

Republique Algerienne Democratique Et Populaire

ministere de l'enseignement superieur

Et de la recherche scientifique

universite ibn khaldoun de tiaret

Institut des sciences veterinaires



**Mémoire de fin d'études**

**en vue de l'obtention du diplôme de docteur veterinaire**

**THEME :**

***Etude morpho-histologique de la coccidiose chez les  
poulets de chairs la région de souk ahras***

**Présenté par :**

**- Grairia amina**

**Sous la direction de:**

**- D<sup>r</sup> Berghiche Amine**

**Année universitaire : 2018 – 2019**



## **REMERCIEMENTS**

Avant tout, je remercie **ALLAH** de m'avoir donné la volonté afin d'arriver à la finalité de ce modeste travail.

Je tiens à remercier également mon promoteur Dr Berghiche Amine, Enseignant-chercheur (M.A.A) à l'institut Agro-vétérinaire Taoura Université de Souk Ahras, qui m'a suivie et guidée tout au long de ce travail et pour sa confiance et ses encouragements.

J'adresse mes remerciements à Dr Selles pour avoir  
Accepter de Co-encadreur.

Pour ce travail et accepter de juger ce travail. Nous ne devons pas oublier tous les enseignants de l'institut agronomique et vétérinaire pour toutes les informations qu'il nous a données et qui nous a été d'une grande aide pour la suite, un grand merci.

Et toutes celles et ceux qui m'ont manifesté leur soutien et leur intérêt tout au long de mon cursus universitaire.

### **Dédicace :**

Je dédie ce modeste travail à mes chers parents, sources de mes joies et secret de ma force, vous serez toujours le modèle : mon père dans ta détermination, ta force et ton honnêteté, ma mère dans ta bonté, ta patience et ton dévouement pour nous. Merci pour vos sacrifices.

C'est à vous que je dois cette réussite.

"رَبِّ اغْفِرْ لِي وَلِوَالِدَيَّ وَارْحَمْهُمَا كَمَا رَبَّيَانِي صَغِيرًا"

A celui qui m'a donné tout sans recule, à mon mari Kamel, que dieu m'aide à lui rendre qui son dû et que dieu le protège.

À mes sœurs Khouloud et Doaa.

À mes frères Amer Zine Dine et Ahmed Saber.

À mon futur fils Taher Moataz.

À toute ma famille : mère de mon mari et père de mon mari, Sara, Karima, Zaki, Ramden, Mohamed, Maher, hawari, Aymen, Fatima, Riyad, Haytam, mon grand-mère, mon grand-père, mes tantes, mes oncles et mes cousins.

A toutes mes amies : Khaoula, Manel, Malika, Nadia.

A mes collègues étudiantes de la promotion de 2014.

A tous mes amis et à toutes les personnes qui m'aiment.

AMINA

# SOMMAIRE

# TABLE DES MATIERES

---

INTRODUCTION	1
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	
CHAPITRE I : Rappelle anatomique de l'appareille digestif des oiseaux	
I. Rappelle anatomique de l'appareil digestif.	4
I .1. Intestin.	5
I .1.1. Intestin grêle.	5
I .1.1.1. Le duodénum.	5
I .1.1.2. Le jéjunum.	5
I .1.1.3. L'iléon.	6
I .1.2. Gros intestine.	6
I.1.2.1. Caecum.	6
I .1.2.2. Rectum.	6
I .1.2.3. Cloaque.	6
I .2. Organes accessoires .	7
I .2.1. Pancréas.	7
I .2.2. Foie.	7
CHAPITRE II : Etude de parasite responsable de la coccidiose aviaire	
II .Etude de parasite de La coccidiose aviaire.	10
II .1. Définition.	10
II .2. Taxonomie.	10

II .3.Cycle évolutif.	16
II .3.1. Phase endogène.	17
II .3.1.1. Excystation.	17
II .3.1.2.Mérogonie.	17
II .3.1.3.Gamogonie.	18
II .3.2. Phase exogène.	19
II .3.2.1. Sporogonie.	19
II .3.2.2. Les conditions de la sporulation.	20
II .4. Pathogénie.	22
II .4.1. Destruction des cellules épithéliales parasitées.	22
II .4.2. L'action favorisante l'infection.	23
II .4.3. Perturbations nutritionnelles.	24
II .4.4. Actions toxiques.	25
II .4.5. Action sur le système vasculaire.	25
II.4.6. Action irritative et phlogène.	26
CHAPITRE iii : Epidémiologie de la coccidiose aviaire	
III.1.Epidémiologie descriptive.	27
III.2.Epidémiologie analytique.	27
III .2.1. Source du parasite.	27
III.2.1.1.Le poulets infestés.	27
III .2.1.2. Les litières souillées.	27
III.2.2. La résistance d'ookystes.	28
III .2.2.1. La température et l'humidité.	28
III.2.2.2. L'ammoniac.	28
III.2.3. Mode d'infestation et dissémination.	28
III.2.4. La réceptivité.	29

III.2.4.1. Les facteurs intrinsèques.	29
III.2.4.1.1. L'espèce.	29
III.2.4.1.2. Race et souche (constitution génétique).	29
III.2.4.1.3. Age.	29
III.2.4.1.4. Immunité.	29
III.2.4.2. Les facteurs extrinsèques.	30
III.2.4.2.1. Facteurs d'ambiance.	30
III.2.4.2.1.1. La température et l'hygrométrie.	30
III.2.4.2.1.2. L'éclairement.	30
III.2.4.2.1.3. La ventilation.	30
III.2.4.2.2. Mode d'élevage.	30
III.2.4.2.3. La densité.	30
III.2.4.2.4. Les pathologies intercurrentes.	31
III.2.4.2.5. L'alimentation.	32
III.3. Épidémiologie synthétique.	32
CHAPITRE IV : Les manifestations cliniques et lésionnelles de la coccidiose aviaire	
IV. la clinique.	34
IV.1. Les symptômes.	34
IV.1.1. Coccidiose caecale.	34
IV.1.1.1. Une forme suraigüe.	34
IV.1.1.2. Une forme aigue.	35
IV.1.1.3. Une forme atténué.	35
IV.1.2. coccidiose intestinale.	35
IV.1.2.1. Une forme aigue.	35
IV.1.2.2. Une forme subaigüe (atténué).	36

IV.1.2.3. Une forme subclinique.	37
IV.2. Les lésions.	37
IV.2.1. Coccidiose caecale.	38
IV.2.2. coccidiose intestinale.	39
IV.2.2.1. E. acervulina.	39
IV.2.2.2. E. necatrix.	40
IV.2.2.3. E. maxima.	41
IV.2.2.4. E. brunetti.	42
IV.2.2.5. E. mitis.	42
IV.2.2.5. E. praecox.	43
CHAPITRE V: Le diagnostic de la coccidiose aviaire	
V. diagnostic.	44
V.1. Diagnostic ante-mortem.	44
V.1.1. Diagnostic clinique.	44
V.1.2. Diagnostic de laboratoire.	44
V.1.3. Facteurs à considérer en cas de suspicion.	47
V.2. Diagnostic poste-mortem.	47
V.3. Le score lésionnel de Johnson et Reid.	47
V.3.1. Le score lésionnel pour l'espèce E. tenella.	48
V.4. Diagnostic différentielle.	50
CHAPITRE VI : prophylaxie et traitement de la coccidiose aviaire	
VI.1. Prophylaxie.	52
VI.1.1. Prophylaxie sanitaire et hygiène.	52
VI.1.1.1. Nettoyage et désinfection des bâtiments et des matériels d'élevage en fin de bande.	52
VI.1.1.1. 1. Nettoyage de bâtiments.	52

V I.1.1.1.2. Désinfection des locaux.	53
V I.1.1.1.3.désinfections des matériels.	53
V I.1.1.2. Réglage des abreuvoirs et entretien des circuits d'alimentation en eau.	53
V I.1.1.3. Isolement des locaux d'élevage.	53
V I.1.2. Prophylaxie médicale.	54
V I.1.2.1. Chimio-prévention.	54
V I.1.2.1.1. Les antibiotiques ionophores.	55
V I.1.2.1.2. Anticoccidiens non Ionophores.	57
V I.1.2.2.Vaccination.	61
V I.1.2.2.1.Les vaccins vivants virulents.	61
V I.1.2.2.2. Les vaccins vivants atténués.	61
V I.2. Traitement.	61
V I.2.1. Les anticoccidiens non spécifiques.	61
V I.2.2. Les anticoccidiens spécifiques.	62

## ETUDE EXPERIMENTALE

I. Présentation de la région d'étude (taoura) Wilaya de Souk Ahras.	71
I.1. Elevage avicole dans la taoura.	
Historique.	72
II. .Matériels et méthodes.	74
II.1. .Matériels.	74
II.1.1- Animaux.	74
II.1.2. Instrumentation.	76
II.2. Méthodes.	77
II.2.1. Echantillonnage.	77
II.2.2. PRELEVEMENT.	78
II.2.3. EVALUATION DES LESIONS.	78
II.2.4. ANALYSES DES FECES (EXAMENS COPROSCOPIQUES).	79

II.2.4.1. Méthodes qualitatives.	79
II.2.4.2. Méthodes quantitatives.	82
II-2.5. Notation de la morbidité.	84
II-2.6. Autopsie des animaux.	84
II-2.7. Raclage de muqueuse.	85
II-2.8. Prise des photos.	86
II-2.8. Prise des photos.	86
Résultats et discussion :	
I. Echantillons prélevés.	88
I.1. Examen macroscopique.	88
I.2. Examen microscopique.	88
Etude macroscopique et histologique de l'intestin à l'état normale.	89
Etude macroscopique et histologique de l'intestin lors de la coccidiose.	91
II- Discussion.	93
Conclusion.	96
Référence bibliographique.	98

# Liste des figures

## **LISTE DES FIGURES :**

Figure 01 : Le tube digestif du poulet (Villate 2001)	18
Figure 02 : Topographie viscérale de la poule, le côté gauche (Villate, 2001)	21
Figure 03 : Topographie viscérale de la poule, le côté droit (Villate, 2001)	21
Figure 04 : Lésions provoquées par <i>E. tenailla</i> (Conway et McKenzie, 2007)	27
Figure 05 : Lésions provoquées par <i>E. necatrix</i> (Conway et McKenzie, 2007)	27
Figure 06 : lésions provoquées par <i>E. maxima</i> (Conway et McKenzie, 2007)	28
Figure 07 : Lésions provoquées par <i>E. brunetti</i> (Conway et McKenzie, 2007)	28
Figure 08 : Lésions provoquées par <i>E. acevulina</i> (Conway et McKenzie, 2007)	28
Figure 09 : Localisation des différentes espèces pathogènes chez le poulet (Conway et McKenzie, 2007)	29
Figure 10 : <i>Eimeria</i> spp. Du poulet (Gruber et al. 2007)	29
Figure 11 : Cycle évolutif des coccidies chez le poulet (CREVIEU et NACIRI, 2001)	30
Figure 12: Ookyste sporulé (MC PHERSON, 1974)	32
Figure 13 : Le schéma suivant résume la situation épidémiologique que peut prendre la coccidiose dans un élevage infesté (MEKLATI, 2003)	44
Figure 14:coccidiose caecale caractérisée par des caecums enflés et gorgé De sang (Herenda,2001)	49
Figure 15 : Localisation des lésions d' <i>Eimeria acervulina</i> d'après TYZZER, 1929	50
Figure 16 : Localisation des lésions d' <i>Eimeria necatrix</i> d'après TYZZER, 1929	51
Figure 17 : Localisation des lésions d' <i>Eimeria maxima</i> d'après TYZZER, 1929	51
Figure 18 : Localisation des lésions d' <i>Eimeria brunetti</i> d'après TYZZER, 1929	52
Figure 19 : Méthode quantitative pour le comptage des oocystes (Hamet, 1987 ; Appert, Guy, Renon, 1966)	56
Figure 20 : Zones d'infestation et scores lésionnels (Conway et McKenzie, 2007)	58
<b>Partie expérimentale</b>	
Figure 21 : Localisation géographique la région de taoura Wilaya de souk Ahras	72
Figure 22 : Vue du bâtiment d'élevage Bourgas « Taoura ». (Photo Personnelle, 2018)	73
Figure 23 : Poulets sains dans un bâtiment en serre vue de l'intérieur (Photo Personnelle, 2018)	75
Figure 24 : Manifestation clinique de la maladie de coccidiose (photo personnelle 2018)	76

Figure 25 : Microscope photonique OPTIKA (Photo personnelle, 2018)	76
Figure 26 : Une lame de Mac Master (Photo personnelle, 2018)	77
Figure 27 : Une trousse de dissection (Photo personnelle, 2018)	77
Figure 28 : les intestins de poulets de chair âgés de 30 et 40 jours, respectivement	78
Figure 29 : Représentation des différentes étapes de segmentation de l'intestin	78
Figure 30 : les différentes étapes de prendre les échantillons	79
Figure 31 : (A) : la pesée de contenu intestinal de différents segments, (B) : filtration de la suspension du contenu intestinal dans la solution sursaturée dans une passoire à thé, (C) : la transvasions de la suspension dans des tubes coniques de 15ml jusqu'à la formation de ménisques.	81
Figure 32 : Les différentes étapes de calque	82
Figure 33 : les différentes étapes de Mac Master	84
Figure 34 : les différents organes trouvés par l'autopsie	85
Figure 35 : Des échantillons de la coccidiose caecale	88
Figure 36 : un nombre d'oocystes d'Eimeria sp. Grossissement*100	89
Figure 37: Intestin d'un poulet de chair à l'œil nu	89
Figure 38: Intestin chez un poulet de chair âgée de 5 semaines (H&Ex40)	90
Figure 39: Intestin chez un poulet de chair âgée de 5 semaines (H&Ex100)	90
Figure 40: Intestin chez un poulet de chair âgée de 5 semaines (H&Ex100)	91
Figure 41: Aspect histologique d'intestin chez un poulet de chair âgée de 5 semaines (H&Ex100). (Photo personnel, 2018)	91
Figure 42 : La présence d'une forte congestion dans la partie duodénale lors la phase Aigüe de la coccidiose	92
Figure 43: Congestion de la partie jéjunale lors de la phase aigüe de la coccidiose	92
Figure 44: Coccidiose de la partie terminale de l'intestin grêle	93
Figure 45: Coccidiose de la partie terminale de l'intestin grêle	93
Figure 46: Aspect histologique de coccidiose intestinale avec une phase dégénérescence des entérocytes	94
Figure 47 : Entérite engendrée par des coccidé (H&Ex100)	94
Figure 48: Coccidiose intestinale avec nécrose des entérocytes et une pycnose (H&Ex100)	95
Figure 49: La présence d'une importante inflammation intestinale en phase aigüe avec dégénérescence hydropique lors de la coccidiose intestinale	95

# Liste des tableaux

## **LISTE DES TABLEAUX :**

Tableau 01 : Degré de pathogénicité des sept espèces d'Eimeria et leur localisation (Hachimi et al. 2008)	31
Tableau 02 : Durées minimales de la période prépatente	37
Tableau 03 : Normes de densité selon le type de démarrage	46
Tableau 04 : Normes de densité dans un bâtiment à ventilation dynamique	46
Tableau 05: Les anticoccidiens additifs alimentaires utilisables chez les volailles. (LAIB et ABDERREZEK, 2003)	70
Tableau 06 : la composition de l'aliment.	78
Tableau 07 : le score lésionnel d'après la méthode de Johnson et Reid (1970)	82
Tableau 08 : Notation de la modification de matières fécales	83
Tableau 09 : Taille des oocystes d'Eimeria sp selon Reid et al, 1978	88

## Liste des abréviations

<b>IC</b>	indice de consommation.
<b>Nbre</b>	nombre.
<b>Sem</b>	semaine.
<b>IC</b>	indice de consommation.
<b>KG</b>	Kilogramme.
<b>TM</b>	Taux de mortalité.
<b>PR</b>	prix de revient.
<b>DA</b>	dinar Algérie.
<b>CT</b>	charges totales.
<b>CV</b>	charges variables.
<b>CF</b>	charges fixes.
<b>ONAB</b>	Office National des Aliments du Bétail.
<b>M.synoviae</b>	mycoplasma synoviae.
<b>E</b>	Emeria.
<b>AL</b>	alter ego.
<b>J</b>	jour.
<b>H</b>	heure.
<b>PPM</b>	particule par molécule.
<b>OPG</b>	œufs par gramme.



# Introduction

## Introduction

En aviculture, le poulet de chair occupe la première place. En effet, c'est un produit de bon Marché et de bonne qualité car la viande blanche est riche en protéines et pauvre en Graisses. En Algérie, la production avicole marque une nette croissance, elle est classée Comme troisième pays arabe producteurs de viande blanche (13,9 %) (Djauini, 2006). La Direction des Services Agricoles de taoura enregistre un effectif de 1.050 sujets de Poulet de chair dans les 3 bâtiments d'élevages.

La production en aviculture est susceptible d'être affectée par différents paramètres tels que la température, l'humidité, l'alimentation, l'hygiène et les maladies (virales, bactériennes, fongiques et parasitaires), etc.. Parmi les problèmes parasitaires majeurs, on trouve la coccidiose aviaire qui provoque un problème sérieux et cause une énorme perte économique pour l'industrie de la volaille dans le monde entier (Al-Gawad et al., 2012).

La coccidiose est provoquée par des protozoaires qui, sauf exception, vivent en parasites intracellulaires de l'épithélium intestinal. Leuwenhoek a découvert les coccidies en 1674 lorsqu'il trouva dans les canaux hépatiques de lapin des corpuscules qui ne pouvaient être que des ookystes d'*Eimeria stiedae*. La famille des Eimeridées compte environ 25 genres dont les mieux connus sont les genres *Eimeria*, *Isospora* et *Tizzeria*, où plusieurs espèces sont d'une grande importance médicale et vétérinaire et dont le genre *Eimeria* est presque le seul observé chez les volailles (Gordon, 1977). Les poulets sont touchés par sept espèces différentes de coccidies (*E. acervulina*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. mitis*, *E. necatrix*, *E. praecox* et *E. tenella*) qui infectent l'intestin et sont transmis entre les oiseaux par l'ingestion d'oocystes infectieux (Del Cacho et al., 2010) et se manifeste par une entérite hémorragique d'évolution aiguë et mortelle ou par une forme subclinique. Le contrôle de cette maladie s'impose pour un réel développement de l'aviculture et l'utilisation opportune des coccidiostatiques prophylactiques est une façon de prévenir cette maladie. Également les pertes des volailles peuvent être minimisées par un traitement chimio-thérapeutique rapide (Nweze and Obiwulu, 2009).

Plus précisément, le projet a été conçu pour:

- 1) Identifier les différentes espèces d'*Eimeria coccidia*
- 2) Développer des Histologie spécifiques à l'espèce pour les différentes espèces d'*Eimeria* à utiliser pour le diagnostic et la recherche.
- 3) Contrôler de la coccidiose chez poulets de chair de région de Taoura.
- 4) Identification coproscopique des différentes espèces d'*Eimeria coccidia*
- 5) Déterminer l'aspect macroscopique et microscopique de coccidiose.

# Partie Bibliographique

CHAPITRE I

Rappelle anatomique

de

L'appareil digestif

Des oiseaux

## I. Rappelle anatomique de l'appareil digestif :

Il comporte les organes successifs suivants : la bouche, l'oesophage, l'estomac, l'intestin, le cloaque auxquels sont annexées deux glandes importantes : le foie et le pancréas. Par rapport à ceux de mammifères (monogastrique, ruminants, carnivores...) le tube digestif des oiseaux se distingue globalement par :

- La présence d'un bec remplaçant les lèvres des mammifères.
- L'existence de deux estomacs successifs et distincts : Le ventricule succenturié ou proventricule et le gésier.
- L'originalité de la partie terminale ou cloaque dans lequel aboutissent à la fois le rectum, les voies urinaires et génitales (Larbier et Leclercq, 1992).

La figure 1 : Illustre la composition du tube digestif de la poule.

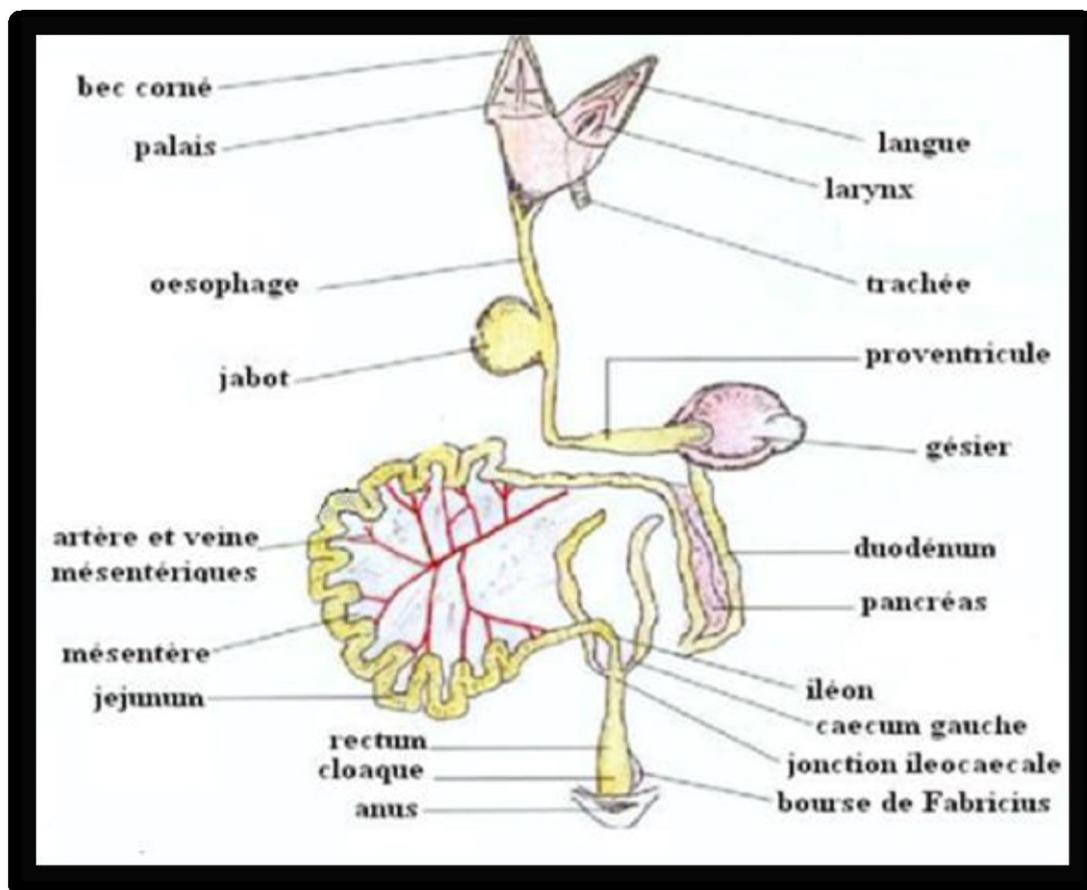


Figure 1 : Le tube digestif du poulet (Villate 2001)

### I.1. Intestins :

#### I.1.1. Intestin grêle :

Chez le poulet adulte la longueur totale de l'intestin grêle est d'environ 120 cm, il est divisé en trois régions et ne présentent pas de différences structurelles notable : le

duodénum, le jéjunum et l'iléon. En général la muqueuse intestinale comporte trois feuilles : la couche interne glandulaire, la couche intermédiaire contient les vaisseaux sanguins et les nerfs, et enfin la couche externe est constituée des muscles lisses responsables de la motricité intestinale.

Le suc intestinal renferme du mucus, des électrolytes et des enzymes. À l'exception du mucus qui est sécrété dans tout le tube digestif, sauf le gésier, les constituants du suc intestinal sont essentiellement d'origine pancréatique et biliaire (Larbier et Leclercq, 1992).

#### I.1.1.1. Le duodénum :

Dérive du grec dodekadaktulon, signifie « 12 doigts », il a été nommé ainsi parce que sa longueur correspond à la largeur de 12 doigts, il forme une grande anse qui entoure le pancréas. Le pylore agit comme un filtre ne laisse passer que les petites particules du chyme. Là, l'épithélium recouvert par une lame cornée se transforme en une muqueuse comprenant des glandes torsadées avec villosités entre de grandes cellules muqueuses tubulaires. La frontière entre les deux structures est couverte d'une épaisse couche de mucus ayant un rôle protecteur contre l'acidité excessive du chyme en provenance du gésier.

Le suc duodénal, ou plus généralement intestinal, est jaune pâle d'origine pancréatique et biliaire (Larbier et Leclercq, 1992). Le duodénum reçoit deux ou trois canaux pancréatiques et deux canaux biliaires au niveau d'une même papille. (Villate, 2001).

#### I.1.1.2. Le jéjunum :

Dérive du latin qui signifie « vide », est la portion la plus longue de l'intestin pour un diamètre de 0,6 à 1cm. Il débute au niveau de la papille duodénale (fin du duodénum) et se termine au niveau du diverticule de Meckel. La paroi du jéjunum est plus épaisse et sa lumière plus grande que celles de l'iléon (Chouder, 2006).

#### I.1.1.3. L'iléon :

Dérive du grec eilein, qui signifie « s'enrouler », est court il aboutit à l'abouchement des caecums et début du rectum. La lumière diminue progressivement du duodénum à l'iléon. vu son faible calibre, l'iléon est plus vulnérable à l'obstruction. Le mésentère du jéjunum se distingue de façon caractéristique du mésentère de l'iléon : la couche de graisse est plus épaisse dans le mésentère iléal et s'étend jusqu'au point d'attachement intestinal. Au niveau de l'iléon où se déroule la majeure partie de la digestion chimique et l'absorption des aliments (Chouder, 2006).

## I.1.2. Gros intestin :

### I.1.2.1. Caecums

Un caecum se présente comme un sac qui débouche dans le tube intestinal (Villate, 2001). Les deux caecums sont relativement longs (20 cm chacun chez l'adulte) aboutissent directement à un rectum d'environ 7 cm le colon étant quasi inexistant (Larbier et Leclerco, 1992). Chacun des caecums possède une zone proximale étroite avec un épithélium lisse et une zone terminale plus large, siège d'une importante fermentation bactérienne à ce niveau il y a aussi une absorption considérable d'eau et de sels minéraux (Delteil, 2012).

### I.1.2.2. Rectum

Le rectum fait suite à l'iléon et débouche dans le cloaque. Le diamètre du rectum est à peine plus grand que celui de l'iléon. à l'inverse des mammifères, le rectum des oiseaux présente des villosités. Il réabsorbe l'eau de son contenu (fèces et urines) (Alamargot, 1982).

### I.1.2.3. Cloaque

Le cloaque est la partie terminale de l'intestin, dans laquelle s'ouvrent les conduits urinaires et génitaux. Il est formé de trois régions séparées par deux plis transversaux (Larbier et Leclerco, 1992) :

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

**Urodéum :** Segment moyen du cloaque. Dans sa paroi dorsale débouchent 2 uretères ainsi que les deux canaux déférents chez le mâle ou l'oviducte chez la poule.

**Proctodéum :** S'ouvre à l'extérieur par l'anus. C'est le segment caudal du cloaque. Chez quelques espèces, il renferme ventralement un pénis. Chez tous les jeunes oiseaux, il est relié dorsalement à la bourse de Fabricius avec laquelle il peut communiquer par un canal (Alamargot, 1982; Villate, 2001).

## I.2. Organes accessoires

### I.2.1. Pancréas

Le pancréas est une glande amphicrine (endocrine et exocrine), compacte, blanchâtre ou rougeâtre, enserrée dans l'anse duodénale. Le pancréas est issu de trois ébauches séparées qui se constituent en deux lobes (un lobe ventral et un lobe dorsal). Le suc pancréatique se déverse dans le duodénum par deux ou trois canaux qui s'abouchent au même niveau que les canaux hépatiques (Beghoul, 2006).

## I.2.2. Foie

Le foie est un organe volumineux rouge sombre, c'est la glande la plus massive de tous les viscères (33 gr environ chez la poule). Il est constitué de deux lobes réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave caudale (Beghoul, 2006).

Le lobe droit est souvent plus développé que de la gauche. Leur forme chez la poule est un peu différenciée de taille entre le lobe gauche ellipsoïde et le lobe droit en forme de coeur. Les bords latéraux et caudaux de chacun des lobes sont étroits, leur bord médial est droit et émoussé, la face ventrale du foie ou surface pariétale est convexe, moulée sur les parois de la cavité corporelle, la face dorsale (surface viscérale) est concave (Belabbas, 2006).

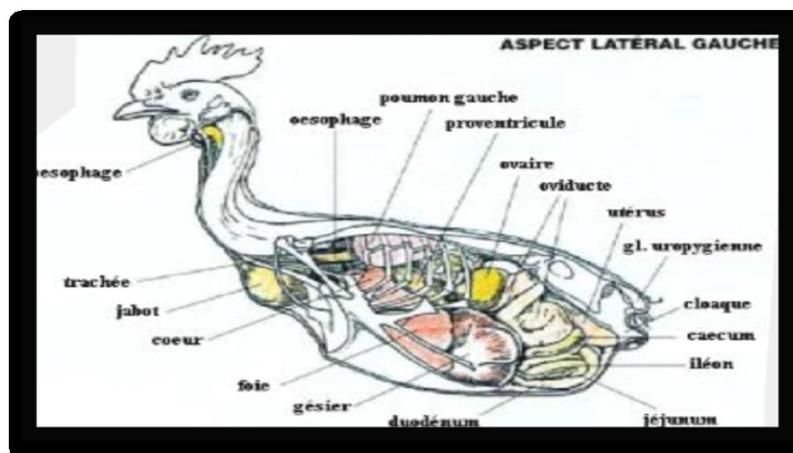


Figure 2 : Topographie viscérale de la poule, le côté gauche (Villate, 2001).

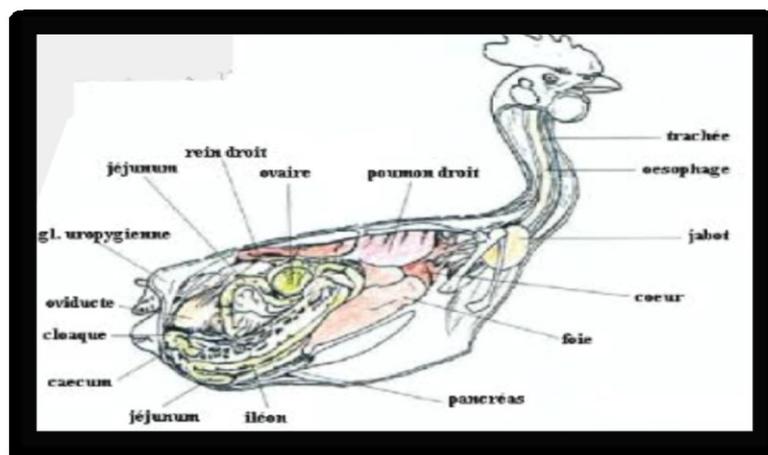


Figure 3 : Topographie viscérale de la poule, le côté droit (Villate, 2001).

# CHAPITRE II

## Etude de parasite de la coccidiose aviaire

## II. Etude de parasite de La coccidiose aviaire

### II.1. Définition

Les coccidies sont des protozoaires parasites appartiennent au phylum Apicomplexa (Price et Barta, 2010 ; Williams, 1999), de la famille des Eimeriidae, parasite dont le cycle est homoxène, les coccidies des animaux de basse-cour sont principalement du genre Eimeria ; ces coccidies parasitent les cellules épithéliales du tube digestif, en diverses portions selon les espèces coccidiennes (Duszynski, Upton, Couch, 2000).

### II.2. Taxonomie

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

Règne : Protistes

Êtres vivants, mobiles, unicellulaires.

Embranchement : Protozoa

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

Sous-embranchement : Apicomplexa

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

Classe : Sporozoasida

Absence de flagelles chez les sporozoïtes.

Ordre : Eucoccidiorida

Multiplication asexuée par mérogonie, fission longitudinale ou endogénie.

Sous-ordre : Eimeriorina

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

Famille : Eimeriidae

Le cycle est homoxène (Parasites monoxènes des mammifères et des oiseaux), avec un genre

Genre : Eimeria

Développement à l'intérieur de cellules épithéliales. La sporulation est exogène.

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

✓ Pathogènes majeurs :

Eimeria tenella : (RAILLIET et coll. 1891) cæcum.

Eimeria necatrix : (JOHNSON, 1930) partie moyenne de l'intestin grêle.

✓ Très pathogènes mais rare :

*Eimeria brunetti* : (LEVINE, 1942) intestin grêle, Rectum.

✓ Moyennement pathogènes mais très fréquente :

*Eimeria maxima* (TYZZER, 1929).

*Eimeria acervulina* (TYZZER, 1929) duodénum, 1er tiers du grêle.

✓ Peu ou pas pathogènes :

*Eimeria mitis* (TYZZER, 1929) 1ère moitié du grêle.

*Eimeria praecox* (JOHNSON, 1930) duodénum.

*Eimeria hagani* (LEVINE, 1938) duodénum.

*Eimeria mivati* (EDGAR et coll., 1964) duodénum et grêle.

Classiquement, l'identification des espèces *Eimeria* chez le poulet de chair repose sur les critères énumérés ci-dessous (Aarhi et al, 2010 ; Conway et McKenzie, 2007) :

- ❖ Zone parasitée de l'intestin ;
- ❖ Aspect général des lésions ;
- ❖ Morphologie et taille des oocystes (ovoïde, ellipsoïde, subsphérique ou circulaire)
- ❖ Durée minimale de sporulation ;
- ❖ Durée de la période prépatente ;
- ❖ Dimensions des schizontes et localisation de leur développement ;
- ❖ Localisation du parasite dans l'épithélium intestinal de l'hôte.
- ❖ Test d'immunité croisée.

Des techniques d'extraction d'ADN génomique par broyage des oocystes, suivies de la PCR permettent d'une part de détecter l'ADN correspondant à l'espèce, et de détecter également la présence de cette espèce dans un mélange (Niepceron et al, 2009).

*Eimeria acervulina*: (Tyzzer, 1929).

- Forme : oocystes ovoïdes, paroi lisse et incolore, petit micropyle.
- Localisation : duodénum et le haut du jéjunum.
- Période pré patente : 4 jours.
- Période patente : 6 à 12 jours.
- Nombre de générations de schizontes : 4.
- Nombre de sporozoïtes formés par chaque génération de schizontes : 17-30.
- Longueur : 18 -22 µm.
- Largeur : 14-16 µm.
- Position du parasite dans la cellule hôte : schizontes et gamétocytes au-dessus du noyau (Lamy 1980 ; Shirley 1988 ; Leger, Pesson, Ferte, 1995).

*Eimeria brunetti* : (Levine, 1942)

- Forme : oocystes ovoïdes, paroi lisse, sans micropyle.
- Localisation : descend le long de l'intestin pendant l'infection, et cause des dommages dans la partie inférieure de l'iléon, le colon, et les zones proximales des cæcums.
- Période pré patente minimum : 5 jours.
- Nombre de générations de schizontes : 2-3.
- Nombre de sporozoïtes formés par chaque génération de schizontes : >100 en seconde schizogonie.
- Longueur : 21-30 µm.
- Largeur : 18-25 µm.
- Délai de sporulation : 18 heures.
- Position du parasite dans la cellule hôte : schizontes de 1ère et 2ème générations et gamétocytes au-dessus du noyau. Gamétocytes occasionnellement sous le noyau (Lamy, 1980).

*Eimeria maxima* : Selon Tyzzer et al ,1929 :

- la Forme : oocyste ovoïde, paroi jaunâtre, souvent rugueuse, micropyle petit ou absent.
- la Localisation : infecte l'intestin moyen, du bas du duodénum au milieu de l'iléon.
- la Période pré patente minimum : 5 jours.
- le Nombre de générations de schizontes : 4.
- le Nombre de sporozoïtes formés par chaque génération de schizontes : 8-16.
- la Longueur : 21-42 µm.
- la Largeur : 16-30 µm.
- le Délai de sporulation : 30 heures.
- la Position du parasite dans la cellule hôte : gamétocyte sous le noyau, schizontes fréquemment au-dessus du noyau, rarement en dessous (Lamy 1980 ; Shirley 1988 ; Leger, Pesson, Ferte, 1995).

*Eimeria mitis*: (Tyzzer, 1929)

- Forme : oocystes subsphériques, parois lisse et incolore, petit micropyle.
- Localisation : tout l'intestin grêle.
- Période prépatente minimum : 4 j.
- Nombre de sporozoïtes formés par chaque génération de schizontes : 24-60.
- Longueur : 10 -20 µm.
- Largeur : 10 -17 µm.
- Délai de sporulation : 15 heures.
- Position du parasite dans la cellule hôte : gamétocyte sous le noyau, schizontes fréquemment au-dessus du noyau, rarement en dessous (Lamy 1980 ; Shirley 1988 ; Leger, Pesson, Ferte, 1995).

*Eimeria necatrix* : (Johnson, 1930).

- Forme : oocystes subsphériques, sans micropyle.
- Localisation : intestin moyen, du bas du duodénum au milieu de l'iléon.
- Période prépatente : 6 jours.
- Nombre de générations de schizontes : 2-3.
- Nombre de sporozoïtes formés par chaque génération de schizontes : 130.
- Longueur : 13 -23  $\mu\text{m}$ .
- Largeur : 11-18  $\mu\text{m}$ .
- Délai de sporulation : 18 heures.
- Gamogonie dans les cæcums.
- Position du parasite dans la cellule hôte: 3ème schizogonie (6-16 mérozoïtes/schizonte) dans les cæcums, mérozoïtes 2 et 3 peuvent donner des gamétocytes. schizontes au-dessus du noyau, gamétocytes au-dessus ou en dessous du noyau (Lamy 1980 ; Shirley 1988 ; Leger, Pesson, Ferte, 1995).

*Eimeria praecox* : (Johnson, 1930).

- Forme : oocyste ovoïde, sans micropyle.
- Localisation : duodénum.
- Période prépatente minimum : 4 jours.
- Nombre de générations de schizontes : 3-4.
- Longueur : 20 -25  $\mu\text{m}$ .
- Largeur : 16-20  $\mu\text{m}$ .
- Délai de sporulation : 12 heures.
- Position du parasite dans la cellule hôte : au-dessus ou en dessous du noyau (Lamy 1980 ; Shirley 1988 ; Leger, Pesson, Ferte, 1995).

*Eimeria tenella* : (Fanthan, 1909).

- Forme : oocyste ovoïde, sans micropyle.
- Localisation : cæcum (Autheville, 1979).
- Période prépatente : 6 jours.
- Nombre de générations de schizontes : 3.
- Nombre de sporozoïtes formés par chaque génération de schizontes : 100 (160 en 2de, 430 en 3ème schizogonie).
- Longueur : 14 -31 $\mu\text{m}$ .
- Largeur : 9 -25  $\mu\text{m}$ .
- Délai de sporulation : 18 heures.
- Position du parasite dans la cellule hôte : schizontes et gamétocytes sous le noyau (Lamy 1980 ; Shirley 1988 ; Leger, Pesson, Ferte, 1995).

*Eimeria mivati* :

- Forme : oocystes subsphériques, parois lisse et incolore : petit micropyle, 10-17  $\mu\text{m}$ .

- *E. mivati* est considérée comme une mixture d'*E. acervulina* et d'*E. mitis* ; cependant plusieurs questions restent posées sur le statut d'*E. mivati* (Conway, Kenzie, 1991), mais les études sont en faveur d'un rapprochement mivati-acervulina (Euzéby, 1987).

Tableau 01 : Degré de pathogénicité des sept espèces d'*Eimeria* et leur localisation (Hachimi et al. 2008).

Espèces d' <i>Eimeria</i>	Localisation	Degré d'agressivité
<i>E. necatrix</i>	Fin du duodénum jusqu'au milieu de l'iléon, formation de ballons	++++
<i>E. tenella</i>	Caeca, remplis de sang	++++
<i>E. brunetti</i>	Fin de l'intestin grêle et rectum	+++
<i>E. maxima</i>	Fin du duodénum au milieu de l'iléon	+++
<i>E. mitis</i>	Deuxième moitié de l'intestin grêle	++
<i>E. acervulina</i>	Intestin grêle surtout au duodénum	++
<i>E. praecox</i>	Duodénum, cylindres de mucus	+

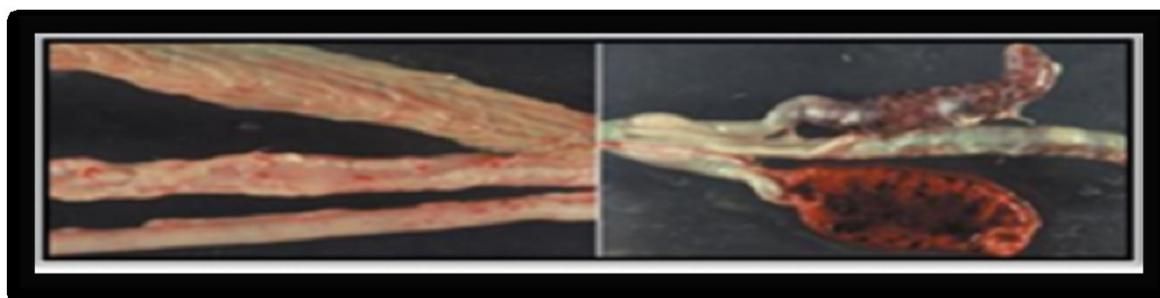


Figure 4 : Lésions provoquées par *E. tenella* (Conway et McKenzie, 2007).

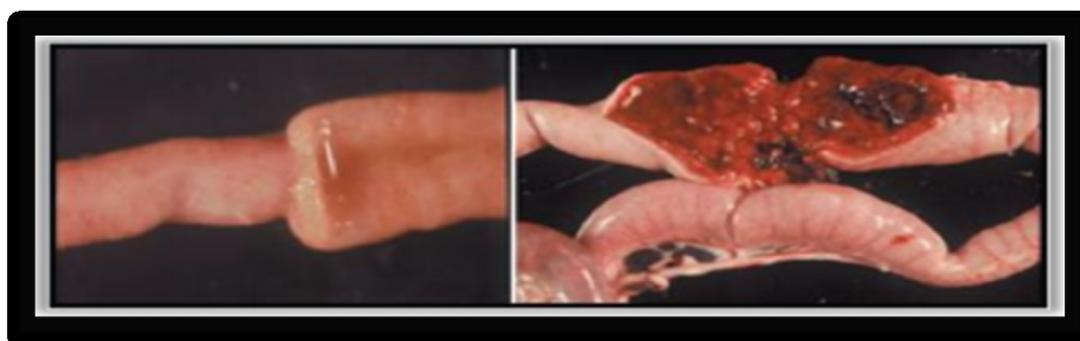


Figure 5 : Lésions provoquées par *E. necatrix* (Conway et McKenzie, 2007).

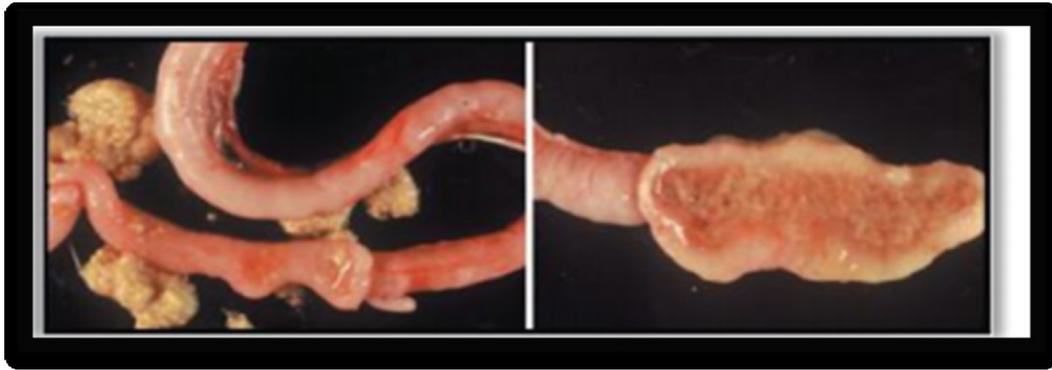


Figure 6 : lésions provoquées par *E. maxima* (Conway et McKenzie, 2007).

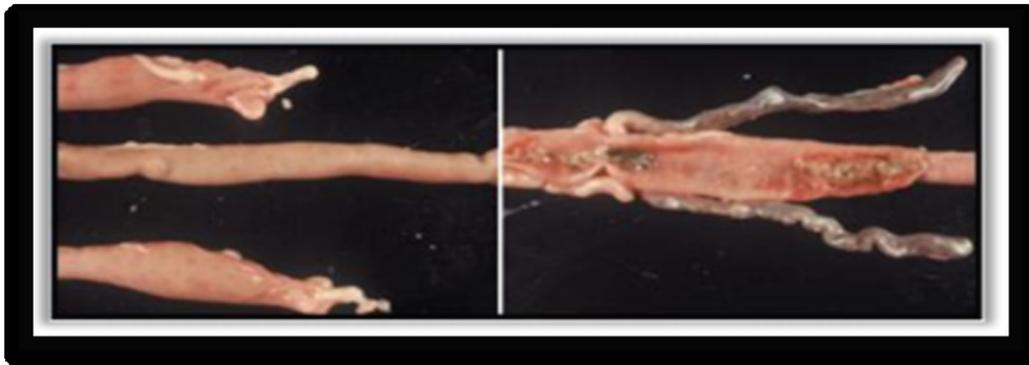


Figure 7 : Lésions provoquées par *E. brunetti* (Conway et McKenzie, 2007).



Figure 8 : Lésions provoquées par *E. acevulina* (Conway et McKenzie, 2007).

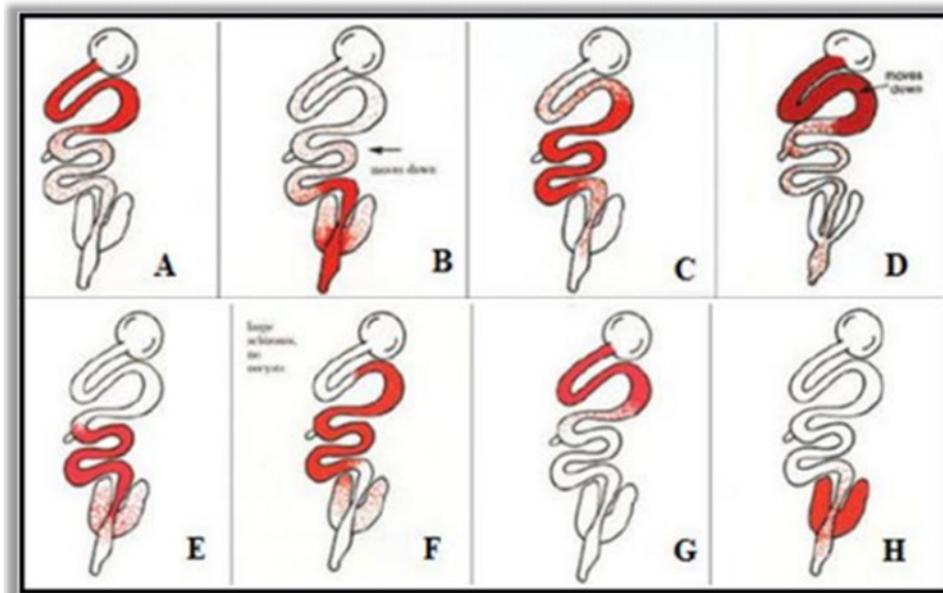


Figure 9 : Localisation lésionnelle des huit espèces de coccidies chez le poulet (en rouge).

(A) *E. acervulina* ; (B) *E. brunetti* ; (C) *E. maxima* ; (D) *E. mivati* ; (E) *E. mitis* ; (F) *E. necatrix* ; (G) *E. praecox* ; (H) *E. tenella* (Conway et McKenzie, 2007).

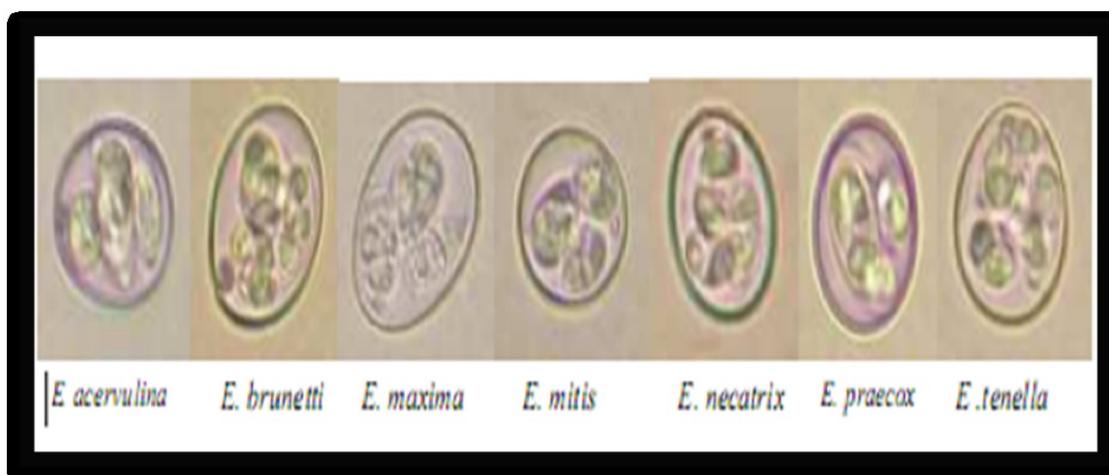


Figure 10 : *Eimeria* spp. Du poulet (Gruber et al. 2007).

### II.3. Cycle évolutif

Le cycle des coccidies est le même, quel que soit l'espèce de coccidie. On distingue 2 phases du cycle biologique : sexuée et asexuée. La multiplication asexuée ou schizogonie a lieu dans les cellules épithéliales intestinales.

La multiplication sexuée ou Gamogonie aboutit aux oeufs fécondés ou ookystes, rejetés dans l'intestin puis dans le milieu extérieur. Il s'agit d'un cycle diphasique monoxène direct. La période prépatente (délai entre ingestion du parasite et excrétion des ookystes dans les fientes) est de 4 à 7 jours. (Boissieu et Guérin, 2010). Chez le poulet, les différentes espèces *Eimeria* passent pendant le cycle du développement par trois formes morphologiques (Aitfella, 2012):

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

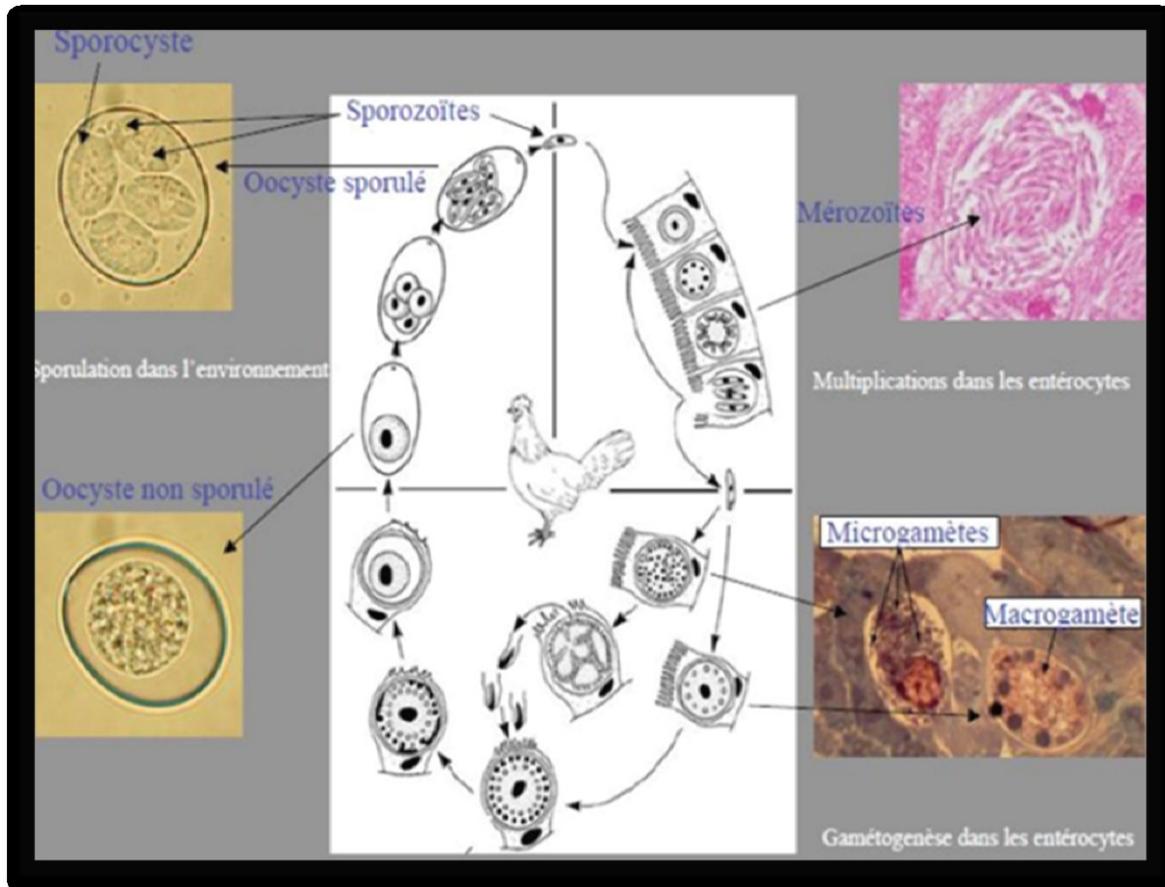


Figure 11 : Cycle évolutif des coccidies chez le poulet (Creveu et Naciri, 2001).

### II.3.1. Phase endogène

#### II.3.1.1. Excystation

Après l'ingestion de l'oocyste, la forme sporulée subit le processus d'Excystation, c'est la libération de sporozoïtes infectieux. Pendant ce processus la paroi des oocystes est rompue par l'activité de broyage dans le gésier pour libérer les sporocystes (la seconde enveloppe protectrice), deux sporozoïtes (éléments invasifs) de chaque sporocyste sont libérés sous l'action des enzymes pancréatiques et les sels biliaries dans la lumière intestinal (Price et Barta, 201; Conway et McKenzie, 2007 ; Friend et Franson, 1999) où sous l'action de la trypsine pancréatique, le corps de Stieda (Figure 6, C) se lyse permettant l'émergence des sporozoïtes, la sortie de ces derniers est due à leur mobilité propre stimulée par les sels biliaries. Le processus d'Excystation est complété en anaérobiose (pression du dioxyde de carbone) (Long, 1993).

### II.3.1.2. Mérogonie

Schizogonie ou mérogonie est la phase de prolifération asexuée des coccidies. les sporozoïtes libérés sont motiles, envahissent les cellules épithéliales dans un site spécifique selon les molécules sécrétées et les espèces d'*Eimeria* concernées (Jeurissen et al, 1996 ; Conway et McKenzie, 2007), les cellules responsables du transport des sporozoïtes depuis la surface de l'épithélium vers les cryptes à travers la lamina propria sont de lymphocytes granuleux intra-épithéliaux (IEL) (Long, 1993).

En entrant dans la cellule hôte de la crypte intestinale, le sporozoïte s'arrondit et se transforme de 12 à 48 heures à une étape d'alimentation appelée trophozoïte (Jeurissen et al., 1996 ; Conway et McKenzie, 2007 ) et puis en schizontes primaires (ou mérontes primaires) dans leur vacuole parasitophore dans la cellule hôte. Chaque schizonte subit des divisions cellulaires pour donner naissance à des mérozoïtes.

La cellule infectée éclate et libère des mérozoïtes dans la lumière intestinale, où ils réinfectent les cellules épithéliales proches de celles pour former des schizontes supplémentaires et libérer des mérozoïtes secondaires, ces dernières vont se transformer, dans des nouvelles cellules hôtes, soit à nouveau en schizontes pour une nouvelle génération, soit en gamètes. La plupart des coccidies ont un nombre varié des générations asexuées, généralement deux à quatre chez les espèces infectants le poulet (Loug, 1993).

### II.3.1.3. Gamogonie

Les mérozoïtes de la dernière génération de mérogonie pénètrent dans les cellules hôtes et le processus sexuel du cycle endogène se lance, c'est la phase de Gamogonie (Conway et McKenzie, 2007).

Selon Zhou et al, (2006) un seul mérozoïte pénètre dans une cellule hôte, bien que parfois plus d'un mérozoïte peut être présent dans une seule cellule. Si deux mérozoïtes pénètrent dans une cellule hôte, un seul va se développer en gamétocyte mûr, et l'autre continue à croître pendant un certain temps, mais ne sera pas mûr. Dans le processus de la gamétogénèse, les mérozoïtes seront développés à des gamétocytes mâles ou microgamétocytes mobiles munis de deux à trois flagelles et gamétocytes femelles ou macrogamétocytes. Les microgamètes subissent une division nucléaire répétée suivie par division cytoplasmique, par conséquent, plusieurs milliers des microgamètes sont formés.

Les macrogamètes qui restent mononucléaire, poussent à 15-50  $\mu\text{m}$  de diamètre et au cours de la croissance, une prolifération de divers organites peut se passer y compris les organites formant des parois qui seront impliqués dans la formation ultérieure d'une paroi à l'oocyste (Long, 1993). Après la fécondation, le zygote (sporonte dont le noyau) résultant de la fusion des noyaux est entouré par une coque pour évoluer vers un oocyste (Figure 6) et libérer avec les fèces dans le milieu extérieur (Chartier et Paraud, 2012).

La période prépatente (La période qui sépare le moment de l'ingestion d'oocystes sporulés et le moment où les premiers oocystes issus du cycle de développement au sein de

l'hôte apparaissent dans les fèces) est de quatre à neuf jours selon l'espèce d'Eimeria (Shirley, 1995 ; Holdsworth et al, 2004).

## II.3.2. Phase exogène

### II.3.2.1. Sporogonie

Les oocystes passés avec la matière fécale des poulets infectés ne sont pas sporulés, le passage par le milieu extérieur est obligatoire, les oocystes deviennent infectants (sporulés) après 2 à 7 jours dans les conditions environnementales idéales (Price et Barta, 2010 ; Chartier et Paraud, 2012), ils sont abondants dans la litière des poulaillers ou le sol (Remmal et al, 2011).

La Sporogonie est le processus par lequel un zygote ou sporonte diploïde subit une série de divisions pour former quatre sporocystes chacun comporte deux sporozoïtes haploïdes de forme ovoïdes à ellipsoïdes (Figure 12), la durée de sporulation varie d'une espèce à une autre (Tableau 2) (Jeurissen et al, 1996).



Figure 12 : Oocyste sporulé (MC PHERSON, 1974).

La paroi des oocystes est une partie importante qui fournit une barrière pour survivre dans le milieu extérieur, elle est bien répartie de un à cinq couches (Zhou et al., 2006):

- La couche externe est de nature glycoprotéique, assez fragile.
- La couche interne, de nature lipoprotéique, résistante et imperméable aux substances hydrosoluble.

### II.3.2.2. Conditions de la sporulation

La sporulation des oocystes dépend principalement de trois facteurs de base : la température optimale (25 - 30 °C), l'humidité relative (de 30% à 80%) et d'accès à l'oxygène. Dans des conditions idéales, la sporulation se produit dans 24 à 48 h pour la plupart des espèces Eimeria de poulets (Waldenstedt et al, 2001). La variation du temps de sporulation peut être considérée comme un des critères d'identification des différentes espèces dans le cas des conditions de milieux identiques (Aitfella, 2012). L'oocyste sporulé possède une enveloppe oocystale protectrice, elle est très résistante et donc très difficile à détruire ce qui lui permet de survivre pendant de longues périodes dans des conditions externes défavorables (ils peuvent survivre plusieurs mois, voire plus d'un an).

Il est résistant aux fortes variations de température, d'humidité et à quelque désinfectants (Voeten, 1987), cependant, la dessiccation extrême comme l'exposition directe au soleil limite la survie des oocystes et les températures inférieures à -30 °C ou supérieures à 63 °C sont létales (Chartier et Paraud, 2012). Autre facteurs défavorables à la Sporogonie et à la survie de l'oocystes peuvent se présenter dans la litière permanente des élevages et on peut citer (Conway et McKenzie, 2007) :

- L'anaérobiose, lorsque la litière reste tassée ;
- Les fermentations ammoniacales ;
- La température plus élevée ;
- Les bactéries en nombre plus important.

Tableau 02 : Durées minimales de la période prépatente

<u>Eimeria spp</u>	<u>Période prépatente (h)</u>	<u>Temps de sporulation (h)</u>	<u>Taille des oocystes (µm)</u>
<u>E. acervulina</u>	97	17	18,3 x 14,6
<u>E. maxima</u>	121	30	30,5 x 20,7
<u>E. necatrix</u>	138	18	20,4 x 17,2
<u>E. mitis</u>	93	15	15,6 x 14,2
<u>E. praecox</u>	83	12	21,3 x 17,1
<u>E. brunetti</u>	120	18	24,6 x 18,8
<u>E. tenella</u>	115	18	22,0 x 19,0

Durées minimales de la période prépatente (temps écoulé entre l'ingestion des oocystes sporulés et la production d'oocystes dans les fèces, exprimé en heures), et du temps de sporulation (temps nécessaire pour la transformation des oocystes en oocystes sporulés infectants avec 4 sporocystes, chacun contenant deux sporozoïtes, exprimé en heures) et dimensions des oocystes d'Eimeria spp. De la poule.

## II.4. Pathogénie

### II.4.1. Destruction des cellules épithéliales parasitées

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

Les cellules épithéliales sont détruites par action mécanique : rupture de la membrane pour libérer les mérozoïtes. Mais, il existe aussi une action toxique locale responsable d'une donc nécrose et aggravant les hémorragies (FREEMAN, 1970). Les lésions épithéliales conduisent à un défaut de perméabilité de la barrière intestinale, on assistera alors à une fuite des protéines plasmatiques et donc, à terme, à Une hypoprotéïnémie. Il n'est pas nécessaire de

recourir à de fortes infestations pour constater une diminution du taux des protéines sanguines (YVORE et coll., 1972d).

#### II.4.2. L'action favorisant l'infection

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

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

Dans le cas d'*Eimeria tenella*, les bactéries associées ont un rôle essentiel : il semblerait que les bactéries activent les schizogonies certainement en diminuant les défenses locales (DYKSTRA et coll., 1978). Des poulets, infectés par voie orale par d'*Escherichia coli*, présentent lors d'infection par *Eimeria* spp une excrétion oocystale plus importante et des scores lésionnels plus sévères que des poulets témoins (HEGAZY et coll., 1999). Des virus peuvent également jouer un rôle par leur effet immunodépresseur, comme le montre les expériences de RICE et REID en 1973 sur le virus de Marek ou celle de Mc DOUGALD et coll., en 1979 sur le virus de la bursite infectieuse (Maladie de GUMBORO).

Inversement, la présence de coccidies influe sur le développement des bactéries et modifie la flore : l'accumulation de tissu nécrosé et, éventuellement de sang, favorise la Prolifération bactérienne. On constate une diminution notable des lactobacilles et une augmentation des entérobactéries, en particulier *Escherichia coli* et des anaérobies (JOHANSSON et coll., 1948 ; KIMURA et coll., 1976 ; LAFONT, 1996). *Eimeria tenella* augmente la multiplication de *Clostridium perfringens* d'un facteur huit (DYKSTRA et REID, 1978). Si *Clostridium perfringens* est présent au départ, il proliférera tout particulièrement vers le 7ème jour de l'infection provoquant une entérite nécrotique. La mortalité due à l'entérite nécrotique est 53% plus importante sur des poulets inoculés avec *Eimeria acervulina* avant l'infection à *Clostridium* (AL-SHEIKHLY et AL-SAIEG, 1980). Il a aussi été prouvé qu'*Eimeria tenella* aggravait une infection à *Salmonella typhimurium* (LAFONT et coll., 1983) ou à *Salmonella enteritidis* (QIN et coll., 1995).

#### II.4.3. Perturbations nutritionnelles

On note une diminution des valeurs du pH duodéal et jéjunal chez les poulets infectés et jéjunal chez les poulets infectés par *Eimeria acervulina*. Cela se traduit par une diminution de l'activité enzymatique intestinale (RUFF, 1975).

L'infection induit également une inhibition Par un phénomène toxique de l'amylase et de la lactase ainsi qu'une atrophie des villosités. Il en résulte une diminution de la digestion et de l'absorption des nutriments et des pigments caroténoïdes (ADAMS et coll., 1996).

Le péristaltisme semble également modifié par une diminution de l'action de l'acétylcholine, ce qui entraîne une flaccidité intestinale. La diminution de l'absorption est très importante. Même en l'absence de symptômes visibles, elle conduit à des perturbations

nutritionnelles graves, avec des pertes de poids de 3 à 5% chez les poulets de chair (YVORE et coll., 1972d).

Les poulets infectés par *Eimeria tenella* présentent avant leur mort une hypothermie, une acidose métabolique, une baisse des réserves glucidiques. Les réserves énergétiques diminuent très vite, puis s'installe un état d'hypoglycémie constant : la glycémie baisse de 60% par rapport à celle de poulets témoins.

L'acidose métabolique est aggravée par l'anorexie. La chute du taux des protéines plasmatiques et de l'hémoglobine ne permet pas au sang de jouer son rôle de tampon. L'augmentation de la fréquence respiratoire servant à compenser l'acidose aggrave l'hypothermie (WITLOCK ET COLL., 1981).

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

L'obtention d'une pigmentation satisfaisante lors de la production de poulets jaunes reste un problème. Plusieurs études de YVORE (YVORE et coll., 1972a ; 1972b) ont permis de constater que la dépigmentation du plasma est très précoce et durable. Elle se manifeste même lors d'inoculations de faibles doses infectantes ne provoquant pas de maladie clinique. L'importance de la perte de pigments croît avec l'infection, mais de façon non proportionnelle: l'effet maximum est vite atteint. L'action parasitaire se manifestant lors de très faibles infections, il est difficile de préconiser un traitement ou une prophylaxie efficace.

Le défaut de pigment peut être dû à un déficit d'absorption et de transport. La concentration sanguine en lipoprotéines chute également (FUKATA et coll., 1997). Le déficit d'absorption est plus important que la baisse d'appétit. Des poulets sains ont reçus la même ration que celle qu'ingéraient des poulets infectés. Cette privation, même prolongée, subie par les poulets non infectés n'a pas de répercussions aussi importantes que chez les poulets infectés (WITLOCK et coll., 1981).

#### II.4.4. Actions toxiques

Un facteur toxique existerait chez *Eimeria tenella* (BURNS, 1959 ; RIKIMARU et coll., 1961; FREEMAN, 1970), l'action toxique locale est responsable d'une nécrose qui aggrave les hémorragies. D'autres toxines ont une action anti-enzymatique inhibant la phosphorylation, ce qui entraîne des perturbations des muscles locomoteurs et des muscles lisses du tube digestif. Les enzymes intestinales, amylase et maltase, sont, elle aussi, modifiées. BERTKE (1955 et 1963) a constaté des lésions précoces des reins et une modification de la clairance rénale de l'acide urique à la suite de l'inoculation d'*Eimeria tenella*.

#### II.4.5. Actions sur le système vasculaire

Chez les poulets, l'expression clinique de la maladie est dominée par des hémorragies de la muqueuse digestive. Avec certaines espèces comme *Eimeria tenella*, les pertes de sang

sont importantes et contribuent significativement à la mortalité. Pour d'autres, les troubles vasculaires engendrés sont bénins. *Eimeria acervulina* et *Eimeria mivati* ne provoquent que des pétéchies sur la muqueuse intestinale.

Ces saignements ne résultent pas seulement d'une action irritative locale. En effet, le temps de prothrombine, ou temps de Quick, augmente significativement lors d'infection sévère avec *Eimeria acervulina*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria maxima*, ou *Eimeria tenella* si on le compare à celui d'animaux sains (RUFF et coll., 1978). Le temps de recalcification n'est pas affecté. L'élévation du temps de Quick est de courte durée. Elle est constatée pendant un ou deux jours maximum, et n'apparaît que le 5ème ou 6ème jour après l'inoculation.

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

En 1997, ALLEN émet l'hypothèse que les hémorragies observées sont provoquées et amplifiées par une action vasodilatatrice du parasite. En effet, on observe des hémorragies cæcales comparables à celles provoquées par l'infection à *Eimeria tenella* en inhibant la NO synthétase avec de l'aminoguanidine (ALLEN, 1997). Le mécanisme exact aboutissant au tableau hémorragique de la coccidiose cæcale n'a pas été encore élucidé cependant ces diverses études montrent qu'il s'agit d'un phénomène plus complexe qu'une simple abrasion de muqueuse intestinale.

#### II.4.6. Action irritative

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

Chapitre III  
Épidémiologie  
de la  
coccidiose  
aviaire

### III. Epidémiologie de la coccidiose aviaire

#### III.1- Epidémiologie descriptive

La coccidiose est surtout décrite comme étant une maladie de l'élevage intensif, car il a été démontré que la réponse au parasitisme est plus importante dans les élevages à forte densité ou la relation hôte-parasite est facilement déséquilibrée. De même les conditions d'ambiance de ces élevages sont stables et régulières ce qui a fait perdre à la coccidiose leur caractère saisonnier, car c'est une maladie estivale en élevage fermier. Mais en générale, elle apparaît à chaque moment ou température et humidité favorables se réunissent (BUSSIERAS et CHENETTE, 1992).

#### III.2- Epidémiologie analytique

##### III.2.1- Source du parasite

###### III.2.1.1- Poulets infectés

Sachant que la spécificité des coccidies du poulet de chair est de règle, l'unique source est donc représentée par les poulets infestés excréant les ookystes dans leurs fientes. Les poulets n'excrètent pas d'ookystes en début de la maladie, et peuvent même succomber sans avoir rejeté un seul ookyste. Dans le cas d'une évolution aiguë d'E. tenella ou il y a maladie à partir du 4ème jour suivant l'infestation, alors que l'excrétion des ookystes n'est observée qu'à partir du 7ème jour post infestation (période prépatente), donc c'est après le drame clinique que, en cas de survie, les animaux rejettent des ookystes en abondance durant toute la durée de la période patente. L'infestation s'entretient facilement en absence de mesures prophylactiques, et les réinfestations sont très fréquentes (EUZEBY, 1987).

###### III.2.1.2- Litières souillées

L'ingestion des ookystes sporulés viables est la seule méthode normale de transmission. Les poulets infestés peuvent excréter des centaines de millions des ookystes, au stade non sporulé pendant plusieurs jours ou semaines. Ces ookystes deviennent contagieux par le processus de la sporulation qui nécessite au moins 24 à 48 heures, avec des conditions favorables de température (25 à 32°C), d'humidité et d'aération (GORDON, 1979 ; BARNES et al, 1997).

##### III.2.2- La résistance des ookystes

L'un des plus importants facteurs de l'évolution de la maladie est la capacité des ookystes à vivre et à survivre sur le sol. Mais ces ookystes sont sensibles ou détruit par plusieurs facteurs tels que:

###### III.2.2.1- La température et l'humidité

Les ookystes succombent au bout d'un jour passé à 45°C ou 50°C, à court terme dans une chaleur supérieure à 56°C, Après avoir sporulé au contraire, les ookystes résistent au froid mais

non à la congélation, résistent relativement à la sécheresse et résistent à la plus part des désinfectants usuels; ils sont sensibles aux températures supérieures à 50°C.

### III.2.2.2- L'ammoniac

Les ookystes sont tués par les dégagements d'ammoniac et de bromure de méthyle. (GORDON, 1979).

### III.2.3- Mode d'infection et de dissémination

La coccidiose apparaît lorsque les conditions d'élevage permettent l'accumulation d'un grand nombre d'ookystes infestantes dans l'environnement. La forme clinique survient uniquement après l'ingestion d'un nombre relativement grand d'ookystes sporulés par des oiseaux sensibles.

Les oiseaux infestés cliniquement ainsi que les oiseaux guéris éliminent des ookystes dans leurs excréments, qui contaminent la nourriture, la poussière, l'eau, la litière et le sol, les ookystes peuvent être transmis par des vecteurs mécaniques, par exemple le matériel, les vêtements, les insectes et autres animaux (AIELLO, 2002). Les ookystes deviennent contagieux par le processus de la sporulation qui prend un ou deux jours. Les oiseaux en même bande peuvent ingérer les ookystes par picotement de salissures communes aux poulets (BARNES et al, 1997).

Les oiseaux peuvent excréter des ookystes avec leurs matières fécales pendant longtemps. Les ookystes sporulés peuvent demeurer viables pendant plusieurs mois. Des ookystes d'*E.acervulina* ont conservés leurs pouvoirs d'infestation pendant 86 semaines, *E.tenella* et *E. maxima* respectivement pendant 48 et 41 semaines. Il faut cependant ajouter que la virulence des coccidies diminue à mesure qu'augmente le temps qui précède leur absorption par un oiseau réceptif (MC PHERSON, 1974).

### III.2.4- La réceptivité

#### III.2.4.1- Les 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 perniciososa* (BUSSIERAS et CHERMEITE, 1992).

##### III.2.4.1.1- Espèce

Les coccidies des volailles sont strictement spécifiques des hôtes et les divers espèces parasitent des parties spécifiques de l'intestin (AIELLO, 2002).

##### III.2.4.1.2- Race et souche (constitution génétique)

Certaines races ou souches de poulet sont moins sensibles à la coccidiose. Cependant, l'absence de symptômes ne signifie pas l'absence de développement parasitaire. On constate que les Leghorns sont plus sensibles à la plupart des espèces coccidiennes que les Rhodes

Island rouges. Les races et souches résistantes sont caractérisées par leur grande capacité de reconstituer leurs réserves glycogénique, hépatiques et musculaires, et aussi par leur habilité à développer une bonne immunité (EUZEBY, 1987).

#### III.2.4.1.3- 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.

#### III.2.4.1.4- Immunité

Une infestation à doses croissantes permet l'immunisation des oiseaux; au contraire une primo- infestation forte provoque une maladie (BUSSIERAS et CHENETTE, 1992). Selon le degré de protection, l'immunité contribue à une réduction de la sévérité des lésions, de la production d'ookystes et à une amélioration des performances. Un système immunitaire bien développé et une réponse immuno-optimale sont importants pour la production et le bien-être animal (NACIRI, 1999).

#### III.2.4.1.5- 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 (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.

### III.2.4.2- Les facteurs extrinsèques

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.

#### III.2.4.2.1- Facteurs d'ambiance

##### III.2.4.2.1.1- La température et l'hygrométrie

Les litières humides favorisent la Sporogonie tandis que les températures élevées, la dessiccation ou le froid sont néfastes (NACIRI, 1999). Quant à l'hygrométrie, elle semble n'intervenir qu'en limitant les capacités de régulation des animaux (MEKLATI, 2003).

##### III.2.4.2.1.2- L'éclairage

Joue un rôle important; un programme lumineux intermittent augmente le risque de coccidiose par rapport à un programme continu.

##### III.2.4.2.1.3- La ventilation

Dans les élevages industriels convenablement chauffés et ventilés, la litière est relativement sèche; les ookystes produits ne peuvent sporuler, et tendent à s'accumuler dans cette litière (BUSSIERAS et CHENETTE, 1992).

#### III.2.4.2.2- Mode d'élevage

L'élevage de la volaille est intensif, mis à part quelques élevages traditionnels de faibles effectifs, pour les deux types de productions : poulet de chair et poule pondeuse. L'élevage de la volaille peut se faire de trois manières : en batterie, au sol et mixte (sol-batterie).

#### III.2.4.2.3- La densité

La densité qui définit le nombre de sujets par unité de surface est un paramètre important que l'aviculteur doit contrôler durant les différentes phases d'élevage. Les normes

d'équipement, la qualité du bâtiment et les facteurs climatiques sont des critères premiers pour déterminer la densité en élevage. Cependant, d'autres facteurs doivent également être pris en considération tels que le bien-être des animaux, le type de produit (type de marché, poids à l'abattage) et la qualité de l'éleveur. Il faut signaler par ailleurs que des densités excessives entraînent des baisses de performances du fait de :

- La réduction de croissance,
- La diminution de l'homogénéité,
- Une augmentation de l'indice de consommation,
- Une diminution de la qualité de la litière,
- Une augmentation de la mortalité,
- Une augmentation des saisies et de déclassement à l'abattoir,

Selon que le démarrage est de type localisé ou semi-localisé, les normes de densité à respecter sont indiquées dans le tableau suivant :

Tableau 03 : Normes de densité selon le type de démarrage.

Age	a) démarrage localisé	P Démarrage semi-localisé
1- 3 jours	40 poussins/m <sup>2</sup>	Exemple : Démarrage sur la moitié du bâtiment pour 15poussins/ m <sup>2</sup>  Conditions de succès : Bâtiment étanche et correctement isolé. Gardes enlevées à 10-12 jours
4- 6 jours	35 poussins/m <sup>2</sup>	
7- 9 jours	30 poussins/m <sup>2</sup> (la moitié de la surface du bâtiment)	
10- 12 jours	Toute la surface du bâtiment	

Dans le cas d'un bâtiment à ventilation dynamique, les normes de densité sont présentées dans le tableau 4 ci-dessous.

Tableau 04 : Normes de densité dans un bâtiment à ventilation dynamique.

Poids à l'abattage (Kg)	Climat tempéré		Climat chaud	
	Nbre sujets/m <sup>2</sup>	Kg/ m <sup>2</sup>	Nbre sujets/m <sup>2</sup>	Kg/ m <sup>2</sup>
1,2	26-28	31,2-33,6	22-24	26,4-28,8
1,4	23-25	32,2-35,0	18-20	25,2-28,0
1,8	19-21	34,2-37,8	14-16	25,2-28,0
2,2	14-16	30,8-35,2	11-13	24,2-28,6
2,7	12-14	32,4-37,8	9-10	24,3-27,0
3,2	10-12	32,0-38,4	8-9	25,6-28,8

Pour les bâtiments ouverts, sans ventilation dynamique, ne pas mettre en place plus de 10 sujets par m<sup>2</sup> en toute saison.

#### III.2.4.2.4- Les pathologies intercurrentes

Les lésions coccidiennes sont aggravées en présence de certaines bactéries, virus (virus de la maladie de Marek, de la réticulo-endothéliose, Réovirus...) ou microtoxines (NACIRI, 1999).

##### ❖ Maladies bactériennes

###### • Action des bactéries sur les coccidies :

- les poulets axéniques sont sensibles aux coccidies à localisations intestinales par contre sont plus résistants à *E. tenella* qui se développe peu et n'exprime pas son pouvoir pathogène ; cette espèce à localisation caecale nécessite la présence d'une flore définie (entérobactéries ou anaérobies) (Naciri, Yvoré, 1992).

###### • Action des coccidioses sur les bactéries

- le développement d'*E. tenella* chez le poulet entraîne une diminution de la flore lactobacillaire caecale et une augmentation des anaérobies (Yvoré, Naciri, Lafont, Renault, 1982 ; Naciri, Yvoré, 1992).
- Les coccidioses ont un rôle positif sur le développement de *Clostridium Perfringens* responsable de l'entérite nécrotique: c'est la première bactérie à se multiplier en présence de coccidies (Davis, 1973 ; Vander Stroom, 1999).
- L'infection coccidienne durant une période de stress est souvent suivie par l'entérite nécrotique, tout de même cette dernière peut apparaître sans qu'il ait coccidiose (Davis, 1973).
- *Escherichia. Coli* est souvent associé à la coccidiose comme agent de surinfection.
- A savoir que les coccidioses rendent les sujets plus sensibles aux agents infectieux et à des doses normalement non pathogènes ; cela a été observé surtout avec les salmonelles où 5 jours après administration d'un petit nombre d'oocystes (15000) d'*E. tenella*, insuffisant pour déterminer une coccidiose clinique, a fait apparaître des salmonelles qui étaient en latence ; et donc le développement des coccidies et les modifications locales et générales ont permis aux salmonelles de se développer (Yvoré, Naciri, Lafont, Renault, 1982 ; Naciri, Yvoré, 1992).

##### ❖ Maladies virales

Les maladies immunodépressives (Marek, Gumboro) augmentent d'une façon très nette la sensibilité des sujets, ainsi que la sévérité des lésions ; les coccidioses deviennent plus tenaces et récidivantes car elles empêchent le développement l'immunité.

- une exposition à la maladie de Gumboro suivie quelques jours plus tard par une infestation d'*E. tenella* engendra des lésions plus sévères ainsi qu'une forte mortalité (Rull, 1989).

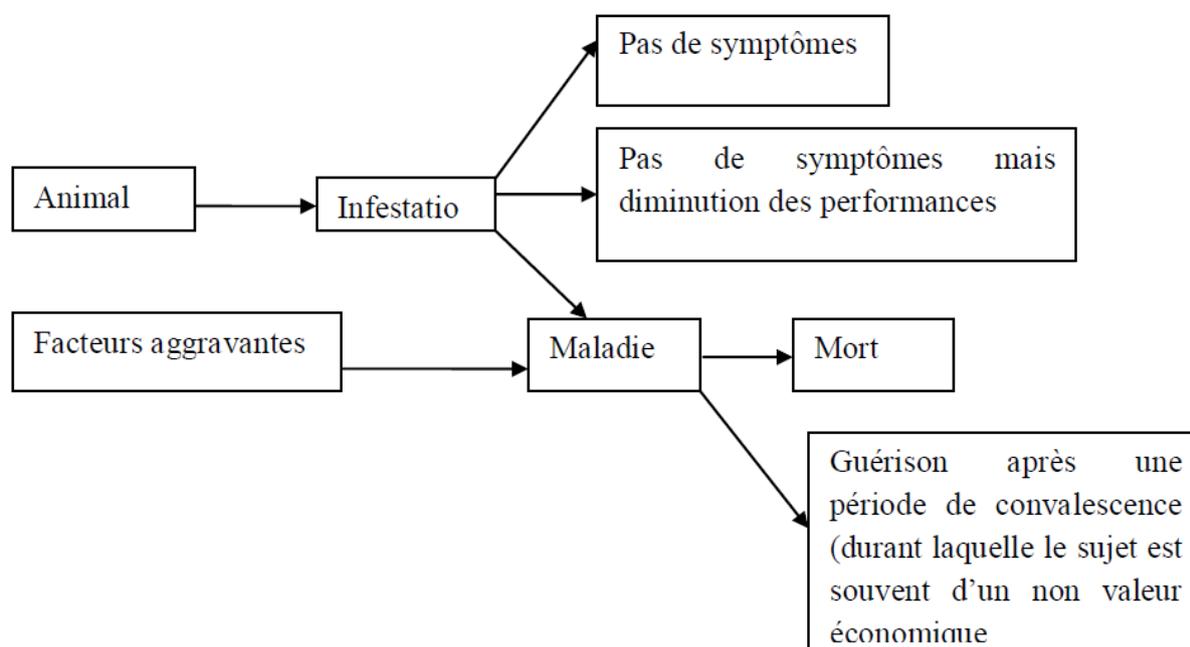
- La première observation de l'inhibition du développement de l'immunité anticoccidienne est l'interaction coccidiose/maladie de Marek, n'est pas observée lorsque des sujets sont exposés à la maladie de Marek plusieurs semaines après l'infestation coccidienne (Rull, 1989) ; par contre d'autres auteurs parlent d'une rupture de l'immunité déjà acquise (Euzeby, 1987).

Les maladies intercurrentes favorisent la coccidiose en diminuant la résistance de l'hôte, la consommation d'aliments et par conséquent l'ingestion d'anticoccidien (NACIRI, 1999).

### III.3. Epidémiologie synthétique

Les coccidies sont très prolifiques et ne tuent généralement pas leur hôte. Cet équilibre entre le parasite et son hôte peut être rompu par des perturbations dans les conditions d'élevage. Les stress sont nombreux, souvent dus à des dysfonctionnements (température, éclairage, ventilation, alimentation, abreuvement, faible taux d'incorporation de l'anticoccidien dans l'aliment...) provoquant des réactions chez le poulet qui augmentent sa sensibilité et favorisent le développement des coccidies et l'apparition de coccidiose (NACIRI, 1999).

Figure 13 : Le schéma suivant résume la situation épidémiologique que peut prendre la coccidiose dans un élevage infesté (MEKLATI, 2003).



# Chapitre IV

## Les Manifestations cliniques et lésionnelles de la coccidiose aviaire

## IV. La traduction clinique

### IV.1- les symptômes

Selon l'espèce de coccidie en cause, l'âge des animaux et le mode d'élevage, on pourra observer des symptômes variés. En général, la maladie se manifeste par deux types de symptômes principaux:

- ✓ Une modification caractéristique- du comportement. Les animaux sont tristes, frileux, en boule avec les plumes ébouriffées, les ailes tombantes et les yeux fermés.
- ✓ Une modification des déjections intestinales, molles à très liquides contenant des mucosités, ou par des traces de sang dans les déjections caecales, jusqu'à des vidanges caecales franchement hémorragiques.

Quoique les poulets âgés de quelques jours puissent être affectés, la coccidiose se manifeste rarement avant l'âge de deux semaines. Les sujets adultes qui n'ont pas été exposés à la maladie demeurent susceptibles de la contracter. Les oiseaux touchés d'une infestation clinique sont pâles, affaiblis, ont des plumes hérissées et des fientes teintées de sang (ABDERREZAK et LAIB, 2003).

#### IV.1.1- Coccidiose caecale

Elle affecte les jeunes: les poulets de quatre à huit semaines sont les plus atteints mais on peut l'observer dès la 2ème semaine. Les symptômes apparaissent le 3ème jour suivant l'infestation, et révèlent soit:

##### IV.1.1.1- Une forme suraiguë

Evoluant avec des symptômes nerveux et entraîne la mort avant même l'apparition des symptômes digestifs; aujourd'hui rare du fait de l'utilisation d'une chimioprophylaxie efficace (EUZEBY, 1987).

##### IV.1.1.2- Une forme aigue

Avec une tristesse, abattement, répugnance aux déplacements avec rassemblement dans les parties chaudes du local, plumes hérissées avec ailes tombantes; au 4ème jour se manifestent des hémorragies, avec présence de sang en nature dans les fèces. Au 5ème- 6ème jour on observe un syndrome dysentérique: diarrhée importante hémorragique, émise avec ténesme et épreinte et bientôt réduite à un crachat cloacal ; à ce moment les malades sont anorexiques, mais conservent une soif très vive. Sous cette forme l'évolution est rapide et la mort est très fréquente (80% des malades) ; on peut observer des phénomènes convulsifs, et ce n'est qu'après le 7ème jour suivant l'infestation qu'on peut mettre en évidence des ookystes dans les fèces, si la mort ne survient pas on peut observer vers le 15ème jour l'expulsion d'un magma caséux, constitué de débris épithéliaux et renfermant des ookystes (GORDON, 1979 ; BUSSIERAS et CHENETIE, 1992 ; KENEDY, 1996).

#### IV.1.1.3- Une forme atténuée

Avec diarrhée mais sans hémorragie; mauvais état général, amaigrissement, hyporexie, troubles locomoteurs et retard de croissance. Dans cette forme les ookystes apparaissent le 7ème jour dans les fèces et la maladie dure environ 15 jours; elle peut passer à la forme aiguë, mais généralement, elle est suivie de guérison totale et sans séquelles nutritionnelles graves, d'autant plus que les caecae n'interviennent ni dans la digestion ni l'absorption, particulièrement si cette forme touche les poulets durant la première moitié de leur vie où ils peuvent entreprendre une croissance compensatrice durant la seconde moitié (MEKLATI, 2003).

#### IV.1.2- Coccidiose intestinale

##### IV.1.2.1- Forme aiguë

Due essentiellement à *E. necatrix* puis à *E. brunetti* à doses infestantes plus importantes. Les sujets touchés sont plus âgés que ceux atteints par la coccidiose caecale, car les coccidies en cause sont relativement peu prolifiques et la contamination du milieu est plus lente; c'est au-delà de la 4ème semaine que sont atteints par *E. necatrix* les poulets d'engraissement, et encore plus tard avec *E. brunetti* (en fin d'élevage).

Les symptômes apparaissent environ le 3ème jour après infestation par *E. brunetti* et vers le 5ème- 6ème jour par *E. necatrix*; les poulets présentent une perte d'appétit (voir anorexie), de faibles performances zootechniques (ralentissement de la croissance voire perte de poids). Une diarrhée mousseuse parfois hémorragique et renfermant du sang digéré en cas d'infestation par *E. necatrix*; peu hémorragique avec *E. brunetti* parfois avec émission de fèces souillées de sang en nature d'origine rectale. Mais il n'évolue jamais vers un syndrome dysentérique, tel qu'on le connaît dans la coccidiose caecale.

Le développement parasitaire peut perturber la fonction digestive (transit intestinal ralenti, oedèmes au niveau intestinal, troubles de l'absorption et de l'utilisation des nutriments). L'absorption des nutriments est perturbée tout le long de l'intestin mais principalement aux niveaux duodénaux et jéjunaux.

La coccidiose intestinale peut aussi altérer certains métabolismes généraux (synthèse protéique par exemple) et avoir des conséquences sur la production (augmentation de l'indice de consommation de l'aliment, mauvaise pigmentation chez le poulet jaune, hétérogénéité des lots, développement de contaminants pathogènes dans la flore digestive) (GORDON, 1979 ; EUZEBY, 1987; NACIRI, 1999).

##### IV.1.2.2- Forme subaiguë (atténuée)

Elle est déterminée par les espèces précédentes lors d'infestations légères et par la plupart des autres espèces essentiellement par *E. acervulina*, *E. maxima* et *E. mitis*. Sous cette forme les coccidioses sont très discrètes laissant apparaître une diarrhée aqueuse rebelle à la thérapie usuelle; les sujets présentent de la déshydratation et de l'amaigrissement; à la longue l'anémie

s'installe et la convalescence est très longue et le cheptel atteint ne récupère que lentement ce qui est très grave pour les poulets d'engraissement (MEKLATI, 2003).

#### IV.1.2.3- Coccidiose subclinique

Elle est due aux espèces précédemment citées dans la forme atténuée lors d'infestation légère et à *E. praecox*. On retrouve cette forme chez les sujets:

- Ne recevant pas de coccidiostatiques ou lorsque celui-ci se trouve en quantité insuffisante dans l'aliment (phénomène souvent observé dû au mauvais mélange de l'anticoccidien).
- Ou avec des espèces coccidiennes non sensibles aux coccidiostatiques utilisés.
- Ou lors de chimiorésistance.

La coccidiose subclinique est de loin la plus grave économiquement du fait de son évolution insidieuse, le plus souvent asymptomatique et très discrète (BUSSIERAS et CHENETTE, 1992). Le développement parasitaire provoque: Une perturbation de la fonction digestive, altération de certains métabolismes généraux, Une baisse des performances de productivité et une hétérogénéité des lots, Le développement de contaminants pathogènes dans la flore digestive. La coccidiose subclinique peut évoluer soit par une extension rapide en quelques jours à tout l'effectif, soit par une extension lente en trois semaines environ (YVORE, 1992).

#### IV.2- Les lésions

Les lésions causées par les coccidies dépendent des espèces infectieuses. Certaines espèces produisent des lésions très caractéristiques et possèdent des sites d'infestation privilégiés. Chez le poulet, les lésions de la séreuse, ou surface externe de l'intestin, peuvent prendre la forme d'un entrecroisement de rayures blanchâtres ou encore de menues hémorragies. La surface interne, ou muqueuse de l'intestin, est épaissie, congestionnée ou hémorragique (ABDERREZAK et LAIB, 2003).

Les lésions macroscopiques varient en fonction des différentes phases du cycle du parasite, durant ce cycle évolutif, les différents stades de développement du parasite envahissent un grand nombre de cellules intestinales et les détruisent; les lésions engendrées sont en relation directe avec le nombre de coccidies qui ont pu accomplir leur cycle évolutif; ces lésions dépendent non seulement du nombre de cellules détruites mais aussi du type de cellules parasitées, les plus profondes causent les lésions les plus graves (MEKLATI, 2003).

##### IV.2.1- Coccidiose caecale

Due essentiellement à *E. tenella*, espèce la plus pathogène et aussi une des plus fréquentes. L'ensemble du cycle (schizogonies I et II et gamétogonie) a lieu au niveau des caecums. Ce type de coccidiose se caractérise par les lésions suivantes:

Pétéchies plus ou moins nombreuses et présence de sang dans le contenu caecal. Lors de fortes infestations, hémorragies importantes, présence d'amas caséux. Les lésions sont dues

aux schizontes de 2ème génération de très grande taille (60 I-Lm) présents dans la lamina propria. Lorsque les schizontes éclatent pour libérer leurs mérozoïtes, il y a rupture des capillaires sanguins d'où hémorragie (dès la 7ème heure, mais caractéristique au 5ème jour après l'infestation). La mortalité s'observe aux 5ème et 6ème jour après l'infestation. Au delà, les animaux survivants guérissent progressivement. Au 7ème jour, la membrane des caecums est très épaissie et le contenu consiste en des bouchons caséux parfois très volumineux qui obstruent l'orifice du caecum (CHARTIER et al, 2000). On constate dans le caecum des oiseaux qui survivent, des agrégats caecaux se rompent et sont rejetés avec les déjections vers le 8ème jour avec une évolution vers la guérison (BUSSIERAS et CHENETTE, 1992).

Pour différencier *E. necatrix* d'*E. tenella*, on peut ouvrir le caecum et le laver. Si l'infestation est due à *E. tenella*, on trouve de nombreuses zones hémorragiques sur la paroi caecale, par contre si l'infestation est provoquée par *E. necatrix*, aucune lésion de la paroi ne sera observée (EUZEBY, 1987). On constate dans le caecum des oiseaux qui survivent, des agrégats caecaux se rompent et sont rejetés avec les déjections vers le 8ème jour avec une évolution vers la guérison (BUSSIERAS et CHENETTE, 1992).

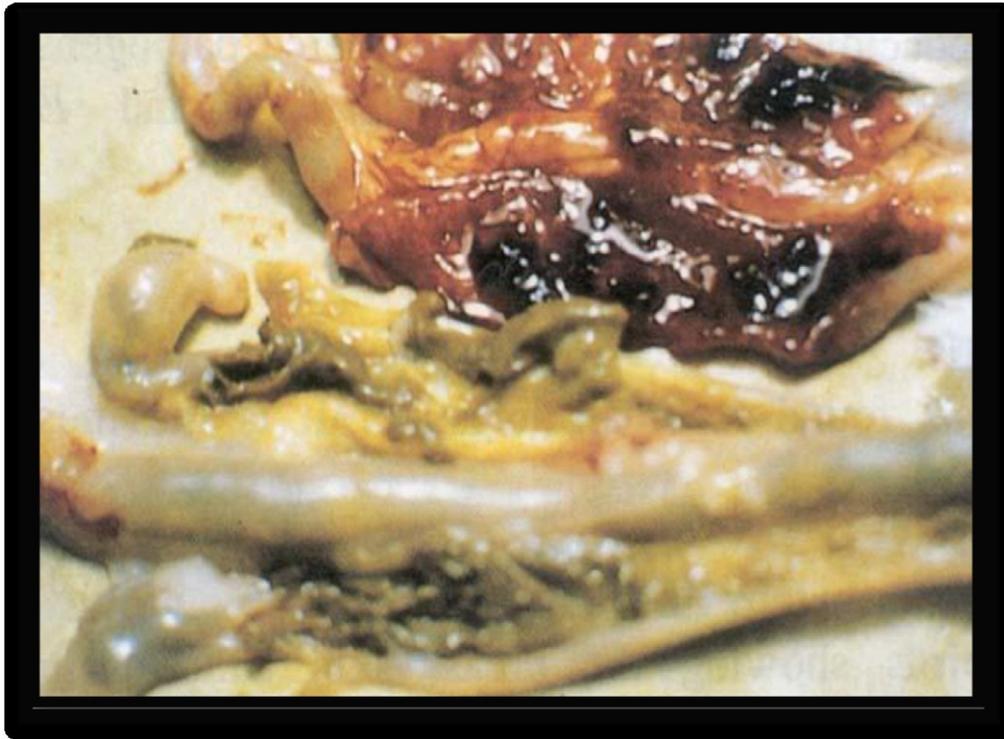


Figure 14 : coccidiose caecale caractérisée par des caecums enflés et gorgé De sang

(Herenda, 2001).

#### IV.2.2- Coccidiose intestinale

L'examen nécropsique des oiseaux qui sont morts de coccidiose intestinale typique montrera des lésions intestinales dont l'aspect et la nature dépendront de l'espèce de coccidies en cause. Parmi les huit espèces de coccidies qui affectent surtout l'intestin grêle, il en existe un certain nombre: *E. acervulina*, *E. necatrix*, *E. maxima* et *E. brunetti*, qu'on peut reconnaître

au faite qu'elles produisent un tableau anatomo- pathologique bien défini (MC PHERSON, 1974).

#### IV.2.2.1- *E.acervulina*

Elle est l'espèce de coccidies du poulet sans doute la plus répandue, elle provoque une entérite catarrhale qui est très nette au niveau du duodénum. La lésion caractéristique de cette espèce est la formation de nombreuses zones blanches presque rectangulaires (accumulation d'ookystes) qui, en règle générale, se développent dans le sens transversal de l'intestin et sont plus facilement visibles à travers la séreuse. Ces zones blanches sont en petites plaques rondes, en plages allongées sur 1 à 2mm de diamètre, ou en longs chapelets, et sont associées généralement aux formes sexuées du parasite (gamonte et ookystes), dans les cas graves à ses formes asexuées (schizontes).

Les lésions peuvent s'étendre au jéjunum lors des infestations massives. Ces lésions sont visibles aussi bien à l'intérieur que de l'extérieur de l'intestin. Dans les cas graves, on note une importante entérite mucoïde, et ce n'est qu'à ce moment qu'on constate une mortalité (MC PHERSON, 1974; GORDON, 1979; ABDERRAZAK et LAIB, 2003).



Figure 15 : Localisation des lésions d'*Eimeria acervulina* d'après TYZZER, 1929.

#### IV.2.2.2- *E. necatrix*

Cette espèce dont les ookystes sont difficiles à distinguer de ceux d'*E.tenella* présente une particularité par rapport aux autres espèces du poulet:

Elle effectue sa mérogonie dans l'intestin moyen de part et d'autre du diverticule de MECKEL et sa Gamogonie dans les caecae.

Elle se développe dans le duodénum mais infeste plus massivement l'intestin moyen et terminal. La maturation explosive de sa deuxième génération de schizontes provoque des hémorragies et une distension considérable de l'intestin, donc la séreuse se recouvre de taches hémorragiques et dont la lumière se remplit de sang et de mucus, ce qui aboutit à une dilatation et ballonnement externe de la partie moyenne de l'intestin grêle (lésion post-mortem typique). La couleur de l'intestin est variable; allant du rouge vif au rouge foncé. Si l'infection est légère, on n'observe que de petites lésions focalisées de 1mm de diamètre, légèrement saillantes, blanchâtres, parfois auréolées d'une ligne hémorragique (renfermant des colonies de schizontes II) (MC PHERSON, 1974 ; GORDON, 1979 ; MEKLATI, 2003).

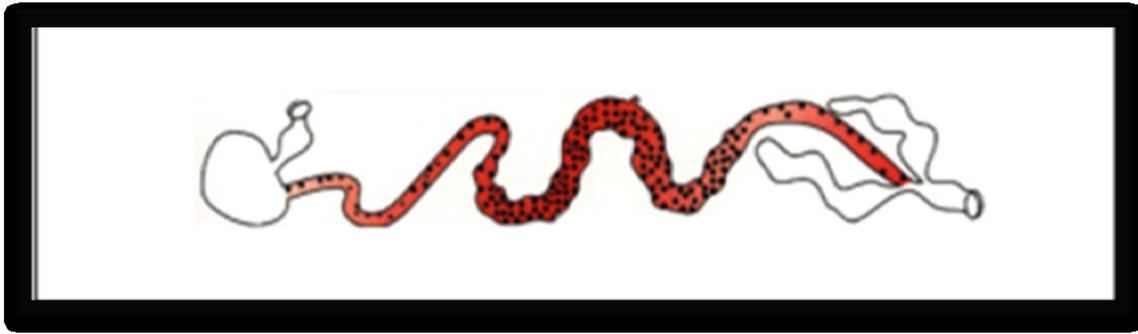


Figure 16 : Localisation des lésions d'*Eimeria necatrix* d'après TYZZER, 1929.

#### IV.2.2.3- *E. maxima*

Elle se localise dans la partie moyenne de l'intestin, de part et d'autre du diverticule de MECKEL et remonte fréquemment dans le duodénum. Lors de fortes infestations, elle peut s'étendre à l'iléon distal jusqu'à la jonction des caecae. Les principales caractéristiques de la présence d'*E. maxima* sont un ballonnement de l'intestin moyen avec épaissement de la muqueuse, la présence de pétéchies et surtout la présence d'exsudat rouge orangé. Les pétéchies sont plus faciles à reconnaître sur la séreuse que sur la muqueuse. Des hémorragies peuvent survenir lors d'infestations sévères et l'examen microscopique de l'exsudat orangé révèle la présence de nombreux gamétocytes et ookystes. Le sang peut pénétrer dans les caecae et peut créer une confusion avec la coccidiose caecale à *E. tenella* (NACIRI, 1999 ; CHARTIER et al, 2000.).

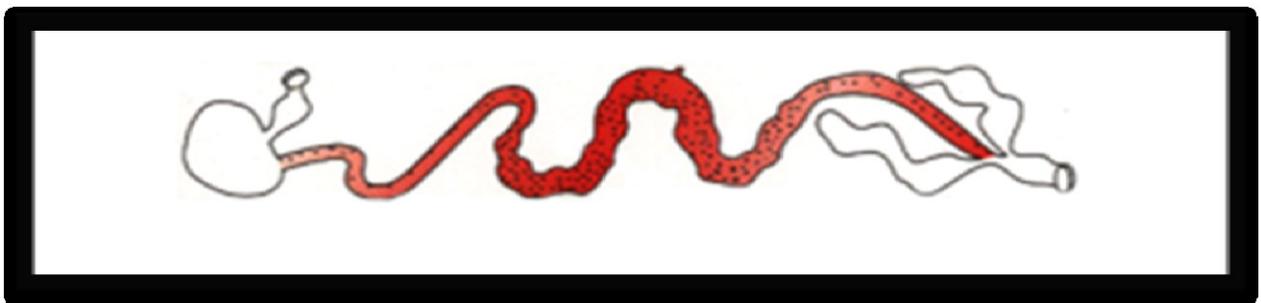


Figure 17 : Localisation des lésions d'*Eimeria maxima* d'après TYZZER, 1929.

#### IV.2.2.4- *E. brunetti*

*E. brunetti* se localise de préférence dans le rectum et le cloaque, lors de fortes infestations, son développement peut s'étendre à l'iléon distal et la partie proximale des caecae. Selon LEVINE qui l'a décrite, les infestations légères ne produisent pas de lésions macroscopiques et il est difficile de reproduire les lésions, même avec de fortes infestations expérimentales. Dans les infections modérées, on constate un épaissement de la partie postérieure de l'intestin grêle, du rectum et du cloaque; on peut avoir un exsudat inflammatoire teinté de sang.

Dans les formes sévères, on relève de l'oedème de la paroi intestinale, des hémorragies sous forme de stries rougeâtres et de la nécrose de coagulation extensive avec fausses membranes et caséum blanchâtre qui peuvent obstruer la partie proximale du caecum. Ces lésions renferment des gamétocytes et des ookystes (NACIRI, 1999 ; MEKLATI, 2003).  
Remarque: Les espèces restantes (*E. praecox* et *E. mitis*) sont considérées comme étant relativement non pathogènes et n'ont par conséquent que peu d'importance pour l'aviculture.



Figure 18 : Localisation des lésions d'*Eimeria brunetti* d'après TYZZER, 1929.

#### IV.2.2.5- *E. mitis*

Elle affecte la moitié postérieure de l'intestin grêle de la cicatrice vitelline au rectum, ne déterminant qu'une banale entérite mucoïde. Sur le plan histologique, on note:

- Une atrophie des villosités intestinales, qui se raccourcissent et s'épaississent, avec perte de cellules épithéliales de surface.
- Une augmentation des cellules caliciformes (mucipares) dans les segments non infestés de l'intestin.
- Une infiltration de la muqueuse par des cellules de l'inflammation.
- Une hyperplasie des cellules cryptiques, d'où hypertrophie des cryptes, qui favorisent en cas de survie la réparation de l'épithélium (EUZEBY, 1987).

#### IV.2.2.6. *E. praecox*

Elle préfère le duodénum, n'est que modérément pathogène, des petits points hémorragiques peuvent être vus sur la surface de la muqueuse quatre à cinq jours après l'infestation. Une déshydratation peut résulter de la perte extrême de liquide dans les cas graves. *E. praecox* n'entraîne tout au plus qu'une certaine anorexie, perte de pigmentation et perte extrême des fluides.

# Chapitre V

## Le diagnostic de la coccidiose aviaire

## V. Diagnostic

### V.1. Diagnostic ante-mortem

#### V.1.1. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique de la coccidiose est facile dans les formes aiguës, mais celles-ci sont de plus en plus rares actuellement. Il est basé sur l'observation des signes cliniques et peut se confirmer aisément à l'examen coprologique (Belot et Pangu, 1986). Le diagnostic est par contre difficile dans les autres formes de la maladie (Bussi ras et Chermette, 1992b). Il est basé sur deux éléments indissociables et concomitants : la mise en évidence des symptômes de coccidiose et de lésions spécifiques à l'autopsie. Il convient d'extraire l'intestin, de le dégager du mésentère et de l'étaler sur une planche. On prend note de lésions existantes à sa surface, on recherche s'il est distendu ou s'il contient du sang. On l'ouvre ensuite et on étudie sa muqueuse, ses lésions éventuelles de surface et l'aspect de son contenu.

#### V.1.2. Diagnostic de laboratoire

Il comprend 2 techniques :

a) Technique de contrôle de la présence de coccidies par examen microscopique de grattage de muqueuse intestinal :

On gratte un peu de la surface muqueuse et du matériel qu'elle renferme, on le mélange, on le dilué dans le sérum physiologique, on étale entre lame et lamelle et on examine au microscope sans trop écraser pour éviter l'éclatement des grands schizontes et des oocystes. L'examen doit porter sur les points ou les lésions sont les plus évidentes. Le résultat de l'examen de raclage de la muqueuse est aléatoire. Il dépend essentiellement du lieu de grattage et donne peu d'informations sur l'importance de la maladie. D'autant plus qu'un certain nombre d'anticoccidiens permet l'excrétion oocystale. La mise en évidence des oocystes ou des schizontes confirmera l'origine des lésions (Appert, Guy, Renon, 1966 ; Hamet, 1987).

b) technique de contrôle de la présence d'oocystes dans les matières fécales de volailles selon la méthode de professeur (Nicole Hamet) :

Elle est difficile pendant les formes aiguës, car l'évolution de ces formes ne s'accompagne pas de l'émission d'oocystes et lorsque ceux-ci sont mis en évidence la maladie est déjà bien avancée dans l'effectif ; à nos jours ces formes sont rares du fait d'une bonne chimioprévention.

#### ❖ méthode qualitative

- prélever 40 à 50 crottes fraîches dans un poulailler et si le comptage n'est pas immédiat, les conserver dans un flacon de 250 ml contenant 100 ml d'eau du robinet additionné de 2 g de bicarbonate de potassium. Veiller à ce que le flacon contienne de l'air pour assurer la survie des oocystes.

- Homogénéiser le contenu du flacon et prendre un petit échantillon du mélange eau-bicarbonate-matières fécales.
- Filtrer ces matières fécales à travers un passe-thé.
- Remplir 1/3 d'un tube de sérologie avec filtrat obtenu.
- Remplir les 2/3 restants avec l'eau salée à saturation de manière à ce que la solution déborde un peu, y glisser une lamelle.
- Attendre 10 mn et glisser la lamelle sur une lame porte-objet.

Contrôler la lamelle au microscope (x 100, x 400).

Les résultats sont exprimés selon le code suivant :

- +: aucun oocyste.
- ++ : Peu d'oocystes (moins de 1 par champ x100).
- +++ : Quelques oocystes (1 à 5 par champ).
- ++++ : Nombreux d'oocystes (6 à 20 par champ).
- +++++ : Oocystes innombrables (plus de 20 par champ).

Il est possible d'appliquer la méthode quantitative lorsque le résultat de la méthode qualitative est de : +++ (Appert, Guy, Renon, 1966 ; Hamet, 1987).

#### ❖ Méthode quantitative :

Prélever 40 à 50 crottes fraîches dans un poulailler et si le comptage n'est pas immédiat, les conserver dans un flacon de 250 ml contenant 100 ml d'eau du robinet additionnés de 2 g de bicarbonate de potassium. Veiller à ce que le flacon contienne de l'air pour assurer la survie des oocystes. Après avoir contrôlé la présence d'oocystes par la méthode qualitative, centrifuger le flacon pendant 7 mn à 3.000 tours/mn et verser le surnageant.

- Peser 3 grammes de fèces, ajouter 42 ml d'eau saturée en sel et mélanger pendant 10 mn avec un agitateur magnétique.
- Remplir les 2 chambres d'une cellule de Mac-Master et attendre 10 mn pour compter les oocyste (microscope x 100).
- Calcul du nombre x d'oocystes par gramme de fèces :  
Soit N nombre moyen d'oocyste trouvé dans chacune des 2 chambres. 0,15 ml est le volume d'une chambre de la cellule de Mac-Master. 45 ml est le volume total de la suspension (42 ml d'eau salée + 3 g de fèces).

$$X = \frac{N \times 45}{0,15 \times 3} = 100 \times N \text{ (Hamet, 1987 ; Appert, Guy, Renon, 1966).}$$

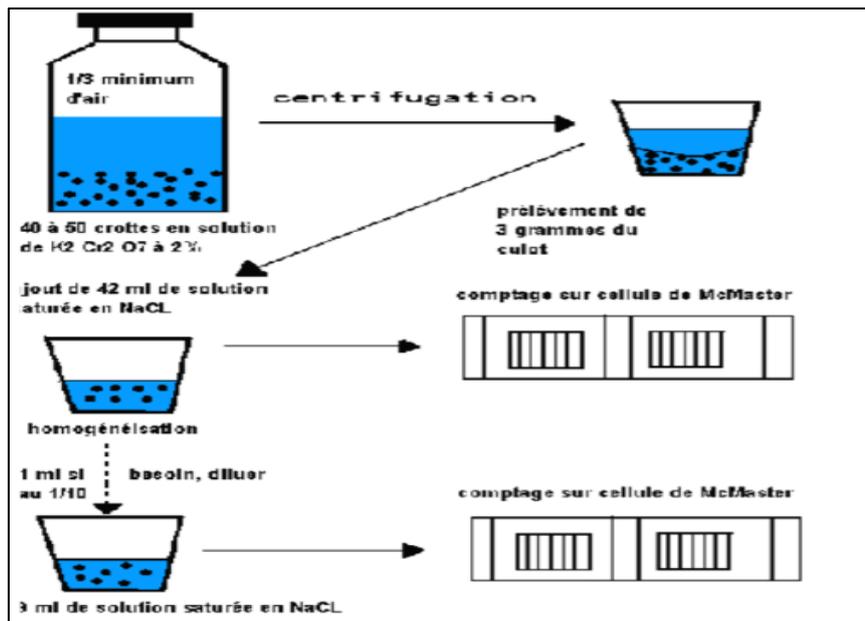


Figure 19 : Méthode quantitative pour le comptage des oocystes (Hamet, 1987 ; Appert, Guy, Renon, 1966).

### V.1.3 Facteurs à considérer en cas de suspicion

- ❖ examiner en détail les morts et les moribonds, les convalescents et les sujets en bonne santé, ne négliger aucune lésion, prélever les échantillons sur des cadavres frais.
- ❖ Apprécier l'aspect de tout le troupeau, son rendement, sa proportion de morts, de malades et de bien portants.
- ❖ Voir si le trouble est primaire ou secondaire, ou s'il succède à un changement de ration ou à une médication anti-coccidies.
- ❖ S'enquérir si cette médication est présentée en mélange dans la ration et si elle est correctement dosé.
- ❖ Rechercher les preuves que le médicament est effectivement absorbé : niveau de remplissage et hauteur des trémies, état de bec des oiseaux, présence de troubles provoquant l'anorexie.
- ❖ Evaluer les méthodes d'élevage local, le degré d'humidité des litières et leur nuisance éventuelle.
- ❖ Ecarter la possibilité d'autres maladies, entre autres l'entérite nécrosante, l'histomonose, le syndrome hémorragique (Appert, Guy, Renon, 1966).

## V.2. Diagnostic post-mortem

Repose sur l'autopsie, et a pour but de rechercher les lésions de coccidiose et de faire des prélèvements (fragments d'intestin et de cæcum) pour des examens microscopiques (des produits de raclage de la muqueuse intestinale et des fragments d'intestins). La mise en évidence, soit des oocystes de coccidie, soit des lésions caractéristiques de la coccidiose, confirme la présence de la maladie. Les lésions observées peuvent faire l'objet d'une classification selon la technique de Johnson et Reid (1970). Cependant, il faut

signaler que le diagnostic précis de la coccidiose est très difficile (McDougald et Reid, 1991).

### V.3. Le score lésionnel de Johnson et Reid (1970)

Le score lésionnel est une technique de diagnostic développée par Johnson et Reid et publiée en 1970. Elle consiste à attribuer une note, sur une échelle de 0 à 4 à chacune des portions de l'intestin suivant le degré de sévérité de l'inflammation provoquée par les parasites l'épaississement de la muqueuse intestinale et l'état de digestion du contenu intestinal. Cette technique demeure à l'heure actuelle la méthode de référence pour l'évaluation de la sévérité des lésions induites par les coccidies. L'établissement du score lésionnel varie considérablement lorsqu'il s'agit d'infections mixtes (cas le plus fréquemment rencontré), ou lorsqu'il s'agit d'infections impliquant une seule espèce coccidienne.

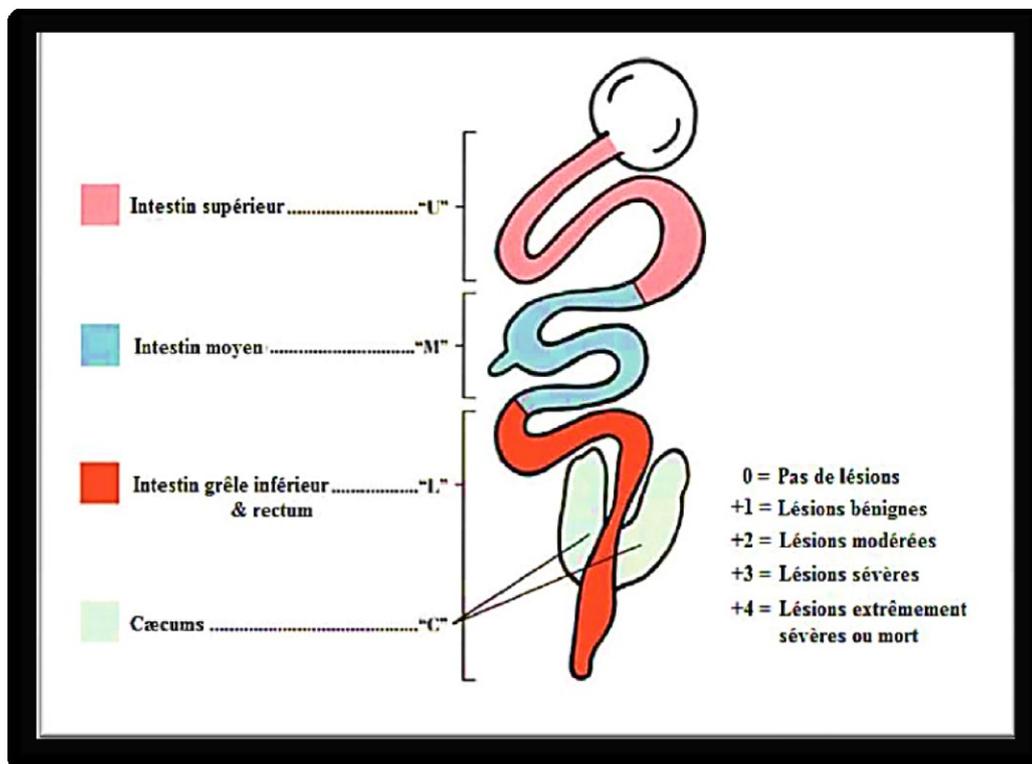


Figure 20 : Zones d'infestation et scores lésionnels (Conway et McKenzie, 2007).

#### V.3.1. Scores lésionnels pour l'espèce *Eimeria tenella*

*Eimeria tenella* est une espèce de coccidies ubiquitaire (Xu et al, 2008). Cette espèce envahit habituellement les deux cæcums et dans les cas graves peut toucher également l'intestin, de part et d'autre de la jonction des cæcums, voire le rectum. Selon Johnson et Reid (1970), les notes attribuées aux lésions dues à *Eimeria tenella* sont Comme suit :

- Note 0 : Pas de lésions macroscopiques.

- Note +1 :

Quelques pétéchies dispersées, de couleur rougeâtres ou pourpre, sont visibles sur le cæcum ouvert. Moins fréquemment, ces lésions peuvent également s'étendre à l'intestin grêle inférieur entre les cæcums. Il n'y a pas d'épaississement de la paroi cæcale. Les matières fécales sont généralement de couleur brunâtre, mais une légère quantité de sang peut être présente. De légers signes cliniques peuvent apparaître chez les poulets infectés (cf. Figure 19).

- Note +2 :

Pétéchies, un peu plus nombreuses, sont apparentes à la surface de la séreuse. Les saignements, apparaissant entre le cinquième au septième jour de l'infection, sont plus marqués sur la surface de la muqueuse par rapport à la note +1. Excepté la présence de peu de sang, les matières fécales sont d'aspect normal. Une autre caractéristique, plus fiable pour juger de la gravité est le degré d'épaississement de la paroi cæcale, faible dans ce cas. Avec ce degré d'infection, les signes cliniques se manifestent chez les poulets infectés (cf. Figure 19).

- Note +3 :

Saignement plus grave, avec coagulation de sang apparaissant dans l'extrémité distale des poches cæcales. Le caillot se durcit et forme avec la muqueuse escarrifiée un noyau. Absence de matières fécales normales car les cæcums sont devenus pratiquement non fonctionnel. Épaississement marqué de la paroi cæcale. La séreuse du cæcum non ouvert montre des pétéchies fusionnées et érosion de toute la surface. Les frissons, et les déjections sanglantes sont parmi les signes cliniques observables (cf. Figure 19).

- Note +4 :

Hémorragie sévère, paroi des cæcums plus épaissie et l'érosion de la muqueuse apparaît vers le cinquième jour de l'infection. Les cæcums non ouverts sont distendus avec du sang à l'extrémité distale, mais sont contractés et raccourcis. Les poulets cessent de s'alimenter et de boire. La mort peut survenir soudainement à partir du cinquième jour, et atteint un pic au sixième jour. Elle s'étend au septième, et même jusqu'au dixième jour après l'infection (cf. Figure 19). Vers le sixième au huitième jour, le noyau dans le cæcum durcit et peut persister pendant une autre semaine ou plus. Le noyau peut prendre plus de couleur blanchâtre, avec une énorme accumulation de matériaux détachés de la muqueuse. L'examen microscopique du produit de raclage de la muqueuse montre de nombreux oocystes. Des zones pourpres indiquent la présence de gangrène, et la rupture de la paroi cæcale peut occasionnellement survenir à ce stade. Les oiseaux morts sont notés +4.

#### V.4 Diagnostic différentiel

Il s'établit entre :

- ✓ Entérites non spécifique dues à une mauvaise gestion de l'élevage :
  - dose forte de certains produits, ingestion de litière...
  - principaux symptômes : baisse d'appétit, diarrhée liquide, amaigrissement.
  - Principales lésions : tube digestif enflammé du sang ou une muqueuse sanglant (Appert, Guy, Renon, 1966 ; Villate, 1997).
- ✓ Histomonose due à *Histomonas meleagridis*:
  - principaux symptômes : somnolence, faiblesse, déjections mousseuses brun jaune.
  - Principales lésions : les lésions cæcales confondues avec celle de pullorose et coccidiose (Appert, Guy, Renon, 1966).
- ✓ Capillariose due à *Capillaria* :
  - Principaux symptômes : faiblesse, amaigrissement, diarrhée, anémie, retard de croissance.
  - Principales lésions : inflammation du duodénum avec présence de parasites (Appert, Guy, Renon, 1966).
- ✓ Entérite nécrotique : due à *Clostridium perfringens*
  - principaux symptômes : faiblesse, plumes ébouriffées, diarrhée importante, amaigrissement.
  - Principales lésions : inflammation de tout l'intestin particulièrement la partie postérieur, lésions ulcératives du tube digestif, points de nécrose sur le foie (Appert, Guy, Renon, 1966).
- ✓ Salmonellose: due à *Salmonella pullorum gallinarum*.
  - principaux symptômes : chez le jeune, somnolence, manque d'appétit, diarrhée crayeuse, parfois boiteries, retard de croissance. Chez l'adulte, baisse d'appétit, soif, diarrhée verdâtre, anémie, baisse de ponte, amaigrissement.
  - Principales lésions : chez le jeune, points de nécrose hépatiques, congestion pulmonaire, lésions nécrotique dans le coeur, cæcum caséeux. Chez l'adulte, foie et rate congestionnés et volumineux, foie friable vert bronze avec points de nécrose, dégénérescence de la grappe ovarienne (Appert, Guy, Renon, 1966 ; Schwartz, 1985).

# Chapitre VI

## Prophylaxie et traitement de la coccidiose aviaire

## V. prophylaxie et traitement

### VI.1 Prophylaxie

#### VI.1.1. Prophylaxie sanitaire et hygiénique

On pourrait épiloguer longuement sur la liste des mesures d'hygiène, qu'ils serait souhaitable d'appliquer pour limiter les risques de prolifération coccidienne: propreté, qualité et entretien des litières, ventilation, respect des normes de densité, conception et emplacement des bâtiment, rotation des anticoccidiens, etc....

Nous ne retiendrons ici que trois mesures qu'il faut impérativement mettre en place, qui sont simples à appliquer et qui ne coûtent rien d'autre qu'un supplément de travail et d'attention pour le personnel des élevages.

##### VI.1.1.1-Nettoyage et désinfection des bâtiments et des matériels d'élevage en fin de bande

###### VI.1.1.1.1-Nettoyage des bâtiments

Le meilleur moyen d'avoir une faible population de parasites est d'assurer, en début de bande, un niveau de contamination le plus bas possible et de maintenir ce bas niveau tout au long du cycle d'élevage. Le nettoyage entre bandes est une opération banale, mais fondamentale pour la suite des événements, rappelons que des ookystes sporulés peuvent se maintenir dans les sols de terre battue. Les sols cimentés présentent des avantages, mais aucun désinfectant n'est efficace pour une couche de matières organiques collée au sol, même cimenté, De ce fait, un nettoyage soigneux constitue la première opération à réaliser. Après l'enlèvement de la litière, le nettoyage se fait en trois temps: un temps de mouillage et détrempage pour que les particules dures s'amollissent, un temps de décapage et de nettoyage proprement dit un temps de rinçage en veillant à ce que l'eau de rinçage ne stagne pas autour des bâtiments. Elle s'évaporerait sous l'effet de la chaleur et les ookystes de coccidies resteraient sur place et seraient rapportés dans les bâtiments par les chaussures, la poussière, etc.

###### VI.1.1.1.2-Désinfection des locaux

C'est un aide nécessaire, il existe deux méthodes efficaces:

- ✓ La chaleur, à condition d'atteindre au moins 90°C, soit par brûlage soit par la vapeur, il faut, en effet, se souvenir qu'un lavage à 40°C établit les conditions idéales de sporulation des ookystes.
- ✓ Les ookysticides sont efficaces à condition d'être employés sur des surfaces rigoureusement nettoyées.

###### VI.1.1.1.3-Désinfection du matériel

Le matériel doit être nettoyé et désinfecté à l'extérieur du bâtiment après un temps de détrempage.

### VI.1.1.2-Réglage des abreuvoirs et entretien des circuits d'alimentation en eau

Il faut éviter tout ce qui pourrait être source d'humidité pour les litières. Les fuites d'eau, les infiltrations, les abreuvoirs mal réglés sont à l'origine de points d'humidité hautement favorables au développement et à la prolifération des coccidies.

### VI.1.1.3-Isolement des locaux d'élevages

Les mesures d'isolement ne coûtent rien. Elles sont cependant souvent bien difficiles à appliquer. Il faut:

- éviter tous les contacts inutiles avec autres élevages.
- changer chaussures et vêtements avants de pénétrer dans l'élevage par disposition de jeux de bottes et de combinaisons affectés à chaque bâtiment.
- interdire les visites sans protections.
- disposer des pédiluves en état de fonctionnement et de les utiliser.

Les élevages familiaux des employés ou de leur famille sont une source permanente de contamination; ce sont la plupart du temps des élevages ne comptant que quelques oiseaux et qui ne sont soumis ni aux règles d'hygiène ni à des programmes de protection médicale; ils comptent le plus souvent des animaux de toute âges qui sont autant de réservoirs à parasites; en contact immédiat et constant avec leurs petits élevages familiaux, les employés peuvent apporter tous les jours des éléments contaminants dans les élevages où ils travaillent(EUZEBY, 1987).

### VI.1.2-Prophylaxie médicale

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

- L'utilisation préventive d'anticoccidiens comme additifs alimentaires (chimio prévention).
- La protection vaccinale (LOSSON 2005).

#### VI.1.2.1-Chimio-prévention

Le contrôle de la coccidiose est devenu assez difficile avec le développement des méthodes intensives de l'aviculture, le diagnostic doit être immédiatement suivi de la médication si l'on tient à ce que le résultat soit satisfaisant. Il est souvent impossible de formuler un diagnostic précoce dans une enceinte fortement peuplée, et beaucoup de sujets donc être infestés avant qu'on puisse les traiter à titre curatif. Toutes ces difficultés ont amené à pratiquer systématiquement un traitement préventif (GORDON, 1979).

La chimio prévention est actuellement la méthode principale de lutte vis-à-vis des coccidioses, cette méthode consiste, en générale, à une administration en continue, dans l'aliment, d'un produit actif à une dose définie, les anticoccidiens employés sont de déférentes

familles chimiques et leur emploi est actuellement soumis à la législation sur les additifs. Les autorisations définissent:

- Le produit utilisé.
- L'espèce animale cible, parfois la production.
- La période d'élevage considérée.
- La teneur minimale et la teneur maximale.
- Le temps de retrait avant l'abattage.
- Les dispositions particulières éventuelles (YVORE, 1992).

Les anticoccidiens doivent répondre à certains nombres de conditions:

- Innocuité pour la santé humaine, par l'absence de résidus dans la chair ou dans les oeufs.
- Innocuité pour les oiseaux, absence d'effets nuisibles sur la croissance ou la reproduction.
- action antiparasitaire n'empêchant, si possible, pas l'installation d'une immunité.
- Possibilité d'identification et de dosage du produit utilisé.
- Stabilité physique ou chimique (BUSSIERAS et CHENETTE, 1992).

Il existe deux classes distinctes d'anticoccidiens:

- Les coccidiostatiques: qui arrêtent ou inhibent la croissance des coccidies intracellulaires qui se transforment en infestation latente après retrait des médicaments.
- Les coccidiocides: qui détruisent les coccidies pendant leur développement, certains médicaments anticoccidiens peuvent être coccidiostatiques initialement puis finalement coccidiocides.

La plupart des anticoccidiens utilisés actuellement dans la production de volailles sont des coccidiocides. Les anticoccidiens sont en général retirés aux oiseaux de chair trois à sept jours avant l'abattage pour satisfaire aux exigences réglementaires et, dans certains cas, pour réduire les coûts de production. Parfois, l'anticoccidien est retiré plus de sept jours avant l'abattage, les oiseaux de chair ayant une sensibilité variable à l'infestation lors de cette période de vie, le risque d'épidémies de coccidiose est augmenté dans ce cas (AIELLO, 2002).

#### VI.1.2.1.1-Les antibiotiques Ionophores

Groupe extrêmement intéressant de molécules complexes, produites par des actinomycétales du genre *Streptomyces*, à l'exception de la maduramicine, produite par *actinomyces yumaense*. Elles sont chargées négativement en leur centre en raison de la juxtaposition d'atomes d'oxygène, d'où le cation, soit monovalents ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ , comme avec le monensin), soit mono et bivalents ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ , comme avec le lasalocide). Cette propriété rend les cations liposolubles, leur permettant de traverser librement les membranes cellulaires selon le gradient de concentration.

Les ionophores affectent à la fois les stades extra et intra cellulaires du parasite, leur activité principale s'exerce lors des étapes précoces et asexuées de développement du parasite. Certaines ionophores diminuent le gain de poids lorsqu'ils sont administrés au taux recommandés ou à des taux légèrement plus élevées en absence d'infestation coccidienne. Ceci est principalement le résultat d'une diminution de la consommation d'aliments, qui est souvent contrebalancée par une conversion améliorée de la nourriture (AIELLO, 2002; BUSSIERAS et CHENETTE, 1992).

- Le monensin (ElancobanND, CobanND):

Il est utilisé à 110 ppm dans l'aliment et présente une efficacité légèrement inférieure à l'égard d'E. tenella en comparaison de celle rencontrée dans l'intestin grêle. Il a une certaine action inhibitrice sur la sporulation (30%); son administration doit être supprimée 3 jours avant l'abattage chez le poulet (EUZEBY, 1987; MC DOUGALD, 1992).

- La salinomycine (coxistacND):

Elle est administrée à la dose de 60 ppm, elle présente une efficacité supérieure par rapport à l'autres ionophores. Elle est plus efficace sur E. acervulina que sur E. tenella et E. maxima, son administration est supprimée 5 jours avant abattage (MEKLATI, 2003).

- Le lasalocide (AvatecND):

Il est administré à la dose de 80 ppm, son efficacité est maximale sur E. tenella et minimale sur E. acervulina; il présente une toxicité relativement faible et son utilisation reste limitée en raison des problèmes de diarrhée qu'elle engendre, son administration est supprimée 5 jours avant abattage (MC DOUGALD, 1992).

- Le narasin (MontebanND):

Le dosage habituellement recommandé est compris entre 70 et 80 ppm. Des expérimentations ont montré que son efficacité est comparable ou légèrement supérieure à celle du monensin. En plus de son activité anticoccidienne, il exerce un effet favorable sur la croissance. Son administration est supprimée 5 jours avant abattage (EUZEBY, 1987; MC DOUGALD, 1992).

- La maduramicine (cygroND):

Anticoccidien ionophore très puissant puisque la dose recommandée n'est que de 5 ppm. Elle est moyennement acceptée en raison de certaines interrogations relatives à son impact sur les performances globales, son administration est supprimée cinq jours avant abattage (MC DOUGALD, 1992).

- La senduramicine (AviaxND):

Anticoccidien ionophore développé par Pfizer; il est produit par fermentation d'un micro-organisme appartenant au genre Actinomadura. A la dose de 25 ppm, son efficacité est

supérieure aux autres ionophores avec un spectre d'activité excellent et surtout avec des performances globales de productions intéressantes (MC DOUGALD, 1992).

#### VI.1.2.1.2-anticoccidiens non ionophores

Leur utilisation à pour but de renforcer l'activité des ionophores lorsque des souches de coccidies s'avéraient difficiles à maîtriser, ces produits sont généralement utilisés pendant des périodes très courtes car l'émergence de souches de coccidies résistantes est couramment rencontrée; cependant ces produits sont considérés comme ayant le pouvoir d'interférer avec le développement immunitaire, et donc ne sont pas utilisés chez les sujets ayant un degré d'immunité satisfaisant (MEKLATI, 2003).

- La nicarbazine (NicarbND):

Complexe équimolaire de carbanilide et de pyrimidine; elle est utilisée à des concentrations comprises entre 100 et 125 ppm, elle a une action coccidiocide sur les schizontes de deuxième génération, tout en favorisant le développement de l'immunité, elle a un bon spectre d'activité, cependant. Elle à des inconvénients:

- ✓ Son emploi durant tout un cycle d'élevage influe négativement sur le gain de poids et l'indice de conversion.
- ✓ Le taux de mortalité peut être augmenté en cas de coup de chaleur. Son administration doit être supprimée sept jours avant l'abattage(MC DOUGALD, 1992).

- L'amprolium:

Il est structurellement semblable à la thiamine (vit. B1). Il en est un antagoniste compétitif. Les coccidies se divisent rapidement ayant une exigence en thiamine. L'effet maximal survient vers le 3ème jour du cycle de vie des coccidies. L'amprolium a une efficacité limitée contre certaines Eimeria, son spectre a été étendu en l'utilisant dans les mélanges, habituellement avec antagonistes de l'acide folique (En particulière l'ethopabate et la sulfaquinoxaline) (AIELLO, 2002).

- Le clopidol:

Il arrête le développement des sporozoïtes d Emena, le clopidol doit être administré à une dose de 110 ppm (AIELLO, 2002).

- L'halofuginone (StenoroIND):

Il est utilisé à la dose de 3 ppm, il est très puissant; le surdosage de 12 ppm entraine de l'anorexie et de la retard de croissance, son administration doit être supprimée cinq jours avant l'abattage (MC DOUGALD, 1992).

- La robénidine (cycostalND, RobenzND):

Elle est utilisée à la dose de 33 ppm. Son spectre d'activité est large et son action est coccidiocide et s'exerce sur les schizontes I. son administration doit être supprimée cinq jours avant l'abattage (EUZEBY, 1987; MC DOUGALD, 1992).

- Le diclazuril (clinacoxND):

Il est utilisé à la dose de 1 ppm. Ce produit a un large spectre d'activité et s'est révélé non toxique, même à dose élevée, un temps de retrait de cinq jours avant l'abattage est nécessaire (EUZEBY, 1987).

- Le nitrobenzamides:

Exercent l'activité coccidiostatique la plus importante contre les stades asexués en arrêtant le développement du parasite. L'efficacité est limitée à *E. tenella* et à *E. necatrix* à moins que cette molécule ne soit associée à un autre produit. Nécessite un temps de retrait de 3 jours avant l'abattage (EUZEBY, 1987; AIELLO, 2002).

Tableau 05: Les anticoccidiens additifs alimentaires utilisables chez les volailles. (LAIB et ABDERREZEK, 2003).

Nom Générique		Dose en ppm		Délai d'attente	Espèces autorisées
		Min	Max		
Amprolium	S	62.5	125	3 jours	Poulet de chair Dinde, pintade, Futures pondeuses et reproducteurs
Amprolium Ethopabate	S	62.5 4	125 8	3 jours	poulet de chair, dinde, pintade
Clopidol	S	125	125	5 jours	Poulet de chair, pintade
Clopidol + Méthylbenzoqu- ate	S	110	110	5 jours	Poulet de chair dinde, poulette
Décoquinate	S	20	40	3 jours	Poulet de chair
Diclazuril	S	1	1	5 jours	Poulet de chair dinde ,poulette
Halofuginone	S	3	3	5 jours	Poulet de chair
Jour	F	75 00	125 125	5 jours	Poulet de chair, dinde
Maduramicine + Ammoniam	F	5	5	5 jours	Poulet de chair, dinde
Momensin	F	100 90	120 100	3 jours 3 jours	Poulet de chair, dinde
Narasin (méthyle salinomycine)	F	60	70	5 jours	Poulet de chair
Narasin + Nicarbazine	F	80 40 40	100 50 50	5 jours	Poulet de chair
Nicarbazine	S	100	125	7 jours	Poulet de chair
Robénidine	S	33	33	5 jours	Poulet de chair, dinde
Salinomycine	F	60	60	5 jours	Poulet de chair

S: produits issus de synthèses chimique.

F: produits issus de fermentation; antibiotiques de la famille des ionophores.

### VI.1.2.2-Vaccination

La vaccination est une alternative sérieuse à la chimio prévention, il existe différents types de vaccins.

#### VI.1.2.2.1-Les vaccins vivants virulents

Contre les coccidioses du poulet et du dindon (coccivac, Immucox). Ils sont interdits dans certains pays car ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire une pathologie.

#### VI.1.2.2.2-Les vaccins vivants atténués

Paracox- 8 et paracox - 5, livacox. Le paracox -8 (8 souches d'Emeria) cible les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le paracox - 5 récemment mis sur le marché vise le poulet de chair plus facilement disponible, moins onéreux que le paracox - 8, mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimio prévention, il représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment (période de retrait) et sans problèmes de résistance, en attendant le vaccin idéal: le vaccin recombinant (NACIRI,1999).

## VI.2-Traitement

Malheureusement la prévention a ses limites et ne peut maîtriser l'éclosion de la coccidiose maladie. Il devient alors nécessaire de s'adresser aux produits de traitement anticoccidien. Celui-ci est effectué avec des anticoccidiens classiques:

- ❖ Spécifiques (qui ne traitent que les coccidioses).
- ❖ Non spécifiques (qui sont des antiseptiques intestinaux ou des anti-infectieux avec une activité anticoccidienne annexe).

### VI.2.1- Les anticoccidiens non spécifiques

Il s'agit surtout des sulfamides. Ces substances ont une activité anticoccidienne mais il faut se méfier de leur toxicité sur le rein des très jeunes oiseaux (moins de trois semaines). Il est préférable de fractionner le traitement dans la journée.

Certains sulfamides, comme la sulfaquinoxaline peuvent provoquer des hémorragies, que l'on combattra par l'administration simultanée de vitamines K3. Les sulfamides peuvent être associés à d'autres anti-infectieux, par exemple: Trimétoprime+sulfamide, ou à d'autres anticoccidiens spécifiques potentialiseurs de leur activité anticoccidienne, exemple: Diavéridine+sulfamides. Certains antibiotiques ont une activité anticoccidienne telle la framycétine distribuée à la dose de 20 à 30 mg par kg de poids vif pendant deux jours dans l'eau de boisson (VILATE, 2001).

Diamino pyrimidines:

Les plus utilisées sont la pyriméthamine, la Trimétoprime. Ces substances inhibent la transformation de l'acide folique en acide tétra-Hydrofolique; elles sont à la fois comme les sulfamides, anticoccidiennes et antibactériennes, leurs activités s'exercent sur les mêmes stades parasitaires que ceux des sulfamides; elles ont donc les mêmes indications et sont habituellement associées aux sulfamides, dont elles augmentent l'efficacité, permettant une posologie réduite et élargissant l'éventail d'activité (EUZEBY, 1987).

#### VI.2.2-Les anticoccidiens spécifiques:

Il en existe plusieurs.

- Diavéridine: Dérivée de la pyrimidine qui potentialise l'activité anticoccidienne des sulfamides, par exemple:
  - Diavéridine (2.6 g).
  - Sulfadimidine (21.28 g).
  - Excipient qsp (100 g).

Grâce à la Diavéridine, la posologie de la sulfadimidine est 10 fois moindre que lorsque elle est utilisée toute seule. Sa toxicité est extrêmement réduite. Leur activité s'étend aux stades de la schizogonie, la distribution du médicament se fait dans l'eau de boisson.

- Amprolium:

Cette substance possède une très bonne activité anticoccidienne et n'est pas toxique aux doses préconisées. C'est un antagoniste de la thiamine (vit. B1) qui est nécessaire au métabolisme des coccidies. L'amprolium s'utilise sous forme de poudre à 20% ou en solution à 12% en curatif ou en préventif à raison de 6 g de produit pour 25 à 100 L d'eau pendant 5 jours.

- Clopidol (HydroxypyridineND):

Son activité s'exerce sur le blocage du transport des électrons dans les mitochondries des sporozoïtes et des trophozoïtes; parfaitement toléré par les animaux; présente deux inconvénients:

- ✓ Installation de chimiorésistance précoce.
- ✓ Action herbicide gênante lorsqu'on utilise comme engrais les fientes de volailles traitées (MEKLATI, 2003).
- Toltrazuril (BaycoxND):

En solution buvable à 2.5 %. Il agit sur les stades intra cellulaires de vie du parasite. C'est pour cette raison que 2 jours de traitements suffisent même en maladie apparente à la dose de 7 mg par kg de poids vif soit 28 ml de solution à 2.5% pour 100 kg de poids vif pendant deux jours (VILATE, 2001).

- Arsenicaux organiques:

Agissant en perturbant le catabolisme glucidique, par blocage de la glycolyse; les plus connus sont l'acétarsol et la roxarsone, agissant très précocement sur les sporozoïtes et sont des coccidiocides, cependant ils ont de moins en moins été utilisés en raison de la disponibilité d'autres anticoccidiens par crainte d'accumulation de leurs résidus polluants dans la nature, on les retrouve parfois associés à d'autres produits, roxarsone et senduramicine (MEKLATI, 2003).

- Hydroxy — quinolones:

Inhibent l'activité des mitochondries en bloquant la chaîne respiratoire au niveau du cytochrome B et du coenzyme Q et de ce fait, s'opposent à la synthèse des acides nucléiques. Les plus utilisés sont le buquinolate, le Décoquinolate et le méthyle benzoate (statoquate), ce dernier est le plus actif des quinolones, Agissant très tôt sur les sporozoïtes et les jeunes trophozoïtes, ils sont coccidiostatiques et non immunogènes, ils sont bien tolérés et ne laissant, grâce à leur insolubilité dans l'eau, que peu de résidus disponibles. Malheureusement la chimio résistance s'installe très précocement (utilisés en programme de chimio prévention alternée) (EUZEBY, 1987).

- Framycétine:

Utilisée seulement pour le traitement de la maladie déclarée à la dose de 25 mg/Kg/jour pendant trois jours (0.25 g/L l'eau pendant trois jours). Son action préventive est minime (EUZEBY, 1987).

Remarque:

Une coccidiose déclarée a peu de chance de répondre favorablement à la médication spécifique car celle-ci intervient trop tardivement, lorsque la majorité des formes pathogènes ont disparu. Il faut instituer cette thérapie le plus tôt possible et sur tout le cheptel et avant même l'apparition d'ookystes chez les malades, donc le traitement curatif être systématiquement administré à tous les individus réceptifs d'une population où sont apparus des cas de coccidiose et ceci dès les premiers cas.

Au traitement spécifique, il faut associer une médication palliative:

- Vitamine K en cas d'hémorragie, et surtout lorsque des sulfamides sont utilisées.
- Vitamine A, pour faciliter la réparation des épithéliums lésés.
- Fourniture d'une alimentation facilement digestible.
- Médication symptomatique de la diarrhée.

Un aliment qui rend le contenu intestinal acide défavorable au développement des coccidies est préconisé tel que le lait écrémé (EUZEBY, 1987;BUSSIERAS et CHENETTE, 1992; YVORE, 1992).

# **Partie expérimental**

## I. Présentation de la région d'étude (taoura) Wilaya de Souk Ahras

La wilaya de souk Ahras est située au à l'extrême Est du pays à environ près de la frontière tunisienne à 640 Kilomètres d'Alger. La wilaya occupe une superficie de 4 360 Km<sup>2</sup>, elle constitue l'une des principales Wilayas frontalières avec la Tunisie, sur une bande de 88 km. (SOULEM et BELHACHANI, 2003).

La wilaya de souk Ahras est limitée au : Nord par les Wilayas de El-Tarf et Guelma ; à l'Ouest par la Wilaya d'Oum El Bouaghi ; au Sud par la Wilaya de Tebessa ; à l'Est par la Tunisie (AÇOURENE, 2000).

La population totale de la wilaya est estimée à 446 012 habitants, soit une densité de 97 hab/km<sup>2</sup>.

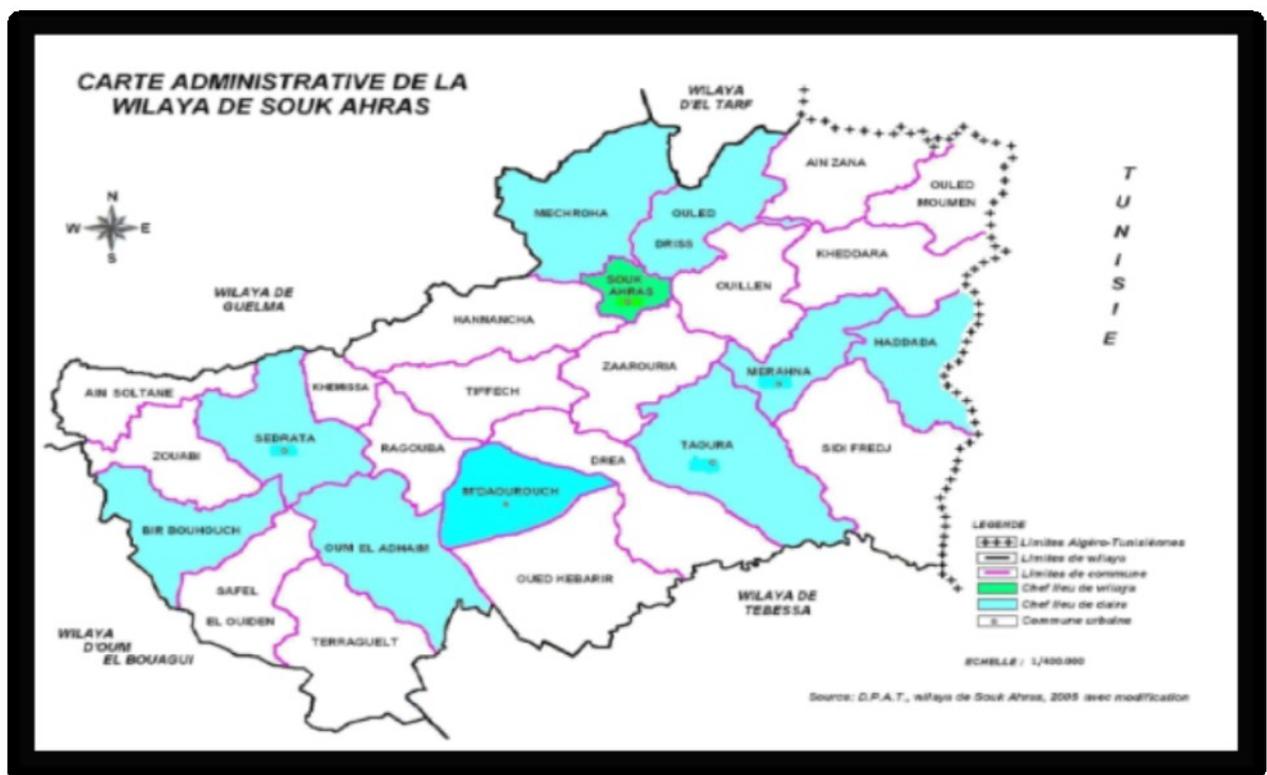


Figure 21 : Localisation géographique la région de taoura Wilaya de souk Ahras.

### I.1. Elevage avicole dans la taoura

#### Historique

L'élevage avicole dans la taoura de Souk Ahras était de type familial traditionnel mais après l'indépendance précisément en 1979 l'état a créé un centre avicole à Taoura (Ferme de bourgas) Figure20 d'une capacité instantanée de 10000 sujets (SAOUD, 1992). On observe en 1985 le déclenchement de l'élevage de poulet de chair par 5 éleveurs intéressés. Les bâtiments s'étalent à une capacité de 3000 sujets chacun. Le nombre des éleveurs a augmenté progressivement à 60 éleveurs en 1989.

On constate durant cette période qu'il y a une autosuffisance en viande blanche au niveau de la Taoura .

Alors que pendant les années 1990 et 1991, cette production a baissé (Libéralisation des prix des facteurs de production due au découragement des aviculteurs par manque de certains facteurs :

- Manque de poussins.
- Manque d'aliments
- Manque de matériels
- Manque de produits vétérinaires

Malgré les difficultés rencontrées par certains organismes, les éleveurs n'ont pas cessé d'améliorer leur élevage pour satisfaire les besoins des citoyens et leurs conditions socio-économiques.



Figure 22 : Vue du bâtiment d'élevage Bourgas « Taoura ». (Photo Personnelle, 2018).

Le nombre des bâtiments a augmenté de 3 à 17 de 1998 jusqu'à l'année 2000. La stabilité du nombre des bâtiments de 17 pendant la période 2001-2003, est due aux causes suivantes :

- L'aide de l'état par le PNDA (poussin, matériel)
- Les disponibilités des aliments et produits vétérinaires
- L'intéressement des aviculteurs par le consommateur de poulet de chair

L'augmentation du nombre des bâtiments de 23 au cours des périodes 2010-2014 qui est due :

- Toujours par l'aide de l'état.
- Sensibilisation des aviculteurs par un élevage rapide (durée de vie courte 56

Jours) et par un gain financier.

- L'exigence de consommation des citoyens.

En 2009 nous avons un effectif mis en place de 11500 sujets avec une production de 207 qx qui est due à l'intéressement des éleveurs par la production de poulet de chair.

De 2009 à 2012, on observe une régularité peu variée d'un effectif mis en place d'une moyenne de 46750 sujets il en est de même, pour la production moyenne de 719,39 qx cette constatation est due à une sensibilisation des aviculteurs par l'écoulement des produits.

En 2013, on constate une baisse de l'effectif mis en place de 9300 sujets avec une production 167,4 qx cette diminution est traduite par divers facteurs :

- Insuffisance des poussins en temps voulu
- Manque des aliments
- Insuffisance en matériel
- Problèmes des médicaments
- Certains éleveurs ont cessé temporairement l'activité
- Les éleveurs doivent payer les impôts auprès des services concernés
- Problèmes de main d'oeuvre (Augmentation salaire, assurances,...etc)

En 2013, augmentation très importante, l'effectif mis en place de 89 400 sujets avec une production 1 609,20 qx cette hausse est due au soutien de l'état par l'aide de poussin et matériel (PNDA).

En 2014 jusqu'à 2018, en remarque une baisse dans l'effectif mis en place de 51400 sujets avec une production de 925,20 qx les causes de cette baisse sont dues essentiellement :

- Psychose de la grippe aviaire (Les aviculteurs ont peur de la maladie et ont diminué

L'élevage avicole).

- Le manque de poussins d'un jour localement
- Augmentation de prix de l'aliment
- Difficultés d'approvisionnement (aliment tout âge)
- Augmentation les impôts
- Augmentation de prix des médicaments.

## II. Matériels et méthodes :

### II.1. Matériels

#### II.1.1- Animaux

L'étude expérimentale a été réalisée sur 30 poulets de chair de 5 semaines d'âge d'une seule souche, c'est la souche de Ross 308 (poulet à croissance rapide).

Les animaux sont élevés au sol, sur litière paillée dans des bâtiments en serre non climatisés. Les animaux reçoivent trois types de médicaments à titre préventif qui sont : un anti- infectieux (Vigal 2 X), un anticoccidien (Coccidiopon), et un hépato protecteur (Rényl).

Tableau 06 : la composition de l'aliment.

<b>Aliments</b>	<b>Quantités(%)</b>
<b>Mais</b>	<b>64.8%</b>
<b>Soja</b>	<b>27%</b>
<b>C.M.V(complément minéralo-vitaminiques)</b>	<b>1%</b>
<b>Calcaire</b>	<b>1.2%</b>
<b>Gros son</b>	<b>5%</b>
<b>Phosphate</b>	<b>1%</b>

Les animaux ont reçu, durant toute la période d'élevage, un seul type d'aliment dont la formulation est montrée dans le tableau N° 06, cet aliment a pour origine l'ONAB (Office National des Aliments du Bétail), l'alimentation et l'eau d'abreuvement ont été distribuées ad libitum.



Figure 23 : Poulets sains dans un bâtiment en serre vue de l'intérieur

(Photo Personnelle, 2018).



Figure 24 : Manifestation clinique de la maladie de coccidiose (photo personnelle 2018).

### II.1.2. Instrumentation :

- ❖ Microscope optique.
- ❖ Une lame de Mac Master.
- ❖ Lames porte objet et lamelles.
- ❖ Balance.
- ❖ Tubes à essai.
- ❖ Une trousse d'autopsie.
- ❖ Alcool, xylene, paraffine, hématoxyline, eau distillé, hématéine- éosine, hématéine-éosine-safran, toluène.
- ❖ Fore, autoclave, microtome, bain-marie, platine chauffante, moule d'inclusion pour paraffine, cassette, centrifugeuse.



Figure 25 : Microscope photonique OPTIKA (Photo personnelle, 2018).

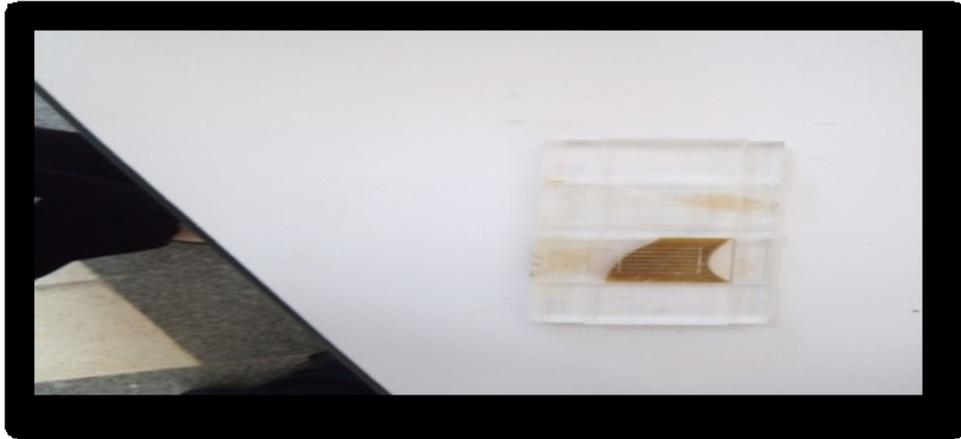


Figure 26 : Une lame de Mac Master (Photo personnelle, 2018).



Figure 27 : Une trousse de dissection (Photo personnelle, 2018).

## II.2. Méthodes :

Etude macroscopique et microscopique de l'intestin à l'état normal et lors de la maladie de la coccidiose.

### II.2.1. Echantillonnage :

L'échantillonnage a été effectué sur 30 sujets de poulets de chair et les fientes collectées au niveau des élevages de la région de Taoura (souk ahras). Dans cette partie expérimentale, nous avons réalisé des autopsies au niveau de laboratoire sur des sujets suspectés d'être infectés par la coccidiose, ensuite les intestins ont été récupérés (figure 28).



Figure 28A ET 28B : les intestins de poulets de chair âgés de 30 et 40 jours, respectivement.

### II.2.2. Prélèvement :

Nous avons effectué des prélèvements de matière fécale sur les intestines préalablement examinés macroscopiquement. Ensuite nous avons récupéré la totalité du contenu par méthode de raclage des différents segments intestinaux et mis dans des boîtes avec identification (figure 29), à savoir duodénum, jéjunum, ilium et caecum (CONWAY et McKenzie, 2007).

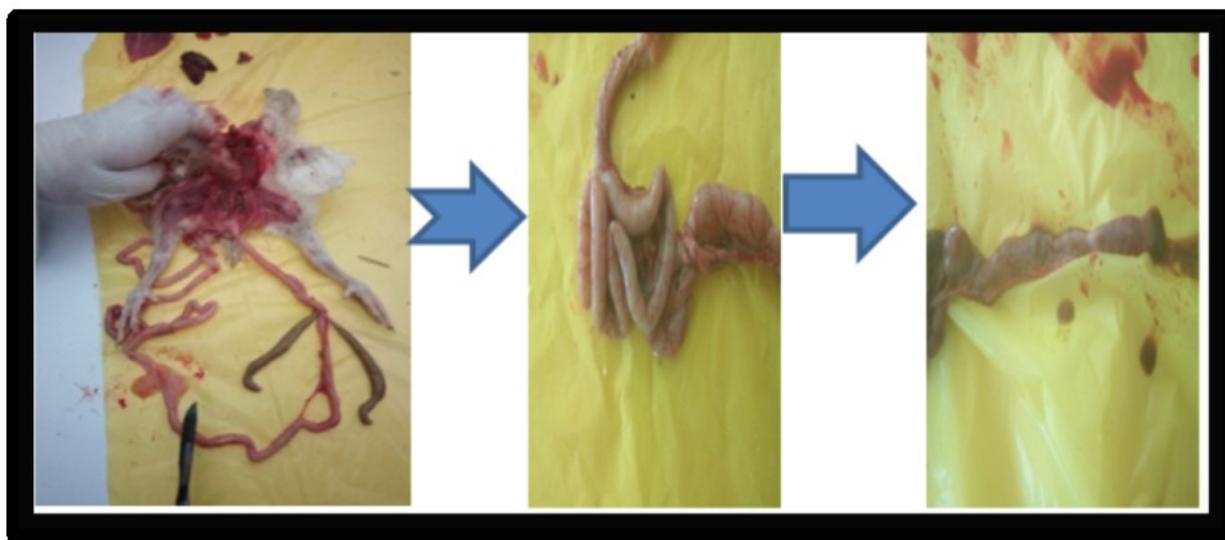


Figure 29 : Représentation des différentes étapes de segmentation de l'intestin.

Les différents échantillons ont été répartis dans des boîtes, et conservés à une température ambiante dans formole (figure 30).



Figure 30 : les différentes étapes de prendre les échantillons.

### II.2.3. EVALUATION DES LESIONS :

Les lésions provoquées par la coccidie au niveau des caecums sont évaluées selon l'échelle de JOHNSON et REID (1970) (tableau 07) :

Tableau 07 : le score lésionnel d'après la méthode de Johnson et Reid (1970).

Degré	Les lésions
0	Absence des lésions.
+1	Très peu de pétéchies dispersés sur la paroi du caecum ; aucun épaissement du caecum ; matières fécales normales.
+2	Plus de pétéchies sur la paroi des caecums ; sang visible dans la matière fécales ; la paroi est quelque peu épaissis ; matières fécal normale.
+3	De grande quantités de sang et des débris tissulaire ; paroi caecal fortement épaissies un peu de matières fécales s'ils sont présent
+4	Beaucoup de sang liquide ou coagulé en caillot occupe toute la lumière du caecum distendu ; pas de matière fécale.

### II.2.4. ANALYSES DES FECES (EXAMENS COPROSCOPIQUES) :

L'analyse des fèces a consisté à rechercher les éléments parasitaires (œufs, larves et adultes) dans les matières fécales.

Elle a donc pour objet le diagnostic qualitatif des infestations et l'appréciation du degré de ces infestations. Elle comporte des méthodes qualitatives et des méthodes quantitatives.

Tableau 08 : Notation de la modification de matières fécales.

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

#### II.2.4.1. Méthodes qualitatives :

Elles se limitent à la mise en évidence et à l'identification des espèces parasitaires. Plusieurs méthodes existent :

- L'examen direct simple.
- L'examen direct après coloration.
- La technique de sédimentation.
- L'enrichissement par flottation.

Pour notre étude, nous avons retenu l'enrichissement par flottation car cette méthode permet une meilleure observation. Les autres méthodes présentent des débris qui rendent difficile l'observation microscopique.

- Enrichissement par flottation

##### 1. principe :

Il consiste à diluer les fèces dans un liquide dense de telle sorte que sous l'action de la pesanteur, les éléments parasitaires montent à la surface du liquide où l'on peut les recueillir.

En effet, les œufs de parasites ont une densité supérieure à 1 ; ils coulent dans l'eau ordinaire. Si ces œufs sont mis en suspension dans un liquide de poids spécifique à 1, ils flottent à la surface.

##### 2. Technique :

Deux (2) grammes de fèces ont été triturés avec un peu de liquide d'enrichissement (solution saline saturée) dans un mortier, puis ont été complétés jusqu'à 50 ml. Après avoir bien mélangé les fèces et le liquide, la suspension fécale a été filtrée et versée dans une éprouvette jusqu'à avoir un ménisque supérieur. Après avoir placé une lamelle sur la partie supérieure de l'éprouvette pendant vingt (20) minutes, les œufs flottant se sont collés à cette dernière. La lamelle a été enlevée puis observée au microscope optique (figure30).

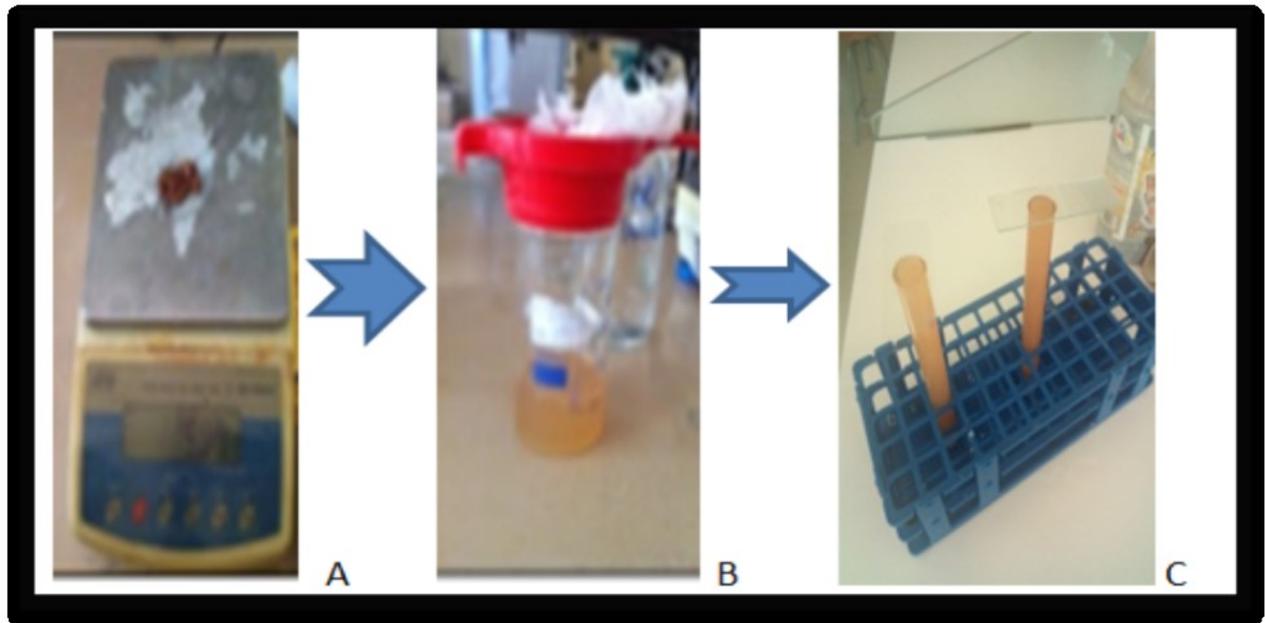


Figure 31 : (A) : la pesée de contenu intestinal de différents segments, (B) : filtration de la suspension du contenu intestinal dans la solution sursaturée dans une passoire à thé, (C) : la transvasions de la suspension dans des tubes coniques de 15ml jusqu'à la formation de ménisques.

### ➤ Méthode de calque

#### 1. Principe :

Cette méthode consiste à faire empreinte une petite quantité de fèces sur Scotch, puis calque sur la lame.

#### 2. Technique :

Après l'autopsie, ouverte l'intestin par instrument tranchant, puis prendre le scotch et raplatis sur l'intestin, puis calque sur la lame, puis séchage par bec Banzan, puis coloré la lame par Lugole, après en déplace sur elle la lamelle puis observée par microscope optique ( figure 31).

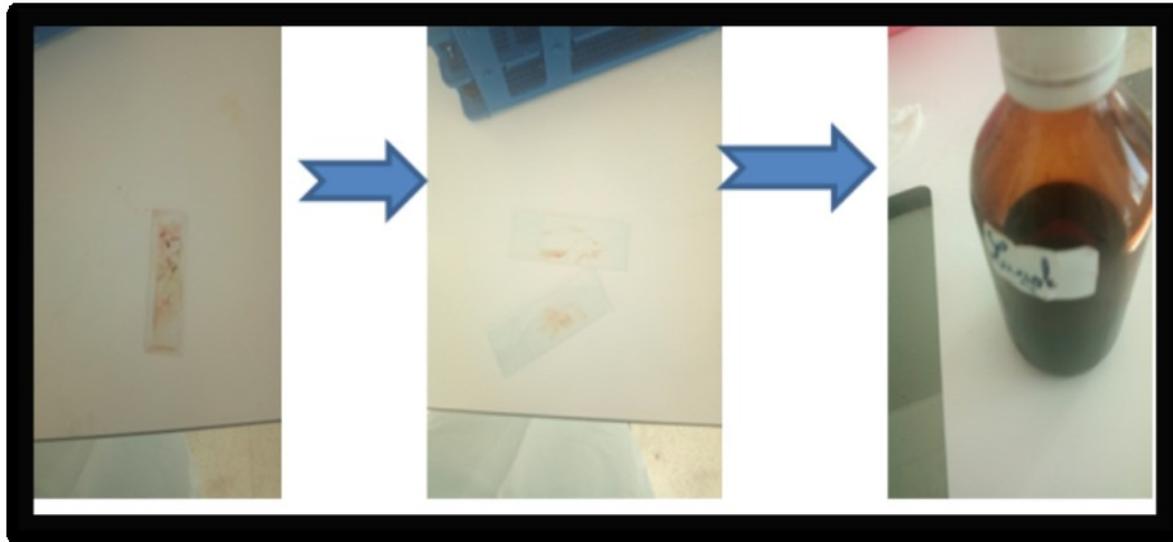


Figure 32 : Les différentes étapes de calque.

#### II.2.4.2. Méthodes quantitatives :

Elles nous permettent de faire une numération des œufs ou des larves ; ce qui facilite l'appréciation du degré d'infestation des animaux.

La méthode que nous avons utilisée est celle de Mac Master car elle est facile d'utilisation et le quadrillage de la lame permet de réduire au maximum le risque d'erreur lors du comptage des oocystes.

##### ➤ Méthode de Mac Master

#### 1. Principe :

Cette méthode consiste à faire flotter une quantité connue de fèces dans une solution saturée de sel, puis à compter les œufs trouvés dans une cellule de comptage (cellule McMaster) contenant un volume connu.

#### 2. Technique :

Deux (2) grammes de fèces ont été triturés dans un bécher avec une petite quantité de solution saturée de chlorure de sodium (NaCl), puis complétée à 50 ml. Après avoir éliminé les éléments grossiers par tamisage, les deux cellules de la lame de Mac MASTER ont été remplies en évitant de provoquer la formation de bulles d'air, puis laissées au repos pendant cinq (5) minutes, avant observation au microscope photonique et comptage des éléments parasitaires.

##### ❖ Détermination du nombre d'Œufs Par Gramme (OPG) :

Pour obtenir l'équivalent œuf contenu dans un (1) gramme de matières fécales, il faut multiplier le nombre d'œufs contenus dans une cellule par 200 ou la somme des œufs des deux cellules par 100.

Soit  $n_1$  = nombre d'œufs dénombrés dans la cellule 1 et  $n_2$  = nombre d'œufs dénombrés dans la cellule 2 :  $OPG = (n_1 + n_2) * 100$ .

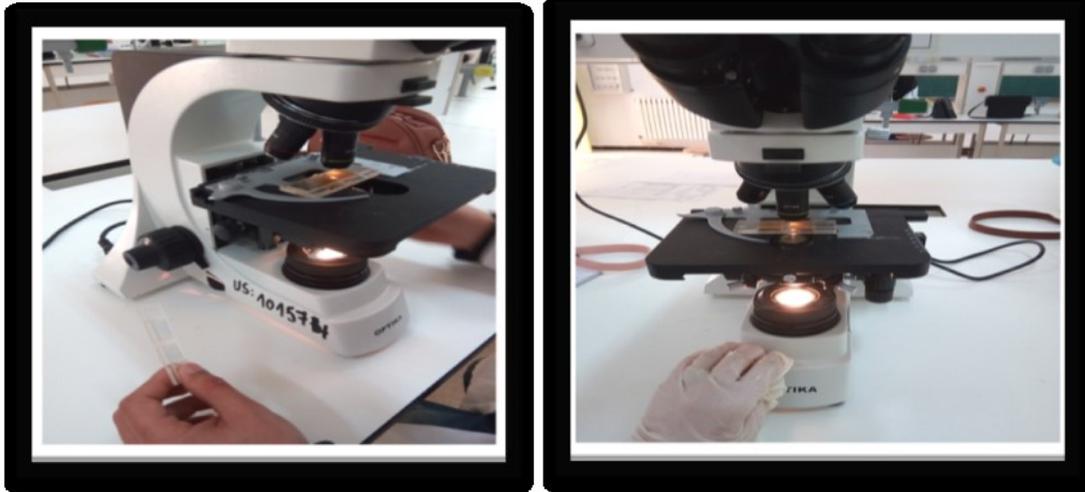


Figure 33 : les différentes étapes de Mac Master.

## II-2.5. Notation de la morbidité :

L'examen clinique est le premier moyen de dépistage de la coccidiose. Trois grandes manifestations sont notées :

- la diminution de la quantité d'eau bue,
- les modifications comportementales vers un état dépressif,
- la modification des fientes.

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

Ces signes ne sont pas spécifiques mais sont évocateurs.

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

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

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

## II-2.6. Autopsie des animaux :

Les poulets capturés sont euthanasiés à l'institut de Vétérinaire de Souk Ahras. Une autopsie complète est réalisée : les principaux organes (arbre respiratoire, foie, rate, bourse de Fabricius, intestin) sont observés afin d'éliminer toute maladie intercurrente.

Après cette autopsie, aucun poulet n'a été exclu. Sur les 30 poulets retenus, les lésions coccidiennes sont recherchées et des observations microscopiques de raclages de muqueuse intestinale sont réalisées.



Figure 34 : les différents organes trouvés par l'autopsie.

## II-2.7. Raclage de muqueuse :

Dans ces 5 régions de l'intestin, on effectue un raclage de muqueuse que l'on étale entre lame et lamelle. Les lames sont ensuite observées au microscope au grossissement 100. La diagnose de l'espèce présente peu d'intérêt sur le terrain, les produits curatifs ayant un large spectre d'activité. De plus cette diagnose est difficile en s'appuyant sur la morphologie des coccidies, cependant on peut avoir une idée de l'espèce rencontrée en fonction de sa localisation et des lésions induites. En France, les coccidies les plus fréquentes sont *Eimeria tenella* et *Eimeria acervulina*, elles sont souvent associées.

Les résultats sont exprimés selon une notation analogue à celui mis au point par HAMET pour le contrôle de la présence d'oocystes de coccidies dans les matières fécales de volailles (HAMET et coll., 1988) :

- ❖ Note 0 : Aucun oocyste.
- ❖ Note 1 : Peu d'oocystes (1 à 3 par champ microscopique).
- ❖ Note 2 : Quelques oocystes (4 à 10 par champ microscopique).
- ❖ Note 3 : Nombreux oocystes (plus de 10 par champ microscopique).
- ❖ Note 4 : Oocystes en quantité innombrable.

Cet examen connaît des limites dans la mesure où le résultat de l'examen du produit de raclage dépend essentiellement du lieu de grattage : au niveau d'un point blanc ou d'une pétéchie les oocystes et les schizontes peuvent être très nombreux alors que le reste de la

muqueuse intestinale peut être sans lésion. Il faut donc être très attentif lors du prélèvement en raclant en différents points représentatifs de l'état lésionnel.

Tableau 09 : Taille des oocystes d'*Eimeria* sp selon Reid et al, 1978.

Taille (µm) Espèces	Extrêmes		Moyenne		Longueur/Largeur
	Longueur	Largeur	Longueur	Largeur	
<i>Eimeria mitis</i>	14.3	13	16.2	16	1.01
	19.6	17			
<i>Eimeria maxima</i>	21.5	16.5	30.5	20.7	1.47
	42.5	29.8			
<i>Eimeria tenella</i>	19.5	16.5	22	19	1.16
	26	22.8			
<i>Eimeria acervulina</i>	17.7	13.7	18.3	14.6	1.25
	20.2	16.3			
<i>Eimeria praecox</i>	19.8	15.7	21.3	17.1	1.24
	24.7	19.8			
<i>Eimeria necatrix</i>	13.2	11.3	20.4	17.2	1.19
	22.7	18.3			
<i>Eimeria hagani</i>	15.8	14.3	19.1	17.6	1.08
	20.9	19.5			
<i>Eimeria brunetti</i>	20.7	18.1	24.6	18.8	1.31
	30.3	24.2			
<i>Eimeria mivati</i>	11.1	10.5	15.6	13.4	1.16
	19.9	16.2			

#### II-2.8. Prise des photos :

Elle est faite grâce à l'utilisation d'un appareil photo intégré dans le microscope optique photographique DM séries. OPTICA ; La sensibilité de cet appareil est réglée à celle de la pellicule utilisée (100 ASA).

# **Résultats & Discussion**

## I. Echantillons prélevés :

### I.1. EXAMEN MACROSCOPIQUE :

Après avoir autopsié les poulets de chair infectés par la coccidiose, l'examen macroscopique des intestins a prouvé des lésions au niveau des caecums vu la présence des pétéchies sur la séreuse et la muqueuse, une paroi épaisse et la présence d'un contenu hémorragique (Figure 34). Les analyses coprologiques permettent de mettre en évidence l'espèce responsable de ces lésions observées.

La coccidiose caecale est provoquée par une espèce d'*Eimeria* c'est *E. tenella* au niveau du caecum, en comparaison avec les autres espèces d'*Eimeria*, cette coccidie est l'un des organismes les plus pathogènes qui parasitent les poulets en croissance, entraînant une perte financière considérable pour l'industrie du poulet (Abu-Akkada et Awad, 2012).



Figure 35 : Des échantillons de la coccidiose caecale.

### I.2. EXAMEN MICROSCOPIQUE :

Un diagnostic microscopique des raclures caecales a été fait, il montre une quantité importante des oocystes qui sont ovoïdes, immobiles car il n'y a pas un appareil locomoteur (cils, flagelles) et non sporulés vu la présence d'un seul noyau ovoïde (zygote ou sporonte), (figure 35).

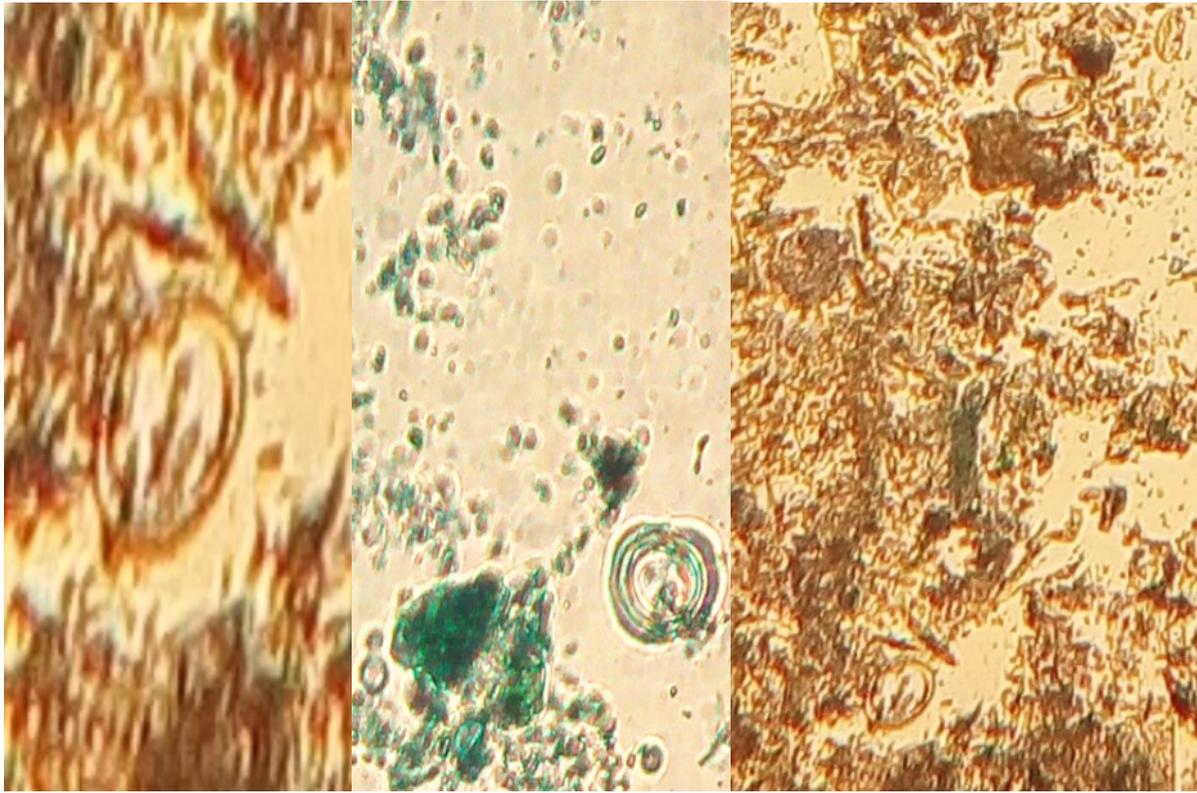


Figure 36 : un nombre d'oocystes d'Eimeria sp. Grossissement\*100.

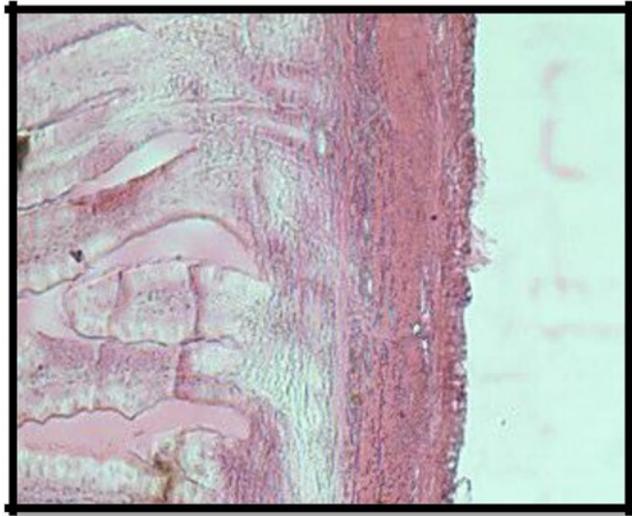
## Etude macroscopique et histologique de l'intestin à l'état normal

### II.1. 1. 1. Aspect macroscopique :

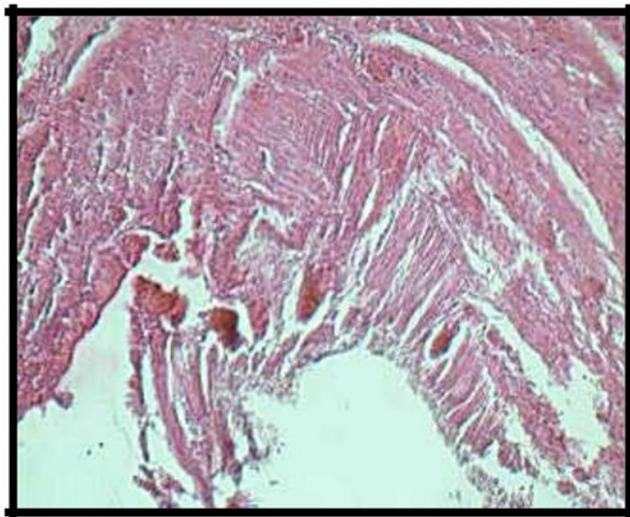


Figure 37: Intestin d'un poulet de chair à l'œil nu.

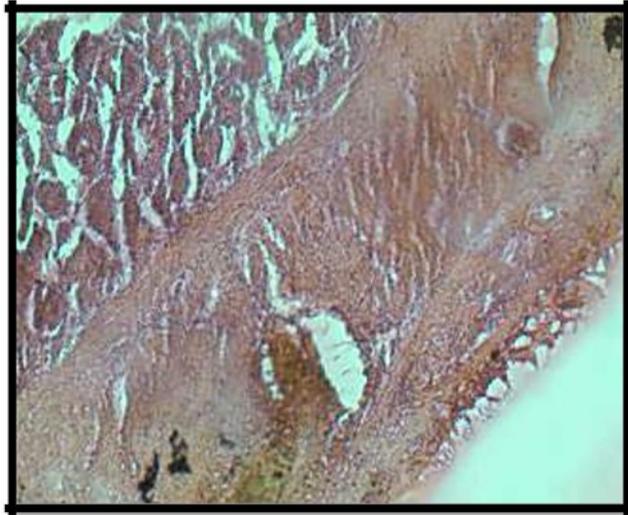
### II.1.1.2. Aspect histologique :



**Figure 38:** Intestin chez un poulet de chair âgée de 5 semaines (H&Ex40).

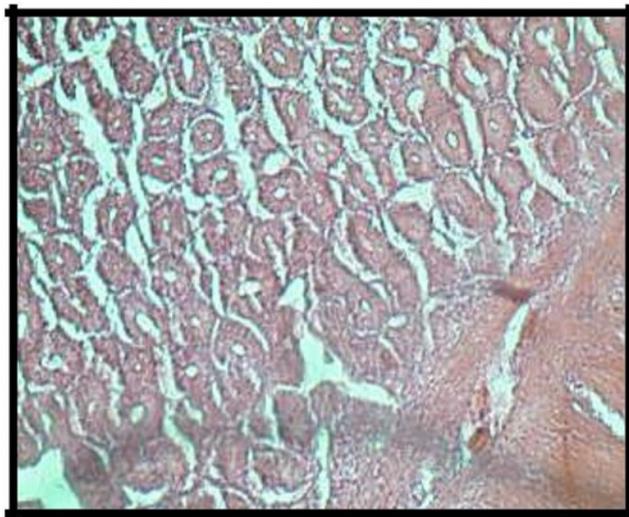


**Figure 39:**Intestin chez un poulet de chair âgée de 5 semaines (H&Ex100)



**Figure 40:** Intestin chez un poulet de chair âgée de 5 semaines (H&Ex100).

1 : entérocytes. 2 : villosité.



**Figure 41:** Aspect histologique d'intestin chez un poulet de chair âgée de 5 semaines (H&Ex100). (Photo personnel, 2018) -1 : entérocytes. 2 : villosité. 3: muqueuse, 4: musculieuse.

## **II.1.2. Etude macroscopique et histologique de l'intestin lors de la coccidiose**

### **II.1.1.2. 1. Aspect macroscopique :**



**Figure 42 :** La présence d'une forte congestion dans la partie duodénale lors la phase Aigüe de la coccidiose.



**Figure 43:** Congestion de la partie jéjunale lors de la phase aigüe de la coccidiose.

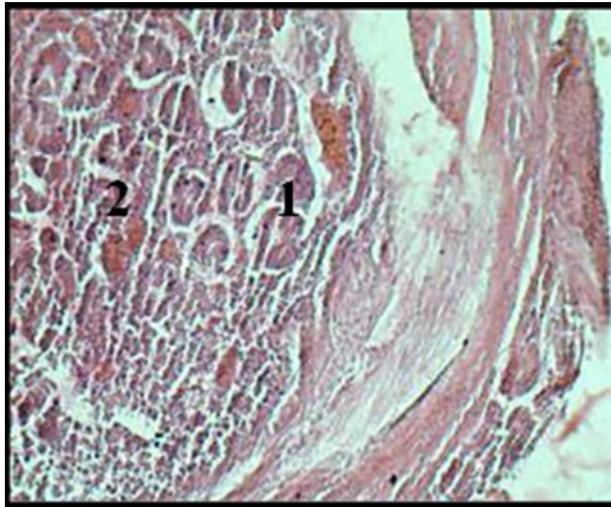


**Figure 44:** Coccidiose de la partie terminale de l'intestin grêle.

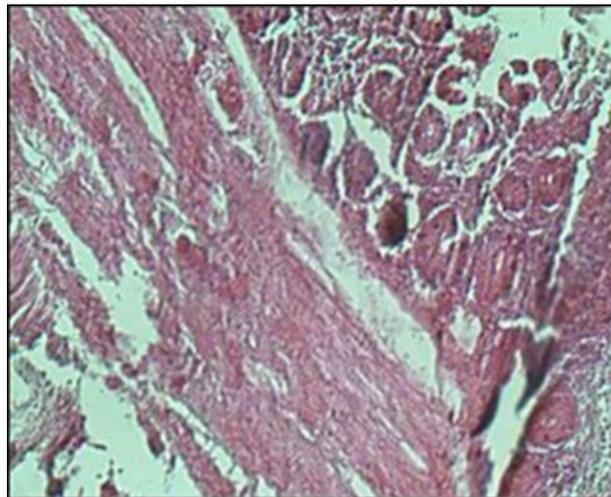


**Figure 45:** Coccidiose de la partie terminale de l'intestin grêle.

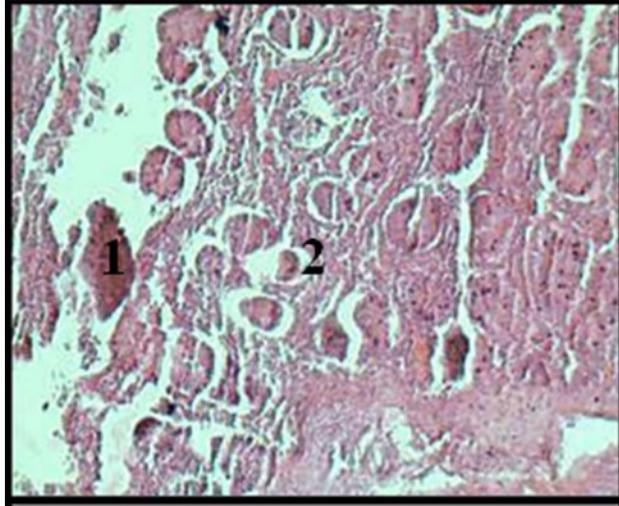
#### II.1.1.2.2. Aspect histologique :



**Figure 46:** Aspect histologique de coccidiose intestinale avec une phase dégradation des entérocytes. 1 : oocyste. 2 : dégradation.

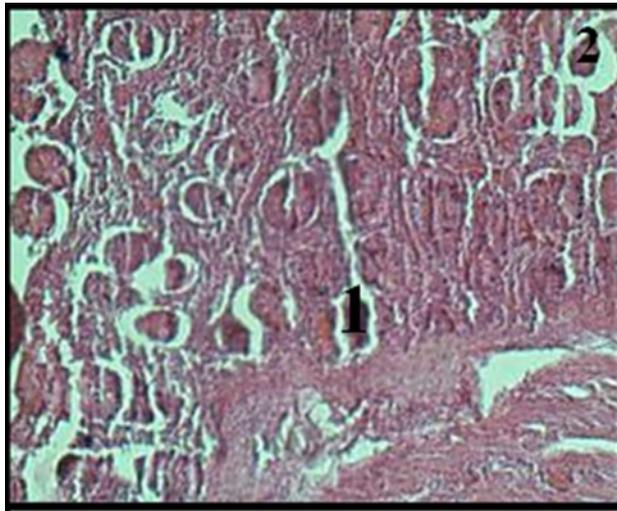


**Figure 47 :** Entérite engendrée par des coccidés (H&Ex100).



**Figure 48:** Coccidiose intestinale avec nécrose des entérocytes et une pycnose (H&Ex100).

1: nécrose. 2 : pycnose



**Figure 49:** La présence d'une importante inflammation intestinale en phase aiguë avec dégénérescence hydropique lors de la coccidiose intestinale. 1 : dégénérescence. 2 : oocyste.

## II- Discussion :

La coccidiose est causée par un parasite, un protozoaire, le plus souvent, chez les poulets, de l'espèce *Eimeria tenella* ou *Eimeria acervulina*, bien que l'on dénombre 9 espèces pouvant être en cause. Le processus infectieux est rapide et entraîne des dommages intestinaux importants, mais l'ingestion d'un grand nombre de parasites est nécessaire. La coccidiose est présente dans le monde entier.

L'analyse des différentes espèces de coccidies montre que la pathologie est dominée par *E. acervulina*, dans une moindre mesure par *E. tenella* et à un niveau très faible par *E. maxima*. C'est là encore une donnée rassurante : *E. maxima* et *E. acervulina* sont classiquement perçues comme les coccidies les plus pathogènes et économiquement coûteuses car touchant

les principales zones d'absorption de l'intestin à la différence de *E. tenella* (Mac Dougald, 2003).

Pour certaines espèces d'eimeria, la coccidiose clinique (diarrhée etc.), n'apparaîtra que lorsque le gros intestin est atteint. Pour d'autres espèces, la clinique pourra s'exprimer dès l'atteinte de l'intestin grêle (Ceci, en fonction de l'espèce « *Eimeria* » concernée et de la profondeur de l'atteinte de la muqueuse intestinale). Ces résultats sont en accord avec nos résultats ; l'examen nécrosique révèle une entérite parfois hémorragique et les lésions histologiques consistent à une dégénérescence et une nécrose des entérocytes, la présence d'une inflammation importante et une dégénérescence hydropique avec des répercussions fonctionnelles.

Il est donc pertinent si l'on souhaite encore mieux maîtriser cette pathologie en particulier dans les phases ultimes de la vie des poulets de maîtriser la coccidiose au-delà de 26 à 30 jours et de poursuivre l'utilisation des coccidiostats (Elancoban) au-delà de 20 jours afin de limiter l'impact économique de la pathologie, les lésions intestinales, de protéger le bien-être animal et de limiter les populations résidentes d'oocystes de coccidies dans les bâtiments d'élevage. (Brugère picoux et al 1992) rapportent des résultats similaires.

La coccidiose du poulet de chair est une pathologie bien connue et bien décrite et ceci depuis de nombreuses années. On en connaît à la fois la description clinique (Mac Dougald, 2003), la description lésionnelle avec la grille de Johnson et Reid (1970) et l'impact économique mondial (Williams, 1999).

L'autopsie des oiseaux est réalisée de façon classique selon la méthode validée dans le laboratoire d'anatomie pathologique de l'institut Agro-vétérinaire. Chacun des oiseaux est ensuite observé sur le plan intestinal avec une attention particulière aux lésions coccidiennes.

L'analyse des différentes espèces de coccidies montre que la pathologie est dominée par *E. acervulina*, dans une moindre mesure par *E. tenella* et à un niveau très faible par *E. maxima*.

C'est là encore une donnée rassurante : *E. maxima* et *E. acervulina* sont classiquement perçues comme les coccidies les plus pathogènes et économiquement coûteuses car touchant les principales zones d'absorption de l'intestin à la différence de *E. tenella* (Mac Dougald, 2003).

Il apparaît donc que celles-ci sont sous contrôle sur le territoire national aujourd'hui grâce aux prophylaxies médicales et médicaux-sanitaires instaurés par les vétérinaires (Baycox et Elancoban). Majoritairement c'est *E. acervulina* qui ressort comme étant l'espèce coccidienne la plus communément trouvée. L'analyse réalisée sur les âges des oiseaux montre que les lésions coccidiennes ne sont pas achevées à 26-28 jours mais plus tard vers 36 à 40 jours, ce qui est conforme aux données de la bibliographie sur l'installation de l'immunité chez le poulet de chair (Chapman, 1992, 1996). Ces résultats sont en accord avec nos résultats ; l'examen nécrosique révèle une entérite parfois hémorragique et les lésions histologiques consistent à une dégénérescence et une nécrose des entérocytes, la présence d'une

inflammation importante et une dégénérescence hydropique avec des répercussions fonctionnelles.

Il est donc pertinent si l'on souhaite encore mieux maîtriser cette pathologie en particulier dans les phases ultimes de la vie des poulets de maîtriser la coccidiose au-delà de 26 à 30 jours et de poursuivre l'utilisation des coccidiostats (Elancoban) au-delà de 20 jours afin de limiter l'impact économique de la pathologie, les lésions intestinales, de protéger le bien-être animal et de limiter les populations résidentes d'oocystes de coccidies dans les bâtiments d'élevage. (Brugère picoux et al 1992) rapportent des résultats similaires.

# Conclusion

## Conclusion :

La coccidiose est causée par un parasite, un protozoaire, le plus souvent, chez les poulets, de l'espèce *Eimeria tenella* ou *Eimeria acervulina*, bien que l'on dénombre 9 espèces pouvant être en cause. Le processus infectieux est rapide et entraîne des dommages intestinaux importants, mais l'ingestion d'un grand nombre de parasites est nécessaire. La coccidiose est présente dans le monde entier.

En raison des caractéristiques des parasites et des conditions d'élevage des volailles, l'éradication de la coccidiose n'est pas possible. Avec le coût croissant pour le développement de nouvelles molécules et la pression conduisant à utiliser moins de médicaments chez les animaux de production destinés à l'alimentation humaine, le contrôle de coccidiose doit s'appuyer sur les méthodes prophylactiques actuelles associées à une bonne gestion du troupeau.

Les coccidioses sont parmi les maladies parasitaires les plus fréquentes chez les volailles. Elles peuvent prendre de nombreuses formes et se rencontrent dans le monde entier et dans tout type d'élevage avicole.

Notre étude sur l'intestin de poulet de chair lors de la maladie dans la région de Souk Ahras a abouti au résultat suivant :

- La coccidiose diminue les performances zootechniques et fait des perturbations dans le fonctionnement digestif.
- une forte entérite parfois hémorragique causée par différentes espèces de genre *Eimeria*.
- Une congestion active liée à une hyperhémie et passive liée à une stase a été démontrée dans différentes parties de l'intestin grêle (duodénum, jéjunum, ilion).
- Des lésions histologiques consistent en une dégénérescence et une nécrose des entérocytes.
- La présence d'une inflammation importante, une dégénérescence hydropique avec des répercussions fonctionnelles.
- Une pycnose au niveau de la muqueuse intestinale.

# **Référence bibliographique**

## Référence bibliographique :

1. N. Sahraoui, M. Brahim Errahmani, D. Ammi-Baaziz, N. Hezil, M.A. Bennadji, H. Boulariah, D. Chaouadi, J.L. Guetarni (2015), Effet de l'extrait végétal de *Yucca Schidigera* sur l'excrétion oocystale chez le poulet de chair, Université de Blida 1-Algérie, nasahraoui@gmail.com.
2. N. Sahraoui, R. Larbi, M. Lakhdari, M. Brahim Errahmani, D. Guetarni, J-L. Hornick (2016), Impact d'un extrait végétal « *Origanum Majorana* » sur les paramètres zootechniques et l'état de santé du poulet de chair, Université de Blida 1-Algérie, nasahraoui@gmail.com.
3. P. E. Palo (1987), La coccidiose du poulet de chair au burkina. i. pathogénicité de l'infection expérimentale à *Eimeria tenella*, Institut du développement Rural, département d'élevage, BP 7021, Ouagadougou, Burkina, 40 (3) : 253-258.
4. Béatrice, Marie, Bénédicte BOUHELIER ép. LOUGE (2005), Prévalence des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du Gers étude expérimentale, du thèse : docteur vétérinaire, Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse, TOU3-4121.
5. Cheraft Soraya et Kandi Sara( 18/06/2017), Effet d'extrait de *Fumaria capreolata* sur les oocystes *Eimeria* chez le poulet de chair, du mémoire : Master, Université abderrahmane MIR-Bejaia.
6. A. Maho et B. Ndobale (1997), Cas de coccidiose caecale chez des poules pondeuses après diverses manipulations, Ecole Nationale des Agents Techniques de l'élevage, BP750, N'Djaména, Tchad, 50(1) :37-39.
7. Muriel Naciri, P. Yvore (1986), Développement d'*Eimeria tenella* chez un hôte non-spécifique : la souris, Annales de Recherches Vétérinaires, INRA Editions, 1986, 17 (2), pp. 141-146, <https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00901641>.
8. A. Pascalon-Pekelnicky, Cm Chauve, M. Gauthey (1994), Infection expérimentale du canard mulard par *Eimeria mulardi* sp nov : effets sur la croissance pondérale et modifications de différents paramètres hématologiques et biochimiques, *Veterinary Research, BioMed Central*, 25(1), pp.37-50, <https://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00902171>.
9. P. C. Allen et R. H. Fetterer (2000), Effect of *Eimeria acervulina* infections on plasma L-Arginine, USDA/ARS, Livestock and Poultry Sciences Institute, Parasite Biology and Epidemiology Laboratory, Beltsville, Maryland 20705, 79 : 1414-1417. <http://academic.oup.com/pa/article-abstract/79/10/1414/1530730>.
10. H. Bichet, M. Sanaa, PH. Dorchies et J. M. Réperant (2003), Mise en évidence de coccidies multi-résistantes chez la poule pondeuse au Sénégal, Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaire, B. P. 5077, Dakar, Sénégal, 154, 6, 439-446.
11. Léni Corrand et Jean-Luc Guérin (29/10/2010), Les coccidioses aviaires, Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse, <http://eimeria.chez-alice.fr/Accueil.htm>.

12. Marcel Kouamé N'DRI (30/06/2009), Etude comparée de la résistance à la coccidiose aviaire chez différentes races de poule, Université Cheikh Anta Diop De Dakar, thèse : docteur en médecine vétérinaire, BP 5077-DAKAR(Sénégal).
13. Ayéko Dieudonné Dossu (09/07/2008), Effet du tourteau de neem (*Azadirchta indica* A. juss) sur les coccidioses aviaires, Université Cheikh Anta Diop De Dakar, Thèse : Docteur en médecine vétérinaire, BO5077-DAKAR (Sénégal).
14. M. Papazahariadou, E. Papadopoulos, E. Christaki, I. Georgopoulou, P. Florou-Paneri, A. Tserveni-Goussi, A. Yannakopoulos (2010), Use of *Fraxinus ornus* as an alternative anti-coccidian in broilers experimentally infected with *Eimeria tenella*, Laboratory of Parasitology and Parasitic Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, Aristotle University of Thessaloniki, 541 24 Thessaloniki, GREECE, [eliaspap@vet.auth.gr](mailto:eliaspap@vet.auth.gr). 161 , 7, 326-331.
15. V. Koynarski, T. Mircheva, S. Stoev, V. Urumova, D. Zapryanova, E. Dishlyanova, TS. Koynarski, R. S. Karov (2010), Pathoanatomical and blood biochemical investigations in chicks, challenged with *Escherichia coli* on the background of a pre-existing *Eimeria* infection, Department of Veterinary Microbiology, Infections and Parasitic Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, Trakia University, 6000 Stara Zagora, BULGARIA, [teodora\\_g\\_2000@yahoo.com](mailto:teodora_g_2000@yahoo.com). 161, 3, 133-140.
16. Chaabna, Naila (2014). Activité anticoccidienne des extraits d'*artemisia herba alba*, du mémoire : de magister en biologie et physiologie végétales, Université Ferhat Abbas Sétif 1, pp 28-47.
17. Tanghourt, Mariam (2013). Action oocysticide des huiles et leurs composés majoritaires in vitro/ Application in vivo sur la coccidiose sévère de la dinde, du mémoire : de master Science et Techniques, [www.fst-usma.ac.ma](http://www.fst-usma.ac.ma), pp 7-17.
18. Léni Corrand et Jean-Luc Guérin,(29/ 10 /2010),Ecole Nationale Vétérinaire « Toulouse », <http://eimeria.chez-alice.fr/Accueil.html>.
19. Diseases of poultry, 12th eddition (2008).ed.Blackwell.
20. Bull.Soc.Pharm.Bordeaux, 2008,147, 49-60, coccidiose du poulet dans la région du GHARB (MAROC).
21. Bayer Health Care, la coccidiose chez la poule. [http://www.livestock.bayer.be/SCAHABLX/problems\\_befr.nsf/CMSS\\_subjectByID/NNEK-5S6B87](http://www.livestock.bayer.be/SCAHABLX/problems_befr.nsf/CMSS_subjectByID/NNEK-5S6B87).
22. Hamet, (N.), Josse (J.), Robin (B.),Toucas (L.)-Enquête épidémiologique sur la coccidiose du poulet de chair.-Rev.Alim.An,1982,21-30.
23. Hervé Brice DAKPOGAN, Sahidou SALIFOU, Guy Apolinaire MENSAH, Armand GBANGBOTCHE, Issaka YOUSAO, Muriel NACIRI et Nestor SAKITI, <http://ajol.info/index.php/ijbes> Internationnal Journal Of Biological and Chemical Sciences.6(6) :6088-6105, Décembre 2012. Problématique du contrôle et de la prévention de la coccidiose du poulet.

24. Allen PC, Danforth HD, Levander OA. 1997. Interaction Of dietary flaxseed with coccidia infections in chickens. *Poult Sciences*, 76 : 822-827.
25. PALO (P.E.). la coccidiose du poulet de chair au Burkina. I. Pathogénicité de l'infection expérimentale à *Eimeria Tenaila*. *Rev. Elev. Méd. Vét. Pays trop*, 1987, 40 (3) :253-258.
26. KAKEZ EKIR NKAZ-AZAM, Guide pratique et scientifique pour l'élevage des poules pondeuses et des poules de chair, <http://www.librairieharmattan.com>, L'Harmattan, 2012, 5-7, rue de l'école-Polytechnique ; 75005 Paris.
27. Muriel Naciri et Fabien Brossier (18/12/2008), Les coccidioses Aviaires : Importance Et Perspectives De Recherche, *Bull Acad. Vét. France-2009*. Tome 162. N°1 , <http://www.academie-veterinaire-defrance.org/>.
28. Yvone (1992) ; Locoanet (1992) ; Haffar (1994) ; Stordet et Mainil (2002) ; Chermette (1992), diagnostic différentiel des affections digestives.
29. Beghou, Saber(29/06/2006), bilan lésionnel des autopsies des volailles effectuées au niveau du laboratoire vétérinaire régional de Constantine, du mémoire : magister en médecine vétérinaire, Université Mentouri de Constantine.
30. Mathieu, Bélanger (décembre 2008), Mise au point d'un modèle d'infection expérimentale d'entérite nécrotique clinique chez le poulet de chair par des facteurs prédisposants, du mémoire : de fin d'année, Université de Montréal.
31. Kalthoum, Kallel, Laboratoire de parasitologie « Hôpital la Rabta » , les coccidioses digestives, <http://www.infectologie.org.tn>.
32. P. L. Long et B. J. Millard (1978), coccidiosis in broilers : the effect monensin and other anticoccidial drug treatments on oocyst output, *Avian Pathology*, 7 :3, 373-381, <http://doi.org/10.1080/03079457808418291>.
33. Mansouri, Hanae(septembre 2012), contribution à l'étude des entérites chez le poulet de chair dans un élevage de la région de témara, du thèse : du doctorat en médecine vétérinaire, Institut Agronomique et vétérinaire HASSAN 2 , MAROC.
34. Béatrice, Marie, Bénédicte, Bouchelier ép. Louge (2005), Prévalence des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du gers étude expérimentale, de la thèse : docteur vétérinaire, Université Paul-Sabatier de Toulouse.
35. Djouini, Meriem (03/07/2006), prévalence de l'entérite nécrotique chez le poulet de chair dans la région de Tébéssa, du mémoire : magistère en médecine vétérinaire, université Mentouri-Constantine.
36. Cheraft Soraya et Kandi Sara (18/06/2017), Effet d'extrait de *Fumaria capreolata* sur les oocystes *Eimeria* chez le poulet de chair, du mémoire : master à Sciences Biologiques, Université Abderrahmane MIR-Bejaia.

37. G. Agbédé, J. Nkenfou et M. Mpoame (1993), Essais préliminaires d'utilisation de *Kalanchoe crenata* (Crassulacée) dans la prophylaxie et le traitement de la coccidiose aviaire, Université de Dschang, B. P. 136 Dschang, Cameroun. Ministère de l'Agriculture, Yaoundé, Cameroun. Reçu le 08.06.93 et accepté pour publication le 14.09.93.
38. P. Yvore, Madeleine Dubois, B. Sauveur, J. Aycardi, Michèle Peloille, Françoise Provot, J-P. Harscoat, J-P. Soulére (01/01/1972), Pathogénie de la coccidiose duodénale a *Eimeria acervulina*, <http://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00900696>.
39. P. Yvore, J. Lesur, P. Maingy, Nguyen Tan Hung, J. Paquin, Françoise Provot, Michèle Peloille (01/01/1972), Incidence de la coccidiose sur la coloration jaune du poulet, <http://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00900718> .
40. A Rhalem, H Sahibi, M Kazanji, François Laurent, B Berrag, P Péry (01/01/1993), *Eimeria tenella* et *Eimeria acervulina* : une stimulation antigénique in vitro des cellules provenant de poulets immuns induit le transfert adoptif de la protection contre les coccidioses aviaires, , <http://hal.archives-ouvertes.fr/hal-00902155> .
41. Virginie, Martin (2010), les processus inflammatoires chez les oiseaux : physiopathologie et implications cliniques en aviculture, thèse : docteur vétérinaire, Université Paul-Sabatier de Toulouse.
42. C. M. Chauve, J. M. Gounel et M. C. Reynaud (1991), Les coccidies du canard mulard. Bilan d'une première enquête réalisée dans trois élevages du sud-ouest de la France ; *Avian pathology*, 20 :4, 713-719, <https://doi.org/10.1080/0307945910818810>.
43. Le livre du Vinaigre d'Emily Thacker, Le Vinaigre Contre La Coccidiose.
44. Arch, Geflugelk (2008), Poultry coccidiosis : prevention and control approaches, Institute of Poultry Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, Free University Berlin, Germany.
45. Lucien Isidore Essomba (2003), L'amélioration des productions avicoles par l'utilisation de la pharmacopée traditionnelle dans la lutte contre la coccidiose aviaire au Cameroun, du mémoire : de diplôme d'études approfondies de production animales, Université Cheikh Anta Diop De Dakar.
46. Miessai, Ahmed (18/03/2015), Utilisation de l'armoise et de l'eau de riz en traitement adjuvant de coccidiose chez le poulet de chair, thèse : doctorat en science vétérinaire, Université Frères Mentouri-Constantine.
47. GMV1-Les maladies parasitaires de la volaille, Université de Liège.
48. Bostvironnois Christophe (28-29/03/2007), Maîtrise de la coccidiose en poulets de chair-Bilan d'une base de données nationale H.T.S. Et applications de nouvelles données dans la maîtrise de la coccidiose en organisations de production, LILLY France département ELANCO, 13 rue Pagès, 92158 SURESNES Cedex.

49. Creveu-Gabriel, M. Naciri, INRA Prod. Anim, 2001, 14 (4) ; 231-246, Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet, creveu@tours.inra.fr .
50. A. B. Idris, Denise I. Bounous, M. A. Goodwin, J. Brown et Elizabeth A. Krushinskie (1997) Quantitative pathology of small intestinal coccidiosis by *Eimeria maxima* in young broilers, *Avian Pathology*, 26 :4, 731-747, <https://doi.org/10.1080/03079459708419249>.
51. Rahmani, Thouria (2006), Situation de l'élevage du poulet de chair dans la daïra de Touggourt :(cas de sidi-mahdi-commune de Nezla), du mémoire : diplôme d'Ingénieur d'état en sciences Agronomiques, Université Kasdi Merbah Ouargla.
52. H. Bichet, P. Dorchies, J.M. Répérant et M. Sanaa, Impact sanitaire et zootechnique des coccidioses cliniques chez la poule pondeuse au Sénégal, *Revue Méd. Vét*, 2003, 154,6, 431-438.
53. Bialec, Nancy (France), Coccidies et coccidioses du poulet, Agence Nationale De Sécurité Sanitaire Alimentation De l'Environnement Et De Travail, 27-31 avenue du général Leclerc 94701 Maisons-Alfort Cedex, [www.anses.fr](http://www.anses.fr).
54. Pierre-Félicité KOE (2001), Contribution à l'étude de l'impact économique de la coccidiose chez la poule pondeuse dans des élevages semi-industriels au Sénégal, thèse : docteur vétérinaire, Université Cheikh ANTA Diop De Dakar.
55. Marcel Ouhokou BOKA (01/06/2006), Evaluation de l'effet des anticoccidiens ionophores sur les performances zootechniques des poulets de chair en élevage semi-industriel, thèse : docteur en médecine vétérinaire, Université Cheikh Anta Diop De Dakar.
56. Ayéko Dieudonné Dossou (2008), Effet du tourteau de neem (*azadirachta indica* A. juss) sur les coccidioses aviaires, thèse : docteur en médecine vétérinaire, Université Cheikh Anta Diop De Dakar.
57. Maecel Kouamé N'DRI (2009), Etude comparée de la résistance a la coccidiose aviaire chez différentes races de poule, thèse : docteur en médecine vétérinaire, Université Cheikh Anta Diop De Dakar.
58. Yvoré, P ; 1992. Les coccidioses en aviculture, manuel de pathologie aviaire, chaire .de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour.
59. Williams, R., 1999. *Int. J. Parasitol.*, 29.
60. Witlock D.R., Wyatt R.D.1978. Effects of *Eimeria tenella* infection and dietary aflatoxin on blood coagulation of Young broiler chicks *Avian Dis.*, 1978, 22, 3, 481-486.

