République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de L'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université YAHIA FARES de MEDEA
Faculté des Sciences

Mémoire
Présenté pour obtenir le diplôme de **Master II**
Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie
Filière : Biologie
Spécialité : Immunologie et maladies infectieuses.

Thème :

Contribution à l'étude de la coccidose aviaire

Réalisé par :

ZITOUNI Khaoula imane

CHELGHOUM Amira

BOUSSIlA Amin **Encadré par : Mr. BACHENE M.S**

Devant le jury :

Encadreur : **Mr. BACHENE .M.S**	**Mca**	SNV Médéa
Examinateur 01 :**Mr. KHAMES .M**	**Mca**	SNV Médéa
Examinateur 02 : **Mr. SALHI .O**	**Mca**	SNV Médéa

Année universitaire : 2020/2021

Remerciements

Tout d'abord on remercie le bon DIEU puissant de la bonne santé, la volonté et de la patience qu'il nous a donnée tout au long de notre étude.

Nous remercions Mr. BACHEN .M .S notre promoteur de ce travail, pour ses conseils pertinents, et ses orientations judicieuses sa patience et diligence, et par ses suggestions à grandement facilité ce travail.

Nous remercions Mr. Salhi.O et Mr.Khames.M les enseignants à la faculté des sciences de la nature et de la vie à l'université de Médéa, d'avoir accepté de juger ce modeste travail et participer au jury.

Et nous remercions les vétérinaires qui m'ont particulièrement aidé dans la pratique.

A toute personne qui a participé de prés ou de loin, directement ou indirectement, à la réalisation de ce travail.

Et à toute ma promotion de MASTER 2 IMMUNOLOGIE ET MALADIES INFECTEUSE 2021 et à tous mes enseignants tout au long de mes études

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 donné l'aide et a me protéger.*

A mes très chères sœurs : ***Zozo, Nacira, Somia, Khaoula***

A mes très chèrs frères : ***Oussama, Hocine, Sofiane, Fathi***

Et à mon très chers oncles ***Abd el kader*** *et* ***Nouredine*** *qui à été et qui restera toujours un exemple pour moi.*

A mes nièces et neveux.

Et la petite ***Israa***

Et mes amies : ***Khadidja, Asma, samia*** *qui par leur présence à mes coté, étaient d'une valeur inestimable.*

A mon cher ami ***Massinissa.***

A mes deux collègues surtout ma chère amie ***Khaoula*** *qui a partagé avec moi le meilleur et le pire lors de la réalisation de ce projet.*

AMIRA

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.*

A mes frères ***Brahim*** *et* ***Mourad*** *et mes chères sœurs* ***Khadîja*** *et* ***Djihad,*** *et mes neveux et mes nièces.*

Et À toute ma grande famille ***Zitouni,*** *surtout mes cousins* ***Abdou*** *et* ***Mohamed*** *pour l'aide qu'ils nous ont apporté à fin de finalisé notre mémoire fin d'étude.*

A mes deux collègues : Je la remercie infiniment pour son Esprit d'équipe qu'il a montré durant la réalisation de notre travail.

A ma chère amie ***Amira*** *qui ma soutenu le long de mes études universitaires je souhaite une vie prospère et plaine de joie.*

Tous mes amis(es) qui mon soutenus de près ou de loin. Dans les moments les plus délicats surtout : ***Samia, Madiha.*** *Et à toute ma promotion de Master II 2021 et à tous mes enseignants tout au long de mes études.*

KHAOUA IMANE

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

À mes chers parents, pour leurs amours et leurs soutiens durant tous les ans de mes études, et à toute ma famille.

à mes deux collègues en ce projet, pour leurs efforts pour l'accomplir.

à mon promoteur Mohamed Sadik bechene, pour son suivi et encadrement, et mes collègues au terrain pour leurs encouragement et leurs collaboration.

à mes amis pour leurs présence à mes cotés.

AMIN

Liste des abréviations :

E : Eimeria.

PCR : polymérase Chain réaction.

Ig : immunoglobuline G.

J : jour.

NK : Natural killer.

ADCC : cellule effectrices à cytotoxicité dépendant des anticorps.

GALT : Gut Associated lymphoïde tissue

Résumé :

Nous avons traité dans le cadre de cette étude la situation des élevages avicoles de la wilaya de Médéa par rapport à la coccidiose du poulet de chair.

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire intestinale très fréquente causée par un protozoaire appartenant au genre Eimeria, a répartition mondiale.

L'objectif de notre travail est d'étudier l'évolution de la coccidiose aviaire et d'envisager les conditions ayant favorisé l'apparition et le développement de cette maladie, Notre questionnaire a montré que la coccidiose est présente dans tous les élevages (100%). C'est la première pathologie parasitaire enregistrée, avec un taux de mortalité important. L'étude a révélé que la coccidiose apparait dés les premières semaines avec un pic. Les pertes sont dues essentiellement au non respect des normes zootechniques (conception, ventilation, litière…)

Mots clés : poulet de chair, coccidiose, Médéa**.**

الملخص

لقد قمنا في هذه الدراسة بمتابعة وضعية تربية الدواجن في ولاية المدية فيما يتعلق بكوكسيديا دجاج الاستهلاك. كوكسيديا الطيور هو مرض معوي طفيلي شائع جدًا يسببه طفيليات تنتمي إلى جنس اميريا المنتشرة في جميع أنحاء العالم. هدف من عملنا هو دراسة تطور الكوكسيديا الطيور والنظر في الظروف التي ساعدت على ظهور هذا المرض وتطوره. أظهر استبياننا أن الكوكسيديا موجودة في جميع القطعان (100٪). هذا هو أول مرض طفيلي يتم تسجيله، مع ارتفاع معدل الوفيات. وجدت الدراسة أن الكوكسيديا تظهر في الأسابيع القليلة الأولى مع ذروة. تعود الخسائر بشكل أساسي إلى عدم الامتثال لمعايير **(**تربية الحيوانات التصميم والتهوية والقمامة.....**).**

مفتاح الكلمات : دجاج الاستهلاك ,الكوكسيديا,المدية .

Summary

We treated this study the situation of poultry farms in the province of Medea in broiler.

Avian coccidiose is a commun intestinal parasitic disease caused by a protozoan of the genus Eimeria, a global distribution.

The objective of our work is to study the evoluation of avian coccidiosis and consider the condition that favored the emergence and development of this disease. Our survey showed that coccidiosis is present in all of farms (100%). This is the first weeks and has peak around the age of two weeks. The losses are mainly due to non compliance livestock (design, ventilation, litter…).

Key words : broiler, coccidiosis, Medea.

SOMMAIRE

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des tableaux

Introduction

CHAPITRE I :

1/Généralités : coccidiose aviaire

1. historique et importance ……..…….03
2. définition…….03
3. étiologie……...…04
   3.1.étude du parasite……...…04
   3.2. Genre et espèces rencontré……..…….05
   3.4. Cycle évolutif……05

2/épidémiologie :

1. épidémiologie descriptive……09
2. .épidémiologie analytique……11
3. Source de parasite ……11

3.1. Modalité de contamination ……..12

3.2. Causes favorisants (facteur réceptivité liées a l'animale, milieu extérieure coccidiose) ……...……12

3/Etude clinique et diagnostic :

1.étude clinique (symptômes et lésions selon les types de coccidiose) …15

2. diagnostic……..19

1. Diagnostique épidémiologie…….……19

2. Diagnostique clinique……..…….19

3. Diagnostique lésionnel et Score lésionnel……...….20

4. Diagnostique Différentiel……20

5. Diagnostic de laboratoire…….….21

4/Pronostic…….22

5/Traitement, vaccination et prophylaxie……..…….22

CHAPITRE II : pathogène et immunologie

1. Immunologie de poulet……26

2. Des organes lymphoïdes primaires, secondaires. ……...26

3. Immunité spécifique et non spécifique……...……30

4. Action pathogène……32

4.1. Action traumatique et destructive. ……..32

4.2. Action toxique…….……33

4.3. Action immunologie……33

CHAPITRE III : Matériel et Méthodes

1. Objectif de travail……36
2. Région de travail …….…36
3. Matériels & méthodes……..37

3.1. Matériels……...37
3.2. Méthodes……..38

CHAPITRE IV : Résultats et discutions

1. Résultats du Questionnaire…….…...46

2. Résultats d'analyses d'échantillons fécaux …….…….60

3. DISCUSSION……...……63

Conclusion

Annexes

Références bibliographiques

Liste des figures

Figure 1. Cycle des coccidies……..09
Figure 2. Localisation lésionnelle des huit espèces de coccidies chez le poulet (en rouge)..16
Figure 3. Distribution anatomique des organes lymphoïdes……...…...26
Figure 4. Les organes lymphoïdes centraux……...27
Figure 5.localisation des régions dans la wilaya de Médéa……..…….37

Figure 6. Prélèvement des fientes……...…38
Figure 7. La présence de la coccidiose avant et après l'utilisation du traitement (sulfamide, diclazuril)……44
Figure 8. : Souches les plus rencontrées chez le poulet de chair…….46
Figure 9. Fréquence d'apparition selon le type des bâtiments……47
Figure 10 Type de litière utilisé……..…….48

Figure 11. type de ventilations pratiquée ……..…...49
Figure 12. La nature du sol le plus utilisé……50

Figure 13. L'influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair…..51

Figure 14. Influence de la duré du vide sanitaire sur l'apparition de la coccidiose… …….51

Figure 15. Résultat en pourcentage du sas d'entré……..52

Figure 16. Pourcentage d'utilisation du pédiluve…….……...….53

Figure 17. Le désinfectant le plus utilisé. …….……...….53

Figure 18. : Les symptômes les plus rencontrées en cas de la coccidiose ……..55

Figure 19. Les lésions les plus rencontrées en cas de la coccidiose ……...…56

Figure 20. Diagnostic de la coccidiose chez le poulet de chair ……..…….57

Figure 21. Résultat en pourcentage de l'examen en laboratoire……..……58

Figure 22.le traitement le plus utilisé (curatif et préventif)…….……....59

Figure 23. Les anticoccidiennes les plus utilisés……..60

Figure 24. Le L'analyse des échenillons fécaux ……..…61

Liste des Tableaux

Tableau 1. : les lésions macroscopiques provoquées par les coccidies ainsi que leur localisation intestinale……..17
Tableau 2. Méthode de Johnson et Reid……..20
Tableau 3. Toxicité ou risque de toxicité ……23
Tableau 4. Résultats de différentes souches rencontrées sur le terrain……46

Tableau 5.Résultats des différents types des bâtiments……47
Tableau 6.Résultat de type des litières……..47
Tableau 7. Résultat de type de ventilation……48

Tableau 8. Résultat de Nature du sol……49
Tableau 9. : Résultat de L'influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair……..….50
Tableau 10. Résultat de la différente utilisation du pédiluve……..……...…51

Tableau 11. Résultat en pourcentage des symptomes rencontré……..……..54
Tableau 12. : Résultat en pourcentage des lésions lors de l'autopsie en cas de coccidiose…55

Tableau 13. Pourcentage des symptomes et les lésions……..……56

Tableau 14. Pourcentage de la confirmation de l'existence de la coccidiose par l'examen de laboratoire……57

Tableau 15. Le traitement Curatif et préventif utilisé……..…58

Introduction :

La santé des animaux est essentielle à la réussite d'un élevage, d'où l'importance de la prévention, les problèmes sanitaires sont fréquemment la conséquence d'erreur au niveau de la gestion zootechnique ou de l'alimentation, de carence dans l'hygiène ou de stress **(Pacha, Triki, & Abdul, 2014).**

Les volailles sont les plus reconnus par la sensibilité aux pathogènes qui sont en premier lieu les maladies parasitaires, dans de tels élevages peut se traduire par une véritables épidémie avec des répercutions économique dramatique pour l'éleveur. et puisque la viande de volaille en est une des plus populaires puisqu'elle représente une excellente source de protéines, L'Algérie s'est orienté vers le développement de la filière avicole pour satisfaire les besoins d'une population croissantes en Protéines. Mais le développement intensif de ces élevages et souvent l'inexpérience des éleveurs soumettent la filière à de nombreux risques ; la coccidiose donc est devenu une des préoccupations grandissante des éleveurs.

La coccidiose aviaire est une infection parasitaire grave de l'intestin que l'on rencontre dans tous l'élevage avicole. Elle est causée par des protozoaires de la classe des sporozoaires d'une grande importance vétérinaire : le genre *Eimeria.* Elles se développent spécifiquement dans les entérocytes de l'épithélium intestinal, Les moyens de lutte contre la coccidiose se résument à l'usage d'anticoccidiens chimiques dans l'aliment et l'eau de boisson. La vaccination demeure absente à cause de son cout élevé **(Baberis & Alloui, 2012).**

Cependant, l'utilisation irréfléchie et abusive des anti-infectieux a pour conséquences la présence de résidus dans les denrées alimentaires d'origine animale et contribue à la sélection e souches résistantes.

Notre travail s'articule autour de 2 Chapitre et une partie expérimentale :

- ***Le premier chapitre :*** concerne des généralités sur la coccidiose, sa classification taxonomique, sa structure et morphologie et son cycle biologique, l'épidémiologie et le diagnostic de la maladie et enfin le pronostic, la vaccination et la prophylaxie.
- ***Le deuxième chapitre :*** concerne les notions de base de l'immunologie et une étude immunologique de la coccidiose aviaire.
- ***La partie expérimentale :*** Comprenant les matériaux et méthodes qui enrichie par des photos personnels puis d'autre part les résultats qui sont présenté sous forme

d’histogrammes complémentées par un questionnaire destiné aux éleveurs dans la wilaya de MEDEA, et enfin discussion et une conclusion.

Le but de notre travail est de comprendre la pathologie de la coccidiose aviaire, et d’approfondir les connaissances sur l’industrie de l’aviculture en Algérie notamment à MEDEA ainsi que les enjeux et les risques d’élevage.

I. Généralité

1 Historique et importance

1.1. Historique des principaux travaux sur la coccidiose aviaire :

Les premiers travaux de recherche sur la coccidiose avaient pour objectif la compréhension du cycle évolutif des coccidies, leurs caractéristiques morphologiques, leur pathogénicité, spécificité d'hôte et l'identification des différentes espèces (**CHAPMAN, 2014**), Ces recherches ont été suivies par des études plus détaillées de leur ultra structure, la pathologie, la biochimie et l'immunogénicité. Pendant cette période, beaucoup de progrès ont été accomplis dans la prévention de la maladie, principalement par la découverte de nombreux médicaments anticoccidiens efficaces, et l'introduction de vaccins anticoccidiens (**CHAPMAN, 2014**).

Des recherches plus récentes, portées principalement sur la génétique d'*Eimeria* et les mécanismes d'invasion du parasite, ont été rendues possible grâce aux progrès de la biologie cellulaire et la biologie moléculaire (**Chapman H-D., 2013**), Bien que les connaissances de base sur la biologie d'*Eimeria* ont pris du retard par rapport aux autres espèces *Apicomplexa*, tels que *Toxoplasma* et *Plasmodium*, l'achèvement imminent du séquençage du génome de toutes les espèces d'*Eimeria* infectant la volaille, promet de grands progrès dans l'avenir **(CHAPMAN, 2014).**

1.2. Importance de la coccidiose :

La coccidiose, est la maladie la plus importante et la plus coûteuses en aviculture (**ABBAS R-.Z et al, 2012**), Dans le monde entier, son impact économique est considérable en élevages avicoles **(SHIRLEY M-W., 2007**) La maladie est responsable de mortalité chez le poulet de chair **(BULDGEN A et al., 1996)** et engendre d'énormes pertes économiques liées à une mauvaise conversion alimentaire **(NACIRI et BROSSIER F, 2009**) un retard de croissance, des frais supplémentaires de médicaments (**ALLEN et FETERER. P-C., 2002**) Et à la détérioration de la qualité des carcasses **(AHMEDOV E-L et al & YVORE P., 2006;1972).**

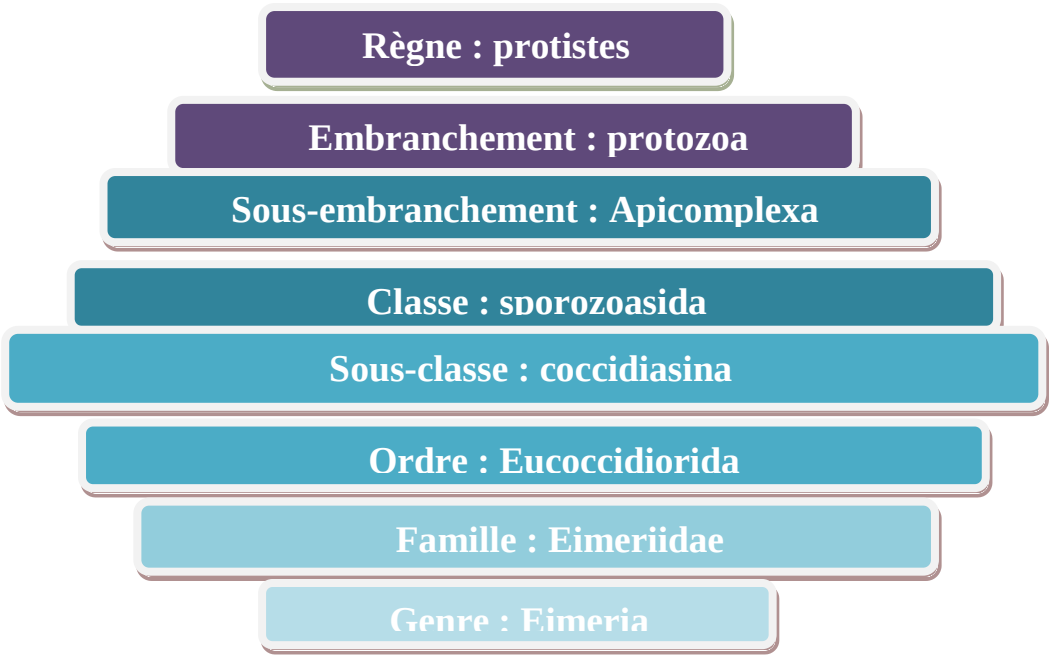
2. Définition :

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire infectieuse, d'allure contagieuse intestinale de diverses coccidies pathogènes du genre Eimeria. Chez le poulet de chair, elle se traduit cliniquement par des troubles digestifs (entérite, entérocolite, typhlite parfois hémorragiques), mortelle dans les formes graves et entraine de fortes baisses de production dans les formes atténuées **(FONTAINE ET CODORE, 1995).**

3. Etiologie :

Les espèces du genre Eimeria sont des coccidies spécifiques pour leurs hôtes. à cycle homoxène. En plus de leurs spécificité d'hôte, s'ajoute une spécificité tissulaire **(CONWAY, ET MCkENZIE., 2007**), Chez le poulet de chair on connait sept espèces à différents degrés de pathogénicitié : Eimeria acerviulina, Emieria brunetii, Eimeria maxima, Eimeria mitis, Eimeria necatrix, Eimeria praecox et Eimeria tenella (**MORRIS G-M et al., 2007)**, L'oocyste de Eimeria est un zygote à coque externe épaisse, excrété dans les fèces de l'hôte infecté et qui sporule 48 heures après l'excrétion **(Long P.L, 1989).**

3.1. Taxonomie :



3.2. Structure et morphologie du parasite :

L'apparente simplicité des protozoaires est trompeuse. La cellule unique des protozoaires est plus complexe que la cellule animale. Toutes les fonctions nécessaires a la vie sont remplies : les organelles remplissent le rôle des tissus est organes des animaux plus complexes **(SCHOLTYSECK, 1973)**.

Chez le poulet, les différentes espèces d'Eimeria passent pendant le cycle de développement par trois formes morphologiques (**Bouhelier, 2005)**.

- 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 microgamonte et le macrogamonte.

3.2.1. Identification des espèces *Eimeria :*

Classiquement, l'identification des espèces *Eimeria* chez le poulet de chair repose sur les critères énumérés ci-dessous **(Aarthi S et al., 2010) (Conway D-P., 2007)** :

1. Zone parasitée de l'intestin
2. Aspect général des lésions
3. Morphologie et taille des oocystes (ovoïde, ellipsoïde, subsphérique ou circulaire) .
4. Durée minimale de sporulation ;
5. Durée de la période prépatente ;
6. Dimensions des schizontes et localisation de leur développement ;
7. Localisation du parasite dans l'épithélium intestinal de l'hôte.

3.3. Cycle évolutif :

Les coccidies ont un cycle de développement biphasique avec une phase extérieure à l'hôte (phase de résistance et de dissémination), et une phase intérieure à l'hôte (phase de multiplication et de reproduction) (**Crevieu-Gabriel I., 2001)** (**Yvoré P et al., 1982**).

Au cours de cette dernière phase le développement du parasite dans les cellules hôtes implique la succession de deux étapes de multiplication, **asexuée** et **sexuée (Bussiéras J., Chermette R., 1992b).(figure 1).**

Phase exogène :

Sporogonie :

Les oocytes passés avec la matière fécale des poulets infectés ne sont pas sporulés, le passage par le milieu extérieur est obligatoire, le oocystes deviennent infectants (sporulés) après 2 à 7 jours dans les conditions environnementaux idéales **(Price K. and Barta J.R, 2010)**, ils sont abondants dans la litière des poulaillers ou le sol **(Remmal A et al, 2011),** Le sporogone et le processus par lequel un zygote ou sporonte diploïde subit une série de divisions pour former

quatre sporocytes chacun comporte deux sporozoites haploïdes de forme ovoïdes à ellipsoïdes a durée de sporulation varie d'une espèce à une autre **(Jeurissen S.H et al., 1996)**, 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 couche**s (Zhou K et al., 2006; Zhou K et al., 2006)** :

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

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 Eimeriade poulets **(Waldenstedt L 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.R, 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 A.C, 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 RFC . 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 D-P., 2007)** :

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

Phase endogène :

Excystation :

Après l'ingestion de l'oocyste, la forme sporulée subit le processus d'excystation, c'est la libération de sporozoites 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 sporozoites (éléments invasifs) de chaque sporocyste sont libérés sous l'action des enzymes pancréatiques et les sels biliaires dans la lumière intestinal **(Price K. and Barta J.R, 2010) (Conway D-P., 2007) (Friend M., and Franson J.C, 1999)** ou sous l'action de la trypsine pancréatique, la corps de stieda se lyse permettant l'émergence des sporozoites, la sortie des ces derniers est due à leur mobilité propre stimulée par les sels biliaires. Le processus d'excystation est complété en anaérobiose (pression du dioxyde de carbone) **(Long., 1993)**.

Mérogonie (schizogonie) :

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

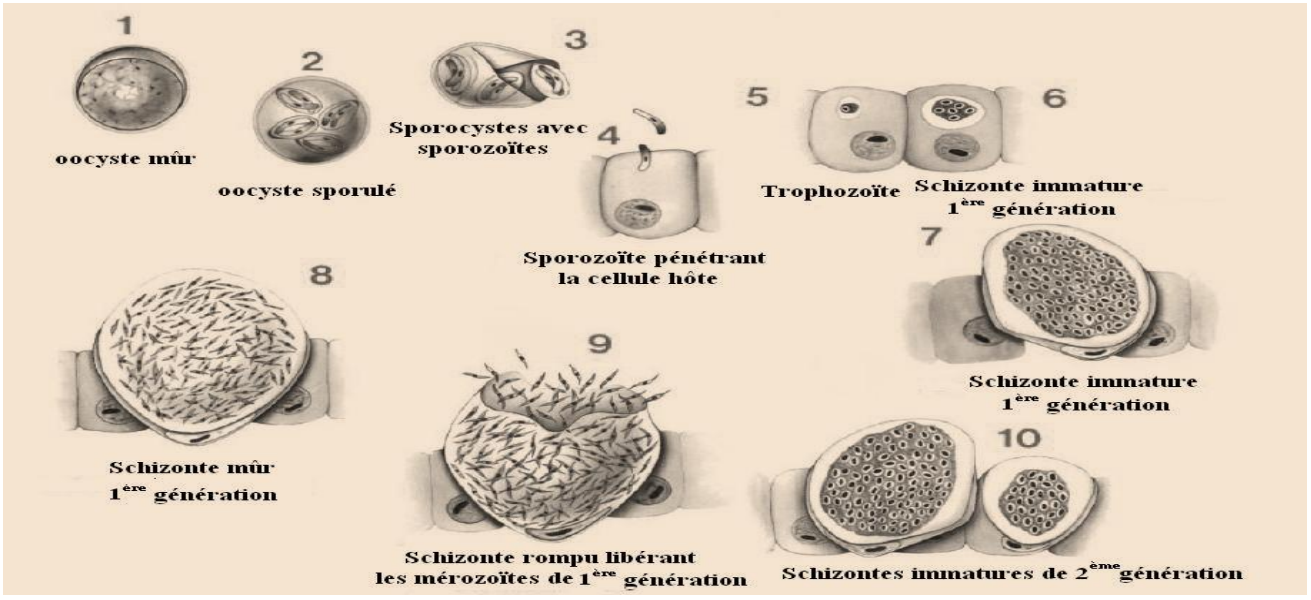
En entrant dans la cellule hôte de la crypte intestinale, le sporozoite s'arrondit et se transforme de 12 à 48 heures à une étape d'alimentation appelée tropozoite **(Conway D-P., 2007) (Jeurissen S.H et al., 1996)** et puis en schizontes primaires (ou mérontes primaires) dans leur vacuole parasitophore dans la cellule hôte. Chaque schizonte subit des divisions cellulaires pour donner naissance à des mérozoites. La cellule infectée éclate et libère des mérozoites dans la lumière intestinale, ou ils réinfectent les cellules épithéliales proches de celles pour former des shizontes supplémentaires et libérer des mérozoites secondaires, ces dernières vont se transformer, dans des novelles cellules hôtes, soit à nouveau en shizontes 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 **(Long., 1993)**.

Gamogonie :

Les mérozoites 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 D-P., 2007) (Zhou K et al., 2006)** un seul mérozoite pénètre dans une cellule. Si deux mérozoites pénètrent dans une cellule hôte, un seul va se développer en gamétocyte maturé, et l'autre continue à croitre pendant un certain temps, mais ne sera pas maturé. Dans le processus de la gamétogénèse, les mérozoites seront développés à des gamétocytes males ou microgamétocytes.

Les microgamètes subissent une division nucléraire répétée suivie par division cytoplasmique, par conséquent, plusieurs milliers des microgamètes sont formés.

Les macrogamètes qui restent mononucléaire, poussent à 15-50 um 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 et libérer avec les fèces dans le milieux extérieur . la période pré-patente (la période qui sépare le moment de l'ingestion d'oocystes sporulés et le moment ou 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 (**Shirely M.W., 1995**) **(Holdsworth P.Aet al., 2004).**



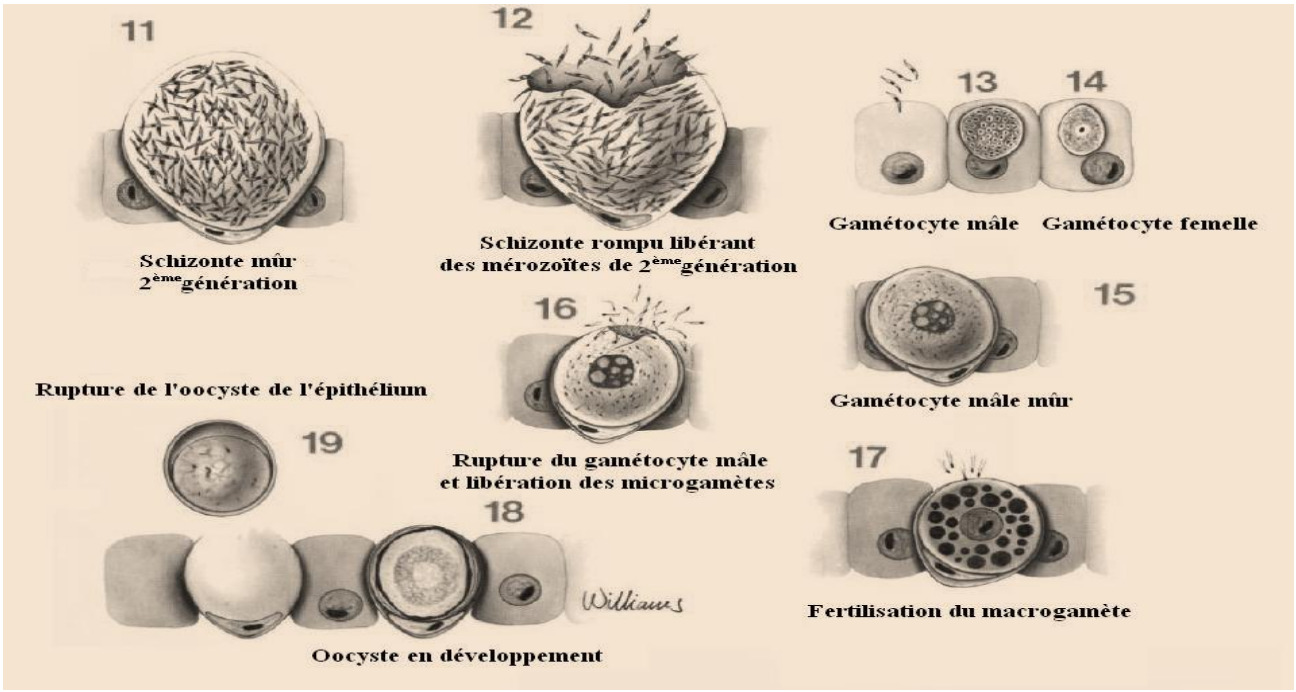


Figure 01 : Cycle des coccidies **(CONWAY, ET MCkENZIE., 2007).**

2/ Epidémiologie :

La sévérité de l'infection des coccidies dépend de plusieurs facteurs incluant l'âge de l'hôte, la dose infectante, la susceptibilité de l'hôte a l'infection, le statut immunitaire de l'hôte et la virulence de l'espèce d'Emeria **(Calenk, 1997).**

2.1. 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 apparait à chaque moment où température et humidité favorables se réunissent **(Bussieras J, and Chermette R., 1992),** A savoir aussi que ces même conditions d'élevage favorisent le caractère endémique des coccidioses, il est pratiquement inévitable d'avoir des élevages indemnes de coccidies. Cependant une bonne maitrise des conditions d'ambiance, une bonne alimentation et un bon suivi sanitaire améliorent la lutte anticoccidienne **(Eckman, 1995).**

2.1.1. Répartition géographique :

La coccidiose sévit dans tout 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 repend dans les zones froides et sèches grâce au microclimat crée 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.

2.1.2. Espèces affectées :

Les coccidioses du genre *Eimeria* sont étroitement spécifiques ; la coccidiose de la poule ne touche donc que cette espèce **(Euzeby, 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, 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**.**

2.2. Epidémiologie analytique :

2.2.1. Source de parasite :

La dispersion des parasites s'effectue par les transactions commerciales portant sur des animaux infectés. **(Euzeby., 1987)**, Il est aussi fréquent que la coccidiose soit propagée d'un site a l'autre par voie mécanique par l'intermédiaire de l'homme, des animaux, des insectes, des oiseaux sauvages, des matériel contaminé et même la poussière. Les volailles sont néanmoins la principale source d'infection dans la mesure où elles polluent leur propre environnement **(Williams., 1995)**.

2.2.3. Résistance du parasite :

Sur un sol a l'abri du soleil, les oocystes peuvent survivre plus d'un an, leur survie de même que leur pouvoir infectieux sont favorisées par la condition d'humidité élevée fréquemment rencontrés dans la basse-cour ou autour des abreuvoirs d'enclos défectueux. Par contre leur survie dans la litière est limitée a quelques jours, a cause de l'ammoniac, de l'action des moisissures et des bactéries (**Urquhart G et al., 1996)**, Les oocystes sont sensibles a la dessiccation, aux basses et hautes températures : une exposition a 55 C° est suffisante pour tuer les oocystes, même une exposition a 37 C° pendant 2 a 3 jours sera fatale. Les oocyste sont également tués par réfrigération à 0 C° (**Calenk, 1997)**.

2.2.4. Mode de contamination :

Dans les conditions favorables de chaleurs et l'humidité. Les oocystes issus des animaux infestés sporulent en 24 à 48h **(Magvet, Avril 2006)**, La transmission des Eimeria se fait exclusivement par voie orale d'animal à animal par l'absorbation d'alimentation au d'eau contaminés ou par ingestion de litière contaminée. Il n'y a ni portage ni passage d'une espèce à l'autre en élevage la contamination est inévitable **(VILLATE, 2001)**, La contamination massive se produit à l'endroit ou les animaux se tiennent le plus souvent et éliminent la plus grande partie de leur excréments surtout au niveau des perchoirs, mangeoires abreuvoirs ; les coccidies ne sont pas seulement véhiculés par les poules mais aussi par les chaussures contaminés soigneurs (**AZIZ, 2016)**.

2.2.5. Facteurs de réceptivités et de sensibilité :

L'âge :

La coccidiose se manifeste rarement avant l'âge de deux semaines. Les sujets adultes qui n'ont pas était exposés à la maladie demeurent susceptibles de la contracter mais développent une certain résistance ou immunité, en raison de la présence de matériel infectant. Il existe une spécificité de l'hôte pour chaque espèce de coccidies. Les jeunes oiseaux sont plus sensibles, surtout le poulet de chair de 3 à 6 semaines et les poulettes. E.Tenella affecte surtout les poulets de 2 à 6 semaines, E.necatrix, des oiseaux plus âgées **(BUSSIERAS J. ET RENE CHERMETTE, 1992).**

RACE :

Il est connu que certains race de poulets sont résistantes à la coccidiose et qu'on peut les sélectionner génétiquement dont le but d'obtenir des souches peut réceptives **(GERRIETS, FRITSCH B. E, 1965)**, la race Leghorn est plus sensible à la coccidiose que la race Rhode Island Red **(MARIE-HELENE P.V.D.L et al., 1997 .,1983)**. La poule EGYPTINNE FAYOUMI est très résistante **(MARIE-HELENE P.V.D.L et al., 1997 .,1983).**

LE SEXE :

Les poulettes semblant plus réceptives que les coquelets **(JORDAN J, REID WM, 1970).**

Le statut immunitaire :

Déterminé par les infections antérieures permettra de limiter une nouvelle infection. Tous les poulets ayant été infectés une fois excrètent moins d'oocystes à la seconde inoculation **(CARON L. A., 1997).**

Etat de santé :

Joue un grand rôle dans la sensibilité des animaux. La présence de maladies intercurrentes diminue considérablement la résistance.

- La maladie de Gumboro aggrave l'infection coccidienne.

- La maladie de marek rompt l'immunité acquise **(SHIRLEY M-W. S. A.-L.-M., 2005).**
- Les forts taux de mortalité son causée par infections secondaire bactérienne **(GODAR, GOATER , 1983).**

Alimentation :

Les malnutritions constituent des facteurs de stress qui entrainent la baisse de résistance organique des sujets exemple :

- l'excès en certains minéraux (calcium) favorise les coccidioses en stimulant l'activité de la trypsine (le cuivre neutralise le calcium).

- les carences vitaminique, notamment en vitamine k et en vitamine A, élèvent la réceptivité des poulets et accroissent la gravité de la maladie.

- certains excès sont également nocifs : l'hypervitaminose B, apportant des facteurs de croissance aux coccidies, favorise l'infection **(NACIRI, 2001).**

Facteurs lies au milieu extérieur :

Humidité relative :

Doit être supérieure a 70%. En milieu sec, les oocystes n'évoluent pas et succombent rapidement. Mais une forte augmentation de l'humidité est toujours possible en certains points (mauvaise installation des abreuvoirs) et surtout a certain moment (par temps très humide ou en cas de panne de ventilation). Alors la sporulation survient massivement et risque d'entrainer une infection elle-même massive. L'humidité de sol est un facteur extrêmement important dans les élevages industriels convenablement chauffés et ventilés, la litière est relativement sèche ; les oocyste produits ne peuvent sporuler et tendent a s'accumuler dans cette litière **(REID M.et al, 1978)**.

Température :

La chaleur les tue en 30 minutes à 60 C°, et en quelque secondes à 80 C° **(Lister S and Knott C., 2000**), Mais également le soleil, qui en agissant sur l'humidité relative et par irradiation UV détruit les oocystes en quelques heures (sensibilité à la dessiccation). Les

oocystes résistent à des températures négatives pendant de longues périodes, comme par exemple la cryopréservation dans l'azote liquide, qui permet de conserver les oocystes sporulés pendant 3 mois, mais avec un affaiblissement de leur pouvoir pathogène. De plus, ils sont sensibles aux alternances de congélation-décongélation **(Williams RB et al.)**. Dans l'eau, les oocystes sont toujours infectants après 14 mois [*E. necatrix*] voir deux ans [*E.tenella*] **(Chermette., and Bussiera S., 1992.)**.

La densité :

La surpopulation, avec le non respect de la densité en élevage (20 poulets/m2), augmente la sensibilité et inhibe l'acquisition de l'immunité. De fait, avec des facteurs d'ambiance similaires et la même dose infectante, le taux de mortalité peut énormément varier en fonction de la densité **(Euzeby., 1987) .**

Facteurs lies aux coccidies :

Toutes les espèces n'ont pas le même pouvoir pathogène, Eimeria tenella et Eimeria Necatrix sont les plus pathogènes. La dose d'oocystes sporulés absorbés détermine la gravité de la maladie. Une infection massive de coccidies peu pathogènes peut conduire à une forme mortelle. Cependant, la sévérité de l'infection n'est pas toujours proportionnelle : une dose très élevée peut conférer une maladies d'intensité moyenne lorsque les coccidies se développent mal, c'est « l'effet de surpeuplement ». **(Leathem W.D., Burns W.C., 1968)** Donnent un exemple extrême en trouvant en mortalité plus grande avec un inoculum de 50.000 à 100.000 oocystes d'Eimeria tenella qu'avec un inoculum de 10.000.000.

La coccidiose n'est donc pas la simple résultante d'une association coccidies+ hôte. Il faut également prendre en compte les conditions d'élevage et les conditions que rencontre le parasites sur son site de développement **(Long P.L, 1989).**

3/ Symptômes et lésions :

3.1. Symptômes :

3.1.1. Coccidioses cliniques :

Elles sont a Eimeria tenella, Eimeria necatrix, Eimeria brunetti et se manifestent en l'absence, ou lors d'inefficacité des anticoccidiens. Deux formes de maladies sont généralement observées ; les formes aigues et les formes chroniques.

La forme aigue :

La Coccidiose caecale hémorragique : Elle apparait chez les poussins de 2 a 3 semaines **(Long P.L, 1989).** Les lésions les plus graves sont causées par la deuxième génération des mérontes. La destruction des tissus et l'hémorragie dans les caecums caractérisent le développement de ces mérontes au profond de la muqueuse qui provoquent la mort **(VILLATE, 2001)**.

La coccidiose intestinale : Toutes les autres coccidies interviennent dans l'étiologie de cette coccidiose sauf E.tenella. On considère trois formes : aigue, suraigüe e atténuée de coccidiose intestinale avec des degrés de pathogénicité différente **(Mekalti, 2003).**

La forme chronique :

Sont observées en général chez es poules âgées. Elles se manifestent cliniquement par un abattement, un appétit capricieux, une diarrhée intermittente de mauvaise odeur, un retard de croissance. Il est possible d'observer des troubles nerveux, des convulsions, et des troubles de l'équilibre, évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition **(Bussieras J, and Chermette R., 1992).**

3.1.2. Coccidiose subclinique :

Elle sont dues essentiellement a Eimeria acervulina et a Eimeria maxima, chez les oiseaux ne recevant pas de coccidiostatiques, ou avec des espèces coccidiennes non sensibles aux coccidiostatiques utilisés, ou enfin lors de chimiorésistance. Les coccidioses subcliniques sont asymptomatiques, mais de grande importance économiques, car entrainent la diminution du taux de conversion alimentaire et un mauvais aspect des carcasses (décoloration) **(Bussieras J, and**

Chermette R., 1992). Elle évolue selon deux types : soit extension rapide, qui affecte tout les oiseaux d'un effectif en quelques jours, soit extension lente, qui n'atteint tous les oiseaux qu'en 3 semaines environ. Cette forme est dangereuse car elle est occulte **(Maissai, 2015).**

3.2. 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 **(figure 2). (Siham, 2016)**

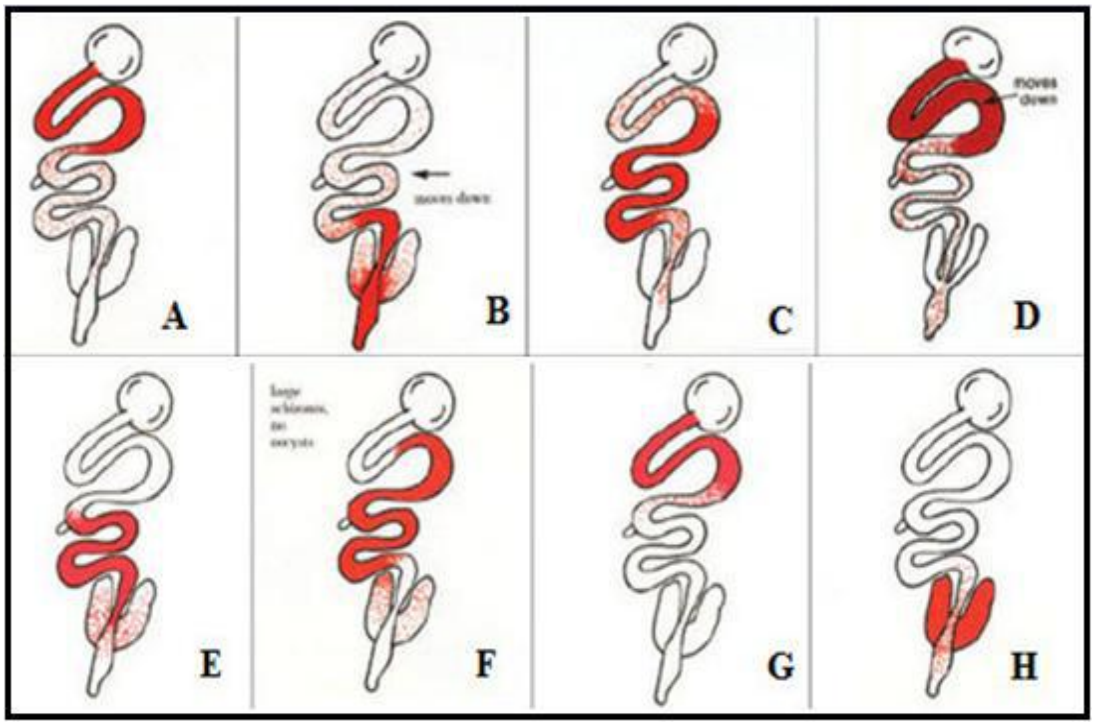
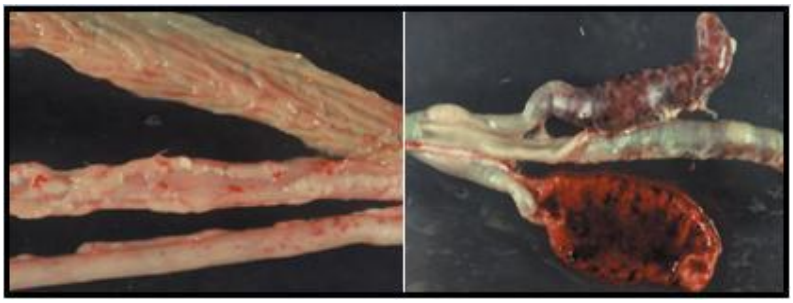
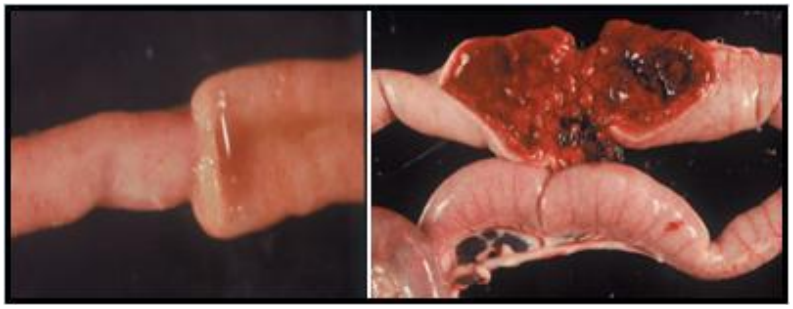
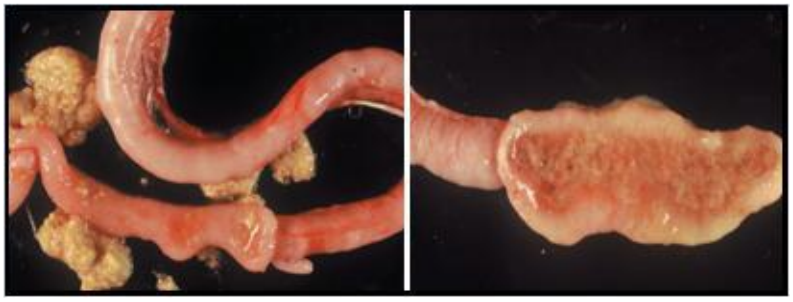
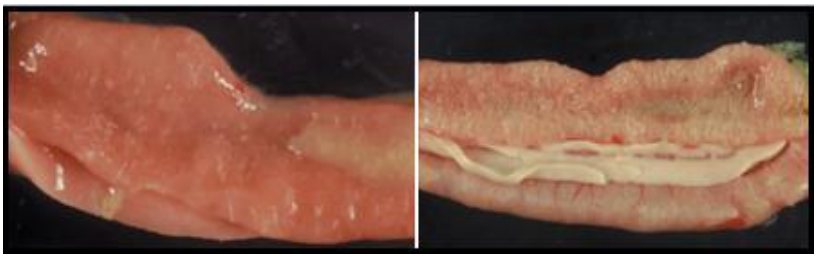


Figure 2 : Localisation lésionnelle des huit espèces de coccidies chez le poulet (en rouge). **(A)** *E. acervulina* ; **(B)** *E. brunetti* ; **(C)** *E. maxima* ; **(D)** *E. mivati* ; **(E)** *E. mitis* ; **(F)** *E. necatrix* ; **(G)** *E. praecox* ; **(H)** *E. tenella* **(CONWAY, MCKENZIE., 2007).**

3.2.1. Lésion macroscopique : le tableau suivant montre les lésions macroscopiques provoquées par les coccidies ainsi que leur localisation intestinale :

Tableau 01 : les lésions macroscopiques provoquées par les coccidies ainsi que leur localisation intestinale **(TANGHORT, 2013).**

Espèces	**Localisation des lésions**	**Lésion macroscopique nature du contenu intestinal.**
Eimeria tenella	Caceum	Lésions blanchâtres et hémorragiques. -Epaississement de la paroi intestinale. -Sang puis boudins blanchâtres striés de sang dans la lumière caecale.  ➢ Lésions provoquées par *E. tenella* **(CONWAY, ET MCkENZIE., 2007)**
Eimeria necatrix	Intestin grêle ; gamétogonie dans le caecum	-Paroi épaissie avec taches blanchâtres et pétéchies. -Exsudat hémorragiques.  ➢ Lésions provoquées par *E. necatrix* **(CONWAY, MCKENZIE., 2007)**

Eimeria brunetri	2ème moitié de l'intestin grele et dans caecum-rectum	-Pétéchies et nécrotiques -Entérites catanhales plus ou moins hémorragiques.  ➢ Lésions provoquées par *E. brunetti* **(CONWAY, MCKENZIE., 2007)**
Eimera maxima	Partie moyenne de l'intestin grêle	-Paroi épaissie avec des taches hémorragiques. -Exsudat mucoide.  ➢ Lésions provoquées par *E. maxima* **(CONWAY, MCKENZIE., 2007)**
Eimeria acervulina	1er tiers de l'intestin grêle**.**	-Pétéchies, paroi épaissie. Annelures blanchâtres pouvant fusionner lors d'infection massive. -Exsudat mucoide.  ➢ Lésions provoquées par *E. acevulina* **(CONWAY, MCKENZIE., 2007)**
Eimeria mivati	l'intestin grêle et caecum	-Plaques blanchâtres circulaires. -Exsudat crémeux.
Eimeria mitis	1er tiers de l'intestin grêle	-Pas de lésions macroscopiques. -Exsudat mucoide.

Eimeria praecox	1er tiers de l'intestin grêle	-Pas de lésions macroscopiques. -Exsudat aqueux.
Eimeria hagani	Duodénum	-Légers piquetés hémorragique.

3.2.2. Lésions microscopiques : Se traduisent par une nécrose épithéliale, une atrophie des villosités intestinales. Ces Lésions sont dues aux schizontes pour *Eimeria tenella* et *Eimeria necatrix* ou aux gamontes pour les autres espèces. Les lésions observées, dans la forme aiguë, sont dominées par des phénomènes vasculaires (congestion, œdèmes et hémorragies). Dans la forme nécrotique et hémorragique, on note une destruction complète de l'épithélium et des villosités associée à des hémorragies. **(Ahmed, 2015).**

3.3. Diagnostic :

3.3.1. Diagnostique épidémiologie :

Les coccidioses étaient surtout observées dans les pays chauds et humides où les facteurs climatiques sont favorables à l'évolution et la survie des parasites. Aujourd'hui, elles sont répandues même en zones froides et sèches, grâce au microclimat favorable, assuré par les élevages industriels **(Euzeby., 1987).**

3.3.2. Diagnostique clinique :

Les coccidioses sont dominées essentiellement par un syndrome entéritique, se manifestant

Par :

- L'émission de diarrhée hémorragique avec des ténesmes (tension douloureuse de la région anale ou du col de la vessie), des épreintes (envie soudaine d'expulser les Matières fécales, accompagnée de douleur, mais sans évacuation) et d'une altération de l'état général, surtout dans le cas d'une coccidiose caecale aiguë.
- L'émission de diarrhée blanchâtre, mucoïde, avec parfois des taches de sang, dans les Coccidioses intestinales chroniques.
- Amaigrissement, perte de poids, retard de croissance et chute de ponte, en cas de Coccidioses intestinales subcliniques **(Yvoré, 1992).**

Les poulets infectés par *E. necatrix* émettent des fientes hémorragiques, elles renferment du sang partiellement digéré et noir, tandis que celles rejetées par les poulets parasités par *E.brunetti* renferment du sang en nature, comme dans le cas de l'infection due à *E. tenella* (**Euzeby., 1987)**.

3.3.3. Diagnostic lésionnel :

Permet l'établissement de l'indice lésionnel, selon une méthode décrite par Johnson et Reid (1970) afin d'apprécier les conséquences zootechniques de la coccidiose dans un élevage et l'évaluation de la chimiorésistance.

Tableau 02 : Méthode de Johnson et Reid (**Johnson & Reid, 1970**).

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

3.3.4. Diagnostic différentiel :

Comme beaucoup de pathologies digestives se présentent avec des tableaux cliniques proches les uns des autres, le diagnostic différentiel de l'entérite nécrotique chez le poulet de chair se pose souvent avec l'entérite ulcérative, la coccidiose et les entérites non spécifiques.

- La coccidiose : dans se cas le raclage de la muqueuse intestinale, l'examen des fientes ou bien l'examen histologique de l'intestin va montrer la présence d'un nombre important d'oocystes. Néanmoins, les deux pathologies peuvent coexister **(Calnek, 1991.) (Silim A et Picoux B.,, 1994) (Kaldhusdal, M et Lovland,, 2002,).**

- L'entérite ulcérative : due a *Closridium Colinum* **(Silim,A et Picoux ,B, 1992)**.en effet, cette atteinte digestive se caractérise par de multiples aires de nécrose et d'ulcération au niveau de la partie distale de l'intestin grêle et des caecas on note aussi des zones de nécrose au niveau du foie **(Calenk B. , 1991)**.les lésions localisées au niveau du jéjunum et l'iléum, avec atteinte discrète des caecas et du foie, plaident en faveur de l'entérite nécrotique **(Kaldhusdal, M et Lovland Atle, 2002).**

3.3.5. Diagnostic de laboratoire :

A-Bactériologie :

Le recours au laboratoire consiste en l'isolement et l'identification de *Clostridium perfringnes* **(Calenk B. , 1991**).le prélèvement le plus pertinent est le contenu de l'intestin grêle **(Vienot,E et Poppff M.R, 2000)** . Toutefois, l'isolement peut être tenté a partit des nodules lymphatiques hémorragiques ou du produit de raclage de la paroi intestinale **(Calenk B. , 1991).**

B-Histopathologie :

L'examen histopathologique permet de mettre en évidence les lésions de nécrose au niveau des villosités ainsi que la présence des bacilles dans les débris nécrotiques **(Silim,A et Picoux ,B, 1992).**

C- Test ELISA :

Il s'agit d'un test semi-quantitatif de détection des antigènes de *Clostridium perfringens* dans les fèces de poulet de chair, développé par ELANCO ce test a été jugé efficace dans le suivi de la population de *Clostridium perfringens* au niveau des fientes et celui de la dynamique d'apparition des entérites. Ce test a le privilège de détecter la multiplication de *Clostridium perfringens* au niveau de tractus digestif avant l'expression clinique de l'EN **(Ginter A. et Bostvironnoise C., 2005,)**.

D- PCR :

Elle permet la détection de *Clostridium perfringen,* ainsi que les gènes des différentes toxines de ce germe.

4/Pronostic :

Le pronostic des coccidioses du poulet est toujours grave.

- Sur le plan médical : certaines de ces infections sont mortelles et évoluent avec un taux important de létalité : 70-80 % dans la coccidiose caecal aigue, et 40-50% dans la forme aigue de l'infection a E.necatrix, des plus les coccidioses favorisent l'évolution des autres maladies.
- Sur le plan Economique : même les formes cliniquement bénignes et sub-cliniques sont lourdes de conséquences : amaigrissement, diminution du poids et retard de croissance des poulets d'engraissement ; l'élévation de l'indice de consommation d'où augmentation des prix de production, chut de ponte **(Euzeby., 1987).**

5/Traitement :

En présence de coccidioses déclarées, différents médicaments (disposant d'une AMM) peuvent être utilisé. Ces derniers doivent agir sur les schizontes de deuxième génération ou les gamétocytes qui sont les formes pathogènes. Administrés de préférence dons l'eau car soit et conservée que l'appétit **(Euzeby., 1987).**

5.1. Les anticoccidiens non spécifiques :

Il s'agit surtout des sulfamides, ces substances agissent comme antagonistes et inhibiteurs l'acide amino-benzoique. Leur action s'exerce sur les schizontes de première e deuxième génération et pour certains sur les gamétocytes selon la posologie utilisée. Les sulfamides ne peuvent être administrés 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)**.

Les sulfamides peuvent être associés a d'autres anti-infectieux, par exemple ;triméthoprime+sulfamide. **(Jean-luc Guérin et al, 2011).**

5.2. Les anticoccidiens spécifiques :

- **Letoltrazuril** : en solution buvable 2-5%

Il s'agit sur les stades intracellulaires de vie du parasite. C'est pour cette raison que deux jours de traitement suffisant même dans les formes cliniques **(VILLATE, 2001).**

- **Amprolium :** il en est un antagoniste compétitif a une efficacité limite contre certains Eimoriasppson spectre à été étendu en utilisant dans les mélanges et en particulier avec lethopabatte et sulfaquinoxaline **(Susan et Aillo, 2002).**
- **La diavéridine :** dérivée de la pyrimidine qui potentialise l'activité anticoccidienne des sulfamides, grâce à elle la posologie du sulfamidine est 10 fois moindre que lorsque elle est utilisé seule. Sa distribution se fait dans l'eau de besoin (**VILLATE, 2001)** .
- **Roxarsone :** L'indication thérapeutique ne concerne que le poulet et la dinde.

5.2.1. Interaction négatives des additifs anticoccidiens inophores administrés dans l'aliment avec l'administration d'anti-infectieux (d'après pierre Desbordes, IDENA, 2011) :

Tableau 03: +++ : Toxicité ou risque de toxicité ; 000 : pas de toxicité ou de risque connus ; blanc : pas d'information **(Jean-luc Guérin et al, 2011).**

	Lasolocide 75,125ppm	**Maduramicine 5ppm**	**Monensin 90,125ppm**	**Narasin 60,70ppm**	**Narasin+ nicarbozine 80,100ppm**	**Salinomycline 20,70ppm**	**Semduramicin e 20,25ppm**
Tiamuline	0000	0000	++++	++++	++++	++++ Sauf chez lapin 60ppm salinomycine+55ppm tiamuline : RAS	000
Sulfaquinoxaline	0000	0000	++++	++++	++++	++++	
sulfa	++++		++++	++++	++++	++++	

diméthoxine	(poulet)						
Erythromycine	0000	0000	++++	++++	++++	++++	
Tylosine	0000	0000	0000	0000	0000	0000	000
Parconazole			+++ dinde				

5.1. Vaccination :

La vaccination constitue une nouvelle forme de prévention de la coccidiose. Il Existe deux types de vaccins à savoir, les vaccins vivants virulents et les vaccins vivants atténués.

Les vaccins vivants virulents :

Il s'agit de : coccivacND et de immucoxND utilisés respectivement aux Etats-Unis et au Canada contre la coccidiose des poulets et du dindon. Ces vaccins sont interdits en France car constituent des risques énormes d'introduction de coccidiose. **(N'DRI, 2009)**

- **Les vaccins vivants atténués :**

Trois vaccins sont actuellement disponibles, le Paracox-8, le Paracox-5, le Livacox.

Le Paracox-8 constitué de 8 souches d'*Eimeria* est utilisé chez les oiseaux à longue vie (reproducteurs, poules pondeuses).

Le Paracox-5 est destiné aux poulets de chair. Il est moins cher et plus Disponible que le Paracox-8.

Pour éviter les problèmes de résistance, un vaccin recombinant serait l'idéal **(NACIRI, 2001)** cité par **(DOSSOU, 2008.)**.

Néanmoins, précisons que la prophylaxie médicale n'assure jamais, à elle seule, une lutte efficace contre les coccidioses ; elle doit être obligatoirement associée à des mesures offensives.

5.2. Prophylaxie :

Actuellement, il est plus facilement admis qu'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 de ne pas compromettre la production.

- Prophylaxie sanitaire :

La prophylaxie médicale n'assure jamais, à elle seule, une lutte efficace contre les coccidioses et doit être impérativement associée à des mesures sanitaires :

- **Nettoyage et désinfection du milieu :** Entre chaque lot, le nettoyage et la désinfection des poulaillers, de leurs annexes, leurs abords, voies d'accès et matériel, sont indispensables pour une bonne qualité sanitaire **(Yvoré, 1992)** on utilise la chaux.
- **Maîtrise des conditions d'ambiance:** Dans la pratique, on veillera à maîtriser les Conditions d'ambiance dans le bâtiment d'élevage afin de limiter la sporulation des oocystes en diminuant l'excès d'humidité ambiante, en respectant les normes de densité et en nettoyant les abreuvoirs et les mangeoires souillés **(Drouin P, 2000)**
- **Limiter les contaminations extérieures:** Limiter l'apport de coccidies à partir du milieu extérieur via les bottes, les vêtements, les véhicules et les animaux nuisibles **(Drouin P, 2000).**

1. immunologie :

1.1. immunologie de poulet :

Bases anatomique de l'immunité chez les oiseaux :

Le système immunitaire des oiseaux est composé d'organes immunitaires centraux et D'organes et de tissus immunitaires secondaires **(figure 3).**

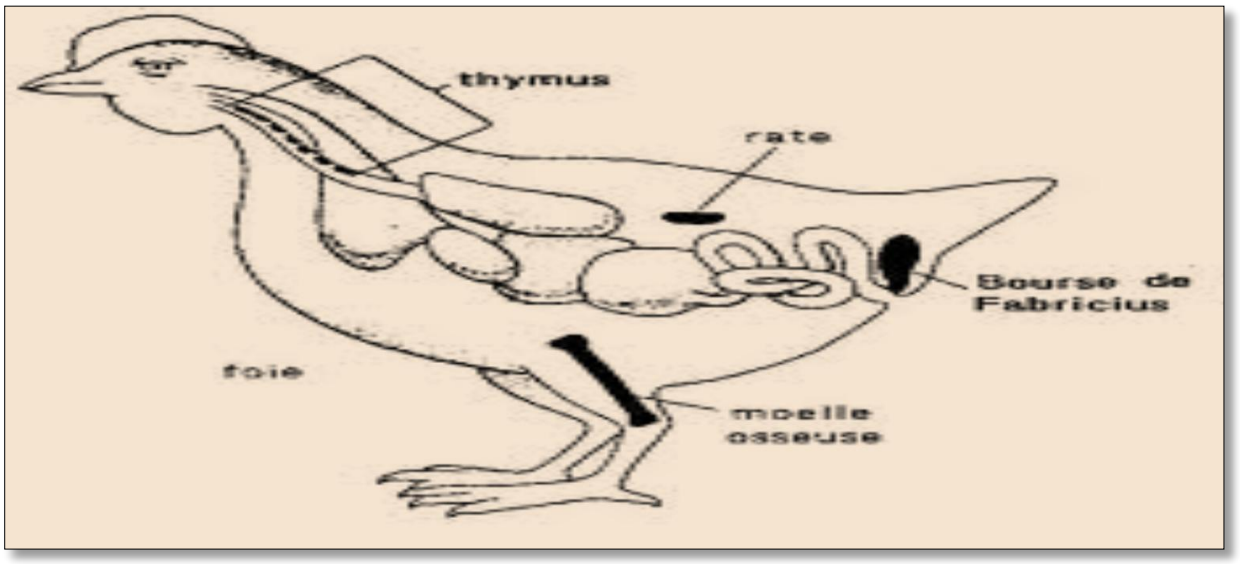


Figure 03 : Distribution anatomique des organes lymphoïdes **(Anonyme, 2012).**

Ces organes ont la caractéristique commune de former et/ou d'héberger les lymphocytes. On distingue :

1.1.1. Les organes lymphoïdes primaires ou centraux (thymus et bourse de Fabricius) :

Les organes lymphoïdes primaires participent à la formation initiale des lymphocytes pendant la vie embryonnaire et essentiellement à leurs différenciations en cellules T et B**.**

A partir des cellules lymphoïdes issues de la moelle osseuse: le thymus et la bourse de Fabricius produisent respectivement des cellules **(figure 04)** ; le thymus contrôle la production des cellules T (thymo-dépendantes) et la bourse de Fabricius celle des cellules B (burso-dépendantes) ; ces deux populations cellulaires sont impliquées dans les mécanismes d'immunité cellulaire et humorale. Au cours de leur développement dans les organes lymphoïdes centraux, les lymphocytes se différencient et vont acquérir leur compétence c'est là que seront sélectionnées les cellules utiles; celles qui possèdent la capacité de reconnaître les antigènes étrangers à l'organisme.

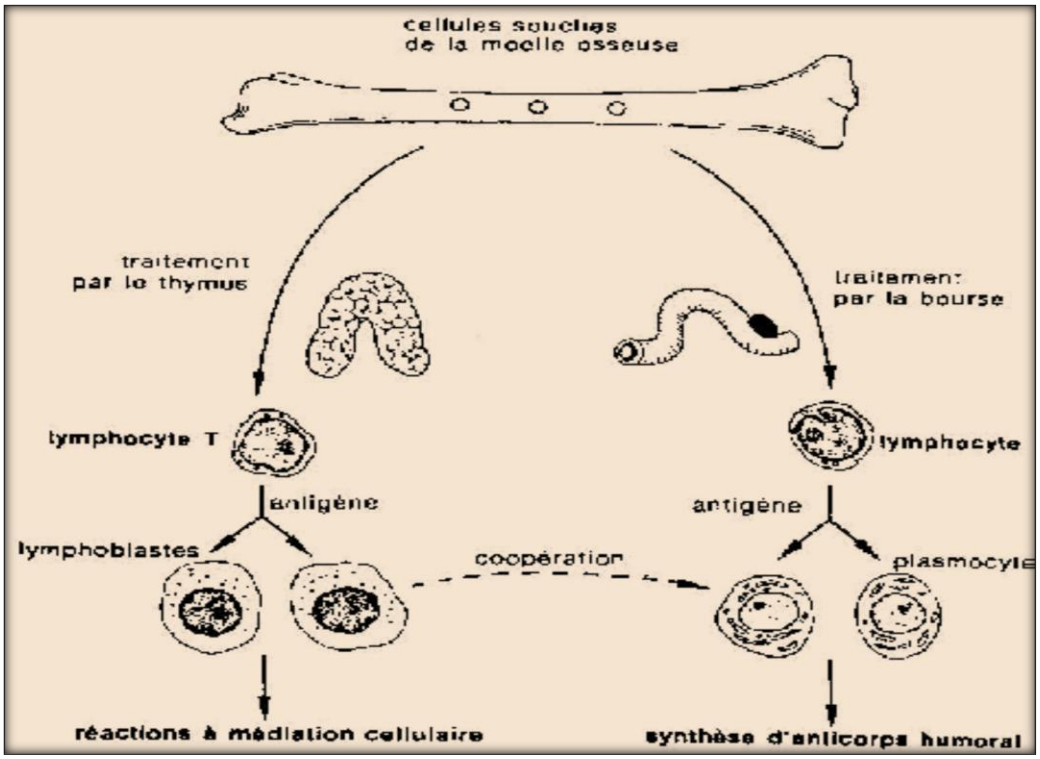


Figure 04 : Les organes lymphoïdes centraux **(Anonyme, 2012).**

Chez les mammifères, l'équivalent de la bourse de Fabricius est la moelle osseuse.

Bourse de Fabricius:

Définition:

La bourse de Fabricius est uniquement connue chez les oiseaux. Le nom de cet organe a été donné en l'honneur de Girolamo Fabrizi appelé sous le pseudonyme latin de Hieronymus Fabricius.

La bourse a été découverte il y a plus de 400 ans, mais sa fonction n'a pas été connue avant 50 ans **(Nagy N, 2000**) .

La bourse de Fabricius (BF) est un organe immunitaire qui joue un rôle primordial dans l'immunité des oiseaux **(Toivanen et al, 1987.)** ; C'est de son état physiologique que dépendra le statut immunitaire des volailles surtout au début du développement des poussins. Les différentes agressions de l'environnement (stress, mauvaise hygiène, vaccination, troubles de santé.) **(Siegel, 1980)**.

La bourse de Fabricius comme organe lymphoïde périphérique :

La bourse de Fabricius à été considérée, pendant longtemps comme organe Lymphoïde central ; elle joue un rôle important dans l'établissement du système Immunitaire le plus significatif et le plus fonctionnel **(Brugère-Picoux et al, 1992.)**.

La fonction périphérique de la bourse est assurée par les mouvements de succion spéciaux menant à la prise active du matériel antigénique dans la lumière bursale et de son transport dans les follicules lymphoïdes bursaux **(Brugère-Picoux et al, 1992.)**

Thymus :

Définition:

C'est le second organe lymphoïde primaire des oiseaux et le premier organe lymphoïde à apparaître chez les oiseaux et chez la plupart des mammifères **(M.D., 1980)**; **(Bach, 1986.)**;**(Pastoret et al, 1990.)**.C'est un organe lymphoïde central qui a un rôle fondamental dans l'immunité. Il produit les lymphocytes T pré-immuns et contrôle leur différenciation. Sa structure diffère de celle de tous les autres organes lymphoïdes : Le stroma n'est pas de nature conjonctive mais épithéliale.

1.1.2. Organes et tissus lymphoïdes secondaires ou périphériques :

La rate :

Définition:

La rate est un organe lymphoïde situé sur le trajet de la circulation sanguine à la face médiale du ventricule succenturié. La granulopoièse et l'érythropoïèse constituent les deux fonctions essentielles de la rate durant la vie embryonnaire, période au cours de laquelle l'organe est colonisé par les cellules lymphoïdes ayant achevées leur éducation au niveau des organes lymphoïdes primaires. Après l'éclosion la rate est complètement développée **(Brugère-Picoux et al, 1992.)**; **(Fred, 2008)**.

Fonctions immunologiques:

La rate joue un rôle de filtre, éliminant par ses macrophages les microorganismes et les antigènes de la circulation sanguine. Elle filtre également les érythrocytes vieillissants ou anormaux. Ce rôle de filtre est permis par le vaste réseau de fibres réticulées constellées de cellules réticulées et de macrophages. La zone marginale est la zone de filtration la plus importante **(Jeurissen, 1991)**; **(Dellmann et al, 1998)**. La rate constitue en outre un site de développement de la réponse anticorps,

Particulièrement vis-à-vis des antigènes polysaccharidiques (bactéries) pénétrant par voie sanguine et fixés à la surface des cellules dendritiques folliculaires de la zone périphérique **(Revillard, 1995)**.

Fonctions non immunologiques:

La rate constitue également un site de stockage des érythrocytes et des plaquettes, qu'elle peut libérer dans la circulation en cas de besoin. Elle est capable de séquestrer et de rélargie jusqu'à 16% de la circulation sanguine totale, afin de soutenir la circulation générale. Ceci est possible par contraction des muscles lisses de la capsule et des trabécules spléniques. La rate est également un siège d'hématopoïèse extramédullaire **(Heinen, 1990)**.

Moelle osseuse:

Définition:

Le système immunitaire (lymphoïde) des jeunes oiseaux se distingue principalement de celui des mammifères par la présence d'une bourse (équivalent de la moelle osseuse chez les mammifères) et par l'absence de moelle osseuse, remplacée par de l'air, ces os pneumatisés étant en relation avec le système respiratoire. Bien que dispersée à travers tout le corps, la moelle osseuse est le tissu lymphoïde secondaire le plus important en volume et en production d'anticorps. Par ailleurs, elle prend le relais d'organes primaire après l'involution du thymus et de la bourse de Fabricius en fournissant les cellules lymphoïdes et myéloïdes aux autres organes secondaires. Elle est stimulée par les antigènes de la circulation générale. **(Brugère-Picoux et al, 1992.)**; **(Jiang, 2002)**.

Les nodules lymphatiques:

Définition:

Les oiseaux ne possèdent pas de ganglions lymphatiques anatomiquement organisés mais ils sont munis d'une multitude d'amas ou nodules lymphatiques : les nodules lymphoïdes pariétaux et viscéraux .Ils apparaissent dès le début de la vie embryonnaire et se développent en réponse à une stimulation antigénique locale. **(VILLATE, 2001)**; **(Pastoret et al, 1990.)**.

Le GALT (Gut Associated Lymphoïde Tissue) :

Le tissu lymphoïde du tube digestif des oiseaux appelé GALT est bien développé. Il se compose des amygdales caecales, du diverticule de Meckel, des plaques de Peyer, des nodules pariétaux et viscéraux de l'intestin et de la bourse de Fabricius **(Befus et al, 1980)** ; **(VILLATE, 2001)**.

Amygdales caecales :

Ce sont deux sacs ovoïdes, situés dans la région proximale de chaque caecum. Il s'agit du tissu intestinal le plus concentré en lymphocytes B et T. La structure des amygdales caecale consiste en un chorion thymodépandant, un épithélium et une zone sous épithéliale contenant des lymphocytes B et des cellules phagocytaires. Contrairement à la bourse, les amygdales caecales ne sont pas présentes à l'éclosion, leur fonctionnement est tributaire des stimulations antigéniques. Leur localisation et leur constante exposition au continu intestinal font qu'elles jouent un rôle de sentinelles de première importance **(Jeurissen S. J., 1989.)**; **(Cesta, 2006)**; **(Oláh et al, 2008)**; **(Jean, 1999)**.

Les plaques de Peyer:

Les plaques de Peyer se retrouvent tout au long de l'iléon distal .Elle se reconnaissent Dans l'épithélium intestinal, par leur aplatissement, par l'absence de cellules caliciformes et par l'épaississement des villosités qui est lié à la présence de centres germinatifs et de Tissu lymphoïdes diffus **(Burns, 1982.)**; **(Pabst, 1988)**; **(Griebe, 1996)** .

2. L'immunité spécifique chez les oiseaux :

2.1. Classement sur le mode d'acquisition de l'immunité :

2.1.1. L'immunité Passive :

Elle n'est pas envisageable sur une grande échelle, (sa durée est trop brève et son coût trop élevé), elle peut être utilisée pour lutter contre l'hépatite virale du canard et la parvovirose de l'oie.

2.1.2. L'Immunité Active :

Elle repose sur l'emploi d'antigènes élaborés par des souches plus ou moins Atténuées, ou encore préparés au laboratoire et totalement inactivés pour être Administrés en masse.

La faible incidence des germes toxinogènes n'a pas entraîné la préparation de Vaccins, les vaccins contre les bactéries «classiques» (Pasteurelles, Rouget...) ne constituent pas un chapitre majeur de la prophylaxie médicale. **(BICH, 2008).**

2.2. Classement sur les mécanismes immunitaires mis en œuvre

2.2.1. L'immunité à médiation cellulaire :

Chez les oiseaux, les lymphocytes T sont très nombreux : ils représentent 80 % des leucocytes périphériques.

Les antigènes pénètrent dans le macrophage pour sortir en surface à côté d'un antigène d'histocompatibilité, Il est alors présenté au lymphocyte T, celui ci subit une transformation lymphoblastique, il s'ensuit une série de réactions telles que :

- L'apparition de lymphocytes T mémoire
- L'apparition de lymphocytes effecteurs
- Formation de lymphocytes B thymo-dépendants. **(BICH, 2008)**

2.2.2. L'immunité à médiation humorale :

Les Anticorps appartiennent à une classe spéciale de protéines sériques : les Immunoglobulines (Ig). Leurs différences de structure ont permis de les classer en Ig M, Ig G, Ig A, (et quelques autres Ig mineures). **(BICH, 2008)**

3. l'immunité non spécifique chez les oiseaux :

3.1. Barrières mécanique :

Peau, muqueuses, cils vibratiles, mucus.

3.1.1. Lymphocytes nuls :

Lymphocytes dépourvus de marqueurs.

Les Natural killer (NK).

Les cellules effectrices à cytotoxicité dépendant des anticorps (ADCC).

Système du complément :

Le Complément est un ensemble de protéines plasmatiques qui réagissent entre elles et avec d'autres effecteurs immunitaires. Le Système du Complément existe chez les oiseaux ; il lyse les membranes de nombreuses bactéries, il facilite l'adhésion de ces dernières aux cellules phagocytaires (opsonisation) et contribuent à attirer des phagocytes sur le site infectieux. **(BICH, 2008)**

Phagocytose :

Action assurée par les monocytes, les granulocytes hétérophiles, les thrombocytes et accessoirement les granulocytes basophiles et éosinophiles.

Le monocyte se caractérise par deux modes d'action :

- **Activité non spécifique** : forme circulante du macrophage se fixe dans les tissus pour les débarrasser des substances étrangères.

-**Activité spécifique** : Le macrophage phagocyte les éléments opsonisés par les anticorps ou le complément.

-**Les granulocytes hétérophiles** : Ils agissent en liaison avec le complément, ils jouent un rôle majeur dans la réaction inflammatoire.

-**Les thrombocytes** : ils existent en nombre élevé chez les oiseaux, ils semblent jouer un rôle majeur dans la phagocytose leur activité est indépendante du complément.

-**Les granulocytes éosinophiles** : agissent différemment par rapport aux mammifères, ils ne participent pas aux réactions inflammatoires.

- **Les granulocytes basophiles** : Jouent un rôle mineur dans la phagocytose, ils participent aux réactions inflammatoires sans que leur rôle soit bien connu

- **Les mastocytes** : libèrent des médiateurs qui facilitent la venue des hétérophiles et des monocytes sur le lieu de l'inflammation. **(BICH, 2008)**

4. pathogène :

Les coccidies exercent une action pathogène et une action immunogène.

4.2-Action pathogène :

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

4.2-Action traumatique et destructive :

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

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

Cette action se caractérise par :

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

- l'éclatement des capillaires qui provoque des pertes importantes de sang par hémorragie **(N'DRI, 2009)**

4.3-Action toxique *:*

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

4.4-Conséquences de l'action pathogène :

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

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

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

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

- Hémorragies : elles sont également dues à la perte de facteurs V entraînantes anémies, perte de nutriment et de pigments caroténoïdes.

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

- **Elévation de la flore bactérienne cæcale :** l'accumulation du tissu nécrosé et éventuellement de sang, favorise cette pullulation bactérienne et celle-ci s'explique par les insuffisances de la thérapeutique anticoccidienne et les séquelles pathologiques après la disparition des coccidies **(N'DRI, 2009).**

5. Action immunogène :

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

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

chapitre III

ETUDE expérimentale

1 - Objectif de travail :

Nous avons essayés, de faire une étude général sur la coccidiose aviaire dans déférentes régions de Médéa dont le but de déterminer la préséance de cette pathologies on se basant sur la connaissance des vétérinaires sur cette dernière et leur moyen de la diagnostiquer et les médicaments utilisés dans la lutte contre cette parasitose.

- D'étudier l'apparition et l'évolution de la coccidiose chez le poulet de chair dans la région de Médéa à travers d'un questionnaire.
- De connaitre les différents symptômes, les lésions observées et de connaitre les différents traitements, les prophylaxies les plus utilisées.

2-lieu d'étude et période de travail :

Notre enquête a été réalise au niveau de plusieurs régions (Ouamri, Kser El boukhari, ainsi que à Berrouaghia) durant une période qui s'étale de avril jusqu'au mai 2021.

Présentation de région:

Cette étude s'est déroulée dans la wilaya de Médéa (Kser El boukhari, Ouamri, Berrouaghia,) que est située à 88km à l'ouest de la capitale, Alger.

Elle est située entre les régions du tell et des hauts plateaux sur un territoire appelé sous l'administration ottomane le tittri. Elle est compte 64 commune, le climat de Médéa se distingue par des caractéristique dues à sa position sur les monts de l'atlas tellien et son altitude qui attient 124 m ainsi qu'à on exposition aux vents et aux vaques de courants venant de l'ouest.

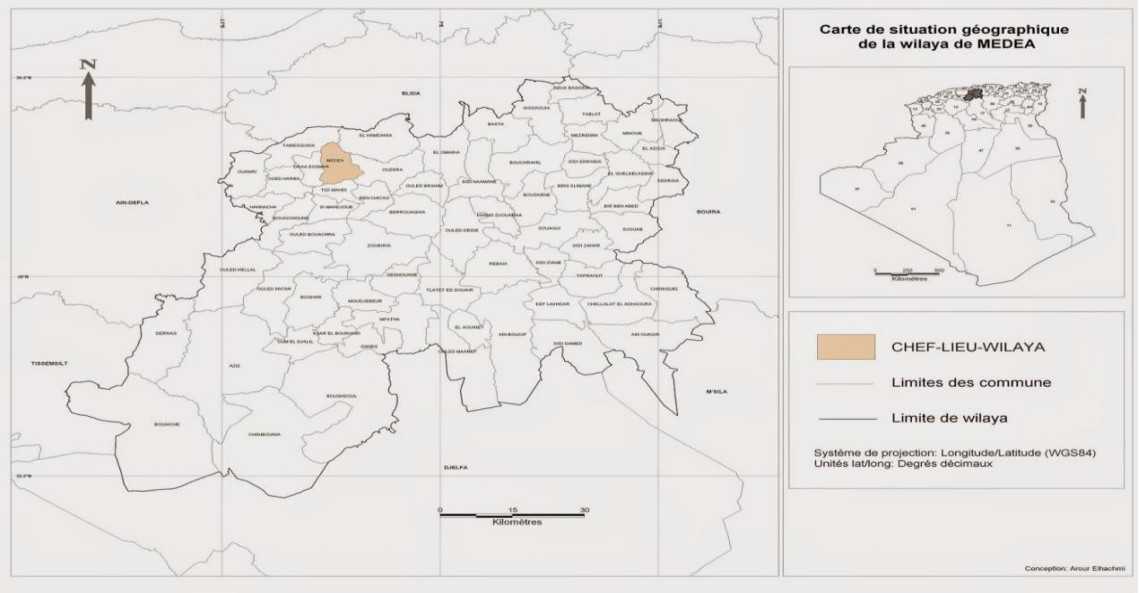


Figure 05 : localisation des régions dans la wilaya de Médéa (Google maps).

3-Matériel et méthode : pour faire le diagnostic il faut préparer les matériels et les méthodes convenables à la recherche de la coccidiose.

3-1- Matériel : il s'agit de :

- Microscope optique muni des objectifs : x10, x40, x100 pour l'observation
- Lames et lamelles
- Pipettes graduées, Bécher en verre pour mesurer la quantité
- Tubes à essais et porte objet, spatules
- Mortier et pilon pour écrasé les échantillons
- Passoire pour la filtration
- Balance ordinaire et récipients en plastique
- Produits consommables (gants, papier aluminium) pour la stérilisation
- Liquide dense (NaCl)
- Eau distillée
- Bichromate de potassium (K2Cr207).
- Eau de javel
- Des boites stériles
- Des étiquettes

3-2- Méthode :

3-2-1- Méthodes d'étude :

Analyse d'échantillons fécaux :

La première étape effectuée, pour rechercher les coccidioses chez les poulets de chair dans les régions Médéa, consiste au prélèvement manuel, au niveau de la litière de fientes fraiches.



Figure 06 : Prélèvement des fientes (Original 2021).

3-2-2-Préparation des solutions :

1- solution de Chlorure de sodium :

*Peser 1g de NaCl dans un récipient sur une balance tarée.

*Introduire le NaCl pesé dans une fiole jaugée de 1L, on remplit d'eau jusqu'au trait de jauge.

2- solution de Bichromate de potassium:

*Peser 25g de bichromate de potassium dans un récipient sur une balance tarée. Introduire le bichromate de potassium pesé dans une fiole jaugée de 1L, on remplit d'eau jusqu'au trait de jauge.

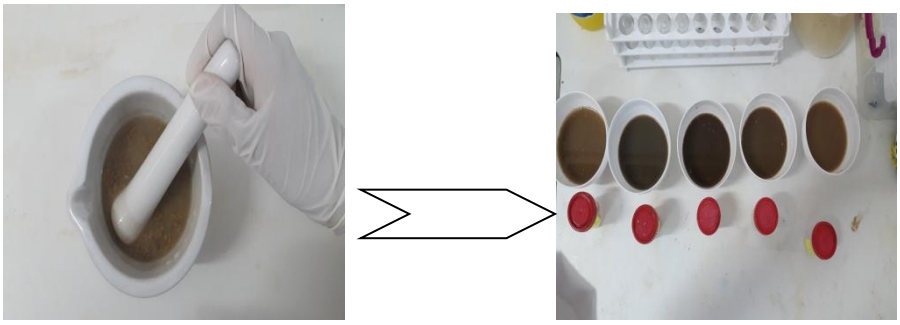
3-2-3-Techniques employées:

Le diagnostic de la coccidiose repose sur le suivi des excrétions d'oocystes. Il s'agit de la méthode de flottaison :

Elle est réalisée au niveau du laboratoire de l'université, C'est une technique qualitative, son principe consiste à diluer les fientes dans une solution dense composée de Chlorure de sodium Sous l'action de ces produits les éléments parasitaires remontent à la surface et seront recueillis. Les étapes de réalisation de la technique de flottation sont les suivantes:

- Dilution puis trituration des fientes dans l'eau de robinet jusqu'à obtention d'une suspension homogène et laisser reposer pendant 20 minutes.
- Tamisage de la suspension à travers une passoire.
- Remplissage du filtrat dans des tubes à essai, Ensuite, nous ajoutons une solution de NaCl, en évitant la formation de bulles d'air.
- Mise en place d'une lamelle sur le sommet de chaque tube préalablement rempli ; laisser reposer pendant 5 minutes. Il suffira ensuite de récupérer la lamelle, qui entraîne sur sa face inférieure une goutte de liquide dans laquelle se sont accumulés les éléments parasitaires. La lamelle est déposée délicatement sur une lame et examinée immédiatement (avant la cristallisation du sel).
- Lecture des lames ainsi obtenues sous microscope optique au grossissement (x10 et x40) à la recherche des coccidies.

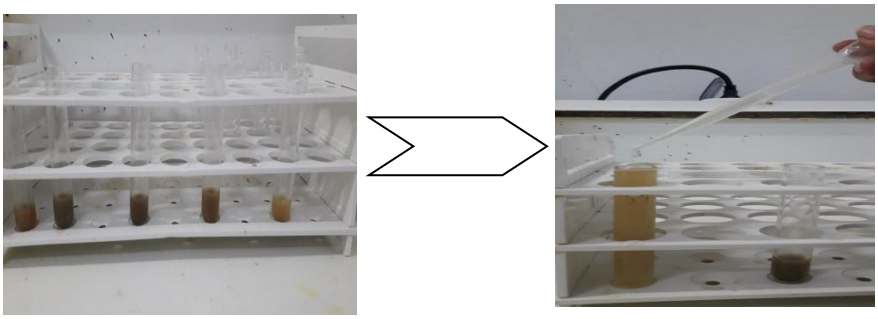
Les étapes de la coproscopie qualitative (photos originaux 2021) :



1-**Homogénéisation de la suspension avec l'eau de robinet pendant 20 minutes.**



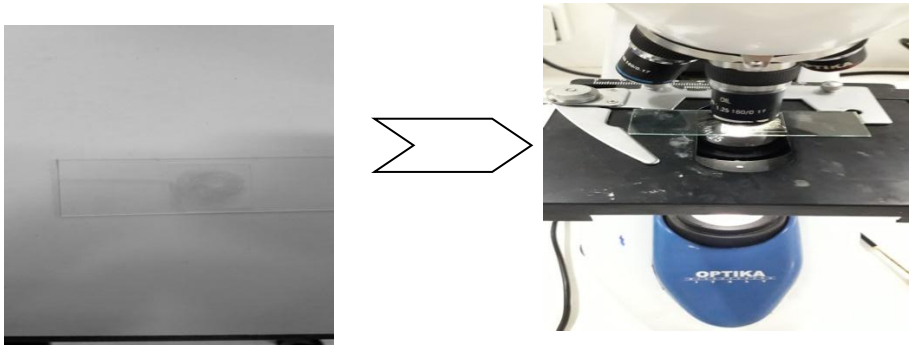
2-Filtration du mélange.



3-formation d'un ménisque convexe.



4-Recouverte du ménisque par une lamelle.



5- observation aux microscopes

Conservation :

Après la méthode de Flottation, les résultats positifs sont conservés par la méthode suivante :

- On ajoute l'eau de javel a la suspension 2 ml avant le mettre dans la centrifugation pour tué les microbes.
- Après avoir mis le mélange (les matières fécales) dans les tube de centrifugation (même quantité), régler l'appareil de centrifugation : 2500 /pendant 5 min.
- Mettez la suspension dans l'appareil de centrifugation.
- Après le mélange est centrifugé à une vitesse de 2500 tours/min pendant 5 min
- Le surnageant est jeté et le culot est récupéré on ajoute 45 ml de l'eau distillé (bien mélanger) après la centrifugation pour enlever les traces de l'eau de javel.
- Ensuite, nous réintroduisons le mélange dans la centrifugation et à la même vitesse pendant 5 min.
- Après Le surnageant est jeter et le culot conserver par bichromate de potassium on ajoute 30 ml pour les tubes, mélanger et le récupérer dans un seul tube.

chapitre IV

Résultats et discutions

1-Résultats

L'ensemble des résultats obtenus sont ci-dessous présentés :

Concernant la partie pratique, nous avons fait deux parties :

1. Nous avons suivi 30 bâtiments :
   -Faire la coprologie.
   -Suivre l'efficacité des différents anticoccidiens (coccidioponts, Algécox) et leur efficacité sur la présence de la coccidiose et la mortalité.
2. Nous avons fait un questionnaire qui a été établie sur 120 bâtiments d'élevage selon des vétérinaires praticiens privé.

L'efficacité des anticoccidiens sur la présence de la coccidiose :

Nous avons devisé les bâtiments en deux groupes :

- Le premier groupe : Utilisation des **Sulfamides** (anticoccidients non spécifique) en 15 bâtiments.
- Le deuxième groupe : Utilisation du **Diclazuril** (anticoccidiens spécifique) en 15 bâtiments.

Sachant que le traitement à été fait après la confirmation d'existence de la coccidiose par coprologie et les lésions.

Nous avons fait le diagnostic de la coccidiose (coprologie) après le traitement.

Les résultats de l'efficacité sont illustrés dans l'histogramme suivant :

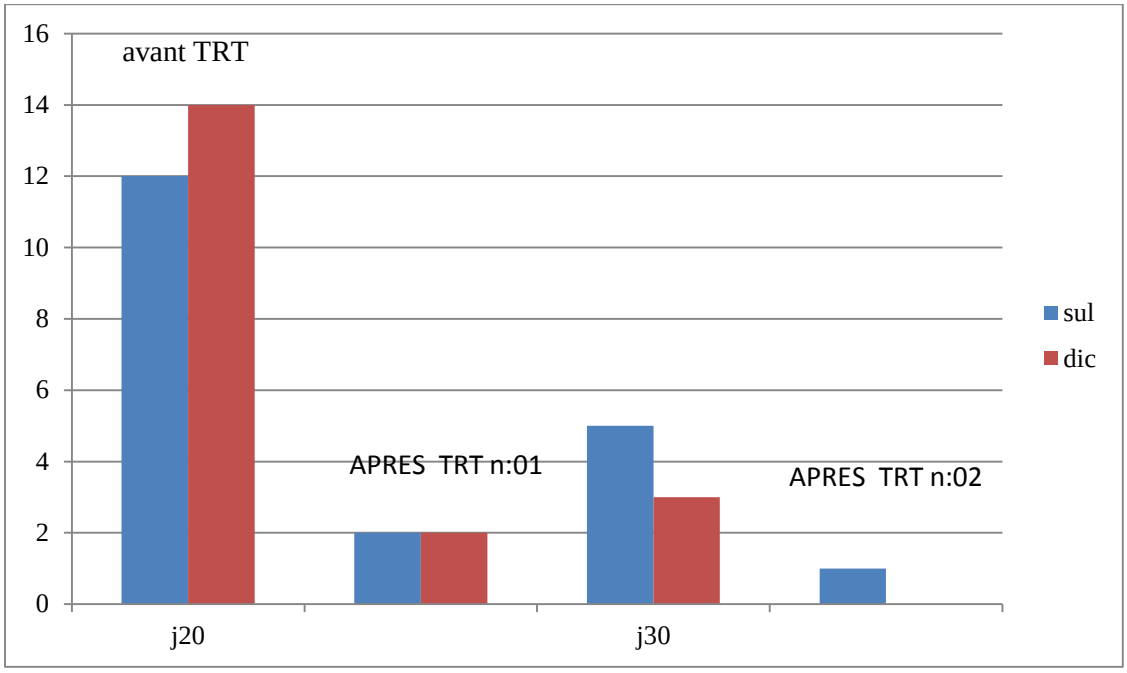


Figure 07 : la présence de la coccidiose avant et après l'utilisation du traitement (sulfamide, diclazuril).

Ces 30 bâtiments sont suivis avec leurs résultats et regroupés au niveau de cabinet que se située à la daïra de Ouamri :

- **En cas du Sulfamide** : (coccidiopont) :

- En jour 20 : Avant le traitement nous avons trouvé 80% des cas (12/15 bâtiments) sont positif.
- Après le traitement les cas qui sont restent positifs (parmi 80 %) sont (2/12 bâtiment) 17%.
- En jour 30 : avant le traitement nous avons trouvés (5/15 bâtiment) 34% des cas positif (dont 2 reste positif et 3 nouveaux cas positif).
- Après le traitement il ya 20% reste positif (1/15).

- **En cas de diclazuril** : (Algècox) :

-en jour 20 : avant le traitement nous avons trouvé 93% des cas (14/15 bâtiment) sont positif.

- en jour 30 : après le traitement les cas sont restent positif sont **14%** (52/14 bâtiment).

- en jours 30 : avant le traitement nous avons trouvé **20 %** des cas positif (3/15 bâtiment ; dont 2 restent positif et 1 nouveaux cas positif après le traitement, après le traitement le nombre de as positif est nul.

La mortalité avant et après l'application des anticoccidiens :

Nous avons vérifié la moyenne de mortalité avant et après l'application des anticoccidiens dans les deux groupes (sulfamide /diclazuril).

Nous avons calculé la moyenne de la mortalité totale des sujets dans les bâtiments qui sont trouvés positif (avant et après jour 20) pour chaque groupe (sulfamide/diclazuril).

Tableaux récapitulatif de la mortalité :

	Sulfamide (coccidiopant) N=15	**Diclazuril (algécox) N=15**
Nombre de bâtiment Positif (coccidiose)	12	14
Moyenne de la mortalité pour chaque bâtiment Avant traitement	11.66	9.6
La moyenne de la mortalité après le traitement	1.16	0.33
Pourcentage de réduction de la mortalité après traitement	90 %	96.54 %

Nous avons trouvé le pourcentage de a mortalité après le traitement :

- Pour le cas de traitement par sulfamide (coccidiopont) : 90 %.
- Pour le cas de traitement par diclazuril (algécox) : 96.54 %.

Résultats du questionnaire :

Les facteurs qui favorisent l'apparition de la coccidiose :

1- souches rencontrées sur le terrain :

Tableau N° 04 : résultats de différentes souches rencontrées sur le terrain

	ISA	ARBORAC	COB 500	EFFICIENCY
Nombre de bâtiment	2	13	95	10
Pourcentage	2 %	11 %	79 %	9 %

.

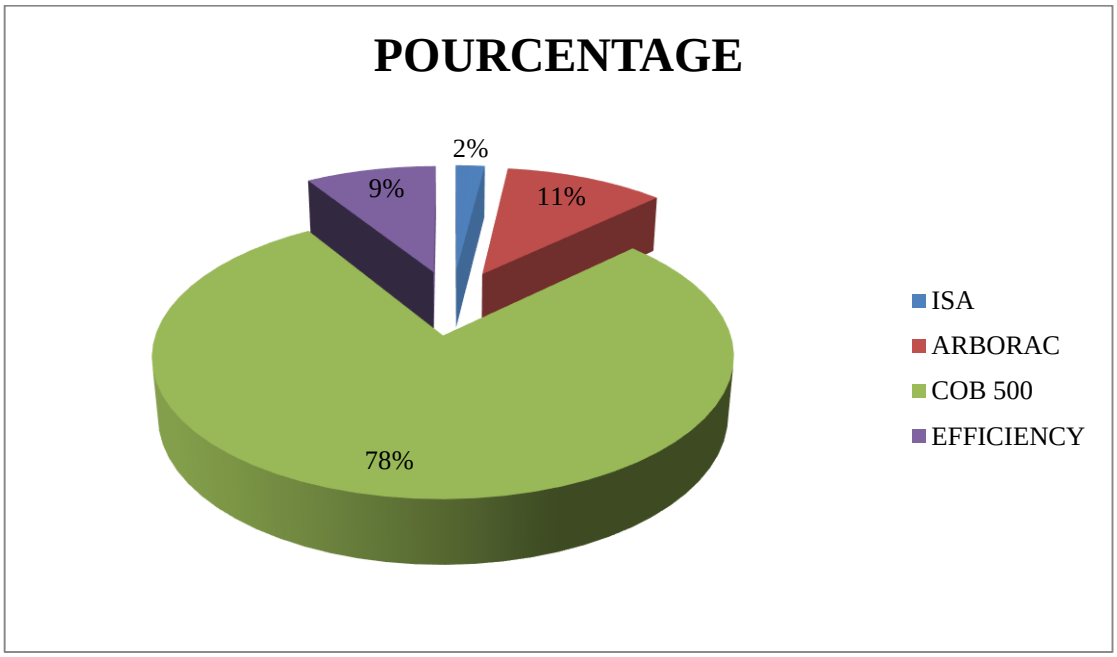


Figure N° 08 : Souches les plus rencontrées chez le poulet de chair.

2- les types de bâtiments existent dans notre région (Médéa) :

-parmi les 120 bâtiments qu'on a suivis, nous avons trouvé :

Tableau N° 05 : résultats des différents types des bâtiments **:**

	Traditionnel	serres	modernes
Nombre de bâtiment	30	87	03
Pourcentage	25 %	72 %	1 %

Ces résultats sont représentés par les figures suivantes :

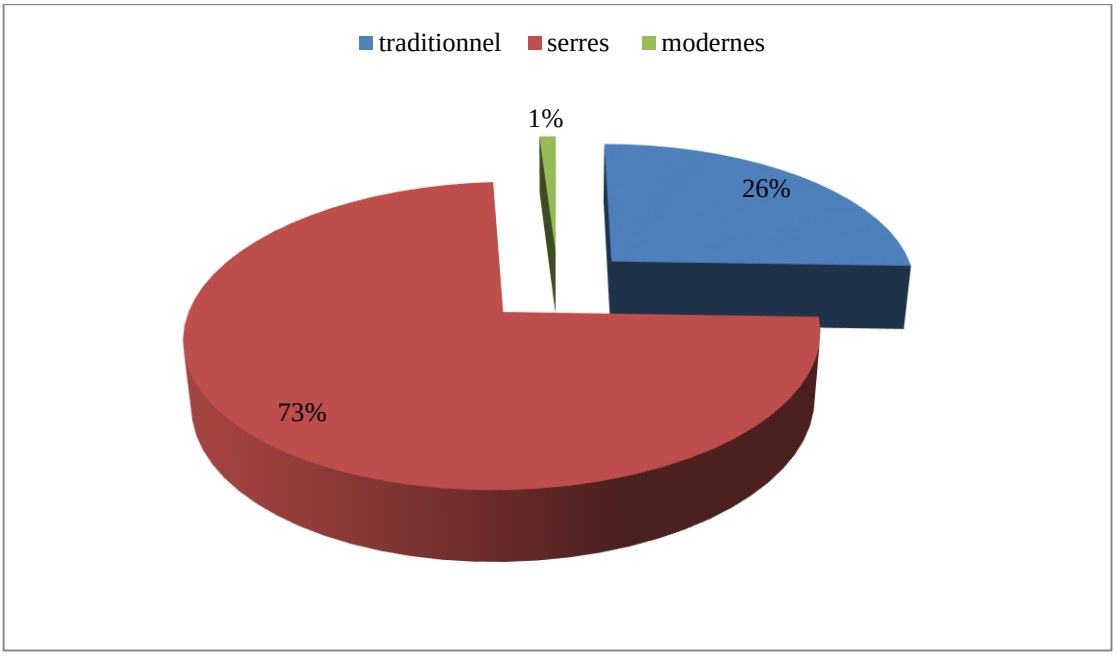


Figure N°09: Fréquence d'apparition selon le type des bâtiments

3- Type de la litière :

Tableau N° 06 : Résultat en pourcentage de type de litières :

Type	Nombre	Pourcentage
Paille haché	14	12 %
Coupeau de bois	106	88 %

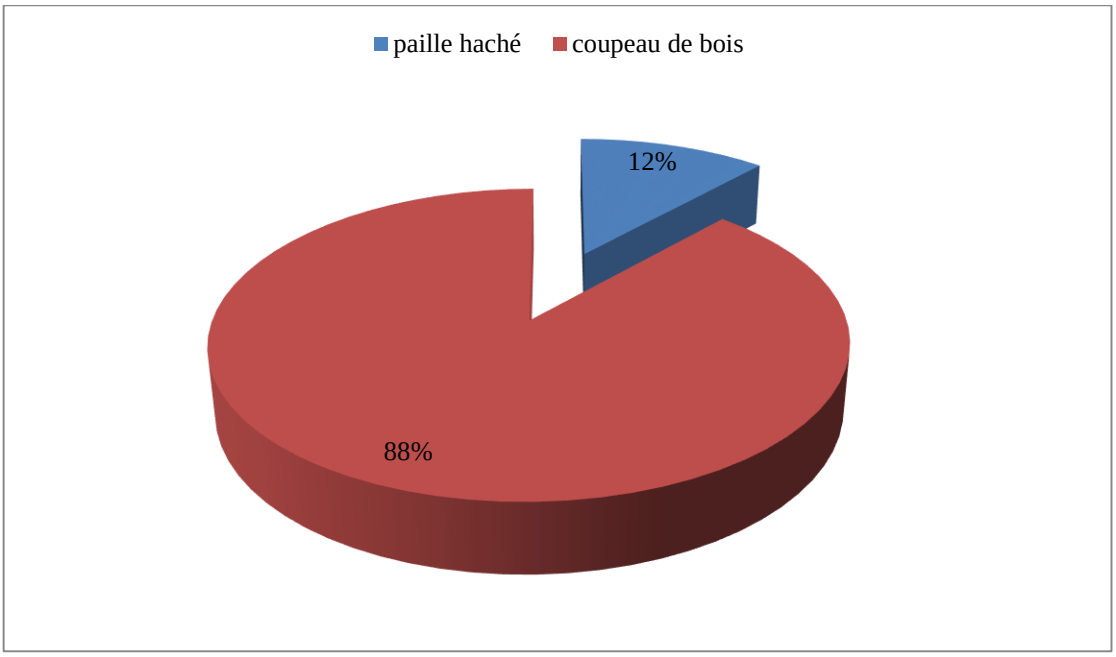


Figure N°10 : Type de litière utilisé.

4- Type de ventilation :

Tableau N°07 : Tableau récapitulatif donne le pourcentage des deux types de ventilation (Statique et dynamique) :

	Statique	**Dynamique**
Nombre	112	08
Pourcentage	93%	7%

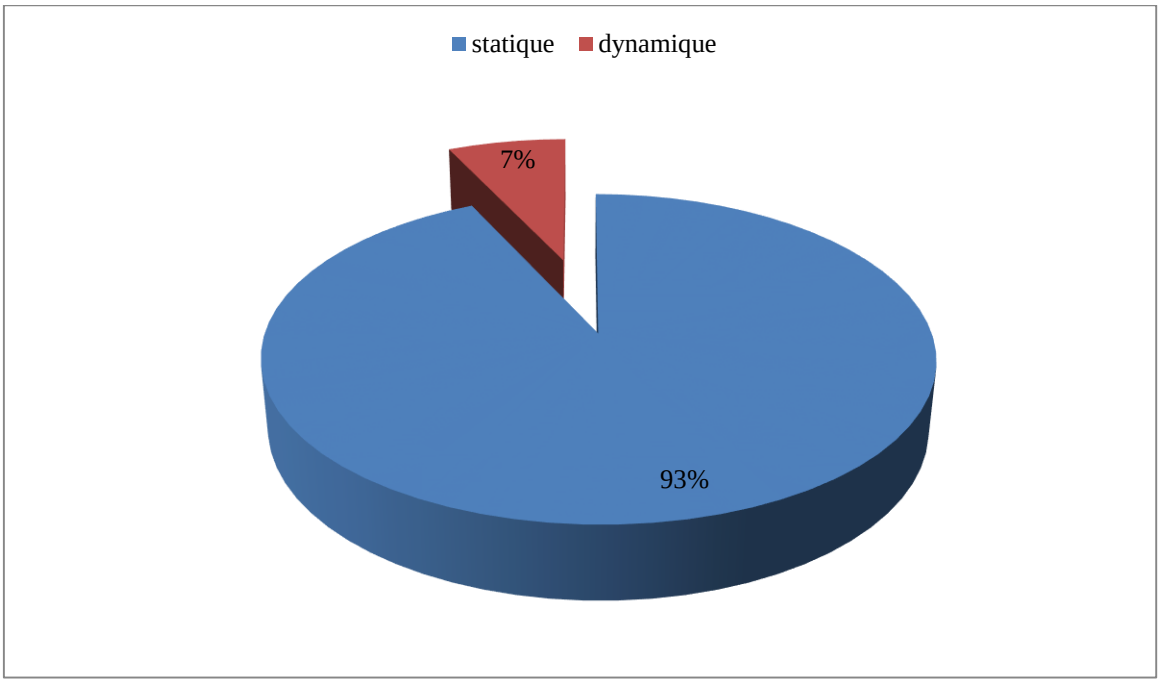


Figure N°11 : Type de ventilation pratiquée.

5- Nature du sol :

Après le suivi de ces bâtiments (120) nous avons trouvé :

Tableau N°08 : Résultat en pourcentage de nature du sol :

	Terre battue	**Béton**
Nombre de bâtiments	27	93
Pourcentage	23 %	78%

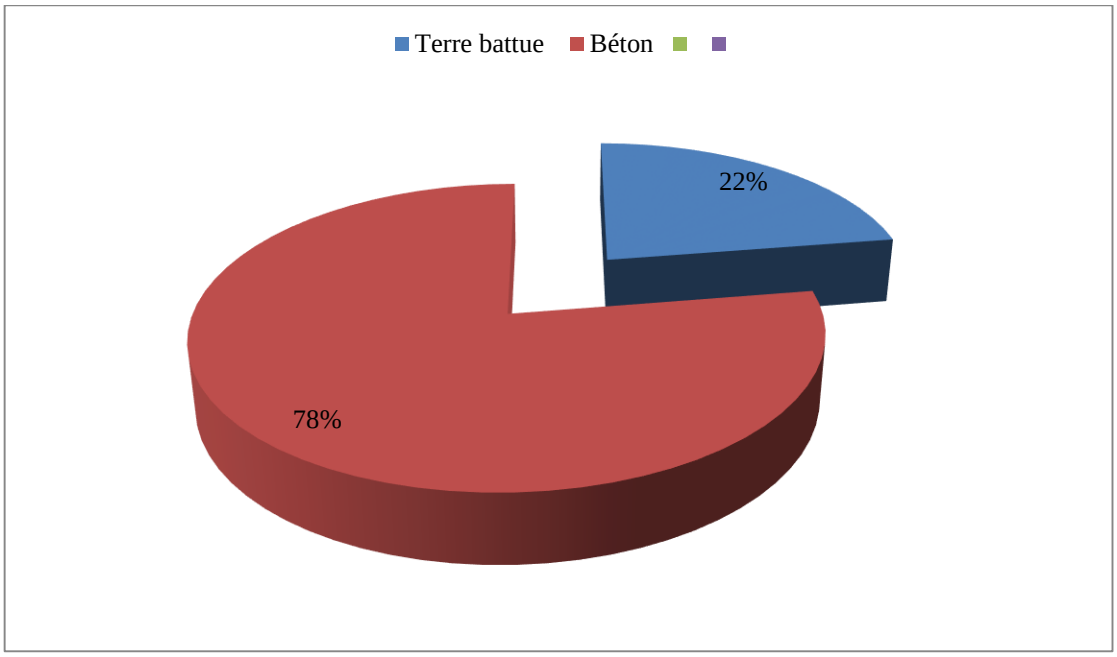


Figure N°12 : La nature du sol le plus utilisé.

6- L'influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair :

Le diagnostic lésionnel de ces 120 bâtiments au jour7, jour20, jour30 et jour40 ; montre les résultats suivants :

Tableau N° 09 : résultat de L'influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose Chez le poulet de chair :

	Jour7	**Jour20**	**Jour30**	**Jour40**
Nombre	0	113	59	32
Pourcentage	0%	94.16%	49.16%	26.66%

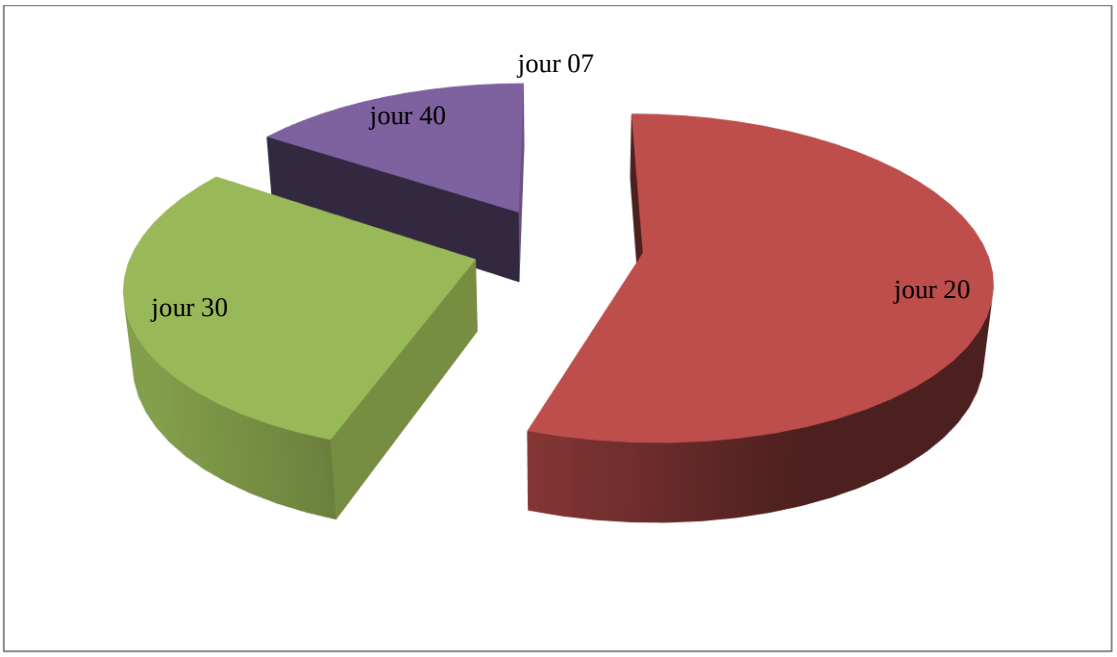


Figure N°13: L'influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair.

6- Prophylaxie :

Il y'a trois paramètres que nous avons les suivi :

a)- Vide sanitaire :

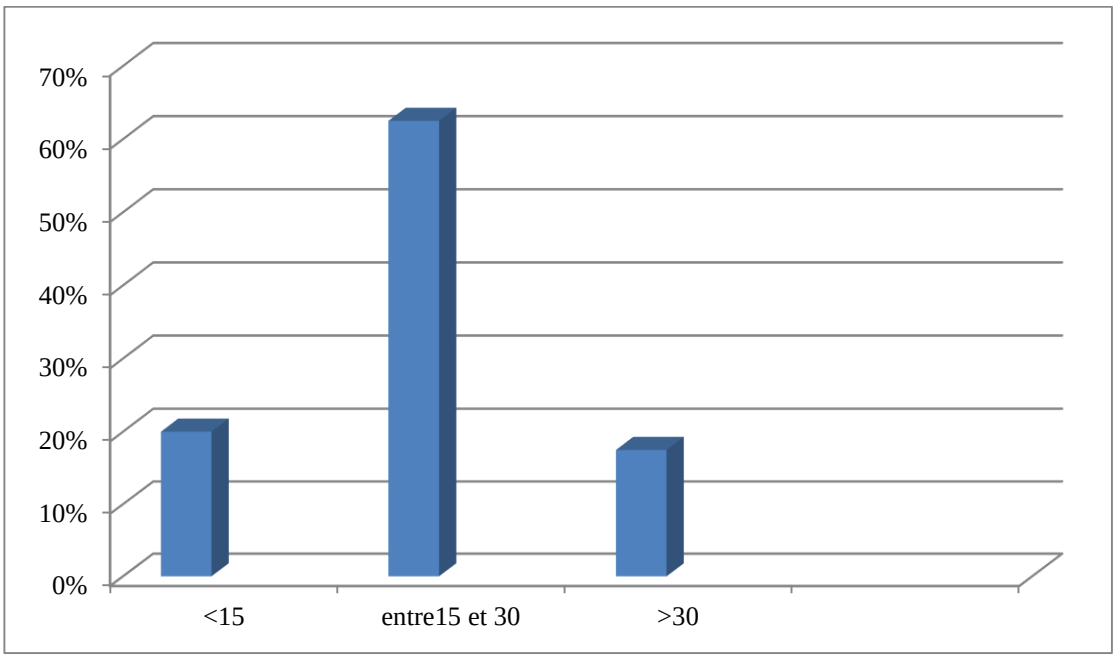


Figure N°14 : Influence de la duré du vide sanitaire sur l'apparition de la coccidiose.

D'après notre enquête nous avons constaté que :

- 62.5% des bâtiments : applique le vide sanitaire (entre 15 et 30 jours).
- 20% des bâtiments : applique aussi le vide sanitaire, mais plus de 30 jours.
- 17.5% des bâtiments : ne respecte pas le duré réglementaire du vide sanitaire qui est moins de 15 jours.

b)- Sas d'entré :



Figure N° 15: résultat en pourcentage du sas d'entré.

Nous avons observé que plus d'une moite des bâtiments applique le sas d'entré tandis que 45.83 % n'applique pas ce dernier.

c)-pédiluve :

Tableau N° 10 : résultat de la différente utilisation du pédiluve**.**

	Présence de pédiluve	**Absence de pédiluve**
nombre	12	108
pourcentage	10%	90%

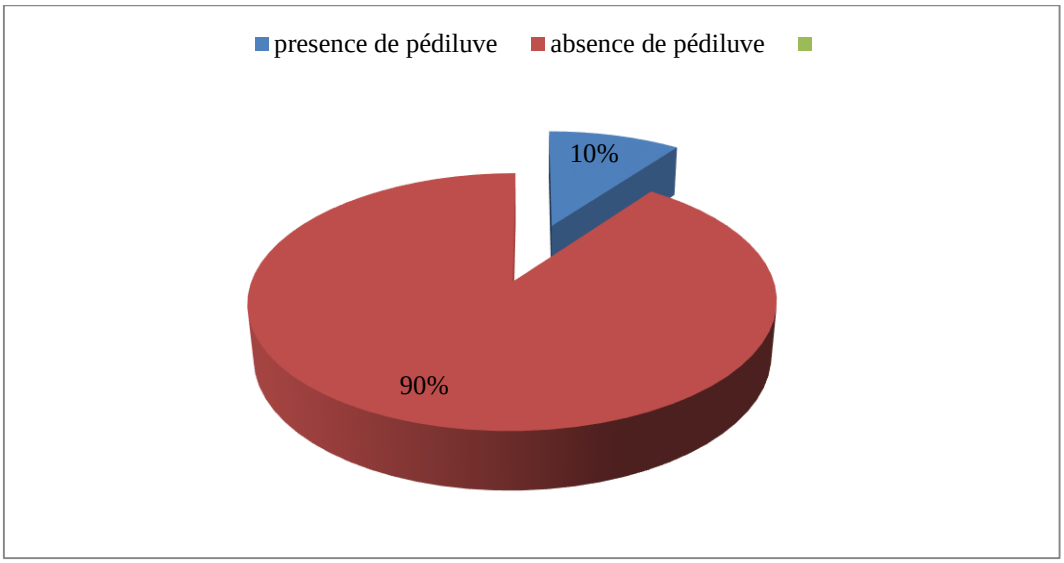


Figure 16 : Le pourcentage d'utilisation du pédiluve.

Nous avons ressent que la plupart de bâtiments (90%) ne pratique pas le pédiluve. Alors que 10% le pratique**.**

7- la désinfection : (TH5/ BIOCIDE/VIRKONS/AUCUN).

Cet histogramme donne pourcentage de l'utilisation de différente désinfection.

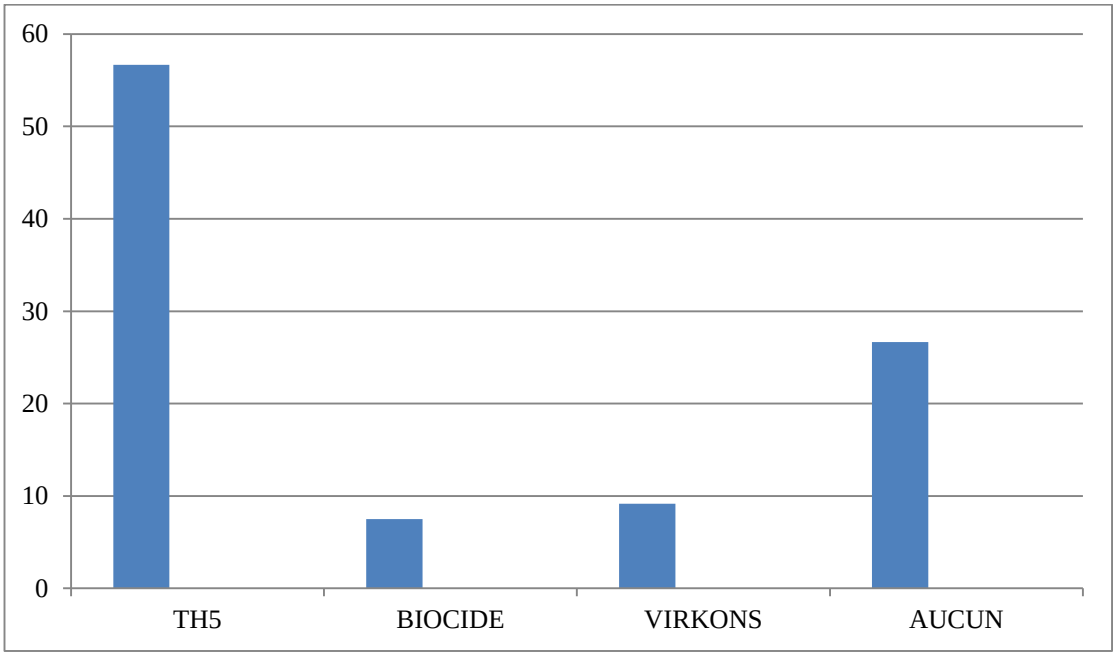


Figure N° 17 : Le désinfectant le plus utilisé.

D'après les statistiques ; Nous avons observé que (57%) des bâtiments sont désinfectés par TH5, (27%) utilisent aucun désinfectant par VIRKONS, et enfin (8%) des bâtiments désinfectent par BIOCIDES.

8-les symptômes :

Plusieurs symptômes sont récences (diarrhée hémorragique, prostration, retard de croissance…etc.).Mais le pourcentage de leur apparition est différant.

Les symptômes sont observés au jour 20.

Tableau N°11 : Résultat en pourcentage des symptômes rencontrés **:**

symptômes	Nombre de bâtiment N=120	Pourcentage
Diarrhée hémorragique	100	84%
Retard de croissance	55	46%
prostration	30	21%
Plumes ébouriffées	50	42%
inappétence	20	17%
asthénie	30	25%
Signe locomoteur	35	29%
mortalité	30	25%

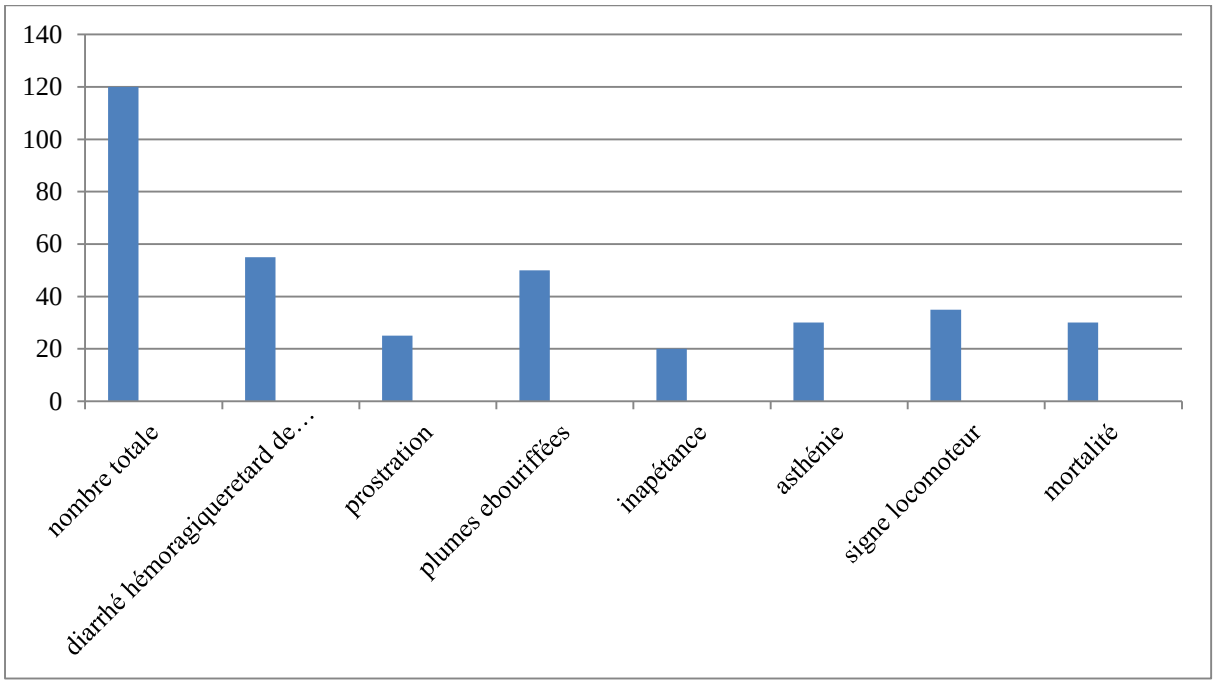


Figure N° 18 : Les symptômes les plus rencontrées en cas de la coccidiose.

D'après les statistiques, nous avons observé que les symptômes ayant des différents pourcentages d'apparition. Sachent que les trois plus fréquents sont : diarrhée hémorragique 84%, retard de croissance 46%, et plumes ébouriffées 42%.

9-la fréquence des lésions de l'autopsie en cas de la coccidiose :

Tableau N° 12 : résultat en pourcentage des lésions lors de l'autopsie en cas de coccidiose :

lésions	**Nombre de bâtiments, N=120**	**Pourcentage**
pétéchies	80	67%
Congestion intestinale	110	92%
Ballonnement intestinal	40	33%
Entérite mucoide et sanguinolent	60	50%
typhlite	10	8%

N= nombre des bâtiments totaux.

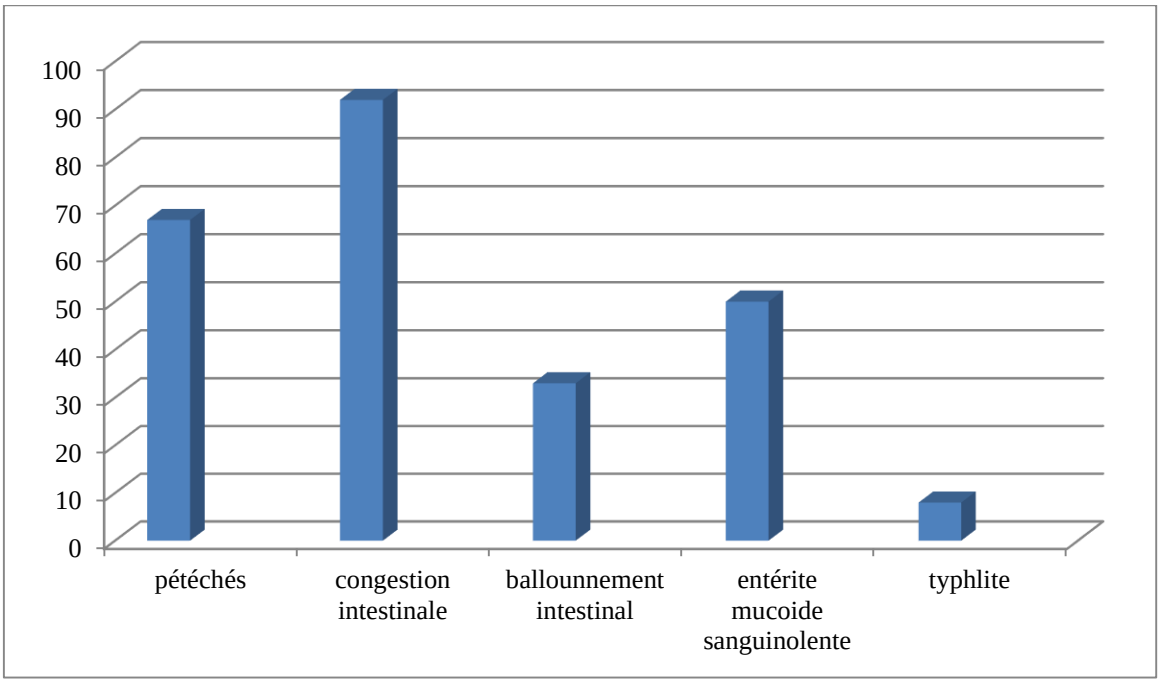


Figure N°19 : Les lésions les plus rencontrées en cas de la coccidiose**.**

Concernant les lésions, nous avons remarqué plusieurs types lésionnels lors de l'autopsie, parmi les quels :

- Congestion intestinale 92%.
- pétéchies 67%.
- Entérite mucoide et sanguinolente 50%.

10-Le diagnostic (symptomatique / lésionnel) :

Tableau N°13 : pourcentage des symptômes et les lésions :

	Nombre de bâtiments N= 120	**Pourcentage**
Diagnostic Symptomatique	105	13 %
Diagnostic lésionnel	15	88 %

N= nombre des bâtiments totaux

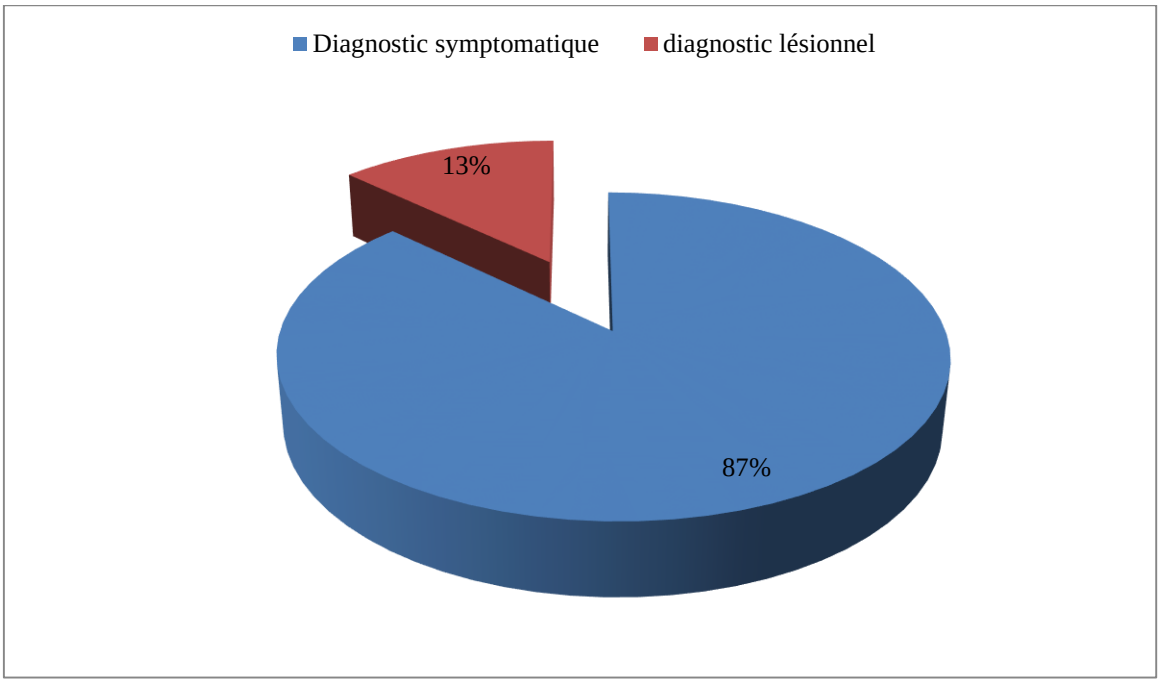


Figure N°20 : Diagnostic de la coccidiose chez le poulet de chair.

D'après notre questionnaire, nos résultats révèlent que :

88% des bâtiments ont subi un diagnostic symptomatique.

Les symptômes des autres maladies sont presque identiques à la coccidiose.

11-La confirmation de la coccidiose par l'examen de laboratoire (Coprologie) :

Tableau N° 14 : Pourcentage de la confirmation de l'existence de la coccidiose par l'examen de laboratoire :

	Nombre de bâtiments N= 120	**Pourcentage**
Confirmé par l'examen de laboratoire	5	4%
Non confirmé	115	96%

N : nombre des bâtiments totaux

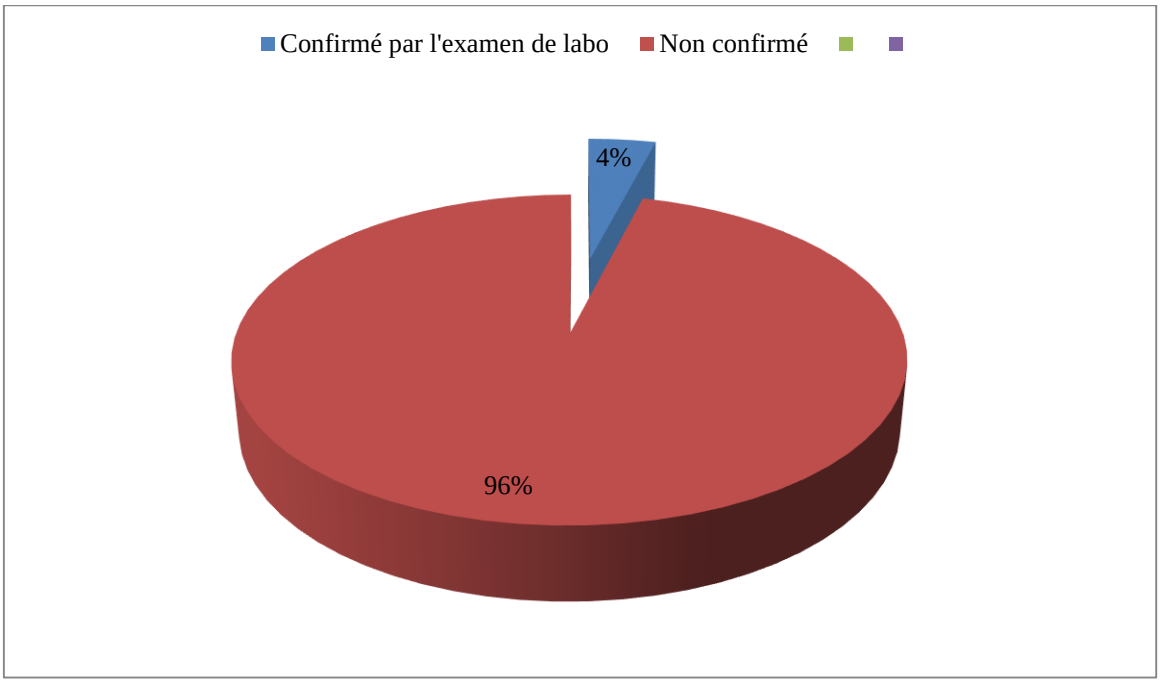


Figure N°21 : Résultat en pourcentage de l'examen en laboratoire.

Lors de la coccidiose, nous avons constaté que la majorité des vétérinaires n'utilisent pas l'examen de laboratoire pour confirmer l'existence de cette maladies 96% des bâtiments n'ont pas subi l'examen de laboratoire.

12- Type de traitement (Curatif/préventif) :

Tableau N°15 : le traitement Curatif et préventif utilisé **:**

	Nombre de bâtiments N=120	**Pourcentage**
Curatif	92	77%
Préventif	28	23%

N : nombre des bâtiments totaux

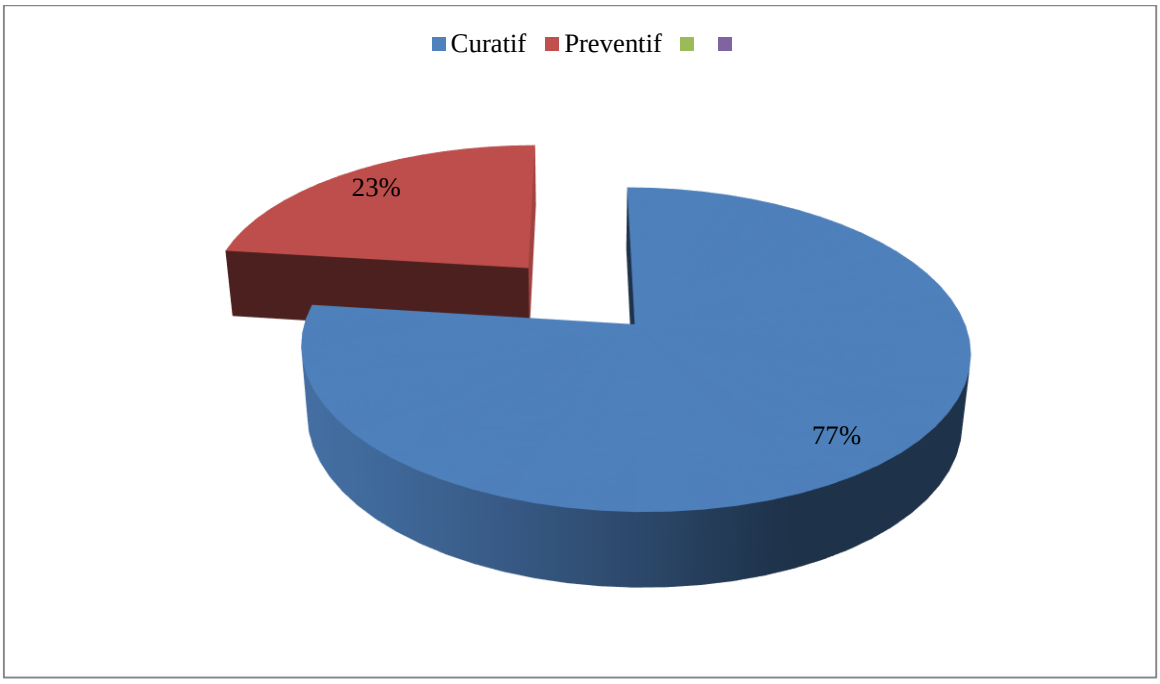


Figure N°22 : Le traitement le plus utilisé (curatif et préventif).

Les statistiques montrent que 77% des bâtiments utilisent les anticoccidiens à titre curatif, et 23% des bâtiments utilisent à titre préventif.

Ces statistiques confirment que les éléments ignorent l'importance du traitement préventif.

13- les anticoccidiens les plus utilisés :

Nom de l'anticoccidien	**Pourcentage de l'utilisation N=120**	
Coccidiopont	29	24%
Néopredem	03	3%
Diclazirul fort	45	38%
Algécox	24	20%
Vazuril	11	9%
Amprolium	5	4%
Coxan	3	3%

N : nombre des bâtiments totaux

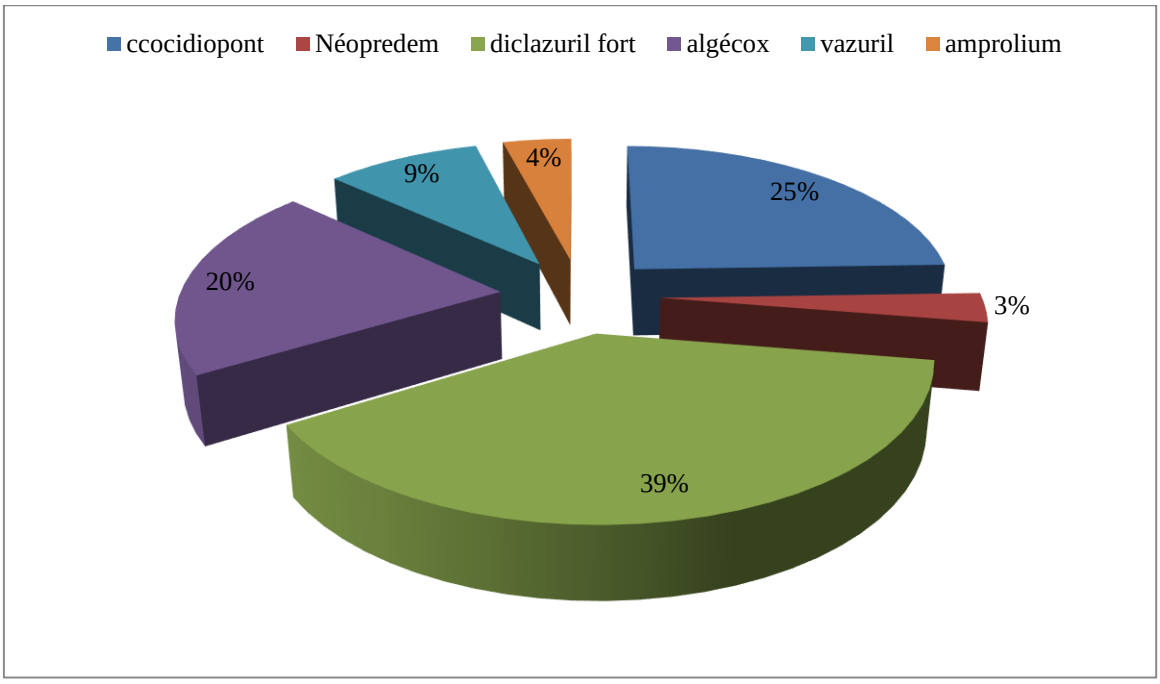


Figure N °23 : Les anticoccidiennes les plus utilisés.

Nous avons remarqué que les anticoccidiens les plus utilisent sont :

- Diclazuril fort
- Coccidiopont
- Algécox

14- Prévention Médicale :

Jusqu'aujourd'hui, aucun vaccin disponible contre la coccidiose 0%.

Résultats d'analyses d'échantillons fécaux :

1 - Recherche des coccidies d'*Eimeria* dans les matières fécales des poulets par Flottaison :

Les résultats acquis par la technique qualitative de flottation au niveau des élevages de Médéa durant le mois de mars, avril et mai.

Sur les 120 échantillons étudiés, seuls échantillons ont été confirmés atteints de la coccidiose, en s'appuyant sur un examen microscopique des fientes. En conséquent le tableau suivant montre nos résultats :

	Nombre	Pourcentage
Nombre de sujets	120	100%
Nombre de sujets diagnostiqués atteints (positif)	57	47.5%
Nombre de sujets signalés indemne (négatif)	63	52.5%

Ces résultats sont représentés par les figures suivantes :

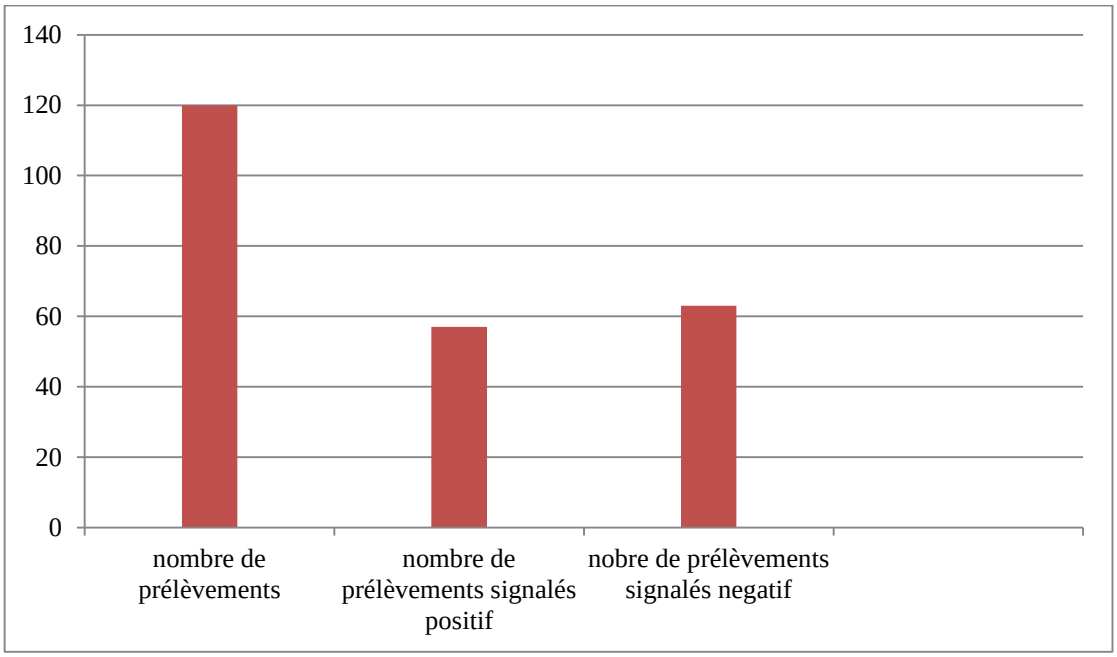


Figure N°24 : le nombre de prélèvement positif et négatif des matières fécaux.

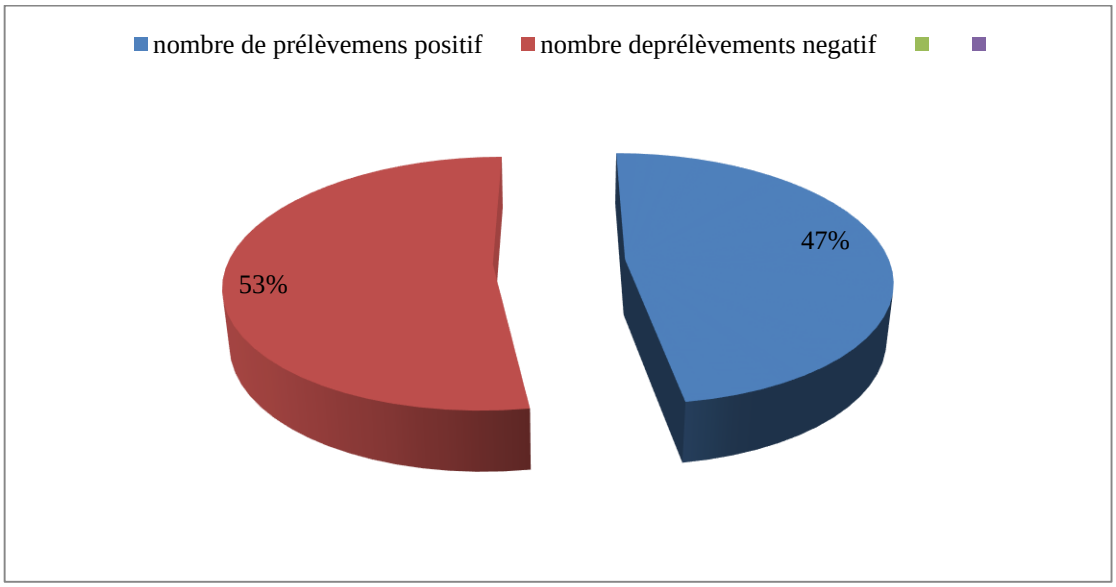


Figure N°24: L'analyse des échenillons fécaux.

Dans l'ensemble des 30 bâtiments. Nous avons effectué 120 prélèvements fécaux (100%), des poules de chair, seulement 57 (47%) ont été signalés positif vu l'existence d'oocycte des Eimeria.

Cependant 63 prélèvements (53%) ont été signalés négatif.

DISCUSSION :

Dans la présente étude, 120 échantillons du prélèvement du fiant de poulet de chair ont été soumis à un examen microscopique (flottation) pour identifier les sujets atteints de la coccidiose. Ces examens nous ont permis d'identifier 57 Cas positifs porteurs du parasite genre ***Eiméria***.

57 Cas de coccidiose sur 120 échantillons réalisés reste un chiffre important, Ceci peut être rapporté à la période d'étude (avril a mai) ; qui corresponde à la saison printemps humide. La présence de l'humidité dans la litière et la baisse de la température ; c'est deux facteurs favorisent la multiplication et la dissémination des coccidies au sein des élevages avicoles, Nos résultats concordent avec ceux obtenus par **(Smith M.C, and Sherman D.M., 2009)** qui montré que les conditions du milieu sont les moyens de persistance des coccidies, où la coccidiose apparaît à chaque moment quand la température et l'humidité favorables sont réunie.

Les résultats obtenus révèlent également que l'ensemble des sujets examinés à différents âges avaient des niveaux d'infestation différents. Notre expérimentale montre que le facteur âge joue un grand rôle dans l'apparition de la coccidiose, alors concernant l'âge d'apparition de la coccidiose à l'âge de 20 à 35 et la 4 éme semaine qui est la période de risque maximale.

D'après notre enquête les locaux mal entretenus, la qualité de l'apport alimentaire, l'hygiène du matériel d'élevage, la proximité des poulaillers et le vide sanitaire qui constituent d'autres facteurs de risque dans la dissémination de la pathologie comme :

- la litière étant déjà un terrain favorable pour le développement des coccidies mais nous avons constaté que 30 des éleveurs prétendent la coccidiose apparait en cas de copeaux de bois sont utilisé comme litière, ce qui favorise l'apparition de la maladie surtout pendant la saison humide et favorise développement des coccidies.

-les coccidies sont disséminées par l'homme lui même, transportant sur ses bottes des matières fécales ou des débris de litière chargée d'oocystes ou transportant du matériel souillé d'un élevage à un autre. Selon (**Schwartz, 1985)**.

-pour l'aération, l'éleveur utilise une ventilation statique ce qui peut entraine une condensation de gaz toxique comme NH3 et CO2 qui ont une action irritante sur le trajet respiratoire et une immunodépression favorisent l'installation de la coccidiose.

Un bon diagnostic est basé sur les signes cliniques et lésionnels qui représentent le facteur le plus important dans l'éradication de la pathologie et l'efficacité du traitement. Selon notre enquête, les selles sanguinolentes et diarrhée sont les symptômes les plus observés, alors que les lésions les plus observées sont : pétéchie et hémorragies des intestins.

En présence de coccidiose dans un élevage un traitement doit être appliqué de quel type qu'on a constaté. D'après notre enquête des vétérinaires utilisent le diclazuril comme molécule de traitement et d'autre utilisent sulfamide à titre préventif. Ce choix varie selon le prix et la mise au marcher de ces produits.

Mais. Aussi l'apparition de la coccidiose peut être liée à la façon d'utilisation des anticoccidiens, en effet si l'utilisation anticoccidiens est bonne au début, l'immunité développée sera faible, il y'aura donc un risque en phase de la finition lors de l'arrêt de l'anticoccidien. Selon **(Dakpogan H, 2012)** c'est les défaillances des dispositions de biosécurité souvent négligés par les éleveurs qui en augmentant l'utilisation des anticoccidiens causent une dégradation continue de leur efficacité.

Enfin un relâchement du suivi sanitaire, la négligence des éleveurs et le non respect des mesures d'hygiènes sont des causes suffisantes pour un revirement de situation.

Conclusion :

La coccidiose aviaire est une pathologie que nous avons tenté d'approcher à travers des élevages de poulets de chair implantés dans les régions de Kser el boukhari, Ouameri de willaya de MEDEA.

D'après notre étude sur la coccidiose de poulet de chair on a trouvé que la coccidiose est une maladie parasitaire qui s'attaque au poulet quelque soit son âge, et les résultats que nous avons obtenus démontrent l'influence direct de plusieurs conditions souvent négligées ou sous-estimées par les éleveurs. Ces facteurs favorisant l'apparition de la coccidiose au sein des élevages sont souvent articulés autour des points suivants :

- Type d'élevage
- Mauvaise qualité de la litière (coupeaux de bois…) lorsque les poulets ont en contacts de leurs déjections devient humide constitue un milieu favorable pour la multiplication des germes pathogènes.
- Mauvaise aérations (ventilation statique au lieu de dynamique)
- Non respect de la durée du vide sanitaire.

En perspective, Nous espérons qu'à travers ce mémoire, le lecteur serait informé et pleinement conscient de la coccidiose aviaire, qui est l'une des principale maladies à contrôler, et qui entraine encore dans le monde entier de grosses pertes économiques.

D'autre part, une étude affinée sur les traitements anticoccidiens utilisés en Algérie et des éventuelles résistances vis-à-vis des molécules seraient d'un apport certain pour l'établissement d'un programme de lutte efficace.

ANNEXES 01 :







Figures 01 : bâtiments d'élevage des poules chaires (photos personnelles 2021)

ANNEXES 02 :

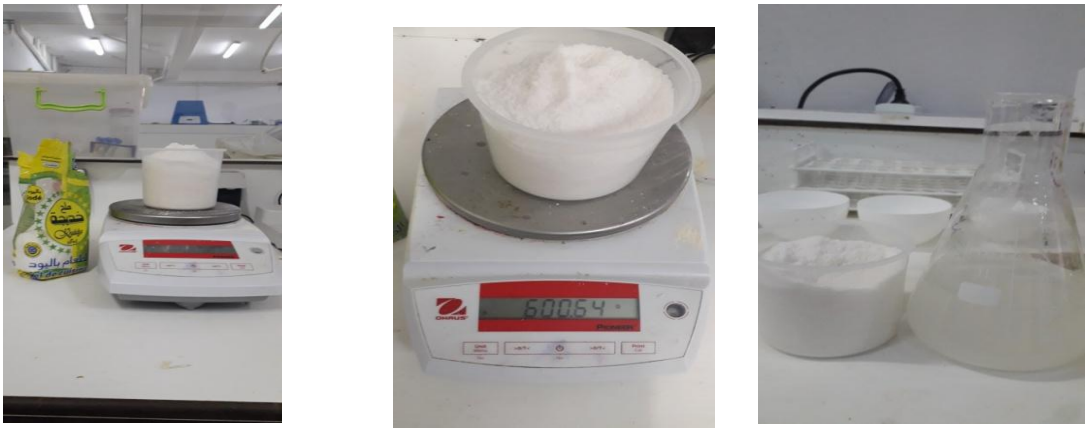


Figure 02 : préparation de la solution Nacl.

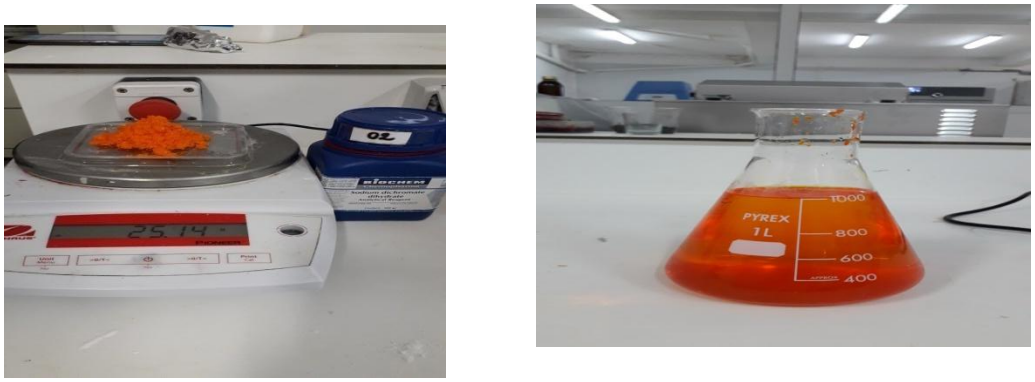


Figure 03 : préparation de la solution sodium dichromate déshydraté.

ANNEXES 03 :



Figure 04 : microscope optique.



Figure 05 : la centrifugeuse.

ANNEXES 03 :



Figure 06 : lame et lamelle**.**





Figure 07 : les échantillons fécaux après la centrifugation et lavage avec l'eau distillée (le culot**).**



Figure 08 : les échantillons fécaux après technique de flottation**.**

Annexes 04 :

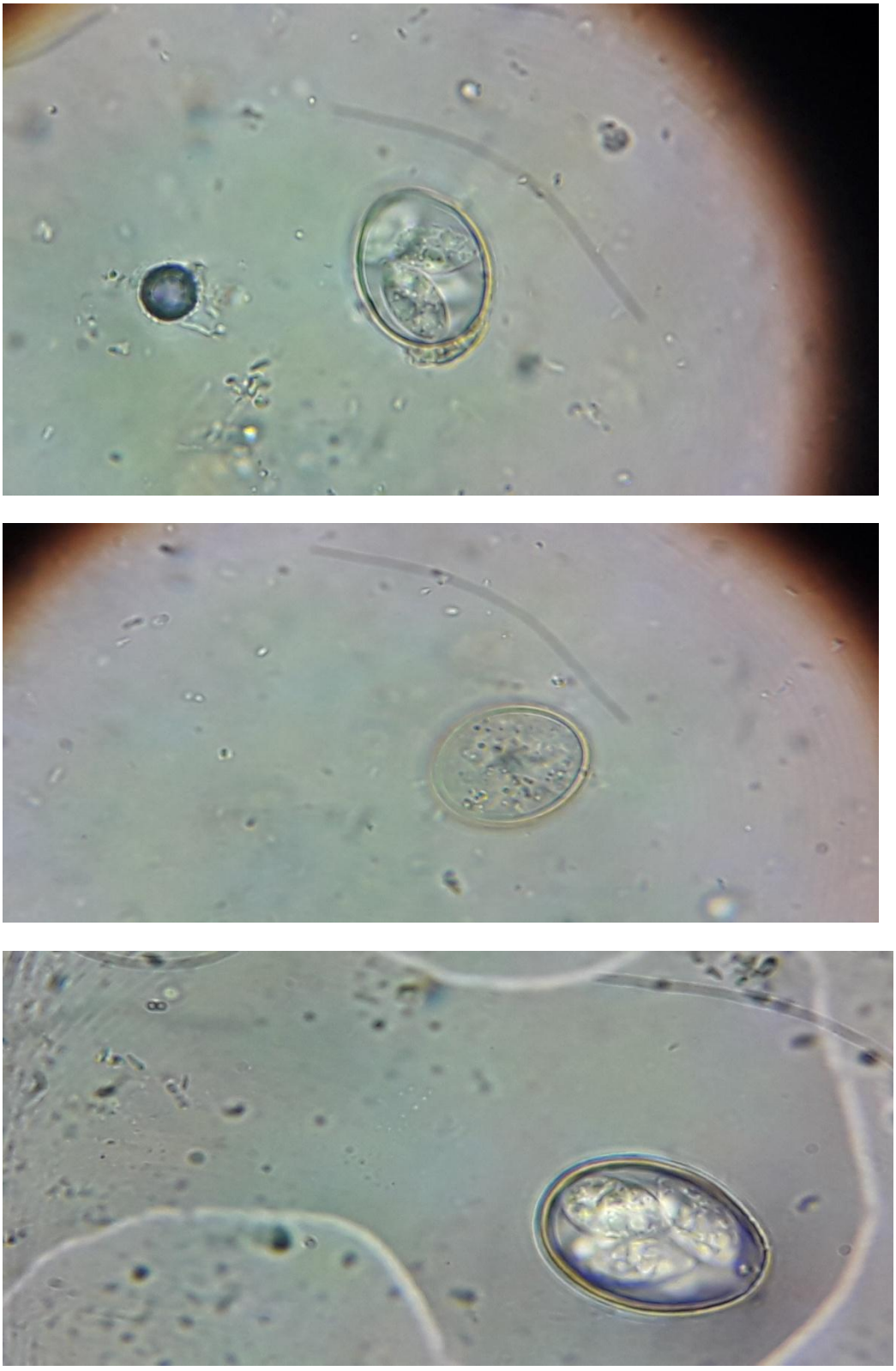


Figure 09 : photos du parasite (oocystes d'*Eimeria)* sous microscope optique grossissement x10 (photos originaux 2021**).**

ANNEXS 05 :

Questionnaire :

Date de la visite : ……

Numéro d'élevage : …….

Adresse : ……..

1. **Quelle sont les souches les plus rencontrées de poulet de chair ?**

☐ ISA ☐ ARBORAC ☐ COB500 ☐ EFFICIENCY

2. **Quel est le type de bâtiment les plus rencontrées ?**

☐ Traditionnel ☐ Serre ☐ Moderne

3. **Quel est le type de la litière les plus utilisés ?**

☐ Paille haché ☐ Copeau de bois

4. **Quel est le type de ventilation le plus utilisé ?**

☐ Statique ☐ Dynamique

5. **Quelle est la nature du sol la plus utilisé ?**

☐ Terre battue ☐ Béton

6. **Quelle est la tranche d'âge la plus touchée ?**

☐ Jour7 ☐ Jour20 ☐ Jour30 ☐ Jour40

7. **A combien vous estimez le pourcentage des éleveurs qui font le vide sanitaire :**

☐ <15j ☐ entre 15 et 30j ☐ >30

8. **De quelle façon peut-on prévenir de cette pathologie ?**

   a) **Sas d'entré**

☐ Oui ☐ Non

   b) **Pédiluve**

☐ Oui ☐ Non

9. Quel est le désinfectant le plus utilisé ?

☐ TH5 ☐ Biocide ☐ Vircons ☐ Aucun

10. Quelle sont les symptômes observés dans un élevage atteint ?

☐ Diarrhée hémorragique ☐ Retard de croissance ☐ prostration

☐ Plumes ébouriffées ☐ inappétence ☐ Asthénie

☐ Signe locomoteur ☐ Mortalité

11. Quelle sont les lésions observés dans un élevage atteint ?

☐ Pétéchies ☐ Congestion intestinale ☐ Ballonnement intestinal

☐ Entérite mucoide et sanguinolent ☐ typhlite

12. Le diagnostic est basé sur :

☐ Symptomatique ☐ Lésionnel

13. Avez-vous utilisé l'examen de laboratoire pour confirmer la présence de la coccidiose ?

☐ Oui ☐ Non

14. Quel le type de traitement ?

☐ Préventif ☐ Curatif

15. Quel est le type d'anticoccidiens le plus utilisé ?

☐ Coccidiopont ☐ Néopredem ☐ Diclazirul fort

☐ Algécox ☐ Vazuril ☐ Amprolium

☐ Coxan

16. Avez-vous utilisé la prévention médicale ?

☐ Oui ☐ Non

Merci pour le temps que vous avez consacré à remplir ce questionnaire

Référence :

(s.d.).

ABBAS R-.Z et al, C. D.-D. (2012). *Botanicals: an alternative approach for the control of avian coccidiosis. World's Poultry Science Journal* (Vol. 68).

Ahmed, M**.** (2015). *Utilisation de l'armoise et de l'eau de riz en traitement adjuvant de la coccidiose chez lepoulet de chair* . Constantine, Institut des Sciences Vétérinaires.

AHMEDOV E-L et al, M. F.-Z.-M., & YVORE P., C. P. (2006;1972). *Pathogenesis of Eimeriosis in the local chiken breeds (Apicomplexa, Coccidia, E.tenella).Transaction of the Institute of Zoology Baku;Etude de la respiration endogène et de la segmentation de l'oocyste d'Eimeria tenella durant la sporogonie.Ann Rech Vété* (Vol. 28;3(1)). Azerbaizani.

ALLEN et FETERER. P-C., R.-H. (2002). *Recent Advances in Biology and Immunobiology of Eimeria Species and in Diagnosis and Control of Infection With These Coccidian Parasites of Poultry . Clinical Microbiology Reviews* (Vol. 15(1)).

Anonyme. (2012). *www.anne.decoster.free.fr.*

AZIZ, M. (2016). Effet de la prophylaxie biologique sur la coccidiose chez le poulet de chair,. p 11.

Bach, J. (1986.). *Immunologie. 3ème édition. Flammarion médecine-sciences.* Edition Paris,P. 190.

Befus et al, A. J. (1980). *Gut-associated lymphoid tissue in the chicken. I. Morphology, ontogeny and some functional characteristics of Peyer's patches. J. Immunol.*

BICH, T. N. (2008). *Viroses immunodépressives des palmipèdes:Approches moiéculaires appliquées au diagnostic et l'épidimiologie du Goose Hemorrhagic Polyomavirus (GHPV) et du Duck Enteritis Virus (DEV).Université de toulouse III-Paul Sabatier, Spécialié immunologie.* Toulouse.

Boka, .. M. (2006). *Evaluation de l'effet des anticoccidiens ionophores 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'Odonto-Stomatologie.

Brugère-Picoux et al, j. .. (1992.). *Manuel de pathologie aviaire.* France.: Edition France Agricole,.

BULDGEN A et al., P. R. (1996). *Aviculture Semi-industriel en climat subtropical : guide pratique. Gembloux : Les presses agronomiques.*

Burns, R. (1982.). *Histology and immunology of Peyer's patches in the domestic fowl (Gallus domesticus).*

Bussieras J, and Chermette R. (1992). *Parasitologie vétérinaire, protozoologie.* (E. d. le service de parasitologie, Éd.)

BUSSIERAS J. ET RENE CHERMETTE. (1992). abrégé de la protozoologie. 133-135, 160-170.

Calenk, .. B. (1997). Diseases of poultry. (1. T. edn, Éd.) pp.865-881.

Calenk, B. (1991). *Diseases of poultry, Clostridial Diseases.* (N. Edition, Éd.)

Calnek, B. (1991.). *Diseases of poultry,* (éd. Ninth Edition.).

CARON L. A., A. H. (1997). Resistance.susceptibility and immunity to Eimeria tenella in major histocomptibility(B) complex congenic lines poult. 76(5), 677-682.

Cesta, M. (2006). *Normal structure, function and histology of mucosa-associated.*

Chapman H-D., B. J.-R.-P.-C. (2013). *A selective review of advances in coccidiosis research. Adv. Parasitol.* (Vol. 83).

CHAPMAN, H.-D. (2014). *Milestones in avian coccidiosis research: A review. Poultry Science* (Vol. 93).

Chermette., and Bussiera S. (1992.). arasitologie Vétérinaire. Protozoologie, Imprimerie du Cercle des Elèves, ENVA,. *2*, 42-58, 160-168.

CONWAY, ET MCkENZIE. (2007). *Poultry Coccidiosis : Diagnostic and testing procedures.* Third Edition.

CONWAY, MCKENZIE. (2007). *poultry coccidiosis: diagnostic and testing procedures.* (T. Edition, Éd.)

Dellmann et al, H. E. (1998). *Textbook of veterinary histology, fifth edition.* (Williams and Wilkins company, Éd.) Baltimore.

DOSSOU, A. D. (2008.). *Effet du tourteau de Neem (Azadirachta indica. Juss) sur les coccidioses aviaires.*

Drouin P, T. J. (2000). *La décontamination des poulaillers de volailles au sol.* Sciences et techniques avicoles.

Eckman, .. (1995). *Prevention and control of avian cocciosis. XIV latin American poultry congress, Santiago chile.*

Euzeby, .. J. (1973). *Immunologie des coccidioses de la poule.* Méd. Vét.

Euzeby., J. (1987). Protozoologie médcale comparée vol I Fnodation Mérieux Edition,. 122-238.

FONTAINE ET CODORE, 1. F. (1995). *Maladie classées par étiologie: les maladies parasitaire.In : vade-mecum du vétérinaire. vigot.* 16éme édition.

Fred, .. D. (2008). *Avian immunology,First edition.* (P. a. bound, Éd.) Great Britain.

GERRIETS, FRITSCH B. E. (1965). *Maladie des volailles.*

Ginter A. et Bostvironnoise C. (2005,). *6ème journées de la recherche avicole à Saint-Malo, Intéret d'un test ELISA semi quantitatif de détection de Clostridium perfringens dans les fèces de poulet de chair.*

GODAR, GOATER . (1983). Affection virales du poulet de chair ,courrier avicole n0822. influence des maladies infectieuses et parasitaire. le courrier avicole n 828. 16p. 25p.

Griebe, l. P. (1996). *Expanding the role of Peyer's patches in B cell ontogeny. Immunol Today.*

Heinen, E. D. (1990). *Organes du système immunitaire. In : PASTORET P.P, GOVAERTS A., BAZIN H. Immunologie animaleMédecine-science Flammarion.*

IKEDA., M. (1956.). Factors necessary for E. tenella infection of the chicken: III. Influence of the upper alimentary canal on infection. *18*, 25-30.

Jean, -C. H. (1999). *Immunologie Fondamentale.* Paris.

Jean-luc Guérin et al, D. B. (2011). *Maladies des volailles.* paris: france agricole.

Jeurissen, S. J. (1989.). *Postnatal development of mucosaassociated lymphoid tissues in the chicken. Cell Tissue Res.*

Jeurissen, S. (1991). *Structure and function of the chicken spleen. Res. Immunol.*

Jiang, Y. V. (2002). *Multipotent progenitor cells can be isolated from postnatal murine bone marrow, muscleand brain. Exp Hematol.*

JORDAN J, REID WM. (1970). *anti coccidial drugs: lesions scoring technique and battery and floor-pen experiments with chikens.exp parasitol* , 28: 30-36.

Kaldhusdal, M et Lovland Atle. (2002). *Clostridial necrotic enteritis and cholangiohepatitis,Elanco Global Enteritis Symposium.* Cambridge,UK.

Kaldhusdal, M et Lovland,. (2002,). *Clostridial necrotic enteritis and cholangiohepatitis, Elanco Global Enteritis Sympsium-.* Cambridge, UK.

Leathem W.D., Burns W.C. (1968). Duration of acquired immunity of the chicken to Eimeria tenella infection.J. parasiol.,. *54*, 227-232.

Lister S and Knott C. (2000). Coccidiosis. Ranger magazine, Crowshall veterinary service.

Long P.L. (1989). *Factors affecting the life cycle and development of Eimeria In: 5th international Coccidiosis Conferece, Tours(France),* (éd. Ed INRA Publ.).

M.D., K. (1980). *Avian thymus glands: a review. Dev. Comp. Immunol.*

Magvet. (Avril 2006).

Maissai, A. (2015). Utililisation de l'armoise et de l'eau de riz en traitement adjuvant de la coccidiose chez le poulet de chair. université de Frères Mentouri-constantine, institut des Sciences en vétérinaires. *option pathologie aviaire* . Constantine, algérie.

MARIE-HELENE P.V.D.L et al., H. N. (1997 .,1983). *perspective d'amelioration genetique de la resistance atix maladie chez la poule : EX de la coccidiose. Deuxiemes journées de la recherche aAvicole.*

Mekalti, .. (2003). *Incidence pathologique de la coccidiose en Aviculture. Magister en médecine vétérinaire,*. Université de Batna, Faculté des sciences, Département vétérinaire.

MORRIS G-M et al., W. W.-G.-G.-B. (2007). *Investigating a persistent coccidiosis problem on a commercial broiler-bredder fram utilising PCR-coupled cappillary electrophoresis.parasitol Res* (Vol. 101).

N'DRI, M. K. (2009). *ETUDE COMPAREE DE LA RESISTANCE A LA COCCIDIOSE AVIAIRE CHEZ DIFFERENTES RACESDE POULE* . ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES (E.I.S.M.V.).UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR.

NACIRI et BROSSIER F, M. (2009). *Les coccidioses aviaires : importance et perspectives de recherche. Bull. Acad Vét France* (Vol. 162(1)).

NACIRI. (2001). les moyens d lute contre la coccidiose aviaire INRA staion pathologie aviaire et de parasitiologie.

Nagy N, .. L. (2000). *Basic structure of the bursa of Fabricius.* Department of human morphology and developmental biology Senneliverse.university medical school, Budapest.

Oláh et al, E. V. (2008). *Structure of the Avian Lymphoid System. Dans: Davison,Avian Immunology. Elsevier.* (K. B. F., Éd.)

Pabst, R. G. (1988). *Postnatal development and lymphocyte production of jejunal and ileal Payer's patches in normal and gnotobiotic pigs. J. Immunology.*

Pastoret et al, P. G. (1990.). *Immunologie animale. Flammarion.pathology. 3 rd ed McGroaw-Hill Book.* New York.

REID M.et al, .. B. (1978). protozoa- coccidiosis (783-814) in: Diseases of poultry. 949p.

Revillard. (1995). *Immunologie, 2ème.*

SCHOLTYSECK, .. (1973). *The coccidian : Eimeria, Isospora, Taxoplasma, and realted genera.* (D. M. L., Éd.) Baltimore-Butterworths, Long University Park Press, London.

SHIRLEY M-W., S. A.-L.-M. (2005). the biology of avian Eimeria with an Emphasis on their Control by Vccination. Advances in parasitology. 60: 285-330.

SHIRLEY M-W., S. A.-L.-P. (2007). *Challenge in the successful control of the avian coccidian vaccine* (Vol. 25).

Siegel, H. (1980). *Physiological stress in birds. Bioscience.*

Siham, A. H. (2016, 06 19). *Recherche de la coccidiose aviaire dans les élevages de poulet de chair.Mémoire de fin d'etude en vue de l'obtention du diplome de master 2.* Université MOULOUD MAMMERI de Tizi-Ouzou.Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques, Azeffoun et Ouacif, Wilaya de Tizi-Ouzou.

Silim A et Picoux B.,. (1994). *Manuel de pathologie aviaire, Les clostridioses aviaires.*

Silim,A et Picoux ,B. (1992). *particularités de la physiologie des oiseaux,* (éd. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, école nationale Vétérinaire D'Alfort.).

Susan et Aillo. (2002). *the mercke veterinary Manuel,.*

TANGHORT, M. (2013). *Action occysticide des huies essentielles et leurs composés majoritaires in vitro/Application in vitro sur la coccidiose sévére dela dinde.* Universite de sidi mohamed ben abdellah .faculté des sciences et techniques fes .département des sciences de la vie .

Toivanen et al, P. N. (1987.). *what is the function of the bursa of Fabricius. Avian immunology.*

Urquhart G et al., A. G. (1996). Veterinarry Parasitologie. 217-223.

Vienot,E et Poppff M.R. (2000). *une journée pour faire le point sur l'entérite nécrotique, journée d'information organisée par ELANCO le 15 juin a misssillac, filières avicole.*

VILLATE, D. (2001). *Maladies des volailles,* (éd. 3eme édition 2011). édition France Agricole,.

Williams RB et al., B. A. Servey of Eimeria species in commercially reared chickens in France during 1994,Avian path,. *25*.

WILLIAMS, R.-B. (1999). *A compartmentalizes model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chiken production industry. Int J Parasitol.* (Vol. 29).

Williams. (1995). Epidemiological aspectss of the use of live anticoccidial vaccines fir chickens int J. parasitol 28.

Yvoré, P. (1992). *Les coccidioses en aviculture in : Manuel de pathologie aviaire.* Maison d'Alfort : ENVA, Paris.