



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida-1-

Université Saad  
Dahlab-Blida -1-



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

**Enquête sur la coccidiose du poulet de chair dans la wilaya de Tipaza**

Présenté par :

**-NEDJARI Anis  
-NIAF Nouh**

**Devant le jury :**

<b>Président :</b>	<b>Dr. BESBACI Mohamed</b>	<b>MAA</b>	<b>INSV Blida</b>
<b>Examineur :</b>	<b>Dr. SADI Madjid</b>	<b>MAB</b>	<b>INSV Blida</b>
<b>Promoteur :</b>	<b>Dr. HAMMOUNI Rabah</b>	<b>MAA</b>	<b>INSV Blida</b>

**Année : 2015-2016**

# Remerciement

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

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

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

Nous exprimons également nos remerciements à Mr. SADI MADJID et Mr. BESBACI MOHAMED d'avoir bien voulu examiner notre travail.

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

A tous les personnels de la bibliothèque et de la salle d'informatique .

## *Dédicace*

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

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

*Que dieu les garde et les protège*

*A ma chère sœur unique RANIA Qui a été toujours à mes côtés*

*A mon cher frère SABRI qui ma toujours soutenu*

*A la mémoire de mes grands parents*

*A tout mes tantes mes oncles*

*A tout mes cousins et cousines*

*A tout mes amis et collègues*

*A mon cher binôme qui a partagé avec moi le meilleur et le pire lors de la réalisation de ce projet.*

*A toute la promotion vétérinaire 2016 Blida*

*A tous ceux qui me sont chères*

*A tous ceux qui m'aiment*

*A tous ceux que j'aime. Je dédie ce travail.*

# *Anis*

## **Dédicace :**

**Je dédie ce travail :**

**A mon dieu qui m'a aidé et m'a permis d'arriver à cette réussite.**

**A mon père.**

**A celle qui occupe la plus grande partie de mon cœur ma mère.**

**A mes sœurs.**

**A mes frères.**

**A mes camarades.**

**A tous qui ont contribué de près ou de loin pour la réalisation de ce travail**

**Niaf Nouh.**

## Résumé

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire intestinale très fréquente causée par un protozoaire appartenant au genre *Eimeria*, à répartition mondiale. Cette maladie est très répandue chez les jeunes oiseaux au de la deuxième semaine d'âge, en particulier dans les élevages sur sol.

Cette maladie est le résultat de la rupture d'un équilibre entre, le parasite (coccidies), la réceptivité de l'hôte, et les normes zootechniques.

L'objectif de notre travail est d'étudier l'évolution de la coccidiose chez le poulet de chair et d'envisager les conditions ayant favorisées l'apparition et le développement de cette maladie, à travers d'un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens dans la région de Tipaza.

L'étude a révélé que la coccidiose apparaît dès la première semaine et présente un pic vers l'âge de quatre semaines. Les pertes sont dues essentiellement au non-respect des normes zootechniques (conception, ventilation, litière...).

Mots clés : la coccidiose aviaire, *Eimeria* sp, l'activité anticoccidienne.

## Summary

The coccidiosis aviaries is an intestinal parasitic disease very frequent caused by a protozoon to the *Eimeria* kind, with world distribution. This disease is very wide spread in the young birds with of second week of age, in particular in the breeding's on ground.

This disease is the result of the rupture of a balance enters the parasite (coccidiosis), the receptivity of the host, and zoo technique factors

The objective of our work is to study the evolution of avian coccidiosis and consider the conditions that favored the emergence and development of this disease, through a questioner intended for patrician's veterinarian in the area of tipaza

The study found that coccidiosis is from the first week and has a peak around the age of four weeks. The losses are mainly due to non-compliance livestock (design, ventilation, litter...)

**Key words:** Avian Coccidiosis, *Eimeria sp*, anticoccidial activity.

## ملخص

كوكسيديا الدجاج مرض طفيلي معوي كثير الانتشار يتواجد في جميع أنحاء العالم هادا المرض يمس بصفة كبيرة الدواجن أأأأ أزيد عمرها عن أسبوعين لاسيما التي تتربي منها علي الأرض.ينتج كوكسيديا الدجاج عن خلل في التوازن بين الطفيليات و المضيف و المعايير التقنية نهدف من خلال هذا العمل الى دراسة تطور الكوكسيديا أأأ دواجن اللحم و النظر في الظروف التي تحفز نشوء و تطور المرض و هذا من خلال توزيع استئبيان لممارسي الطب البيطري في منطقة تيبازة بينت الدراسة أن الكوكسيديا تبدأ من الأسبوع الأول و تبلغ ذروتها في سن أربعة أسابيع . الخسائر ترجع أساسا إلى إهمال معايير التربية الحيوانية (التصميم و التهوية و الفضلات).

**الكلمات المفتاحية:** كوكسيديا الطيور، إيميريا ، النشاطية ضد المكروب

<b>Figure 01</b> : Oocystes non sporulés observés sous microscope optique (Grossissement x40).....	03
<b>Figure 02</b> : cycle de développement de l'espèce Eimeria.....	05
<b>Figure 03</b> : Schéma général du cycle évolutif de l'espèce Eimeria.....	06
<b>Figure 04</b> : Localisation des lésions engendrées par les huit espèces d'Eimeria.....	14
<b>Figure 05</b> : lésions nécrotiques et hémorragiques dans la coccidiose caecale.....	15
<b>Figure 06</b> : lésions descriptives dans Eimera necatrix .....	16
<b>Figure 07</b> :.....	17
(1).Stagnation des matières fécales avec léger ballonnement De l'intestin.....	17
(2). stries rouges Transverse nettement visible dans le rectum Inferieur .....	17
<b>Figure 08</b> : L'épaississement de la paroi mi- intestin sans Ballonnement.....	18
<b>Figure 09</b> : Classification des lésions caractéristiques de la coccidiose selon la Technique de Johnson et Reid .....	20
<b>Figure 10</b> : carte géographique de la wilaya de Tipaza.....	28
<b>Figure 11</b> : type de construction.....	29
<b>Figure 12</b> : Nature du sol.....	30
<b>Figure 13</b> : Type de litière.....	30
<b>Figure 14</b> : Isolation .....	31
<b>Figure 15</b> : Ventilation.....	31
<b>Figure 16</b> : Vide sanitaire .....	32
<b>Figure 17</b> : Sale d'entrée .....	33
<b>Figure 18</b> : Pédiluve .....	33
<b>Figure 19</b> : Le désinfectant utilisé .....	34
<b>Figure 20</b> : Age d'apparition de la maladie .....	34
<b>Figure 21</b> : La densité .....	35
<b>Figure 22</b> : Diagnostic de la coccidiose .....	35
<b>Figure 23</b> : Partie de l'intestin touché .....	36
<b>Figure 24</b> : Les lésions .....	37
<b>Figure 25</b> : Le traitement .....	37
<b>Figure 26</b> : Autres affections observées .....	38



<b>Tableau 01</b> :taxonomie d'Emiera(duszyski, upton, couch.2000) .....	02
<b>Tableau 02</b> :l'aspect du développement de la coccidiose aviaire dans les conditions D'élevage.....	09
<b>Tableau 03</b> :spécificité tissulaire et pathogénie des différentes espècesd'émiera Infectant le poulet (long et Milliard, 1976).....	10
<b>Tableau 04</b> : les anticoccidiens les plus utilisés et la vitesse d'apparition de résistance Aux coccidies .....	25

# SOMMAIRE

Remercîments

Dédicaces

Résumés

Listes des figures

Liste des tableaux

Liste des graphes

## REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION.....01

### I : étude du parasite

1. Définition.....02

2. Etiologie .....02

3. Structure et morphologie du parasite.....03

3.1. L'oocyste.....03

3.2. Le sporozoite d'Eimeria .....03

3.3. Le Trophozoïte .....04

3.4. Le schizonte primaire .....04

3.5. Le mérozoïtes.....04

4. Le Cycle de développement de l'espèce Eimeria .....05

4.1. Phase exogène la sporogonie .....05

4.2. Phase endogène.....05

### II- épidémiologie

1. Epidémiologie descriptive.....06

2.3. Mode d'infestation et de dissémination.....06

1.1. Répartition géographique .....06

1.2. Espèces affectées .....07

2. Epidémiologie analytique .....07

2.1. Source du parasite .....07

2.2. Résistance des oocystes.....	08
2.3. Mode d'infestation et de désamination.....	08

### **III : Etudes cliniques**

1. Pouvoir pathogène et manifestations clinique.....	10
1.1. Pathogénie.....	10
1.2. Manifestation cliniques .....	11
1.3. Les lésions.....	14
2. Diagnostic .....	19

### **IV : traitement et prophylaxie**

1. traitement.....	20
1.1. Anticoccidiens spécifiques.....	20
1.2. Anticoccidiens non spécifiques.....	22
2. Prophylaxie .....	22
2.1. Prophylaxie sanitaire .....	23
2.1.1.Limiter l'accumulation des matières contaminants.....	23
2.1.2. Limiter les contaminations extérieures.....	23
2.1.3. La désinfection du milieu .....	24
2.2. Prophylaxie médicale.....	24
2.2.1. Chimio prévention.....	24
2.2.2. Vaccination.....	26

### **PARTIE EXPERIMENTALE**

1. objectif de travail.....	27
2. matériels et méthodes.....	27
2.1. Enquête .....	27
2.2. Questionnaire (voir annexe).....	27
2.3. Conception du questionnaire.....	27
2.4. Manière de distribution.....	27
2.5. Recueil des questionnaires et traitement des données.....	28

3. Région de travail.....	28
3.1. Choix de la région.....	28
3.2. Situation géographique.....	28

## **RESULTATS et Discussion**

3.1. Resultats.....	29
3.2. Type de construction.....	29
3.3. Nature du sol.....	30
3.4. Litière.....	30
3.5. L'isolation.....	31
3.6. La ventilation.....	31
3.7. Prophylaxie.....	32
3.7.1. vide sanitaire.....	32
3.7.2. SAS d'entrée.....	33
3.7.3. Pédiluve.....	33
3.8. Désinfection du bâtiment.....	34
3.9. Lesanimaux (Age d'apparition).....	34
3.10. Lesanimaux (densité).....	35
3.11. Diagnostic de la coccidiose.....	35
3.12. Partie de l'intestin touché.....	36
3.13. Lésions.....	37
3.14. Traitement.....	37
3.15. Autres affections observées.....	38
3.16. Discussion.....	39
3.17. Conclusion.....	41

# INTRODUCTION

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

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

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

Les plans de prophylaxie médicale sont principalement fondés sur trois moyens : l'utilisation d'additifs coccidiostatiques dans l'aliment, des traitements anticoccidiens systématiques au cours de l'élevage et plus récemment la vaccination ; ajouté à cela, une rigueur dans la maîtrise des conditions d'élevage qui ont un rôle primordial pour limiter l'impact de cette maladie.

Malgré tous les dispositifs prise pour lutter contre cette maladie, ce dernier persiste quand même ; quelles sont les facteurs prédisposant qui maintient cette maladie en constante apparition ?

Le présent travail est initié dans le but de relever certaines conditions d'élevage de poulets atteints de coccidiose; et donc, évaluer l'influence de ces conditions sur l'apparition de la maladie.

Notre enquête a visé aussi à déterminer les formes cliniques les plus répondues ainsi que les signes et lésions prédominants.

# **Partie**

# **Bibliographique**

## **La coccidiose aviaire :**

### **I : étude du parasite**

#### **1. Définition**

La coccidiose est une protozoose causée par le développement et la multiplication spécifique dans les cellules épithéliales (tube digestif, foie, rein) d'un protozoaire pathogène communément appelé *coccidie* de la famille des *Eimeriidae*. Caractérisées par un cycle monoxène, une très forte spécificité d'hôte.

En pratique les espèces ayant une importance économique sont : *E.tenella*, *E.acervulina*, *E. maxima* et de façon occasionnelle *E.brunetti*, *E.necatrix*, *E. Métis* (BUSSIERAS ET COLL ,1992)

#### **2. Etiologie**

Les coccidies du poulet sont principalement du genre *Eimeria*.

**Tableau 01 :** taxonomie d'*Eimeria* (duszyski, upton, couch.2000)

Embranchement :	Protozoaires	Etre unicellulaire, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée .
Sous embranchement :	<i>Apicomplixa</i>	Parasite intracellulaire.
Classe :	<i>sporozoasida</i>	Absence de flagelles chez les sporozoaires.
Ordre :	<i>eucoccidiorida</i>	Multiplication asexuée par mérogonie
Sous ordre :	<i>Eimeriorina</i>	Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux.
Famille :	<i>Eimeridae</i>	Parasite monoxène des mammifères et des oiseaux. Sporulation exogène
Genre :	<i>Eimeria</i>	L'oocyste contient 04 sporocystes, contenant chacun 02 sporozoaires.

Il existe 07 espèces d'*Eimeria* spécifique du poulet non transmissible a d'autre espèces des Volailles : *E. tenella* (espèce la plus pathogène), *E.maximae*, *E.brunettie*, *E. mitis*, *E. acervulina*, *E. praecox*, *E. necatrix*.

### 3. Structure et morphologie du parasite

#### 3-1-l'oocyste :

L'oocyste non sporulé a des formes et dimensions variables selon les espèces.ils sont globuleux, ovoïdes ou ellipsoïdes (Euzéby, 1987) et mesurent  $11.7-42.5 \times 10.5-29.8 \mu\text{m}$  (Larry et Al ...1997).

En un minimum de 2 a 4 jours, l'oocyste sporule dans le milieu extérieur (Iosson.1996).forme résistante et infectante (Iosson.1996).Il contient 04 spores les quels sont des éléments ovoïdes ou allongés selon l'espèce d'Eimeria, mesurant  $6.4-15 \times 4.6-10 \mu\text{m}$  et renfermant chacun 02 sporozoites. Le sporosiste peut présenter à son pôle apical un bouchon de nature lipoprotéique : si le corps de Stieda (Euzéby, 1987).



**Figure 1 :** Oocystes non sporulés observés sous microscope optique (Grossissement x40)(Lien A)

#### 3-2-Sporozoites :

C'est un petit élément mesurant, selon les espèces,  $7.2-15 \times 1.9-6 \mu\text{m}$ , en forme de croissant ou de banane (Chermette et Bussuéras, 1992). Il présente une extrémité extérieure (apex) où se situent le complexe apical et une extrémité postérieure élargie (Euzéby, 1987). Le cytoplasme, en grande partie homogène, renferme un noyau excentré. 02 globules réfringents, et des granulations plus ou moins épaisses, dispersées dans le quart antérieur de la cellule (Euzéby, 1987; Chermette et Bussuéras, 1992).



### **3-3- Le Trophozoïte :**

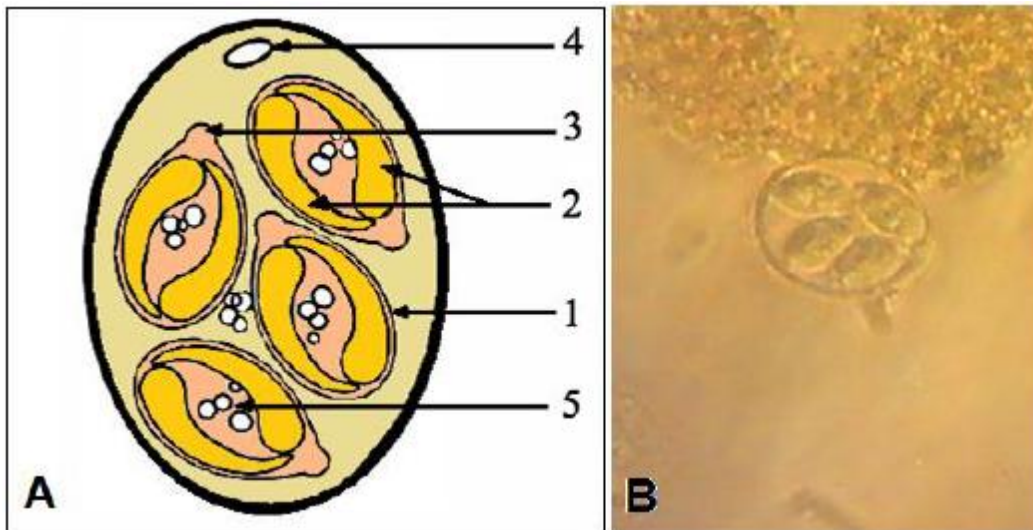
Il est fusiforme comportant des organelles des sporozoïtes : les rhoptries et les micronèmes (sans complexe apicale)(pacheco et al.,1975).Après la pénétration dans la cellule hôte ,le sporozoïte se transforme en trophozoïte.Les parasites sont localisées dans la vacuole parasitophore qui fait office de réservoir alimentaire dans lequel il se nourrit (Euzeby,1987).

### **3-4-Schizonte :**

Il y a deux types : le schizonte immature arrondi, avec un noyau. Un corps réfringentes mitochondriales.un réticulum endoplasmique (kawazoe et al. ,1992) :et le schizonte mûr qui fait suite à la division du noyau ,mesure, selon l'espèce et la génération de la schizogonie,9-65×7-20µm ; il renferme des schizoïtes.compte tenu des fait que le nombre des schizogonies, varie selon les espèces d'*Eimeria* (2 à 4 schizogonies).Il existe différents type de schizonte mûrs: schizonte de première ,deuxième,troisième et quatrième génération(pacheco et al.,1975).

### **3.5. Le mérozoïte :**

Les mérozoïtes de première génération, en forme de croissant, rassemblent aux sporozoïtes et contiennent deux globules réfringents mesurent 3-12×1-2.5µm, des inclusions linéaires sont présente à proximité du noyau et dans le corps résiduel dans lequel on trouve des ribosomes et des vacuoles rondes. Le nucléole est bien visible quoi qu'il ait diminué dans les autres stades (kawazoe et al. ,1992).les mérozoïtes de la troisième génération sont plus courts et plus fins que ceux de la première et la deuxième (madden et al, 1978).



**Figure 2** : Représentation d'un oocyste sporulé, (1) Sporocyste - (2) Deux sporozoites - (3) Corps de Stiéda - (4) Globule réfringent - (5) Corps résiduels. (Lien B)

#### 4. Cycle de développement de l'espèce *Eimeria*

Il est constitué de 02 phases : une phase endogène et une phase exogène

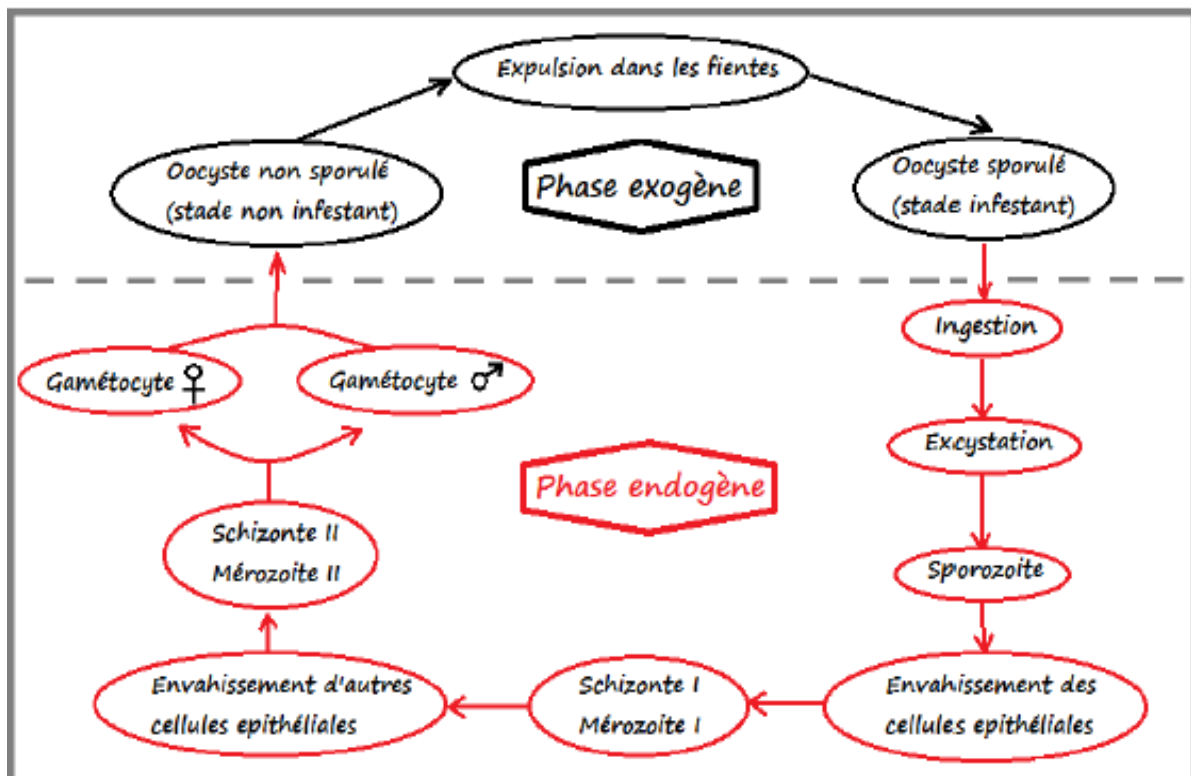
##### 4-1-Phase exogène :

Elle se déroule dans le milieu extérieur qui correspond à la maturité des oocystes pour attendre l'état sporulé infectieux (Reperant, 2002), cette étape est réalisée que si une humidité de 70%, une température de 29, et suffisamment d'oxygène dans ces cas le sporonte se divise en 04 sporoblaste, chaque sporoblaste se transforme en sporocyste qui est sporozoites .à ce moment-là ,l'oocyste est dit sporule, il constitue la forme infectante du parasite (bussieras et al,1992) .

##### 4-2-Développement endogène :

Une fois ingéré; les oocystes sporulés sont mécaniquement détruits dans le gésier, libérant les sporocystes avec la présence de la trypsine et du suc pancréatique ainsi le corps de *stieda* disparaît permettant l'émergence des sporozoites (soulsby, 1986, bussieras et al, 1992)

- ▶ reproduction asexuée (schizogonie)
- ▶ reproduction sexuée (gamogonie)



**Figure 03 :** Schéma général du cycle évolutif de l'espèce *Eimeria*

## II: Epidémiologie

### 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 où la relation hôte-parasite est facilement déséquilibrée.

De même les conditions d'ambiances de ces élevages sont stables et régulières ce qui a fait perdre aux coccidioses leur caractère saisonnier, car c'est une maladie estivale. En élevage fermier, mais en général elle apparaît à chaque moment où température et humidité favorables se réunissent (Bussieras and Chermette, 1992).

#### 1-1. Répartition géographique

La coccidiose sévit dans tous les pays d'élevage, et aucun cheptel n'est indemne. Autrefois on la trouvait essentiellement dans les pays chauds et humides, où les facteurs climatiques favorisent l'évolution et la survie des parasites. Aujourd'hui l'épidémiologie a changé et la coccidiose se reprend dans les zones froides et sèches grâce au microclimat créé par l'élevage industriel (Mekalti, 2003).

On trouvera donc deux types épidémiologiques correspondant aux deux grands types d'élevage avicole :

-Dans les élevages fermiers, en alimentation traditionnelle, c'est une maladie surtout estivale frappant les jeunes poulets âgés de quelques semaines.

-Dans les élevages industriels, recevant des aliments coccidiosatiques, elle se développe surtout au stade de finition.

## **1-2. Espèces affectées**

Les coccidioses du genre *Eimeria* sont étroitement spécifiques ; la coccidiose de la poule ne touche donc que cette espèce (Euzéby, 1973). Les coccidies ne sont pathogènes que pour des individus appartenant à des espèces animales bien déterminées, en fonction de telle ou telle espèce de parasites. Les oocystes sporulés ingérés par des animaux qui ne sont pas leurs hôtes habituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération et demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible (Conway and McKenzie, 2007).

Toute la volaille est réceptive aux coccidies mais il existe une différence fondamentale dans la sensibilité qui est variable en fonction de (Boka, 2006 ; Mekalti, 2003):

- la souche de volaille ;
- l'âge des sujets : les sujets âgés de 10 à 60 jours sont plus sensibles;
- l'état général : les sujets atteints de la maladie de Gumboro font une maladie plus grave ;
- l'espèce de coccidie : *E. tenella* provoque une maladie plus sévère ;
- le degré d'infestation.

## **2-. Epidémiologie analytique**

### **2-1. Source du parasite**

Les poulets infectés excrètent *les oocystes* après la période pré patente. Dans les formes graves, la maladie peut se déclarer avant l'excrétion. Les matières virulentes sont constituées par les matières fécales, contenant des *oocystes* sporulés. Dans les conditions optimales les *oocystes* deviennent infectants, après amplitude horaire de sporulation de 48h (Larry et al. 1997).

La litière dispose d'un réservoir important de parasite, au cours de l'élevage.

Ainsi, les études du comptage des *oocystes* dans la litière (des élevages de poulets de chair) menées par Long et Roswell (1975), ont-ils permis de mettre en évidence 3 étapes de contamination coccidienne :

- une phase d'accroissement situé entre le 18 et le 28 jour.

-un pic de contamination situé entre 28 et les 35 jours.

-une phase descendante située entre le 35 et les 59 jours. (Euzeby, 1987)

## **2-2. Résistance des oocystes**

Sur un sol à l'abri du soleil, les *oocystes* peuvent survivre plus d'un an ,leur survie de mémé que leur pouvoir infectieux sont favorisés par les conditions d'humidité élevée fréquemment rencontrés dans la basse-cour ou autour des abreuvoirs d'enclos défectueux ,par contre leurs survie dans la litière est limité à quelque jours, surtout au milieu sur peuplé, à cause de l'ammoniac dégagé par les volailles qui exerce un effet inhibiteur sur le développement des coccidies et de l'action des moisissures et des bactéries(Urquhart et al ;1996).

Les oocystes sont sensible a la dessiccation, aux basses et hautes températures, une exposition a 55 degrés est suffisante pour tuer les *oocystes*, même une exposition a 37 degrés pendant 2 a 3 jours sera fatale. Les oocystes sont également tués a 0 degré (calnek, 1997) .

## **2-3. Mode d'infestation et de dissémination**

La contamination est inévitable en élevage ; la coccidiose se transmet d'oiseau en oiseau par l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés, ou en picorant la litière ou par un autre intermédiaire renfermant des coccidies ; il s'agit d'une contamination orale par souillure. Théoriquement, dans un élevage il peut y avoir une coccidiose à partir d'un seul oocyste sporulé (Conway and McKenzie, 2007 ; Boka, 2006; Mekalti, 2003 ; Schwartz, 1985). Dans les conditions d'élevage, la coccidiose se développe selon l'aspect suivant (Mekalti, 2003):

**Tableau 02:** l'aspect du développement de la coccidiose aviaire dans les conditions d'élevage. (Mekalti, 2003).

<b>Période</b>	<b>Nombre d'oocystes</b>
<b>0 à une semaine</b>	<b>Très peu d'oocystes ingérés par un petit nombre de sujets.</b>
<b>1 à 2 semaines</b>	<b>Peu d'oocystes ingérés par quelques sujets.</b>
<b>2 à 3 semaines</b>	<b>Présence d'oocystes dans la litière, et leur ingestion par centaines voir des milliers</b>
<b>3 à 4 semaines</b>	<b>Un très grand nombre d'oocystes dans la litière, et stimulation du système immunitaire.</b>
<b>4 à 5 semaines</b>	<b>Tous les sujets sont exposés à la maladie, avec un développement immunitaire.</b>
<b>5 à 6 semaines</b>	<b>Les oocystes diminuent car détruits par le système immunitaire, la chaleur, l'ammoniaque, la fermentation et la putréfaction</b>
<b>6 à 7 semaines</b>	<b>Généralement pas d'oocystes. Cette diminution du nombre d'oocystes peut augmenter si l'immunité décline ou avec l'introduction de nouvelles espèces.</b>

Les parasites peuvent être disséminés par de nombreuses façons (Mekalti, 2003):

- Les animaux parasités : les poulets parasités qui éliminent les oocystes dans leurs fientes (Wright, 1998).
- Les animaux non réceptifs qui, ayant ingéré des oocystes les évacuent intacts.

- L'homme, pouvant véhiculer sur ses chaussures des débris de litière ou des fèces contaminés, ou en transportant du matériel souillé d'un élevage à un autre.

- Intervention d'insectes coprophages : ayant absorbés puis rejetés des oocystes intacts ; même après élimination de la litière, les insectes peuvent décontaminer le milieu (Euzéby 1987).

La contamination est toujours horizontale et per os, à partir d'aliments ou d'eau souillés.

La pérennité de la contamination est assurée par la grande résistance de l'oocyste dans un milieu favorable. Puis au sein de la nouvelle bande introduite, au contact d'un animal réceptif, le parasite se multipliera, sera excrété en grand nombre et pourra contaminer tout le parquet (Bouhelier, 2005).

## III : étude clinique

### 1-Pouvoir pathogène et manifestations clinique

#### 1-1. Pathogénie

Neufs espèces d'Eimeria ont été décrites dont sept sont actuellement reconnues et spécifique du poulet : *Eimeria acervulina* –*Eimeria paraecox*-*Eimeria maxima*-*Eimeria metis*-*Eimeria necatrix* –*Eimeria tenella*-*Eimeria brunetti*. Chaque espèce se différencie par la morphologie des oocystes, la localisation intestinale et les lésions qu'elles entraînent (Al Attar et Fernando, 1987).

Les espèces parasitaires de coccidies décrites chez le poulet présentent aussi une importante spécificité de site de développement. Cependant, cette spécificité est plus au moins stricte en fonction de l'espèce parasitaire et des conditions d'inoculation (Long et Milliard, 1976).

Eimeria	Site de développement	Pathogénie
E. tenella	Caecum	++++
E.necatrix	Jéjunum, caecum	++++
E. maxima	Jéjunum, iléon	+++
E.brunetti	Iléon, caecum, colon	+++
E.acervulina	Duodénum, jéjunum	++
E.mitis	Duodénum, jéjunum	+
E.praecox	Duodénum, jéjunum	+

**Tableau 03** : spécificité tissulaire et pathogénie des différentes espèces d'*Eimeria* infectant le poulet (Long et Milliard, 1976).

## **1-2. Manifestation cliniques**

Suivant les espèces de coccidies en cause et la localisation des lésions on peut distinguer deux types de coccidioses :

### **a. Coccidiose caecale**

Due à *E. tenella*. Il faut noter cependant qu'*E. necatrix* au stade gamétocyte a également une localisation caecale alors que les formes pathogènes déterminent une coccidiose intestinale. Les cecas ne jouent pas de rôle majeur dans la fonction digestive, cette coccidiose n'a d'importance que lors de maladie clinique.

Cette forme de coccidiose affecte classiquement les poulets de 20-28 jours ; les symptômes apparaissent le 3ème jour suivant l'infection, et révèlent soit (Conway and McKenzie, 2007).

#### **a-1- Une forme suraigüe**

Elle évolue 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 chimio prophylaxie efficace (Euzéby, 1987).

#### **a-2- Une forme aiguë**

Les poulets répugnent à se déplacer et se rassemblent dans les parties chaudes du local. Ils présentent de l'abattement, tristesse, et hérissément des plumes avec ailes pendantes. Au 4ème jour se manifestent des hémorragies, avec de sang en nature dans les fèces.

#### **a-3- Une forme atténuée**

Avec diarrhée jaunâtre ou marron foncé mais sans hémorragie. L'état général se dégrade : amaigrissement, hyporexie, troubles locomoteurs, et retard de croissance. Dans cette forme, les oocystes 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 caecums 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 (Mekalti, 2003).



## **b. Coccidiose intestinale**

### **b-1. Forme aiguë**

Due essentiellement à *E. necatrix* puis à *E. brunetti* à des doses infectantes plus importantes. Les sujets touchés sont plus âgés que ceux atteints par la coccidiose caecale, car les coccidies en cause sont relativement peu prolifère et la contamination du milieu est plus lente ; c'est au-delà de la 4<sup>ème</sup> semaine que les poulets d'élevage sont atteints par *E. necatrix*, et encore plus tard avec *E. brunetti* [en fin d'élevage] (Conway and McKenzie, 2007 ; Gordon, 1979).

Les symptômes apparaissent environ le 3<sup>ème</sup> jour après l'infestation par *E. brunetti* et vers le 5<sup>ème</sup>-6<sup>ème</sup> jour pour *E. necatrix*. Les poulets présentent de l'anorexie, une diarrhée mousseuse parfois hémorragique et renfermant du sang digéré en cas d'infection par *E. necatrix* ; peu hémorragique avec *E. brunetti* parfois avec émission de fèces souillées de sang en nature d'origine rectale. Mais un syndrome dysentérique n'évolue jamais, tel qu'on le connaît dans la coccidiose caecale. Dans les formes sévères, la mort survie en quelques jours particulièrement avec *E. necatrix*, et les survivants sont très amaigris, en mauvais état général et la convalescence est très longue (Conway and McKenzie, 2007).

### **b-2- Forme atténuée**

Déterminée par les espèces précédentes lors d'infection 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'élevage (Mekalti, 2003).

### **b-3-Forme subclinique**

Due aux espèces précédemment citées dans la forme atténuée lors d'infection légère et à *E. praecox*. On retrouve cette forme chez les sujets (Bussieras , 1992) :

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

La forme subclinique est de loin la plus grave économiquement du fait de son évolution insidieuse, le plus souvent asymptomatique et très discrète. Le développement parasitaire provoque (Yvoré, 1992):

- Une perturbation de la fonction digestive (inflammation intestinale avec un ralentissement du transit et des troubles de l'absorption).
- Altère certains métabolismes généraux (synthèse protéique en particulier).
- Une baisse des performances de productivité (avec augmentation de l'indice de conversion) et une hétérogénéité des lots, et un mauvais aspect des carcasses (décolorées).
- Le développement de contaminants pathogènes dans la flore digestive.

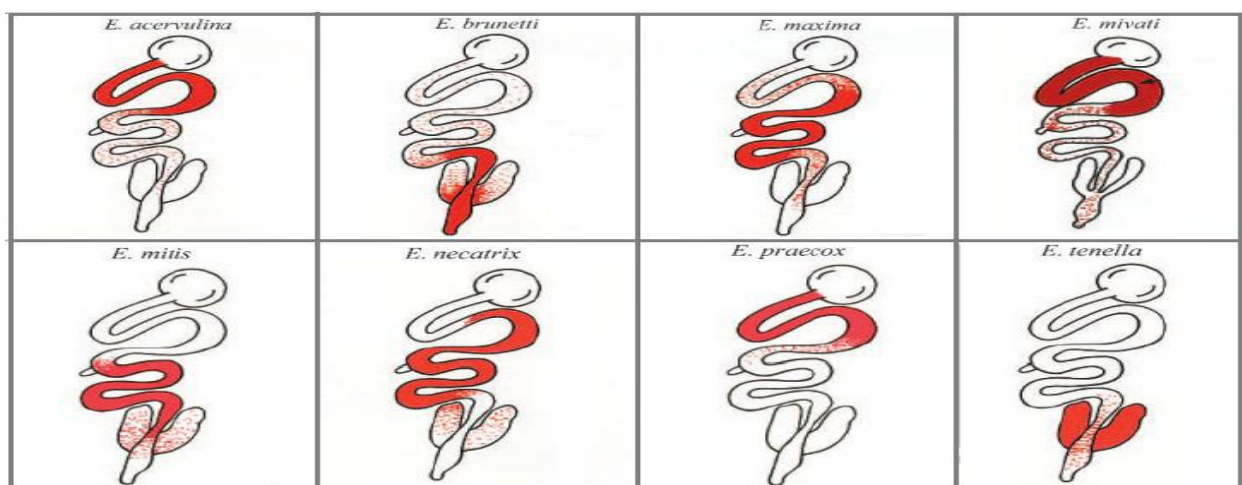
La forme subclinique peut évoluer selon deux types : soit par extension rapide en quelques jours à tout l'effectif, soit par une extension lente en trois semaines environ.

Chez le poulet de chair, le retard de croissance est suivi d'une phase de compensation qui prendra environ un mois, c'est la raison pour laquelle les pertes sont maximales durant la deuxième moitié de vie de cheptel (Suls, 1999).

Une infection coccidienne subclinique peut être déterminée et confirmée grâce à l'examen des indices zootechniques.

### 1-3. Les lésions :

Durant le cycle évolutif, les différents stades de développement du parasite envahissent un grand nombre de cellules intestinales et les détruisent. Les lésions engendrées sont relation directe avec le nombre de coccidies qui ont pu accomplir leur cycle évolutif ; elles dépendent non seulement du nombre de cellules détruites mais aussi du type de cellules parasitées. Les plus profondes causent les lésions les plus graves (Suls, 1999).

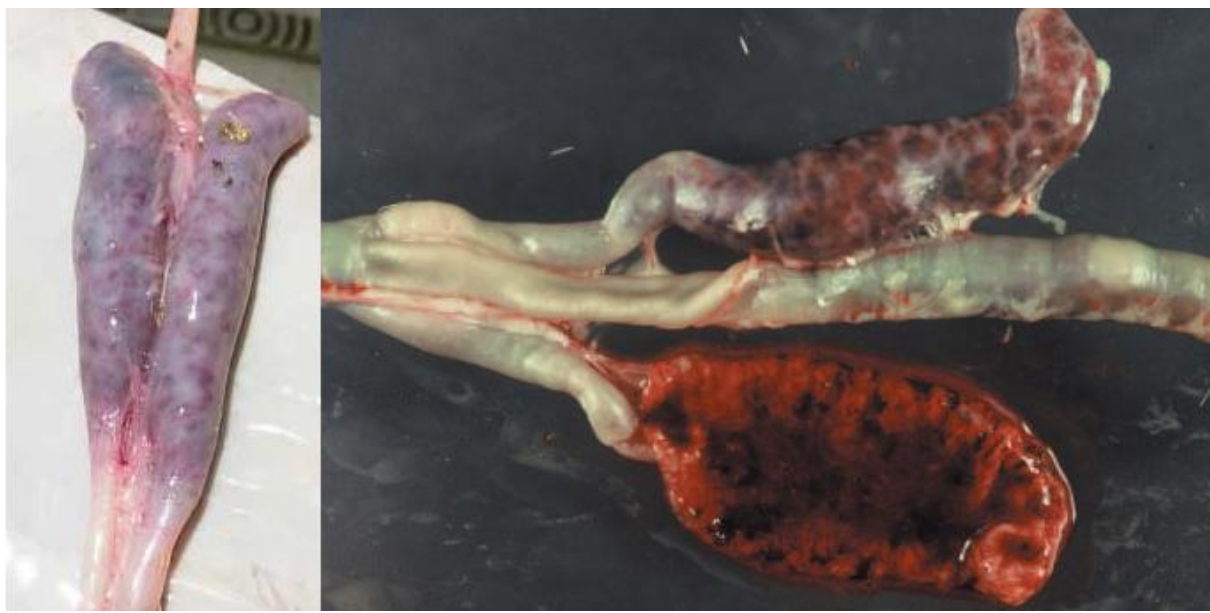


**Figure 04** : localisation des lésions engendrées par les huit espèces d'*Eimeria* (Conway and mckenzie, 2007)

### 1-3-1. Coccidiose caecale (*Eimeria tenella*)

#### a. Forme aiguë

Il s'agit d'une importante typhlite hémorragique débutant au 4<sup>e</sup> jour par des hémorragies en nappe, entraînant à partir du 5<sup>e</sup> jour, la formation de caillots de sang dans la lumière caecale ; dès lors, les cæcums sont dilatés, prennent une couleur rouge brun qui évoque deux boudins (Euzéby, 1987). A partir du 7<sup>ème</sup>- 8<sup>ème</sup> jour, les hémorragies baissent et, en cas de survie, les caeca diminuent de volumes, reprennent une couleur rosée ne renfermant qu'un magma caséo-nécrotique, fait de cellules épithéliales desquamées, de fibrine et de matières fécales ; ces débris peuvent devenir toxiques. Ces agrégats caecaux se rompent et sont rejetés avec les déjections dès le 8<sup>ème</sup> jour, avec une évolution vers la guérison (Kabay, 1996 ; Bussieras, 1992 ; INSA, 1991 ; Gordon, 1979 ; SA, 1976).



**Figure 05** : lésions nécrotiques et hémorragiques dans la coccidiose caecale (Boka, 2006 ; Conway and mckenzie, 2007)

## **b. Forme atténuée**

Avec légère typhlite où les hémorragies sont très peu marquées, la réparation de l'épithélium lésé est rapide et complète. Sur le plan histologique, on note une infiltration lymphoïde de la muqueuse. Au début du processus, on note une hypertrophie des cellules parasitées par les schizontes I puis la destruction des cellules infectées par les schizontes II, qui peuvent mesurer jusqu'à 60 $\mu$ , avec pertes de substance et nécrose de la paroi des capillaires (Euzeby, 1979).

## **1-3-2. Coccidioses intestinales**

### **a. *Eimeria necatrix***

Affecte la partie moyenne de l'intestin grêle, qui se trouve dilatée et extrêmement ballonnée (lésion post-mortem typique). Elle détermine des formations hémorragiques, pétéchiales ou plus étendues sur une muqueuse œdémateuse et recouverte d'un exsudat mucoïde; si l'infection est légère, on n'observe que des petites lésions focalisées de 1mm de diamètre, légèrement saillantes, blanchâtres, parfois auréolées d'une ligne hémorragique [renfermant des colonies de schizontes II] (Kabay, 1996 ; INSA, 1991 ; Rand, 1986). On trouve à l'intérieur de la muqueuse du mucus hémorragique, tandis que le caecum est rempli de sang en provenance de l'intestin.

Pour différencier *E. necatrix* d'*E. Tenella*, on peut ouvrir le caecum et le laver ; si l'infection est due à *E. tenella*, on trouve de nombreuses zones hémorragiques sur la paroi caecale ; par contre, si l'infection est provoquée par *E. necatrix*, aucune lésion de la paroi ne sera observée (Euzeby, 1987).



②

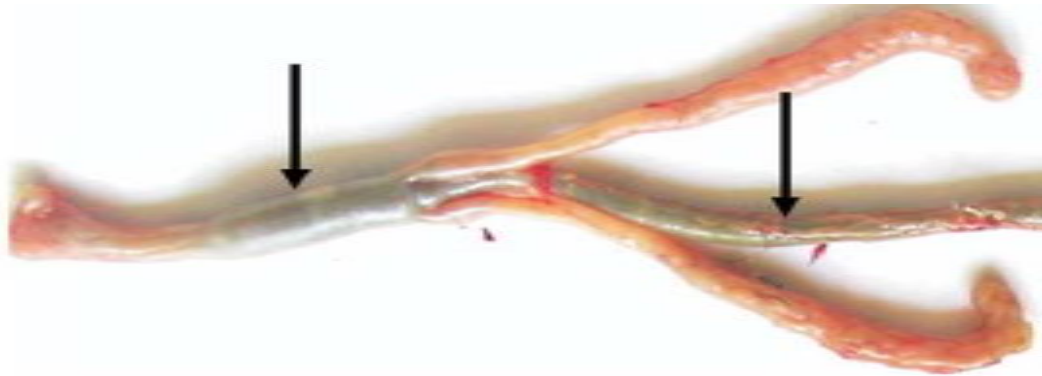
①

**Figure 06** : lésions descriptives dans *Eimeria necatrix*. (1). Montgolfière mi intestin comme on le voit à travers la séreuse. (2). Point de Pin Hémorragies dans la séreuse. (Vet. arhiv 81 (2), 259-271, 2011)

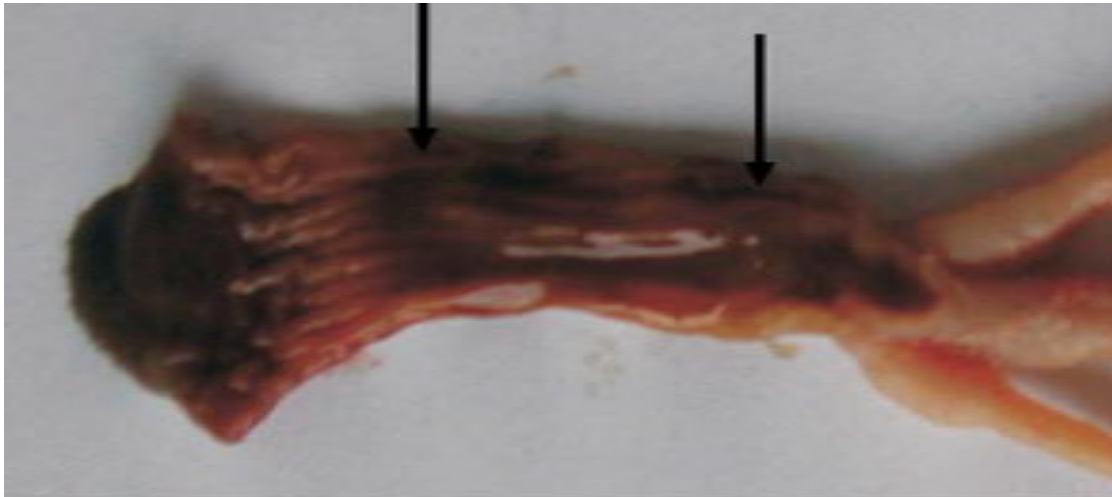
### ***b. Eimeria brunetti***

Affecte la partie postérieure de l'intestin grêle et le rectum Dans les formes sévères, on observe un œdème 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.

Dans les infections modérées, on constate un épaissement de la partie postérieure de l'intestin grêle, du rectum et du cloaque ; on peut voir un exsudat inflammatoire teinté de sang. Ces lésions renferment des gamétocytes et des oocystes (Mekalti, 2003).



①



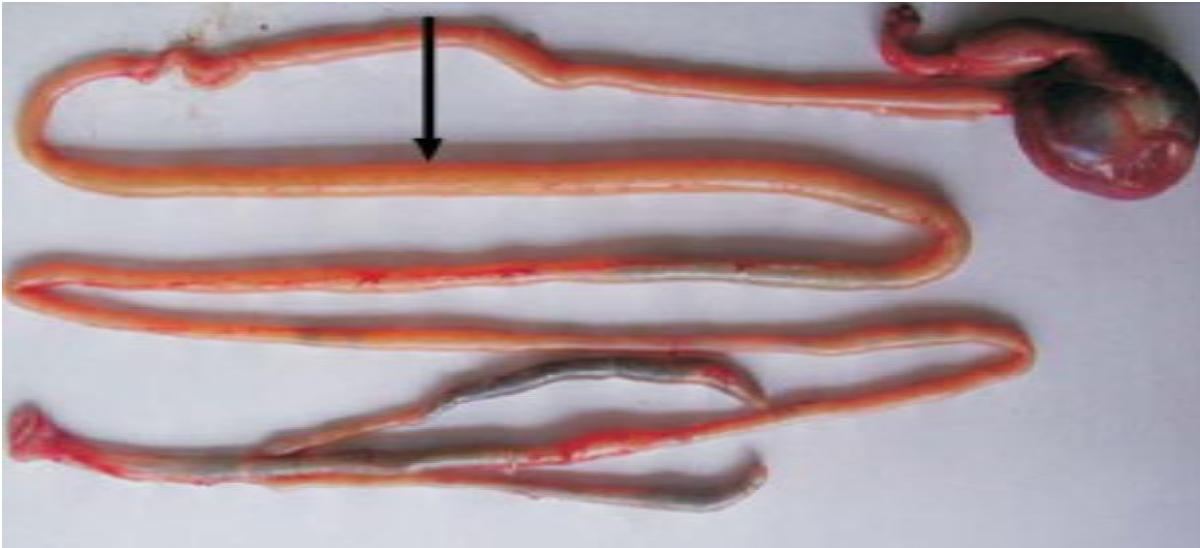
②

**Figure 07 :** (1). Stagnation des matières fécales avec léger ballonnement de l'intestin

(2). stries rouges Transverse nettement visible dans le rectum inférieur. (Vet. arhiv 81 (2), 259-271, 2011).

### **c. *Eimeria maxima***

Elle peut affecter la totalité de l'intestin grêle, mais touche surtout, comme *E. necatrix*, la partie moyenne du tractus avec dilatation, flaccidité et œdème de la paroi, exsudat mucoïde parfois teinté de sang et de pétéchies .Ces lésions sont plus accusées chez les poules que chez les jeunes poulets ; elles renferment des gamétocytes et des oocystes (Mekalti, 2003)



**Figure 08** :L'épaississement de la paroi mi- intestin sans ballonnement (Vet. arhiv 81 (2), 259-271, 2011).

### **d. *Eimeria acervulina* et *Eimeria praecox***

Elles déterminent des lésions dans la partie proximale de l'intestin grêle, ces espèces sont les agents d'entérites mucoïdes dues au développement des gamétocytes et des oocystes (Mekalti, 2003) :

- *E. acervulina* : elle affecte la première moitié de l'intestin grêle, où l'on note des taches blanchâtres disposées en ligne sur une paroi intestinale épaissie. Dans les cas graves, on note une importante entérite mucoïde, et ce n'est qu'à ce moment qu'on constate une morbidité et une mortalité
- *E. praecox* : elle affecte le premier tiers de l'intestin grêle [duodénum] ; il n'ya pratiquement pas de réaction inflammatoire ; les spécialistes s'accordent pour dire qu'il n'ya pas de lésions dues réellement à cette espèce.

Dans les infections modérées, on constate un épaississement de la partie postérieure de l'intestin grêle, du rectum et du cloaque ; on peut voir un exsudat inflammatoire teinté de sang. Ces lésions renferment des gamétocytes et des oocystes (Mekalti, 2003).

### **e. *Eimeria mitis***

Elle affecte la moitié postérieure de l'intestin grêle, et de la cicatrice vitelline au rectum, ne déterminant qu'une banale entérite mucoïde.

Sur le plan histologique, on note (Mekalti, 2003):

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

On peut mettre en évidence dans les produits de raclages des lésions des schizontes dans le cas d'*E. Tenella*, *E. necatrix*, et des gamétocytes et des oocystes dans le cas d'*E. Acervulina*, *E. maxima*, *E. brunetti*, et *E. mitis*.

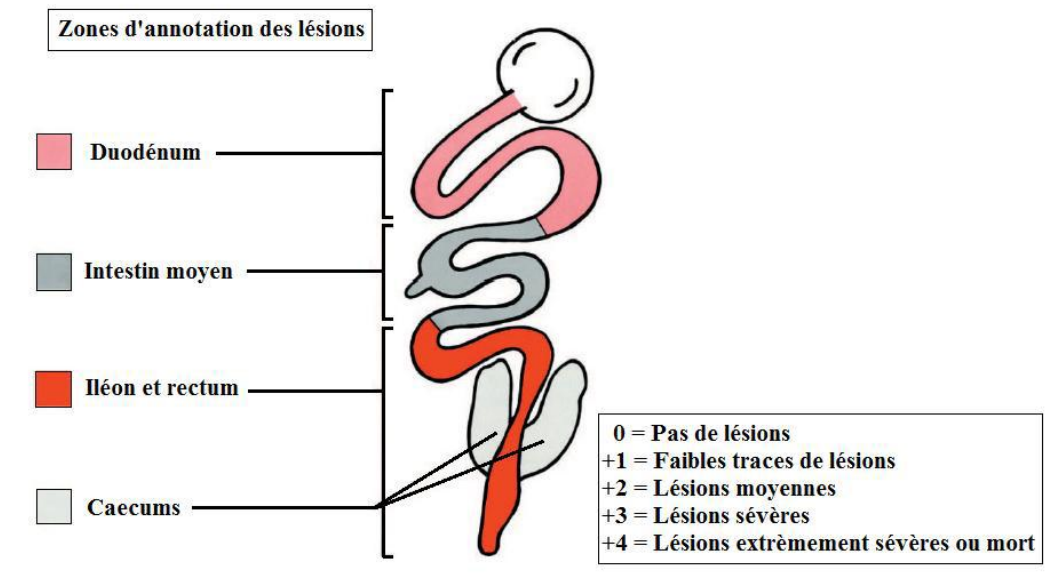
## **2. Diagnostic**

Il est clinique (ante mortem) et nécropsique (post mortem). D'une manière générale, le diagnostic ante mortem de la coccidiose est facile et est basé sur l'observation des signes cliniques. Il peut se confirmer aisément à l'examen coprologique (Belot and Pangui, 1986).

Le diagnostic post mortem repose sur l'autopsie qui a pour but de rechercher les lésions de coccidioses et de faire des prélèvements pour des examens microscopiques (des produits de raclage de la muqueuse intestinale et des fragments d'intestins). Ces examens permettent de mettre en évidence soit la présence d'oocystes de coccidie, soit des lésions caractéristiques de la coccidiose [nécrose, hémorragie, coccidies dans la muqueuse intestinale]

Par ailleurs, les lésions observées peuvent faire l'objet d'une classification selon la technique de Johnson et Reid qui 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.





**Figure 09:** Classification des lésions caractéristiques de la coccidiose selon la technique de Johnson et Reid (Conway and McKenzie, 2007)

## **VI : traitement et prophylaxie**

### **1. traitement :**

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

#### **1.2.1. Les anticoccidiens spécifiques :**

##### **► le toltrazuril : en solution buvable 2.5%**

Il agit sur les stades intracellulaires de vie du parasite. C'est pour cette raison que deux jours de traitement suffisent même dans les formes cliniques, à la dose de 7mg par kg de poids vif soit 28 ml de solution à 2.5% pour 100 kg de poids vif pendant 2 jours. (Villate, 2001)

##### **► l'Amprolium :**

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

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

► **la Diavérdine :**

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

► **Roxarsone :**

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

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

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

► **Clopidol :**

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

► **Triméthoprime :**

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

► **Pyriméthamine :**

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

**1-2-2-les anti coccidiens non spécifiques :**

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

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

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

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

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

► **sulfaquinoxaline** :0.4‰ dans l'eau.

Les sulfamides sont soit utilisées seules soit potentialisées par association avec la **pyriméthamine** ou **Diavéridine** ce qui permet de réduire la posologie.

Elles ne doivent pas être administrées pendant plus de 6 jours consécutifs. Généralement, on les administre en deux périodes de 3 jours séparées par un repos de 2 jours. (Villate ; 2001)

## **2. Prophylaxie**

Il est plus facilement admis actuellement que pour de telles entités parasite, en production avicole, il n'est pas nécessaire d'obtenir une éradication complète de la coccidiose, mais simplement d'en réduire les conséquences et la rendre supportable afin qu'elle ne compromette pas la production.

### **2-1-Prophylaxie sanitaire :**

#### **a. Limiter l'accumulation des matières contaminantes :**

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

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

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

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

## **b. Limiter les contaminations extérieures**

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

## **c. La désinfection du milieu**

Entre deux bandes, il est indispensable de procéder à une désinfection complète. Le nettoyage des bâtiments doit se faire rapidement et doit être le plus complet possible. Dès le départ des animaux, tout le matériel d'élevage sera démonté et sorti du bâtiment, la litière sera enlevée (Mirabito, 2004).

L'évacuation des litières permet de réduire le nombre de coccidies mais il faut les stocker le plus loin possible des bâtiments. Le lavage des murs et du sol avec une bonne évacuation des eaux usées permet d'éliminer la plupart des oocystes. Le nettoyage doit rendre possible la mise à nu des matériaux, bois, ciment, tôle, matière plastiques (les matériaux poreux sont à éviter dans l'élevage).

## **2-2-prophylaxie médicale :**

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

- ▶ utilisation préventive d'anticoccidiens comme additifs alimentaire.
- ▶ protection vaccinale.

### **2-2-1-La chimio prévention :**

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

vétérinaires, ce sont des additifs alimentaire de catégorie des coccidiostatiques (à l'exception du Toltrazuril, il est le seul anticoccidien utilisable en prévention qui ne soit pas un additif alimentaire), leur utilisation s'est révélée très efficace, pendant des années elle a permis l'expansion de l'élevage industriel avicole (Johnson et Reid, 1970).

pour prolonger l'efficacité des anticoccidiens, on utilise divers stratégies. la rotation nécessite un changement de programme deux à trois fois par an. L'alternance des produits ou le « shuttle programme » implique l'utilisation d'une substance différente pendant les différentes étapes de production, par exemple un produit chimique en début suivi d'un ionophore en croissance et en finition (Urquhart et al, 1987).

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

**Tableau 04:** les anticoccidiens les plus utilisés et la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies.

Les Anticoccidiens	La vitesse d'apparition de résistance aux coccidies						Pourcentage d'utilisation
	Rapide	Moins rapide	modéré	Très lente	lente	Absente ou très lente	
Buquinolate	+						0.0055%
Deconquinate	+						0.003%
Clopidol		+					0.0125%
Robenidine			+				0.003-0.006%
Nicarbazin				+			0.0125%
Emporium					+		0.0125%
Zoalene					+		0.0125%
Monensin						+	0.0121%

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

Pour optimiser ces procédés et pour aider l'éleveur dans la sélection de programmes anticoccidiens optimaux, des anticoccidiogrammes ou tests de sensibilité aux anticoccidiens (AST) des souches présentes sur le terrain peuvent être réalisés. Un anticoccidiogramme est un test effectué sur les poulets pour évaluer la sensibilité d'un isolat de coccidies du terrain a différents anticoccidiens utilisés dans les élevages, permet d'établir une stratégie à mettre en place pour le contrôle de la coccidiose sur le terrain .

### **-Traitement chimique (médicament) :**

Celui-ci est effectué avec des antis coccidiens classiques

- ▶ spécifiques, qui ne traite que la coccidiose.
- ▶ non spécifiques, qui sont des antiseptiques intestinaux ou des anti-infectieux avec une activité anticoccidienne annexe.

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

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

### **2.2.2. La vaccination**

Les industries pharmaceutiques ont cherchés a élaboré un vaccin. Toutefois il existe sept espèces d'Eimeria qui peuvent infecter le poulet, il est donc indispensable de protéger l'animal contre toutes les espèces sous peine de voir émerger dans les élevages des espèces contre lesquelles on n'aurait pas vacciné (Shilley et al, 1983).

#### **▶ Vaccins vivants, virulents :**

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

#### **▶ Vaccin vivant atténué ;**

La gamme suivante PARACOX®-8, PRACOX ®-5,LIVACOX® et PARACOX®-8 (8 souches d'Eimeria) comble les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le PRACOX®-5 récemment mis sur le marché vise le poulet de chair, moins onéreux

que le PRACOX-8 mais encore d'un cout nettement supérieur a la chimio prévention (Naciri,2001).

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

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

# **Partie Expérimentale**



# Matériels et méthodes

## 1/-objectif de travail :

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

Cette enquête vise à étudier :

- ▶ L'influence des différents paramètres d'élevage sur l'apparition de la coccidiose.
- ▶ Les symptômes et les lésions liées à cette pathologie.
- ▶ Les traitements utilisés et éventuelles mesures de prévention.
- ▶ Donner des recommandations pour améliorer le suivi de nos élevages avicoles type chair et limiter les risques d'infestation.

## 2. Matériels et méthodes :

### 2-1-Enquête :

Durant la période d'enquête ( nous avons essayé de distribuer le maximum des questionnaires dans différentes communes de la wilaya de Tipaza.

### 2-2-Questionnaire : (voir l'annexe)

### 2-3-Conception du questionnaire :

Ce questionnaire est réalisé par Microsoft Office Word. Il contient les différents paramètres zootechniques, prophylaxie et traitement qui sont des éléments utilisés pour le recueil des statistiques concernant notre enquête.

### 2-4-Manières de distribution :

Nous avons distribué 30 questionnaires à des vétérinaires praticiens, dans les différentes communes de la wilaya de Tipaza.

### 2-5-Recueil des questionnaires et traitement des données :

Parmi ces questionnaires nous avons récupéré 20. Car certains vétérinaires consultés ne suivent pas des élevages aviaires. Les statistiques (données) menées par ces questionnaires sont traitées par Microsoft Office Excel.

### 3-Région d'étude :

#### 3-1-Choix de la région

Nous avons réalisé une enquête à base d'un questionnaire destiné aux vétérinaires des communes (Damouse, Gouraya, Messelmoun, Cherchell, Menaceur,..) de la wilaya de Tipaza, qui est une région reconnue par son activité avicole très importante.

#### 3-2-Situation géographique :

Tipaza est une région côtière située à environ 50 km de la capitale Alger à l'ouest, la figure suivante montre la carte géographique de la wilaya de Tipaza.

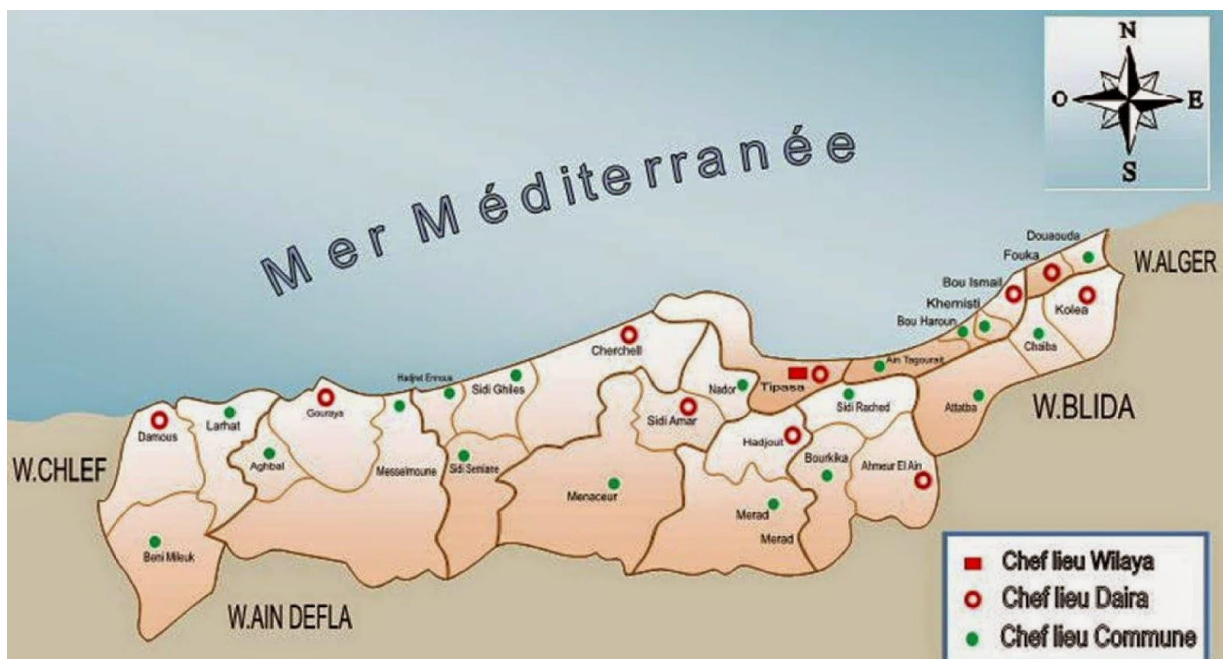


Figure 10 : carte géographique de la wilaya de Tipaza(Lien c).

### **3-resultats et discussion :**

#### **3-1-Resultats :**

#### **3-2-type de construction**

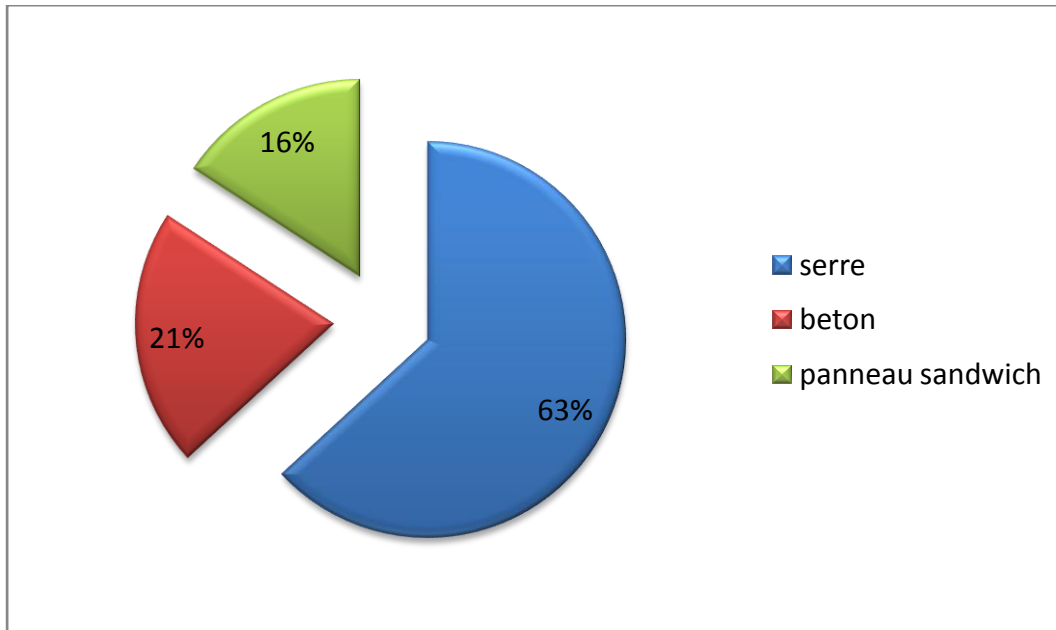


Figure 11:type de construction

Les résultats obtenus montrent que 63 % des éleveurs utilisent des bâtiments de type serre. La conception moderne est limitée à 21% pour le béton et 16% pour panneau sandwich.

### 3-3-nature du sol :

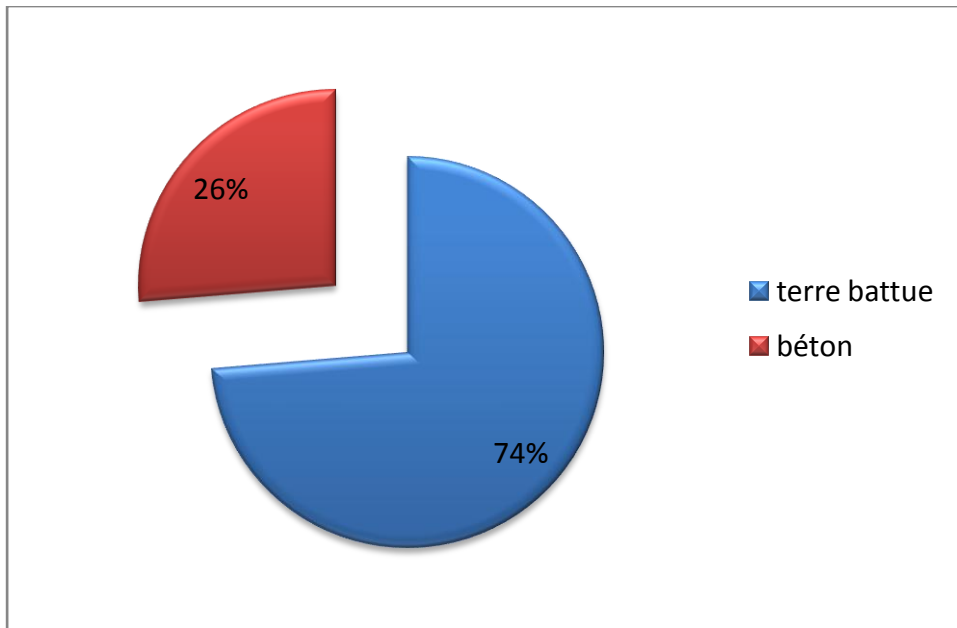


Figure 12 : nature du sol

Les résultats obtenus montrent que 74% des sols utilisés par les éleveurs sont de nature terre battue. La conception moderne (béton) est limitée à 26%.

### 3-4-litière :

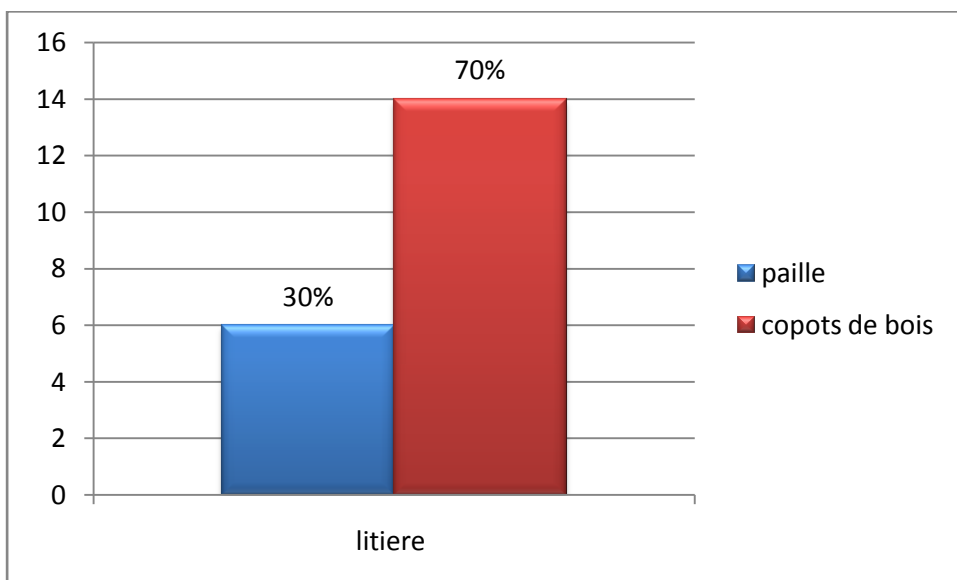


Figure13 : type de litière

La plupart des éleveurs (70%) utilisent les copeaux de bois comme litière. Tandis que 30% utilisent de la paille

### 3-5-isolation:

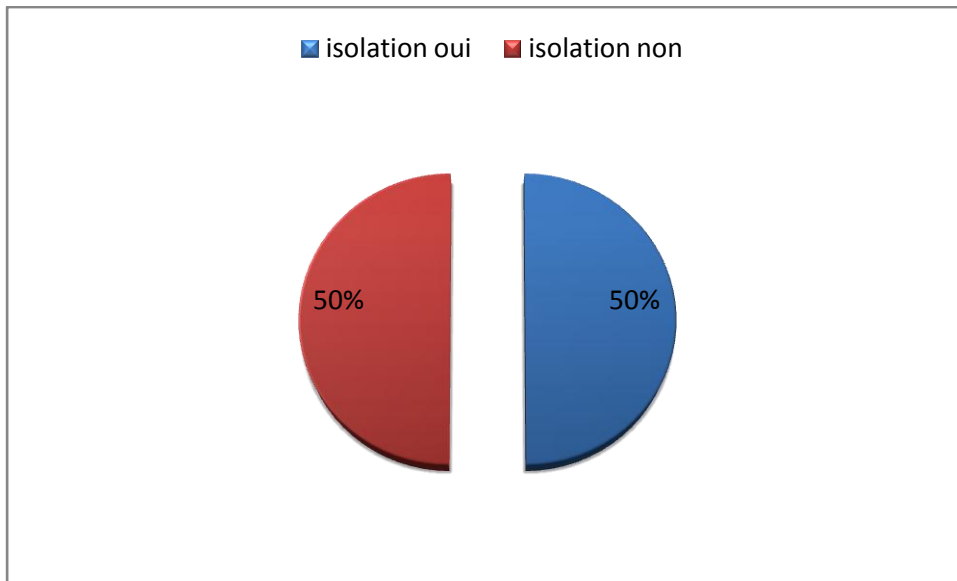
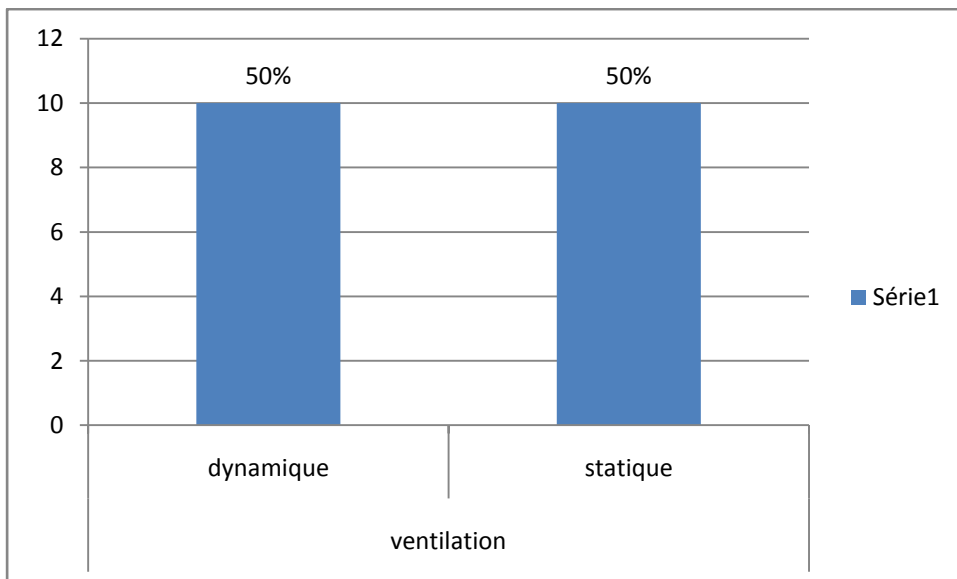


Figure 14 : isolation

Concernant l'isolation, la moitié des éleveurs ne l'utilise pas ce qui préconise l'infection.



### 3-6- Ventilation :

Figure 15: ventilation

Les statistiques montrent que les deux types de ventilation sont utilisés à part égale par les éleveurs.

### 3-7- prophylaxie :

#### a)- vide sanitaire :

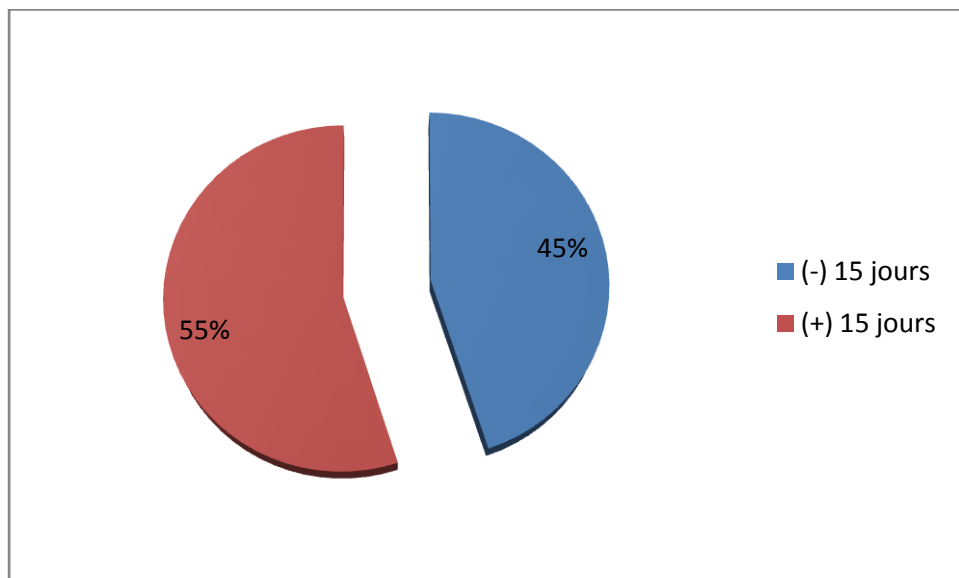


Figure 16 : vide sanitaire

D'après notre enquête ,55% des élèves appliquent le vide sanitaire tandis que 45% des élèves ne respectant pas la durée réglementaire du vide sanitaire.

**b)-sas d'entrée :**

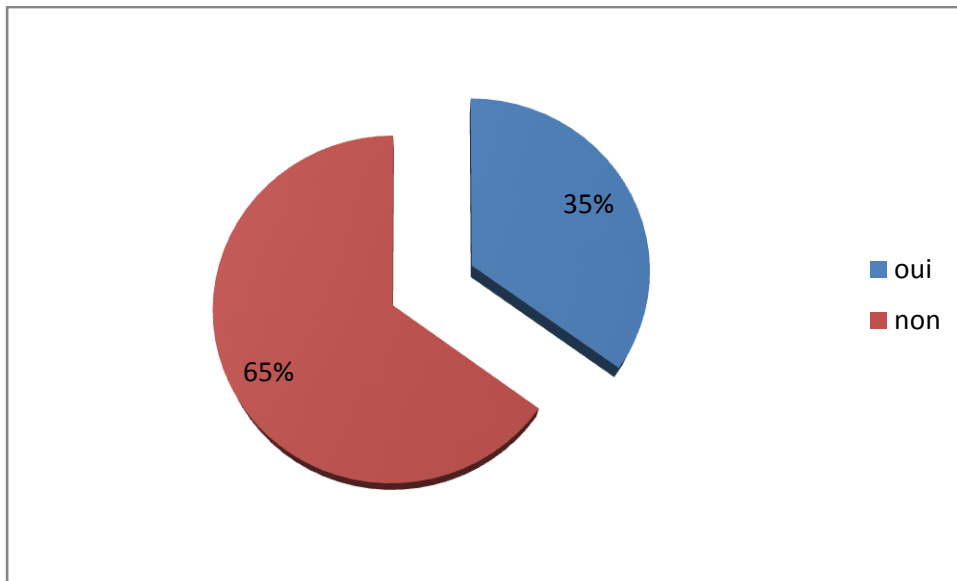


Figure17 : sas d'entée

La plupart des élevages recensés(65%) dans notre enquête ne pratiquent pas le sas d'entrée.

**c)-pédiluve :**

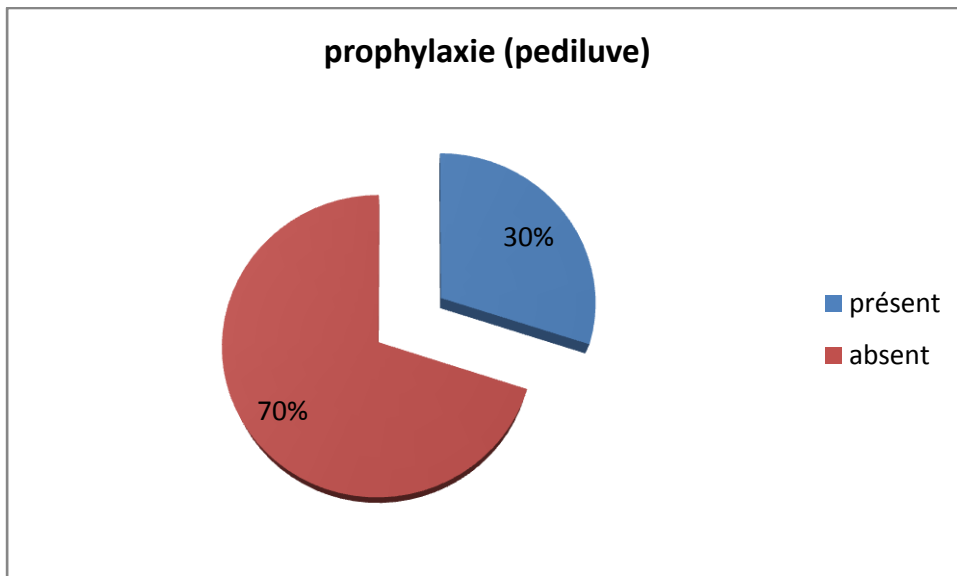


Figure 18: pédiluve

Les programmes de prophylaxie sont totalement négligés,70% des éleveurs ne voient pas la nécessité d'installer des pédiluve a l'entrée des bâtiments d'élevage

### 3-8-Désinfection du bâtiment :

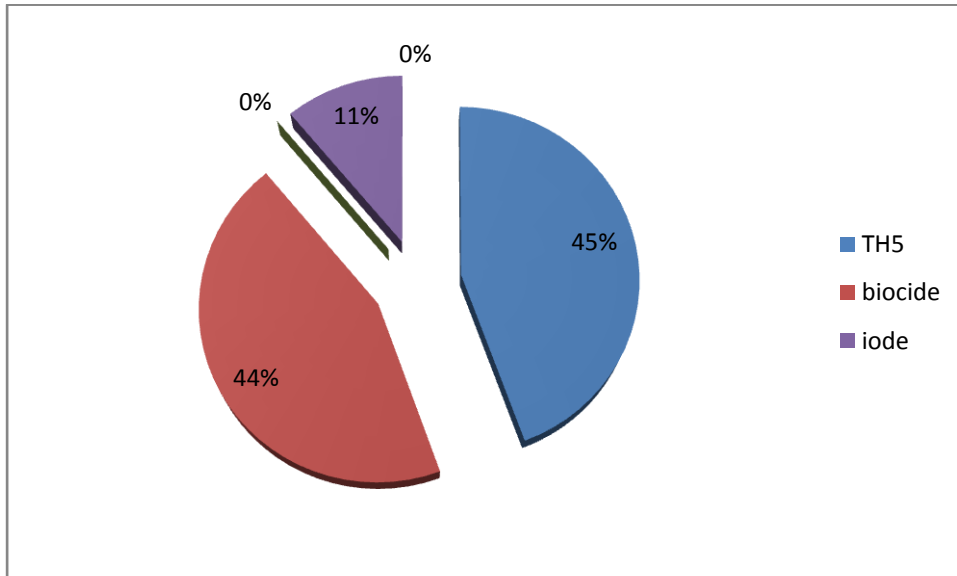


Figure 19: lesdésinfectants utilisés

Concernant les désinfectants les plus utilisés, nous trouvons TH5 45%, Biocide 44% et a moindre degré de l'Iode 11%,

### 3-9-Animaux (Age d'apparition) :

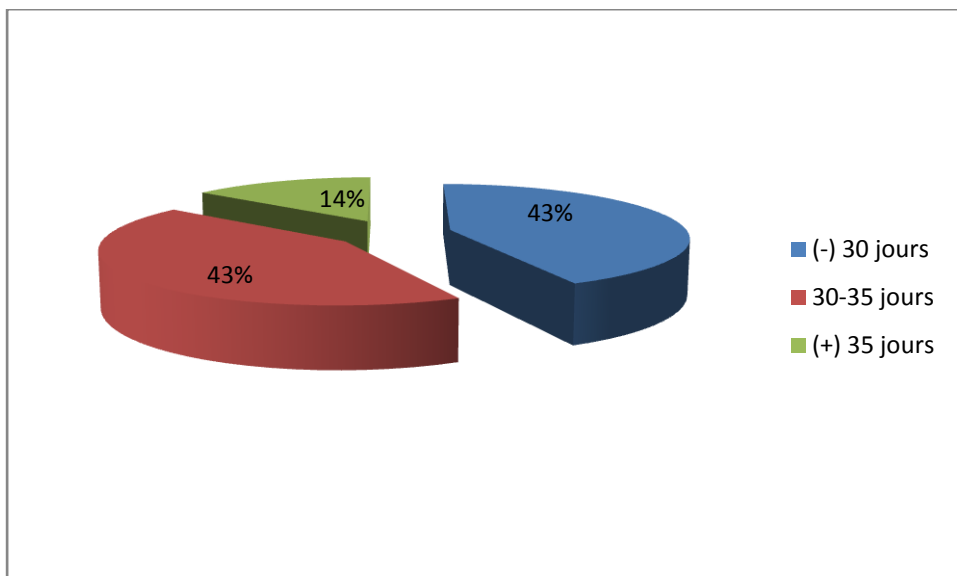


Figure 20 : âge d'apparition de la maladie

L'enquête révèle que la tranche d'âge des animaux la plus atteinte par la coccidiose est celle ayant moins de 35 jours. A faible degré plus de 35 jours.



### 3-10-animaux (densité) :

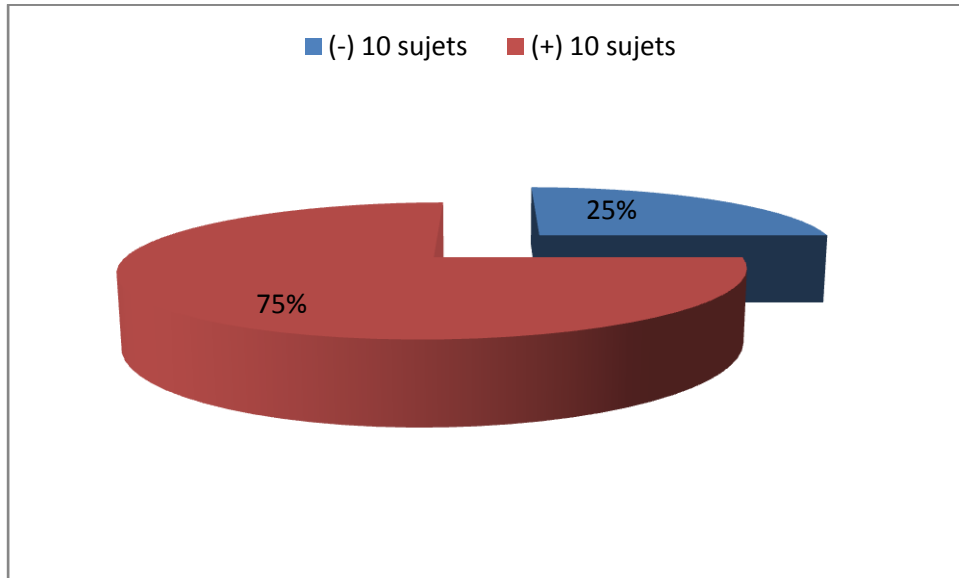


Figure 21 : la densité

L'un des facteurs influençant la maladie est la densité, qui est bien démontré dans cette enquête (plus de 10 sujets par m<sup>2</sup>)

### 3-11-diagnostic de la coccidiose :

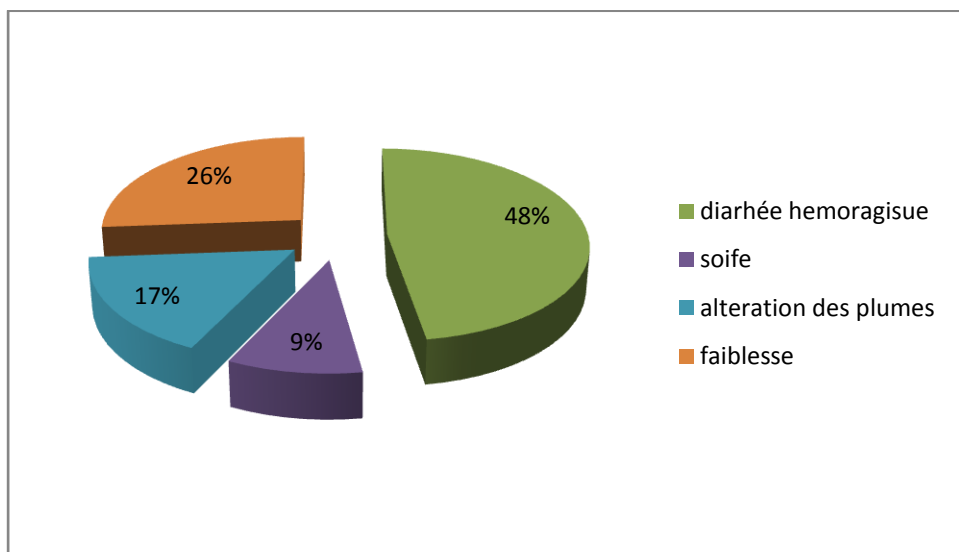


Figure 22:diagnostic de la coccidiose

Les différents éléments utilisés en clinique vétérinaire pour la confirmation du diagnostic de la coccidiose sont : diarrhée hémorragique 48%, faiblesse 26%, altération des plumes 17%, soiffe 09%

### 3-12-partie de l'intestin touchée :

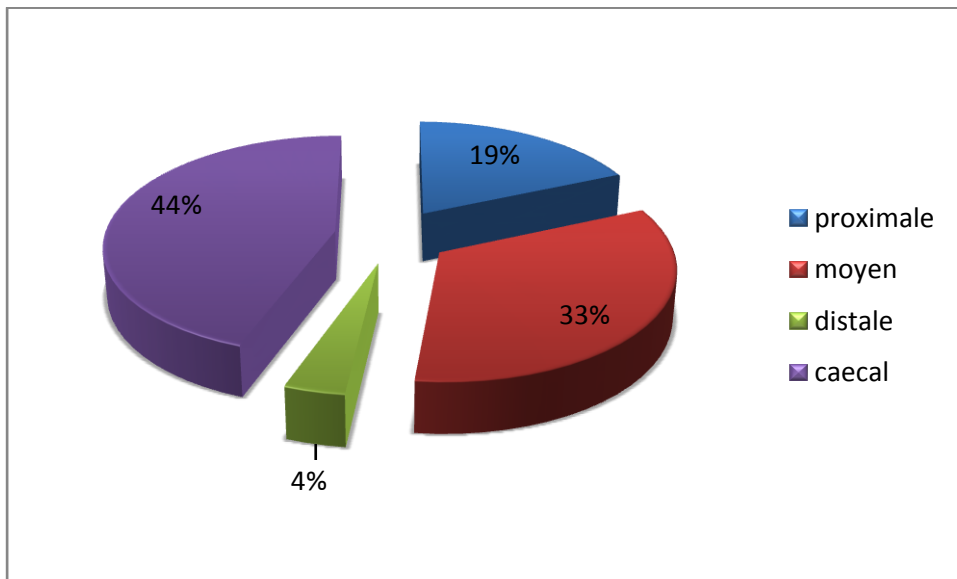


Figure 23:partie de l'intestin touchée

La partie intestinale la plus touchée par les coccidies est le caecum avec 44% suivie de 33% dans la partie moyenne de l'intestin, 19% partie proximale et 04% pour la partie distale de l'intestin

### 3-13-lésions :

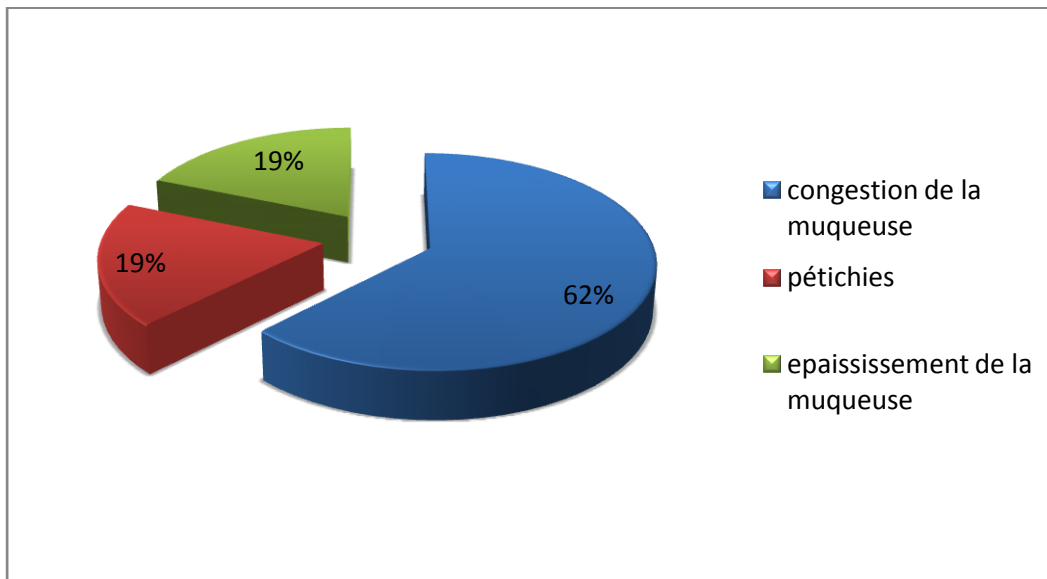


Figure 24: les lésions

Les lésions les plus observées durant notre enquête sont :62% congestion de la muqueuse. 19% pétéchies et épaissement de la muqueuse intestinale.

### 3-14-Traitement :

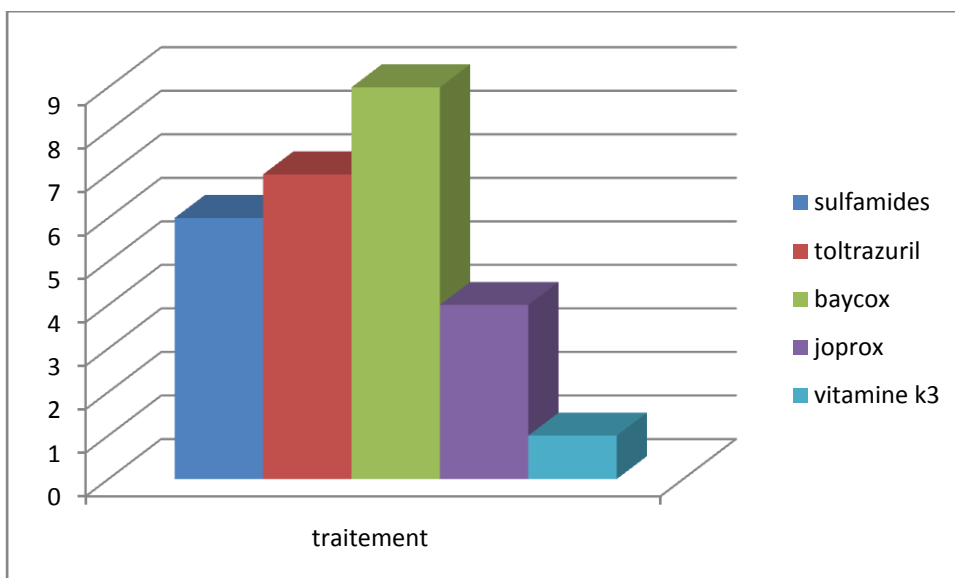


Figure 25:le traitement

Le traitement le plus utilisé par les vétérinaires est le PRACOX® qui a donné des résultats satisfaisants. Des sulfamides, joprox et de la vitamine K3 sont aussi utilisés.

### 3-15-Autres affections observées (intercurrentes) :

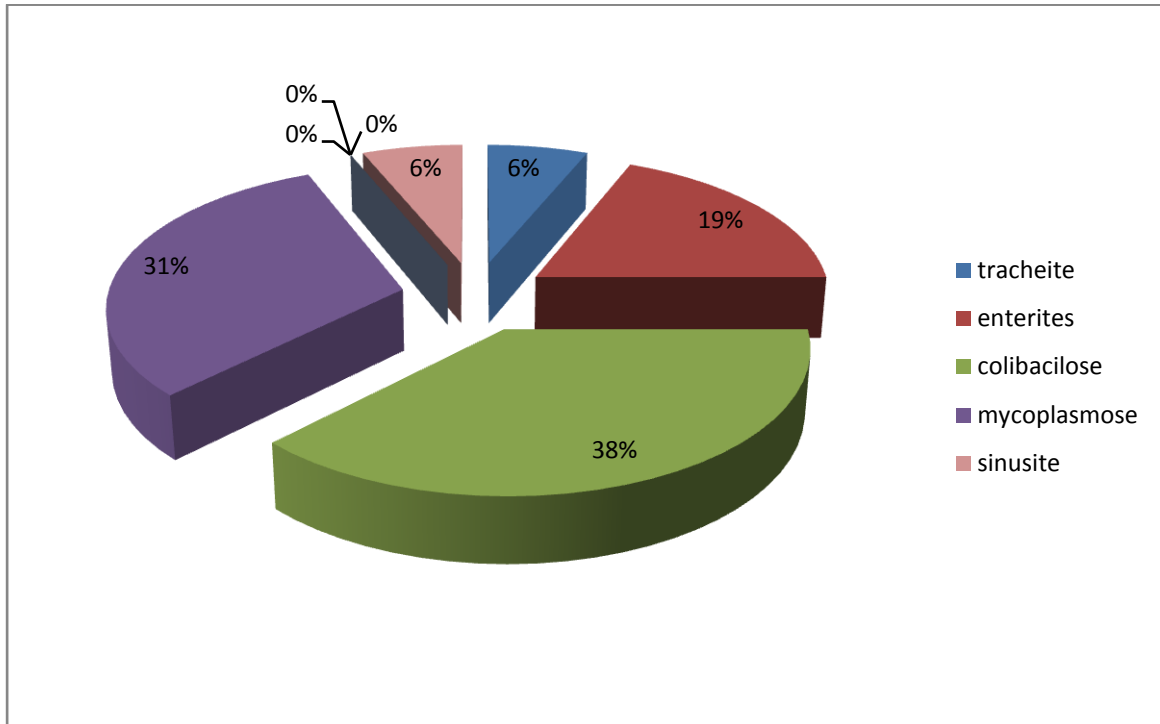


Figure26: autres affections observées

D'après notre enquête, il existe différentes affections qui accompagne la coccidiose aviaire. Les plus fréquentes sont respiratoires : colibacillose 38%, mycoplasmosse 31%, trachéite 6%, et digestive : des entérites 19%

### **3-16-Discussion :**

En aviculture, on a des normes à respecter, et toute rupture peut engendrer des perturbations d'élevage.

-les résultats montrent que la majorité des bâtiments d'élevage sont de type traditionnel (63%) et ne répondent aux normes (isolation, type de construction, ventilation), les paramètres d'ambiance sont sous l'influence des facteurs externes (saisons) ce qui est en accord avec (Sussan et Aillo, 2002).

-le risque de coccidiose est important chez les poulets vivants au contact de leurs déjections. Notre enquête a révélé que (70%) utilisent des capots de bois comme litière ce qui favorise l'apparition de la coccidiose surtout pendant la saison humide ce qui est relatif avec (protozoologie enva, 2005).

-la ventilation statique peut entraîner une condensation de gaz toxiques comme  $\text{NH}_3$  et  $\text{CO}_2$  qui ont une action irritante sur le tractus respiratoire et une immunodépression favorisant l'installation de la coccidiose. Ce résultat est en accord avec (Rosset R, 1998).

-les mesures de prophylaxie sont mal respectées par des éleveurs dans notre enquête. L'intérêt du vide sanitaire est de minimiser le risque de sporulation des oocystes. Les résultats de (Guyoney G et J Michel, 2002) qui confirment que la litière sèche ne prédispose pas à la sporulation des oocystes, les pédilvues et sas d'entrée sont négligés par la plupart des éleveurs.

- d'après notre enquête ces résultats corroborent avec ceux rapportés par (Abed M et Goucem R, 2009) qui déclarent que la coccidiose se développe surtout au stade de finition.

-En ce qui concerne la densité l'éleveur a peur de faire élargir la surface occupée par les poussins pour diminuer les pertes en chaleur et les frais de gaz du butane.

-Les lésions initiales dues à la coccidiose, sont généralement localisées de l'intestin moyen et caecal (*E. necatrix*, *E. mitis*, *E. brunetti*) chez la majorité des animaux.

-Les anticoccidiens les plus utilisés sont Baycox, Toltrazuril, sulfamide. Cette utilisation aura rapport avec la disposition des machines.

-L'apparition des maladies comme la colibacillose (38%), mycoplasmoses (31%) peut engendrer une baisse d'immunité, cela favorise l'installation de la coccidiose, ce qui est en accord avec (Euzéby 1987).

## **Conclusion :**

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

Par ce travail, nous avons contribué à une approche d'une meilleure connaissance des facteurs favorisant l'apparition de la coccidiose aviaire

A travers d'un suivi effectué sur quelques élevages de la région de Tipaza, nous avons pu démontrer quelques conditions qui favorisent l'apparition de la coccidiose à savoir :

- ▶ La mauvaise qualité de la litière.
- ▶ La mauvaise aération.
- ▶ Manque d'hygiène des bâtiments.
- ▶ Absence d'utilisation des anticoccidiens à titre préventif.

Et donc, nous avons mis en évidence la nécessité du respect de tous ces paramètres pour éviter le déclenchement de la coccidiose au niveau des élevages et le bien suivi de la maladie par le traitement ainsi que la prophylaxie, et donc éviter le maximum de toute perte économique.

**Institut national des sciences vétérinaires**  
**Questionnaire à l'attention des vétérinaires praticiens**

Ce questionnaire s'inscrit dans le cadre de la réalisation d'un mémoire de fin d'études, au tour de la coccidiose aviaire en élevage de volaille.

---

**1) bâtiments :**

**Type de construction**

Serre :  Béton :  Panneau sandwich :

**Nature du sol**

Terre battue :  Béton :

**superficie (m<sup>2</sup>):**

**isolation :**

oui  non

**ventilation :**

dynamique  statique

**litière :**

paille  copots de bois  absente

**2 ANIMAUX :**

Souche

:Age :

nombre total :

densité :

**3 bilan zootechnique :**

Quantité d'aliment consommée :

Poids moyens des animaux :

Mortalité :  Nombre

taux

Anticoccidien :  Absent

présent [ ]

**4 diagnostic de la coccidiose :**

**Symptomes**

Amaigrissement :

diarrhée :

Diarrhée hemorragique:

soife :

alteration des plumes:

faiblesse :



**partie de l'intestin touché :**

Proximale :

moyenne :

Distale

:caecal :

**traitement :**

**5 prophylaxie :**

**vide sanitaire**

-15 jours

+15 jours

oui

non

**Sas d'entrée**

**Pediluve**

Présent

absent

**Desinfection batiment :**

**Produit utilisé :**

Pulvérisation

fumégation

**Moyens :**

Dans l'aliment  
Prévention

dans l'eau de boisson

De la coccidiose :

Age d'administration de l'anticoccidien :

**⑥** bilan pathologique :

	Antécédents pathologique	Traitement utilisé
Maladies		
Age		

Affections observées (sujets reçus)	Causes
<p><b>Respiratoires</b></p> <p>* * *</p> <p><b>Digestives</b></p> <p>* * *</p>	

Nombre

taux

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- Abed M et Goucem R, 2009.** Contribution de la coccidiose de poulet de chair.
- AL ATTAR MA., and FERNANDO MA.,** «transport of Eimeria necatrix sporozoites in chicken: effects of irritants infected intraperitoneally».vol.73, 1987, j.parasitol.pp.494-502.
- Belot J and Pangui JL, 1986.** Observation sur l'excrétion ookystale des volailles dans quelques élevages de Dakar et des environs. Bull. An. Hlth. Prod, Afr, 34, 286-289.
- Boka MO, 2006.** Evaluation de l'effet des anticoccidiens ionophore sur les performances zootechniques des poulets de chair en élevage semi-industriel. Thèse de doctorat d'état en médecine vétérinaire, Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Ecole inter-états des sciences et médecine vétérinaires (E.I.S.M.V.), faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontostomatologie
- Bouhelier BMB, 2005.** Prévalence des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du Gers, étude expérimentale. Thèse de doctorat d'état en médecine vétérinaire, Université Paul-Sabatier de Toulouse
- CALNEK B.W Diseases of poultry**10<sup>th</sup>edn.USA:mosby-wolf. 1997. pp.865-881
- Chermette R, Bussieras J.1992.**parasitologie Vétérinaire, Vol2 :protozoologie.Edité par le service de parasitologie, ENVA.10-14 et 41-60.
- Conway DP and McKenzie ME, 2007.** Poultry Coccidiosis: Diagnostic and Testing Procedures. Blackwell Publishing Professional. Third Ed, 1-138.
- DUSZYNKW DW, UPTON SJ, COUCL.2000.**the coccidian of galliformes.chicken partridge peacock; pheasant, quail, turkey. Supported by NSF PEET DEB

**Euzeby J.1987.**protozoologie médicale compare, Vol II.Fondation Mérieux Edition  
pp 62

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

**Gordon RF, 1979.** Pathologies des volailles. Maloine, Ed SA.

**Guyoney G et J Michel.2002 :** Réussiraviculturesymptômes et autopsie : savoir  
diagnostiquer une coccidiose.

**INSA (Institut national de la santé animale), 1991.** Les principales maladies des  
volailles.

**JOHNSON J AND REID W.M.** « anticoccidial drugs: lesion scoring techniques  
in battery and floor pen experiments with chickens.”Exp.parasitol.Vol.28, 1970,  
pp.30-36.

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

**Kawazoe U, Tomley F.M, Frazier J.A.1992.**fractionation and antigenic  
characterization of organelles of Eimeria tenella sporozoites.parasitology.104  
(1):1-9

**Larry R, McDougald L.R, Reid M.1997.**coccidiosis. In: Diseases of poultry. 10<sup>th</sup>éd

**LONG PL AND BJ MILLARD.1976** studies on site finding and site specificity  
of Eimeria praecox, Eimeria maxima and Eimeria acervulina in chickens,  
Parasitology73:327-36.

**Losson B.1996.** Protozoology vétérinaire. Coursed parasitologie vétérinaire,  
Université de Liège, pp53-110.

**Madden PA, and Vetterling JM, 1978.** Scanning electron microscopy of  
schizogony in Eimeria tenella. J. Protozool, 25, 3, 298-301

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

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

**Mirabito L, 2004.** Bien-être animal : contexte et travail de l'ITAVI. Sciences et techniques

Avicoles, 20, 26 – 28

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

**Pacheco N.D, Vetterling J.M, Doran D.J. 1975.** Ultrastructure of cytoplasmic and nuclear changes in *Eimeria tenella* during first-generation schizogony in cell culture. *J.Parasitol.* 61 (1):31-42

**Protozoologie ENV A, 2005 :** école national vétérinaire d'Alger

**Rand MS, 1986.** Summary of avian disease: Fungal, Nutritional, Tumors, parasites et miscellaneous.

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

**Reperant JM., 2002** helminth control practices and infections in growing pigs in France.

**Rosset R ,1998.**La production du poulet de chair. Cahier technique 1998.

**SA :** Salsbury laboratories, **1976.** Maladies des volailles (manuel Salsbury). Charles city, Iowa.

**Schwartz D, 1985.** Summer disease of poultry. Dept of animal science, Michigan State University.

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

**Soulsby, E. J.L.**helminths, arthropods and protozoa of domesticated animal's bailliére timball, 7eme edition. 631-633.

**Suls L, 1999.** The continuig battle against coccidiosis. World poultry, Elsevier special

**Sundolf SF, 1997.**new animal drugs for use in animal feeds, semduramicin androxarson. Environmental protection agency, vol 62, N246

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

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

**Van Eekeren N, Maas A, Saatkamp HW, and Verschuur M, 2006.** L'élevage des poules à petite échelle. Série Agrodok, 4, 6-19

**Vet. arhiv 81 (2), 259-271, 2011**

**Villate D, 2001.** Maladies des volailles (manuel pratique). Ed France agricole

**Wright E, 1998.** Poultry disease coccidiosis, depart of primary industries Queensland.

**Yvoré P, 1992.** Les coccidioses en aviculture. Manuel de parasitologie aviaire, Ed chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour.

## ***Les liens :***

### **Lien A :**

[https://www.google.dz/search?q=Oocystes+non+sporul%C3%A9s+observ%C3%A9+sous+microscope+optique&biw=1366&bih=643&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwjOlbqf58rNAhXEOxQKHbuHAFAQ\\_AUICCGB#imgdii=U2Gu9amCyeGc9M%3A%3BU2Gu9amCyeGc9M%3A%3BpRRn6-gZBhAt9M%3A&imgrc=U2Gu9amCyeGc9M%3A](https://www.google.dz/search?q=Oocystes+non+sporul%C3%A9s+observ%C3%A9+sous+microscope+optique&biw=1366&bih=643&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwjOlbqf58rNAhXEOxQKHbuHAFAQ_AUICCGB#imgdii=U2Gu9amCyeGc9M%3A%3BU2Gu9amCyeGc9M%3A%3BpRRn6-gZBhAt9M%3A&imgrc=U2Gu9amCyeGc9M%3A)

### **Lien B :**

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

### **Lien**

**C:**[https://www.google.dz/search?q=carte+geographique+de+la+wilaya+de+tipaza&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwi6hr6o9srNAhWlQBoKHZywBIIQ\\_AUICCGB&biw=1366&bih=643#imgrc=e-n6\\_wN9-X56FM%3A](https://www.google.dz/search?q=carte+geographique+de+la+wilaya+de+tipaza&source=lnms&tbm=isch&sa=X&ved=0ahUKEwi6hr6o9srNAhWlQBoKHZywBIIQ_AUICCGB&biw=1366&bih=643#imgrc=e-n6_wN9-X56FM%3A)