facteur alimentaire :**

L'alimentation peut intervenir aussi bien par ses constituants que par son mode de Présentation .ainsi un aliment contenant de grains entiers ou une alimentation incluant des périodes de restriction influencent le développement de coccidioses.

Et on note l'effet de quelque constituants sur l'apparition et le développement de la coccidiose tel que :

➤ les glucides :

Les glucides représentent les constituants majeurs de l'aliment. En particulier les fibres et les polysaccharides non amylacés.

Selon Muir et Bryden(1992), des poulets infectés avec *E.tenella* et *E.acervulina*, consommant des régimes riches en fibres (jusqu'à 9%) présentent les mêmes scores lésionnels mais produisent moins d'oocyste que ceux consommant des régimes sans fibres.

Ohara et Yamauchi(2000) montrent un effet des fibres sur la morphologie et le fonctionnement de l'intestin, ces modifications pourraient agir indirectement sur le développement des coccidies.

Les polysaccharides non amylacés(PNA) sont des composés présent dans les céréales, dans le cas du blé, de l'avoine et du seigle.se sont majoritairement des arabinoxylanes et dans le cas de l'orge ce sont des beta-glucanes.Ils confèrent une viscosité au contenu de l'intestin entraînant des désordres digestifs.

D'autres glucides, qui n'ont pas d'effet négatif sur la croissance, augmentent cependant l'excrétion d'oocystes. Parmi eux : le D-fructose qui entraine une augmentation des lésions, alors que le maltose, le saccharose, l'amylopectine et le glucose ne le modifient pas. Tous ces glucides présents en forte concertation dans le régime (50%) augmentent le nombre d'oocystes excrétés.ils pourrait agir par l'intermédiaire de la flore intestinale (INRA, 2001).



➤ **Les protéines :**

Des régimes pauvres en protéines (13% au lieu de 17%) empêchent le développement de coccidioses caecales chroniques (Mann, 1947). un régime contenant 0 à 5% des protéines a la place de 15 à 30% diminue les lésions et la mortalité due à une infection par *E. tenella* (Britton et al, 1964). De même, Charney et al (1973) observent une diminution du nombre d'oocystes excrétés lors d'une infection par *E. acervulina* lorsque le régime contient 16% ou 20% au lieu de 24% de protéines et une baisse de la mortalité (27,5 à 40%) en présence d'*E. tenella* lorsque la teneur en protéines du régime passe de 24 à 16%.

L'origine de la source protéique peut aussi avoir un effet. Ainsi que le soja cru entraîne une atténuation de la baisse de poids et une diminution des lésions causées par plusieurs espèces d'*Eimeria* par apport à du soja cuit (Mathis et al, 1995).

➤ **Les lipides:**

Avec un régime putréfié sans lipide ou avec des acides gras saturés, les lésions et la mortalité due à une forme d'infection coccidienne caecale ou intestinale sont plus faibles qu'avec un régime maïs-soja ou un régime synthétique supplémenté avec de l'huile de maïs (acide gras essentiel) (Charney et al, 1997).

De même lors d'une infection par *E. acervulina* les performances sont meilleures avec les acides gras saturés que de l'huile de soja (acides gras insaturés) (Adams et al, 1996).

Les acides gras essentiels semblent nécessaires à l'expression de la pathologie, ceci pourrait être dû aussi bien aux besoins du parasite qu'à ceux de l'épithélium intestinal de l'hôte pour le développement du parasite.

➤ **Les minéraux :**

Certains minéraux sont présents en quantité importante dans les aliments pour les volailles ou ils peuvent augmenter les effets néfastes des coccidioses.

L'effet négatif du calcium sur les performances d'animaux infectés, mais aussi d'animaux sains, n'est donc observé que lors de large excès, 2% au lieu de 1%. (Khanagwal et al, 1998).

Ainsi un excès de magnésium (0,3%, l'optimum étant de 0,042%) sous forme d'oxyde de magnésium entraîne une baisse de performance plus marquée chez les animaux infectés par *E. acervulina* que chez des animaux sains. Cependant un excès de magnésium sous forme de carbonate (0,6 ou 1,2%) ou de sulfate (0,3%) n'a pas d'effet. (Giraldo et al, 1987). Les oligoéléments ont fait l'objet de nombreux travaux dans les années 1980. La plupart d'entre eux (Cadmium, Cobalt, Cuivre, Fer, Plomb et Manganèse) aggrave les effets d'*E. acervulina* du fait de l'augmentation de leur absorption, accentuant leur toxicité (Bafundo et

al,1984).l'apport de sélénium(0,25 à 1ppm) diminue la chute de gain de poids d'animaux immunisés, lors d'une forte réinfection avec *E.tenella*.Cet effet bénéfique sur le poids,ainssi qu'une baisse de la mortalité sont aussi observés chez des animaux non immunisés lors d'une infection par *E.tenella* ou par les cinq espèces de coccidies(Colnago et al,1984).

➤ **Les vitamines :**

Le rôle des vitamines dans la lutte contre les coccidioses à surtout été étudiées dans les années 1960-70.

La vitamine : a un effet positif sur les performances zootechniques, la réduction de la mortalité et du nombre d'oocystes excrétés par les animaux infectés aussi bien dans le cas d'espèces intestinales comme *E.acervulina* que caecales comme *E.tenella* (Singh et Donovan, 1973).

**La vitamine D :** Sherkov et Denovski(1964) ont observé un effet négatif de cette vitamine apportée en forte doses lors d'une infection par *E.tenella*, qui serait du à la destruction de vitamine A. peut aussi avoir un effet du à son action immunosuppressive.Elle inhibe la prolifération lymphocytaire et la production d'immunoglobulines, bloquant entre autre la production d'interleukine2 et d'interféron gamma qui joue un rôle important dans le contrôle des coccidioses. (Thomas, 1994).

**La vitamine K :** l'effet de la vitamine K est du a son action coagulante.les recommandations sont de 8ppm en cas de coccidiose (Scott et al, 1982)

Sont action coagulant a été observée depuis long temps dans le cas des animaux hémorragiques telle que *E.tenella* et *E.necatrix* (Ryley et Hardman, 1978) ainsi elle entraîne une baisse de la mortalité.

Cette vitamines est ajouté à des régimes déficients n'a pas d'effet dans le cas d'espèces hémorragiques telles que *E.acervulina* *E.brunetti*, *E.maxima* (ryly et Hardman, 1978).

**La vitamine C :** l'acide ascorbique est un antioxydant, stabilisateur de membranes, sa supplémentation alimentaire peut permettre d'accélérer la répartition tissulaire et la restauration des fonctions intestinale. La vitamine C pourrait donc avoir un effet bénéfique qui reste cependant à confirmer. Dans une étude récente, Mc.Kee et Harrison(1995) constatent une augmentation de l'immunité cellulaire impliquée dans la résistance aux coccidioses.

**La vitamine B :** stimulent le développement de certaines espèces d'*Eimeria*.par exemple, lors d'une infection par *E.tenella*, la vitamine B1 entraîne une augmentation de l'excrétions d'oocystes et de la mortalité (Sherkov, 1976).Ceci s'explique par les besoins en vitamine B



des coccidies pour les différentes phases de leur développement. Ainsi de nombreux anticoccidiens sont des antagonistes ou analogues de ces vitamines.

### ➤ Matière premières :

La mortalité due à *E.tenella* s'avère moins élevée avec des régimes à base de maïs qu'avec des régimes à base de blé (Williams 1992).

### ➤ Les mycotoxines :

Produite par les champignons susceptible de se développée dans les aliments. Dans le cas d'une infection par *E.tenella*, l'aflatoxine augmente la mortalité de façon importante (Bussieras et al, 1992). Ceci peut s'expliquer par l'effet cumulé d'*E.tenella* et de l'aflatoxine sur la coagulation sanguine ; les hémorragies due à la coccidiose caecale sont plus grave en présence d'aflatoxine, ce qui augmente la mortalité. Dans le cas d'une infection par *E.acervulina*.

### 4. La densité :

Très forte densité notamment dans l'élevage du « poulet export » >20 poulets/m<sup>2</sup> favorise l'apparition de coccidiose (Bussieras et al, 1992).

Les fortes densités entraînent la dégradation des performances ainsi qu'une mortalité plus élevée.

### 5. facteur immunodépressif :

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

### 6. Conduite d'élevage :

Le programme d'éclairage intermittent est plus dangereux en terme de coccidiose par rapport à un programme contenu, elle entraîne un grattage plus important de la litière le jour, action qui favorise la sporulation et la survie de l'oocyste, ainsi qu'un élevage sur grillage est : moins exposé à la transmission par sol. (Bussiéras et all, .1992).

## VI) Pathogénie

### 1) Les 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 états 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 se traduit par une fonction digestive altérée ; l'absorption des nutriments est alors modifiée, la synthèse protéique est diminuée (impact sur la ponte) 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. (Emeline Hamon., 2002).

**Tableau 4** : les différentes espèces d'Eimeria et les symptômes (Emeline Hamon, 2002).

Espèces	Symptômes
E.acervulina	Chute de la consommation, mauvaise digestion ; mauvaise absorption et utilisation des nutriments. Agents pathogènes associés; Clostridium perfringens.
E.maxima	Défaut de pigmentation, chute de croissance, mortalité lors d'infestations sévères.
E.necatrix	Chute de consommation et de poids, excréation sanguinolente, mortalité.
E.brunetti	Mauvaise digestion et absorption des nutriments, mortalités lors d'infestation très sévères.
E.tenella	Excréments sanguinolents et anémie, chute d'appétit et de poids, mortalité élevée. Agents pathogènes associés ; salmonelles

Les infections sub-cliniques entraînent une diminution des performances zootechnique, ce qui entraîne des pertes économiques. la vaccination et l'utilisation d'anticoccidiens ont permis de baisser la mortalité, mais la coccidiose se manifeste tout de même par une croissance faible prouvée par la réduction de Gain Moyen Quotidien(GMQ), un mauvais IC et des lésions intestinales difficiles à identifier. (Emeline Hamon, 2002). tableau 4

## 2. les lésions :

### 2.1 : 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 (Vilate, 2001).

Il s'agit d'une importante 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 ; les caecums sont dilatés prenant une couleur rouge brun qui évoque deux boudins (Euzeby, 1987).

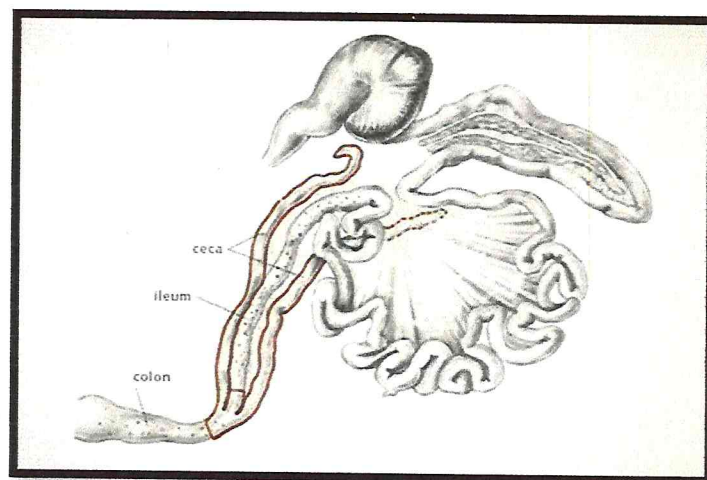
A partir de 7<sup>ème</sup> jour, les hémorragies baissent et en cas de survie, les caecums diminuent de volume, reprennent une couleur rosé ne renfermant qu'un magma caséo-nécrotique composé de cellule épithéliales desquamées, de fibrine et de matières fécales ; ces débris peuvent devenir toxiques (fig., 7,8).

Ces agrégats caecaux se rompent et sont rejetés avec les déjections dès le 8<sup>ème</sup> jour avec une évolution vers la guérison (Busiéass, 1992).

Les infections due à *E.tenella* sont localisés seulement dans les caecums 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 (voire figures).

**Figure 07 :** Localisation d'*Eimeria tenella* dans l'intestin





**Figure 08 :** caecum dilaté, contenant du sang



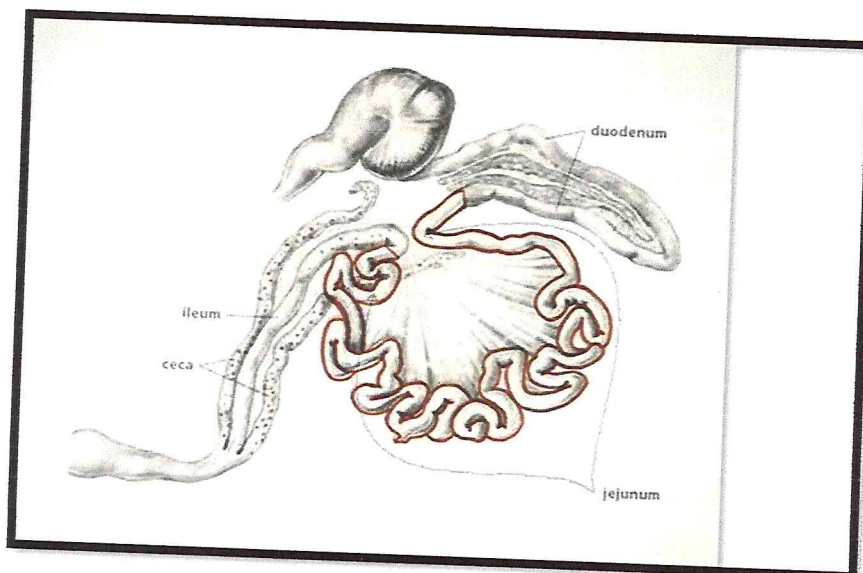
### 2.2 : Coccidiose intestinale subaigüe due à *E.necatrix* :

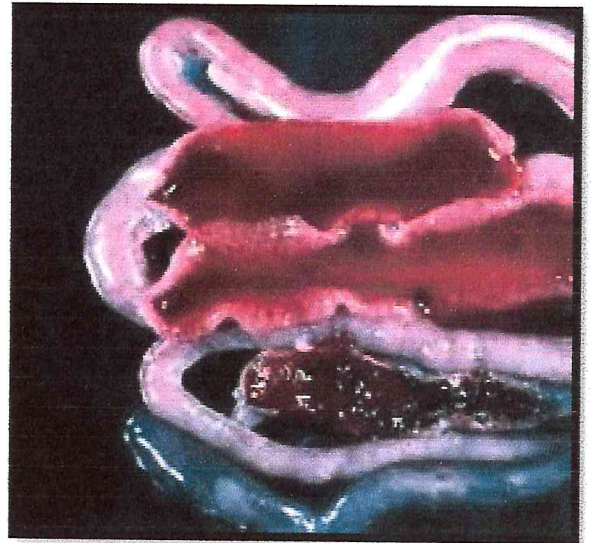
Elle est moins fréquente que la précédente ; sous sa forme grave, cette coccidiose est mortelle, mais moins brutale que la coccidiose caecale hémorragique. Elle est localisée dans la partie moyenne de l'intestin grêle jusqu'au niveau des caecums (fig. 08).

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 œdémateuse (fig. 09) et recouverte d'un exsudat mucoïde (Kabay, 1996). Les caecums ne présentent pas de lésions.

**Figure 09 :** Localisation d'*Eimeria necatrix* dans l'intestin





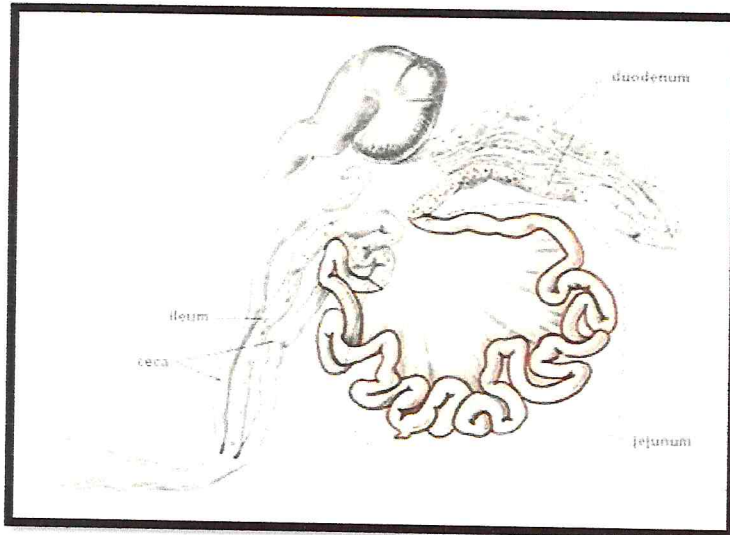
**Figure 10:** muqueuse œdémateuse et recouverte d'un exsudat associée à des lésions hémorragiques dans le petit intestin.

### 2.3 : coccidiose intestinale aigue du poulet due a *Eimeria maxima* :

Elle infecte massivement l'intestin moyen (fig. 10) : qui se distend et contient un exsudat mucoïde parfois teinté de sang, souvent rose. La paroi de l'intestin est très épaisse, la séreuse peut être pointillée d'hémorragie de la taille de la tête d'un épingle (Peter Saville ; 1999). (fig.11).

**Figure11 :** la localisation d'*Eimeria maxima* dans l'intestin





**figure 12:** des pétéchie hémorragiques sur la muqueuse intestinale.

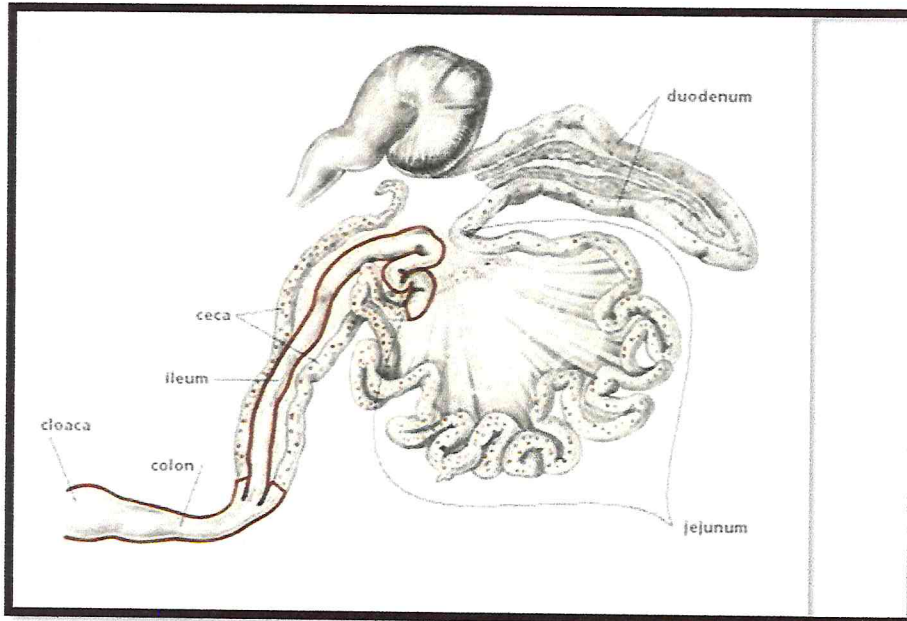
#### 2.4 : Coccidiose intestinale et caecale due à *Eimeria brunetti* :

*Eimeria brunetti* se développe dans la deuxième moitié de l'intestin et ravage toute la zone inférieure au diverticule vitellin. (fig. 13).

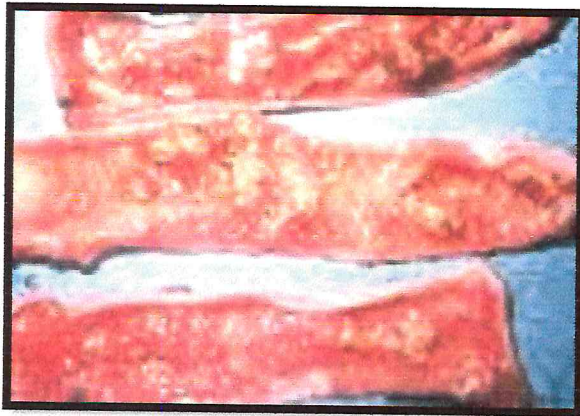
La paroi de l'intestin peut s'amincir, se congestionner et porter quelques pétéchie visibles du côté de la séreuse, un ballonnement de l'iléon terminal, nombreuses petites pétéchie du côté muqueux (fig.14). en stries longitudinales (Peter Saville ; 1999).

Rarement de dépôts et fragments nécrotiques blancs responsables d'occlusions.





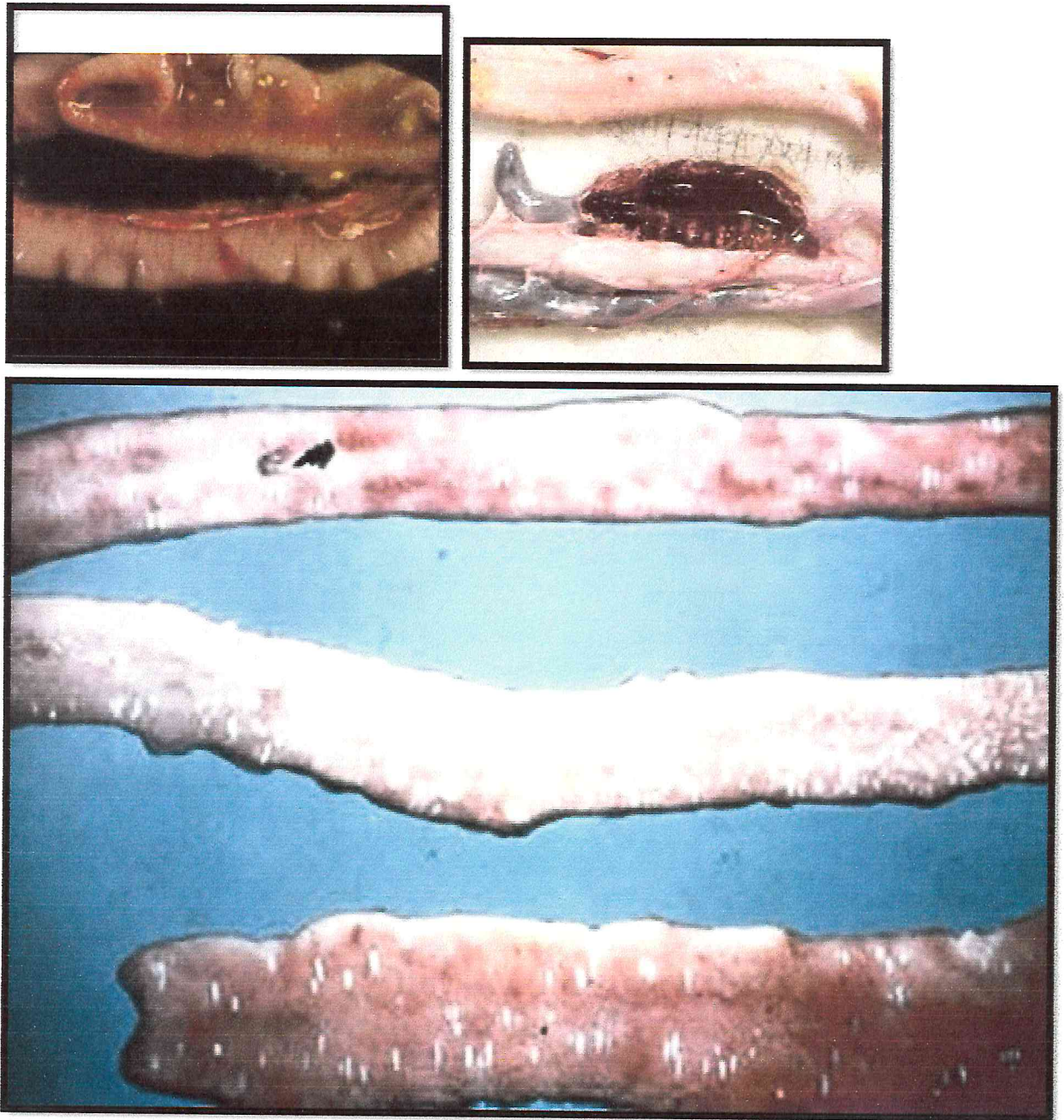
**Figure 13** : localisation d'*Eimeria brunetti* dans l'intestin.



**Figure 14** : lésions hémorragiques visibles sur la séreuse.

#### **2.4 : Coccidiose duodénale due à *Eimeria acervulina* (fig 15) :**

Les lésions qu'elle provoque sont blanchâtres en plaques rondes ou en plages allongées sur 1à2 mm de diamètre, ou en longs chapelets. Dans les cas graves le duodénum est congestionné, épaissi et marqué d'un fin piquet hémorragique (fig. 16). Les lésions de cette coccidiose sont visible sur l'extérieure de l'intestin. (Peter Saville.1999).



**Figure 15** : lésions sur le duodénum et jéjunum.

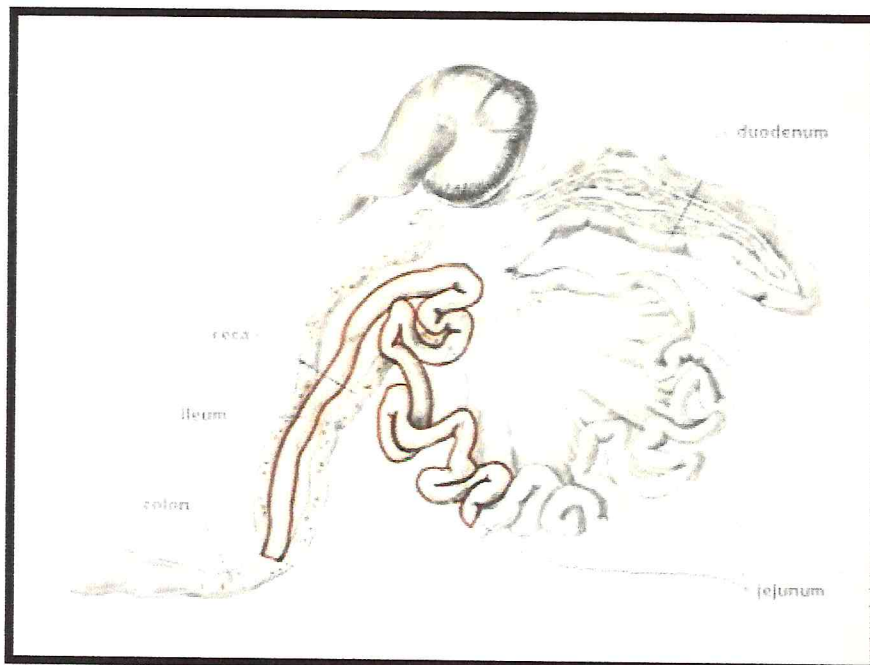




**Figure 16 :** infection par *Eimeria acervulina*.

### 2.5 : Coccidiose duodénale due à *Eimeria mitis* (fig. 17) :

Les lésions ressemblent à des infections modérées d'*Eimeria brunetti*, et aucune lésion macroscopique visible, cette espèce est considérée comme non pathogène par de nombreux auteurs (Peter Saville ; 1999).

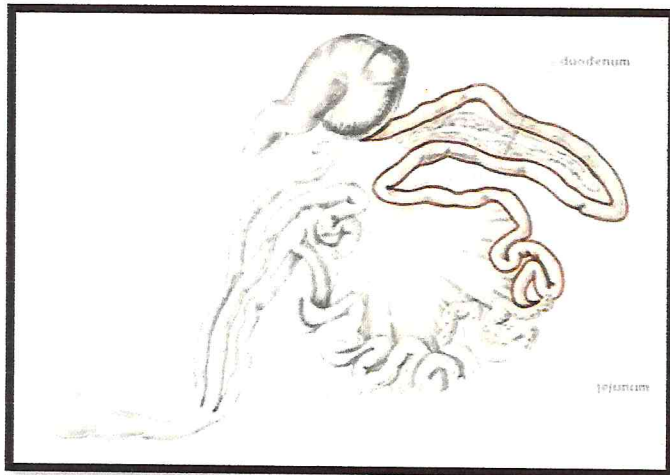


**Figure 17 :** Localisation d'*Eimeria mitis* dans l'intestin.

**2.6 : Coccidiose duodénale due à *Eimeria 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 (Peter Saville ; 1999).



**Figure 18 :** Localisation d'*Eimeria paraecox* dans l'intestin



## VII) 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 (Pierre et al, 2003).

### 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, l'emplacement des différentes espèces, la forme, l'endroit des lésions principales, donne une bonne indication sur les espèces de coccidies concernées (Merial Ltd, 2003).

### 2. Examen coprologique :

#### 2I : Méthode de concentration par sédimentation :

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

#### 2II : Méthode de concentration par flottaison :

Elle consiste à diluer l'échantillon 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. (Euzeby J, .1987).

### 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 préimpressions 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.

### 4 : Techniques sérologiques :

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

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

- Electrophorèse :

La mobilité électrophorétique de l'isomérase phosphate glucose(GPI) 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 bande séparées. (Chapman, Hd, 1982).

- PCR :

Une réaction d'amplification en chaîne par polymérase basée sur l'amplification des régions correspondantes aux espaceurs transcrits interne de l'ADN ribosomal a été mise au point pour les espèces des coccidies du poulet *E. maxima*, *E.mitis*, *E.paraecox*.

### 5 : Diagnostic différentiel :

- **Entérite nécrotique** : seul le diagnostic de laboratoire pourra différencier une coccidiose d'une entérite microbienne.

Il faut effectuer un diagnostic basé sur les commémoratifs et l'observation des lésions avec la mise en évidence de clostridies avec des colonies bactériennes typique dans la paroi intestinale.

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 quelque heure 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** : le diagnostic différentiel de la coccidiose et de l'entérite ulcéralive peut être possible d'après les lésions ou après l'identification au laboratoire de germe responsable.

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

➤ **Histomonose** : Habituellement observée chez les oiseaux de 3 à 5 semaines, caractérisée par une somnolence, faiblesse, perte d'appétit, et des déjections mousseuses brun-jaunâtre. Les lésions caecale peuvent se développer occasionnellement.

➤ **Autres maladies** : Il faut un examen microscopique pour exclure la coccidiose, le choléra, l'hépatite aviaire, capillariose, maladie hémorragique, pullorose, salmonellose, typhose.



# **Chapitre (3)**

**Lutte contre la coccidiose**

## I-Approche thérapeutique et prophylactique:

Les coccidies, toujours présentes dans les poulaillers, résistent aux désinfectants habituels. Il est donc important d'établir un programme de prévention pour contrôler cette maladie dans les élevages avicoles (Naciri, 2001).

### 1) Traitement:

En présence de coccidiose déclarée et lorsque les indices lésionnelles sont importants, le traitement doit être instauré (Euzeby, 1987). Les médicaments curatifs doivent agir sur les schizontes de deuxième génération et les gamétocytes, qui sont les formes pathogènes. Ils sont administrés de préférence dans l'eau de boisson car la soif est mieux conservée que l'appétit (Euzeby, 1987).

#### 1.1. Les anticoccidiens spécifique :

##### ➤ Le toltrazuril : 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 7mg par kg de poids vif soit 28ml de solution à 2,5% pour 100kg de poids vif pendant deux jour (Villate, 2001).

##### ➤ L'Amprolium :

Est structuré semblable à la thiamine (VIT B1). Il en est un antagoniste compétitif à une efficacité limitée contre certains *Eimeria spp* son spectre a été étendu en utilisant dans les mélanges et en particulier avec lethopabate et sulfaquinoxaline (Susan et Aiello 2002).

Sur *E.tenella* il a été démontré (James 1995) que l'amprolium agit sur les schizontes de 2<sup>ème</sup> génération c'est à dire vers les 3 à 4 jours de cycle de la multiplication des coccidies.

Les traitements avec l'amprolium permettent donc un contact contrôlé avec les oocystes, ce qui favorise l'acquisition d'une immunité naturelle locale, tout en évitant le risque d'une coccidiose.

##### ➤ La diavéridine :

Dérivée de la pyrimidine qui potentialise l'activité anticoccidienne des sulfamides, grâce à elle, la posologie du sulfamidine est 10 fois moindre que lorsque elle est utilisée seule. Sa toxicité est extrêmement réduite, leur activité s'étend aux stades de la schizogonie. Sa distribution se fait dans l'eau de boisson (Villate, 2001).

##### ➤ Roxarsone :

Il s'agit d'un dérivé arsenical relativement toxique qu'il convient d'utiliser avec prudence, notamment chez les palmipèdes.

L'indication thérapeutique ne concerne que le poulet et la dinde. Le Roxarsone aurait un effet anti-flagellé et son administration aux cailles s'avère souvent bénéfique lors des pathologies mal cernées.

Cependant il est de moins en moins utilisé en raison de la disponibilité d'autres anticoccidiens par crainte d'accumulation de leurs résidus polluants dans la nature. On le retrouve parfois associés à d'autres produits : Roxarsone (Sundolf, 1997).

➤ **Clopidol :**

Son activité s'exerce sur le blocage de transport des électrons dans les mitochondries des sporozoïte et des trophozoïtes, comme il s'agit d'un anticoccidiostatique, son spectre d'activité est large mais le développement de résistance est un problème. (Susan et Aiello, 2002).

➤ **Triméthoprime :**

Il est toujours associé aux sulfamides et utilisé surtout dans les traitements curatifs des coccidioses du poulet à la posologie de 2 à 5 mg par kg (Fontaine, 1992).

➤ **Pyriméthamine :**

Anticoccidien utilisé en association avec les sulfamides qu'il potentialise (employé principalement dans les traitements curatifs des coccidioses aviaires) (Fontaine, 1992).

### **1.2. Les anticoccidiens non spécifiques :**

Il s'agit surtout des sulfamides et lethopabate. Ces substances agissent comme antagonistes de l'acide para aminobenzoïque qui est incorporé dans l'acide folique, leur action s'exerce sur les schizontes de première et deuxième génération, permet également le développement de certaine immunité (Susan et Aiello, 2002).

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

- **Sulfadimérazine :** 0,15g par kg poids vif administré sous forme de dérivé sodique en solution dans l'eau de boisson.
- **Sulfachlopyrazine :** 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 seule soit potentialisées par association avec la Pyriméthamine ou la diavéridine ce qui permet de réduire la posologie.

Elle ne 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 (Villate, 2001).



## 2) Prophylaxie :

### 01 Prophylaxie sanitaire :

Les grands principes de l'hygiène en aviculture sont tout à fait d'actualité :

- Désinfection immédiate (1h après le retrait des oiseaux).
- Maintenir la litière sèche en évitant l'écoulement des eaux de boisson et en assurant une bonne ventilation.
- Eviter le dépôt de fientes dans les ustensiles d'abreuvement et de nourrissage
- Changer les litières entre deux lots successifs
- Nettoyage parfait du matériel et de bâtiment
- Désinfection du bâtiment et du matériel d'élevage
- Vide sanitaire : temps de séchage du bâtiment
- Rotation ; alternance des bandes d'espèces différentes.

Seul la chaleur et la dessiccation peuvent détruire efficacement les oocystes. La contamination des volailles est inévitable, elle est même souhaitable à un faible degré pour les laisser acquérir une immunité satisfaisante, sachant que l'apparition de la coccidiose est le plus souvent due au stress d'élevage qu'il faut s'avoir maîtrisé (Villate., 2001).

### 02 Prophylaxie médicale :

La prophylaxie de la coccidiose dans les élevages avicoles repose sur deux approches différentes :

- ❖ Utilisation préventive d'anticoccidiens comme additifs alimentaire.
- ❖ Protection vaccinale.
- Chimio prévention :

Pour lutter contre cette pathologie ,des molécules à activités anticoccidiennes de deux types, ionophore et produit chimique ont été développés et sont utilisées à titre préventif en supplémentations dans l'aliment. ces anticoccidiens ne sont pas des médicaments vétérinaires, se sont des additifs alimentaire de la catégorie des coccidiostatiques (à l'exception du Toltrazuril, il est le seul anticoccidien utilisable en prévention qui ne soit pas un additif alimentaire), leur utilisation s'est révélée très efficace, pendant des années elle a permis l'expansion de l'élevage industriel avicole (Johnson et Red, 1970).

Cependant, 50 années d'utilisation de ces produits ont conduit à l'apparition de souches résistantes et compte tenu de l'absence de nouvelles molécules, leur

utilisation sur le terrain doit être raisonnée pour éviter une usure trop rapide (Ryley1986, Chapman 1997).

Pour prolonger l'efficacité des anticoccidiens, on utilise divers stratégies. La ration nécessite un changement de programme deux à trois fois par ans. L'alternance des produits ou le « shuttle programme » implique l'utilisation d'une substance différente pendant les différentes étapes de production,

Par exemple un produit chimique en début suivi d'un ionophore en croissance et en finition (Urquhart et al, 1996).

Le choix d'un anticoccidien est basé sur la capacité de la molécule à améliorer l'indice de conversion et éviter la perte de poids et le développement des lésions (Reid, 1989).

Les anticoccidiens les plus utilisés ainsi que la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies sont indiqués selon Reid(1975) et Cuckler et al. (1965) dans le tableau suivant :

**Tableau 05** : les anticoccidiens les plus utilisés et la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies.

Les anticoccidiens	La vitesse d'apparition de résistance aux coccidies						Pourcentage D'utilisation
	Rapide	Moins rapide	Modérée	Très lente	Lente	Absente ou très lente	
Buquinolate	+						0,0055%
Deconquinate	+						0,003%
Clopidol		+					0,0125%
Robenidine			+				0,003-0,006%
Nicarbazin				+			0,0125%
Amprolium					+		0,0125%
Zoalene					+		0,0125%
Monensin						+	0,0121%

D'autres composés sont en cours de développement et il est probable que cette liste sera prolongée les années à suivre (Soulsby, 1986).

Pour optimiser ces procédés et pour aider l'éleveur dans la sélection de programmes anticoccidiens optimaux, des anticoccidiogrammes ou test de sensibilité aux



anticoccidiens (AST) des souches présentes sur le terrain peuvent être réalisés. Un anticoccidiogramme est un test effectués sur des poulets pour évaluer la sensibilité d'un isolat de coccidie du terrain à différents anticoccidiens. L'interprétation des résultats de ce test, en fonction de l'historique des anticoccidiens utilisés dans les élevages, permet d'établir une stratégie à mettre en place pour le contrôle de la coccidiose sur le terrain.

Les améliorations zootechniques qu'elles apportent. D'un cout souvent supérieur à celui de l'allopathie, l'éleveur paie très cher des substances dans l'efficacité devrait être, au préalable, scientifiquement démontrée. (Naciri, 2001) Il consiste à tester l'efficacité du ou des anticoccidiens utilisés, et à les comparer aux autres molécules existants sur le marché. En fonction des résultats, l'éleveur décide s'il peut poursuivre avec le programme qu'il utilise, ou s'il est préférable de changer pour un autre programme montrant une meilleure efficacité (Naciri, 2001).

- Traitement chimique (médicament) :

Celui-ci est effectué avec des anticoccidiens classiques :

- Spécifiques, qui ne traitent que la coccidiose.
- Non spécifiques, 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 deuxième génération ou les gamétocytes qui sont les formes pathogènes ; administrés de préférence dans l'eau car la soif est bien conservée que l'appétit (Euzéby, 1987).

## **2I .Protection vaccinale :**

Les industries pharmaceutiques ont cherché à élaborer un vaccin. Toute fois il existe sept espèces d'Eimeria qui peuvent infecter le poulet, il est donc indispensable de protéger l'animal contre toutes les espèces sous peine de voir émerger dans les élevages des espèces contre les quelles on n'aurait pas vacciné (Schirely et al, 1983).

Il existe deux types de vaccin :

- ❖ **Vaccins vivants, virulents :**

Contre les coccidioses du poulet et du dindon (Coccivac aux Etats-Unis et Immucox au Canada). Ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire une pathologie. (Naciri, 2001).

- ❖ **Vaccin vivant atténué :**



La gamme suivante Paracox<sup>R</sup>-8, ParacoxR-5, LivacoxR et Paracox<sup>R</sup>-8 (8 souches d'Eimeria) cible les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le Paracox<sup>R</sup>-5 récemment mis sur le marché vise le poulet de chair, moins onéreux que le Paracox-8 mais encore d'un cout nettement supérieur à la chimio prévention (Naciri,2001).

Le problème reste le cout de production d'un vaccin, chaque espèce d'Eimeria doit être multipliée séparément sur un poulet exempt d'organisme pathogène spécifique(EOPS) et avec de mauvais rendements liés à la précocité des souches.

### **2I .Autres méthodes de lutte :**

Des études anciennes, sont actuellement reprises sur l'incidence de la composition et de la présentation de l'aliment sur le développement des coccidioses.

Sur le terrain, certaines méthodes sont proposées ; Hémopathie, Phytothérapie, Oligothérapie...Comme pour les médicaments ou les additifs, les substances ayant un « potentiel anticoccidien »devrait être évaluées sur leur qualité, innocuité et efficacité et sur les améliorations zootechniques qu'elles apportent. D'un cout souvent supérieur à celui de l'allopathie, l'éleveur paie très cher des substances dont l'efficacité devrait être, au préalable, scientifiquement démontrée (Naciri, 2001).

# Partie expérimentale

# Partie expérimentale

---

## I. Introduction :

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire intestinale et relativement fréquente, à rangement mondiale, et de plusieurs facteurs influencent à leur déclenchement telle que ; l'âge des animaux, type d'élevage, ventilation, normes de construction...

Au cours de notre travail nous avons essayé de faire un suivi de mortalité causé par la coccidiose dans un élevage aviaire appartenant à une unité d'élevage avicole (AVIB) de Bouira.

## II. Objectif du travail :

Le but de notre travail est :

- D'étudier l'apparition et l'évolution de la mortalité causé par la coccidiose chez la repro-chair dans l'unité d'élevage avicole (AVIB) de Bouira.

Pour cela nous avons réalisé une enquête à base d'un suivie d'élevage dans la commune de Ain Bassam (Ain Laloui) région de Bouira, durant la période d'Octobre 2014 / Avril 2015.

## III. Matériels et Méthodes :

### 1. Matériels :

Ce travail est basé sur une enquête qui a été réalisé sur 4 bâtiments soit environ (20750 poules) avec la collaboration des médecins vétérinaires, pour avoir des données ; sur la base des fiches de suivi d'élevage.

### 2. Méthodes :

- Consultation de fiche de suivi d'élevage
- Recueillir les données par les ouvriers.
- Recueillir les données par le vétérinaire (maladie en cause, état sanitaire des oiseaux)

Les résultats obtenus au cours de notre étude, on été comparée statistiquement avec les données théoriques identique dans la fiche d'élevage de la souche HUBBARD élevée, pour cela nous avons utilisé le test de  $X^2$  pour la signification du nos données.

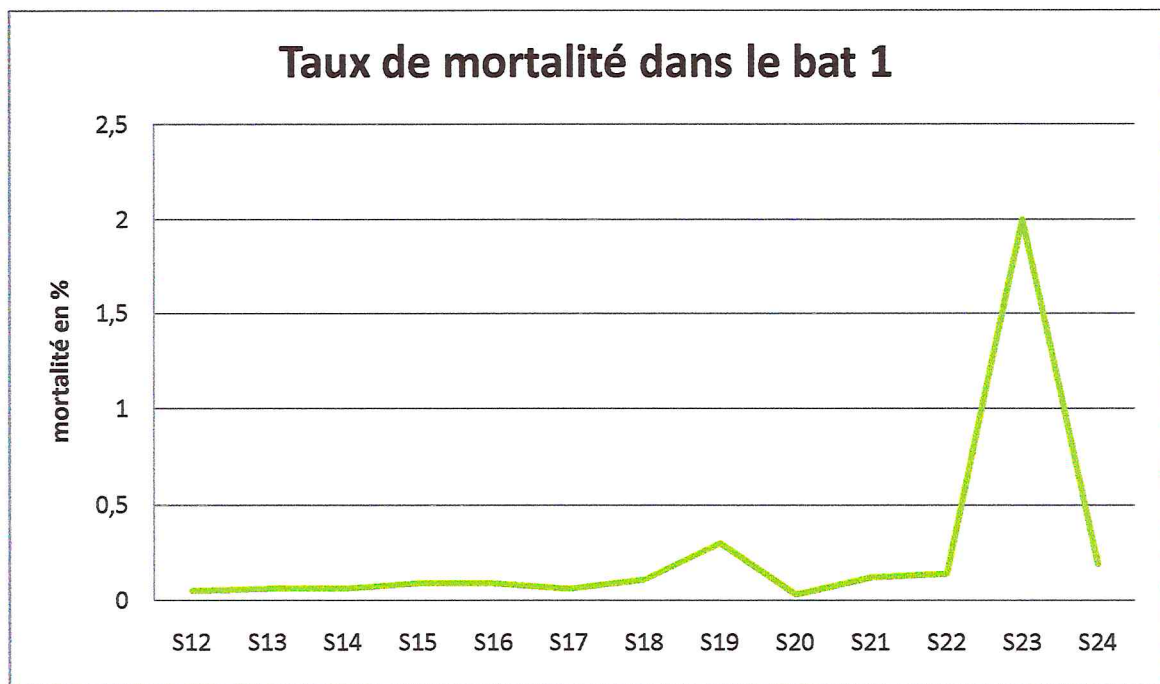


**IV) Expression des résultats :**

**A. Taux de mortalité causée par la coccidiose**

**Tableau 1 :** pourcentage d'apparition de la coccidiose en fonction de l'âge dans le bâtiment 1(femelle).

Age (semaine)	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Pourcentage de mortalité %	0,05	0,06	0,05	0,1	0,16	0,04	0,15	0,03	0,05	0,06	0,03	0,09	0,03



**Figure 1 :** Taux de mortalité au niveau de bâtiment 1

En ce qui concerne les mortalités, les résultats on montré :

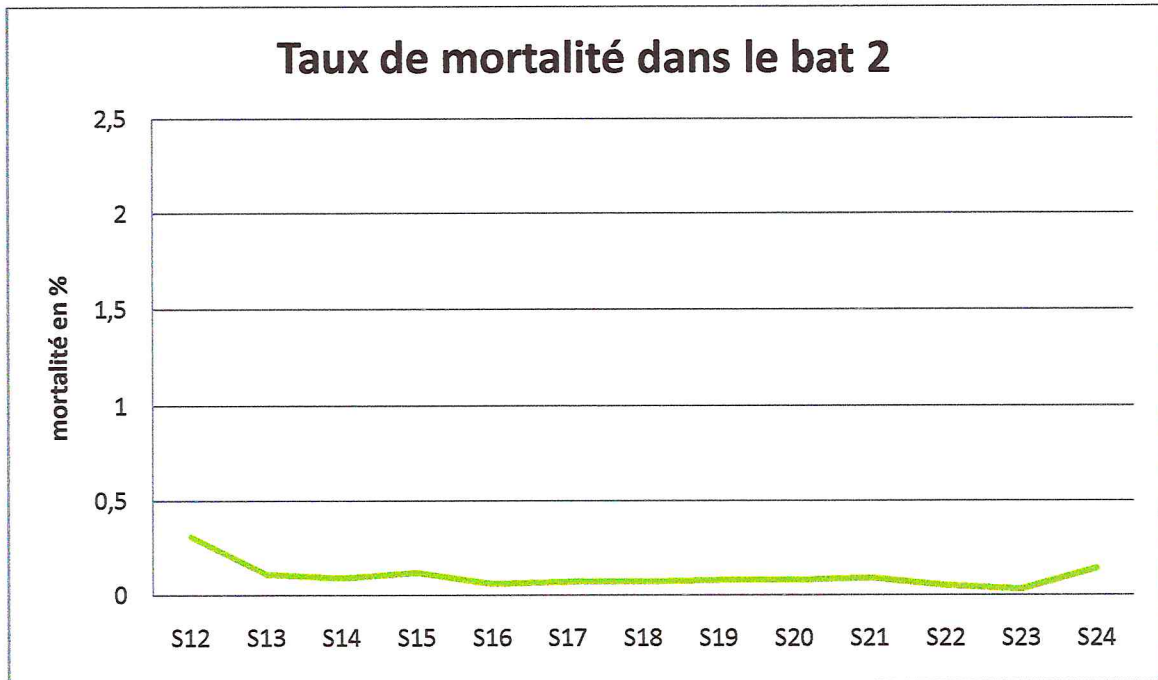
Un faible taux de mortalité durant les 7semaines (S12-S18).Puis on révèle une augmentation au cours de la 19<sup>ème</sup> semaines, ensuite une baisse jusqu'à la 22<sup>ème</sup> semaines.

Un pic de mortalité est observé durant la 23<sup>ème</sup> semaine (2%).

Une diminution au cours de la 24<sup>ème</sup> semaines.

**Tableau 2** : Pourcentage d'apparition de la coccidiose en fonction de l'âge dans le bâtiment 2(femelle).

Age (semaine)	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Pourcentage de mortalité %	0,31	0,11	0,09	0,12	0,06	0,07	0,07	0,08	0,08	0,09	0,05	0,03	0,14



**Figure 2** : Taux de mortalité au niveau de bâtiment 2

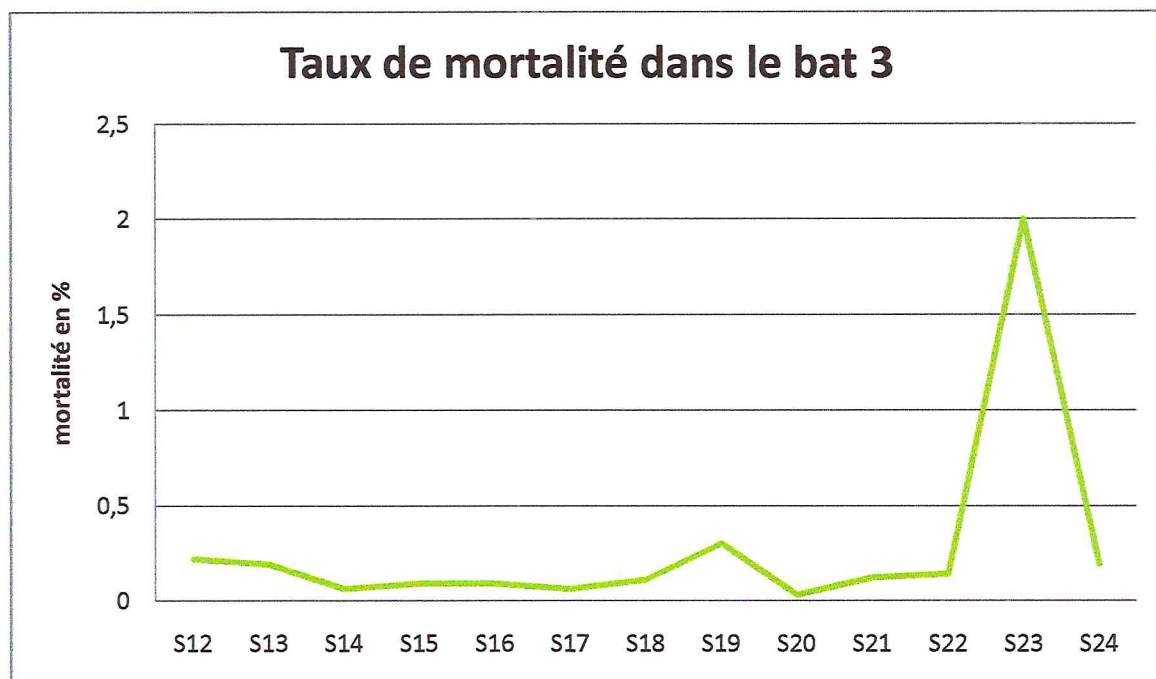
En ce qui concerne les mortalités, les résultats on montrées :

Le premier pic de mortalité apparait dans la 12<sup>ème</sup> semaine avec un taux (0,31%) qui baisse dans la 14<sup>ème</sup> semaine (0,9%). On remarque une légère augmentation durant la 15<sup>ème</sup> semaine (0,12%) puis une diminution durant les 8<sup>ème</sup> semaine suivantes.

De la 23<sup>ème</sup> semaine on observe une augmentation au cours 24<sup>ème</sup> semaine (0,14%).

**Tableau 3** : Pourcentage d'apparition de la coccidiose en fonction de l'âge dans le bâtiment 3(femelle).

Age (semaine)	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Pourcentage de mortalité %	0,22	0,19	0,06	0,09	0,09	0,06	0,11	0,3	0,03	0,12	0,14	2	0,19



**Figure 3** : Taux de mortalité au niveau de bâtiment 3

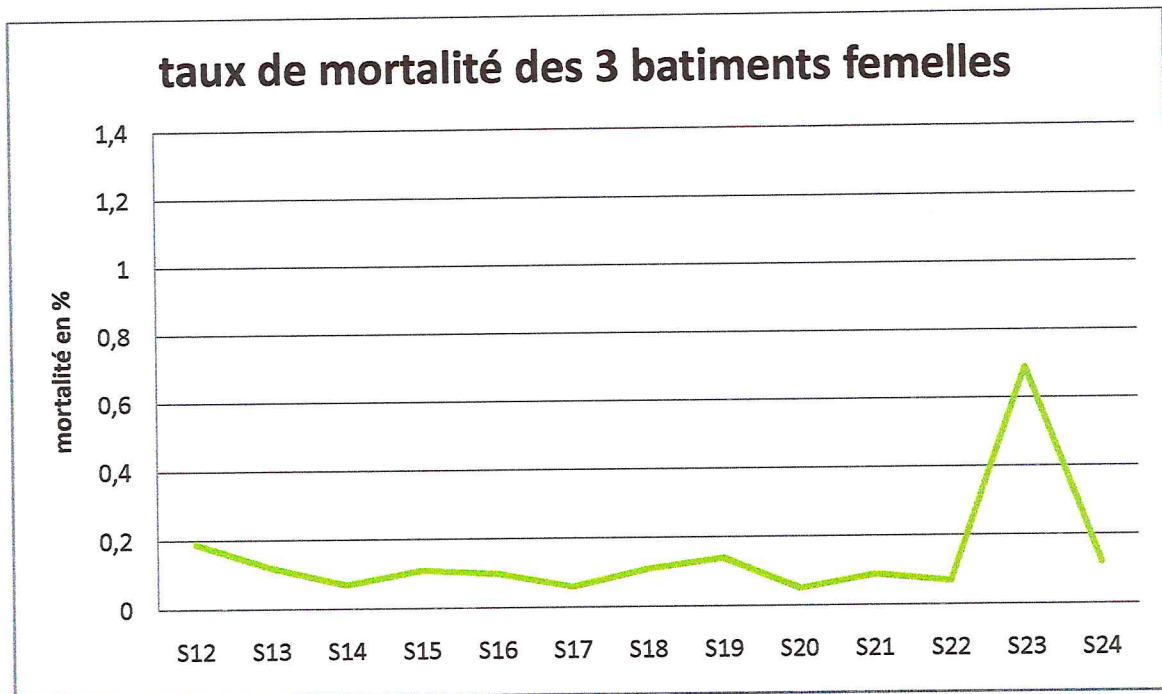
En ce qui concerne les mortalités, les résultats on montrées que :

Au cours de la 1<sup>ère</sup> semaine, on observe un taux de mortalité (0,22%) qui baisse jusqu'à la 18<sup>ème</sup> semaine puis on remarque une augmentation au cours de la 19<sup>ème</sup> semaine.

A la 20<sup>ème</sup> semaine on révèle un faible taux de mortalité (0,03%), ensuite il y'a une forte reprise de la mortalité durant la 23<sup>ème</sup> semaine.

Une diminution est observé au cours de la 24<sup>ème</sup> semaine peut être expliqué par l'utilisation des anticoccidiens efficaces.





**Figure 4 :** Taux de mortalité dans les 3 bâtiments femelles.

Il en résulte que les 2 bâtiments (bâtiment 1 et bâtiment 3) suivent le même taux de mortalité durant la 12<sup>ème</sup> semaine.

Par contre le bâtiment 2 a présenté un pic de mortalité à l'âge de 12<sup>ème</sup> semaine avec un taux (0,31%) qui baisse jusqu'à la 23<sup>ème</sup> semaine (0,03%). Puis on remarque une augmentation durant la 24<sup>ème</sup> semaine (0,14%).

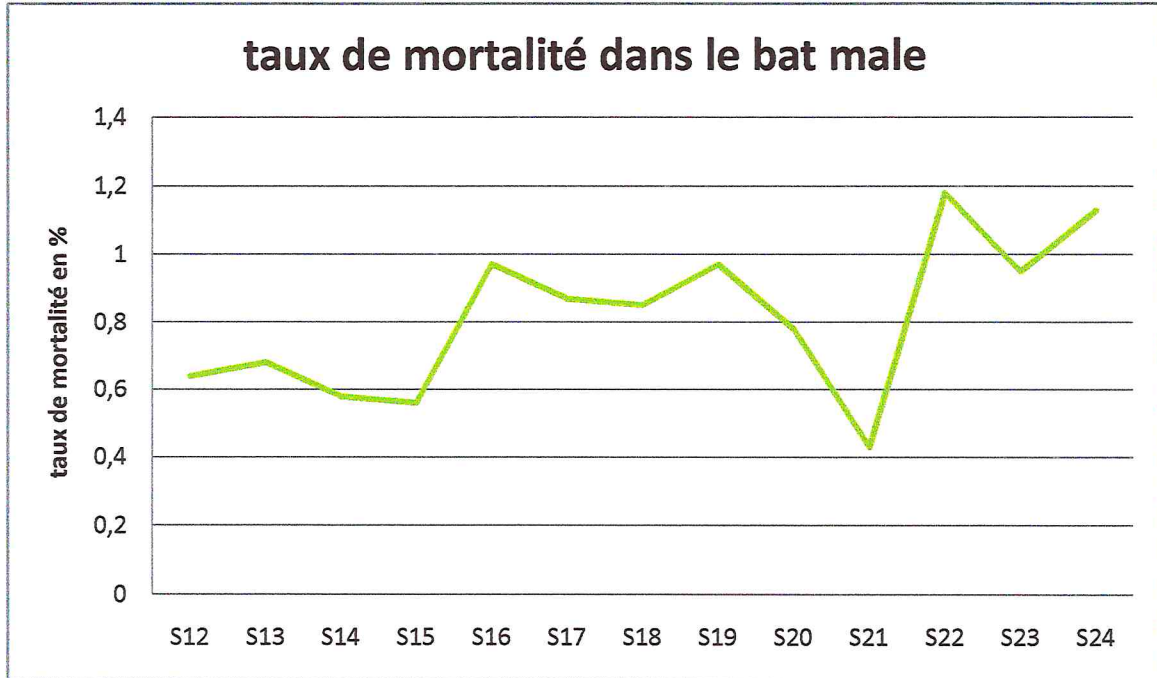
Mais la mortalité moyenne enregistrée pour les 3 bâtiments est comme suit :

Un taux de mortalité (0,19%) à la 12<sup>ème</sup> semaine qui baisse dans la 13<sup>ème</sup> et 14<sup>ème</sup> semaine (0,07%).

On remarque une légère augmentation les 2 semaines qui suivent, après une baisse au cours de la 17<sup>ème</sup> semaine (0,06%), et de nouveau on remarque une augmentation jusqu'au 23<sup>ème</sup> semaine, ensuite une augmentation durant la 24<sup>ème</sup> semaine.

**Tableau 4** : pourcentage d'apparition de la coccidiose en fonction de l'âge chez le male

Age (semaine)	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
Le pourcentage de mortalité %	0,64	0,68	0,58	0,65	0,97	0,87	0,85	0,97	0,78	0,43	1,18	0,95	1,13



**Figure 5** : Taux de mortalité dans le bâtiment male.

En ce qui concerne le taux de mortalité, les résultats on montrée :

La mortalité apparait dans la 12<sup>ème</sup> semaine avec un taux (0,64%), qui baisse a partir de 13<sup>ème</sup>-15<sup>ème</sup> semaine puis on remarque une augmentation durant les 4 semaines suivante.

De la 21<sup>ème</sup> semaine on révèle un faible taux de mortalité, ensuite il y'a une forte reprise durant la 22<sup>ème</sup> semaine (1,18%), puis une faible diminution vers la 23<sup>ème</sup> semaine et après une augmentation durant la 24<sup>ème</sup> semaine (1,13%).

**B. les résultats statistiques :**

Théorique	Empirique
0,13	0,332
0,13	0,367
0,13	0,351
0,13	0,359
0,13	0,725
0,13	0,831
1	0,472
0,24	0,547
0,24	0,537
0,24	0,219
0,24	0,827
0,24	0,544
0,32	0,675

**Remarque :** l'empirique c'est la moyenne du taux de mortalité entre femelle et male on l'obtient on multipliant les taux par les nombre et on divise par le total exemple pour le premier =  $\frac{(0,19*39+0,64*18)}{57}=0,332$

**Test de khi-deux :****Principes du test**

Le test du Khi-deux est une comparaison entre :

- les effectifs réels : ceux que l'on observe dans l'enquête
- et les effectifs théoriques : ceux que l'on aurait dû obtenir.

Teste :  $H_0$  : effectifs théorique = effectifs empirique (réel)

$H_1$  : effectifs théorique  $\neq$  effectifs empirique.



Le test du Chi-Deux consiste à calculer la **somme des différences entre effectifs réels et effectifs théoriques**. Si les différences sont très faibles, on est proche du cas où il n'y a aucune relation entre les deux variables. Plus les différences sont importantes, plus la relation est forte entre les deux variables.

### 01 Calculs :

La formule est la suivante :

$\text{khi}^2 \text{ calculé} = \text{somme} (\text{Effectif Théorique} - \text{Effectif Réel})^2 / \text{Effectif Théorique}$ .

**Dans notre cas les effectifs sont des taux (taux de mortalité)**

**khi<sup>2</sup> calculé = 0.64**

Cette valeur doit être comparée avec une valeur de référence que l'on peut trouver dans les tables du khi-deux, en fonction :

- du nombre de degrés de liberté  $N-1$  = qui est dans notre cas 12-1
- du taux d'erreur accepté, soit par défaut 0.05 (5%) qui est le seuil de l'erreur maximum toléré généralement.

$\text{Khi}^2 \text{ tabulé} = 19.67$

### **Conclusion :**

$\text{khi}^2 \text{ calculé} < \text{Khi}^2 \text{ tabulé}$  donc on accepte  $H_0$  (taux théorique = taux empirique) au seuil de se tromper de 5%

### Annexes

TABLE des seuils du *khi-deux* pour quelques degrés de liberté (d) et quelques probabilités (p)

d\p	0,1	0,05	0,01
1	2,71	3,84	6,63
2	4,61	5,99	9,21
3	6,25	7,81	11,34
4	7,78	9,49	13,28
5	9,24	11,07	15,09
6	10,64	12,59	16,81
10	15,99	18,31	23,21
12	18,55	21,03	26,22
24	33,2	36,42	42,98

### 02 Inteprération des resultats statiqtiques :

Dans cette analyse, nous avons fait appel à la méthode statistique qui nous a été utile pour l'interprétation des données afin d'atteindre le résultat. Cette méthode permet la quantification des données, l'interprétation et l'analyse des résultats. Ainsi nous avons utilisé le test d'adéquation de khi deux à un seul échantillon.

Le test de Khi-carré, noté  $\chi^2$  a été élaboré par Karl PEARSON. Il est l'un des tests statistiques les plus employés dans les recherches scientifiques. Son but est de comparer les effectifs observés avec les effectifs théoriques. Ce test s'apprécie par la formule ci-après :

$$\text{khi}^2 \text{ calculé} = \text{somme (Effectif Théorique - Effectif Réel)}^2 / \text{Effectif Théorique}$$

Dans notre cas, l'effectif théorique conserne les taux de mortalité théorique de la souche Hubbard, et les observations empiriques sont les taux de mortalité observé pendant la phase d'élevage de la même souche et voir si ces deux taux ont la même évolution pendant les 24 semaines de la phase d'élevage.

Après avoir formulé les hypothèses du test à savoir :

$H_0$  : les taux ont la même évolution pendant la phase d'élevage.

$H_1$  : les taux n'ont pas la même évolution pendant la phase d'élevage.

Et après avoir calculé le khi-deux qui est égale à 0,64 on doit le comparer à la valeur tabulé de khi-deux à un seuil d'erreur de 5% qui est généralement utilisé qui veut dire le risque de rejeter a tors  $H_0$  alors qu'elle est vrais. Et est un degré de liberté de  $N-1$  qui est dans notre analyse égale à  $12-1=11$ . Sur la table de khi-deux on lie  $\chi_{tabulé}^2=19,76$

On remarque que  $\chi_{calculer}^2$  est largement inférieur à  $\chi_{tabulé}^2$  donc on accepte l'hypothèse nulle  $H_0$  ce qui veut dire que effectivement que le taux de mortalité observé pendant la phase d'élevage a la même évolution que ceux de mortalité théorique de la souche Hubbard.



### Discussion :

A l'essort de cette étude on peut révéler que la mortalité causé par la coccidiose chez la souche Hubbard présente dans tout les bâtiments .Ceci prouve qu'il n'y'a pas d'élevage sans coccidiose (Thebo et al ; 1998).

Notre suivi de mortalité a montré :

Des pics de mortalité important a l'âge : 12<sup>ème</sup>, 22<sup>ème</sup>, 23<sup>ème</sup>, 24<sup>ème</sup> semaines chez les deux sexes (male et femelle) de la souche Hubbard, mais avec des taux élevé chez le male par rapport a la femelle

Taux d mortalité chez le male	taux de mortalité chez la femelle
12 <sup>ème</sup> semaine : 0,64%	0,19%
22 <sup>ème</sup> semaine :1,18%	0,07%
23 <sup>ème</sup> semaine :0,95%	0,69%
24 <sup>ème</sup> semaine :1,13%	0,12%
=3,90%	= 1,17%

La mortalité enregistré au long de notre suivi montre un taux élevé chez le male (3,90%) par rapport a celle des femelles(1,07%),cette variation de mortalité peut être expliqué par l'effet sexe, de même il peut être due a une infestation massive des bâtiments des males plus la sensibilité des males a la maladie malgré les même conditions d'élevage entre les 2sexe, et les même protocole de traitement utilisé, on remarque un taux élevé chez les males que les femelles cela ne peut être expliqué que par la sensibilité des males a la maladie .

L'étude statistique basée sur la comparaison des taux %(test de  $X^2$ ) :

Un  $X^2$  calculé=0,64% et ce dernier doit être comparé a la valeur tabulé de  $X^2$  a un seuil d'erreur de 5% et un degré de liberté de N-1 qui est dans notre analyse égale a 12-1=11. sur la table  $X^2$  on lie  $X^2_{\text{tabulé}}=19,76$  .alors on remarque que  $X^2$  calculé est largement inferieur a  $X^2_{\text{tabulé}}$ , ce qui veux dire que effectivement que le taux de mortalité observé pendant la phase d'élevage a la même évolution que ceux de mortalité théorique de la souche Hubbard.

La différence calculé est statistiquement significative ce qui prouve l'effet de sexe pour la sensibilité a la maladie.

## **Conclusion :**

La coccidiose aviaire demeure une cause importante du manque à gagner en aviculture.

Par ce travail, nous avons voulu contribuer à une meilleure connaissance des taux et l'évolution de la mortalité causée par la coccidiose chez la souche Hubbard.

Un suivi dans ce sens des 4 bâtiments d'élevage de poule repro-chair (souche Hubbard) dans la wilaya de Bouira (AVIB).il ressort que

la coccidiose est présente dans tous les bâtiments d'élevage avec un taux élevé chez les males, les résultats trouvés ont été comparés statistiquement par le test  $X^2$  avec les données de la fiche technique de la souche concernant la mortalité et son évolution chez cette souche., Les résultats trouvée indiquent qu'il existe une différence segnificative entre le taux de mortalité trouvé et celui indiqué sur la fiche chez le male, par contre la comparaison des moyennes indique une différence non segnificative entre le taux et l'évolution de la mortalité chez les bandes d'élevage de la femelle .



# Annexes

### 1) Le programme de prophylaxie:

Jours	Type de vaccin	Mode d'administration	La maladie
5-9 jour	Paracox 8	Eau de boisson	coccidiose
14 <sup>eme</sup> jour	New castle Bronchite infectieuse	Eau de boisson	AVINEW Bron H120
J17-J21	Gumboro	Eau de boisson	Cevac IBDL
6 <sup>eme</sup> semaine	New castle	Eau de boisson	AVINEW
8eme semaine	Bronchite infectieuse	Eau de boisson	Bron H120
10 <sup>eme</sup> semaine	New castle Variole aviaire	Eau de boisson	IMOPEST FPL
14 <sup>eme</sup> semaine	Encéphalomyélite	Eau de boisson	ENCEVALVAC
16 <sup>eme</sup> -18 <sup>eme</sup> semaine	Bronchite infectieuse New castle Gumboro	Eau de boisson	Cevac NDIBGX (vaccin trivalent)

## 2) La fiche de suivi d'élevage :

Age semaines	Age jours	Taux de mortalité (%)	Ration alimentaire g/jour (femelles)	Ration alimentaire g/jour (males)	Evolution du poids (femelles) (g)	Evolution du poids (males) (g)	Période d'éclairage quotidien en heures
1	0-7	1,13	15	30	110	130	21
2	8-14	0,31	28	35	230	250	14
3	15-21	0,31	Limité à 36	39	320	380	10
4	22-28	0,31	39	43	420	500	8
5	29-35	0,31	40	46	520	620	8
6	36-42	0,19	43	48	620	750	8
7	43-49	0,19	46	52	710	880	8
8	50-56	0,13	49	57	800	1020	8
9	57-63	0,13	51	63	885	1160	8
10	64-70	0,13	53	69	970	1300	8
11	71-77	0,13	56	75	1055	1450	8
12	78-84	0,13	60	81	1140	1605	8
13	85-91	0,13	63	88	1220	1760	8
14	92-98	0,13	66	94	1300	1905	8
15	99-105	0,13	69	100	1380	2060	8
16	106-112	0,13	72	105	1470	2265	8
17	113-119	0,13	75	110	1550	2460	8
18	120-126	1,00	78	110	1630	2655	8
19	127-133	0,24	81	115	1720	2830	8
20	134-140	0,24	84	115	1800	2990	8
21	141-	0,24	87(jusqu'à	120	1880	3155	9



	147		90g)				
22	148- 154	0,24	91(jusqu'à 94g)	120	1960	3300	10
23	155- 161	0,24	94(jusqu'à 98g)	125	2040	3350	12
24							

## LES REFERANCE BIBLIOGRAPHIQUE

**(Alamargot.J 1982):**

anatomie de l'appareil digestif des oiseaux

manuel d'anatomie et d'autopsie aviaire, Edit le point le point vétérinaire ,15-30

**ADAMS C,VAHL H,A.,VELDMAN A., 1996.**

Interaction between nutrition and Eimeria acervulina infection in broiler chickens: diet composition that improve gut digestion during Eimeria acervulina infection.75,875-880.

**Alamargot J, 1982.**

L'appareil digestif et ses annexes. Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires. Le point vétérinaire, 15-32

Gadoud R, Joseph MM, Jussiau R, Lisberney MJ, Mangeol B, Montmeas L and Tarrit A, 1992. Nutrition et alimentation des animaux d'élevage. Paris.

**BAFUNDO K,W.,BAKER D,H.,FITZGERALD P,R.,1984.** Zinc utilisation in the chick as influenced by dietary concentrations of calcium and phytate and by Eimeria acervulina infection. Poultry Sci.,63,2430-2437.

**Beghou S, 2006.** Appareil digestif de la poule: particularités anatomo-physiologiques.

Département des sciences vétérinaires - Université Mentouri de Constantine - Algérie -

Magister en médecine vétérinaire - Option pathologies - Spécialité aviculture et pathologies aviaires.

**BRITTON W, M et HILL C,H.,BARBER C.W.,1964.** A mechanism of interaction between dietary protein levels and coccidiosis in chicks. p.82,306-310.

**Bussieras J and Chenette R, 1992** Parasitologie vétérinaire, protozoologie. Edité par le service de parasitologie, ENV d'Alfort.

**CHAPMAN HD.1999.** Drug program and immunity implication for drug withdrawal, world poultry. P.8-9.

**CHAPMAN. H.D.** "The use of enzyme electrophoresis for the identification of coccidian" parasitology vol, 85.1982.P.473-442.

**CHARNY M,Z.,REID W,M.,MCDUGALD L,R.,JOHNSON J.,1971** Effect of essential fatty acid deficiency on coccidiosis in the domestic fowl. p.50,1801-1804.

**Duszynski DW, Upton SJ, and Couch L, 2000.** The coccidia of galliformes (chicken pathriddle peacock, pheasant, quail, turkey). Supported by NSF-PEET DEB.

**EMELINE HAMON., 2002.** Approche alternative et raisonnée de la prévention de la coccidiose che le poulet jeune fermier label en pays de la loire.

Thèse pour l'obtention de diplôme de docteur vétérinaire, faculté de médecine de Nantes.

**Euzeby ,1987.** Protozoologie médicale comparé

Collaction fondation Marcel Merieu P :122-39

**FONTAINE M, 1992.**Vade- mecum de vétérinaire.15<sup>ème</sup> edition volume 1.ENV Lyon.p.62-257.

**JAMES SL.1995.**Role of nitric oxide in parasitic infections.Microbial Reve 59:533-547.

**JOHNSON J AND REID W.M**

Anticoccidial drugs: lésion scoring techniques in battery and floor peen experiments with chickens."Exp.parasitol .Vol 28.1970.P.30-36.

**Kabay M, 1996.** Coccidiosis in poultry. Animal health laboratories. South Perth Western Australia.

**Kheysien, 1972.** Life cycle of coccidian of domestic animals.

University parc press USA.p:49-57.

**Lawn AM and Rose ME, 1982 .**mucosal transport of Eimeria tenella in the cæcum of the chicken. J. Parasitol, 68, 6, 1117-1123.

**MAC DOUGLAD, LR FULLER L AND MARTIELLO RA 1997.** Survery of coccidian on 43 poultry farms in Argentina.P:929-932

**MATHIS G,F.,DALE N,M., FULLER A,L.,1995.** Effect of dietary raw soybeans on coccidiosis in chickens. P.800-804.

**MCKEE J.S., HARRISON P.C., 1995.** Effect of supplemental ascorbic acid on the performance of broiler chickens exposed to multiple concurrent streesors. P. 1772-1785.

**MERIAL L.T.D.,2003.**Coccidiosis:introduction,the merk veterinary Manuel,2003.

**Muir W, I et Bryden W,I.,1992.**Factors influencing oocyst output from chickens infected with Eimeria Sp.

Proceedings of the Australian Poultry Science Symposium, Sydney, Australia.158.

**Naciri M and Brossier F, 2008.** Les coccidioses aviaires : importance et perspectives de recherche.

Bull. Acad. Vét, France,162, 1.



Naciri M, 2000. Eimeria, pathologie aviaire et parasitologie. INRA, centre de tours.

**NACIRI.2001**

Les moyens de lute contre la coccidiose aviaire,

INRA station de pathologie aviaire et de parasitologie.

**Reid MW, Calnek BW and Mc Dougald LR, 1978.** Protozoa- coccidiosis: "Diseases of poultry". Ames Iowa (USA): Iowa State University Press, 783-814.

**RYLY J.F., HARDMAN I.,1978.** The use of vitamine K defecient diets in the screeningue and evaluation of anticoccidial drugs. P.11-20.

**SCOTT M,I.,NESHEIM M,C.,YOUNG R,J.,1982.**Nutrition of the chicken.Scot and Associates,New York (USA).

**SHIRLY MW,V MCDONALD,HD CHAPMAN,BJ MILLARD.1984.** Eimeria praecox:selection and caracteristique of precocious lines.p.669.

**SINGH S.P.,DONOVAN G.A.,1973.** A relationship between coccidiosis and dietary vitamin A levels in the chikhens.p. 1295-1301.

**SHERCOV S.,1976.**

Study of the effect of egg white and thiamine on coccidiosis in chikhen caused by Eimeria tenella.(Bulgarian).P.93-99.

**Souilem I.O.2002** Particularité de la physiologie digestive des volailles

F.44087 Nantes Cedex 03.

**Soulsby E Y L 1986 ;** Helminthes arthropods and protozoa of domesticated animals bailliere timbull,7<sup>ème</sup> edition.P:631-633

**SUNDOLF SF.1997.** New animal drugs for use in animal feeds semduramicin and roxarson Environmental protection agency,vol 62.N°246.

**SUSAN ET AILLO.2002 .**The merck veterinary Manuel,p.1875.

**THOMASSET M.,1994.** Vitamine D et le systeme immunitaire(vitamin D and the immun system).p.163-172.

**URQUHART G ,ARMOUR G,DUNCAN G L,DUNN A N AND GENNISOS F W,1987.** Veterinarry parasitologie.

Longman scientific and technical UK,1<sup>ère</sup> edition.p.217-223.

**Vilate D ; 2001**

Maladie des volailles,

Edition France agricole,p.318-32

**Vilate D ;1997**

Maladies des volailles

Edition France agricole,p 317-328

**WILLIAMS R.D.**, "Epidemiological aspects of the use of live anticoccidial vaccine for chickens" *Int.parasitol.vol.28.1998.p.1089-1098.1992.*

**Williams RB, 1998.** Epidemiological aspects of the use of live anticoccidial vaccines for chicken. *Int. J. Parasitol, 28, 1089-1098.*

**Yvoré P, Lesur J, and Mainguy P, 1972.** Incidence de la coccidiose sur la coloration jaune du poulet. *Ann. Rech.Vet, 3, 389-398.*

### **Le site**

<http://eimeria.chez.tiscali.fr/Coccidies%20Gallus/oocyste.html> (10/01/2011).