République Algérienne Démocratique et populaire
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE YAHIA FARES -MEDEA
**FACULTE DES SCIENCES**

# MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du Diplôme de **Master**

**En Biologie**

Spécialité : ***Microbiologie Appliquée***

Par **:**

**- CHERATI Faiza - CHERAIR Oumaima - BOUDERBALA Manel**

**Thème :**

# Etude de la coccidiose aviaire dans la Wilaya de Médéa

Devant le Jury composé de :

| | | | |
|---|---|---|---|
| Mme. **KADI Amina** | M.A.A | Univ-MEDEA | Promotrice |
| Mr **AINAS Mahfoud** | MCB | Univ-MEDEA | Examinateur |
| Mr **BACHEN Mohamed** | MCA | Univ-MEDEA | Examinateur |

Année Universitaire 2020- 2021

# Remerciements

Initialement, ce projet n'aurait pas été réalisé sans la bénédiction du Mon Dieu qui nous a permis de s'instruire et qui a récompensé notre prière.

Au terme de ce travail, nous tenons à exprimer notre sincère gratitude envers tous ceux qui nous ont aidé ou ont participé au bon déroulement de ce travail.

Nous sommes particulièrement reconnaissant a notre encadreur Mme Kadi pour avoir accepté, d'assurer le suivi ce projet de fin d'études, pour sa générosité,sa compréhension et son aide inestimable.

Nos sincères remercîments au Examinateur Mr AINAS M et Mr BACHEN M d'excepter à évalué notre travail

Nous exprimons également nos remerciements à Mr.BAILLICH et Mr. BEN ADDA , Mr ATCHI et Mr DOUGDAG d'avoir bien voulu examiner notre travail.

A tous ceux, qui nous ont enseigné pendant toute notre vie.

# Dédicace

*Je dédie ce modeste travail à celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite, à toi chère maman toutes mes joies, mon amour et ma reconnaissance.*

*A mon père, école de mon enfance, qui a été mon ombre durant toutes les années des études, et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donner l'aide et àme protéger. Que dieu les garde et les protégé.*

*A mes deuxième parents qui m'ont vraiment aider et que j'aime beaucoup*

*A mon marie YACINE ;le grand plaisir revient en premiers lieu pour ses conseils ,aides ,et encouragements.*

*A ma chère sœur unique FERIEL Qui a été toujours à mes cotés.*

*A mes frères qui sont les flames de mon Bonheur et la source de mes efforts.*

*A la mémoire de mes grands parents.*

*A tout mes tantes et mes oncles .*

*A tout mes amis et collègues.*

*A tous mes enseignements et à toute la promotion 2020-2021 de la spécialité microbiologie appliqué.*

*A tous ceux qui m'aiment et tous ceux que j'aime.*

FAIZA

# Dédicace

A ma chére mére HAKIMA

A mon chers pére MOULOUD

Dont le mérite, les sacrifices et les qualités humaines

m'ont permis de vivre ce joure.

A mon chers frére et mes belles sœurs

Abdelmalek, Hamida, Hasna, Leila, Meriem et

Loubna

Puisse Dieu vous donne santé, bonheur, courage et

Surtout réussite

A tous ceux qui m'ont aidé de prés ou loin..

**Oumaima**

# Dédicace

Avec joie, fierté et respect ,Je dédie ce mémoire

À mes chères parents

À mon très chère père :mon soutien ,mon sourire et ma force ,qui a toujours attendu ce jour ,je te souhaité à côté de moi maintenent mais malheureusement Dieu veut le prendre avant ce jour ,tu as tout mon respect et mon appréciation pour tes efforts avec mois pour arriver ici ,Dieu ait pitié de toi papa"Amine ya Rabi"

À ma trés chère maman: "source de vie et d'amour" ,pour leur prière et votre confiance en mes capacités,tu m'as toujour encouragé à réussir,Je prie Dieu de te gardé pour moi et de t'accorder ta santé "Amine ya rabi"

À mon mari Khaled pour m'avoire soutenu

À mes chères frères :source de joie et de bonheur

À toute ma famille, surtout ma tante jawida source d'éspoire et de motivation

À tous mes cousines et mes amis de la promotion ,

Sans oublié les enseignements

À toute personne ceux quit ont participé ma réussite

MANEL

## Résumé

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire intestinale très fréquente causé par un protozoaire appartenant au genre Eimeria. Cette maladie est très répandue chez les jeunes oiseaux au de la deuxième semaine d'âge,en particulier dans les élevages sur sol, elle se développe sous forme des infiltrats inflammatoires dans la muqueuse de chaque portions d'intestin ; parfois la présence d'œdème aussi causé le mort de l'animal. L'objectif de ce travail est d'étudier l'évolution de la coccidiose aviaire dans des différentes unités de production de poulets de chair dans la wilaya de Médéa et d'établir les conditions ayant favorisé l'apparition et le développement de cette maladie. 20 sujets autopsiés dans l'ensemble des coupes histologiques .la prévalence était 45% .9 éspèces infectés dont la plus dominante est E.tenella avec prévalence de 44% ,à la suite E.necatrix ou E.maxima d'une pourcentage de 33% , E.mitis et E.brunetti , E.acervulina avec pourcentage de 11%.



**Les mots clés :**coccidiose, poulet de chair, intestinale, Eimeria, histologique, prévalence.

## Abstract

Avian coccidiosis is a very common parasitic intestinal disease caused by a protozoan belonging to the genus Eimeria. This disease is very common in young birds from the second week of age, especially in soil farms, it develops as inflammatory infiltrates in the mucous membrane of each portion of the intestine; sometimes the presence of edema also caused the death of the animal. The objective of this work is to study the evolution of avian coccidiosis in different broiler production units in the wilaya of Médéa and to establish the conditions that favored the appearance and development of this disease. 20 subjects autopsied in all histological sections. The prevalence was 45%. 9 infected species of which the most dominant is E.tenella with prevalence of 44%, following E.necatrix or E.maxima with a percentage of 33 %, E.mitis and E.brunetti, E.acervulina  of a percentage of 11%.



**Key words:** coccidiosis, broiler, intestinal, Eimeria, histological, prevalence.

**الملخص**

الكوكسيديا للطيور هو مرض معوي طفيلي شائع جدًا يسببه طفيلي ينتمي إلى جنس Eimeria. هذا المرض شائع جدًا في الطيور الصغيرة من الأسبوع الثاني من العمر ، وخاصة في مزارع التربة ، ويتطور عندما يتسلل الالتهاب إلى الغشاء المخاطي لكل جزء من الأمعاء ؛ في بعض الأحيان تسبب وجود الوذمة أيضًا في موت الحيوان. الهدف من هذا العمل هو دراسة تطور كوكسيديا الطيور في وحدات إنتاج دجاج التسمين المختلفة في ولاية ميديا وتهيئة الظروف التي ساعدت على ظهور هذا المرض وتطوره. تم تشريح جثث 20 شخصاً في جميع الأقسام النسيجية ، وبلغت نسبة الانتشار 45٪. 9 أنواع مصابة أكثرها انتشاراً هي E.tenella بنسبة انتشار 44٪ ، تليها E.necatrix أو E.maxima بنسبة 33٪ ، E.mitis. E.brunetti E.acervulina .عن كل من بنسبة 11٪.

**الكلمات المفتاحية:** الكوكسيديا ، اللاحم ، الأمعاء ، الدجاج، ، النسيجية ، الانتشار..

# Sommaire

**REMERCIEMENTS**

**DEDICACES**

**LISTE DES FIGURES**

**LISTE DES TABLEAUX**

**INTRODUCTION**

**PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE**

**CHAPITRE I:Généralité sur la filière avicole**

I.1.Modes d'elevage des volailles ..... 01

I.1.1.L'elevage en batterie ..... 02

I.1.1.1.Conduite de l'elevage ..... 02

I.1.2.L'elevage au sol ..... 02

I.1.3.L'elevage mixte:sol-batterie ..... 03

I.2.Mode d'elevage du poulet en Algérie ..... 03

I.2.1.L'elevage au sol ..... 03

I.2.1.1.L'elevage intensif ..... 03

I.2.1.2.L'elevage extensive ..... 04

I.2.2.L'elevage en batterie ..... 04

I.3.Evolution de l'elevage du poulet de chair en algérie ..... 05

I.4.Notion de souche ..... 05

I.5.Qualité du poussin ..... 06

**CHAPITRE II:La coccidiose aviaire**

I.1.Définition ..... 07

I.2.Etiologie ..... 07

I.2.1.Taxonomie ..... 07

I.2.2.Genres et éspèces rencontrés ..... 08

I.2.2.1.Genres ..... 08

I.2.2.2.Espèces ..... 08

I.2.3.Cycle évolutif ..... 10

I.3.Epidémiologie ..... 11

I.3.1.Sources des parasites ..... 12

I.3.2.Résistance et sensibilité des oocyctes ..... 12

I.3.3.Réceptivité et sensibilité des volailles ..... 12

I.3.3.1.Facteurs éxtrinsèques (Causes favorisantes) ..... 12

I.3.3.2.Facteurs intrinsèques ..... 13

# Sommaire

I.3.4.Modes d'infestation ..... 14
I.4.Pathogénie ..... 14
I.4.1.Action pathogène ..... 14
I.4.1.1.Action traumatique et destructive ..... 14
I.4.1.2.Action toxique ..... 15
I.4.1.3.Conséquences de l'action pathogène ..... 15
I.4.2.Action immunogène ..... 15
I.5.Tableau anatomo-clinique ..... 16
I.5.1. Symptômes ..... 16
I.5.1.1.Coccidioses cliniques ..... 16
I.5.1.1.1.Formes aigües ..... 16
I.5.1.1.1.1.Coccidiose caecale hémorragique ..... 16
I.5.1.1.1.2.Coccidiose intestinale ..... 17
I.5.1.1.2.Coccidioses chroniques ..... 17
I.5.1.2.Coccidiose subclinique ..... 17
I.5.2.Lésions ..... 17
I.5.1.Lésions macroscopiques ..... 17
I.5.2.Lésions microscopiques ..... 18

II.Diagnostic ..... 18
II.1.1.Diagnostic ante-mortem ..... 18
II.1.1.1.Diagnostic Clinique ..... 18
II.1.1.2.Diagnostic différente ..... 18
II.1.1.3.Diagnostic experimental ..... 19
II.1.2.Diagnostic post-mortem ..... 19
III.Traitement et prophylaxie ..... 25
III.1.T raitement ..... 25
III.1.1.Les anticoccidiens spécifiques ..... 25
III.1.2.Les anticoccidiens non spécifiques ..... 26
III.2.Prophylaxie ..... 26
III.2.1.Prophylaxie sanitaire ..... 27
III.2.1.A.Limiter l'accumulation des matières contaminantes ..... 27
III.2.1.1.B.Limiter les contaminations extérieures ..... 27
III.2.1.C.La désinfection du milieu entre deux bandes ..... 28

# Sommaire

III.2.2.Prophylaxie médicale ..... 28
III.2.2.1.La chimio prevention ..... 28
III.2.2.2.La vaccination ..... 30

**CHAPITRE III : PARTIE EXPERIMENTALE**

I.OBJECTIF ..... 31
II.MATERIELS ET METHODES ..... 31
II.1.Période et zone d'étude ..... 31
II.2.Questionnaire ..... 31
II.3.Examens macroscopiques et microscopiques des lesions ..... 32
II.3.1.Autopsie ..... 32
II.3.2. Histopathologie des intestins ..... 34
III.RESULTATS ET DISCUSSION ..... 37
III.1.RESULTATS ..... 37
III.2.DISCUSSIONS ..... 44
**CONCLUSION**
**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**
**ANNEXE**

# Liste des abréviations

**E :**Eimeria

**C :**degré celcius

**G :**grame

**Mg :**milligrame

**Kg :**killograme

**Ml :**millilitre

**µm :**micromètre

**Na+ :**ion sodium

**+ :**présence

**AST :**test de sensibilité aux anticoccidiens

**USA :**Etats-Unis

**MARA :**Ministère de l'Agriculture et de la Révolution Angraire

**SCAF :**Société Centrale d'Aviculture Française

**MO :**microscope optique

# Liste des Figures

## Chapitre I

**Figure 01 :** l'élevage de poulet de chair en batterie ..... 02

## Chapitre II

**Figure02 :** Localisation lésionnelle et taille des 7 espèces de coccidies chez le poulet..... ..... 09

**Figure 03:** Cycle des coccidies ..... 11

**Figure 04:** lésions blanches nombreuses en barreau d'échelle..... 20

**Figure 05:** lestions+ nombreuses non coalescentes..... 20

**Figure 06:** lésions coalescentes ..... 20

**Figure 07:** muqueuses blanche contenu liquide ..... 20

**Figure 08:** Pétéchies punctiformes ..... 21

**Figure 09:** Pétéchies mucus + Ballonnement ..... 21

**Figure 10:** Caillots mucus orange ..... 21

**Figure 11:** Caillots caractéristiques + ballonnement..... 21

**Figure 12:** Pétéchies+ points blancs..... 22

**Figure 13:** Pétéchies + nombreuses légère et ballonnement ..... 22

**Figure 14:A:** Hémorragies+ pétéchies+ ballonnemt

**B:** Hémorragies+ teinte foncée mucus rouge + ballonnement..... 22

**Figure 15:** Inaperçu ..... 23

**Figure 16:** Epaississement + mucosités «saumon» ..... 23

**Figure 17: A:** Epaississement + taches rouge transversals

**B:**Membrane nécrotiquesèche+ dépôt casseaux ..... 23

**Figure18:** Pétéchies rare ..... 24

**Figure19:** Pétéchies nombreuses..... 24

**Figure20:** Sang ou pus caecal très peu de fiente ..... 24

**Figure21:** Amas de sang ou pus casseux «boudin»..... 24

## Chapitre III

**Figure 22:** Les étapes de l'autopsie..... 33

**Figure 23:** étape de la fixation..... 35

**Figure 24:** cassettes aprés inclusion au paraffine..... 36

**Figure 25:** des lames prêt à l'observation microscopique..... 37

**Figure 26:** observation microscopique des coupes histologiques normales au niveau de Chaque portion d'intestin du poulet( duodénum, jujénum, iléon et caecum) ..... 38

**Figure 27 :** Lésion duodénal contient des pétéchies blanches ..... 39

# Liste des Figures

**Figure 28:** Observation microscopique d'une coupe histologique du jujénum ..... 40
**Figure 29:** Observation microscopique d'une coupe histologique du l'iléon ..... 41
**Figure 30:** Observation microscopique d'une coupe histologique du caecum..... 42
**Figure 31:** Observation microscopique d'une coupe histologique du caecum..... 43

# Liste des Tableaux

## Chapitre I

**Tableau I :** Firmes de sélection avicole chair (Ferrah, 1997). .....06

## Chapitre II

**Tableau II :** Caractères distinctifs des différents genres de coccidies (REID et al., 1978) ..08

**Tableau III :** Méthode de Johnson et Reid (JOHNSON et REID, 1970) .....19

**Tableau IV:** les anticoccidiens les plus utilisés et la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies. .....29

## Chapitre III

**Tableau V:** Date et âge des poulets dans les différentes visites.....32

# *Introduction*

# Introduction

Les volailles représentent une source précieuse de protéines animales d'une grande valeur biologique. On les élève même lorsque les conditions de nourriture et de logement sont limitées. Les poules sont des « convertisseurs de déchets » : en digérant, elles utilisent les déchets comme ressource alimentaire et les transforment en protéines animales. L'élevage de poules se fait partout dans le monde, dans des conditions très variables. Mais l'objectif principal est presque toujours le même : une production maximum à un coût minimum, tout en évitant les risques.

Cependant, le développement d'une telle industrie intensive dans les pays en développement, notamment l'Algérie, a bouleversé les pratiques de l'éleveur et celles du vétérinaire, en posant des problèmes sanitaires. Toute maladie transmissible, et en premier lieu les maladies parasitaires, dans de tels élevages peut se traduire par une véritable épidémie avec des répercussions économiques dramatiques pour l'éleveur.

Parmi ces maladies, il y'a la coccidiose aviaire. Dans un élevage intensif de poulet , elle est devenue une des préoccupations grandissantes des éleveurs, tant pour la mortalité et la morbidité qu'elle induit que pour les pertes économiques qu'elle engendre.

Les plans de prophylaxie médicale sont principalement fondés sur trois moyens : l'utilisation d'additifs coccidiostatiques dans l'aliment, des traitements anticoccidiens systématiques au cours de l'élevage et plus récemment la vaccination; ajouté à cela, une rigueur dans la maitrise des conditions d'élevage qui ont un rôle primordial pour limiter l'impact de cette maladie. Malgré tous les diapositifs prisepour lutter contre cette maladie, cedernier persiste quand même; quelles sont les facteurs prédisposant qui maintient cette maladie en constante apparition?

Le présent travail est initié dans le but de relever certaines conditions d'élevage de poulets atteints de coccidiose; et donc, évaluer l'influence de ces conditions sur l'apparition de la maladie.Notre enquête a visé aussi à déterminer les formes cliniques les plus répondues ainsi que les signes et lésions prédominants.

# Chapitre I

# *Généralité sur la filière avicole*

## I.1.Modes d'élevage des volailles :

L'élevage de la volaille est intensif, mis à part quelques élevages traditionnels de faibles effectifs. Il existe deux types de productions :

✔ poulet de chair.

✔ poules pondeuses en vue de la production d'œufs de consommation.

L'élevage de la volaille peut se faire de trois manières :

✔ en batterie.

✔ au sol.

✔ mixte : sol-batterie.

### I.1.1. L'élevage en batterie:

Cet élevage a débuté pendant la première guerre mondiale aux U.S.A, il se fait en étages. Son apparition a révolutionné la production avicole mondiale.

Il présente les avantages suivants :

✔ suppression de la litière qui constitue le premier milieu qui héberge les agents infectieux.

✔ état sanitaire plus favorable, car les déjections rejetées à travers le grillage diminuent le risque du parasitisme.

✔ meilleure croissance car les poulets économisent l'énergie en réduisant leur activité et en n'utilisant donc leur nourriture qu'à faire de la viande.

Les inconvénients de ce type d'élevage sont les suivants :

✔ accidents : la densité étant plus élevée par rapport à l'élevage au sol entraînant de ce fait le picage et le griffage.

✔ la technique d'élevage est plus délicate à cause de la forte densité : problème de désinfection, de chauffage et de ventilation nécessitant ainsi une attention particulière.

✔ matériel onéreux **(Belaid, 1993).**



**Figure 01 : l'élevage de poulet de chair en batterie ( Biq dutchman, 2009 ).**

### I.1.1.1. Conduite de l'élevage:

Dans cet élevage on distingue trois stades :

✔ de 0 à 4 semaines : le démarrage se fait en batteries chaudes sachant que les poussins en liberté ou en batterie ont les mêmes besoins.

✔ de 1 à 2 mois : transition en éleveuse ou batterie froide. Il faut veiller à ce que l'éleveuse doit être placée le plus près possible de la chaudière. A un mois, les poussins sont anémiés par la chaleur et leur appétit est médiocre. Ce dernier reviendra à la normale avec le changement d'étage et de température. Les coquelets se montrent batailleurs en présence des poulets. Il faut alors effectuer le sexage.

✔ 2 à 3 mois : un poulet bien conduit en batterie doit peser entre 1 et 2 kg. C'est la phase de finition. Les poulets ont un grand appétit, ceci est bénéfique à cette phase de finition. Lors de la séparation des sexes et pour éviter le stress chez les poulets, on doit laisser les poulets à jeun pendant 24 heures avec purgation au sulfate de soude dans l'eau de boisson **(Belaid, 1993).**

### I.1.2. L'élevage au sol:

C'est l'élevage le plus ancien. Il peut être intensif ou extensif dans le cas des élevages traditionnels familiaux.

**- Avantages :**

✔ La technique d'élevage est simple et naturelle.

✔ Il nécessite une main d'œuvre réduite : le nettoyage et la surveillance sont faciles.

✔ Il est peu onéreux en exigeant un matériel simple (abreuvoirs, mangeoires, éleveuses).

✔ La présentation du poulet est meilleure.

**- Inconvénients :**

✔ La croissance est moins rapide car les poulets se déplacent et perdent de calories.

✔ Il est trop exigeant en espace car les bâtiments doivent être plus spacieux pour éviter le surpeuplement.

✔ Le risque de coccidioses et autres maladies est accrue car les animaux vivent au contact de leurs déjections **(Belaid, 1993).**

### I.1.3. L'élevage mixte :sol-batterie

Il utilise les avantages des deux modes d'élevage cités précédemment. Le démarrage de 0 à 6 semaines se fait au sol. Les poussins ont une grande rusticité qui sera ressentie en deuxième phase.

Finition en batterie : dans cette phase, l'éleveuse n'est plus indispensable. Cette méthode d'élevage se justifie par l'insuffisance de locaux pour l'élevage au sol pendant 03 mois surtout pour les grands effectifs, et par l'impossibilité d'une installation complète en batteries **(Belaid, 1993).**

## I.2. Modes d'élevage du poulet en Algérie:

Il y a deux types :

### I.2.1. L'élevage au sol:

Il peut être intensif ou extensif.

#### I.2.1.1. L'élevage intensif :

Il se fait pour le poulet de chair soit pour les grands effectifs. Il a pris sa naissance en Algérie avec l'apparition des couvoirs au sein des structures du ministère de l'Agriculture et de la Révolution Agraire **(M.A.R.A.)** qui a créé **l'O.N.A.B** et **l'O.R.AVI (O.R.AVI.E, 2004**).

### I.2.1.2. L'élevage extensive:

Cet élevage se pratique pour les poules pondeuses, il s'agit surtout des élevages familiaux de faibles effectifs, il s'opère en zone rurale. La production est basée sur l'exploitation de la poule locale, et les volailles issues sont la somme de rendement de chaque éleveur isolé. C'est un élevage qui est livré à lui-même, généralement aux mains de femmes, l'effectif moyen de chaque élevage fermier est compris entre 15 et 20 sujets, les poules sont alimentées par du seigle, de la criblure, de l'avoine, et des restes de cuisines. Elles sont élevées en liberté et complètent leur alimentation autour de la ferme. Les poules sont destinées à la consommation familiale ou élevées pour la production des œufs **(Belaid, 1993).**

### I.2.2. L'élevage en batterie:

Cet élevage qui a été introduit en Algérie se fait pour les poules pondeuses. Il est beaucoup plus coûteux par rapport au premier. L'élevage du poulet convient très bien au climat Algérien. L'état dans le cadre de sa politique de la relance économique encourage au maximum les éleveurs et les coopératives à pratiquer cet élevage, pour diminuer l'importation des œufs de consommation et des protéines animales. L'élevage avicole prend de plus en plus d'extension ces dernières années. Les éleveurs au début sans aucune expérience, maîtrisent de plus en plus les techniques d'élevage. Malgré cela, beaucoup d'erreurs fatales sont encore commises aujourd'hui :

- ✔ pas de vide sanitaire suffisant.
- ✔ densité trop importante.
- ✔ température mal réglée.
- ✔ local mal aéré donnant de mauvaises odeurs (ammoniacales).
- ✔ mauvaise ventilation.
- ✔ longueurs des abreuvoirs et des mangeoires non adaptées.
- ✔ lumière trop forte.
- ✔ alimentation déséquilibrée ne couvrant pas tous les besoins des animaux.
- ✔ programme de prophylaxie non respecté entraînant beaucoup de maladies graves **(Newcastle …) (Belaid, 1993).**

### I.3. Evolution de l'élevage de poulet de chair en algérie:

L'aviculture en Algérie a connu une importante évolution au cours de ces dernières années, et à tendance à faire disparaître son secteur traditionnel. Le démarrage de cet élevage intensif, qualifié d'industriel n'a commencé qu'à partir des années soixante-dix au sein de **l'O.N.A.B** qui s'est chargé de la réalisation de l'autosuffisance de la population galopante en protéines animales.

En 1970 le ministre de l'agriculture et de la révolution agraire élargit la mission de **l'O.N.A.B** en le chargeant d'entreprendre toute action susceptible d'augmenter et de régulariser les productions des viandes blanches, et ceci en créant au sein de chaque wilaya une coopérative agricole de wilaya chargée de l'agriculture **(COP.A.WI.).**

En l'an 2000, la production avicole était de 169.182 tonnes de viandes blanches et de 1.49 milliard d'oeuf de consommation. ces production sont très inférieure à celles des années ou l'état soutenait cette activité (1984, 1994) . Actuellement, la production de viande de volaille serait de 475.000 tonne **(Chagneau, 2009).**

D'une autre côté, la filière avicole Algérienne a connu l'essor le plus spectaculaire parmi les productions animale. l'offre en viande blanches est passée de 95 000 à près de 300 000 tonnes entre 1980 et 2010. Soit une progression de +212% en 30 ans **(Michard, 2013).**

Une étude munis par l'institut technique des petits élevages pour fournir des nouvelles approches explicatives à cet état a fixé comme pour objectifs :

✔ d'évaluer le niveau réel des performances zootechniques enregistrées en conditions optimales d'élevage et au niveau des ateliers de poulet de chair en Algérie.

✔ d'estimer l'écart à la productivité biologique optimale permise tant par les conditions technico-économiques nationales que par celles des pays dont les filières ont atteint, un niveau d'industrialisation relativement avancé (cas de la France).

✔ d'identifier les facteurs déterminants du niveau des performances techniques des ateliers de poulet de chair en Algérie **(Nouri et oll, 1996).**

### I.4. Notion de souche:

Souches de poulets c'est-à-dire de populations définies par leur origine géographique, leur morphologie ou certaines aptitudes et dont les généalogies sont contrôlées. A l'heure actuelle, les éleveurs "collectionneurs" de souches ornementales réalisent un travail partiel de conservation de matériel génétique et sont regroupés en France dans la Société Centrale

d'Aviculture Française **(SCAF) (INRA, 1992).** Parmi les souches de poulet de chair existantes, celles utilisées actuellement en Algérie sont : **ISA (France), TETRA B (Hongrie), ROSS (Angleterre) et Lohmann (Allemagne) (Kaci, 1996) .**

**Tableau I : Firmes de sélection avicole chair (Ferrah, 1997).**

| Continent | Firme de selection | Pays |
|---|---|---|
| EUROPE | ISA | France |
| | Lohmann | Allemagne |
| | ASA | Danemark |
| | Babolna | Hongrie |
| | Euribrid | Hollande |
| | Derycke | Belgique |
| | Cobb | Angleterre |
| | Ross | |
| AMÉRIQUE | Peterson | USA |
| | Hubbard | |
| | Arbor-Acres | |
| | Ventresse | |
| AMÉRIQUE | Shaver | Canada |
| ASIE | Goto | Japan |

NB : Aujourd'hui la souche Hubbard (Amérique) est associée à ISA (France).

### I.5-Qualité du poussin :

La santé du poussin s'apprécie par quelques critères simples : Sa vivacité, l'absence des signes pathologiques (symptômes respiratoires, ombilic mal cicatrisé, etc.…), Le poids des poussins se répartit régulièrement à la sortie de l'éclosion (autour d'une moyenne d'environ 35 g). Par contre, il faut regrouper sous une ou plusieurs éleveuses les petits poussins (issus de jeunes reproducteurs par exemple) qui ont dans ces conditions des

performances tout à fait acceptables: alors que mélangés aux autres, ils seraient la cause d'une hétérogénéité persistante **(ITELV, 2002).**

# Chapitre II

# *La coccidiose aviaire*

### I.1.Définition :

La coccidiose est une maladie parasitaire due à un protozoaire communément appelé coccidie. C'est une protozoose de l'intestin (ou exceptionnellement des canaux biliaires), due à la présence et à la multiplication de diverses coccidies du genre Eimeria dans les cellules épithéliales de l'intestin. Elle affecte les mammifères et plusieurs oiseaux dont la poule. En effet, les coccidies engendrent des destructions de cellules épithéliales au niveau intestinal et/ou caecal lors de leur développement. Dans les faibles infections ou avec les espèces non pathogènes, ces destructions sont sans conséquences. Mais, lors d'infections importantes ou massives avec des espèces pathogènes, le développement coccidien peut se traduire par une perturbation de l'absorption des nutriments reflétée par une augmentation de l'indice de consommation, un retard de croissance, une mauvaise pigmentation de la peau, voire des symptômes de frilosité, diarrhée, prostration, mortalité. Elles se manifestent essentiellement par une entérite, parfois hémorragique, qui peut s'accompagner de troubles nerveux (**BUSSIERAS et CHERMEITE, 1992).**

La coccidiose reste l'une des plus importantes maladies aviaires **(MAJARO, 1980).**

### I.2.Etiologie :

#### I.2.1.Taxonomie:

- **Règne :** Animal
- **Sous-règne :** Protozoaires
- **Phyllum :** Apicomplexa
- **Classe :** Sporozoasida
- **Sous –classe :** Coccidiasina
- **Ordre :** Eucoccidiorida
- **Sous-ordre :** Eimeriorina
- **Famille :** Eimeriidae
- **Genre :** Eimeria
- **Espèces :** E. tenella, E. necatrix, E. maxima, E. brunetti, E. acervulina, E. praecox, E. mitis.

### I.2.2. Genres et espèces rencontrés:

#### I.2.2.1.Genres:

Il existe cinq (5) genres de coccidies qui ont des caractéristiques différentes(Tableau I) . Mais c'est le genre Eimeria qui nous intéressera dans cette étude .

**Tableau II : Caractères distinctifs des différents genres de coccidies (REID et al., 1978)**

| Genre | Nombre de sporozoites dans le sporocyste |
|---|---|
| Eimeria | 4 sporocystes avec 2 sporozoites dans chaque sporocyste |
| Isospora | 2 sporocystes avec 4 sporozoites dans chaque sporocyste |
| Wenyonella | 4 sporocystes avec 4 sporozoites dans chaque sporocyste |
| Tyzzeria | 1seul sporocyste contenant 8 sporozoites |
| Cryptosporidium | 4 sporozoites libres dans l'oocystes, pas de sporocyste |

#### I.2.2.2.Espèces :

Le genre Eimeria compte principalement sept (7) espèces qui sont strictement spécifiques de l'espèce Gallus gallus. Elles se développent toutes dans l'intestin et / ou les caeca. Elles peuvent être identifiées en fonction de leur localisation intestinale, des lésions induites et de la taille de leurs oocystes . D'autres paramètres comme la durée de sporulation et la forme des oocystes (ovoïde, ellipsoïde, sub-sphérique, ou circulaire), peuvent également aider à la détermination des coccidies.

Des sept (7) espèces de coccidies régulièrement décrites qui infectent les volailles, trois sont jugées d'une importance majeure. Il s'agit de :

**• Eimeria tenella:**

De toutes les espèces connues, Eimeria tenella est celle qui cause l'infestation aiguë et grave des caecums d'après **BEACH (1931) cité par CURRASSON (1943).** Il provoque la coccidiose caecale des poussins, mais rarement dans leurs dix premiers jours de vie. La maladie est caractérisée par l'apparition d'une violente diarrhée chargée de sang environ cinq jours après l'infection. On constate à l'examen que les caecums du gros intestin sont gonflés et gorgés de sang. La muqueuse est parsemée de pétéchies. Dans certains cas, l'accumulation de sang, de pus, d'oocystes et d'excréments forme des bouchons caecaux. En absence de traitement, la mortalité s'avère souvent importante. Les oiseaux constamment exposés au

parasite peuvent devenir résistants, de sorte que les attaques sont moins fréquentes chez les volailles plus âgées.

**• Eimeria acervulina:**

Eimeria acervulina est considéré comme la cause la plus fréquente de coccidiose, notamment chez les poulets de chair et les poulettes de remplacement. Dans la majorité des cas, l'infection se traduit par une perte de poids chronique et une moindre croissance, mais la mortalité peut atteindre les 100 pour cent (100%) si une mauvaise hygiène favorise le contact avec le parasite. C'est en général la moitié supérieure de l'intestin qui est atteinte.

Les signes caractéristiques sont de petites plaques blanches, dans le cas d'infections légères ; des inflammations importantes et d'entérite chez les oiseaux sévèrement atteints. Les oiseaux faiblement infectés ne présentent parfois aucun symptôme et continuent à se développer normalement .

**• Eimeria necatrix:**

Eimeria necatrix provoque la forme aiguë ou chronique de la maladie, caractérisée par des hémorragies dans l'intestin grêle qui est souvent ballonné et peut présenter de grandes quantités de mucosités chargées de sang. Les caeca peuvent aussi contenir du sang, mais on ne trouve en général pas de signe d'inflammation caecale.

- Les autres espèces de coccidies sont jugées d'une importance mineure car elles n'induisent pas de lésions spécifiques. Toutefois, leur existence ne doit pas être oubliée. Elles peuvent être trouvées dans les fientes ou dans les tubes digestifs de poulets, seules ou associées à d'autres espèces.

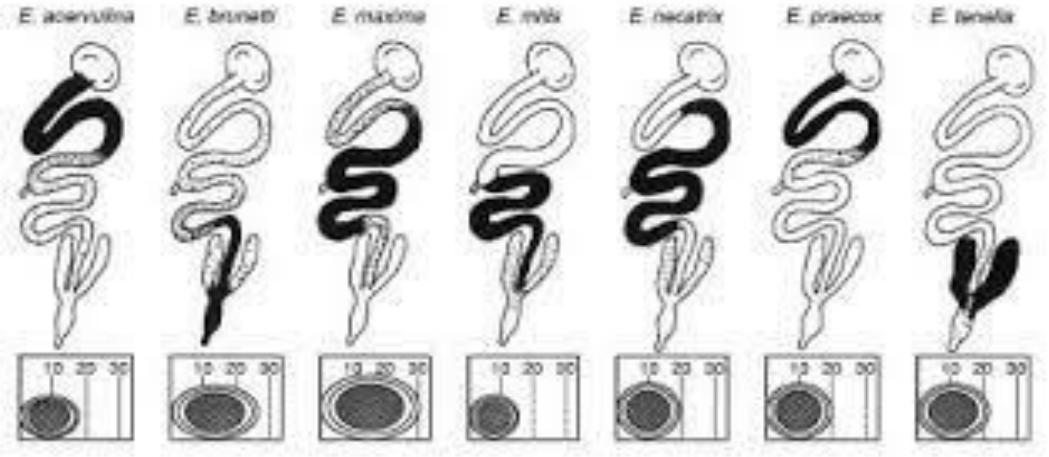



**Figure02 : Localisation lésionnelle et taille (en micromètres) des 7 espèces de coccidiose chez le poulet (YVORE, 1992).**

### I.2.3.Cycle evolutif:

Les coccidies ont un cycle bi-phasique avec une phase de résistance et de dissémination du parasite, extérieure à l'hôte et une phase de multiplication et de reproduction, intérieure à l'hôte (Figure 2). Dans les conditions favorables d'humidité et de température, les oocystes présents dans le milieu extérieur sporulent. Quatre sporocystes se forment contenant chacun deux sporozoïtes. Après ingestion d'oocystes sporulés, leurs coques seraient brisées mécaniquement dans le gésier, libérant les sporozoïtes. Cependant, l'action de cet organe ne serait pas indispensable **(IKEDA, 1956).** Dans le duodénum, les enzymes pancréatiques (principalement la chymotrypsine) et les sels biliaires agissent sur un épaississement de la paroi cellulaire des sporocystes (le corps de stieda) pour le dissoudre, libérant les deux sporozoïtes de chaque sporocyste. Cette phase du cycle caractérisée par la sortie des sporozoïtes des sporocystes est l'excystation. Les sporozoïtes sont mobiles : selon les espèces, ils peuvent entrer directement dans les cellules intestinales, être pris en charge par les macrophages, ou se déplacer à travers plusieurs types cellulaires. Lorsqu'ils atteignent les cellules épithéliales cibles, ils se développent dans une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte. Ils se multiplient de façon asexuée : c'est **la schizogonie**. La libération des mérozoïtes des schizontes matures entraîne la destruction des cellules parasitées et donc la détérioration de l'épithélium conduisant aux lésions et symptômes de la coccidiose. L'étape suivante est la reproduction sexuée ou **gamogonie**, avec la formation des gamètes mâles et femelles. Après fécondation des gamètes femelles par les gamètes males, les zygotes s'entourent d'une coque et forment les ookystes qui sont libérés dans la lumière intestinale et excrétés avec les fientes dans le milieu extérieur.

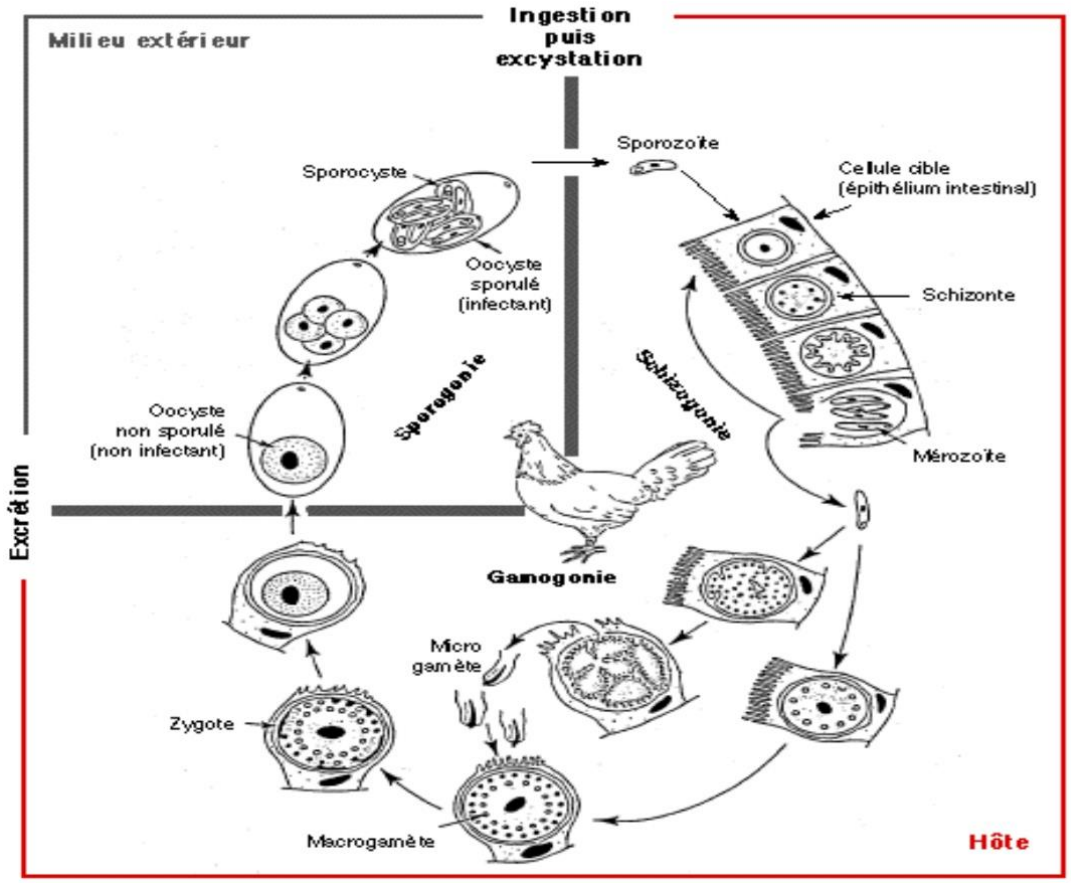



**Figure 03: Cycle des coccidies (IKEDA, 1956)**

### I.3. Epidémiologie:

La coccidiose de la poule est une maladie très répandue, cosmopolite et qui cause parfois une mortalité très importante chez les jeunes et chez les adultes **(CURRASSON, 1943).** Elle est connue dans tous les pays d'élevage avicole et aucune exploitation n'en est exempte. Dans les élevages modernes sur litière, elle sévit pendant toute l'année et persiste à l'état endémique d'année en année ; car ce type d'élevage représente un terrain très favorable pour le développement des coccidies du fait du contact hôte-parasite permanent sur une surface très réduite **(FORTINEAU et TRONCY, 1985),** cités par **DOSSOU (2008).**

En revanche, en élevage traditionnel, l'infestation n'est souvent pas sévère compte tenu de son aspect extensif **(YVORE, 1992),** sauf lorsqu'il y a un effet cumulatif dans le temps chez les sujets âgés.

L'épidémiologie est variable en fonction des deux grands types d'élevages avicoles :

-élevages fermiers, à alimentation traditionnelle : dans ce cas, la maladie frappe surtout les jeunes âgés de quelques semaines (2-4 semaines)

-Elevages industriels, recevant des aliments composés préparés industriellement et contenant des coccidiostatiques destinés à empêcher l'apparition de coccidioses ; celles-ci séviront alors chez des sujets à qui il est légalement interdit d'apporter de tels coccidiostatiques (poulets de chair pendant les jours précédant l'abattage, pondeuses).

### I.3.1. Sources des parasites:

Les poulets infectés (malades, porteurs) rejetant les oocystes en représentent la principale source. La litière, l'aliment et l'eau souillée par les oocystes de coccidie constituent également des sources.

### I.3.2. Résistance et Sensibilité des oocystes:

Les oocystes ont une très grande résistance sur le sol surtout après sporulation. Par exemple, les oocystes sont toujours infectants après 14 mois (E. necatrix) voire 2 ans (E. tenella).

Par contre, ils sont sensibles :

• à la dessiccation ;

• à la chaleur (rapidement détruits au dessus de 50°C) ;

• au froid qui tue les oocystes coccidiens en 2 à 3 mois à 0°C, en 7 jours à - 25° C ;

• à de rares agents chimiques (composés phénoliques ou ammoniaqués).

### I.3.3. Réceptivité et sensibilité des volailles:

#### I.3.3.1. Facteurs extrinsèques (Causes favorisantes):

Les facteurs favorisant la contamination sont les suivants :

• période chaude et humide ;

• très forte densité des poulets ;

• l'absence d'hygiène, mauvaise désinfection ;

• le manque d'hygiène avec des abreuvoirs qui débordent ;

• le manque de ventilation ;

• l'humidité de la litière ;

• la promiscuité des jeunes poussins avec des sujets plus âgés et porteurs ;

• le déplacement anarchique des hommes visiteurs ou personnel de fermes allant d'un élevage à un autre véhiculant litières souillées sous leurs chaussures.

**I.3.3.2.Facteurs intrinsèques:**

Tous les oiseaux (poulet, dindon, faisan, pintade, perdrix, pigeon, oie) sont sensibles à différentes espèces de coccidies du genre Eimeria sauf le canard qui est plutôt sensible à Tyzzeria perniciosa **(BUSSIERAS et CHERMEITE, 1992).**

Les facteurs de réceptivité sont les suivants :

**- Age :**

L'âge est un facteur dominant. En effet, la coccidiose frappe toujours très sévèrement les poussins dans les premiers jours de vie de façon aiguë (surtout la frange d'âge de 10 à 60 jours). Par contre, les sujets plus âgés manifestent plutôt une coccidiose subclinique car ayant été déjà en contact avec les coccidies, ont développé une certaine immunité.

**- Race :**

La race Leghorn est plus sensible à la plupart des espèces coccidiennes que la race Rhode Island Red. La poule Egyptienne Fayoumi (race locale) est au contraire très résistante **(PINARD-VAN DER LAAN et al., 1998)** par rapport aux races exotiques. Par sélection, on peut obtenir des souches peu réceptives car la résistance est transmise héréditairement.

**- Etat de santé :**

Les maladies intercurrentes élèvent la réceptivité et la sensibilité : encéphalomalacie de nutrition ; l'intoxication par l'aflatoxine aggrave les perturbations nutritionnelles déterminées par les coccidioses ; la maladie de Gumboro aggrave l'infection coccidienne ; la maladie de Marek rompt l'immunité acquise.

**- Alimentation :**

Les malnutritions constituent des facteurs de stress qui entraînent la baisse de résistance organique des sujets.

L'excès protidique élève la réceptivité en favorisant la sécrétion de trypsine nécessaire à l'ouverture des oocystes sporulés **(EUZEBY, 1987).**

Ainsi, plus un aliment est riche en protéines, plus il favorise le développement des coccidies, donc pour obtenir l'effet inverse, il faut diminuer très fortement l'apport protéique.

En ce qui concerne les excès en minéraux, le calcium favorise la coccidiose, tandis que le cuivre neutralise l'effet du calcium.

Mais, ce sont surtout les carences vitaminiques qui ont des incidences :

. la carence en vitamine A élève la réceptivité et la sensibilité tandis que l'administration de cette vitamine aide à la guérison.

. les vitamines B stimulent le développement de certaines espèces d'Eimeria **(WARREN, 1968)**. Par exemple, lors d'une infection par E. tenella, la vitamine B1 entraîne

une augmentation de l'excrétion d'oocystes et de la mortalité 29 **(SHERKOV, 1976).** Ceci s'explique par les besoins en vitamines B des coccidies pour les différentes phases de leur développement. La carence en cette vitamine pourra constituer un frein à la prolifération des coccidies.

. la carence en vitamine K par contre aggrave la coccidiose hémorragique à E. tenella tandis que son apport a un effet bénéfique dans la lutte contre la coccidiose.

. le sélénium et la vitamine E augmenteraient la réponse immunitaire spécifique des poulets et stimuleraient le mécanisme de défense contre une infection primaire **(CREVIEU-GABRIEL et NACIRI, 2001).** Leur carence favorise la maladie.

### I.3.4.Mode d'infestation:

Les poulets sains s'infestent toujours par ingestion d'oocystes sporulés, avec les aliments ou avec l'eau de boisson. La sévérité des lésions est d'autant plus grande que la quantité d'oocystes ingérée est importante. L'ingestion massive en une seule fois est plus pathogène que la même quantité totale d'oocystes ingérée sur plusieurs jours.

Les doses nécessaires pour provoquer des troubles sont très variables selon les espèces :

E. tenella 100 à 200 000 oocystes entraînent la mort du poulet ; E. acervulina, des millions d'oocystes sont nécessaires pour provoquer des troubles.

## I.4. Pathogénie:

Les coccidies exercent une action pathogène et une action immunogène.

### I.4.1. Action pathogène:

Il s'agit d'une action traumatique et destructive puis d'une action toxique.

#### I.4.1.1. Action traumatique et destructive:

Elle est directement liée au développement des schizontes II en raison de :

- leur nombre élevé,
- leur dimension importante (21- 25 µm),
- leur localisation dans les couches profondes sous épithéliales.

Cette action se caractérise par :

- une destruction de cellules épithéliales,
- l'inflammation et la desquamation de la muqueuse cæcale,

- l'éclatement des capillaires qui provoque des pertes importantes de sang par hémorragie.

**I.4.1.2. Action toxique:**

Les coccidies exercent une action toxique locale déterminante de la nécrose et aggravant les hémorragies. L'activité toxique est aussi liée à la libération d'une toxine, un polysaccharide appelé proglycogène qui entraîne la perturbation du métabolisme des glucides. Ceci induit une perturbation du fonctionnement musculaire avec fatigue musculaire intéressant non seulement les muscles locomoteurs mais également les muscles lisses du tube digestif, d'où la flaccidité intestinale signalée **(EUZEBY, 1987).**

**I.4.1.3. Conséquences de l'action pathogène:**

• **Lésions épithéliales :** elles conduisent à l'hypo-protéinémie due à des fuites plasmatiques à travers l'épithélium détruit. On assiste aussi à des perturbations ioniques (fuite de Na+) qui peuvent être à l'origine de l'hyponatrémie.

• **Diarrhée :** elle précède des lésions inflammatoires et des modifications électrolytiques du plasma.

• **Diminution de l'absorption des nutriments :** ceci en raison de l'atrophie des villosités intestinales.

• **Destruction des cellules :** elle survient par action enzymatique dans la lamina propria. Cette action s'exerce aussi sur les vaisseaux et explique l'hémorragie. Si l'action protéolytique est importante, il se crée des ulcères à la surface de la muqueuse intestinale.

• **Hémorragies :** elles sont également dues à la perte de facteurs V entraînant anémies, perte de nutriment et de pigments caroténoïdes.

• **Modification de l'élimination rénale :** l'acide urique diminue d'abord pendant les 3 premiers jours suivant l'infestation, s'élève au 4ème jour pour diminuer encore au 5ème jour puis s'élève à nouveau à partir du 10ème jour et jusqu'au 20ème jour.

• **Elévation de la flore bactérienne cæcale :** l'accumulation du tissu nécrosé et éventuellement de sang, favorise cette pullulation bactérienne et celle-ci s'explique par les insuffisances de la thérapeutique anticoccidienne et les séquelles pathologiques après la disparition des coccidies.

**I.4.2. Action immunogène:**

De nombreuses recherches ont démontré que la phase schizogonie stimule l'acquisition de l'immunité chez les poulets et le grand rôle est attribué aux schizontes II.

Toutefois, la souche précoce WIS F 96 d'Eimeria tenella ne produit que des schizozoïtes I qui sont très immunogènes **(EUZEBY, 1987)**. C'est une immunité post-infectieuse qui se développe en 2-3 semaines et qui dure environ 3 mois. L'immunité est plus solide et durable lorsqu'elle est consécutive à des infections renouvelées que lorsqu'elle fait suite à une infection unique.

### I.5. TABLEAU ANATOMO-CLINIQUE:

Il concerne les symptômes et les lésions qui varient en fonction des différentes espèces de coccidies.

#### I.5.1. Symptômes:

Selon l'âge des sujets et le mode d'élevage, on peut distinguer deux types de coccidioses : les coccidioses cliniques et les coccidioses sub-cliniques.

#### I.5.1.1. Coccidioses cliniques :

Elles sont dues à Eimeria tenella, Eimeria necatrix, Eimeria brunetti et sont présentes en absence ou lors d'inefficacité des anticoccidiens. Deux formes de maladies sont généralement observées : la forme aigue et la forme chronique.

##### I.5.1.1.1. Formes aigües:

###### I.5.1.1.1.1. Coccidiose caecale hémorragique :

Due à Eimeria tenella, elle atteint les sujets âgés de 2 à 3 semaines **(VILLATE, 2001)**. Dans ce cas :

• l'habitude est modifiée, les poulets sont immobiles et restent en boule ;

• l'état général est altéré, on note l'abattement et l'inactivité, les plumes sont hérissés ;

• les ailes sont pendantes et les oiseaux mangent peu, mais boivent beaucoup. On observe une diarrhée hémorragique, rejet de sang en nature, éliminé massivement, provoquant une anémie extrême. La mort survient autour de 2 à 3 jours **(BUSSIERAS et CHERMEITE, 1992)**. En effet, 90% des malades succombent à la suite d'une coccidiose due à Eimeria tenella **(VERCRUYSSE, 1995).** Les oiseaux qui survivent après 8 jours, guérissent et demeurent des nonvaleurs économiques **(FORTINEAU et TRONCY, 1985** cités par **DOSSOU 2008).**

**I.5.1.1.1.2. Coccidiose intestinale :**

Elles sont surtout dues à Eimeria necatrix puis à Eimeria brunetti. On observe parfois une diarrhée hémorragique, suivie de mort en quelques jours ; les survivants sont très amaigris, la convalescence est très longue.

**I.5.1.1.2.coccidioses chroniques:**

Observées en général chez les sujets âgés, elles se manifestent cliniquement par un abattement, un appétit capricieux, une diarrhée intermittente de mauvaise odeur, un retard de croissance et la chute de ponte chez les pondeuses. Il est possible d'observer des troubles nerveux, des convulsions et des troubles de l'équilibre évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition. Elles sont dangereuses car souvent occultes.

**I.5.1.2.Coccidiose subclinique:**

Elles sont dues essentiellement à Eimeria acervulina et à Eimeria maxima et sont présentes chez les oiseaux ne recevant pas de coccidiostatiques ou lors de chimiorésistance. Elles sont asymptomatiques, mais de grande importance économique, car entraînent la diminution du taux de conversion alimentaire et du mauvais aspect des carcasses (décoloration) **(BUSSIERAS et CHERMEITE, 1992).**

**I.5.2. Lésions:**

**I.5.1. Lésions macroscopiques:**

Les lésions macroscopiques observées à l'autopsie varient en fonction des espèces de coccidies

. Au cours de la coccidiose chronique, en plus des lésions d'entérite, des lésions hépatiques peuvent être observées et elles apparaissent comme des points miliaires blanchâtres ou grisâtres.

Dans les cas aigus (coccidiose caecale par exemple), les lésions sont nécrotiques et hémorragiques. L'intestin des malades est souvent flasque et dilaté. A l'ouverture, la muqueuse apparaît modifiée en des étages variables avec les coccidies en cause. Elle présente des lésions inflammatoires catarrhales avec parfois un petit piqueté hémorragique, des formes banales ou des lésions 34 inflammatoires diphtéroïdes avec présence de sang en nature et de caillot de sang **(Eimeria tenella) (EUZEBY, 1987).**

### I.5.2. Lésions microscopiques:

Elles se traduisent par une nécrose épithéliale, une atrophie des villosités intestinales. Ces lésions sont dues aux schizontes pour E. tenella et E. necatrix ou aux gamontes pour les autres espèces. Les lésions observées dans la forme aigue sont dominées par des phénomènes vasculaires (congestion, œdème et hémorragie). Dans la forme nécrotique et hémorragique, on note une destruction complète de l'épithélium et des villosités associées à des hémorragies.

## II.Diagnostic:

En matière de coccidiose aviaire, ce n'est pas le diagnostic d'un cas isolé qui importe, mais le diagnostic de l'infection dans le poulailler. Le diagnostic est à la fois clinique (ante-mortem) et nécropsique (post-mortem).

### II.1.1.Diagnostic ante-mortem:

#### II.1.1.1. Diagnostic clinique:

En général, le diagnostic clinique de la coccidiose est facile et est basé sur l'observation des signes cliniques. Il peut se confirmer aisément à l'examen coprologique **(BELOT et PANGUI, 1986).** Actuellement, les formes aigües de coccidiose sont de plus en plus rares. Le diagnostic clinique est difficile dans les autres formes de coccidiose **(BUSSIERAS et CHERMEITE, 1992).**

#### II.1.1.2. Diagnostic différente:

La coccidiose doit être différenciée d'autres maladies aviaires. Notamment:

- **Histomonose:**

L'histomonose atteint surtout les dindonneaux, mais aussi les poulets. La diarrhée est jaune-soufre, puis on observe des lésions hépatiques et du magma cæcal jaune-soufre.

- **Pullorose (salmonellose chez les jeunes):**

Chez les jeunes sujets, la maladie est d'évolution classique biphasique avec 2 pics de mortalité, au 4ème, 5ème jours puis vers le 15ème jour.

Les symptômes observés dans les formes d'évolution aiguë comprennent des symptômes généraux d'intensité variable mais surtout une diarrhée blanche crayeuse collante au point d'obturer l'anus en séchant et qui est le symptôme le plus évocateur de la pullorose.

Les infections subaiguës ou chroniques prennent souvent un aspect localisé : arthrites tibio-métatarsiennes et surtout torticolis, œdème sous-cutané ou simple hétérogénéité du lot avec un taux de mortalité de 10-20%.

- **Typhose (salmonellose chez les adultes):**

Elle se caractérise dans sa forme aigue par : - des symptômes généraux graves : abattement, fièvre, cyanose intense des appendices (maladie de la crête bleue), - des symptômes digestifs avec diarrhée jaune-verdâtre striée de sang provoquant une soif intense, - des symptômes nerveux chez quelques sujets.

#### II.1.1.3. Diagnostic expérimental :

Il est basé sur la recherche des oocystes dans les fientes. Mais il n'est pas efficace puisque l'action destructrice des coccidies précède l'apparition des oocystes dans la litière.

En effet, la grande action destructive des coccidies s'opère dès la 2ème génération des schizontes c'est-à-dire entre le 4ème et le 5ème jour, et les 36 symptômes sont apparents.

Les oocystes n'apparaîtront dans les fientes que vers le 8ème jour. Pour plus d'efficacité, il faut faire appel au diagnostic nécropsique.

### II.1.2. Diagnostic post- mortem:

Il repose sur l'autopsie et a pour but de rechercher les lésions de coccidiose et de faire des prélèvements (fragments d'intestin et de caecum) pour des examens microscopiques.

La mise en évidence, soit des oocystes de coccidie, soit des lésions caractéristiques de la coccidiose, confirme la présence de la maladie.

La classification des lésions selon la technique de **JOHNSON et REID (1970)** permet d'apprécier la gravité de la maladie. Ainsi, on attribue une note de 0 à 4 à chacune des portions de l'intestin suivant le degré de sévérité de l'inflammation provoquée par les coccidies. Les informations concernant cette technique sont regroupées dans le tableau III

**Tableau III : Méthode de Johnson et Reid (JOHNSON et REID, 1970)**

| Notes | Scores lésionnels |
|---|---|
| **0** | **Absence de lesions** |
| **+1** | **Lésions discrètes et peu nombreuses** |
| **+2** | **Lésions modérées avec la présence d'un contenu intestinal aqueux** |
| **+3** | **Lésions étendues avec œdème de la paroi intestinale** |
| **+4** | **Lésions inflammatoires sévères avec tendance hémorragique.** |

- **intestin antérieur: E. acervulina**



**Figure 04:** lésions blanches nombreuses en barreau d'échelle **(score 1)**



**Figure 05:** lestions+ nombreuses non coalescentes**(score 2)**

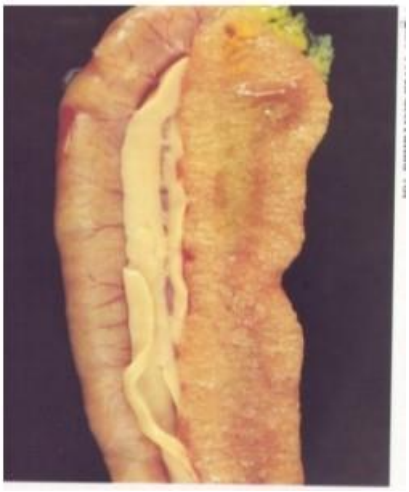


**Figure 06:** lesions coalescentes **(score 3)**



**Figure 07:** muqueuses blanche contenu liquide **(score 4)**

- **Intestin moyen: E. maxima**



**Figure 08:** Pétéchies**(score 1)** punctiformes



**Figure 09:** Pétéchies mucus + Ballonnement **(score 2)**



**Figure 10:** Caillots mucus orangé **(score 3)**



**Figure 11:** Caillots caractéristiques + ballonnement**(Score 4)**

- **Intestin moyen : E. necatrix**

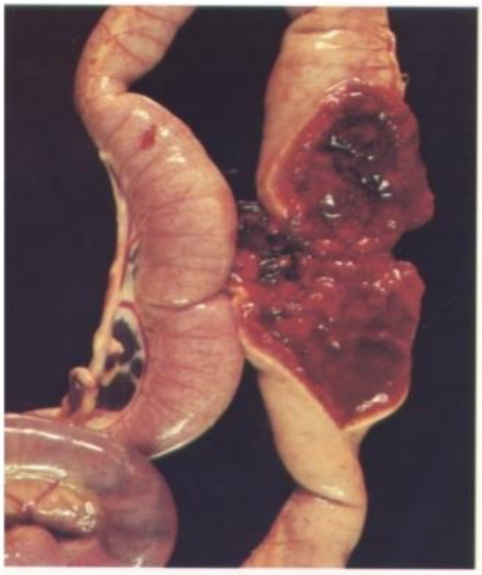


**Figure 12:** Pétéchies+ points blancs **(score1)**



**Figure 13:** Pétéchies + nombreuses légère et ballonnement**(score2)**





**(A)** **(B)**

**Figure 14:( score 3)** **A:** Hémorragies+ pétéchies+ ballonnement

**B:** Hémorragies+ teinte foncée mucus rouge + ballonnement

- **Intestin postérieur: E. brunette**



**Figure 15:** Inaperçu **(Score1)**

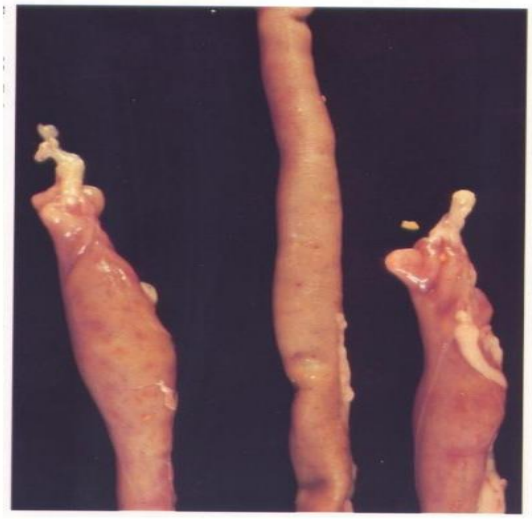


**Figure 16:** Epaississement + mucosités «saumon» **(score 2)**



**(A)**



**(B)**

**Figure 17:(score 3)** **A:** Epaississement + taches rouge transversals
**B:**Membrane nécrotiquesèche+ dépôt casseaux

- **Cæca : E. tenella**

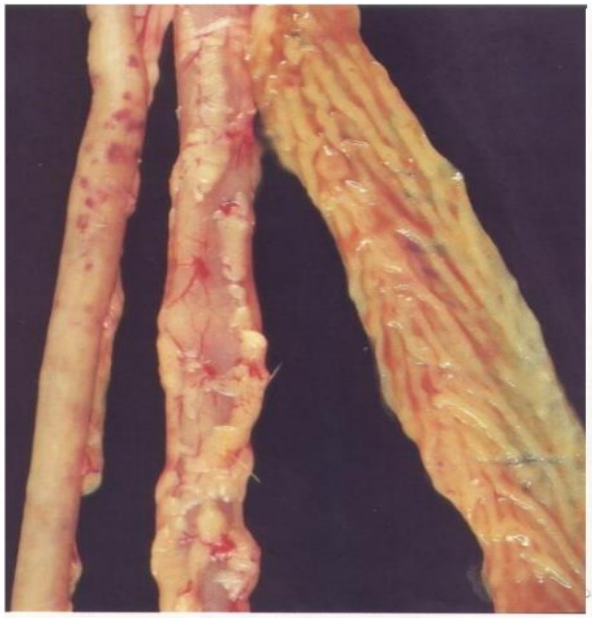


**Figure18:** Pétéchies rare **(score1)**



**Figure19:** Pétéchies nombreuses **(score2)**



**Figure20:** Sang ou pus caecal très peu de fiente **(score:3)**

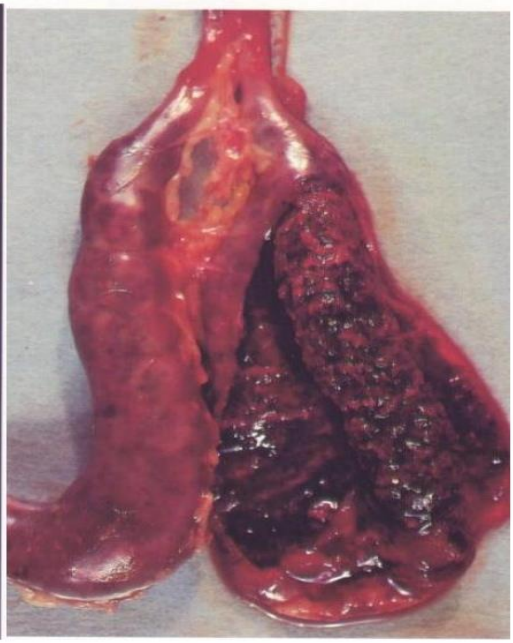


**Figure21:** Amas de sang ou pus casseux «boudin»**(score 4 )**

**Figures de 04 à21:Triki-Yamani,2017**

## III.Traitement et prophylaxie :

### III.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 deuxièmes génération et les gamétocytes, qui sont les formes pathogènes (**Euzeby, 1987**).ils sont administrés de préférence dans l'eau de boisson car la soif est mieux conservée que l'appétit (**Euzeby,1987**).

#### III.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, a la dose de 7mg par kg de poids vif soit 28 ml de solution à 2.5% pour 100 kg de poids vif pendant 2 jours.(**Villate,2001**)

►**l'Amprolium :**

Est une structurent semblable à la thiamine (VIT B1).Il en est un antagoniste compétitif. A une efficacité limite contre certaines Eimeria spp son spectre a été étendu en utilisant dans les mélanges et en particulier avec lethopabate.Ces et sulfaquinoxaline.(**Susan et Aillo, 2002**).

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

►**la Diavérdine :**

Dérivée de la pyrimidine qui potentialise l'activité anticoccidienne des sulfamides, grâce à elle, la posologie du sulfamide et 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 pathologie 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 a d'autres produits; **ROXARSONE (Sundolf,1997)**.

►**Clopidol**:

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

►**Triméthoprime:**

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

►**Pyrimethamine:**

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

**III.1.2.les anti coccidiens 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 **(Susane, Aillo, 2002).**Sur le marché on trouve certains dérivés de sulfamide telle que:

►**Sulfadimérazine:** 0.15g/kg de poids vif administré sous forme de dérivé sodique en solution dans l'eau de boisson.

►**sulfachlorpyrazine:**0.3‰ dans l'eau.

►**sulfadiméthoxine:**0.5 à 0.75‰dans l'eau selon l'Age des sujets.

►**sulfaquinoxaline:**0.4‰ dans l'eau.Les sulfamides sont soit utilisées seules soit potentialisées par association avec la **pyriméthamine** ou **Diavéridinece** qui permet de réduire la posologie.Elles ne doiventpas 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).**

**III.2. Prophylaxie:**

Il est plus facilement admis actuellement que pour de telles entités parasitaire, en production avicole, il n'est pas nécessaire d'obtenir une éradication complète de la coccidiose,

mais simplement d'en réduire les conséquences et la rendre supportable afin qu'elle ne compromette pas la production.

### III.2.1.Prophylaxie sanitaire:

#### III.2.1.A. Limiter l'accumulation des matières contaminantes:

L'élément infectant est l'oocyste. Il est éliminé dans les fientes des animaux : il faudra donc éviter l'accumulation des déjections et leur contact avec les animaux. L'idéal serait l'élevage sur caillebotis et grillage car il limite le contact entre les volailles et les fientes, donc le parasitisme. Lorsque l'élevage se fait sur sol, il faudra une litière d'une épaisseur convenable, ainsi les fientes s'enfuissent facilement. De plus,il est déconseillé de la brasser en cours d'élevage car cela rend accessible des oocystes infectants qui ont sporulé **(Mekalti, 2003).**

La conception des poulaillers est importante. Le bâtiment doit être conçu selon les normes en vigueur afin de favoriser une bonne ventilation et d'éviter l'ensoleillement. Aussi, une bonne implantation est aussi nécessaire ; il faudra éviter les terrains humides et choisir un endroit abrité des vents et d'accès facile **(Mekalti, 2003).** L'axe des bâtiments doit être parallèle aux vents dominants de la saison des pluies et les abords doivent être soigneusement entretenus en éliminant les herbes hautes, en installant des gouttières ou des caniveaux.

La densité des animaux est un point à maîtriser, car, non seulement une forte densité diminue la résistance des animaux mais en plus favorise rapidement, l'augmentation de la concentration en oocystes **(Magdelaine and Chesnel, 2002).**

Enfin, le suivi sanitaire des oiseaux est important : les coccidies sont des parasites opportunistes quiprofitent de l'affaiblissement des oiseaux pour infester l'hôte. Pour accroître leur résistance, les oiseaux doivent être nourris avec une alimentation de bonne qualité et riche en vitamines A et D.

#### III.2.1.B. Limiter les contaminations extérieures:

Plusieurs bâtiments peuvent être dans le même élevage ; des bottes ou des surbottes spécifiques à chaque bâtiment sont un moyen de limiter l'apport de coccidies depuis le milieu extérieur. Un sas à l'entrée permet de changer de bottes, de vêtements, de se laver les mains.L'aire d'accès au bâtiment sera bétonnée avec un rotoluve, évitant toute contamination par les véhicules (livraison d'aliment, ramassage des animaux...). L'accès des bâtiments doit être limité au strict nécessaire. On luttera contre la présence d'animaux divagants *enceinte grillagée+ et des nuisibles [rodenticide, insecticide]. **(Boka, 2006 ; Van Eekeren, 2006).**

**III.2.1.C.La désinfection du milieu Entre deux bandes:**

Il est indispensable de procéder à une désinfectioncomplète. Le nettoyage des bâtiments doit se faire rapidement et doit être le plus complet possible. Dès le départ des animaux, tout le matériel d'élevage sera démonté et sorti du bâtiment, la litière sera enlevée **(Mirabito, 2004).** L'évacuation des litières permet de réduire le nombre de coccidies mais il faut les stocker le plus loin possible des bâtiments. Le lavage des murs et du sol avec une bonne évacuation des eaux usées permet d'éliminer la plupart des oocystes. Le nettoyage doit rendre possible la mise à nu des matériaux, bois, ciment, tôle, matière plastiques (les matériaux poreux sont à éviter dans l'élevage).

**III.2.2.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.

**IV.2.2.1.La chimio prévention:**

Pour lutter contre cette pathologie, des molécules a activité anticoccidienne de deux types, ionophore et produit chimique ont été développés et sont utilisées a titre préventif en supplémentassions dans l'aliment. Ces anticoccidiens ne sont pas des médicaments

vétérinaires, ce sont des additifs alimentaire de 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 Reid, 1970).**

pour prolonger l'efficacité des anticoccidiens, on utilise divers stratégies.la rotation nécessite un changement de programme deux à trois fois par an. 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, 1987).**

le choix d'un anticoccidien est basé sur la capacité de la molécule a améliorer l'indice de conversion et éviter la perte de poids et le développement des lésions **(Reid, 1978).**

**Tableau IV: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 | Modéré | Trés lente | Lente | Absente ou trés lente | |
| Buquinolate | + | | | | | | 0.0055% |
| Deconquinate | + | | | | | | 0.003% |
| Clopidol | | + | | | | | 0.0125% |
| Robenidine | | | + | | | | 0.003-0.006% |
| Nicarbazin | | | | + | | | 0.0125% |
| Emporium | | | | | + | | 0.0125% |
| Zoalene | | | | | + | | 0.0125% |
| Monensin | | | | | | + | 0.0121% |

D'autres composés sont en cour 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 tests de sensibilité aux anticoccidiens (AST) des souches présentes sur le terrain peuvent être réalisés. Un anticoccidiogramme est un test effectué sur les poulets pour évaluer la sensibilité d'un isolat de coccidies du terrain a différents anticoccidiens utilisés dans les élevages, permet d'établir une stratégie à mettre en place pour le contrôle de la coccidiose sur le terrain.

**-Traitement chimique (médicament):**

Celui-ci est effectué avec des antis coccidiens classiques

►spécifiques, qui ne traite 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 mieux conservée que l'appétit **(Euzeby, 1987).**

**III.2.2.2. La vaccination :**

Les industries pharmaceutiques ont cherchés a élaboré un vaccin. Toutefois 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 lesquelles on n'aurait pas vacciné **(Shilley et al, 1983).**

**►Vaccins vivants, virulents:**

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

**►Vaccin vivent atténué :**

La gamme suivante **PARACOX®-8, PRACOX ®-5,LIVACOX® et PARACOX®-8** (8 souches d'Eimeria) comble les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le **PRACOX®-5** récemment mis sur le marché vise le poulet de chair, moins onéreux que le **PRACOX-8** mais encore d'un cout nettement supérieur a la chimio prévention **(Naciri,2001).**

Une dose unique de praecox administrer dans l'eau de boisson entre le 5éme et le 9éme jour d'Age, protège l'oiseau des coccidioses durant toute sa vie, la protection conféré contre la coccidiose est consécutive à un processus d'immunisation, elle est liée au développement des coccidies vaccinales de praecox dans l'intestin de poussin.

Le reculage naturel des coccidies vaccinales par les fèces et la litière permet le renforcement et persistance de l'immunité **(Naciri.2001).**

# Chapitre III

# *Partie expérimentale*

## I.OBJECTIF :

Le déclenchement de la coccidiose aviaire au niveau des élevages est lié à plusieurs facteurs: la saison,l'âge des animaux, type d'élevage, ventilation, la nature de la litière, ladensité...etc. Cette enquête vise à étudier:

Identitification des espèces Eimeria à partir des autopsies du poulet de chair et du poulet d'elevage dans le but de connaitre leurs prévalences dans la régions de Médéa et de déterminer les différentes lésions histopathologiques de l'appareil digestif de ces poulets.

Notre étude s'articule autour de ces deux axes .Le premier est une recherche bibliographique consacrée à l'anatomie et l'histologie de l'appareil digestif du poulet et une étude sur la coccidiose .

Le deuxième axe étant une recherche expérimentale qui présente des résultats obtenus suite à des techniques d'identification des espèces d'Eimeria et des autopsies.

## II.MATERIELS ET METHODES

### II.1.Période et zone d'étude :

Notre travail a été réalisé au niveau des trois centres avicoles dans la willaya de Médéa qui se situe dans le centre du pays au cœur de l'Atlas tellien dans trois différentes régions la Kabylie dans l'extrême est de la Wilaya, la Basse Kabylie dans le Nord-Est et la grande partie qui reste dans le Titteri, elle consiste une zone de transit et un trait d'union entre le Tell et le Sahara, et entre les Hauts Plateaux de l'Est et ceux de l'Ouest.

Le climat de Médéa se distingue par des caractéristiques dues à sa position sur les monts de I'Atlas tellien et son altitude qui atteint 1 240 m ainsi qu'à son exposition aux vents et aux vagues de courants venant de I'Ouest.

Les échantillonnages sur lesquels nous avons efectué un suivi experimental proviennent de 3 elevages de poulet de chair différentes dans Draa el semmar,El omaria et Chrachria.

### II.2.Questionnaire:

Un questionnaire a été effectué lors de chaque visite couvrant des informations sur l'aviculture,son nom et son adresse,la region,la saison,conditions d'elevage,l'âge des poulets leurs poids,la nourriture,taux de mortalities,dans le cadre de dépister une éventuelle coccidiose.Le tableau V présente les périodes effectuées sur différents sites d'étude.

**Tableau V:Date et âge des poulets dans les différentes visites**

| Echantillon | Date | L'âge des poulets |
|---|---|---|
| **Draa el semmar** | 27/04/2021 | 18 jours |
| | 01/05/2021 | 25 jours |
| | 11/05/2021 | 20 jours |
| | 22/05/2021 | 29 jours |
| **El omaria** | 27/04/2021 | 14 jours |
| | 02/05/2021 | 30 jours |
| | 15/05/2021 | 45 jours |
| | 25/05/2021 | 20 jours |
| **Chrachria** | 01/06/2021 | 15 jours |
| | 09/06/2021 | 21 jours |

**II.3.Examen macroscopique et microscopique des lésions :**

Dans cette partie on réalise une autopsie et étude histopathologie sur les intestins.

**III.3.1.Autopsie :**

Matériels biologiques :

Utilisation des portions d'intestin des poulets infectés par la coccidiose (mortes ou sacrifiées) qui ont fait l'objet d'autopsie :20 sujets de différentes âges.

Matériels non biologique :

-Les gants

-Un plateau

-Ciseau d'autopsie

-Lame de bistouri

- **Méthode de réalisation de l'autopsie des poulets :**

Après avoir reçu une autopsie au niveau de deux cabinets vétérinaries un raclage a été effectué après une observation macroscopique afin de rechercher des lésions au niveau intestinal: Les scores lésionnels engendrés par les coccidies dans chaque segment ont été notés et estimés immédiatement selon la méthode modifiée de **Johnson and Reid, (1970)** . Ensuite les portions d'intestins à savoir le Duodénum,Jéjunum,iléon et caecum ont été récupérées mis dans des flacons en plastiques identifiés ,contenant une solution de formol

tamponnée à 10%.C'est la fixation des prélèvements ,ensuite ils sont transportés dans une glacière au laboratoire d'anatomopathologie afin de préparer des coupes histologiques dans le cadre de déterminer les différentes lésions histopathologiques.

La figure illustre les étapes de l'autopsie :

a-Dissection

b-Isolement des parties d'intestins

c-Fixation au formol

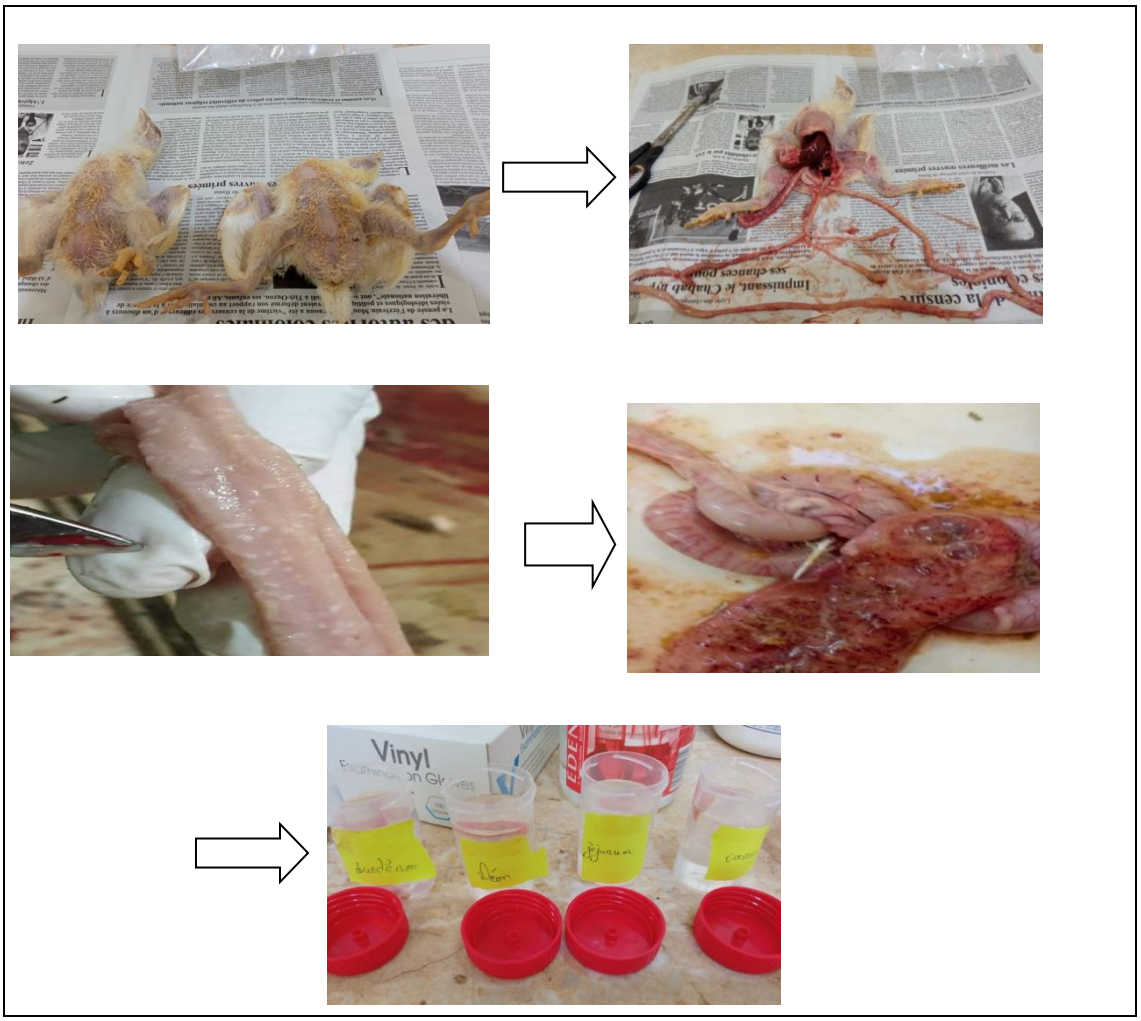



**Figure 22 :**Les étapes de l'autopsie **(photo originale.2021)**

### II.3.2. Histopathologie des intestins:

La technique de base nécessite plusieurs solutions, réactifs et matériels, et de différentes étapes :

| 1.Matériels: | 2.Les solutions et réactifs: |
|---|---|
| -Hotte chimique(Chem FAST)<br>-Automate de déshydratation<br>-Station d'enrobage<br>-Bain marie à 37°C<br>-Microtome(Leica)<br>-Etuve(Venti-Line VWR)<br>-Microscope optique<br>-Cassettes<br>-Moules d'inclusion<br>-Lames couteux<br>-Lames et lamelles<br>-Pipettes Pasteur<br>-Pinces<br>-Papiers filters<br>-Les gants | -Formols 4%<br>-Alcool 90°,90°,100°<br>-Xylène en fusion<br>-Paraffine 56/58°C<br>-Hématoxyline<br>-Eosine<br>-EUKITT (Résine synthétique ) pour le montages des lamelles |

**La technique:**

Après les cinq jours de fixation, les segments d'intestin ont été traités comme suit:

**La fixation:**

A pour but la conservation des structures et le durcissement des pièces. Elle doit se faire immédiatement après le prélèvement, par immersion du matériel dans un grand volume de liquide fixateur. Les liquides fixateurs les plus utilisés sont le formol ou le liquide de Bouin (mélange de formol et d'acide picrique). La durée de la fixation varie selon le volume des prélèvements .

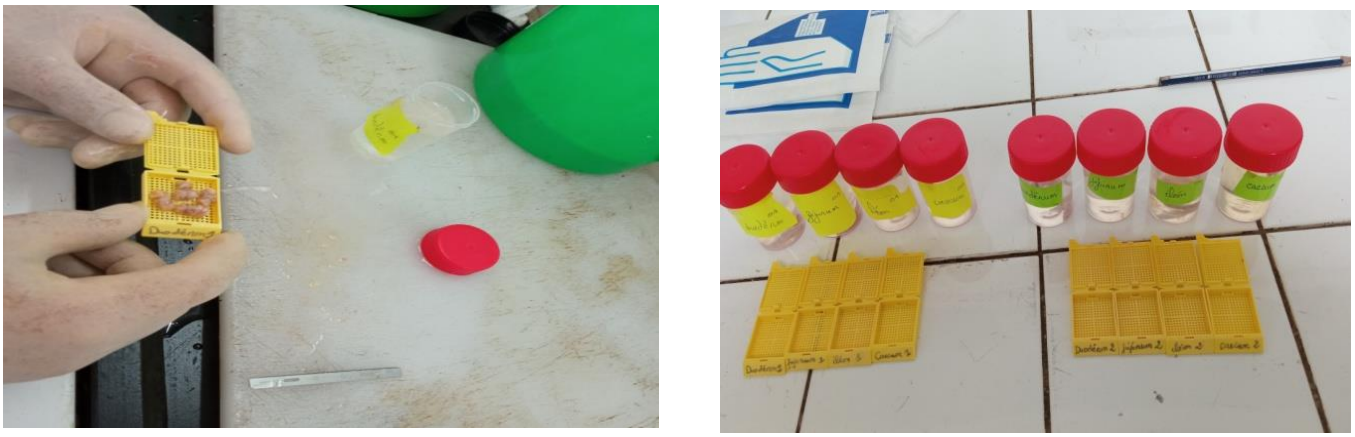


**Figure 23:** étape de la fixation**( photo originale .2021)**

- **Déshydratation:**

La déshydratation consiste à remplacer l'eau des tissus par un produit organique neutre. Pour cela, trois bains d'alcool à différentes concentrations sont nécessaires:

- 1 er à 50% pendant deux heures
- 2 ème à 70% pendant deux heures
- 3 ème à 96 % pendant deux heures, voire plusieurs heures

Clarification:

Elle comprend deux étapes:

- 1 er bain de 50% de chloroforme, 50% d'alcool à 96% pendant 4 heures
- 2 ème bain 100% chloroforme pur pendant 4 heures

Imprégnation par la paraffine:

On procède à la fusion de la paraffine plusieurs heures à l'avance à une température de 56°C dans une étuve(SAKURA), puis on y plonge nos casettes échantillons et on les laisse toute une nuit.

- **L'inclusion:**

L'inclusion a pour but de permettre la réalisation de coupes fines et régulières. Le milieu d'inclusion le plus utilisé est la paraffine. Comme la paraffine est hydrophobe, le prélèvement doit d'abord subir une déshydratation (par immersion dans des bains d'alcool de degré croissant puis dans des bains de toluène) avant d'être coulé dans un moule contenant de la paraffine fondue par chauffage et devenue liquide, qui infiltre alors toute la pièce. Après refroidissement, on se trouve en présence d'un bloc de

paraffine, dur, à l'intérieur duquel la pièce prélevée est incluse. Dans certains cas, on utilise d'autres milieux d'inclusion (celloïdine, résines plastiques, etc.).



**Figure 24:** cassettes aprés inclusion au paraffine **(photo originale.2021)**

- **Préparation des coupes**

La coupe du bloc de paraffine sont faites avec un microtome permettant de réaliser des tranches de section (coupes) de 2 à 5 µm d'épaisseur. Les coupes sont recueillies sur des lames de verre.

- **La coloration**

Réalisée sur lames, accentue les contrastes pour mieux reconnaître les différents éléments de la préparation. Comme les colorants sont en solution aqueuse, les coupes doivent d'abord subir une réhydratation. Celle-ci est effectuée après déparaffinage des coupes (par la chaleur et des bains de toluène) en immergeant les lames dans des bains d'alcool de degré décroissant puis dans l'eau distillée. Les colorations les plus fréquemment utilisées associent deux ou trois colorants différents : l'HématoxylineEosine (H.E.) associe l'hématéine qui colore les noyaux en violet et l'éosine les cytoplasmes en rose ; les colorations trichromiques usuelles sont l'Hématéine-EosineSafran (H.E.S.) par ajout de safran colorant en jaune les fibres de collagène, et le trichrome de Masson qui associe un colorant nucléaire (hématoxyline), un colorant cytoplasmique et un colorant bleu ou vert colorant les fibres de collagène. De nombreuses colorations spéciales (dites signalétiques) permettent de visualiser différentes structures ou composants des tissus (par exemple, les fibres de réticuline par des colorations argentiques ou les fibres élastiques par l'orcéine).

- **Le montage**

Après avoir subi une déshydratation (par bains d'alcool de degré croissant puis bains de toluène), les coupes colorées sont montées entre lame et lamelle avec une résine synthétique dont l'indice de réfraction est voisin de celui du verre. On dispose alors d'une « préparation microscopique » (simplement appelée « lame » dans le langage courant) prête à être observée au MO.

- **Lecture microscopique des lames**



**Figure 25:** des lames prêt à l'observation microscopique **(photo originale.2021)**

## III.RESULTATS ET DISCUSSION

### III.1.Résultats:

L'histopathologie renvoie à l'observation à échelle microscopique des tissus vivants ou morts pour objectif d'identifier les mécanismes, traces ou indices histologiques de manifestations de maladies. Les préparations histologiques sont examinées au microscope par un médecin spécialisé, ce diagnostic médical est formulé dans un rapport qui décrit le résultat et l'avis du médecin.

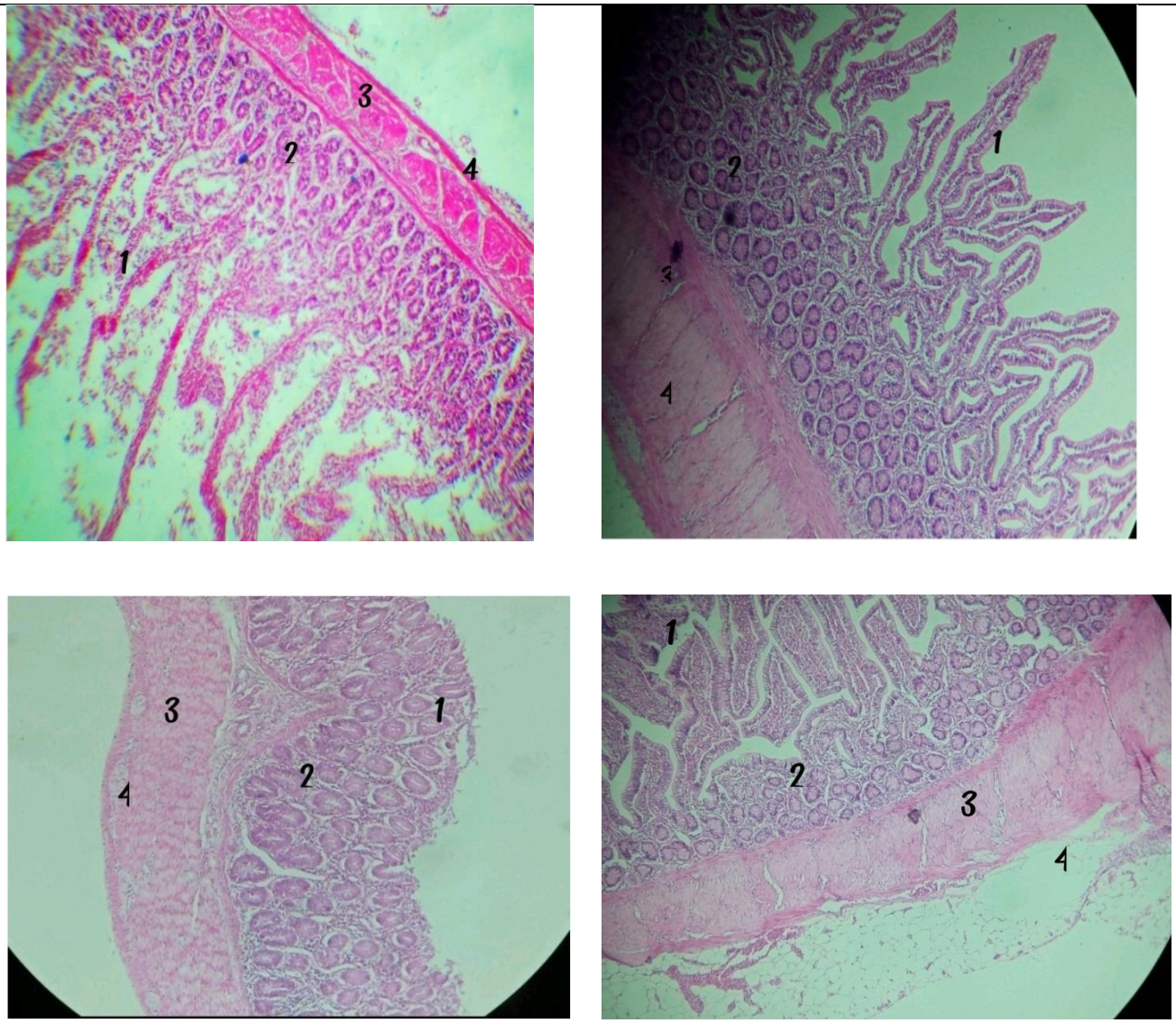



**Figure 26 :** observation microscopique des coupes histologiques normales au niveau de chaque portion d'intestin du poulet( duodénum, jujénum, iléon et caecum) **(x10):**

**1-muqueuse**

**2-sous muqueuse**

**3-musculeuse / 4-séreuse**

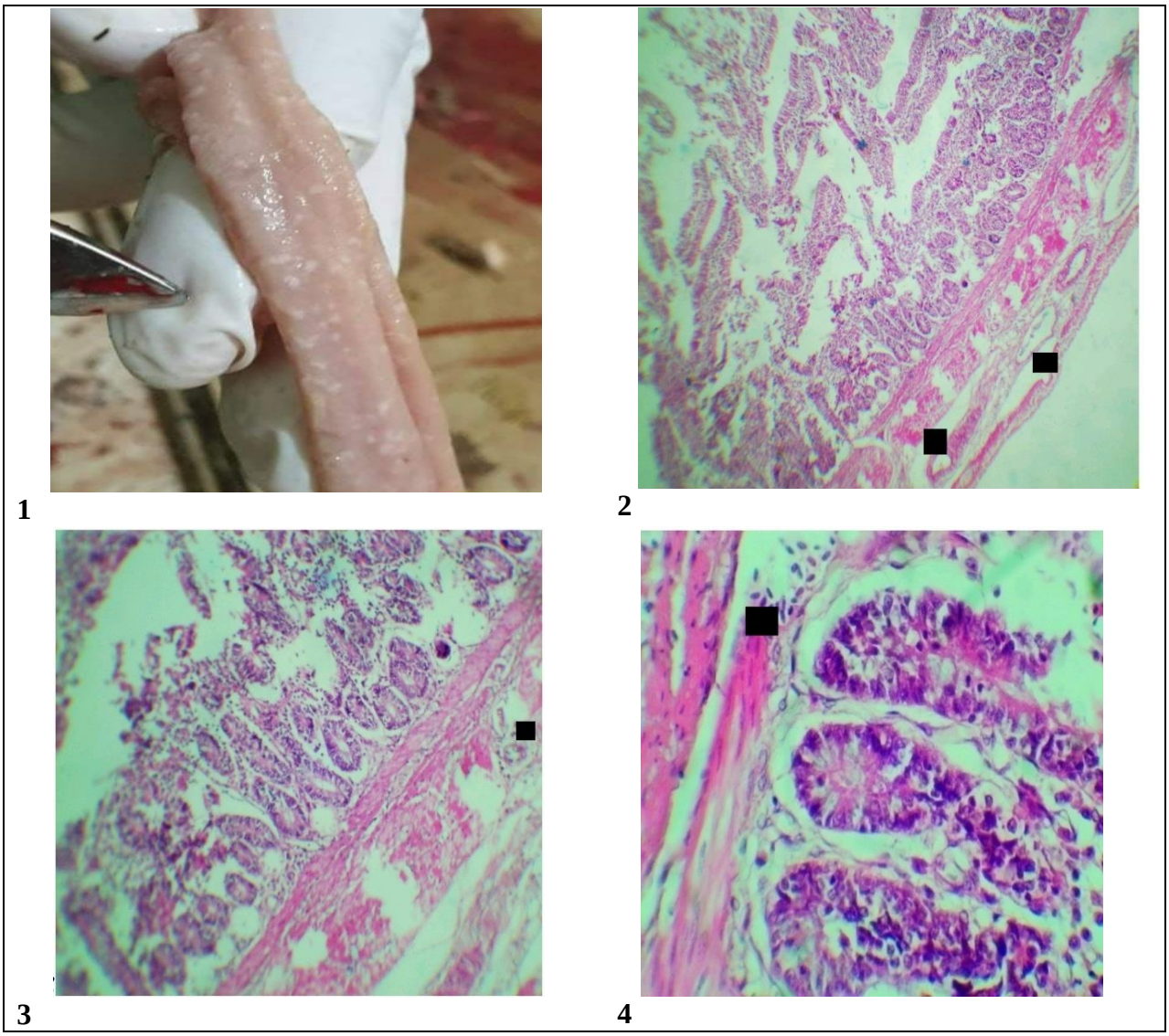



**Figure 27 : (1)**Lésion duodénal contient des pétéchies blanches

**(2) (3) (4)** Observation microscopique d'une coupe histologique du duodénum

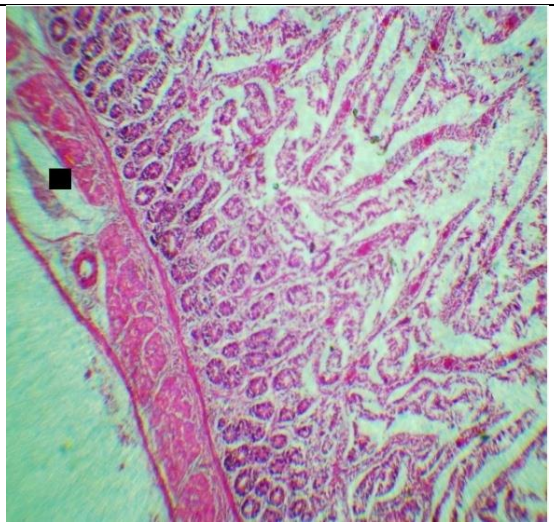
**(2)**separation des quatres couches ,présence d'oedème . **(x4)**

**(3)** vasodilatation des vaisseaux sanguins **.(x10)**

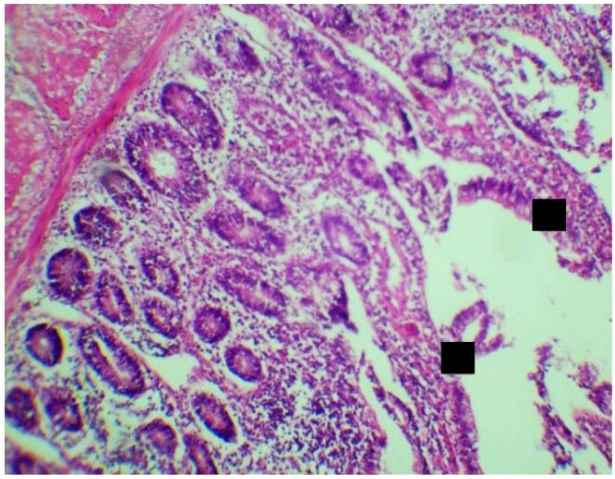
**(4)** infiltrat lymphocytaire (hyperplasie des plaques de payer) et augmentation des cryptes provoquent un déplacement des villosités vers la lumière intestinale**.(x40)**



**1**



**2**



**3**

**Figure 28:** Observation microscopique d'une coupe histologique du jujénum

**(1)**séparation entres les quatres couches, vasodilatation des vaisseaux sanguins .**(x4)**

**(2)** infiltrat inflammatoire .**(x4)**

**(3)**Désorganisation des glandes hypertrophique.**(x10)**

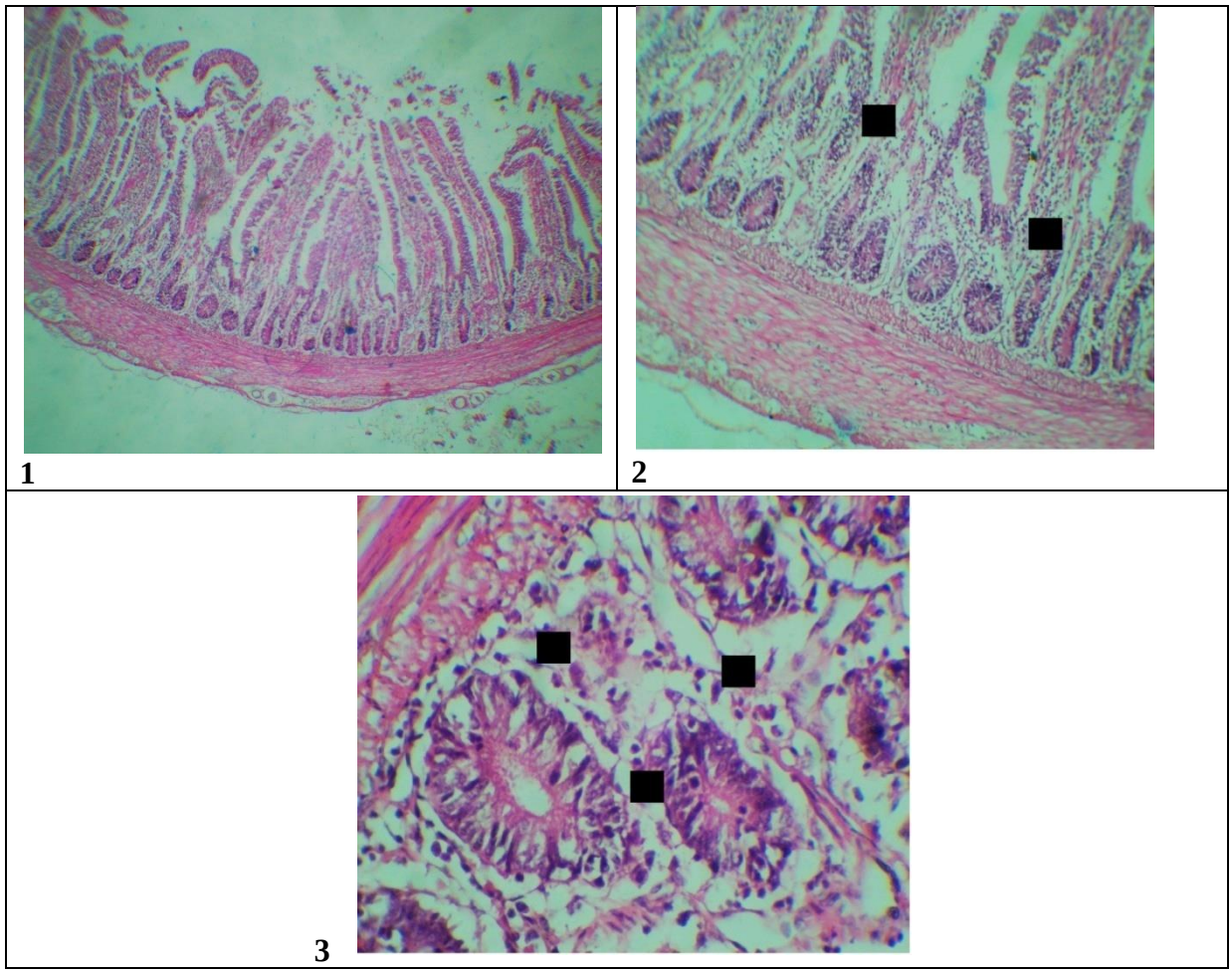
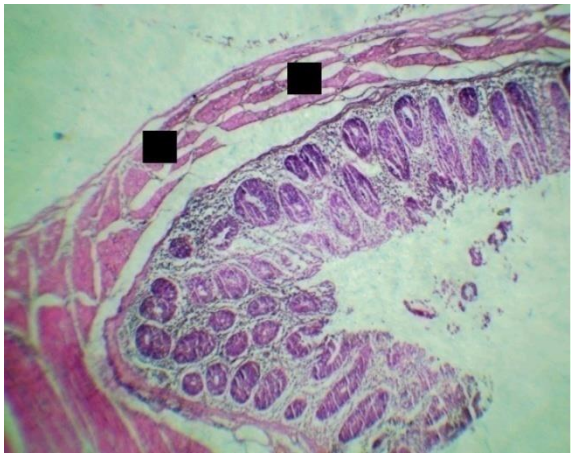



**Figure 29:** Observation microscopique d'une coupe histologique du l'iléon

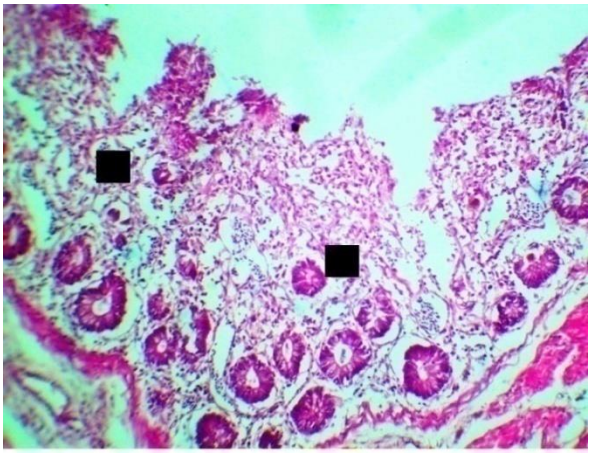
**(1)** vasodilatation des vaisseaux sanguins,présence d'oedème,séparation légère de la couche séreuse et musculeuse.**(x4)**

**(2)** désorganisation et destruction des glandes hypertrophique.**(x10)**

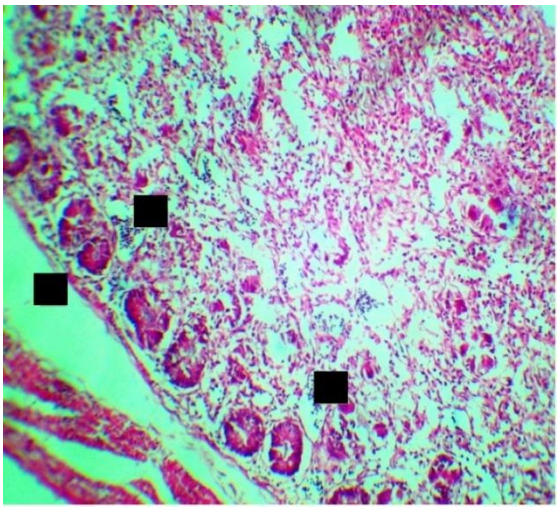
**(3)** infiltrat lymphocytaire (foyer inflammatoire).**(x40)**



1



2



3

**Figure 30:** Observation microscopique d'une coupe histologique du caecum

**(1)**séparation des couches et présence d'oedème.**(x4)**

**(2),(3)** présence d'oedème,présence du foyer inflammatoire,destruction et mal organisation des glandes.**(x10)**

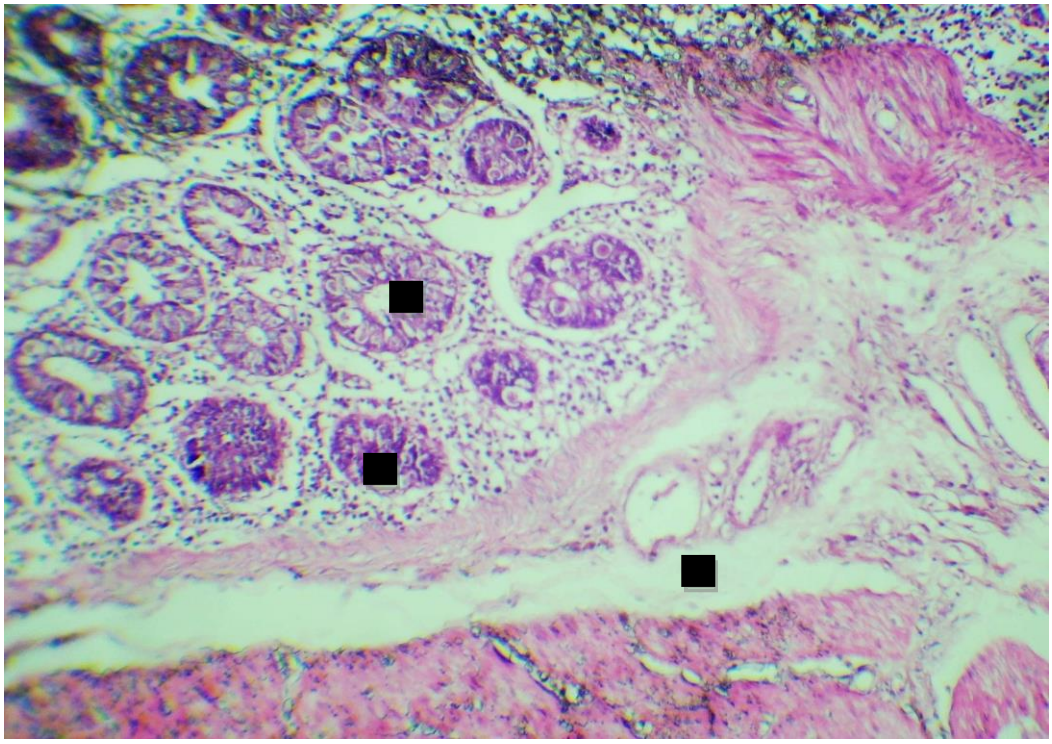


**Figure 31 :** Observation microscopique d'une coupe histologique du caecum.**(x40)**

On observe des inflammations lymphocytaire qui montre que ces graines ont un effet anti-inflammatoire **(Arriago-Pizano et al.,2005 ;Puglia et al.,2005)** ,ulcération intestinale (perte de la muqueuse intestinale)

- **Etude histopathologique:**

On observe dans la **figure 27** qui présente une coupe histologique du duodénum de poulet agês 29 jours appartenent au poulailler de Draa el semmar une séparation des quatres couches et la présence d'oedème dans la partie musculeuse avec une vasodilatation des vaisseaux sanguins ainsi qu'une présence d'une infiltrat inflammatoire avec une augmentation des cryptes .cela montre que E.acervulina affecte le duodénum selon **(Conway and McKenzie,2007).**

Concernant la **figure 28**, la coupe histologique du jéjunum représente une séparation des couches et une vasodilatation des vaisseaux sanguins et une désorganisation des glandes hypertrophique ,ces lesions sont éventuellement dues au parasite qui peuvent être E.necatrix ou E.maxima selon **(Conway and McKenzie,2007).**

Une vasodilatation des vaisseaux sanguins et présence d'oedème avec une séparation légère de la couche séreuse et musculeuse et intervention d'une infiltrat inflammatoire dans

la coupe histologique de l'iléon dans la **figure 29** du poulet de 30 jours de la poulailler El omaria montre que c'est E.mitis ou E.brunetti selon **(Conway and McKenzie,2007).**

Pour la dernière **figure 30** de l'observation de la partie caecum ,une séparation des couches et présence d'oedème avec une infiltrat inflammatoire montre une présence de E.tenella responsible de la coccidiose caecale **(Conway and McKenzie,2007).**

D'après les vétérinaires de cette région la présence de l'humidité dans la litière est un facteur primordial dans la multiplication des coccidies

En pratique, dans les conditions d'élevage intensif dont les paramètres de chaleur et d'humidité sont très favorables et à l'abri du soleil. Dans ce contexte que cette pathologie a le caractère endémique notamment en absence des mesures prophylaxie efficaces **(Mekalti, 2003).**

**III.2.Discussion :**

Fait suite au traitement des résultats de notre enquête , nous avons constaté les points suivants :

Un bon diagnostic est basé sur les signes cliniques et lésionnels qui représentent le facteur le plus important dans l'éradication de la pathologie et l'éfficacité.Selon notre enquête ,les lésions les plus observés sont :pétéchie et hémorragie des intestins.Comme le diagnostic différentiel est difficile à effectuer. Dans notre étude , on a basé sur l'autopsie qui est indispensable pour déterminer la pathologie dans le domaine avicole même il y a des observations des signes clinique aussi prisent en considération qui sont cité en haut.

Dans la présente étude, 20 échantillons ont été analysés par la technique histologique. Nous avons enregistré 9 cas positifs porteurs du parasite genre Eimeria, soit 45%.Les résultats obtenus révèlent également que l'ensemble des sujets examinés par analyse histologique à différentes âges avaient des niveaux d'infestation différents.

Les observations microscopiques des coupes histologiques des lésions ont permis d'identifier 6 éspèces responsables de la coccidiose à des pourcentages variés :44% Eimeria tenella ,Eimeria necatrix et Eimeria maxima 33% ,11 % l'ensemble de Eimeria mitis ,Eimeria brunella ,Eimeria acervulina.

Ces résultats ont été confirmés par la technique histologique en s'appuyant sur certains paramètres d'identification tels que la muqueuse oedématiée , dissociée par un infiltrat inflammatoire d'intensité modérée, composé d'éléments inflammatoires

polymorphe :lymphocytes,plasmocytes, mastocytes et polynucléaire neutrophiles et éosinophiles.

Sur les 9 sujets infectés, nous avons un pourcentage de 44% concernant la partie caecale.

Nous avons dire que les éspèces parasitaires la plus dominante sont E.tenella. ces résultats sont les mêmes que les résultats présentés par **SAHRAOUI Hadil et ALLAL Akila (2018-2019)** avec un taux de pourcentage élevé de E.tenella.

La coccidiose affecte fortement la croissance du poulet **(Tyzzer, 1929)**. Chez ce dernier, le ralentissement de la croissance au cours d'une infestation est l'un des signes majeurs de la maladie et semble être dû principalement à la diminution de la prise alimentaire **(Pascalon-Pekelniczky et al., 1993)**. Les intestins sont aussi le site principal du développement et des lésions parasitaires, ce qui perturbe les fonctions digestives **(Yvoré et al., 1982)**. Durant la multiplication parasitaire, le tractus digestif subit une destruction de la muqueuse, des phénomènes réactionnels d'inflammation et d'œdème, des variations de la flore et des dénaturations de certains constituants intervenant dans l'absorption des nutriments **(Crevieu-Gabriel and Naciri, 2001)**. Néanmoins, la perturbation la plus marquée semble être l'insuffisance des fonctions digestives **(Larbier et al., 1974),** d'où le ralentissement de la croissance. Dans notre travail, les signes cliniques sont survenus à l'âge de 25 jours, la phase de développement pondéral accru, pendant laquelle les besoins alimentaires des oiseaux augmentent considérablement **(Gongnet et al., 1994)**. Au cours de cette période, la diminution de la consommation d'aliment, ainsi que l'apparition de la diarrhée dans l'ensemble des lots infectés, expliquent le retard de croissance qui a été rattrapé ultérieurement par les animaux des lots traités. Cette croissance compensatrice était plus importante chez les individus recevant les deux traitements combinés. Par ailleurs, la coccidiose est une maladie caractérisée par le développement d'un processus inflammatoire **(Martin, 2010).** Parmi les signes cliniques récurrents chez les animaux soumis à un tel processus, sont l'amaigrissement et le ralentissement de la croissance. Selon **Martin, (2010),** plusieurs causes sont évoquées expliquant la perturbation de croissance au cours des processus inflammatoires mais, quatre facteurs ont un rôle déterminant, la diminution de la prise alimentaire (**Ollat and Gurruchaga, 1998; McCarthy et al., 2004)**, la baisse de l'efficacité alimentaire **(Klasing et al., 1987),** la réorientation des acides aminés vers les organes et tissus mis en jeu dans la réaction inflammatoire (**Klasing and Johnstone, 1991; Klasing and Austic, 1984)** et enfin l'augmentation du métabolisme basal qui augmente l'utilisation d'énergie **(Klasing and Johnstone, 1991; Klasing et al., 1987).**

# *Conclusion*

La technique d’autopsie permet de détecter la présence ou l’absence des coccidies dans la litière des poulets de chair et permis de déterminer les espèces de coccidies en cause à partir des lésions des intestins grêles.

Les observations microscopiques des lésions des intestins grêles de 20 poulets examinés ont permis d’ identifier espèces responsables de la coccidiose citant: Eimeria tenella, Eimeria necatrix, Eimeria maxima , Eimeria brunetti,Eimeria mitis, Eimeria acervulina.

D’après l’étude histopathologique , on observe qu’ elle se développe sous forme des infiltrats inflammatoires dans la muqueuse de chaque portions d’intestin ; parfois la présence d’œdème aussi causé le mort de l’animal. L'objectif de ce travail est d'étudier l'évolution de la coccidiose aviaire dans des différentes unités de production de poulets de chair dans la wilaya de Médéa et d'établir les conditions ayant favorisé l'apparition et le développement de cette maladie.

Les coccidioses se caractérisent par une réduction de la consommation, de gain de poids, des diarrhées qui peuvent être sanguinolentes. Cette pathologie digestive est de plus en plus difficile à gérer par les éleveurs et entraine des pertes économiques très élevées.

Donc sur les trois élevages, on a trouvé que la coccidiose est une maladie parasitaire qui s’attaque au poulet de chair quelque soit son âge.

Apparition des coccidies dans un les élevages peut être causer par la contamination très grave dans leur nutrition et leur environnement c’est pour cela qu’il faut bloquer toutes les conditions favorables d’une coccidie comme la Température, l’humidité et surtout il faut respecter le cas sanitaire de l’élevage.

## Référances bibliographiques :

### A

Arriaga-Pizano L., Jimenez-Zamudio L., Vadillo-Ortega F., Martinez-Flores A., Herrerias-Canedo T., and Hernandez-Guerrero C., (2005). The predominant Th1 cytokine profile in maternal plasma of preeclamptic women is not reflected in the choriodecidual and fetal compartments, J Soc Gynecol Invest, 2005, vol. 12 (pg. 335- 342

### B

BELAID B. Notion de zootechnie générale. Office des publications universitaires. Alger, 1993.

BELOT J. et PANGUI J.L., 1986. Observation sur l'excrétion ookystale des volailles dans quelques élevages de Dakar et des environs.Bull. An. Hlth. prod. Afr., 1986, 34:286-289.

Biq Dutchman, 2009 : https://www.bigdutchman.fr/fr/elevage-de-poulespondeuses/actualites/detail/une-alternative-judicieuse-a-l-elevage-au-sol

Boka MO, 2006. Evaluation de l'effet des anticoccidiens ionophore sur les performances zootechniques des poulets de chair en élevage semi-industriel. Thèse de doctorat d'état en médecine vétérinaire, Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Ecole inter-états des sciences et médecine vétérinaires (E.I.S.M.V.), faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie

BRUSSIERAS J. et CHERMETTE R., 1992. Abrégé de parasitologie vétérinaire.Fascicule II, Protozoologie vétérinaire.- Maison Alfort: ENV Alfort,Edité par le service de parasitologie.- p.

**C**

Chagneau A.M, Lecuelle S, Lescoat P, Guillaumin J.M, Quentin M, Bouvarel I, 2009. Effets du mode de distribution et de la présentation de l‟aliment sur les performances du poulet de chair à croissance rapide. 8 ème journées de la Recherche Avicole, ST Malo (France), 25&26 mars, 284-285.

Conway D-P.,McKenzie. 2007.Poultry Coccidiosis : Diagnostic and Testing Procedures.Third Edition.Blackwell Publishing 2007:17-40.

Crevieu G. and Naciri M. (2001).Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. Paris : INRA Prod. Anim, 2001, 14 : 231-246.

CREVIEU-GABRIEL et NACIRI M., 2001. Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. INRA Prod. Anim.,p 231-246.

**D**

DOSSOU A.D., 2008. Effet du tourteau de Neem (Azadirachta indica. Juss ) sur les coccidioses aviaires. Thèse: Méd. Vét.: Dakar; 27.

**E**

EUZEBY J., 1987. Protozoologie médicale et comparée:Volume 2: Myxozoa-Microspora-Apicomplexa. Paris: Fondation Mérieux.- 474p.

**F**

Ferrah A, 1997 : Le Fonctionnement Des Filières Avicoles Algériennes : Cas D'industries D'amont.

FONTAINE M.1992:vade-mecum du vétérinaire.15eme Ed. Volume 1, ENVLyon, pp 62-257

Fortineau O., Troncy P-M. 1985. Coccidiose, maladies animales majeures : Les coccidioses du poulet. Rev. Elev. Méd. Vét. Nouvelle Calédonie, 1985 : 917.

**G**

Gongnet G-P., Brahim B-O., and Moudaidandi J., (1994).Effet de la complémentation de la randtion en lipides, vitamines et protéines sur les performances de croissance, les taux de mortalité, les taux de paralysie et certains paramètres sanguins du poulet de chair au Tchad.Revue Méd. Vét. 145 (11): 857-862.

**I**

IKEDA M., 1956. Factors necessary for E. tenella infection of the chicken : III. Influence of the upper alimentary canal on infection. Jpn. J. Vet. Sci., 18: 25-30.

INRA Prod.anim, 1992 : hors séries « éléments de génétiques quantitative et application aux populations animales ». 35-38.

ITELV, 2002 : Les Facteur Ambiance Dans Les Bâtiments D'élevage Avicole, DFRV, P 14

**J**

JOHNSON J. et REID W.H., 1970. Anticoccidial drugs: Lesion scoring techniques in battery and floor experiments with chickens. Exp.-Parasitol.-28: 30-36.

**K**

Klasing K-C., and Austic R-E., (1984). Changes in plasma, tissue, and urinary nitrogen metabolites due to an inflammatory challenge. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 176: 276-284.

Klasing K-C., and Johnstone B-J., (1991). Monokines in growth and development. Poult. Sci., 70: 1781-1789.

Klasing K-C., Laurin D-E., Peng R-K., and Fry M., (1987). Immunologically mediated growth depression in chicks: influence of feed intake, corticosterone and interleukin-1. Journal of nutrition, 117: 1629-1637.

**L**

Larbier M., Yvoré P., and Guillaume J., (1974). Influence de la coccidiose duodénale sur l'utilisation de l'énergie et des protéines alimentaires chez le poulet. Ann, Rech, Vétér, 5 (2): 179-188.

**M**

Magdelaine P and Chesnel C, 2002. Evaluation des surcoûts générés par les contraintes réglementaires en volailles de chair : conséquence sur la compétitivité de la filière. Sciences et techniques avicoles, 49, 17-25.

MAJARO O.M., 1980. Epidemiology and economic importance of poultry coccidiosis in Oyo State, Nigeria, Revue Elev. Med. Vet. Pays trop., 33:377-379.

Martin V., (2010). Les processus inflammatoires chez les oiseaux : physiopathologie et implications cliniques en aviculture. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Toulouse 3, 2010, 133p.

McCarthy, M., S. O'Reilly, L. Cotter, and M. de Boer. (2004). Factors influencing consumption of pork and poultry in the Irish market. Appetite 43:19–28.

Mekalti M, 2003. Incidence pathologique de la coccidiose en Aviculture. Magister en médecine vétérinaire, Université de Batna, Faculté des sciences, Département vétérinaire, Option pathologie des animaux domestiques.

Michard J, Rouxel L, 2013. Intérêt d‟une présentation micro-granule 2 mm de l‟aliment démarrage chez les reproducteurs.10ème Journées de la Recherche Avicole et Palmipèdes à Foie Gras, La Rochelle (France), 26 au 28 mars. 566-569.

Mirabito L, 2004. Bien-être animal : contexte et travail de l'ITAVI. Sciences et techniques Avicoles, 20, 26 –28

**N**

Naciri M, 2001. Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire. Nouzilly, INRA

NOURI et coll, 1996 : Essai d'approche des performances zootechniques de poulet de chair en Algérie (1987 – 1992). ITPE, 1996.

NOURI et coll. Essai d'approche des performances zootechniques de poulet de chair en Algérie (1987 – 1992). ITPE, 1996

**O**

Ollat H., and Gurruchaga J-M., (1998).Cytokines, stress and depression. Neuropsychiatrie : Tendances et Debats, 2 : 9- 19.

**P**

Pascalon-Pekelniczky A., Chauve C-M., Gauthey M. (1993).Infection expérimentale du canard mulard par Eimeria mulardispnov : effets sur la croissance pondérale et modifications de différents paramètres hématologiques et biochimiques. Vet Res, 25 : 37-50.

PINARD-VAN DER LAAN M.H., MONVOISIN J.L., PERY P., HAMET N. et THOMAS M., 1998. Comparison of outbred lines of chickens for resistance to experimental infection with coccidiosis (Eimeria tenella). Poultry. Sci.77:185–191.

**R**

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

**S**

SHERKOV S., 1976. Study of the effect of egg white and thiamine on coccidiosis in chickens caused by E. tenella. [Bulgarian]. Vet. Med. Nauki, 13: 93-99.

SHILLEY, M. W.; JEFFERS, T. K. AND LONG?P. L:studies to determine the taxonomic status of Emitis and E.mivati,Edgan and Seibold 1964.Parasitol. Vol.87, 1983, pp. 185-199

Soulsby,E. J.L.helminths, arthropods and protozoa of domesticatedanimal’s bailliére timball, 7eme edition. 631-633.

Susan ET Aillo, 2002the mercke veterinary Manuel, pp: 1875.

**T**

Triki-Yamani, 2017:Cours coccidiose aviaire. I.S.V / Université de Blida.

Tyzzer E-E., (1929). Coccidiosis in gallinaceous birds. Am. J. Hyg. 10: 269-383.

**U**

URQUHARTG, ARMOUR G, DUNCAN G L, DUNN A.M.AND GENNINOS FW, 1987.veterinaryparasitological. Longman scientific and technical UK.1ere edn.217-223.

**V**

VERCRUYSSE J., 1995. Les protozooses des animaux domestiques.Paris: Fondation Mérieux,-194p.

VILLATE D., 2001. Maladies des volailles.-Paris : éd. France agricole.

**W**

WARREN E.W., 1968. Vitamin requirements of the coccidian in the chicken. Parasitology , 58: 137-148.

**Y**

YVORE P., 1992. Les coccidioses en aviculture in: Manuel de pathologie aviaire.Maisons-Alfort : ENVA.-381p.

Yvoré P., Naciri M., Lafont JP., and Renault L., (1982). Les coccidioses, aspect étiologique et pathogénique. Le point vétérinaire, 14, 66.

## ANNEXE :

## LE MATERIEL DU L'ANAPATHOLOGIE



**Casettes utilisés pour la préparation des échantillons**




**Automate de déshydratation LEICA**




**Hotte chimique TELSTAR**




**Etuve SAKURA**



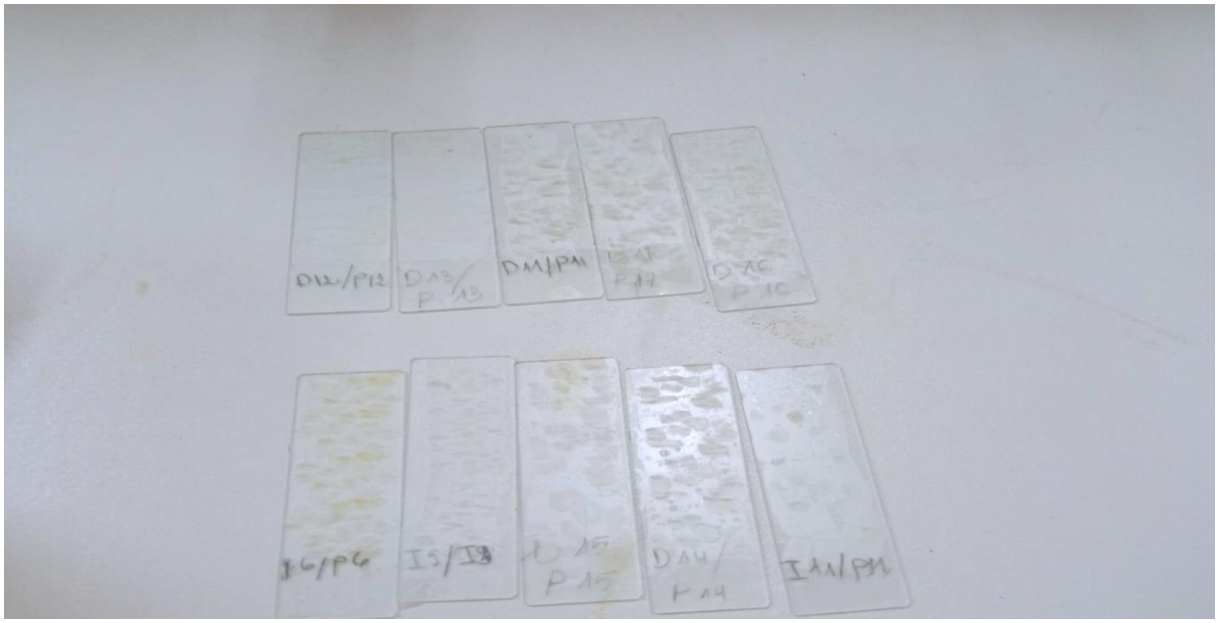
**Colorateur des lames**



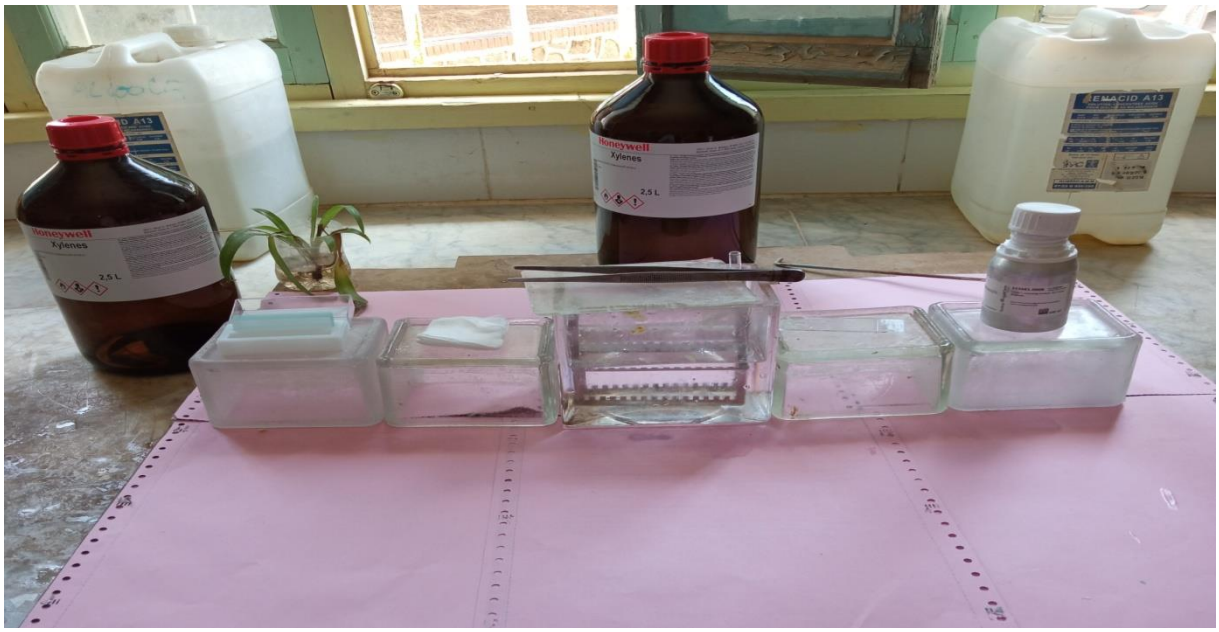

**Microtome pour la réalisation des rubans microtomiques**




**Plaque chaffante STUART**



**Les lames après la coupe**




**Montage des lames**




**EUKITT (résine synthétique)pour le montage des lamelles**




**Microscope optique**