REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE MEDEA

FACULTE DES SCIENCES



Mémoire

Présenté pour obtenir le diplôme de **Master**

En : Science de la Nature et de la Vie

Spécialité : Biologie médicale

Par :

Bouferrache samia
Gellati nassira

Thème :

Enquête épidémiologie et histopathologie sur la coccidiose de poulet de chair dans la région de ksar El Boukhari et Beni Slimane.

Soutenue publiquement le : 20 /09 /2017. Devant le jury composé de :

Mr Hassani	MAA	Université de Médéa	Président
Mme Mouzawi	MAA	Université de Médéa	Examinateur
Mme kadi	MAA	Université de Médéa	Encadreur

Année universitaire 2016/2017

Remerciements

Avant tout, nous louons et remercions **Dieu** tout puissant de nous avoir accordé la force, le courage, la patience et les moyens afin de pouvoir accomplir ce travail.

A Mme. Kadi AMINA
Je tiens à remercier également **mon encadreur,** enseignant au département des Sciences qui ont proposés et dirigés ce travail et qui m'a suivie et guidée tout au long de ce travail et pour sa confiance et ses encouragements. Leurs critiques fructueuses ont été, pour nous, une source d'enrichissement. Leurs aides ainsi que leur disponibilité nous a permis d'avancer dans le travail et de finaliser cette étude.

A Mr. Kadi Rabah
Médecin vétérinaire privé au niveau de commune de ksar EL Boukhari de m'avoir facilité l'accès pour la réalisation de ce travail, qu'ils trouvent ici l'expression de mes sincères remerciements

A MR .Bachen Mohamed

Pour leur aide et l'encouragement et leur soutien tout au long de ce travail de Mémoire avec bienveillance et disponibilité

A Mr. Mohamed ET **Mr. Ali**

Les vétérinaires de Beni Slimane qui m'a vraiment aidé durant tout ma partie expérimentale par ses conseils .ses remarque

A Mr. Hicham dahmani
Maitre assistant a université de Saad Dahlab Blida, pour son aide précieux durant toutes les mouvais moment

A Mr. Mostapha Oumouna
Professeur à l'Université de Médéa pour son encouragement, sa disponibilité et ça précieuse aide

A tous les éleveurs
Qui ont répondu patiemment à toutes nos questions, Et qui ont accepté que je vienne vampiriser leur poulet à maintes reprises, Pour leur gentillesse et leur accueil toujours chaleureux, Chaleureux remerciements

Nabil Larbi
Sincères remerciement à mon Ami-Frère, qui m'a beaucoup aidé tout au long de la réalisation de cette thèse. A toutes les personnes du département des sciences de nature de vie, **enseignants** et **administrateurs**
Ainsi, nous tenons à exprimer notre gratitude et nos sincères remerciements à tous ceux qui ont contribué, de prés ou de loin, à l'élaboration de ce mémoire.

Enfin au laboratoire de biologie de l'université de **« Docteur Yahia Farès ».**

DEDICACES

Au nom d'Allah, Le Clément, Le Miséricordieux
Louange et Gloire à Dieu, le Tout Puissant, qui nous a permis de
Mener à bien notre modeste travail.
Prière et bénédictions d'Allah sur le prophète Mohamed
Paix et Salut sur lui.

À mon père Mohamed

Cher papa je ne trouverai jamais de mots pour te remercier assez. Tu m'as toujours appris le sens de la responsabilité, l'importance du sacrifice et de la persévérance dans ce que l'on fait. A chaque fois que je me sens désespérer dans cette vie, je pense aux mots que tu ne cesses de me répéter : « le courage, la patience et la croyance ». J'ai toujours trouvé dans tes yeux la force de me battre et réussir. Que Dieu te donne encore autant d'années qu'il y a d'étoiles dans le ciel pour profiter de ce fruit émanant d'un long travail.

À ma mère Zoubida

Je ne trouverai jamais assez de mots pour exprimer ma profonde reconnaissance et ma gratitude envers toi. Tu as toujours été une bonne maman pour nous. Même en cas de difficulté tu souriais pour nous remonter le moral. Tes conseils qui s'accentuaient toujours sur le respect, la sincérité et le travail m'ont amené à ce stade de réussite. Que Dieu te donne une santé et une longue vie maman.

À mon grand et seul frère Bachir

Votre encadrement a été sans faille pour moi. Vous m'avez accueilli dans votre famille avec plus grande largesse. Cher frère grâce à tes conseils j'ai toujours cru à ma réussite. Sachez que je n'oublierai jamais votre assistance et vous me servirez toujours de références.

À *mes très chères* sœurs

Fathia,Hadjira et zahra et leurs **époux** houssine, mohamed et mounir . Merci pour votre soutien constant. Je vous adore, N'oublier pas ma petite sœur Sabrina**,** Vous aurez toujours mon assistance. Je vous souhaite beaucoup de chance de Cette vie.

À mes nièces et neveux

Ritadj, Rihabe, Abde elbassit,Douae, Abde elrahim ,Abde elmorith et layane.

À mon encadreur

Madame kadi, qui a participé à ma formation de cette étude, et qui m'a guidé dans la réalisation de ce travail. Qu'il trouve ici l'expression de ma vive gratitude et de mon sincère respect.

À mes cousines

sara et hamida, merci pour tout votre soutien.

À ma grande sœur et amie samia

Ce travail t'est dédié en témoignage de notre profond respect pour ton Âme. Dors en paix, que Dieu t'accepte dans son paradis.

À mes amies et compagnons

malika ,samira, racha , afaf, maroi, feriel, zakia,zinab ,basma, widad ,zahra ,souad et noura. Merci pour les bons souvenirs, pour les fous moments qu'on a passés ensemble ici et ailleurs. Vous étiez toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter.

À tous ceux que j'aime, qui m'aiment.

NASSIRA

.

DEDICACES

Avant tout, nous remercions **Dieu** tout puissant de nous avoir accordé la santé le courage les moyens pour suivre nos études et pour la réalisation de ce travail.

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 pour les sacrifices qu'ils se sont imposés ; témoignage de tout ce que je leur dois et de tout l'amour que je leur porte**.**
Ma mère *:* je n'ai pas les mots pour extérioriser ma gratitude**.** Ta sollicitude extrême et l'amour pour tes enfants font de toi la reine des mères. Je te remercie de tout mon cœur. Puisse Dieu te donner longue vie.

À ma **sœur fadila** Pour sa complicité et. Pour les conseille et les aident
A ma **grand-maman** Vous avez été d'une grande utilité pour moi. Vos aides, vos encouragements et vos conseils ont largement contribué à ma réussite. Tout le bien que je pense de vous est inestimable. Merci

Je tien à exprimer mes profonds remerciements *pour l'aide et les moyens mis à ma disposition pour la préparation de ce travail*

A mon promotrice **MADAME KADI** d'avoir Proposé ce thème, de m'encadrer, mais aussi pour ses conseils sa patience, aux cours des entretiens, qu'il trouve ici l'expression de ma sincère gratitude.

A **lakder** est son information
Je tiens à remercier également mon binôme : gellati nassira

À mes frères **(Mostapha. Taler. Menawer) et leurs épouses, les deux Nassira et Faiza et zoubida**

À mes cousines **Warda ,Ghania , Aicha et Malika**
A mes cousins, cousines, neveux et nièces. Je vous aime**.(Hadil, Farouk ,Bel kisse , mouhamed ,millina et mahdi ricane ,manar ;ibtiseme marwa habiba**)

À mes collègues : Afaf, Marwa ,chaima , amina ,Nadia,Nawal , nadjia ,wissam ,zahra ,souad

Mes remerciements vont : **aux enseignements**

À toute ma famille.

À tous ceux qui j'aime et que m'aime.

SAMIA

Résumé:

Dans le but de mener une enquête sur la coccidiose du poulet de chair dans la région de Beni Slimane et Ksar el Boukhari ,43 poulets (morts ou sacrifiés) prélevé ont fait l'objet d'autopsie dont 16 ont sévi à la réalisation de coupes histologiques.

Les résultats obtenus ont montré que la présence de sept espèces d' *Eimeria* ; Chez les poulet, Eimeria tenella ,*Eimeria* maxima ,*Eimeria,* necatrix , *Eimeria* acervelina , ont été les espèces de coccidies les plus rencontrées avec des fréquences respectives de (37%), (31%),(21%),(9%).

Les conditions d'élevage jouent un rôle important dans l'étiopathogénie de cette maladie pandémique. Quelle que soit l'âge, la température, la Ventilation, l'état Litière

L'Observation histologique montre un tableau Lésionnelles typiques de coccidiose intestinale et caecale

Mots clés : poulet de chair , *Eimeria* , coccidiose, condision d'elvage ,coupe histologie.

Abstract:

In order to conduct a survey of broiler coccidiosis in the Beni Slimane and Ksar el Boukhari regions, 43 chickens (dead or sacrificed) were subjected to an autopsy, 16 of which were involved in cutting histological.

The results obtained showed that the presence of seven species of Eimeria; In the chickens, Eimeria tenella, Eimeria maxima, Eimeria, necatrix, Eimeria acervelina, were the most frequently encountered coccidial species with frequencies of 37%, 31%, 21% and 9% respectively.

Breeding conditions play an important role in the etiopathogenesis of this pandemic disease. Whatever the age, temperature, ventilation, state Litter

Histological observation shows a typical lesional pattern of intestinal and caecal coccidiosis

Key words: broiler chicken, Eimeria, coccidiosis, elvage condision, section histology.

الملخص :

من أجل تحقيق الكوكسيديا في الدجاج اللاحم في المنطقة بني سليمان وقصر البخاري، 43دجاجة (ميتة أو التضحية) جمعت تعرضت لتشريح الجثة 16منها شاركت في القطع النسيجية

وأظهرت النتائج التي تم الحصول عليها أن وجود سبعة أنواع من الأميرية.
في الدجاج، الأميرية تنيلا، الأميرية ماكسيما، الأميرية، نيكاتريكس، الأميرية أسرفيلينا كانت الأنواع الأكثر شيوعا من الكوكسيديا مع ترددات منها37٪ و 31٪ و 21٪ و 9٪ على التوالي
ظروف التربية تلعب دورا هاما في إتيوباثوجينيسيس لهذا المرض الوبائي .مهما كان العمر، ودرجة الحرارة، والتهوية، حالة التربة
تظهر الملاحظة النسيجية نمطا تقاعديا نموذجيا من الكوكسيديا المعوية والقشرية.
الكلمات المفتاحية: دجاج اللاحم، الأيمرية، الكوكسيديا، حالة التكاثر، قسم الأنسجة.

Table des matières

RESUME

REMERCIEMENTS

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ILUSTRATIONS, GRAPHIQUES ET TABLEAUX

INTRODUCTION……1

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : GENERALITES SUR L'INTESTIN

1-Anatomie d'appareil digestif……3

1-1 Définition et confédération générale ……3

1-2-L'intestin…… 3

2-1: Intestin grêle……4

2-1-1: Le duodénum……4

2-1-2 : Le jéjunum……...5

2-1-3:L'iléon……...5

2-2: Gros intestin……..…5

2-2-1 :caecum…….….5

2-2-2 : Cloaque……5

3-Histologie de l'intestin……..5

3-1 :L'intestin grêle…….5

3-1-1 : Histologie descriptive…… 5

3-1-2 : Caractères différentiels entre les trois portions de l'intestin grêle……6

3-2: Le gros intestin……8

CHAPITRE II : GENERALITES SUR LES COCCIDIOSES

Etude de parasite …….. …11

1-1- Historique des principaux travaux sur la coccidiose aviaire…….…..9

1-2-Définition……..13

1-3-Le parasite…….13

1-4.-Taxonomie……..….14

14-1-Genres et espèces rencontrés…….14

A. genre ……14

B.Espèces……...15

1-5-Identification des espèces Eimeria……16
1-6-Etiologie……..17
1-7-Les lésions……...17
1-7- : Les lésions macroscopiques …….....13
8-2 : Les lésions microscopiques…….....14
9- localisation des espèces coccidies. …….....14
10: type de coccidiose de poulet de chair…….....15
10- 1 : Coccidiose caecale (*Eimeria tenella*) …….....15
10-1-1 : Coccidiose caecale hémorragique due à *E. tenella*……..15
10-2 : Coccidiose intestinal…….....17
10 -2-1 : *Eimeria necatrix*…….....17
10- 2- 2 : *Eimeria maxima*…….....18
10-2-3 : *Eimeria brunetti*…….....19
10-2-4 : *Eimeria acervulina*…….....20
10-2-5 : *Eimeria mitis*…….....20
10-2-6 : Coccidiose duodénale due à *Eimeria Preacox*.....21
11- Pathogénie. …….....22
A-Conséquences de l'action pathogène. ….....22
A -1 : Lésions épithéliales. ….....22
A -2 : Diarrhée….....22
A-3 : Diminution de l'absorption des nutriments ….....22
A-4 : Destruction des cellules. ….....22
A-5 : Hémorragies …….....22
A-6 : Modification de l'élimination rénale 22
A-7 : Elévation de la flore bactérienne cæcale.....22
B- Action immunogène…….....22
12- Cycle évolutif…….....23
12-1 : Phase endogène…….....24
12-1-1 : Excystation…….....24
12-1-2 : Mérogonie (schizogonie) …….....24
12-1-3 : Gamogonie…….....27
12-2 : Phase exogène…….....27.
12-2-1 : Sporogonie…….....27

13- Conditions de la sporulation.....28
14- Durée de sporulation.....28
15– Epidémiologie.....29
A: Le mode d'infestation et pathogenie.....29
B-Sources des parasites.....30
C- Résistance des ookystes 30
D-Densité……...30
E- Mode d'infestation.....30
F- Causes favorisantes.....31
G – Réceptivité.....31
-Age 31
-Race.....31
-L'action du froid 31
-Etat de santé 32
H- Le facteur alimentaire 32
-Les glucides 32
-Les protéines.....33
-Les Lipides 33
-Les Minéraux.....33
-Les Vitamines.....33
I- Facteur immunodépressif.....35
J- Conduite d'élevage.....36
16-Reaction immunitaire.....36
16-1 : La réponse immunitaire de l'hôte contre les coccidies.....37
A- Déclenchement de la réponse immune intestinale**.....**37
B- Transport du parasite dans l'organisme **.....**38
C- Caractérisation de la réponse immune spécifique**.....**39
D- Immunité cellulaire muqueuse**.....**40
17-Symptômes 43
18- Diagnostic des coccidioses.....43
18-1 : Diagnostic ante-mortem.....43
18-1-1 : Diagnostic clinique.....43
18-1-2 : Diagnostic expérimental.....43
18-1-3 : Diagnostic post-mortem.....43

_ Le score lésionnel de Johnson et Reid (1970) 45
19-Le Traitement.....47
19.1 : Les anti-coccidiens non spécifiques.....54
19.2. Les anticoccidiens spécifique.....54
19-3 : Développement de tolérance et de la résistance.....49
19-4 : Traitement par les plantes médicinales.....56
20-Vaccination.....57
20-1 : Les vaccins vivants virulents.....57
20-2 : Les vaccins vivants atténués ……..…….....57
DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPIRIMENTALE
1-L'objectif de notre travail ……58
2-Matériel & Méthodes ……..…..58
2.1. La zone d'étude……..….58
A-Région de Beni slimane……..……58
A-1 : Localisation……..……58
A-2 : Climatologie…….…..58
A-3 : Les températures……..……..58
B-Région de ksar el Boukhari……59
2-2 : CHOIX DES SUJETS AYANT FAIT L'OBJET DE PRELEVEMENT ……60
2. 3 Déroulement de la partie expérimentale…….60
2.3.1 L'enquête épidémiologique……60
2.3.2Techniques utilisée…….60
1. Examen macroscopique…….60
a. Matériel nécessaire ……...60
b-Matériel d'autopsie ……61
2. Examen microscopique …….61
2.1. Matériel nécessaire…….62
a-MATERIEL ANIMAL ……..62
Matériel de laboratoire ……62
2.2Méthode ……..…62
RESULTAT ……..64
1-Echantillons prélevés……65
2-**Le nombre de poulet coccidie et sains…….66**

3-L'existence de déférent type d'Eimeria dans élevage…….67
4- Score lésionnel……..……68
5 - Les Facteur de risque ……..……71
5.1-Répartition selon l'âge…….71
5-2-Répartition selon les saisons…….72
5-3 Répartition du poulet selon la température……...……73
5-4 Répartition du poulet selon la ventilation……..74
5-5. Répartition selon l'état de litières…….……75
Examen microscopique ……..76
1/ duodénum……76
2/jéjunum……..77
3/Ilion……77
4 /caecale…….……78
DISCUSSIONS……..80
1-L'absence ou la présence de coccidiose……..……..80
3-Les espèces les plus rencontrées……..…….....80
4- Score lésionnelle ……...80
Les facteurs de risque …….…….81
A-L'âge ……..81
B-Saison ……..…81
C-Température ……..…82
D-Ventilation……..82
E-Litière…….…….83
Etude histologique……..84
1-lésions caecales……..……...…84
2-lésions intestinales ……..84
CONCLUSION……..85
ANNEX__

LISTE DES ILLUSTRATIONS ET TABLEAUX

A-LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Le tube digestif du poulet…… ……..….. 4
Figure 02 : Intestin grêle G=40 .....….6
Figure 03: La villosité d'intestin grêle …….……...7
Figure 04 : Histologie de duodénum ……..…….8
Figure 05 : Histologie de jéjunum …….……..…8
Figure 06 : Histologie d'iléon ……..……...9
Figure 07: Oocystes sporulés des différents genres de coccidies 15
Figure08 : Eimeria du poulet ……..……..…….16
Figure 09 : Lésions hémorragiques dans la coccidiose caecale 18
Figure10 : Localisation lésionnelle des huit espèces de coccidies chez le poulet (en rouge)…….…19
Figure 11 : Lésions provoquées par E. tenella (46)……..... 20
Figure 12 : Lésions provoquées par E.necatrix.……..…….…18
Figure 13 : La localisation d'*Eimeria maxima* dans l'intestin ……..21
Figure 14: lésion provoqué par Eimeria maxima…….....22
Figure 15 : localisation d'*Eimeria brunetti* dans l'intestin …….……..22
Figure16: Lésions provoquées par E. brunetti…….....23
Figure 17 : La localisation d'Eimeria acervilina dans l'intestin.....23
Figure18 : lésion provoqué par *Eimeria acervilina* dans l'intestin ……...…23
Figure 19: La localisation d'*Eimeria mitis* dans l'intestin …….……23
Figure 20 : La localisation d*'Eimeria parecox* dans l'intestin ……..……23
Figure 21 : cycle évolutif d'espèce Eimeria ……...……27
Figure 22: Libération des sporozoïtes et pénétration dans les cellules de l'intestin …..28
Figure 23 : Schizogonie dans l'entérocyte …….……....29
Figure 24 : Libération des mérozoïtes dans la lumière de l'intestin……30
Figure25: Des mérozoites ……..30
Figure26: Schizontes et mérozoites ……...……...30
Figure27: Formation du macrogamète …….....31
Figure28: Les macrogamétocytes ……..……...31
Figure 29 : Formation des microgamètes ……...……..31
Figure 30: micro gamétocytes et macrogamete ……....31
Figure 31 : Oocyste non sporulé ……...……32
Figure 37 : Oocyste sporulé……32
Figure 38 :cycle évolutif d'espèce Eimeria.....35
Figure39 : Echantillons de sujets infectés par la Coccidiose (poulet infecté montrant la diarrhée) ……..…....45
Figure40 : diarrhée marron de poulet infectée par la coccidiose…….48
Figure 41: Zones d'infestation et scores lésionnels…….50
Figure 42 : Localisation des lésions d'*Eimeria*. *acervulina* …….....50
Figure 42: Localisation des lésions d'Eimeria tenella …….....51
Figure 43 : Localisation des lésions d'Eimeria maxima…….....52
Figure 44: Localisation des lésions d'*Eimeria necatrix*……..……....52
Figure 45 : Localisation des lésions d'*Eimeria brunetti* …….....53
Figure46 : Localisation de beni sliane……..…60
Figure47 : Localisation de ksar el boukhari……....60
Figure 48: Deux sujets suspectés d'être infectés par la coccidiose……..61
Figure 49: protocole expérimental pour la réalisation des coupes histologiques au niveau d'intestin…….64

Figure50 : Intestins hypertrophiés …… 66
Figure51 : Contenu liquide avec mucosité ……....66
Figure57 : Caecums présentant un contenu hémorragique ……..…..66
Figure 58 : répartition du pourcentage de poulet selon les cas coccidie ou sain….....…67
Figure 59: circuit relatif des espèces Eimeria…….....69
Figure 57 : répartition du pourcentage des scores lésionnels des espèces Eimeria ……...70
Figure58: Aspect d'un cæcum malade…….....……71
Figure59: Aspect d'un duodénum malade…….....……..71
Figure60: Aspect d'un jéjunum malade ……..……..71
Figure61: Aspect d'un iléon malade……...……71
Figure 62 : Nombre de poulet infecté selon l'âge…….....…72
Figure 63:pourcentage de poulet coccidie selon les saisons…….....…73
Figure 64 : nombre de lésion dans les semaines selon de température…….....…..74
Figure 65 : représente La présence ou non de ventilation…….....75
Figure 66 : type de litière…….....…76
Figure67 : Coupe histologique du duodénum d'un poulet de chair atteint de coccidiose vue par microscope optique au grossissement X40 …….....……77
Figure 68 : Coupe histologique du jéjunum d'un poulet de chair atteint de coccidiose vue par microscope optique au grossissement 40 ……77
Figure 69 coupe histologique de l'ilion d'un poulet de chair atteint de coccidiose vue par microscope optique au grossissement 40 ……..78
Figure70 :Coupe histologique du caecale d'un poulet de chair atteint de coccidiose vue par microscope optique au grossissement 40 ……78

B-LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 : Quelques étapes importantes dans l'histoire des recherches sur la coccidiose aviaire……12
Tableau 02 :Taxonomie d'*Eimeria* …….....14
Tableau 03 : caractères distinctifs des différents genres de coccidies ……....15
Tableau 04 : durée de sporulation des espéces d'Eimeria ……..34
Tableau 05 : Action du froid sur les oocystes d'*Eimeria tenella* ……...39
Tableau 06 : degré de pathogénécité des sept espèces d'Eimeria et leur localisation……..46
Tableau 07: signes et lésions des espèces coccidiennes les plus pathogènes du poulet de chair…….....…47
Tableau 08 : Les anti-coccidiens actuels dans les grands élevages avicol……...56
Tableau 09: répartition du pourcentage de poulet selon les cas coccidie ou sain……....49
Tableau 10 : Résumée les donnés des enquêtes……...65
Tableau 11: circuit relatif des espèces Eimeria……....68
Tableau12: répartition du nombre des scores lésionnels des espèces Eimeria……70
Tableau13 : Nombre de poulet infecté selon l'âge……...72
Tableau14:pourcentage de poulet coccidie selon les saisons……...73
Tableau15 : nombre de lesion dans les semane selon de tempirature……..74
Tableau15: représente La présence ou non de ventilation……...75

LISTE DE SUMBOLE ET DES ABREVIATION

Ssp : sporulation.

ADN : Acide Désoxyribonucléique.

PCR : Polymerase Chain Reaction

E : Eimeria.

IEL : lymphocytes granuleux intra-épithéliaux.

NA+ : azote.

Ig : immunoglobuline.

IL : interleukine

IFN γ : interféron

CD4, 8 : cellule Dendritique type 4et 8

TNF : tumor necrosis factor

CSF : colony stimulation factor

TGFβ4 : transforming growth factor

\+ : presence

\- : absence

T : température

HE : hématoxyline éosine

Gx : grossissement

INTRODUCTION :

La coccidiose aviaire est une infection parasitaire grave de l'intestin que l'on rencontre dans toutes les régions du globe où sont élevés des volailles, elle est causée par des protozoaires de la classe des sporozoaires : les coccidies **(1).**

Les coccidies des animaux de basse-cour sont principalement du genre ***Eimeria*** qui se distingue par une étroite spécificité de chaque ***Eimeria*** pour une espèce animale précise

Les ***Eimeria*** présentent, quant à elles une spécificité étroite aussi bien pour l'espèce hôte que pour la localisation le long de tractus digestif Il n'y a pas d'élevages sans coccidiose, elles sont la ou les volailles sont élevées, leur survie est assurées par une forme de transition très résistante (l'oocyste survit plusieurs mois dans le milieu extérieur) **(2).**

La présence des coccidies ne signifie pas coccidiose, l'apparition de la maladie dépend de nombreux facteurs liés au parasite, à l'hôte, à l'alimentation et à l'environnement, La gravité de l'infection est proportionnelle au nombre d'oocystes infectieux ingérés, Les oiseaux les plus sensibles sont surtout ceux dont l'état nutritionnel est faible, ou ceux qui sont atteints de maladies immunosuppressives telles que la maladie de Marek ou une infection de bource de Fabricius(**3).**

La bonne conduite d'élevage permet de limiter les problèmes mais n'est pas suffisante,

La lutte contre les coccidioses est un problème dans l'élevage de poulet de chair, des poulettes futures pondeuses, de dindes, quel que soit le type d'élevage, c'est aussi un problème en élevage de pintades, faisans et autre volailles, Le coût économique mondial de la prévention de la coccidiose (poulet et dinde) est de plus de 300 millions de dollars par an **(4).**

Cependant, 50 années d'utilisation des anticoccidiens ont conduit à l'apparition de souches résistantes, leur utilisation sur le terrain doit être raisonnée pour éviter une usure trop rapide **(5).**

Des procédés empiriques de rotation ou d'alternance des anticoccidiens ont montré leur efficacité, une des caractéristiques d'***Eimeria*** est leur très forte immunogène ; une infection primaire protège contre une réinfection par la même espèce, donc le développement de l'immunoprophylaxie est envisageable**(6).**

Actuellement chez le poulet, la vaccination par l'utilisation de parasite virulent ou atténués est efficace, des essais préliminaires de vaccination ont donné des résultats promoteurs.

Notre mémoire a été scindé en deux parties :

Partie bibliographique s'articule sur une étude de la coccidiose chez les poulets de chair

Partie expérimentale: enquête et récolte de prélèvement dans les élevages de deux région (Beni Slimane et ksar el Bokhari), étudier les lésion de coccidiose aviaire (macroscopiquement et microscopiquement) et d'établir les conditions ayant favorisé l'apparition et le développement de cette maladie dans des unité de production de poulets de chair

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

1-Anatomie d'appareil digestif

1-1 Définition et confédération générale

Le tube digestif des volailles est un ensemble d'organes qui concourent à la digestion, ces organes assurent la préhension, le transport et la digestion par un ensemble de phénomènes mécaniques et chimiques au cours des quels les aliments sont transformés en éléments simples assimilables par le sang, les déchets issus de cette digestion sont expulsés par l'anus
Ce tube digestif est de diamètre variable et comporte les portions suivant **(7)** :
-portion ingestive : bec, oesophage, jabot
-portion digestive : estomac, intestin
- portion éjective : le cloaque et l'anus
Le tube digestif est entièrement d'origine endodermique sauf la partie rostrale de la cavité buccale qui est d'origine ectodermique, Il mesure 85 cm de long chez le poussin et atteint plus de 2 m chez l'adulte **(8).**
Le tube digestif est l'appareil la plus important pour la nutritionniste certes, mais aussi pour le pathologiste car il est en contact avec les aliments, milieu hautement septique, et assure parfois le passage des germes pathogènes qui provoquent des lésions, souvent caractéristiques, dont l'opérateur se servira pour orienter son diagnostic. **(9)**

1-2 L'intestin

La portion caudale du tube digestif est le site de la digestion chimique et de l'absorption digestive, La majeure partie des aliments y sont transformés en éliment simples ou éléments nutritifs assimilables par le sang et la lymphe**(7)**
On peut subdiviser l'intestin des volailles en deux parties distinctes :
- l'intestin grêle ou petit intestin
- le gros intestin.
L'intestin grêle comprend classiquement et morphologiquement trois parties.
- le duodénum
- le jéjunum
- l'iléon
Le gros intestin est marqué par la présence des deux caeca et de rectum.
D'après **ROMANOFF(10)** jusqu'au 4ème jour de l'incubation, l'ébauche du tube digestif est une gouttière ouverte ventralement vers le vitellus elle se termine en cul de sac dans la région pharyngienne A partir du 4ème ou 5ème jour commence la différenciation qui aboutit aux divers éléments du tube digestif de l'adulte.

L'intestin en début d'organogénèse prend la forme d'un tube droit qui va du pylore au cloaque, Son développement varie en fonction du régime alimentaire chez les volailles, il s'allonge et se replie au fur et à mesure que l'embryon se développe, Il est en relation avec le sac vitellin par un conduit qui conserve une lumière jusqu'à la naissance du poussin(**8**).
Le sac vitellin par la suite s'atrophie chez l'adulte en un nodule: c'est le diverticule de Meckel qui est un reliquat du sac vitellin composé de tissu, lymphoïde, l'intestin forme un tube de calibre à peu près égal sur toute son étendue. Il fait immédiatement suite au gésier pour donner une boucle appelée: anse duodénale, a cette anse succèdent des circonvolutions intestinales pelotonnées en masse unique logée dans la cavité abdominale et suspendue à la voûte dorsolombaire par le mésentère**(7).**

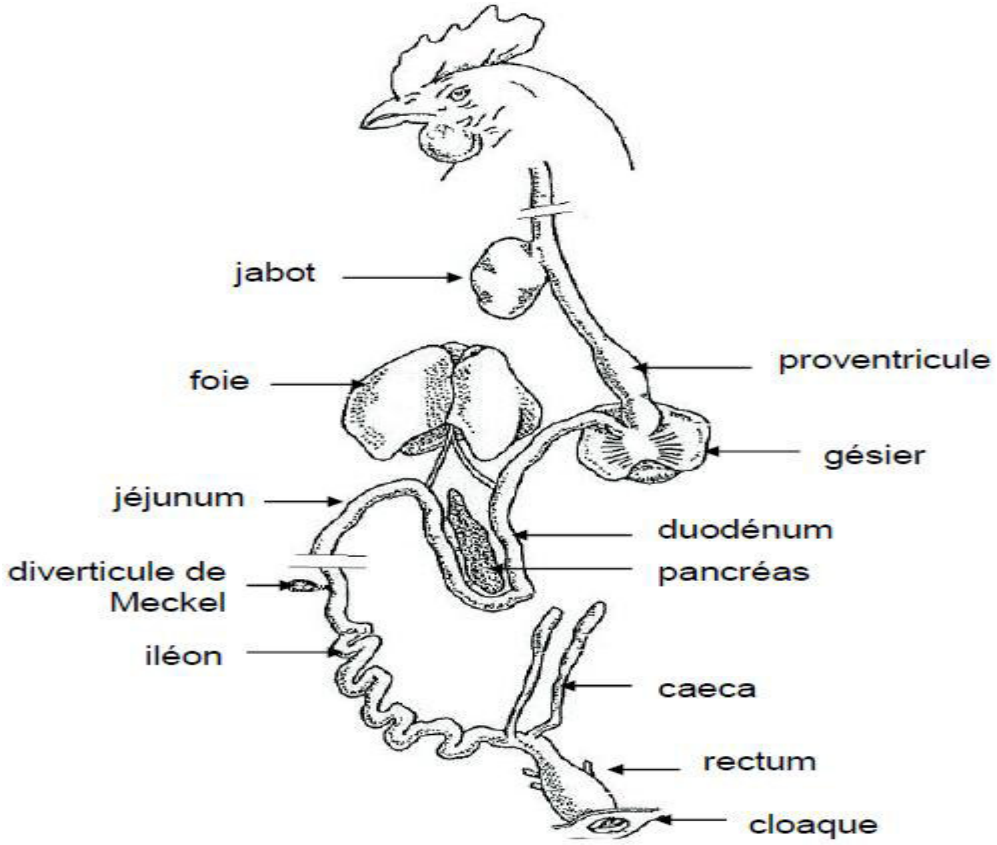


Figure 01 : Le tube digestif du poulet (11)

1-3 Intestin grêle

Chez le poulet adulte la longueur totale de l'intestin grêle est d'environ 120 cm. il est divisé en trois régions et ne présentent notable : le duodénum, le jéjunum et l'iléon, en général la muqueuse intestinale comporte trois feuilles : la couche interne glandulaire, la couche intermédiaire contient les vaisseaux sanguins et les nerfs, et enfin la couche externe est constituée des muscles lisses responsables de la motricité intestinale, Le suc intestinal

renferme du mucus, des électrolytes et des enzymes , a l'exception du mucus qui est sécrété dans tout le tube digestif, sauf le gésier, les constituants du suc intestinal sont essentiellement d'origine pancréatique et biliaire **(12).**

1-3-1 : Le duodénum

Dérive du grec dodekadaktulon, signifie « 12 doigts », il a été nommé ainsi parce que sa longueur correspond à la largeur de 12 doigts. Il forme une grande anse qui enserre le pancréas. Le pylore agit comme un filtre ne laisse passer que les petites particules du chyme. Le suc duodénal, ou plus généralement intestinal, est jaune pâle d'origine pancréatique et biliaire **(7).**

1-3-2 : Le jéjunum

Dérive du latin qui signifie « vide », est la portion la plus longue de l'intestin pour un diamètre de 0,6 à 1cm. Il débute au niveau de la papille duodénale (fin du duodénum) et se termine au niveau du diverticule de Meckel, La paroi du jéjunum est plus épaisse et sa lumière plus grande que celles de l'iléon (**7 ; 8).**

1-3.3 : L'iléon

Dérive du grec eilein, qui signifie « s'enrouler », est court il aboutit à l'abouchement des caecums et début du rectum. La lumière diminue progressivement du duodénum à l'iléon. Vu son faible calibre, l'iléon est plus vulnérable à l'obstruction. Le mésentère du jéjunum se distingue de façon caractéristique du mésentère de l'iléon : la couche de graisse est plus épaisse dans le mésentère iléal et s'étend jusqu'au point d'attachement intestinal.
Au niveau de l'iléon où se déroule la majeure partie de la digestion chimique et l'absorption des aliments **(7).**

1-4 : Gros intestin

1-4-1 : caecum

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

1-4-2 : Cloaque

Le cloaque est la partie terminale de l'intestin, dans laquelle s'ouvrent les conduits urinaires et génitaux. Il est formé de trois régions séparées par deux plis transversaux (9) :

- ✓ **Le coprodeum** : qui peut être considéré comme une dilatation du rectum dans la quelle s'accumule la matière fécale avant leur émission.
- ✓ **L'urodeum** : auquel aboutissent les deux uretères et aussi les deux canaux déférents chez le male et l'oviducte chez la femelle.
- ✓ **Le proctodeum** : s'ouvre à l'extérieur par un double sphincter (7 ; 8).

2-Histologie de l'intestin

2-1 :L'intestin grêle

C'est la portion digestive principale où s'effectue l'absorption sélective des produits de la digestion. Les différentes couches de sa paroi correspondent au même principe général de la structure du tube intestinal (figure 2), l'intestin grêle a été coupé transversalement et photographié au microscope optique. La muqueuse est bien visible.

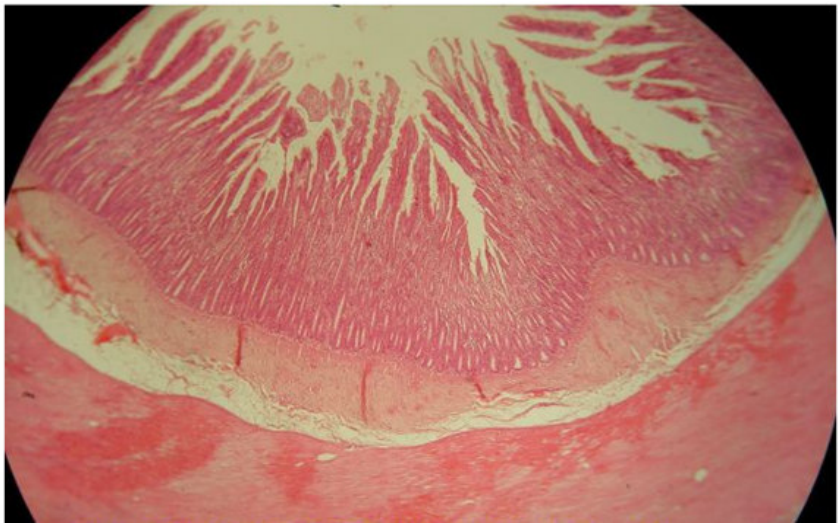


Figure 02: coupe histologie d'intestin grêle vu par microscope optique gx40 (13)

La muqueuse : le microcroscope permet de décrire deux éléments structuraux bien distincts: d'une part les villosités intestinales d'autre part les glandes intestinales.

-Les villosités intestinales

Ces villosités augmentent la surface d'absorption. Leur nombre est élevé et elles sont proches les unes des autres. Ces villosités existent sur toute la longueur de l'intestin grêle.

Elles disparaissent au niveau du gros intestin. L'épithélium des villosités intestinales est constitué par une seule assise de cellules prismatiques à plateau strié appelées entérocytes . On observe également au niveau de l'épithélium des cellules caliciformes qui élaborent du mucus. La muqueuse très épaisse est fortement vascularisée et son aspect velouté tient à de nombreuses et longues villosités recouvertes d'une couche simple de cellules épithéliales cylindriques dont quelques unes secrètent de la mucine lubrifiant la surface de la muqueuse. Ces villosités sont douées d'un grand pouvoir d'absorption**(14).**

Le tissu conjonctif de la muqueuse est riche en cellules libres telles que lymphocytes, plasmocytes, mastocytes et granulocytes éosinophiles. Tout le long de l'intestin grêle on rencontre des follicules lymphoïdes isolés ou clos (voir photo 02)

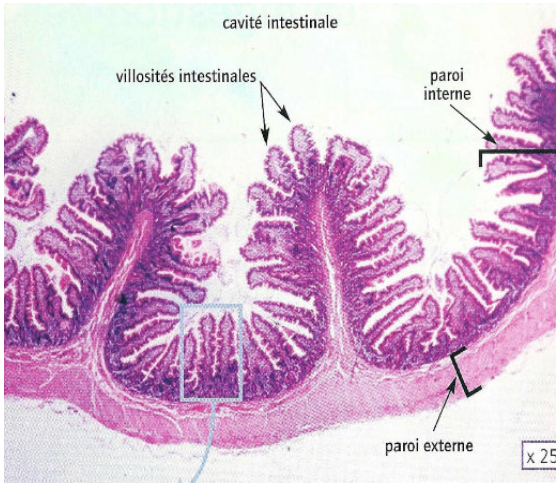


Figure03 : coupe histologie d'une villosité d'intestin grêle vu par microscope optique Gx10(13)

- Les glandes intestinales (ou glandes de Lieberkühn)

Entre les villosités on trouve des cryptes où débouchent des glandes rectilignes, tubuleuses, très peu sinueuses, occupant la portion inférieure de la muqueuse. Ce sont les glandes de Lieberkükn. Ces glandes ressemblent aux glandes intestinales décries chez les mammifères. Leur fonction principale est secrétaire (enzymes).

2-1-1 : Caractères différentiels entre les trois portions de l'intestin grêle

Bien que les structures du duodénum, du jéjunum et de l'iléon soient semblables, ces trois régions présentent entre elles quelques différences que nous éluciderons ci-dessous.

- duodénum

Nous avons observé des villosités larges, hautes et serrées les unes contre les autres. En coupe transversale, on voit peu les villosités mais les glandes de Lieberkühn sont nombreuses (figure 4)Le chorion quant à lui est envahi par de nombreuses cellules libres.

Le duodénum renferme de nombreux amas lymphoïdes et sa musculature circulaire interne est la plus développée. Selon **AITKEN(15)**, les cellules des glandes contiennent des granules mucinogènes les glandes duodénales de Brunner et les cellules de paneth sont absentes.

.

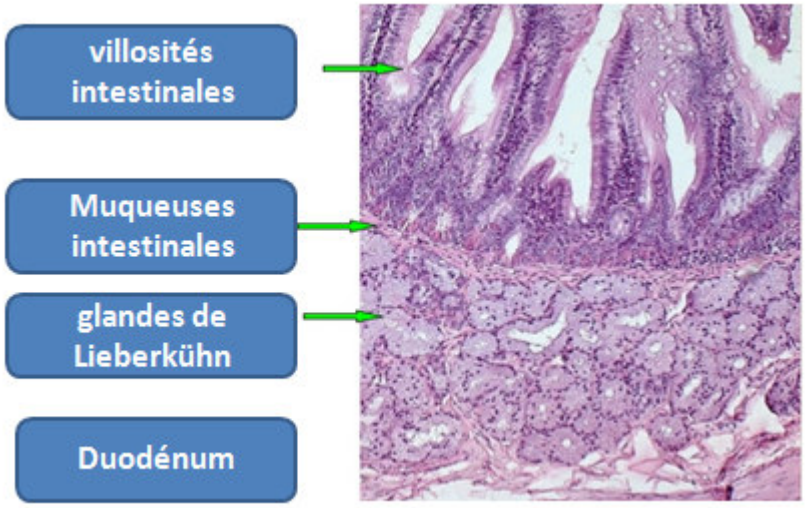


Figure04 : Histologie de duodénum (13)

- Le jéjunum

La muqueuse du jéjunum est presque identique à celle du duodénum quoique les villosités soient plus courtes (figure 5) La paroi de la musculeuse est cependant plus épaisse que le duodénum. Nous n'avons pas observé des plaques de Peyer, sur les coupes histologiques du jéjunum**(16).**

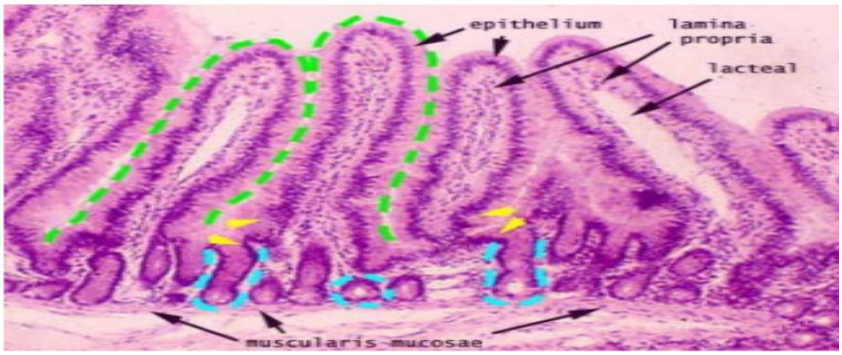


Figure 05: Histologie de jéjunum

- L'iléon

Les villosités sont en nombre moindre ; elles sont plus courtes et surtout plus espacées les unes des autres (figure6) . Ici non plus, les plaques lymphatiques intestinales (dites de Peyer) sont quasi absentes.

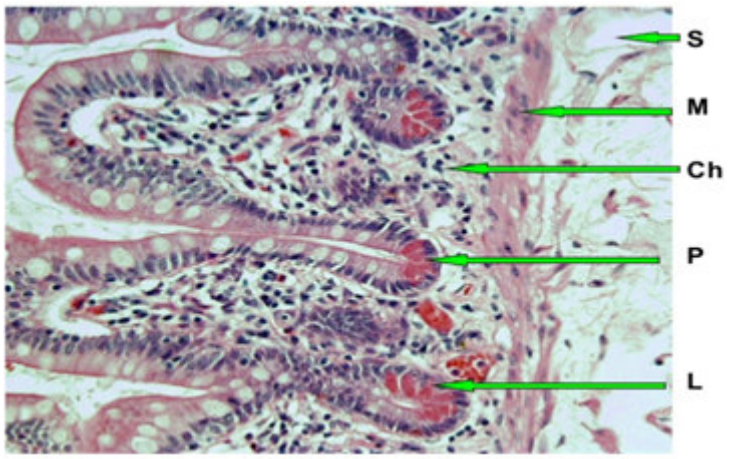


Figure 06: Histologie d'iléon(13)

- Le diverticule de Meckel

C'est le vestige de la vésicule vitelline qui entoure le jaune d'œuf. Ce petit nodule chez le sujet adulte est parfois visible sur le bord convexe d'une des circonvolutions jéjunales.
Son épithélium simple possède de très nombreux lymphonodules.

2-1.3 Histophysiologie de l'intestin

La paroi de l'intestin grêle est composée de cellules absorbantes et des glandes. Son rôle est d'absorber sélectivement des nutriments qui passeront par les vaisseaux sanguins et lymphatiques contenus dans les villosités et de sécréter des enzymes digestifs.
Les cellules libres telles que lymphocytes, mastocytes, et éosinophiles participent à la défense de l'organisme, Les cellules musculaires lisses de la muscularis mucosae permettent aux villosités de se contracter et de se relâcher alternativement. Elles exercent un véritable mouvement de pompage ; par leur contraction(18).

2-2: Le gros intestin

Le gros intestin a une texture beaucoup plus simple que celle de 19intestin grêle. La différence fondamentale est la disparition des villosités. On note également la présence de plaques lymphatiques intestinales dites plaques de Peyer**(16).**

- Le caecum

La tunique muqueuse est dépourvue de villosités tout le long du gros intestin car la fonction de résorption y est moins importante. Cependant on note toujours la présence de glandes sensiblement moins nombreuses que dans l'intestin grêle.

La muscularis mucosae et la sous-muqueuse sont responsables de la formation des plis qui font saillie dans la lumière du gros intestin.

• La sous-muqueuse renferme surtout de nombreux lympho-nodules elle est également riche en vaisseaux sanguins et en cellules adipeuses.

• La paroi musculeuse est beaucoup plus mince que sur les autres portions du tube intestinal.

D'après **GETTY (16)** la portion proximale du caecaum renferme du tissu lymphoïde bien développé sous forme de tonsilles caecales.

1-Etude de parasite:

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**. (19).**

Ces recherches ont été suivies par des études plus détaillées de leur ultrastructure, 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**(19)**

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**(20).**

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 **(19) voir (tableau02).**

tableau01 : résume les travaux de recherche, les plus importants sur la coccidiose. (19).

Les étapes importantes	Références
Cycle évolutif et biologie	
-oocystes identifiés dans les caecumsde poulets	-Railliet et lucet1891a-b -Fantham 1910
-cycle évolutif d'Eimeria chez l'hôte	-Johnson 1923/1924,1927
-spécificité, immunité	-tyzzer 1929,tyzzeret al..1932
-Espèces décrites, pathologie	
Ultra structure	-scholtyseck et mehlhon1970
-Organites cellulaires	-ferguson et al ..1976
-Etapes intracellulaires	
Biochimie	-stotish et wang 1977
-Paroi de l'oocyste	-wang 1978
- ribosomes, ARN ribosomal	-ryley et al …1969schmatz et al..1989
-amylopctine, cycle de mannitol	-cai et al…2003
-apicoplastes	
Immunité	-rose et long 1962,rose et hesketh1979
-Réponse immunitaire	-rose et al..1979,1991
-CD4+, CD8+ Lymphocytes T	-hanget al…2006.gadde et al…2013
- cytokine, chimiokine	
Génétique	-toyner1969 ;bake et al..2011a
-Méiose, chromosome	-caming et anwar 1968 ;shirley 1994
-clonage avec sporozoite seules	-shirley et millard1976 ,chpmanet
-recombinaison, carte génétique	rose1986
-transsection transitoire, stable	-shyrley et Harvey 2000
Invasion des cellules hôtes	
-rhoptries et protéines micronémes	-kelleher et tomley1998,clarket al…2008
Différentiation entre espèces	
-ITS1 PCR essais, marqueur SCAR2	-tomlayr et al ..1991.cwperet al..2012
Taxonomie	
-consensus d'arbre	-levime1939,cuckler et al..1955
Chimiothérapie	-grumbles et al..1948
-médicaments de synthèse	-cuckler et malanga1955

Les étape important	- référence
prophylaxie	shumard et callender 1967
-résistance aux médicaments	-wang1975,smith et galloway1983
-lonophores	-non publié
-mode d'action	- jeffers,1975 ;shirley1989
Vaccination	-chapman1994b-2011
-premier vaccin vivant introduit(1952)	-wallach et al ..1992
-atténuation du cycle évolutif	
-rétablissement de la sensibilité aux médicaments	-bacher1934 :davies et al..1963pelleérdy1974
-premier vaccin sous –unitaire	-brackett1949, reid1970; long et al..1978
Littérature	
-manuels	
-proceedings de conférences	

1-2-Définition

Les coccidioses sont des parasitoses cosmopolites, fréquentes dans les collectivités et les élevages intensifs de volailles, La coccidiose du poulet est une protozoose digestive due à la présence et la pullulation dans les cellules épithéliales de la muqueuse de l'intestin grêle ou des caecums de coccidies pathogènes spécifique , Cette maladie affecte principalement les jeunes sujets âgés de plus de deux semaines Elles se traduisent par des troubles digestifs mortels dans les formes graves, entraînent de fortes baisses de production dans les formes atténuées **(21**).

1-3-Le parasite

Les coccidies sont des protozoaires appartenant à la famille des **Eimeriidae**, caractérisés par un cycle monoxène, une très forte spécificité d'hôte. Elles présentent un site de développement dans le tube digestif et infectent des cellules telles que les cellules épithéliales des villosités intestinales ou cellules des cryptes.

En pratique, les espèces ayant une importance économique sont **E. tenella, E. acervulina**, **E. maxima**,et de façon occasionnelle **E.brunetti, E. necatrix, E.mitis** (**22).**

1-4-Taxonomie

La taxonomie est complexe, et change quelque peu avec les auteurs et les remaniements qu'on y apporte au fur et à mesure que les connaissances et notamment les modalités évolutives sont mieux connues.

Jusqu'alors, la plupart des classifications n'étaient basées que sur des caractères phénotypiques comme, entre autres, la morphologie, l'ultra structure, le cycle de vie ou la spécificité d'hôte. Des études moléculaires phylogénétiques remettent en question certaines hiérarchisations(**21).**

La classification traditionnelle, reprise ci-après, est acceptée par de nombreux auteurs.**)**

Tableau 02 : Taxonomie d'Eimeria (23).

Règne :	**Protistes**	Etres vivants, mobiles, unicellulaires
Embranchement :	**Protozoa**	Etres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée.
Sous-embranchement:	**Apicomplexa**	Parasite intra cellulaire
Classe :	Sporozoasida	Absence des flagelles chez les sporozoites.
Sous-classe :	**Coccidiasina**	Localisation intracellulaire, hôtes vertébrés, reproduction par fusion des noyaux des gamètes.
Ordre :	Eucoccidiorida.	Multiplication asexuée par mérogonie
Sous-ordre :	Eimeriorina	Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux.
Famille :	Eimeriidae	Parasite monoxène des mammifères et des oiseaux. Sporulation exogène
Genre ;	Eimeria	L'oocyste contient 04 sporocystes, contenant chacun 02 sporozoites.

1-4.1-Genres et espèces rencontrés

A. genre :

Il existe cinq genres de coccidies qui ont des caractéristiques différentes (tableau 04) et (Figure 08)

Tableau 03 : caractères distinctifs des différents genres de coccidies.

Genre	Nombre de sporpzoites dans le sporocyste
Eimeria	4 sporocystes avec 2 sporozoites dans chaque sporocyste
Isospora	2 sporocystes avec 4 sporozoites dans chaque sporocyste
wenyonella	4 sporocystes avec 4sporozoites chacun
tyzzeria	1 seul sporocyste contenant 8sporozoites
cryptospridium	4 sporozoites libres dans l'oocystes, pas de sporocyste

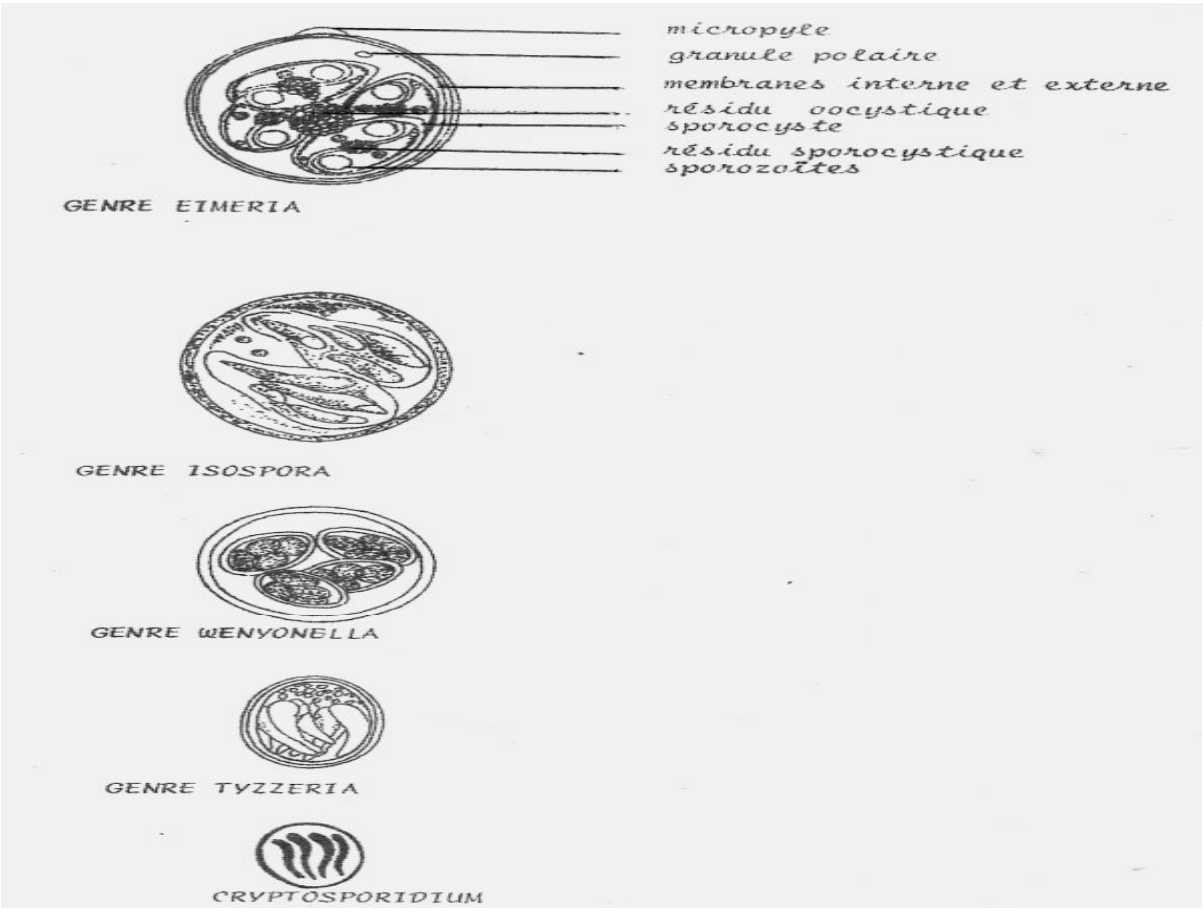


Figure 07: **Oocystes sporulés des différents genres de coccidies(24).**

B.Espèces :

on distingue neuf espèces d'Eimeria spécifiques du poulet, dont :

-deux sont des pathogènes majeurs **(25)**: Eimeria tenella : rencontrée dans les cæca et Eimeria necatrix : dans la partie moyenne de l'intestin grêle .

- Très pathogènes mais rares : Eimeria brunetti intestin grêle, caecum et rectum **.**

- Moyennement pathogènes mais très fréquentes(**26**) : Eimeria maxima (**26**) jéjunum Eimeria acervulina duodénum, 1er tiers du grêle .

-Peu ou pas pathogènes : Eimeria mitis (**29**) 1ère moitié du grêle Eimeria praecox duodénum Eimeria hagani duodénum Eimeria mivati **(27**) duodénum et grêle.

Les espèces sont en général différenciées par les signes cliniques, et par les lésions caractéristiques, la durée de la période prépatente, la taille des oocystes et la morphologie des stades intracellulaires

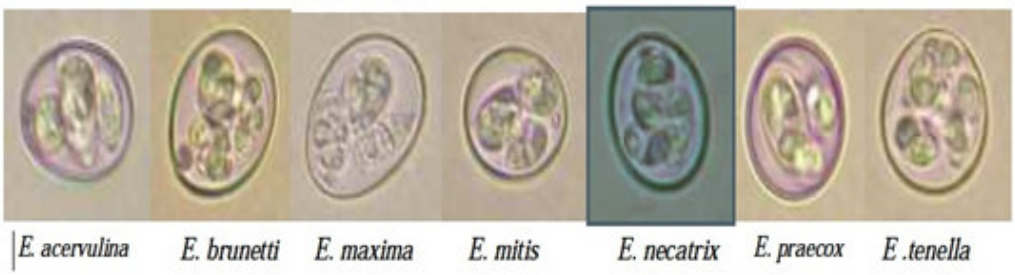


Figure 08: Eimeria spp.du poulet (28)

1-5-Identification des espèces Eimeria

Classiquement, l'identification des espèces Eimeria chez le poulet de chair repose sur les critères énumérés ci-dessous **(29 ;30)** :

- ✓ Zone parasitée de l'intestin.
- ✓ Aspect général des lésions.
- ✓ Morphologie et taille des oocystes (ovoïde, ellipsoïde, subsphérique ou circulaire).
- ✓ Durée minimale de sporulation.
- ✓ Durée de la période pré patente.
- ✓ Dimensions des schizontes et localisation de leur développement.

- ✓ Localisation du parasite dans l'épithélium intestinal de l'hôte.
- ✓ Test d'immunité croisée.

Cependant, ces méthodes sont coûteuses, prennent beaucoup de temps, nécessitent un personnel qualifié et ne sont pas toujours fiables dans les conditions d'infections mixtes. **(31;32).** Bien qu'elles soient encore nécessaires, ces méthodes sont actuellement complétées par des procédés moléculaires, qui impliquent des tests de diagnostic basés sur l'amplification de l'ADN (PCR) **(33;34**;**35**) et l'étude des enzymes **(21).**

Récemment, des techniques d'extraction d'ADN génomique par broyage des oocystes, suivies de la PCR et permettent d'une part de détecter l'ADN correspondant à l'espèce, et détecter également la présence de cette espèce dans un mélange **(33**).

1-6-Etiologie

La coccidiose est causée par le genre Eimeria. Des sept espèces décrites que sont Eimeria tenella, E. necatrix, E. brunetti, E.maxima, E. acervulina, E. mitis et E. praecox (**36**), Cinq sont véritablement pathogènes (E. tenella, E. acervulina, E. necatrix, E. maxima et E. brunetti) et entraînent un état morbide assez sévère. L'oocyste d'Eimeria est un zygote à coque externe épaisse, excrété dans les fèces de l'hôte infecté et qui sporule 48 heures après l'excrétion (**37**). De nos jours, l'analyse morpho métrique sous microscope optique et mieux l'utilisation du PCR (Polymerase Chain Réaction), permettent une identification rapide et qualitative des Espèces de Eimeria (**38**).

1-7-Les lésions

17-1 : Les lésions macroscopiques

Observées à l'autopsie varient en fonction des espèces de coccidies.

Au cours de la coccidiose chronique, en plus des lésions d'entérite, des lésions hépatiques peuvent être observées et elles apparaissent comme des points miliaires blanchâtres ou grisâtres. Dans les cas aigus, par exemple dans la coccidiose caecale, les lésions sont hémorragiques (figure 9).



Figure 09: Lésions hémorragiques dans la coccidiose caecale (Photo originale).

1-7-2 : Les lésions microscopiques

Les lésions microscopiques se traduisent par une nécrose épithéliale, une atrophie des villosités intestinales. Ces lésions sont dues aux schizontes pour E. tenella et E. necatrix ou aux gamontes pour les autres espèces. Les lésions observées, dans la forme aiguë, sont dominées par des phénomènes vasculaires (congestion, oedèmes et hémorragies).
Dans la forme nécrotique et hémorragique, on note une destruction complète de l'épithélium et des villosités associée à des hémorragies(39).

1-8- localisation des espèces coccidies.

Les espèces coccidie provoquent des lésions dans différentes parties de l'intestin du poulet(Figure 10).

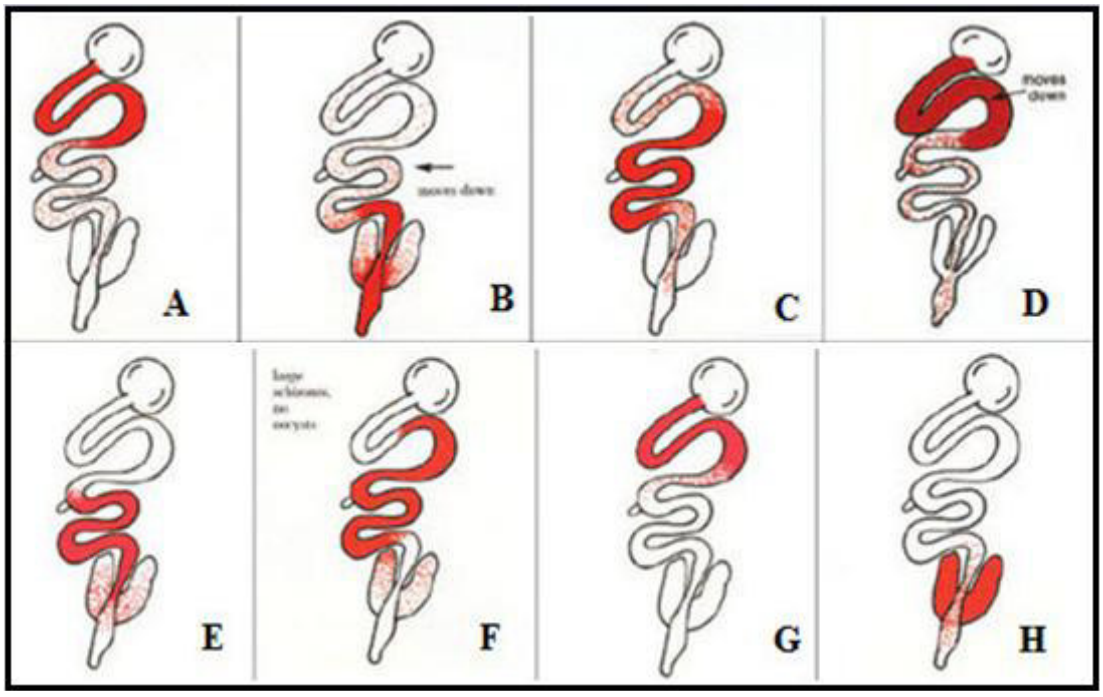


Figure 10 : Localisation lésionnelle des huit espèces de coccidies chez le poulet (en rouge). **(40)(A)** E. acervulina ; **(B)** E. brunetti ; **(C)** E. maxima ; **(D)** E. mivati ; **(E)** E. mitis ; **(F)** E. necatrix ; **(G)** E. praecox ; **(H)** E. tenella **(Yvoré P. 1992.)**

1-9-Différents types de coccidiose

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

1-9- Coccidiose caecale (Eimeria tenella)

1-9-1 - Coccidiose caecale hémorragique due à E. tenella :

La coccidiose caecale hémorragique est la plus fréquente, et la plus grave en raison des hémorragies mortelles qu'elle cause chez les poulets de moins de 12 semaines, principalement les poussins de 2 à 3 semaines. **(41).**

Il s'agit d'une importante typhlite hémorragique débutant au 4eme jour par des hémorragies en nappes, entraînant à partir du 5eme jour la formation de caillots de sang dans la lumière

caecale; Les caecums sont dilatés prenant une couleur rouge brun qui évoque deux boudins **(42).**

A partir du 7 ^{eme} jour, les hémorragies baissent et en cas de survie, les caecums diminuent de volume, reprennent une couleur rosée ne renfermant qu'un magma caséo-nécrotique composé de cellules épithéliales desquamées, de fibrine et de matières fécales ; ces débris peuvent devenir toxiques. (**Fig.11**).

Ces agrégats caecaux se rompent et sont rejetés avec les déjections dés le 8eme jour avec une évolution vers la guérison **(22).**

Les infections dus à **E. tenella** sont localisés seulement dans les ceacums et peuvent être reconnues par :

- Une accumulation de sang dans ces derniers.
- Des Pétéchies.
- Un épaississement de la paroi.
- Des hémorragies.
- La formation d'un caillot de sang qui déforme le caecum dans les affections les plus sévères (voire figures11).

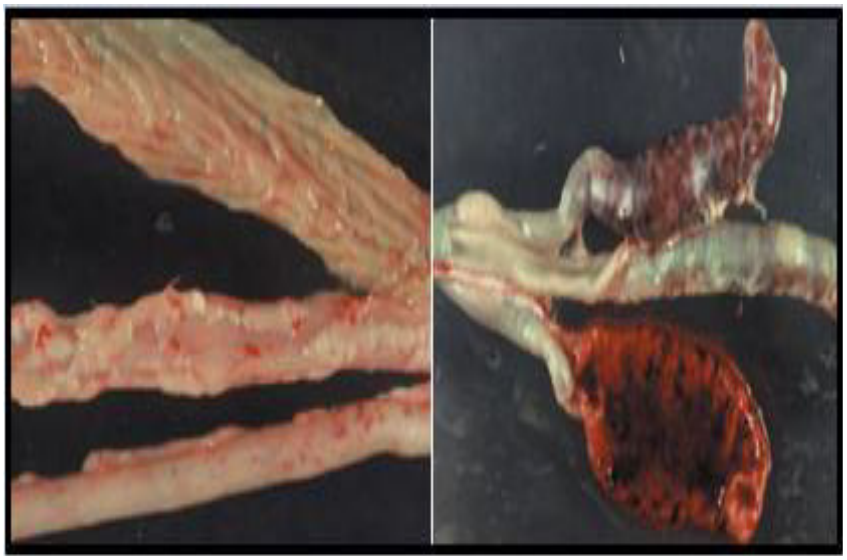


Figure 11 : Lésions provoquées par E. tenella (46).

1-9-2 Coccidiose intestinal

1-9-2-1 Eimeria necatrix

Elle est moins fréquente que la précédente ; sous sa forme grave, cette coccidiose est mortelle, mais moins brutale que la coccidiose caecale hémorragique. Elle est localisée dans la partie moyenne de l'intestin grêle jusqu'au niveau des caecums (Fig.12)

Elle provoque une importante dilatation et ballonnement de l'intestin et prendre une teinte violacée, elle détermine des formations hémorragiques pétéchiales plus étendues sur une muqueuse œdémateuse (et recouverte d'un exsudat mucoïde **(43**).

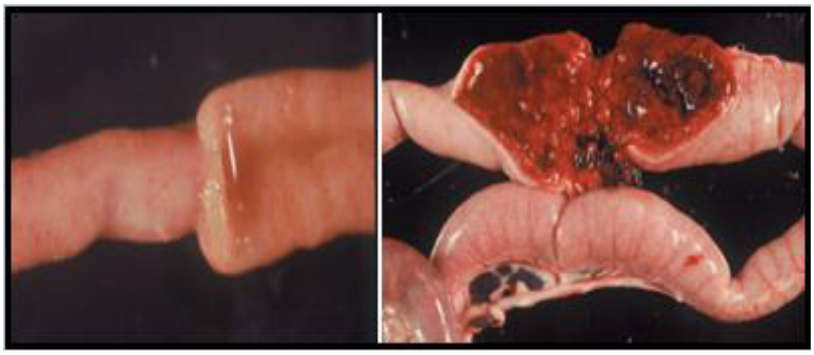


Figure 12 : Lésions provoquées par E. necatrix(46)

1-9- 2- 2 : Eimeria maxima

Elle se développe dans les cellules épithéliales de l'intestin grêle et cause généralement une coccidiose intestinale chronique, la plupart de ces lésions apparaissent dans le duodénum Les sujets infestés par E **(Fig. 13),** maxima montrent des diarrhées (litière avec crotte molle), une inappétence et un retard de croissance **(44),** le contenu intestinal peut être orange ou jaune et une sécrétion de mucus plus fluide **(45) (fig14).**

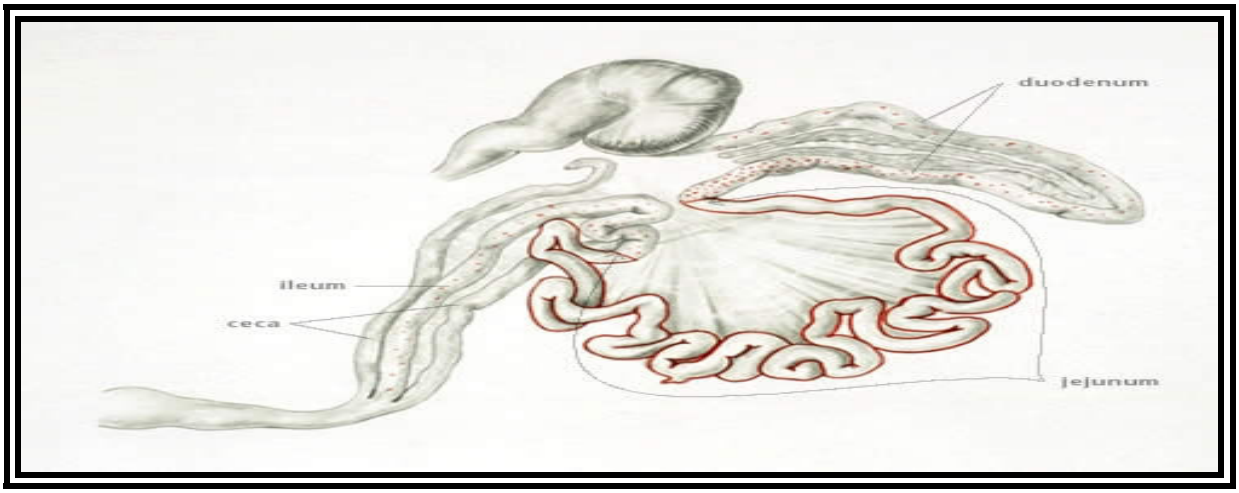


Figure 13: La localisation d'**Eimeria maxima** dans l'intestin **(Dr. Constantinescu G.).**



Figure 14 lésion provoqué par Eimeria maxima(46)

1-9-2-3 : Eimeria brunetti

Eimeria brunetti se développe dans la deuxième moitie de l'intestin et ravage toute la zone inférieure au diverticule vitellin. (**Fig15).**

La paroi de l'intestin peut s'amincir, se congestionner et porter quelques pétéchies visibles du coté de la séreuse, un ballonnement de l'iléon terminal, nombreuses petites pétéchies du coté muqueux (**Fig.16)** en stries longitudinales**(47).** Rarement de dépôts et fragments nécrotiques blancs responsables d'occlusions.

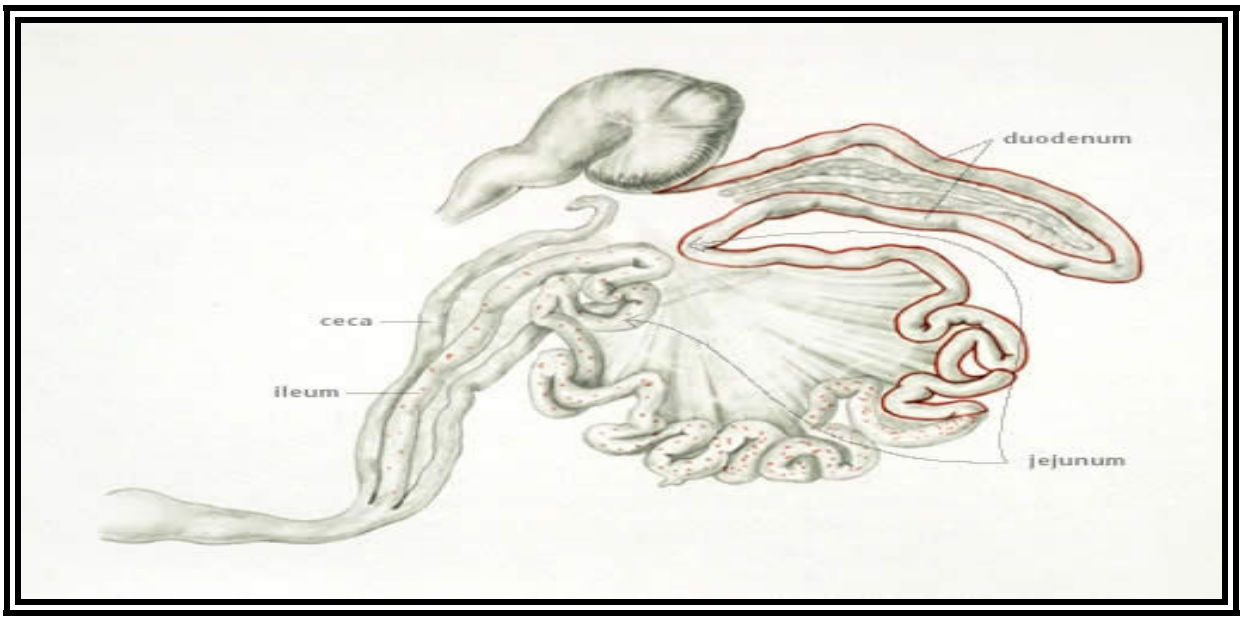


Figure 15: localisation d'**Eimeria brunetti** dans l'intestin **(Dr. Constantinescu. G.)**



Figure16 : Lésions provoquées par E. brunetti(46)

1-9-2-4 : Eimeria acervulina

Dans le cas d'E. acervulina les oiseaux subissent une diarrhée, une forte perte de poids, une conversion alimentaire pauvre et perte de la pigmentation de la peau. Les dommages en forme typique apparaissent dans la partie médiane de l'intestin, la paroi de la muqueuse duodénale est très épaisse, grisâtre avec des taches blanchâtres complètement coalescent qu'on ne peut pas distinguer dans des cas des infections extrêmement sévères. L'intestin est rempli d'exsudat crémeux qui peut comporter un nombre important d'oocystes **(48).**

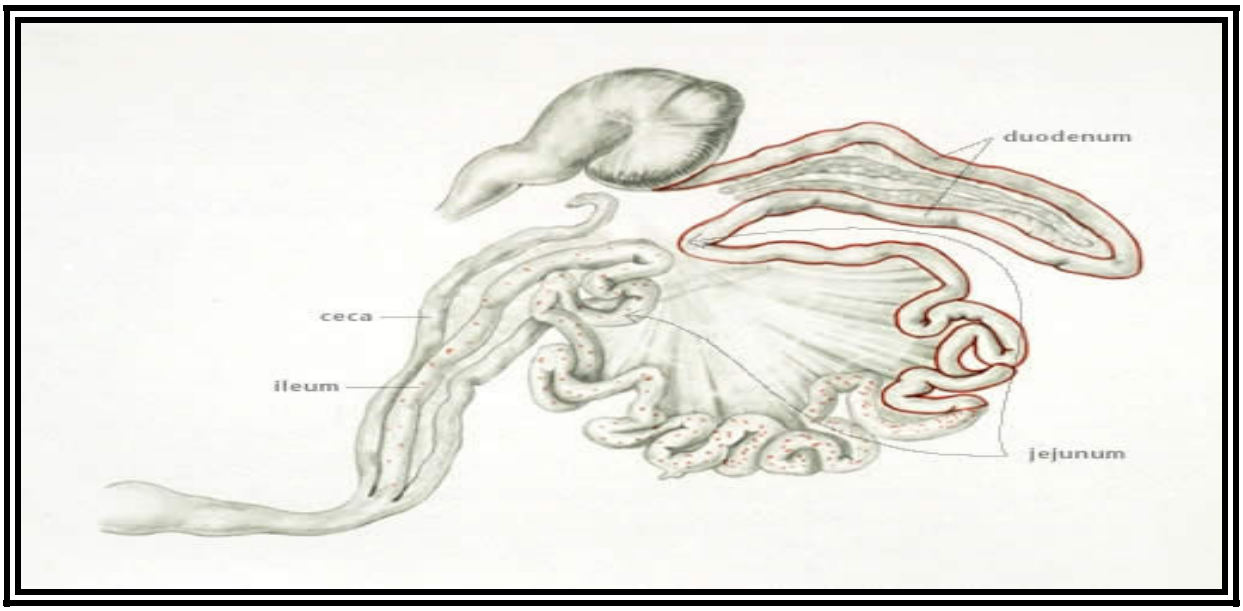


Figure 17 : La localisation d'**Eimeria acervilina** dans l'intestin **(Dr. Constantinescu G.).**



Figure 18 :. Lésions provoquées par E. acevulina(46)

1-9-2-5 : Eimeria mitis

Elle affecte la moitié postérieure de l'intestin grêle. Une espèce moins pathogène comme Eimeria mitis n'est pas souvent associés à des cas cliniques **(49)**., mais dans les principales infections elle réduit le gain de poids et cause la morbidité et la perte de pigmentation chez les poulets de **chair (31 ;45).**

Sur le plan histologique, on note (50**) :**

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

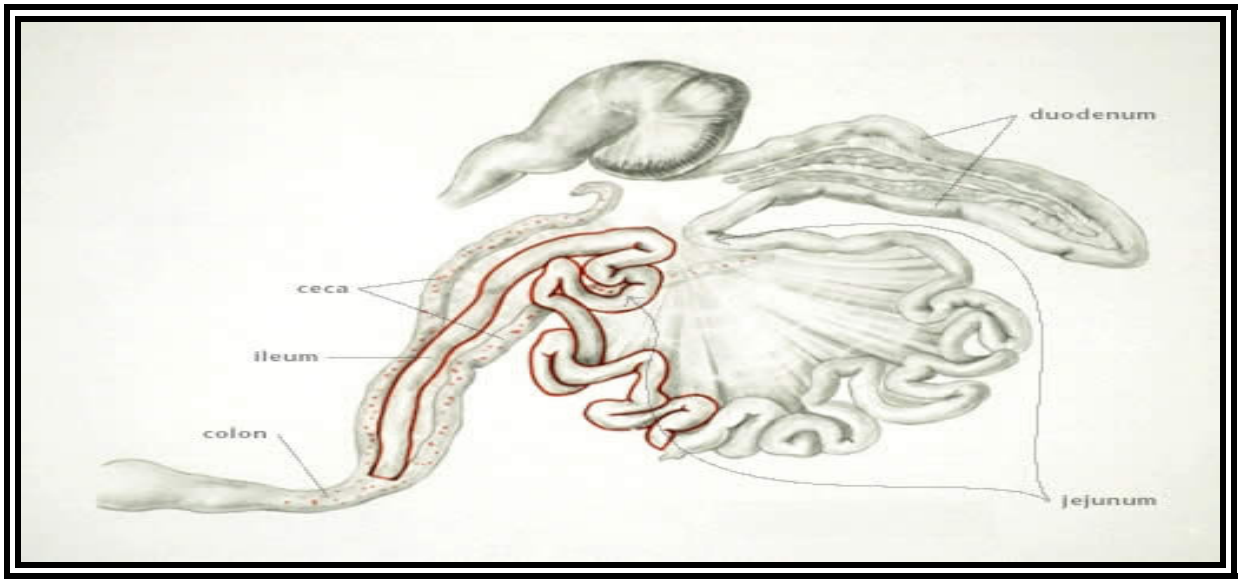


Figure 19 : La localisation d'**Eimeria mitis** dans l'intestin **(Dr. Constantinescu. G.)**

1-9-2-6 : Coccidiose duodénale due à Eimeria Preacox

Aucune 1ésion macroscopique visible, Cette espèce est la moins pathogène des coccidies du poulet. De nombreux auteurs s'accordent pour considérer qu'elle n'est pas du tout pathogène **(35**) (Fig.20).

E. praecox cause des lésions microscopiques visibles dans les tissus frais seulement avec un microscope à dissection, elle cause une réduction de poids vif.

A l'ouverture de l'intestin, le contenu apparait liquide avec différents degrés de viscosité. Elle cause une érosion et une atrophie des villosités intestinales, sans aucune mortalité même chez les oiseaux recevant jusqu'à 1 million d'oocystes sporulés **(51).**

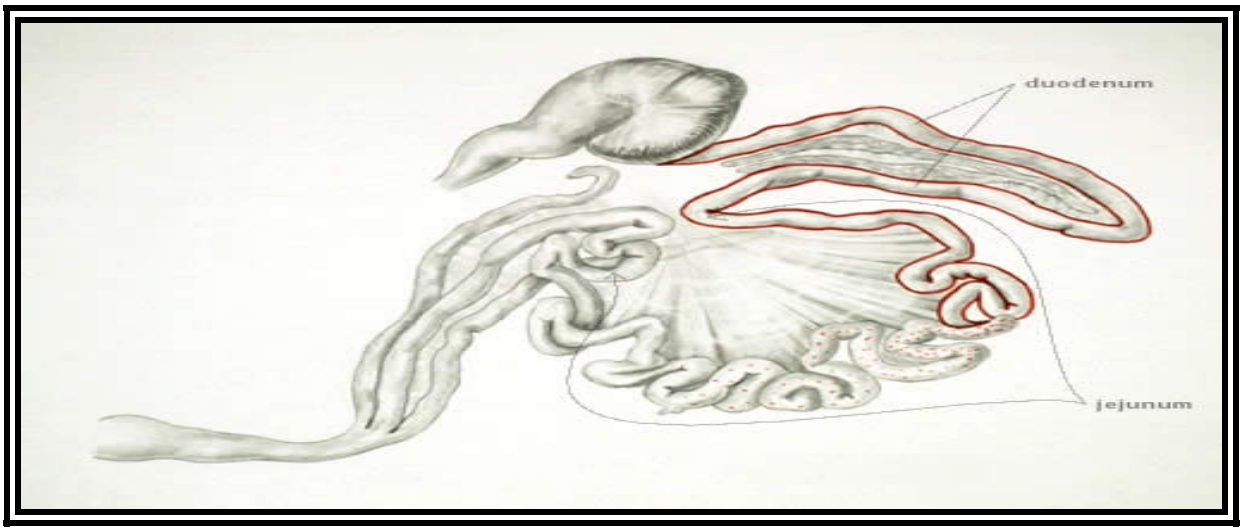


Figure 20 : La localisation d'**Eimeria parecox** dans l'intestin (Dr. Constantinescu G)

1-10- Pathogénie.

Les coccidies exercent une action pathogène et une action immunogène.

A. Action pathogène.
B. Action immunogène.

A-**Conséquences de l'action pathogène.**

A -1 : Lésions épithéliales.

Conduisant à l'hypo protéinémie due à des fuites plasmatiques à travers l'épithélium détruit. Cette chute de la protéinémie et les perturbations ioniques (fuite de Na+) peuvent être à l'origine du choc.

A -2 : Diarrhée.

Qui procède des lésions inflammatoires et des modifications électrolytiques du plasma.

A-3 : Diminution de l'absorption des nutriments.

Ceci en raison de l'atrophie des villosités intestinales.

A-4 : Destruction des cellules.

Le pouvoir pathogène des coccidies parasites s'exerce soit au stade des mérontes, soit au stade des gamétocytes, lors de leur multiplication dans les entérocytes. Dans les deux cas, c'est pendant la période prépatente du processus infectieux que la muqueuse intestinale est lésée **(52).** Les cellules épithéliales sont détruites par action mécanique : rupture de la membrane pour libérer les mérozoïtes. Mais, il existe aussi une action toxique locale responsable d'une nécrose et aggravant les hémorragies **(53).**

A-5 : Hémorragies

Dues également à la perte de facteurs V entraînant anémie, perte de nutriment et de pigments caroténoïdes.

A-6 : 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.

A-7 : 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.

B- 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 de E. tenella ne produit que des schizozoïtes I qui sont très immunogènes **(56).** 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.

1-11- Cycle évolutif

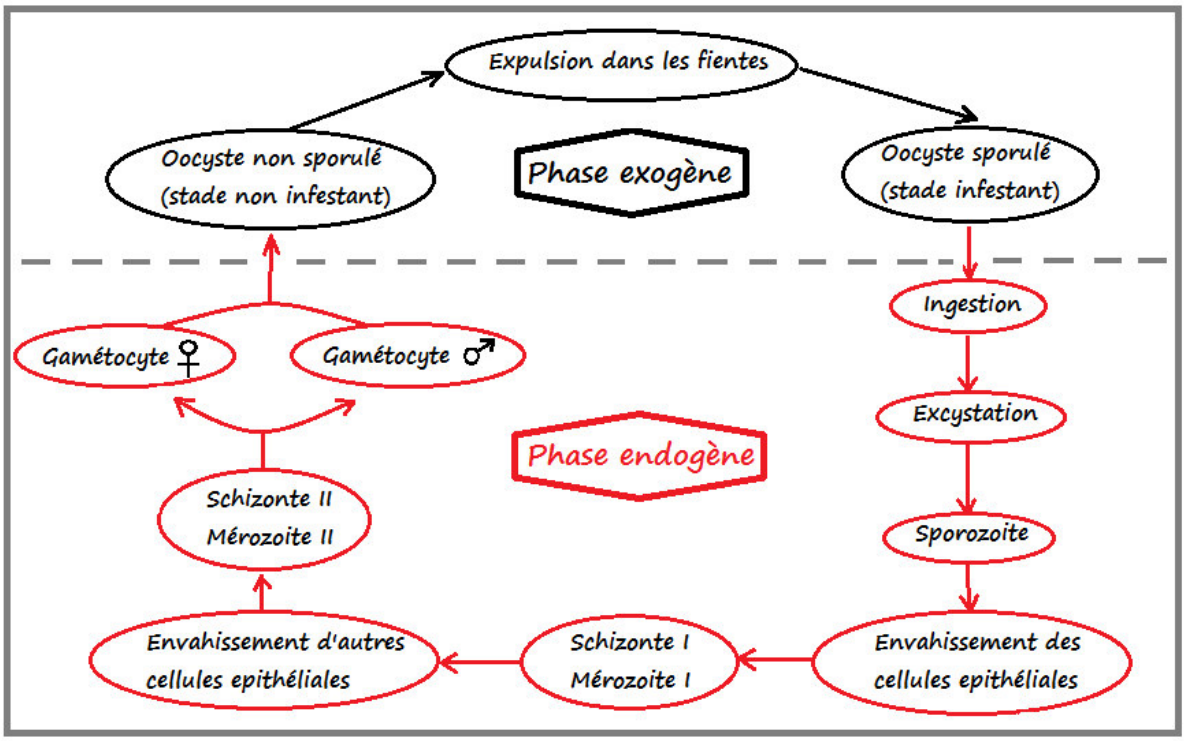


Figure 21: Schéma général du cycle évolutif de l'espèce Eimeria.

Le cycle de vie des Eimeria . Débutera lorsque la poulet ingère des oocystes sporulés (le mode d'infestation du parasite), Les coccidies infectent directement la volaille sans besoin d'un hôte intermédiaire vecteur alors ils sont des monoxènes, ils ont des étapes de vie qui se produisent à l'intérieur de l'hôte, appelés stades endogènes, et également des étapes exogènes qui se produisent en dehors de l'hôte. Les mécanismes biochimiques et génétiques qui contrôlent le développement d'Eimeria spp. au sein de la cellule hôte restent inconnues. Cependant, des études sur la résistance précoce aux médicaments des lignes d'E. tenella **(54)** ont défini deux groupes de gènes localisés aux niveau du chromosome 1 et 2 du parasite ; De nouveaux loci identifié sont impliqués dans la régulation du cycle de vie d'Eimeria **(55 ;56)**.Chez le poulet, les différentes espèces Eimeria passent pendant le cycle du

développement par trois formes morphologiques **(50)** :

1- La forme extracellulaire statique : l'oocyste.

2- Les formes extracellulaires mobiles : les sporozoïtes, les mérozoïtes et les microgamètes.

3- Les formes intracellulaires, dans leur vacuole parasitophore : les trophozoïtes, les schizontes, les mérontes, le microgamonte et le macrogamonte.

1-11-1 : Phase endogène

A- Excystation

Après l'ingestion de l'oocyste, la forme sporulée subit le processus d'excystation, c'est la libération de sporozoïtes infectieux.

Pendant ce processus la paroi des oocystes est rompue par l'activité de broyage dans le gésier pour libérer les sporocystes (la seconde enveloppe protectrice), deux sporozoïtes (éléments invasifs) de chaque sporocyste sont libérés sous l'action des enzymes pancréatiques et les sels biliaires dans la lumière intestinal**. (57, ; 46)**. où sous l'action de la trypsine pancréatique, le corps de Stieda (**Figure 25, C**) se lyse permettant l'émergence des sporozoïtes, la sortie de 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).**

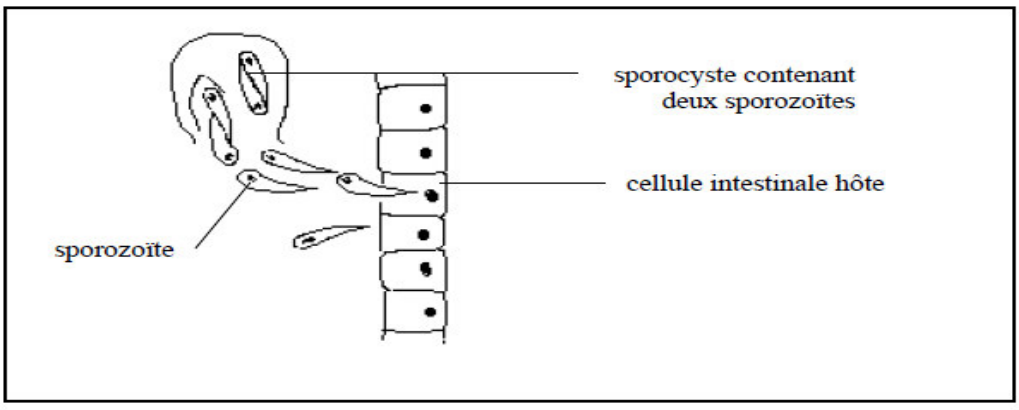


Schéma 22 : Libération des sporozoïtes et pénétration dans les cellules de l'intestin

B -Mérogonie (schizogonie)

Schizogonie ou mérogonie est la phase de prolifération asexuée des coccidies.

Les sporozoïtes libérés sont motiles, envahissent les cellules épithéliales dans un site spécifique selon les molécules sécrétées et les espèces d'Eimeria concernées, **(46;),**

les cellules responsables du transport des sporozoïtes depuis la surface de l'épithélium vers les cryptes à travers la lamina propria sont de lymphocytes granuleux intra-épithéliaux (IEL). **(58)(fig.26).**

En entrant dans la cellule hôte de la crypte intestinale, le sporozoïte s'arrondit et se transforme de 12 à 48 heures à une étape d'alimentation appelée trophozoïte **(46,59)**et puis en schizontes primaires (ou mérontes primaires) dans leur vacuole parasitophore dans la cellule hôte.

Chaque schizonte subit des divisions cellulaires pour donner naissance à des mérozoïtes **(58).**

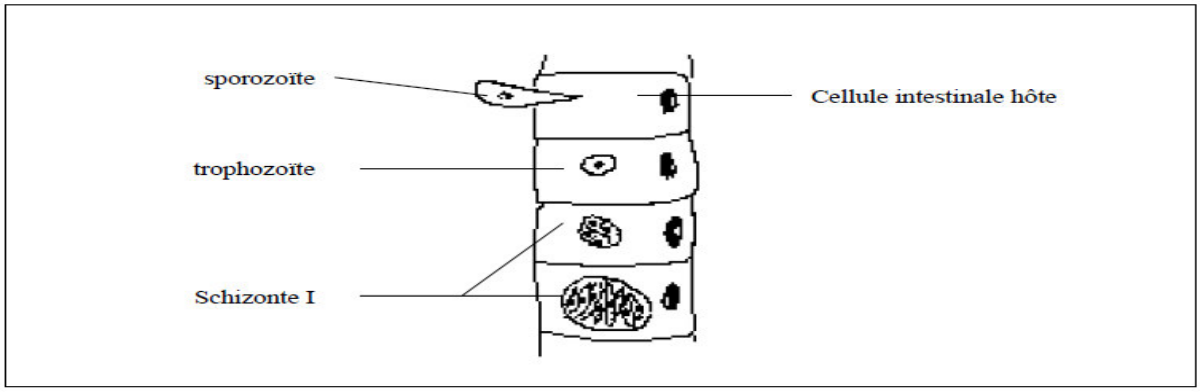


Schéma 23 : Schizogonie dans l'entérocyte

La cellule infectée éclate et libère des mérozoïtes dans la lumière intestinale (fig.27), où ils réinfectent les cellules épithéliales proches de celles pour former des schizontes supplémentaires et libérer des mérozoïtes secondaires, ces dernières vont se transformer, dans des nouvelles cellules hôtes, soit à nouveau en schizontes pour une nouvelle génération, soit en gamètes. La plupart des coccidies ont un nombre varié des générations asexuées, généralement deux à quatre chez les espèces infectants le poulet. **(58).**

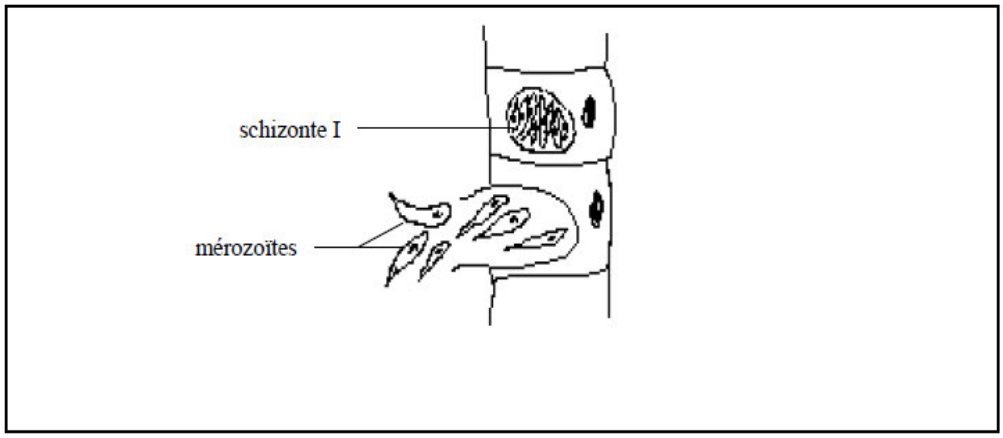


Schéma 24 : Libération des mérozoïtes dans la lumière de l'intestin

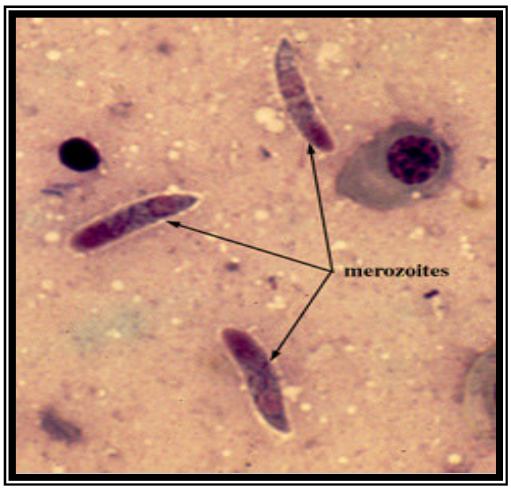


Figure 25: Des mérozoites



Figure26: Schizontes et mérozoites

C : Gamogonie

Les mérozoïtes de la dernière génération de mérogonie pénètrent dans les cellules hôtes et le processus sexuel du cycle endogène se lance, c'est la phase de gamogonie**. (46).** Selon **Zhou et al., (2006)(60)** un seul mérozoïte pénètre dans une cellule hôte, bien que parfois plus d'un mérozoïte peut être présent dans une seule cellule. Si deux mérozoïtes pénètrent dans une cellule hôte, un seul va se développer en gamétocyte maturé, et l'autre continue à croître pendant un certain temps, mais ne sera pas maturé.

Dans le processus de la gamétogénèse, les mérozoïtes seront développés à des gamétocytes mâles ou microgamétocytes mobiles munis de deux à trois flagelles et gamétocytes femelles ou macrogamétocytes. (voir Schéma 30 et Schéma 31).

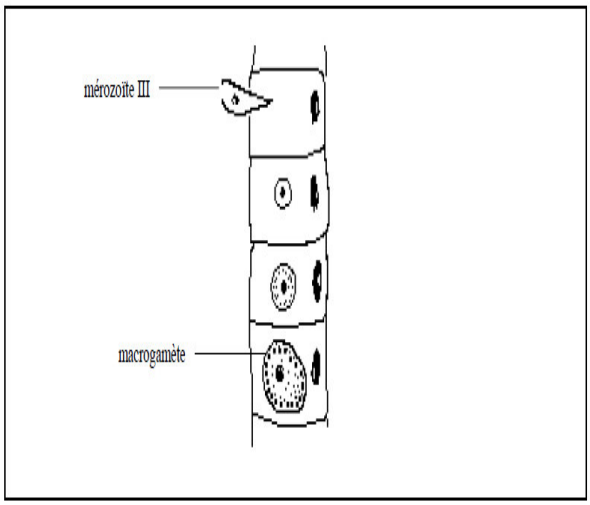


Schéma 27. Formation du macrogamète

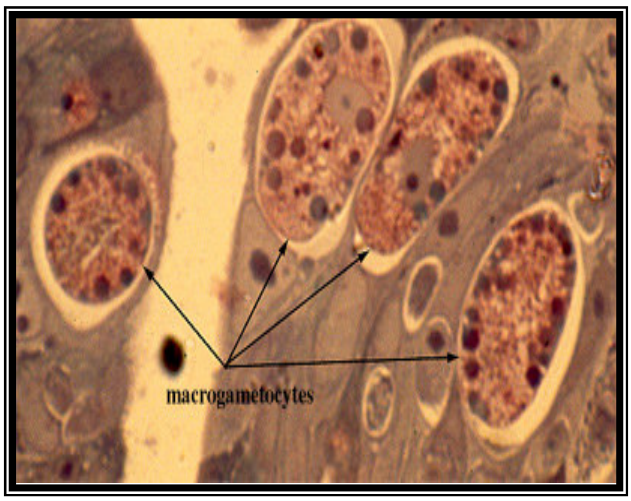


Figure n28: Les macrogamétocytes

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

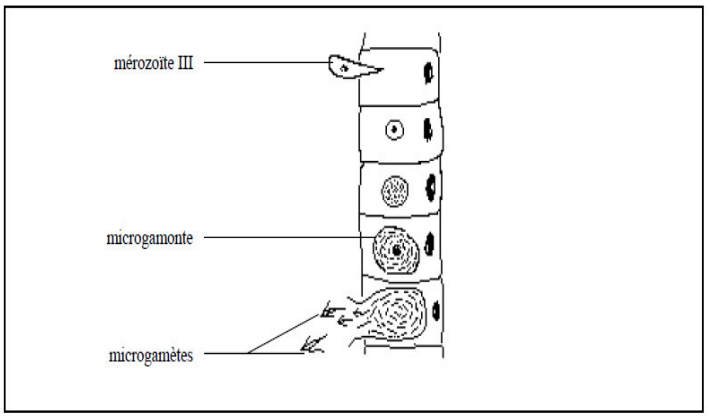


Schéma 29 : Formation des microgamètes

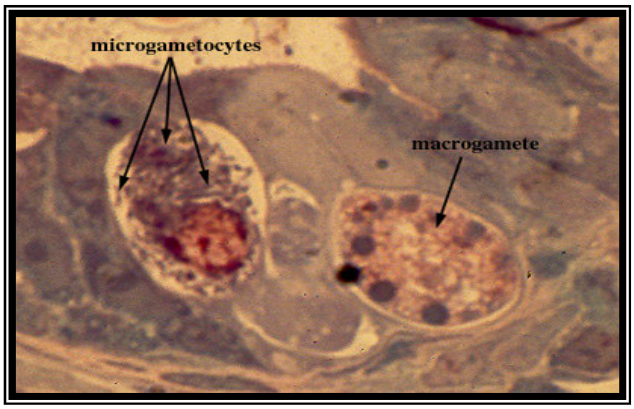


Figure n°30: micro gamétocytes et macrogamete

Les macrogamètes qui restent mononucléaire, poussent à 15-50 µm 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 (**58).**

Après la fécondation, le zygote (sporonte dont le noyau) résultant de la fusion des noyaux(Le microgamète pénètre par le micropyle dans la macrogamète) alors que celui-ci est encore intracellulaire est entouré par une coque pour évoluer vers un oocyste et libérer avec les fèces dans le milieu extérieur **(61).**

La période pré-patente (La période qui sépare le moment de l'ingestion d'oocystes sporulés et le moment où les premiers oocystes issus du cycle de développement au sein de l'hôte apparaissent dans les fèces) est de quatre à neuf jours selon l'espèce d'Eimeria (**49,62**).

1-11-2 Phase exogène

A: Sporogonie

Les oocystes passés avec la matière fécale des poulets infectés ne sont pas sporulés, le passage par le milieu extérieur est obligatoire, les oocystes deviennent infectants (sporulés) après 2 à 7 jours dans les conditions environnementaux idéales **(57)**, ils sont abondants dans la litière des poulaillers ou le sol **(58**).

La sporogonie est le processus par lequel un zygote ou sporonte diploïde subit une série de divisions pour former quatre sporocystes chacun comporte deux sporozoïtes haploïdes de forme ovoïdes à ellipsoïdes, la durée de sporulation varie d'une espèce à une autre **(59)**. La paroi des oocystes est une partie importante qui fournit une barrière pour survivre dans le milieu extérieur, elle est bien répartie de un à cinq couches **(60):**

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



Figure n°31: Oocyste non sporulé.

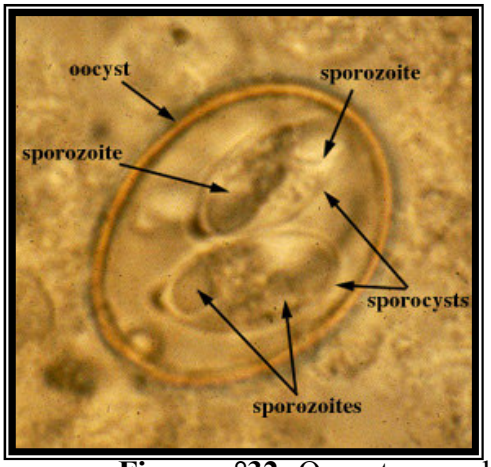


Figure n°32: Oocyste sporulé**.**

13- Conditions de la sporulation

La sporulation des oocystes dépend principalement de trois facteurs de base :

A-La température:optimale pour la sporulation de la plus grande majorité des espèces de coccidies est comprise entre 20 C° et 25 C°. La sporulation dure alors 2 à 3 jours sous réserve d'une humidité et oxygénation suffisante **(40).**

B-**l'humidité** : L'humidité relative minimale est de 30% et optimale à 80% ; dans les parquets d'élevage intensif de la volaille, c'est à proximité des points d'abreuvement mal établis et laissant s'écouler de l'eau que la contamination est maximale ; en milieu sec, les oocystes n'évoluent pas et succombent rapidement **(22; 56)**

C-**L'oxygénation** : La respiration est très active pendant la sporogonie et la consommation d'oxygène est très élevée ; en effet la sporogonie ne peut pas s'accomplir dans des conditions d'anaérobiose, ce qui explique qu'elle ne se réalise pas dans le tube digestif **(22).**

La sporulation est inhibée dans les milieux en putréfaction et en fermentation ; la présence de bactéries en abondance dans l'environnement empêche la sporogonie, c'est la raison pour la quelle les antiseptiques usuels non seulement ne gênent pas la sporulation mais encore, en détruisant les bactéries la favorisent in vitro, on provoque la sporulation des oocystes en les mettant en suspension dans de l'eau formolée (1%) ou dans une solution de bichromate de potassium (2%), qui en plus de son pouvoir antiseptique a des propriétés oxydantes **(56).**

Dans des conditions idéales, la sporulation se produit dans 24 à 48 h pour la plupart des espèces Eimeria de poulets **(59).**

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 **(50).**

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 (**60),** 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 **(57).**

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 **(46)** :

- ✓ L'anaérobiose, lorsque la litière reste tassée ;

- ✓ Les fermentations ammoniacales.
- ✓ La température plus élevée.
- ✓ Les bactéries en nombre plus important.

14- Durée de sporulation

Durée de sporulation sont variable selon le type d'espèces Eimeria. (Tableau 05)

Tableau 04 : durée de sporulation des espéces d'Eimeria (24).

Espèces	**Durée de sporulation**
Eimeria tenella, Railliet et Lucet, 1891 ; Fantham ,1909.	2à5 jours
Eimeria acervulina, Tyzzer, 1929.	1à2 jours
Eimeria necatrix, Johnson, 1930.	2 jours
Eimeria maxima, Tyzzer ,1929.	2 jours
Eimeria praecox, Johnson ,1930.	2 jours
Eimeria mitis, Tyzzer, 1929.	2 jours
Eimeria brumetti, Levine 1938.	1à2 jours
Eimeria hagani, Levine 1938.	1à2 jours
Eimeria mivati, Edgaret Seibold 1964	11à12 h

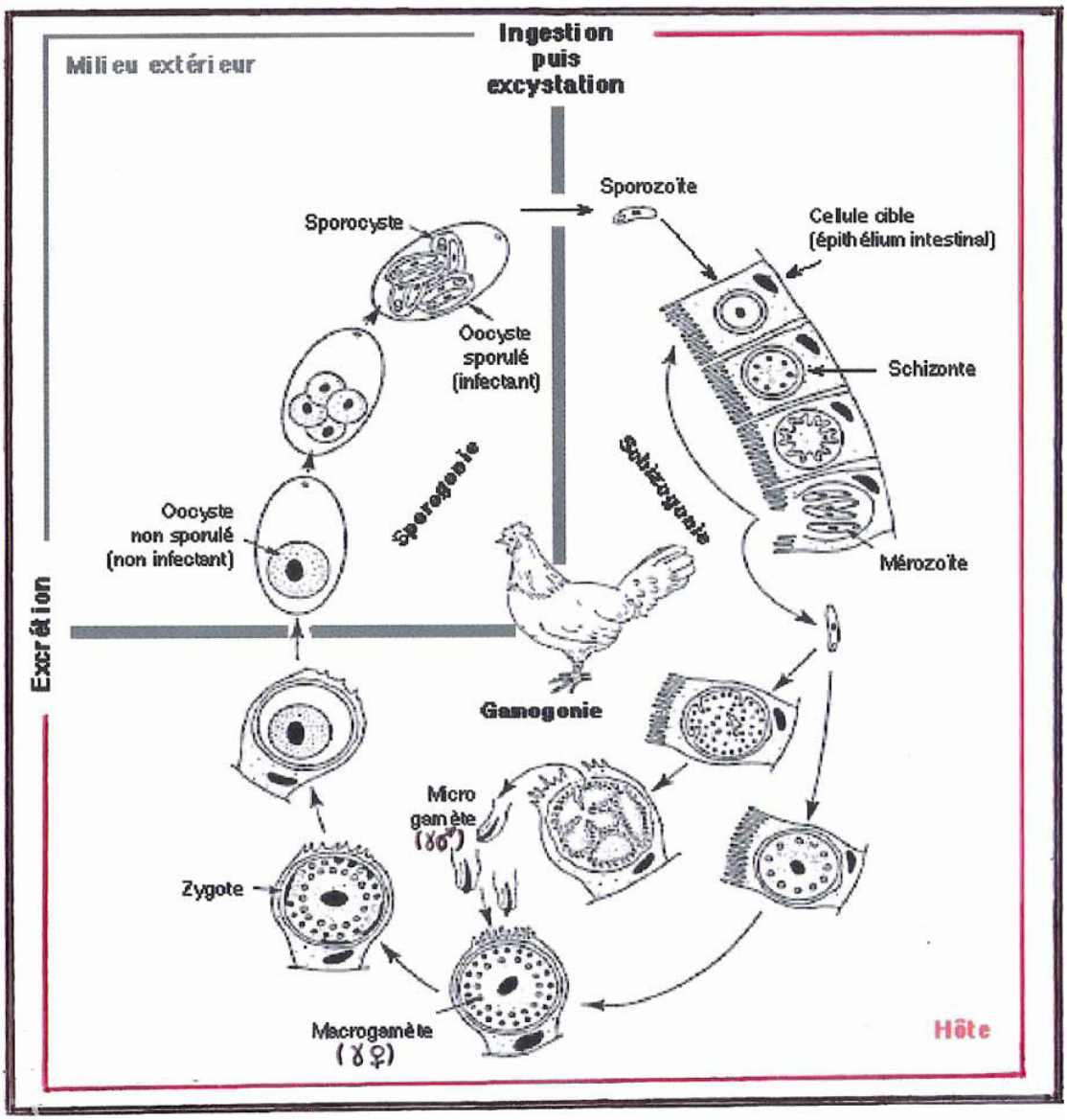


Figure 33: cycle évolutif d'espèce Eimeria (Blake and Tomley 2014).

(1) Oocyste sporulé ; **(2)** Sporocyste ; **(3)** Sporozoïte envahit les cellules épithéliale ; **(4)** La production des mérozoïtes de première génération ; **(5)** La production des mérozoïtes de deuxième génération ; **(6)** Microgamètes et macrogamètes ; **(7)** La fécondation ; **(8)** Zygote ; **(9)** Oocyste non sporulé éjecté dans l'environnement . **(Blake and Tomley 2014).**

2– Epidémiologie

L'épidémiologie est variable en fonction des deux grands types d'élevages avicoles **(22):**

-élevages fermiers, à alimentation traditionnelle : maladie estivale,frappant surtout les jeunes âgés de quelques semaines.

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

2-1: LE MODE D'INFESTATION ET PATHOGENIE :

Dans des conditions favorables d'humidité et de température, les oocystes sont présentes dans le milieu extérieur sous forme sporulée. Les oocystes peuvent survivre plus d'une année dans le sol à l'abri du soleil. La coccidiose se transmet par l'ingestion d'oocystes sporulés par l'hôte.(**61**)

La survie des oocystes de même que leur pouvoir infectieux seront favorisés par les conditions d'humidité élevées ; Ainsi, ils sont fréquemment rencontrés dans les basses-cours ou autour des abreuvoirs et des enclos défectueux. Le transport d'oiseaux infestés peut propager ou disséminer les oocystes sur des longues distances,Le pouvoir pathogène d'**Eimeria** est soumis à des variations quantitatives puisque la sévérité de l'infection dépend du nombre d'oocyste ingérés au même temps. Le pouvoir pathogène peut se mesurer par inoculation expérimentale d'oocystes sporulés à des poussins âgés des deux semaines. L'ingestion de 100, 500, 3000, 5000 oocystes sporulés entraîne l'apparition respectivement, d'une forme sub clinique, d'une légère diarrhée hémorragique, d'une importante diarrhée hémorragique avec quelque cas de mortalité et d'une sévère hémorragie avec très forte mortalité **(61).** La forme parasitaire la plus pathogène sont les deuxièmes schizontes qui après maturité et libération des merozoites, entraînent une forte déchirure et rupture de la muqueuse caecale, ce qui explique par la suite, l'apparition de diarrhée hémorragique, de perte de poids et de diminution de croissance. La mortalité apparaît 5 jours après l'infection dans l'élevage.

Apres leur ingestion les oocystes sont rejetées avec les fèces dans un interval de quatre à huit jours si la mort n'a pas lieu**(61).**

2-2-Sources des parasites

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

C- Résistance des ookystes

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

2-3- Sensibilité

Les ookystes sont sensibles(**42)** :

-à la dessiccation

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

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

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

2-4**- Mode d'infestation**

. Dans des conditions favorables d'humidité et de température, les oocystes sont présentes dans le milieu extérieur sous forme sporulée. Les oocystes peuvent survivre plus d'une année dans le sol à l'abri du soleil. La coccidiose se transmet par l'ingestion d'oocystes sporulés par l'hôte ,La survie des oocystes de même que leur pouvoir infectieux seront favorisés par les conditions d'humidité élevées ; Ainsi, ils sont fréquemment rencontrés dans les basses-cours ou autour des abreuvoirs et des enclos défectueux. Le transport d'oiseaux infestés peut propager ou disséminer les oocystes sur des longues distances(**46).**

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

Le pouvoir pathogène peut se mesurer par inoculation expérimentale d'oocystes sporulés à des poussins âgés des deux semaines. L'ingestion de 100, 500, 3000, 5000 oocystes sporulés entraîne l'apparition respectivement, d'une forme sub clinique, d'une légère diarrhée hémorragique, d'une importante diarrhée hémorragique avec quelque cas de mortalité et d'une sévère hémorragie avec très forte mortalité **(62).**

La forme parasitaire la plus pathogène sont les deuxièmes schizontes qui après maturité et libération des merozoites, entraînent une forte déchirure et rupture de la muqueuse caecale, ce qui explique par la suite, l'apparition de diarrhée hémorragique, de perte de poids et de diminution de croissance. La mortalité apparaît 5 jours après l'infection dans l'élevage apres leur ingestion les oocystes sont rejetées avec les fèces dans un interval de quatre à huit jours si la mort n'a pas lieu**(61).**

F- Causes favorisantes

Les facteurs favorisant la contamination sont les suivants :

- ✓ période chaude et humide.
- ✓ très forte densité des poulets.
- ✓ l'absence d'hygiène, mauvaise désinfection.
- ✓ le manque d'hygiène avec des abreuvoirs qui débordent.
- ✓ -le manque de ventilation.
- ✓ -l'humidité de la litière.
- ✓ -la promiscuité des jeunes poussins avec des sujets plus âgés et porteurs.

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

2-5 - Réceptivité :

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

Les facteurs de réceptivité sont les suivants(**22**) :

- ❖ **Age**

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

- ❖ **Race**

La race Leghorn est plus sensible à la plupart des espèces coccidiennes que la race Rhode Island Red. La poule Egyptienne Fayoumi est au contraire très résistante.

Par sélection, on peut obtenir des souches peu réceptives car la résistance est transmise héréditairement**.**

- **L'action du froid :** Le temps approximatif nécessaire pour observer Une destruction. Il y a une gamme de températures assez étroites dans la quelle l'élément parasitaire peut évoluer et conserver sa virulence. Il semblait possible d'assurer facilement sa destruction, mais les condition naturelles d'élevage rapportent la résistance des oocystes à des températures élevées, l'oocyste se trouve protégé par le milieu cela souligne l'importance du facteur de la chaleur. **(63).**

Tableau 05: Action du froid sur les oocystes d'**Eimeria tenella(63)**

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

- **Etat de santé**

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

2-6**- Le facteur alimentaire Alimentation**

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

L'excès protidique élève la réceptivité en favorisant la sécrétion de trypsine nécessaire à l'ouverture des ookystes sporulés ,en ce qui concerne les excès minéraux, le calcium favorise les coccidioses, tandis que le cuivre neutralise l'effet du calcium.Mais, ce sont surtout les carences vitaminiques qui ont des incidences : la carence en vitamine A élève réceptivité et sensibilité tandis que l'administration de cette vitamine aide à la guérison**.**

La carence en vitamine K aggrave la coccidiose hémorragique à E. tenella. **(48).**

G- La densité :

Très forte densité notamment dans l'élevage du «poulet export» >20 poulets/m² favorise l'apparition de coccidiose **(22**).

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

H- Facteur immunodépressif :

La maladie de Marek dans un élevage, rend les coccidioses beaucoups plus tenaces et récidivants. De même, la maladie de Gumboro, inversement les coccidioses favorisent la persistance de cette maladie. **(22).**

G- Conduite d'élevage :

Le programme d'éclairement intermittent est plus dangereux en terme de coccidiose par apport à un programme contenu, elle entraîne un grattage plus important de la litière le jour, action qui favorise la sporulation et la survie de l'oocyste, ainsi qu'un élevage sur grillage est moins exposé à la transmission par sol. **(22).**

3-Reaction immunitaire :

La muqueuse intestinale constitue la voie d'entrée des coccidies dans I 'organisme et pour la majorité d'entre elles, le site de développement, C'est une surface d'échange très importante avec le milieu extérieur au niveau de laquelle sont absorbés les nutriments. Elle constitute également une barrière physiologique et immunologique contre les microorganismes et les substances étrangères.

La régulation de la réponse immune dans la muqueuse intestinale est particulièrement complexe , d'une part, la charge antigénique dans I 'intestin est importante et des mécanismes de tolérance doivent être induits vis-à-vis de la plupart des antigènes. d'autre part, des mécanismes immunitaires non spécifiques et adaptatifs doivent pouvoir se mettre en place lors de I 'invasion par un micro-organisme.

Dans des conditions physiologiques normales un équilibre homéostatique est maintenu et les processus inflammatoires sont réglés. plusieurs facteurs non immunologiques permettent d'assurer la défense des muqueuses : la flore saprophyte résidente et les secrétions digestives créent un environnement défavorable a la croissance des agents pathogènes. Le péristaltisme intestinal, le mucus et le Glycocalyx permettent de réduire les interactions entre agents pathogènes et cellules épithéliales. Certaines substances comme la Lactoferrine, la

Lactoperoxidase et le lysozyme peuvent avoir une activité inhibitrice sur le développement des agents pathogènes. Enfin l'épithélium cohésif et les jonctions étroites entre cellules épithéliales empêchent le passage intercellulaire des agents pathogènes**(64).**

Lorsque ces mécanismes ne permettent pas I'élimination de I'agent pathogène, des mécanismes immunitaires de défense peuvent se mettre en place. Le système lymphoïde associé au tube digestif (GALT)-(Gut Associated Lymphoid Tissue) contient a lui seul, plus de cellules immunitaires que le reste de I'organisme.

Le GALT peut être morphologiquement et fonctionnellement divisé en 02 parties:

- Les sites inducteurs de la réponse immunitaire représentés par les plaques de Peyer.
- Les sites effecteurs de la réponse immunitaire, représentés par le tissu lymphoïde diffus de la lamina propria et par les lymphocytes de I 'épithélium intestinal.

3-1 : LA REPONSE IMMUNITAIRE DE L'HOTE CONTRE LES COCCIDIES :

Malgré la présence d'antigènes communs aux différentes espèces parasitaires et la présence de clones lymphocytaires dirigés contre ces antigènes; il n'y a pas d'immunité croisée entre les différentes espèces et parfois même entre 02 souches d'une même espèce **(65).**

Tous les stades parasitaires sont immunogènes bien que les stades les plus précoces le soient d'avantage **(67).**

Ainsi, les souches d'**Eimeria** dites 'souches précoces' chez les quelles les dernières mérogonies disparaissent sont moins pathogènes mais immunogènes **(67)**

Chez le poulet, I'acquisition de I'immunité permet un arrêt du développement du parasite au cours de la ré-infection, les mécanismes mis en jeu semblent dépendre de I'espèce parasitaire. L'inhibition de la pénétration dans la muqueuse reste constatée que dans certains cas **(68)** ; Apres pénétration dans la muqueuse intestinale seuls quelques parasites sont retrouvés au niveau des cryptes. Dans tous les cas, leur développement ultérieur est arrêté. Il semblerait que les sporozoites restent bloqués dans les lymphocytes assurant leur transport vers les cellules hôtes **(69).**

Lors d'une infection parasitaire, une réponse immunitaire non spécifique mais également une réponse spécifique à la fois humorale et cellulaire se développent.

Dans la plupart des cas, I'immunité cellulaire semble jouer un rôle prépondérant dans I'acquisition de I'immunité contre les coccidies**(67).**

A- Déclenchement de la réponse immune intestinale

La première barrière rencontrée par les pathogènes à la voie d'entrée intestinale dans l'organisme est l'épithélium. Les entérocytes sont les premières cellules sollicitées et pourraient être à l'origine du déclenchement de la réponse immunitaire.

- **Les entérocytes infectés** :

Elles sont capables de synthétiser des chimiokines et cytokines pro inflammatoires, qui jouent un rôle dans l'attraction des neutrophiles et des lymphocytes T, **(70),** la réponse inflammatoire provoque une sur-expression des molécules de classe II du CMH par les entérocytes qui pourraient alors présenter l'antigène aux lymphocytes sous-jacents **(71)**. Ces cellules peuvent également participer directement à l'élimination des parasites en induisant la synthèse d'oxyde nitrique, molécule qui possède une large activité anti-microbienne contre les pathogènes intestinaux **(72).**

- **Les macrophages :**

Attirés par certaines chimiokines, produisent en réponse à leur activation, des cytokines inflammatoires. Ils ont également des fonctions microbicides et microbiostatiques impliquant la production de radicaux libres de l'oxygène **(72**) ou de dérivés nitrés. Il a ainsi été montré dans le cas d'infections par **E. tenella** que l'activation des macrophages induit la production de l'oxyde nitrique qui inhibe le développement des parasites in vitro dans des fibroblastes **(71).**
Les macrophages jouent également un rôle important dans l'apprêtement et la présentation des antigènes aux lymphocytes et donc dans la mise en place de l'immunité spécifique.
Les mécanismes immunitaires non spécifiques conduisent à l'activation des lymphocytes vont déclencher ainsi la mise en place de l'immunité spécifique.

B- Transport du parasite dans l'organisme :

Pour de nombreuses espèces d'**Eimeria** à développement intestinal, la présence extra intestinale du parasite au cours de la phase d'invasion a pu être démontrée.
Pasternak et Fernando (1984) ont été les premiers à montrer la présence extra intestinale de sporozoïtes d'**E. Tenella** dans des lymphocytes du foie et de la rate. D'autres travaux ont montré également la présence extra intestinale d'**E. Tenella, E. acervulina, E. necatrix, E. brunetti** et **E. praecox** dans le sang, le foie, les poumons et le myocarde des poulets infectés par voie orale **(73).**

Il est communément admis que les sporozoïtes entrent directement dans les cellules épithéliales des villosités de l'organe cible. Le parasite est ensuite transporté à l'intérieur d'une cellule au sein d'une même villosité jusqu'aux cellules des cryptes dans les quelles se déroulent son développement ultérieur. Les cellules vectrices d'**E. necatrix**, d'**E. tenella** et d'**E. acervulina** avaient tout d'abord été identifiées comme étant des macrophages. Récemment ces cellules transporteuses ont été caractérisées comme étant des lymphocytes intra épithéliaux **(72).**

La recherche du phénotype de ces lymphocytes a montré que les sporozoïtes d'**E. acervulina** sont transportés par des lymphocytes T essentiellement CD_8^+ mais aussi par les lymphocytes T CD_4^+ et par les macrophages. **(73)** ont observé que 50% des sporozoïtes d'**E. tenella** présents dans les leucocytes sont dans des lymphocytes T essentiellement CD_8^+.

Des parasites étaient également observés dans les macrophages et parfois dans les lymphocytes B, mais globalement seuls 12% des sporozoïtes se trouvaient dans des leucocytes de l'épithélium ou de la lamina propria.

C- Caractérisation de la réponse immune spécifique

C-1. Réponse humorale

La réponse humorale sérique induite par une infection par les **Eimeria** se caractérise par la production d'anticorps spécifiques de type IgM, IgA et IgG. L'apparition des IgM et des IgA précède celle des IgG mais ne persiste pas.

Les IgG sont détectées plus tardivement et leur production est maximale deux à trois semaines après l'infection **(74).**

Après une réinfection, seule la production d'IgG augmente à nouveau et plus rapidement,

Dans la muqueuse intestinale, la production d'IgM, d'IgA et dans certains cas d'IgG, a pu être détectée **(75).** Des techniques de détection in situ ont montré que les lymphocytes B de la lamina propria porteurs de l'iso-type IgA viennent se concentrer au sommet des villosités directement au contact des cellules infectées **(76**). Les lymphocytes porteurs de l'iso-type IgG restent localisés dans la partie basale de la muqueuse.

In vitro, les anticorps peuvent inhiber la pénétration des stades invasifs du parasite dans les cellules hôtes. Ainsi les contenus cæcaux riches en IgA issus d'animaux en cours d'infection par **E. tenella** sont capables d'inhiber l'invasion des cellules en culture par des sporozoïtes **(77).** De même des anticorps monoclonaux dirigés contre des antigènes parasitaires peuvent inhiber la pénétration **(78).**

Des sérums provenant des poulets immuns sont aussi capables d'augmenter la phagocytose des sporozoïtes et des mérozoïtes par les macrophages (**79).** Cependant, in vivo le rôle joué par les anticorps dans la protection reste controversé. En effet la bursectomie chez le poulet ne supprime pas la résistance des animaux et rares sont les cas où le transfert passif d'anticorps protège les animaux de la coccidiose **(80).**

C-2 Réponse immune cellulaire

Les mécanismes de protection contre une infection parasitaire passent par une action synergique des deux sous populations lymphocytaires T CD_4^+ et T CD_8^+. Les lymphocytes CD_4^+ reconnaît l'antigène associé aux molécules de classe II du CMH alors que les lymphocytes CD_8^+ reconnaît l'antigène associé aux molécules de classe I du CMH.

Les lymphocytes CD_4^+ou T helper en fonction du type de cytokines qu'ils produisent au cours de l'infection, vont orienter la réponse vers :

- Soit l'immunité à médiation humorale : production de cytokines et l'activation des lymphocytes B
- Soit l'immunité à médiation cellulaire : production de cytokines et l'activation des fonctions cytotoxiques des macrophages et des lymphocytes CD_8.

C-3 : Réponse cellulaire systémique

Chez le poulet, le transfert de cellules spléniques ou de lymphocytes sanguins issus d'animaux immuns protège les animaux sensibles **(81).** des expériences ont fait apparaître dans certains cas le rôle des lymphocytes T CD_4^+ dans la résistance à la primo-infection, et un rôle prédominant des lymphocytes T CD_8^+ au cours de la réinfection **(82).**

D- Immunité cellulaire muqueuse

Les **Eimeria** se développent dans les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale, il est vraisemblable que l'immunité locale qui implique notamment les lymphocytes intra épithéliaux (LIE) et les lymphocytes de la lamina propria (LPL) joue un rôle essentiel dans la résistance à l'infection,de nombreuses études ont été réalisées concernant la dynamique des différentes populations lymphocytaires de l'intestin au cours de la primo-infection ou de la réinfection. La primo-infection par E**. acervulina** ou **E. tenella** à la fois les LIE CD_4^+ et CD_8^+ augmentent à la fin de la période pré patente **(83).** Dans les cas d'infection par **E. maxima,** une augmentation du nombre des LIE est observée à la fin de la période pré patente et de la

période patente. Cette augmentation concerne à la fois les LPL CD_4^+ et les LPL et LIE CD_8^+ **(82).**

Après une réinfection par **E. maxima** ou **E. tenella,** les lymphocytes CD_8^+ sont présents en plus grand nombre que les lymphocytes CD_4^+ dans la muqueuse intestinale **(81).**

Dans les cas d'infection par **E. tenella** chez les poulets de lignée résistante, cette augmentation concerne plus particulièrement les LIE CD_8^+ suggérant un rôle de ces cellules dans la protection **(84**). Dix-sept jours après une réinfection par **E. acervulina** la proportion des LIE CD_8^+ est encore élevée **(86**).

Il semble se dégager de ces résultats, que la sous population lymphocytaire CD_4^+ est davantage impliquée dans la résistance à la primo-infection et la sous population lymphocytaire CD_8^+ davantage impliquée dans la résistance à la réinfection.

4-Symptômes

La coccidiose s'accompagne de symptômes non spécifiques; comme la prostration et la frilosité. Les animaux se blottissent les uns contre les autres, adoptent une position en boule, les yeux mi-clos ou fermés, les plumes sales, ébouriffées et les ailes pendantes. Cet état s'accompagne d'une perte d'appétit, de poids et de diarrhée.

La coccidiose caecale est responsable de diarrhée sanguinolente et d'une mortalité élevée, alors que la coccidiose intestinale se traduit par une fonction digestive altérée; L'absorption des nutriments est alors modifiée, la synthèse protéique est diminuée (impact sur la ponte) et la production globale est mauvaise.

En effet, une fuite de nutriments et de minéraux est à l'origine d'une baisse de la protidémie, de la lipidémie et de la teneur en pigments caroténoïdes sériques responsables de la coloration de la carcasse **(87**).

Les infections sub-cliniques entraînent une diminution des performances zootechniques, ce qui entraîne des pertes économiques. La vaccination et l'utilisation d'anti-coccidiens ont permis de baisser la mortalité, mais la coccidiose se manifeste tout de même par une croissance faible prouvée par la réduction du Gain Moyen Quotidien (GMQ), un mauvais IC et des 1ésions intestinales difficiles à identifier **(87**) (Tableau 8 et 9).

Tableau 06: degré de pathogénécité des sept espèces d'Eimeria et leur localisation (44)

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

Tableau 07: signes et lésions des espèces coccidiennes les plus pathogènes du poulet de chair source : modifié de **McDougald(2003) (66)**

Espèces	Lésions macroscopiques	Signes
E.brunetti	Coagulation nécrotiques, entérite mucoide et hémorragique	Diarrhée sanguinolente
E.necatrix	Ballonnement, spots blanchâtres, hémorragie pétéchiale, exsudation mucoide et sanguinolente	Déshydratation
E.tenella	Hémorragie dans la lumière. Muqueuse épaisse et blanchâtre .noyaux de sang coagulé	Anémie
E.acervilina	Lésions rondes et blanchâtre (infection légères) plaies coalescentes membrane intestinale épaisse (infection lourde)	Réduction de croissance
E. maxima	Membrane intestinale épaisse, exudation mucoide .hémorragie pétéchiale	Consommation faible d'aliment et d'eau



Figure34 : Echantillons de sujets infectés par la Coccidiose (poulet infecté montrant la diarrhée) (Photo originale).



Figure 35 : diarrhée marron de poulet infectée par la coccidiose (Photo originale).

5- Diagnostic des coccidioses

5-1 : Diagnostic ante-mortem

Le site du parasitisme varie du duodénum au caecum (**Figure 38**) et le degré de pathogénicité varie de légère à sévère selon les espèces du parasite **(87**).

Le diagnostic de la coccidiose est réalisé par : l'examen clinique des volailles sur le cas individuel et l'examen parasitologique microscopique post-mortem sur des matières fécales et des raclures intestinales pour détecter les oocystes ou d'autres formes intermédiaires (schizontes, gamétocystes…) . Il est également possible de rechercher des modifications anatomiques pathologiques au niveau du tube digestif par un examen macroscopique et mentionner les scores lésionnels selon la technique de Johnson et Reid (**Figure 6**) qui varie sur une échelle de 0 à 4 **(60).**

5-1-1 : Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique de la coccidiose est facile dans les formes aiguës, mais celles-ci sont de plus en plus rares actuellement. Il est basé sur l'observation des signes cliniques et peut se confirmer aisément à l'examen coprologique . Le diagnostic est, par contre, difficile dans les autres formes de la maladie **(21**).

La coccidiose doit être distinguée de : l'**histomonose** (atteint surtout les dindonneaux, mais aussi les poulets), la **pullorose (ou** diarrhée blanche des jeunes sujets) et la forme aiguë des

salmonelloses chez les adultes (caractérisées par des symptômes généraux graves et des symptômes digestifs) **(21).**

5-1-2 : Diagnostic expérimental

Il est basé sur la recherche des oocystes dans les fientes. Mais il n'est pas efficace puisque l'action destructrice des coccidies précède l'apparition des oocystes dans la litière. En effet, la grande action destructive des coccidies s'opère dès la 2ème génération des schizontes (4- 5ème jour), alors que les oocystes sont d'apparition plus tardive.
Pour plus de fiabilité, il faut faire appel au diagnostic nécropsique.

5-1-3 : Diagnostic post-mortem

Repose sur l'autopsie, et a pour but de rechercher les lésions de coccidiose et de faire des prélèvements (fragments d'intestin et de cæcum) pour des examens microscopiques (des produits de raclage de la muqueuse intestinale et des fragments d'intestins).
La mise en évidence, soit des oocystes de coccidie, soit des lésions caractéristiques de la coccidiose, confirme la présence de la maladie. Les lésions observées peuvent faire l'objet d'une classification selon la technique de **Johnson et Reid (1970) (88).** Cependant, il faut signaler que le diagnostic précis de la coccidiose est
Très difficile **(66).**

- **Le score lésionnel de Johnson et Reid (1970) (88)**

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

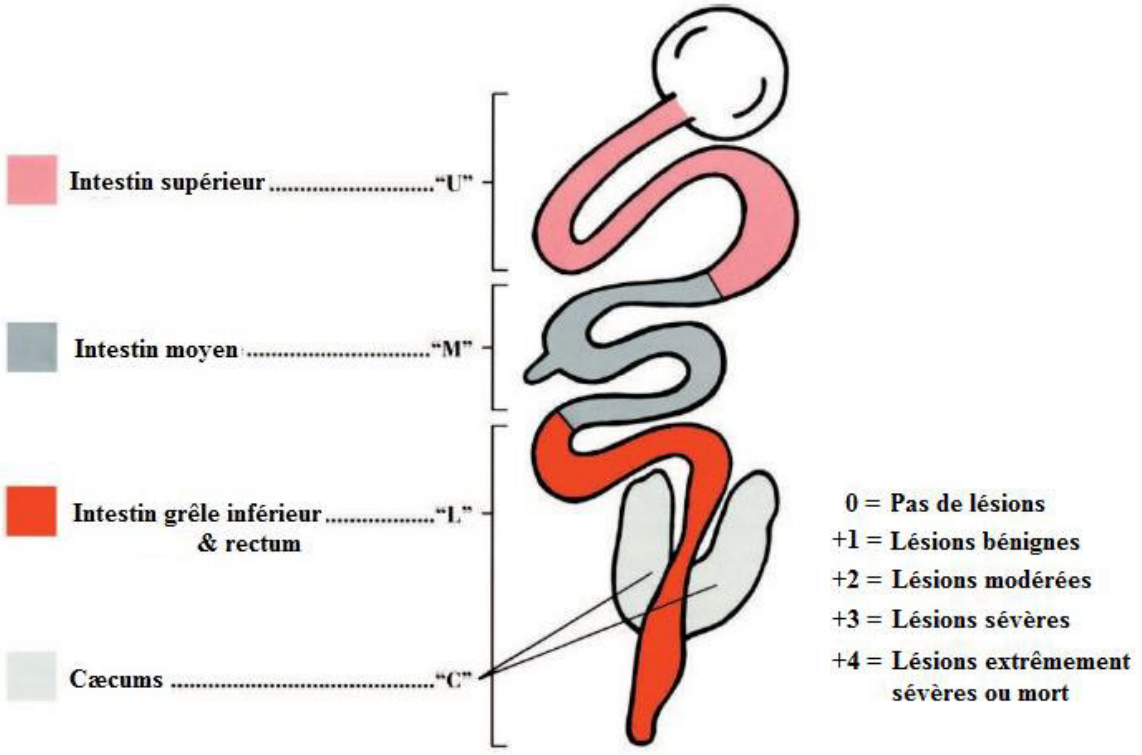


Figure 36: Zones d'infestation et scores lésionnels (46).

L'examen macroscopique des intestins est toujours effectué sur des cadavres frais. Chaque segment est noté et observé en fonction du parasite présent et dont les caractéristiques principales sont rappelées ici.

L'exam en est codifié par l'indice lésionnel, noté de 0 à 4 en fonction de la gravité croissant des lésions observées. Il est important que les autopsies soient toutes effectuées par la même personne car l'évaluation est semi-quantitative (selon l'indice de **JOHNSON et REID,** 1970) (88).

Eimeria acverulina . : Coccidie du duodénum et de la partie antérieure de l'intestin grêle.



Schéma: 37 Localisation des lésions d'Eimeria. acervulina d'après TYZZER, 1929 (26)

On observe un amincissement de la muqueuse qui se couvre des tâches blanches. Elles deviennent coalescentes et prennent l'allure de « barreau d'échelle ».

•**Note 0 :** Pas de lésion

•**Note 1 :** Lésions blanchâtres reparties sur la paroi duodénale uniquement

•**Note 2 :** Lésions plus rapprochées mais non coalescentes, pouvant s'étendre jusqu'à 20cm en dessous du duodénum.

•**Note 3 :** Lésions assez nombreuse pour être intestinal liquide. La muqueuse paraît être recouverte d'un enduit..

•**Note 4 :** Muqueuse intestinale blanchâtre, La congestion se réduit à de petites pétéchies

Eimeria tenella : Elle se situe dans les cæcums.

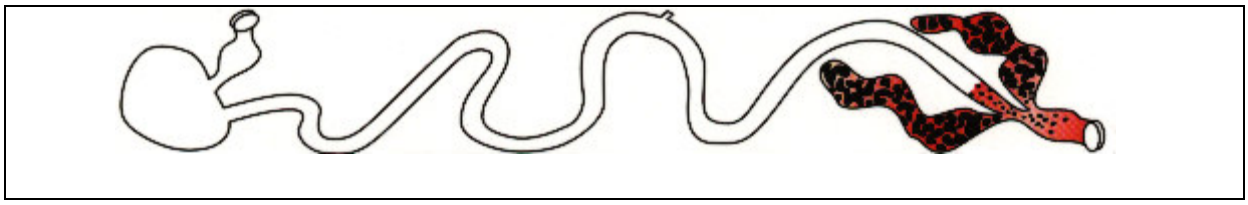


Schéma 38: Localisation des lésions d'Eimeria tenella d'après TYZZER, 1929(26)

Les lésions se manifestent sous forme de pétéchies pouvant atteindre le stade de caillot sanguin ce qui donne aux cæcums l'aspect de « boudin ».

• **Note 0 :** Pas de lésion

• **Note 1 :** Rares pétéchies sur la muqueuse.

• **Note 2 :** Nombreuses lésions, sang dans le contenu cæcal. Paroi cæcale épaissie.

• **Note 3 :** Quantité importante de sang dans les cæcums. Paroi fortement épaissie. Peu de matières fécales dans les cæcums.

• **Note 4 :** Paroi cæcale fortement distendue avec un gros caillot de sang ou de pus caséeux.

Eimeria maxima : Elle peut affecter tout l'intestin grêle, mais concerne surtout la partie moyenne du tractus digestif de part et d'autre du diverticule de Meckel, remontant fréquemment dans le duodénum

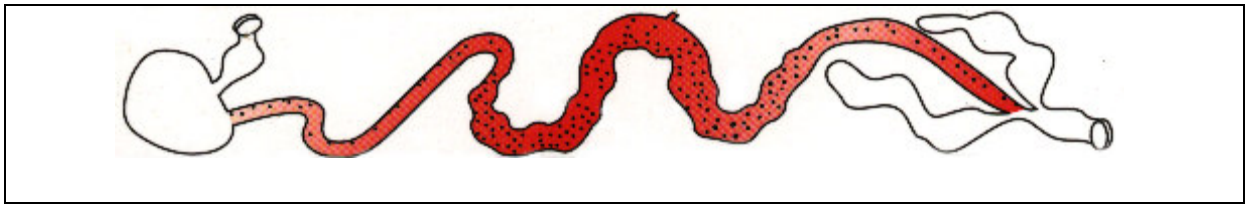


Schéma 39 : Localisation des lésions d'Eimeria maxima d'après TYZZER, 1929 (26)

La paroi devient flasque et oedémaciée, un exsudat orangé et des pétéchies sont visibles.

• **Note 0 :** Pas de lésion

• **Note 1 :** Quelques pétéchies.

• **Note 2 :** Léger épaississement des parois. Parfois présence de mucus orangé.

• **Note 3 :** Paroi épaissie, muqueuse rugueuse. Intestin ballonné. Contenu parsemé de caillots.

• **Note 4 :** Paroi très épaissie. Ballonnement sur presque toute la longueur de l'intestin. Sang et caillots, odeur putride.

Eimeria necatrix : Elle affecte la partie moyenne de l'intestin grêle.

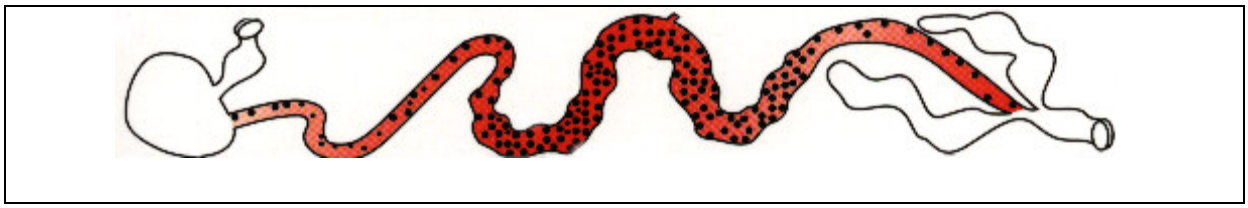


Schéma 40: Localisation des lésions d'Eimeria necatrix d'après TYZZER, 1929 (26)

La séreuse a un aspect poivre et sel caractéristique, avec des ponctuations blanches et des pétéchies.

• **Note 0 :** Pas de lésion

• **Note 1 :** Quelques pétéchies. Ponctuations blanches visibles du côté externe.

• **Note 2 :** Nombreuses pétéchies visibles du côté externe. Léger ballonnement de l'intestin moyen.

• **Note 3 :** Hémorragies. Séreuse rugueuse avec pétéchies ou plaques blanchâtres. Contenu intestinal normal ou inexistant. Ballonnement de la seconde moitié du grêle.

• **Note 4 :** Hémorragies étendues. Intestin de couleur foncée. Mucus brun rougeâtre dans la lumière. Ballonnement très étendu.

Eimeria brunetti : Elle intéresse la deuxième moitié de l'intestin grêle, le rectum et le cloaque.



Schéma 41 : Localisation des lésions d'Eimeria brunetti d'après TYZZER, 1929 (26)

On peut observer un œdème de la paroi intestinale, des hémorragies en stries et une nécrose de la muqueuse déterminant la formation de fausses membranes et d'un caséum blanchâtre.

• **Note 0 :** Pas de lésion

• **Note 1 :** Quelques petites pétéchies, plutôt du côté séreux.

• **Note 2 :** Pétéchies plus nombreuses, du diverticule de Meckel vers la partie distale. Surface rugueuse.

• **Note 3 :** Zones hémorragiques réduites sur la muqueuse. Matériaux coagulés dans les cæcums. Surface de la muqueuse plus rugueuse. Contenu cæcal séché.

• **Note 4 :** Nécrose, coagulation, épaississement et décapage de la paroi. Contenu à l'aspect de fromage blanc. Nécrose rectale.

6-Le Traitement:

Celui ci est effectué avec des anti-coccidiens classiques

- Spécifiques, qui ne traitent que les coccidioses.
- Non spécifique, qui sont des antiseptiques intestinaux ou des anti-infectieux avec une activité anti-coccidienne annexe.

Le traitement doit être mis en oeuvre dès les premiers cas confirmés de coccidiose clinique et les indices 1ésionnels le rendront nécessaires.

Les médicaments curatifs doivent agir sur les schizontes de deuxième génération ou les gamétocytes qui sont les formes pathogènes ; administrés de préférence dans I'eau car la soif est mieux conservée que l'appétit **(42).**

6.1. Les anti-coccidiens non spécifiques :

Il s'agit surtout des sulfamides. Ces substances ont une activité anti-coccidienne, mais il faut se méfier de leur toxicité sur le rein des jeunes oiseaux (moins de 3 semaines).

Ils agissent comme inhibiteurs et antagonistes de I'acide amino-benzoique. Leur action s'exerce sur les schizontes de première et deuxième génération et pour certains, sur les gamétocytes selon la posologie utilisée. Elles sont coccidio-statiques ou coccidiocides.

La plupart des sulfamides et notamment la **Sulfadimérazine** laissent se former les schizontes de deuxième génération et sont donc immunogènes, malheureusement des cas de chimiorésistance sont observés.

Sur le marché, on trouvent certains dérivés de sulfamide telle que :

- **Sulfadimérazine** : 0,15g/kg de poids vif administré sous forme de dérivé sodique en solution dans 1'eau de boisson.
- **Sulfachlorpyrazine** : 0,3‰ dans 1'eau.
- **SuIfadiméthoxine**: 0,5 à 0,75‰ dans I'eau selon I'age des sujets.
- **Sulfaquinoxaline**: 0,4‰ dans 1'eau.

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

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

19.2. Les anticoccidiens spécifique :

- **Le toltrazuril (Baycox ND) :** en solution buvable 2,5%.

Il agit sur les stades intracellulaires de vie du parasite. C'est pour cette raison que deux jours de traitement suffisent même dans les formes cliniques, à la dose de 7 mg par kg de poids vif soit 28 ml de solution à 2,5% pour 100 kg de poids vif pendant 2 jours **(7).**

- **L'Amprolium:**

Cette substance possède une très bonne activité anti-coccidienne et n'est pas toxique aux doses préconisées. C'est un antagoniste de la thiamine (vit B1) qui est nécessaire au métabolisme des coccidies. L'**Amprolium** s'utilise sous forme de poudre à 20% ou en solution à 12% en curatif ou en préventif (**7).**

- **La Diavérdine:**

Dérivée de la pyrimidine qui potentialise l'activité anti-coccidienne des sulfamides, grâce à elle, la posologie du **sulfadimidine** est 10 fois moindre que lorsque elle est utilisée seule. Sa toxicité est extrêmement réduite, leur activité s'étend aux stades de la schizogonie. Sa distribution se fait dans 1'eau de boisson. **(7).**

- **Roxarsone (3 Nitrow ND):**

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

L'indication thérapeutique ne concerne que le poulet et la dinde. Le **Roxarsone** aurait un effet anti-flagellé et son administration aux cailles s'avère souvent bénéfique lors des pathologies mal cernées ,Cependant il est de moins en moins utilisé en raison de la disponibilité d'autres anti-coccidiens par crainte d'accumulation de leurs résidus polluants dans la nature. On le retrouve parfois associés à d'autres produits : Roxarsone et semduramicine **(7**).

- **Clopidol :**

Son activité s'exerce sur le blocage de transport des électrons dans les mitochondries des sporozoites et des trophozoites, parfaitement toléré par les volailles **(89).**

- **Ethopabate :**

Il agit comme inhibiteur de I'acide amino benzoïque et de la synthèse des folates. Ce produit qui complète I'action des antivitamines B1 et en augmentant le spectre d'activité. Il est toujours associé à I'Amprolium ou à la Sulfaquinoxaline.

Tableau 08 : Les anti-coccidiens actuels dans les grands élevages avicoles **(7).**

Nom du produit	Espèce animale	Age maximal par semaines	Mode d'action
Amprolium	poulet de chair, dindon, pintade	----------	Permet l'excrétion de quelques oocystes d'**E. tenella**
DOT	volaille	----------	----------
Méticolorpindol	poulet de chair, pintade	----------	----------
Monensin sodium	Poulet de chair, pondeuse, dindon	16	Extraction oocystales
Robénidine	Poulet de chair, dindon.	----------	Coccidiocide
métichlorpindol	Poulet de chair, future pondeuse, dindon.	12 à16	Coccidiocide : **E. acervulina.** Coccidiostatiques : **E. tenella.**
Nicarbazine	Poulet de chair	----------	Coccidiocide
Narasin, Monteban	Poulet de chair	----------	Excrétions oocystales

6-2 : Traitement par les plantes médicinales

Pour essayer une autre solution face à la coccidiose l'utilisation des plantes médicinales.

Depuis quelques années plusieurs essais ont été réalisés pour mettre en évidence l'effet anticoccidien des plantes utilisées en pharmacopée africaine.

Ainsi, quelques plantes ayant une action contre la coccidiose ont été répertoriées dans le (tableau 11).

Tableau 09 : Quelques plantes utilisées contre la coccidiose aviaire.

Nom de plante	Partie et quantité utilisées	Effet obtenus	Auteurs
Bauhina rufexens	Macération des bourgeons	Traitement de la coccidiose	BA(1994)
Melia azadirach	Bakin (extrait de plante)	Réduction de l'excrétion d'oocyste ; perte de gain de poids	HAHAT et al(1996)
Momordica charitia	Karela (extrait de plante)	Réduction de l'excrétion d'oocyste ; perte de gain de poids	HAHAT et al(1996)
Acacia nilotica	Macération des bourgeons	Traitement de la coccidiose	
Corica papaya	Extrait aqueux de graines de papaye 80g/l	Inhibition de la sporulation d'E-tenella en 60min	TANYU (2000)
Curcuma longa	Epice 1 %dans l'alimentation	Réduction de lésions intestinales ; l'excrétion d'oocyste	ALLEN et al(1998)
Echinacea purpurea	Extrait 0.1-0.5%dans l'alimentation	Amélioration des scores lésionnels causés par E-acervulina, E-necatrix	ALLEN et al(2000)
Sophora flavescens	racines	Diminution de taux de mortalité et de la diarrhée sanglante	YOUN ET NOH(2001)
Ulmus microparca +pulsatilla koreana	Graines et écorce +racines	Diminution du taux de mortalité et des lésions	YOUN ET NOH(2001)
Sinomenium acutum	Tronc et racines	Diminution des excrétions sanglantes	YOUN ET NOH(2001)
Cylicodiscus gabunensis	Extrait éthanolique30g/l	Réduction des effets nocifs sur la muqueuse intestinales ;	ESSOMBA(2003)

		amélioration de l'IC	
Aphania senegalensis	Extrait mg /ml	Réduction de l'OPG	FALL (2007)
Cassia italica	Extrait aqueux 25 mg /ml	Réduction de l'OPG	FALL (2007)
Nauclea latifolia	Extrait éthanolique50mg /ml	Réduction de l'OPG	FALL (2007)

7-Vaccination

La vaccination consiste 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.

7-1 : Les vaccins vivants virulents

Il s'agit de : coccivac et de immucox 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.

7-2 : Les vaccins vivants atténués

Trois vaccins sont actuellement disponibles, le Paracox-8, le Paracox-5 et 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. Cependant, il reste plus cher que la prévention. Pour éviter les problèmes de résistance un vaccin recombinant serait l'idéal **(90).**
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 sanitaires.

PARTIE EXPERIMENTALE

Notre étude a concerné 24 élevages intensifs de poulets de chair repartis dans différentes régions de la wilaya de Médéa à savoir la daira DE Beni slimane (communes de Swaghi, et de Bousken) , ainsi que la daira de ksar el boukhari (communes de Sabt Aziz et de ,Oum jeliel).

1-L'objectif de notre travail est de :

-Déterminer la prévalence de la coccidiose en élevage intensif

-Contribuer à une meilleure connaissance épidémiologique de la coccidiose dans les régions sus-citées

-Observer et décrire les lésions intestinales et caecales provoquées par la coccidiose aviaire (macroscopiquement. et microscopiquement) dans des unités de production de poulets de chair

- Etablir les conditions favorisant l'apparition et le développement de cette maladie

2-Matériel & Méthodes

2.1. La zone d'étude

2.1.1.-**Région de Beni slimane**

A-1 : Localisation

Cette région se situe dans la partie amont du bassin de l'oued Isser, elle est située dans l'anticlinal des Aribs.

La plaine de Beni Slimane est considérée comme le prolongement occidental de la dépression de la Soummam. La plaine de Beni Slimane est limitée au Nord par la chaîne littorale et au sud par la chaîne de Dirah. Les altitudes moyennes varient de 550 à 700 m (commune de Beni Slimane) (91).

A-2 : Climatologie

Le climat méditerranéen de la région de Beni Slimane est semi-aride sec et chaud en été. Les pluies varient, annuellement, entre 350 mm et 500 mm (commune de Beni Slimane) (91).

A-3 : Les températures

Les données de températures proviennent de la station météorologique de Beni Slimane sur une période de 19 années.

La série statistique sur une période de 20 ans montre que les températures sont relativement faibles. Les mois les plus froids sont janvier et février et les mois les plus chauds sont juillet et août. Quant à l'amplitude thermique moyenne, elle varie entre 10 et 15° pour les saisons automnale, hivernale et printanière et entre 17 et 20° pour la saison estivale.(commune de Beni Slimane)(91) .

B-Région de ksar el Boukhari

Ce travail a été réalisée dans la région de ksar el Boukhari,se situe en partie sud de wilaya de Médéa . C'est un plateau d'une superficie de plus de 3.288 km2, situé entre la chaîne montagneuse de l'Atlas Tellien au nord et les hautes plaines de M'Sila et de Djelfa au sud.

Le climat est de type méditerranéen semi continental, froid et humide en hiver, tempéré au printemps et chaud sec en été.

En hiver : La température chute au dessous de -5°C, alors qu'en été elle dépasse 45°C.

La pluviométrie est irrégulière et les précipitations annuelles ne dépassent pas 350 mm.

2-2 : CHOIX DES SUJETS AYANT FAIT L'OBJET DE PRELEVEMENTS

L'étude pratique a porté sur l'ensemble des autopsies des poulets de chair povevenant directement des élevages avicoles intensifs des secteurs privés et réalisés par des vétérinaires praticiens des deux dairas de Ksar el Boukhari et de Beni Slimane.

Les animaux ayant fait l'objet de l'autopsie sont au nombre de 43 sujets dont 16 ont sevi à la réalisation de coupes histologiques

2. 3 Déroulement de la partie expérimentale

2.3.1 L'enquête épidémiologique.

Un questionnaire a été élaboré en guise d'anamnèse et a aboutit à la récolte d'informations concernant la conduite de l'élevage, les qualifications de l'éleveur, l'alimentation et le suivi sanitaire.

-Des prélèvements de différentes parties de l'intestin ont été réalisés à fin de déterminer le score lésionnel (aspect macroscopique) et des coupes histopathologiques nous permettant de visualiser les diverses lésions causées par les espèces d'Eimeria

2.3.2 Techniques utilisées :

1. Examen macroscopique :

Il permet de juger la qualité physique des selles : consistance (diarrhée, constipation), coloration (présence de sang, présence des pigments.) ainsi que l'état de la muqueuse intestinale (score lésionnel) .

1.1. Matériel nécessaire :

A-matériel animal :

43 poulets (morts ou sacrifiés) dont l'âge varie de 2 à 9 semaines ont fait l'objet d'autopsie.



Figure 44: un sujet suspectés d'être infectés par la coccidiose (présence de diarrhée).

b) Matériel d'autopsie

- Ciseau d'autopsie
- Flacons en plastique
- Gants
- Marqueur
- Pince mousse
- Des feuilles blanches
- Pavât

1.2. Mode opératoire :

- prélèvement de sujets morts ou atteints de coccidiose.
- Fixation de poulet de façon que la face ventrale ver haut et nous ayons fixé les membres et la tête avec des épingles.
- Une boutonnière est pratiquée à la base du bréchet.
- l'ouverture de la cavité thoracoabdominale est effectuée de chaque coté en remettant de l'arrière vers l'avant les cotes sont coupées a mi hauteur au niveau de leur articulation.
- En fin le bréchet est délicatement incliné vers l'avant.
- Les anses intestinales sont ensuite déroulées et déposées en dehors de la carcasse.
- Dans un plateau, le tube digestif est d'abord étalé, puis examiné macroscopiquement, visualiser l'anse duodénale et le pancréas on a coupes intestin a la fin de duodénum.

- Couper le jéjunum qui se termine anatomiquement au niveau du diverticule de Meckel.
- couper l'ilion qui observé jusqu'aux les deux caecal.
- Ouvrer les différents segments de l'intestin .
- Evaluer l'aspect et la quantité de contenue alimentaire.
- L'observation de La muqueuse intestinale pour détecter d'éventuelle anomalie.
- Eventuellement un recalage de muqueuse peut être effectue.

-Détermination des espèces de coccidies :

Pour identifier l'espèce de coccidie, nous nous sommes servis de la localisation du parasite au niveau du tube digestive et noté les lésions que nous avons observées, En nous référant à l'échelle de REID ci-après.

2. Examen microscopique :

2.1. Matériel nécessaire

a- Matériel animal :

Il s'agit des tractus digestifs de 16 poulets de chair prélevé pour la réalisation des coupes histologiques

b- matériel de laboratoire:

Nous avons utilisé le matérielle suivent :

Matériel de dissection, gants, les cassettes, minuterie, moules d'inclusion, bain histologique, étuve, réfrigérateur, lames, lamelle, platine histologique (séchage des lame), microtome

2.2Mode opératoire (annexe 03):

1. Fixation des poumons dans le formol de 4 % pendant 2J pour évité l'activité enzymatique et pour conservé l'organe à longue duré.
2. Insertion dans les casettes et préparation des blocks.
3. Déshydratation par des bains d'alcool à une concentration croissante de 70 % à 100 % pendant 30min pour éliminer le reste de l'eau.
4. plonger les casettes dans deux bains de xylène pendant 20min pour chacun pour évité mélangé l'alcool avec le formol.
5. Inclusion des cassettes dans la paraffine pendant 2H à T°= 56°C pour préparation les bloques ainsi pour le durcissement et pour avoir les coupes sous microscope c'est-à-dire pour passage le luminaire pendant l'observation.

6. Préparation des blocks

7. Réalisation des coupes à 5 µm par le microtome.

8. Séchage des lames dans étuve à T°= 37°C.

9. L'étalement et séchage des lames.

10. Déparaffinage, réhydratation des coupes puis Coloration par l'hématoxyline et l'éosine de but de coloration est coloré le noyau en violet et le cytoplasme en rose let montages des lames

11. Observation microscopique**.**

RESULTATS

Les visites effectuées sur 24 élevages étalées sur 5 communes dans la région d'étude nous ont permis de collecter les informations nécessaires.

Les résultats ont été mis dans des tableaux comportant le nombre et le pourcentage des réponses sur un fichier Excel La synthèse des résultats des fiches d'élevages fait ressortir les points suivants :

Tableau 9 **:** Résultats de l'enquête

Facteur / hangar	Saison	âge	traitement	Type de bâtiment	Température	Ventilation	Etat de litière	nettoyage	Absence /présence de maladie
01	Automne	33j	+	ancienne	28	non	humide	oui	+
02	Automne	19j	+	ancienne	28	oui	sèche	oui	-
03	Automne	50j	+	ancienne	28	non	humide	non	+
04	Automne	10j	-	ancienne	30	non	humide	oui	+
05	Automne	30j	-	ancienne	28	non	humide	non	+
06	Automne	20j	+	Moderne	30	non	sèche	oui	-
07	Automne	50j	-	Moderne	30	non	humide	non	+
08	Automne	60j	+	ancienne	28	non	humide	non	+
09	Hiver	60j	+	moderne	30	non	humide	non	+
10	Hiver	20j	+	moderne	32	non	humide	non	+
11	Hiver	20j	-	moderne	30	non	humide	oui	+
12	Hiver	30j	+	moderne	32	non	sèche	oui	-
13	Hiver	36j	+	ancienne	28	oui	humide	oui	+
14	Hiver	15j	+	moderne	30	non	humide	oui	+
15	Hiver	17j	-	moderne	32	non	humide	non	+
16	printemps	12j	-	ancienne	30	non	humide	non	+
17	printemps	18j	+	moderne	30	oui	sèche	oui	-
18	printemps	24j	+	moderne	28	oui	sèche	oui	-
19	printemps	30j	-	ancienne	32	oui	humide	non	+
20	printemps	30j	+	moderne	25	non	humide	non	+
21	printemps	45j	+	moderne	30	non	humide	non	+
22	printemps	19j	-	moderne	30	oui	humide	non	+
23	printemps	33j	+	moderne	nom	non	humide	oui	+
24	Eté	52j	+	ancienne	28	oui	humide	non	+

1- Echantillons prélevés :

Sur les 43 cadavres de poulets de chair autopsiés, seulement 35 ont montré des lésions intestinales caractéristiques de la coccidiose. La plupart des intestins prélevés étaient ballonnés, et certains caecums hypertrophiés et présentaient un contenu hémorragique. L'aspect des matières fécales était molle ou liquide parfois entièrement diarrhéiques avec mucosité, et de couleur marron avec des taches de sang (figure 55, 56,57). Ces différentes observations prouvent la présence des deux formes de la coccidiose, caecale et intestinale.

Des analyses macroscopiques permettent de mettre en évidence les principales espèces responsables de ces lésions observées.



Figure46 : Intestins hypertrophiés



Figure47: Contenu liquide avec mucosité



Figure48 : Caecums présentant un contenu hémorragique **(Photo originale)**

2- **Le nombre de poulet coccidie et sains :**

-Une étude parasitaire sur 25 élevages de poulet de chair dans la région de Beni Slimane et Ksar el Boukhari Les montrent que la prévalence des coccidies dans les élevages de poulet de chair est très importante Dans l'ensemble Eimeria ont été trouvés en 35 de 43 échantillons qui représente 81% alors que les restant 19% en étaient indemnes (Figure : 58).

Tableau 10: répartition du pourcentage de poulet selon les cas coccidie ou sain.

	Poulet atteints de coccidiose	Poulet sains	Nombre totale
Nombre de poulet	35	08	43
Pourcentage de poulet	81%	19%	100%

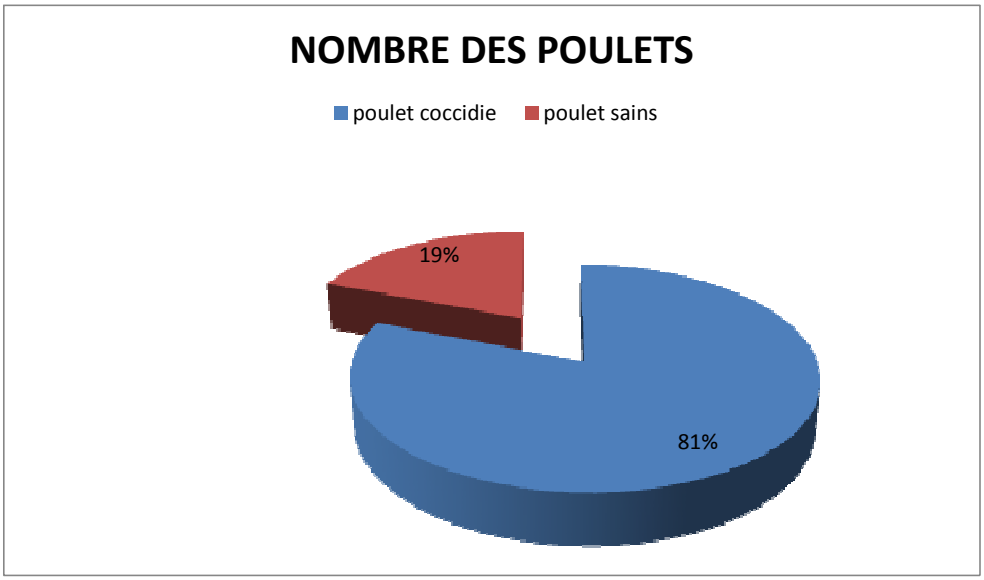


Figure 49 : répartition du pourcentage de poulet selon les cas coccidie ou sain.

3 :L'existence de déférent type d'Eimeria dans élevage :

-la localisation des lésions du tractus digestif des 43 poulets examinés ont permis d'identifier quatre espèces d'Eimiria responsables de la coccidiose qui sont par ordre de prévalence :

-Les E- tenella domine avec **37**% Cette espèce est très répondu dans l'élevage de la région

-E-maxima vient en 2ème position avec un pourcentage de **31 %** des Emeria totales

- E necatrix occupe la troisième place soit un pourcentage de **23%**

-enfin E-acervelina vient en dernière position avec une estimation de **9%**

Tableau 11: circuit relatif des espèces Eimeria.

Les mois / Eimeria	Octobre	Novembre	Décembre	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Nbr Total	Le pource
E – acervulina	00	00	00	**01**	00	00	**01**	00	**01**	**03**	8.57
E - brunetti	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00
E – maxima	01	**02**	02	00	**01**	**01**	00	**01**	**02**	**11**	31.42
E –mitis	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00	00
E – necatrix	00	00	00	00	**01**	**02**	**03**	00	**02**	**08**	22.85
E – praecox	00	00	**01**	00	00	00	00	00	**00**	**00**	00
E -tenella	**02**	**01**	00	**03**	00	**02**	**02**	**02**	**01**	**13**	37.14

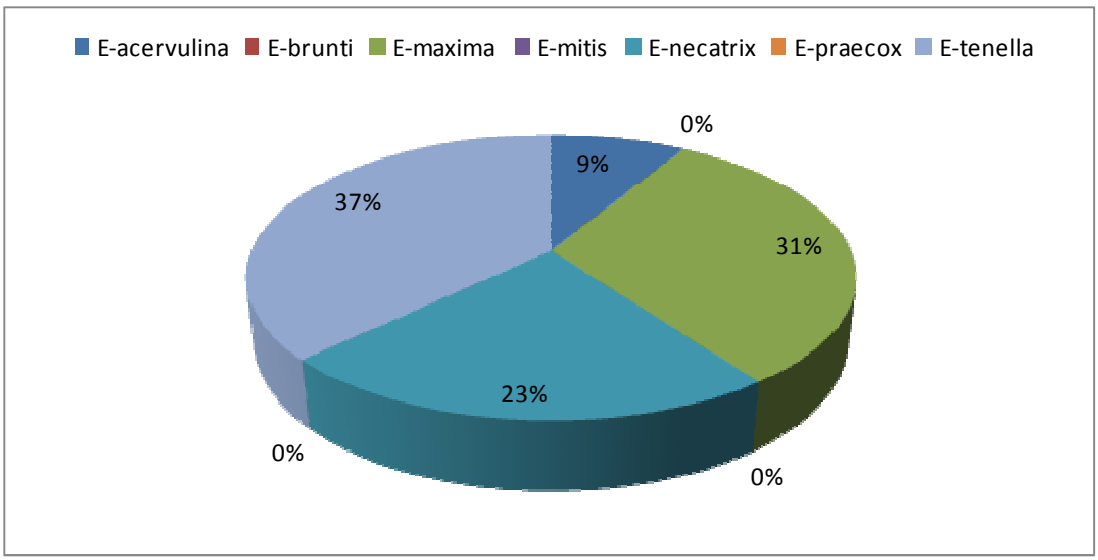


Figure 50: pourcentage des espèces *Eimeria chez les poulets de chair, dans les élevages de Beni Slimane et Ksar el Boukari*

4 : Score lésionnel

L'autopsie a révélé des lésions intestinale ces lésion ont été classées selon leur degré de sévérité suivant une échelle allant de 0 à 4. Les résultats consignés dans le tableau 12 représentent du pourcentage des scores lésionnels obtenus à partir des valeurs chiffrées (0, 1, 2, 3 ou 4) attribuées aux lésions intestinales des espèces Eimeria

Les scores lésionnels moyens obtenus après dissection des poulets sont représentés à la **figure24**. L'intensité de ces scores est variable en fonction de différents traitements.

- ✓ Selon la description de Johnson et Reid, (1970) qui classent les lésions d'après une échelle allant de 0 : aucune lésion à 4 (lésion fortes) :65% a été enregistré dans les élevages (infecté Par E-maxima et 32% infecté par E-necatrix
- ✓ un pourcentage de score 3 a été enregistré dans les élevages visités avec 88% pour E – tenellaet 4% pour E-necatrix, E-acervelina, Emaxima respectivement
- ✓ Par ailleurs le score 2 : E- necatrix (34%), E-maxima (22%), E-tenella (20%)
- ✓ Dans quelque élevage infecté les lésions observées ont été très légères avec un score lésionnel de 1 :E-tenella 55%,E-maxima20%, E-necatrix 10%

Tableau12: répartition du nombre des scores lésionnels des espèces Eimeria .

Emeria / score	E - acervulina	E – brunetti	E - maxima	E –mitis	E – necatrix	E - praecox	E - tenella
01	01	00	02	00	01	00	05
02	01	00	05	00	05	00	05
03	01	00	01	00	01	00	03
04	00	00	02	00	01	00	00
Nbr totale	**03**	00	**11**	00	**08**	**00**	**13**

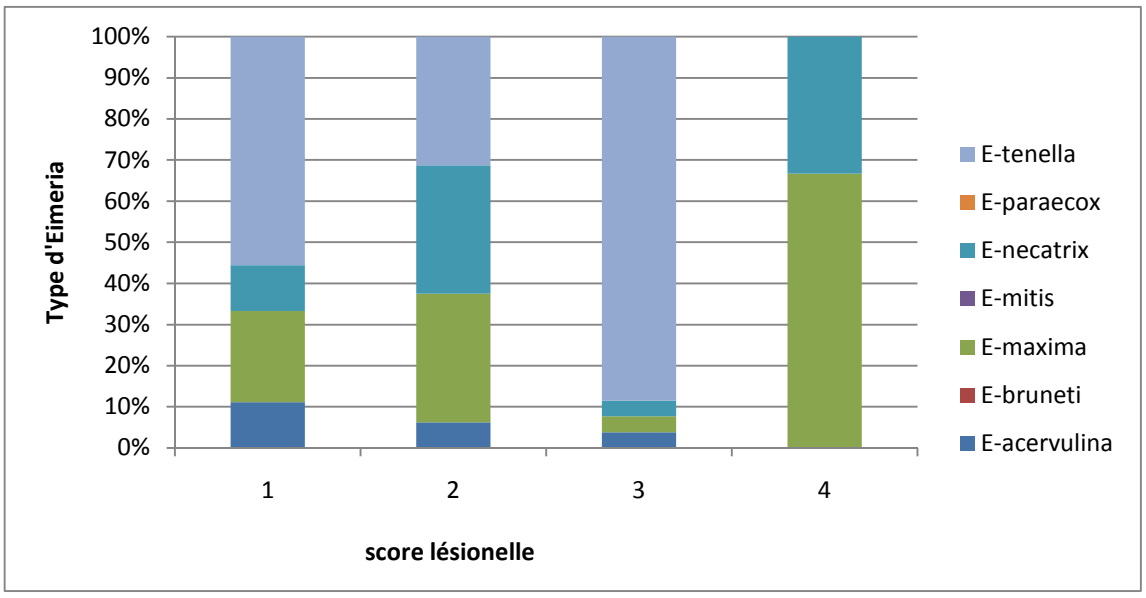


Figure 51 : répartition du pourcentage des scores lésionnels des espèces Eimeria .



Figure52: Aspect d'un cæcum malade (Photo originale).



Figure53: Aspect d'un duodénum malade (Photo originale)



Figure54: Aspect d'un jéjunum malade (Photo originale)



Figure55: Aspect d'un iléon malade (Photo originale)

5 : Les Facteur de risque :

Cinque grands facteurs de risque ont été mis en évidence dans presque tous les élevages étudiés :

5.1-Répartition selon l'âge

La coccidiose touche presque toutes les tranches d'âge avec des pourcentages différents ceci peut être confirmé par nos résultats motionnés sur le tableau 13 la tranche d'âge la plus touchée est celle de 3ème semaine avec11 cas suivie de la classe de la 8ème semaine (9cas) et 5ème semaine (7cas) , on remarque cependant un une faible réceptivité a l'infection chez les poulets de moins de 9ème 2ème semaine

Mais une baisse nombre a été notée qui a été la même dans la 6 ème et 7ème semaine d'élevages

N.B : la 1er et la 4ème semaine ne sont pas inclus dans le tableau 13 a cause de absence des poulet infecté dans ces semaine.

Tableau13 : Nombre de poulet infecté selon l'âge

L'âge	Nombre total
Semaine 01	00
Semaine 02	03
Semaine 03	11
Semaine 04	00
Semaine 05	07
Semaine 06	01
Semaine 07	01
Semaine 08	09
Semaine 09	03

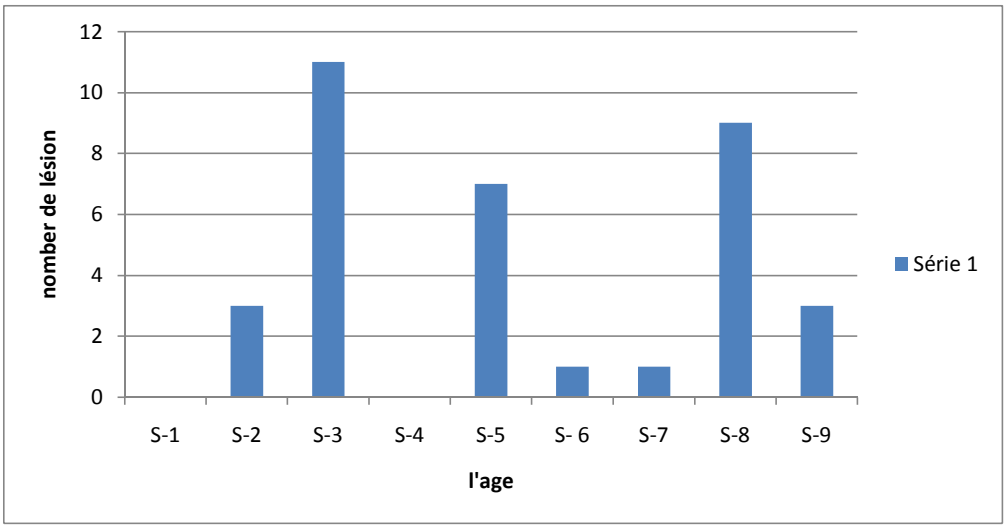


Figure 56 : Nombre de poulet infecté selon l'âge

5.2 : Répartition des poulets infectés selon les saisons

Le résultat d'analyse d'échantillons positifs selon la saison de prélèvement, a

Montré que l'apparition de coccidiose prend un aspect saisonnier (tableau 14)

Marque son pic dans hiver avec 11 poulets infectés alors que son nombre la plus faible a été enregistré à la saison d'été avec 6 cas

Tableau14:pourcentage de poulet infecté selon les saisons.

Les saisons	Nombre de poulet coccidie	Le pourcentage
Automne	09	26%
Hiver	11	31%
Printemps	09	26%
Eté	06	17%

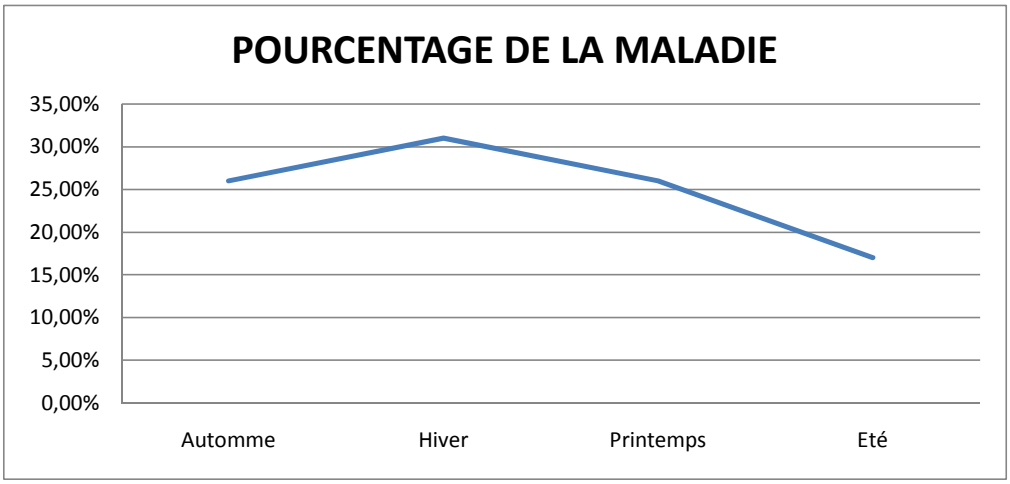


Figure 57:pourcentage de poulet infecté par la coccidiose selon les saisons.

5.3 : Répartition du poulet selon la température:

Le diagramme représente la répartition des poulets de chair des déférents hangars durant la durée de vie par rapport à la température.

-a partir de la 2eme semaine quand la température] 28-32] le nombre des poulets atteins (2) Et lorsqu'elle est] 32-36] un seul poulet infecté

-3eme semaine si la température] 24-28] le nombre de sujet atteint (5)

Si la elle est limité entre]28-32] le nombre atteint (5) et quand elle est entre]32-36] le nombre de poulet infecté (3)

-dans 4eme semaine quand la température est] 24-28] un seul poulet atteint

-5eme semaine Si la T limité entre [20-24] et] 24-28] le nombre atteint est 2

-dans la 6eme semaine la température est] 28-32] un poulet atteint

-7eme semaine lorsque la T est] 24-28] un poulet infecté

-8eme semaine la Test [20-24] 2 poulet sont infecté et si elle est] 24-28] un poulet infecté -9eme semaine la si T limité entre [20-24] et] 24-28] deux poulet sont infecté (figure28).

Tableau15 : nombre de lesion dans les semane selon de tempirature.

Les températures	1s	2s	3s	4s	5s	6s	7s	8s	9s
[20-24]	00	00	00	00	02	00	00	02	02
]24-28]	00	00	05	01	02	00	01	01	02
]28-32]	00	02	04	00	00	01	00	06	00
]32-36]	00	01	03	00	00	00	00	00	00

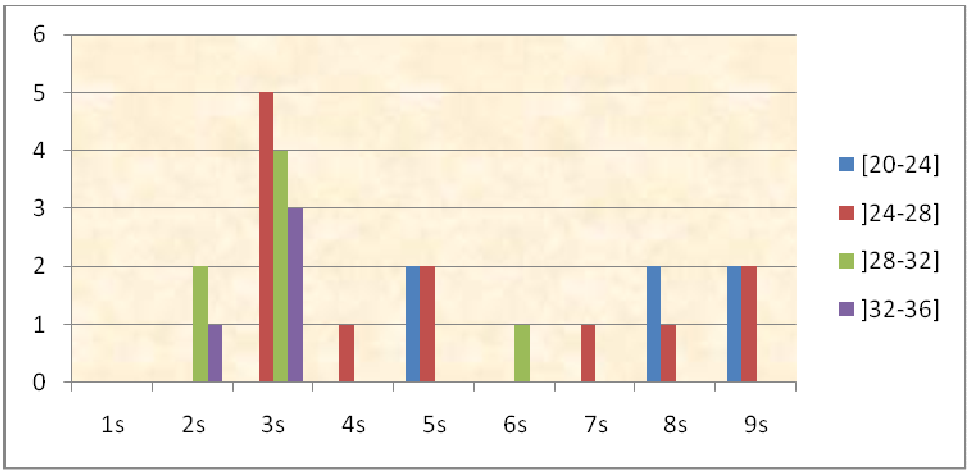


Figure 58 : nombre de lesion dans les semane selon de tempirature.

5.4 : Répartition du hangar selon la ventilation

On observe dans le tableau 15 que la majorité des éleveurs n'utilise pas la ventilation avec un pourcentage de 71% Et seulement 27 % des hangars avec la ventilation.

Tableau15: représente des hangars selon La présence ou l'absence de ventilation.

Ventilation / Hangar	Présence de ventilation	Absence de ventilation
Pourcentage dans l'hangar	29.16%	70.83%

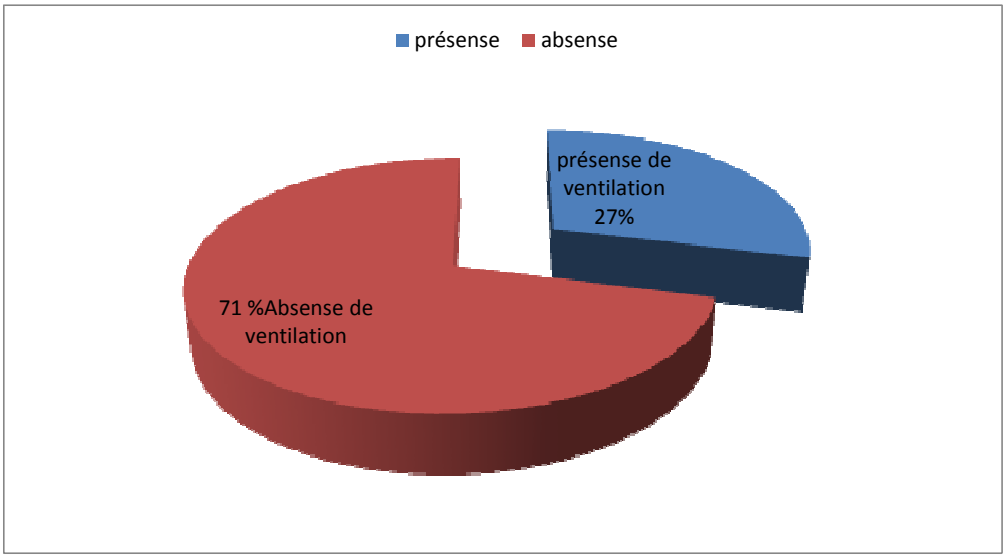


Figure 59 : répartition des hangars selon La présence ou absence de ventilation

5.5 : Répartition des hangars selon l'état de litières.

-Pour 24 élevages enquêté 79.16% des hangars visités avec une litière humide et 20.83%a une litière sèche.

Tableau16: représente des hangars selon le type de litière

L'état de litières / Hangar	Humide	Sèche
Pourcentage dans l'hangar	**79.16%**	**20.83%**

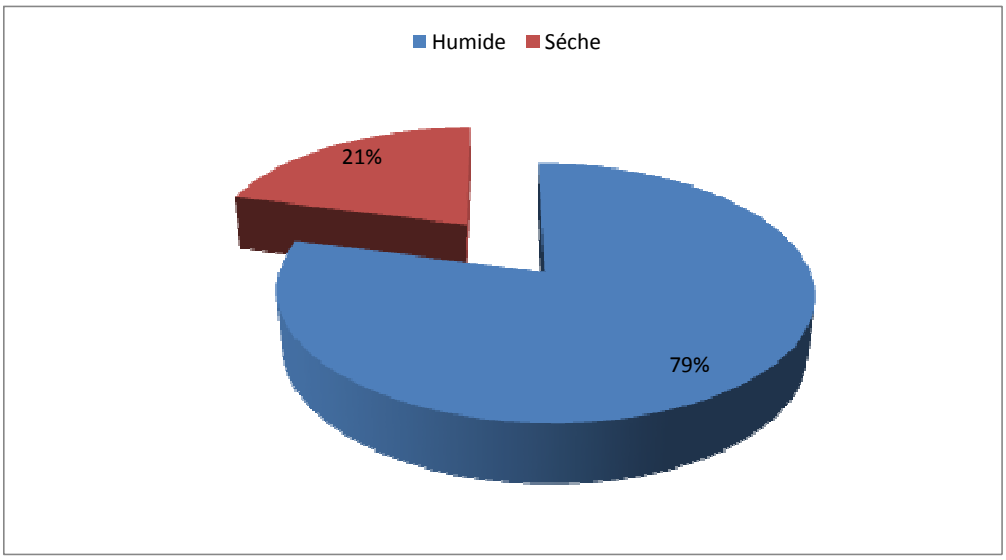


Figure 60 : répartition des hangars selon le type de litière

Examen microscopique :

Des coupes histologiques ont été prépares a partir du duodénum, jéjunum, l'iléon, et des caecal de 16 poulets infectés par la coccidiose

L'étude histopathologique fait sur ces coupes histologiques présentes en majorité un tableau Lésionnelles typiques de coccidiose intestinale et caecale.

A la différence des intestins seins les intestins malades présentaient des changements morphologiques et structuraux caractéristique illustrés sur les observations ci-dessous :

1/ duodénum:

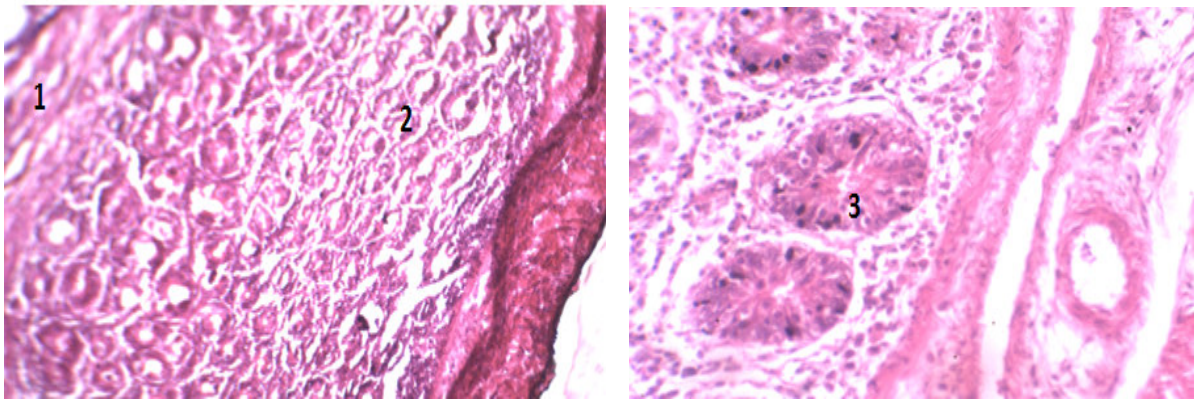


Figure 61 : Coupe histologique du duodénum d'un poulet de chair atteint de coccidiose vue par microscope optique au grossissement X40

1-atrophie de l'épithélium de surface.

2-présence d'un infiltration inflammatoire lymphoplasmocytaire aux niveau de chorion .

3-glandes hyposicritaire siège d'une exocytose de cellule inflammatoire.

2/**jéjunum**

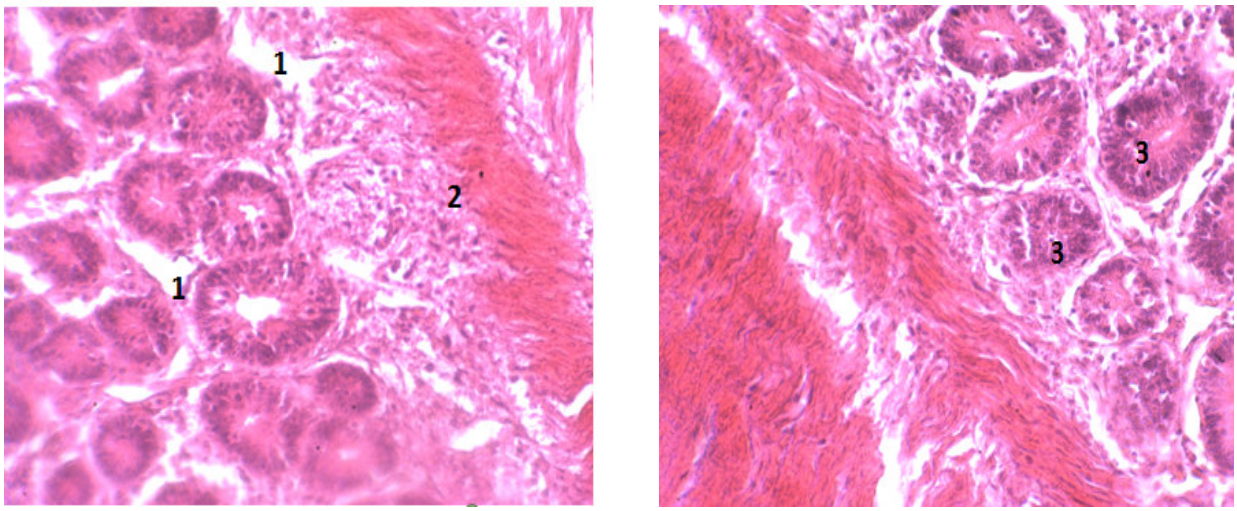


Figure 62 : Coupe histologique du jéjunum d'un poulet de chair atteint de coccidiose vue par microscope optique au grossissement 40

1- congestion vasculaire.

2-inflammation au niveau de muqueuse.

3-glandes hypersécrétions et différenciées

3/**Ilion**

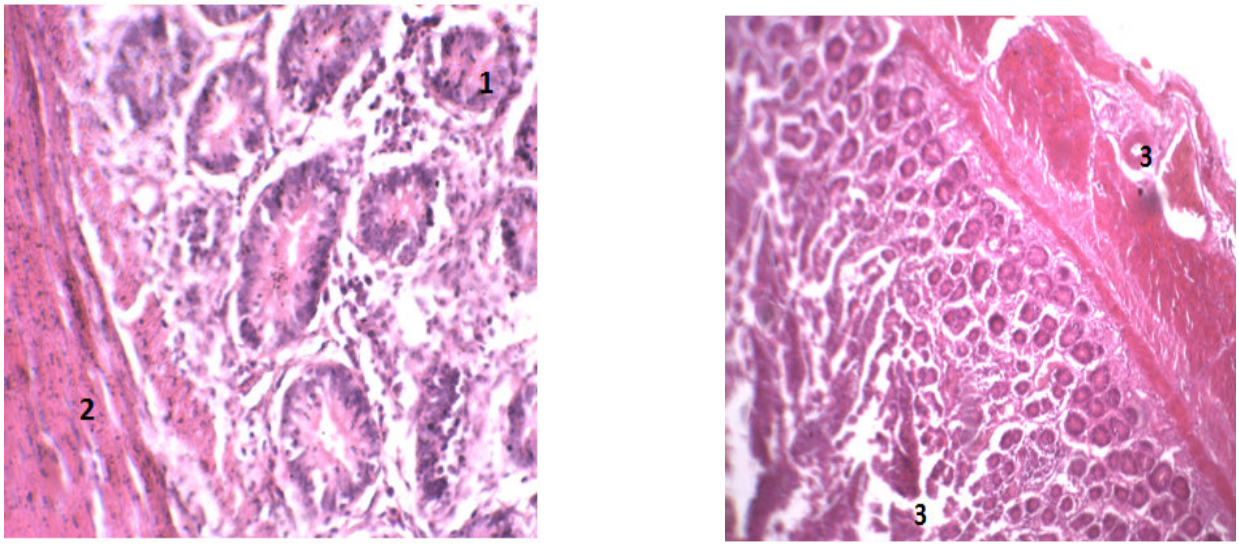


Figure 63 : coupe histologique de l'ilion d'un poulet de chair atteint de coccidiose vue par microscope optique au grossissement 40

1-Glande hyposecretaut siège d'une exocytose de cellule inflammatoire.

2-couche musculaire dégradée.

3-congestion vasculaire.

.

4 /caecale

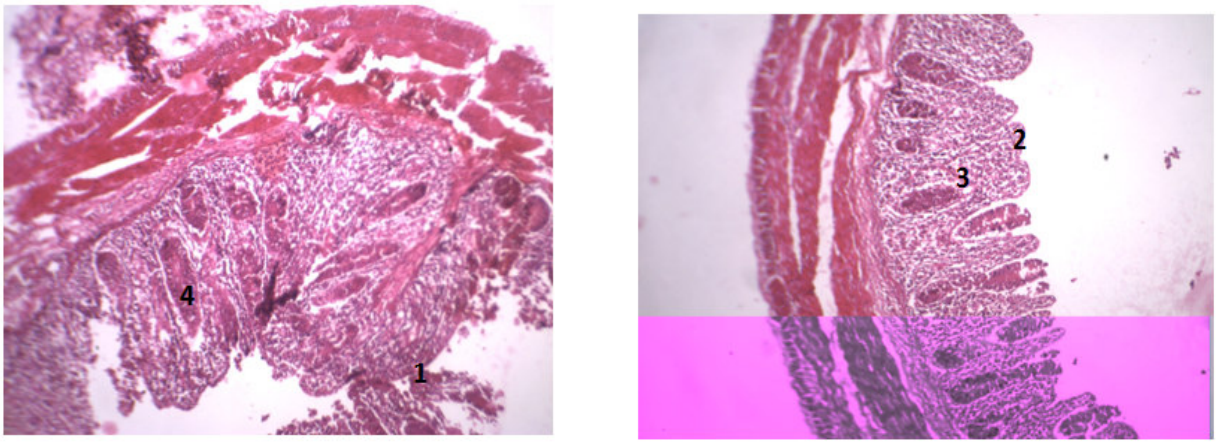


Figure64 : Coupe histologique du caecale d'un poulet de chair atteint de coccidiose vue par microscope optique au grossissement 40

1-Muqueuse inflammatoire.

2- Erosion d'épithélium de surface.

3-Infiltrations inflammatoires.

4-Les glandes sont déferont.

DISCUSSION

L'ensemble de l'étude a été réalisé en station expérimentale. Cela a permis de suivre, de manière très régulière les poulets, identifiés individuellement et ainsi de connaître l'évolution des lésions .Les carottages de litière, faits en parallèle des observations des animaux, ont eux, permis d'identifier certains paramètres en relation avec l'aggravation des lésions.

1-Les espèces les plus rencontrées

Des 43 poulets échantillonnés, la localisation des lésions et l'aspect ont permis d'envisager l'implication d'Eimeria maxima, E. necatrix ,E. acervulina et E. tenella. Ces trois espèces coccidiennes ont des effets néfastes sur les performances zootechniques des oiseaux, et peuvent Provoquer des diarrhées, dégénérescence, prostration (**Répérant 2003)(100)**
Nous résulta semblable avec celle de Nigeria (**101**) et en France (**Répérant 2003)(100)**
: quatre espèces d'Eimeria E, necatrix,E , tenella, E. maxima et E. acervulina ont été mises en évidence et décrites chez les poulets de chair. d'après notre étude on pourrait être menés a dit que l'espèce Eimeria tenella est la plus répandus on confirme par la parole de (**l01**) : de toutes les coccidies rencontrées chez le poulet, Eimeria tenella est la plus répandue et la plus pathogène (**Chouder N. (2006**)(102) .Cette espèce est la plus redoutée par les aviculteurs puisqu'elle peut causer une mortalité de 20% ou plus en 2 ou 3 jours (46).

2- Score lésionnelle :

L'examen nécrosique du tube digestif a porté sur les quatre portions suivantes : duodénum, jéjunum, iléon et cæcums.
En ce qui concerne la muqueuse intestinale, les lésions observées consistaient en une congestion plus ou moins intense, localisée en quelque segments ou diffuse (Photo 30, 31, 32,33), en plus de pétéchies qui sont mises en évidence après ouverture de la paroi intestinale. Quant au contenu digestif, il se présentait sous forme liquide jaune à brun.
Notre résultat montre que la plus part des poulets autopsie présente des lésions cæcales avec une score lésionnel fort Les lésions caractéristiques de la coccidiose cæcales ont été observées à l'autopsie : cæcums distendus, remplis de matières fécales sanglantes, des débris mucoïde et des hémorragies sur la muqueuse cæcales selon la technique de **Johnson et Reid (1970)(68)** cette résultat est approprié que ceux obtenus par **PINARD-VAN DER LAAN et *al*. (1998) (106)**qui ont observé des lésions très spectaculaires à J7 après infestation des

oiseaux avec les oocystes d'*Eimeria tenella*. Les lésions cæcales révélées à l'autopsie, ont été celles décrites par plusieurs auteurs (19;103 ; 104) Elles résultent de la multiplication intracellulaire des coccidies (Kadhim, 2014).(105)

-Pour les facteurs de risque :

La présente étude nous parmi d'abord de constater que les élevages des les 2 régions, n'étaient pas indemne de la coccidiose quoiqu'elle aurait pu être étendue si les moyen de diagnostique étaient suffisant cependant on a pu seulement mettre en évidence la présente de cette pathologie dans la plus part des hangars dans un poulailler, les facteurs environnementaux ont une importance primordiale pour la santé des animaux et la réussite des stratégies de contrôle des coccidioses ; la température, la ventilation, l'état de la litière, la densité des oiseaux et le respect des normes d'élevage, sont les principaux facteurs à surveiller (Conway et McKenzie, 2007).(46)

Dans notre étude les facteurs les plus prédisposant étaient liés d'abord a :

A-L'âge

Le résultat de notre enquête montre que la coccidiose touché les poulets dans tout les semaines de vie mais l'indice lésionnelle est très élevé dans la troisième semaine

La période critique d'apparition des diarrhées de 3eme semaine pourrait s'expliquer par le stress lié à l'arrêt de chauffage, au défaut de maitrise de la ventilation, voire à des erreurs techniques des employés.

Nos résultats concordent avec ceux trouvés par (101). Les jeunes oiseaux sont plus sensibles, surtout les poulets de chair de 3 à 6 semaines et les poulettes. La maladie est rare chez les pondeuses et les reproductrices. Chez les dindes, on ne rencontre que peu de signes au-delà de 8 semaines, cependant, la maladie peut apparaître à n'importe quel âge en complication d'une autre maladie

Donc l'âge est un facteur favorise le développement de coccidiose selon **Bussiéras et Chermette, 1992b(22)** : Plusieurs facteurs peuvent favoriser l'apparition ou la sévérité de la coccidiose dans un élevage : le non respect des règles d'hygiène, le surpeuplement, le mode d'élevage (sur caillebotis ou sur sol et la conduite de l'élevage dans son ensemble (humidité, tempéarture, aération, etc). La réceptivité dépend de l'espèce animale, la race, la lignée, l'âge, le statu immunitaire des animaux et l'existence ou non de maladies intercurrentes

La période critique d'apparition des diarrhées entre 3 à 6 semaines pourrait s'expliquer par :

-le stress lié à l'arrêt de chauffage, au défaut de maitrise de la ventilation, voire à des erreurs techniques des employés

- Les animaux bénéficient d'une immunité d'origine maternelle qui disparait avec l'âge. Dans la région de Dakar, l'observation de la cinétique des anticorps a révélé que 52,6 % des poussins produits à Dakar avaient un seuil de protection bas à partir de la 3 ème semaine de vie (CARDINALE et al. 1998).

C-Température

Chez les volailles en croissance, la température est capable de modifier en même temps la vitesse de croissance, la consommation alimentaire et l'état d'engraissement des oiseaux. Une température supérieure à 25°C compromet la prise de poids par réduction de la consommation alimentaire **(KOLB, 1975)** ; ceci est d'autant plus marqué lorsque la température passe de 32°C à 36°C : Il y a dans ces conditions une diminution de l'ingéré alimentaire d'environ 4,2g/adulte/jour **(SANOFI SANTE ANIMALE, 1996)** ce qui, évidemment, entraine une chute de production **(DIAW, 1992).**

Notre résultat montre que le nombre de poulet de chair infecté est très élaves lorsque la température 24-28donc Une température non adaptée est un facteur de stress aussi bien chez les poussins que chez les poules adultes **(**107).donc La température est considéré comme un facture causé la coccidiose lorsque l'éleveur non respecte pas les normes normale dans l'élevage.

notre étude montre que dans la 3eme semaine ou` la température 24 -28 on a un nombre élavé de poulet infecté on confirmé par (PARENT et Coll., 1989) : La température c'est un facteur de stress aussi bien chez les poussins que chez les poules adultes (PARENT et Coll., 1989)(107). L'oiseau en réagissant face à l'agression thermique, s'épuise et s'expose davantage aux maladies.

ce qui est en conformité aussi avec les résultats de (EDGAR, 1954) la Température assez élevée, l'optimum se situe aux alentours de 28°C parmi les conditions de sporulation

D-Ventilation

Les problèmes de chaleur, d'humidité, de composition de l'atmosphérique se trouvent dans la réalité très intimement lies. L'aération, le renouvellement de l'air, qu'assurent les différentes techniques de ventilation, constituent les facteurs les plus importants de maîtrise des conditions d'ambiance dans les locaux d'élevage

Nous avons classé les éleveurs en 2 groupes l'un utilisé la ventilation et l'autre non et nous avons étudié l'influence de ventilation, grâce à une analyse de la variance, les résultats obtenus sur les 2 groupes d'éleveurs montrent que la coccidiose présente dans les hangars qui n'utilisent pas la ventilation notre résultat et significative avec (IBRAHIMA, 1991)(108). qui ont dit que Le rôle de la ventilation est bien connu en aviculture car elle permet le renouvellement de l'air du poulailler. C'est d'ailleurs l'élément important qui est recherché dans l'orientation et la conception des bâtiments. Tout en évitant les grands vents et les poussières (sources d'agents pathogènes), une bonne ventilation permet de minimiser les effets de la température et de l'humidité (IBRAHIMA, 1991)(108).
La ventilation du bâtiment (108) apparaît comme un facteur influençant l'apparition et la sévérité des lésions. Nécessaire, pour diminuer la température lorsque que celle-ci est trop élevée et pour éviter une concentration en gaz néfaste pour les animaux, la ventilation permet également d'évacuer l'humidité présente dans l'air et d'aérer la litière (108). En conséquence, la litière s'assèche et sa qualité se maintient., d'humidité n'est pas évacué suffisamment.
La prévention de la coccidiose aviaire peut être basée sur la biosécurité en élevage, par exemple le respect de la densité, la bonne ventilation qui permet de réduire le taux d'humidité dans le poulailler, aide à garder la litière sèche et une température correcte (42)

E-Litière

Un gramme de litière peut contenir entre 106 et 2×106 oocystes. Les matières virulentes sont les excréments qui contiennent les oocytes, mais ceux-ci ne sont pas immédiatement infestant, ils ne le deviennent qu'après un délai nécessaire à leur sporulation grâce à un ensemble de conditions favorables de température, d'humidité et d'aération (Kabay, 1996).
Dans notre étude presque tout les élevages enquêté a une litière humide donc les litières humides favorisant la sporulation des oocytes ces résultats est concorde avec celle de **REDDY et RAO)** qui trouve que L'humidité accrue de la litière est favorable à la croissance des moisissures et des oocystes de coccidies ; elle conduit également à une production accrue d'ammoniac dans le poulailler, ce qui provoque, des affections respiratoires, la régression de la bourse de tissu mous, une immunosuppression, des performances médiocres, et les ampoules chez les poulets de chair et de plusieurs problèmes de stress. (**REDDY et RAO).**

Etude histologique

Les coupes histologiques de différents fragments d'intestin montrent deux types de lésion nous avons des lésions intestinales et des lésions caecales

1- lésions caecales :

Les coupes histologiques de caecum montrent :

-Un siège de congestion vasculaire nos résultat sil a été affirmé par (Boka, 2006)qui montre que Les lésions observées, dans la forme aiguë de coccidiose, sont dominées par des Phénomènes vasculaires (congestion, œdèmes et hémorragies)

- un infiltrat inflammatoire diffus transparietal fait de laymphoplasmocytes et de Polynucléaires neutrophiles.

L'infiltration des cellules inflammatoires au niveau des intestins a été souvent notée dans la Littérature (Damm inet al. 1976)

-un épithélium de surface altéré les mêmes observations ont été notées par **Yvoré et *al*., 1972)** ont réalisé des études affirment que Les lésions épithéliales conduisent à un défaut de Perméabilité de barrière intestinale, on assistera alors à une fuite des protéines plasmatiques et Donc, à terme, à une hypoprotéinémies. Il n'est pas nécessaire de recourir à des fortes Infestations pour constater une diminution du taux des protéines sanguines En plus, il a été montré par (McDougald, 2003) (34)que La multiplication des sporozoïtes dans le tractus intestinal entraîne la Lésion du tissu épithélial, avec l'interruption de la nutrition, du processus digestif et de l'absorption des nutriments (McDougald, 2003)(34)

Et par (Ruff and Reid, 1977)(52).qui montrent que Le pouvoir pathogène des coccidies parasites

S'exerce soit au stade des mérontes, soit au stade des gamétocytes, lors de leur multiplication dans les entérocytes (tableau 6). Dans les deux cas, c'est pendant la période prépatente du processus infectieux que la muqueuse intestinale est lésée (Ruff and Reid, 1977)(52).

2-lésions intestinales :

1/duodénum:

Dans l'ensemble, l'analyse histologique a Notons un infiltrat inflammatoire au niveau du chorion avec pénétration des polynucléaires sur l'épithélium glandulaires .le revêtement villositaire en surface est atrophique suit a l'inflammation abondante P.L.LONG(1993) (97)ont

réalisé des études Par injection intraveineuse de colorant montre un ssage de sérum dans la lumière intestinale au niveau du duodénum lorsque de parasitisme par E.acervelina enfin D.DPOUT(1967)a constaté une atrophie des villosité intestinale due a la coccidiose

2/Ilion

Dans notre etude nous avons notéune Infiltrat inflammatoire avec exocytose de polynucléaire neutrophile sur l'épithélium glandulaire. meme résultat avec (Buret et al., 1990)(39)qui observe De polynucléaire neutrophile sur l'épithélium glandulaire L'activation des cellules T dans la coccidiose conduirait aussi à une libération locale de lymphokines, à une expression accrue du
système HDL-DR chez les entérocytes et à une augmentation du nombre de lymphocytesintraépithéliaux (Buret et al., 1990)

CONCLUSION GENERALE :

Les poulets de chair subissent plusieurs agressions parmi lesquelles on note les affections digestives. La plus dangereuse d'entre elles sur le plan économique et sanitaire est sans doute la coccidiose.
D'après notre enquête menée dans 24 élevages de poulets de chair dans la région de ksar el boukhari et beni slimane, nous avons constaté que dans 81% des prélèvements prospectés sont contaminés par des coccidies.

Ainsi, notre étude montre que les espèces de coccidies sont omniprésentes dans les élevages de poulet de chair au niveau de deux régions. Des espèces peu pathogènes, pathogènes et très pathogènes sont identifiées dans les élevages prospectés. Les espèces E-tenella , E-maxima, E–necatrix, E-acervelina du fait de leurs prévalences élevées engendrent souvent des coccidioses chez les poulet de chair ..

Au terme de nos observations les particularités anatomiques et histologiques sont les mêmes que celles décrites antérieurement. Les principaux lésions histologiques sont l'inflammation et l'atrophie des villosités.
Cette maladie continue à provoquer des pertes chez les poulet de chair pour cela nous espérons que d'autres études seront mené dans le domaine bactériologique pour mieux Identifier les espèces les plus pathogènes.

ANNEXES

ANNEXES01 : QUESTIONNAIRE D'ENQUTE

Guellati nassira Bouferache samia
N° de Guide d'enquête: ……
Nom d'leveur :…… Prénom :……
Daïra : ……Commune :……Willaya
-Date de visite :

-Saison :

-Nombre de poussin/poulet :

-nombre de mortalité :

-Race :

-Age de poulet :

-aliment : granulé ☐ farine ☐ miette ☐

-La présence des anticoccidioses dans l'aliment

-Type de traitement :

Qui ? Quand ?

-Molécule :

-Signe :

Diarrhée couleur

-vaccins

-Visite du vétérinaire : Régulière ☐ Programme ☐ Sur appel ☐

Bâtiment

-Dimensions de bâtiment : longueur largeur hauteur

-Type de bâtiment élevage : ancienne ☐ moderne ☐

-nombre de fenêtre :

-Température :

-ventilation :

- type de litière :

-Etat de litière :

-Nettoyage du bâtiment (fientes) :

ANEXES 02

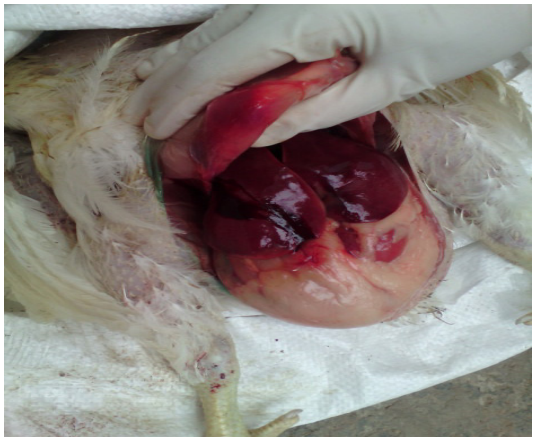


Figure 01 : Autopsie de poulet de chair.



Figure 02: vue montrant L'alimentation Des poulets.



Figure 03: Des poulets mort infecte par La Coccidiose.



Figure 04 : Vue a l'intérieur du bâtiment (Éclairage naturel et artificiel).

ANEXES 03 :

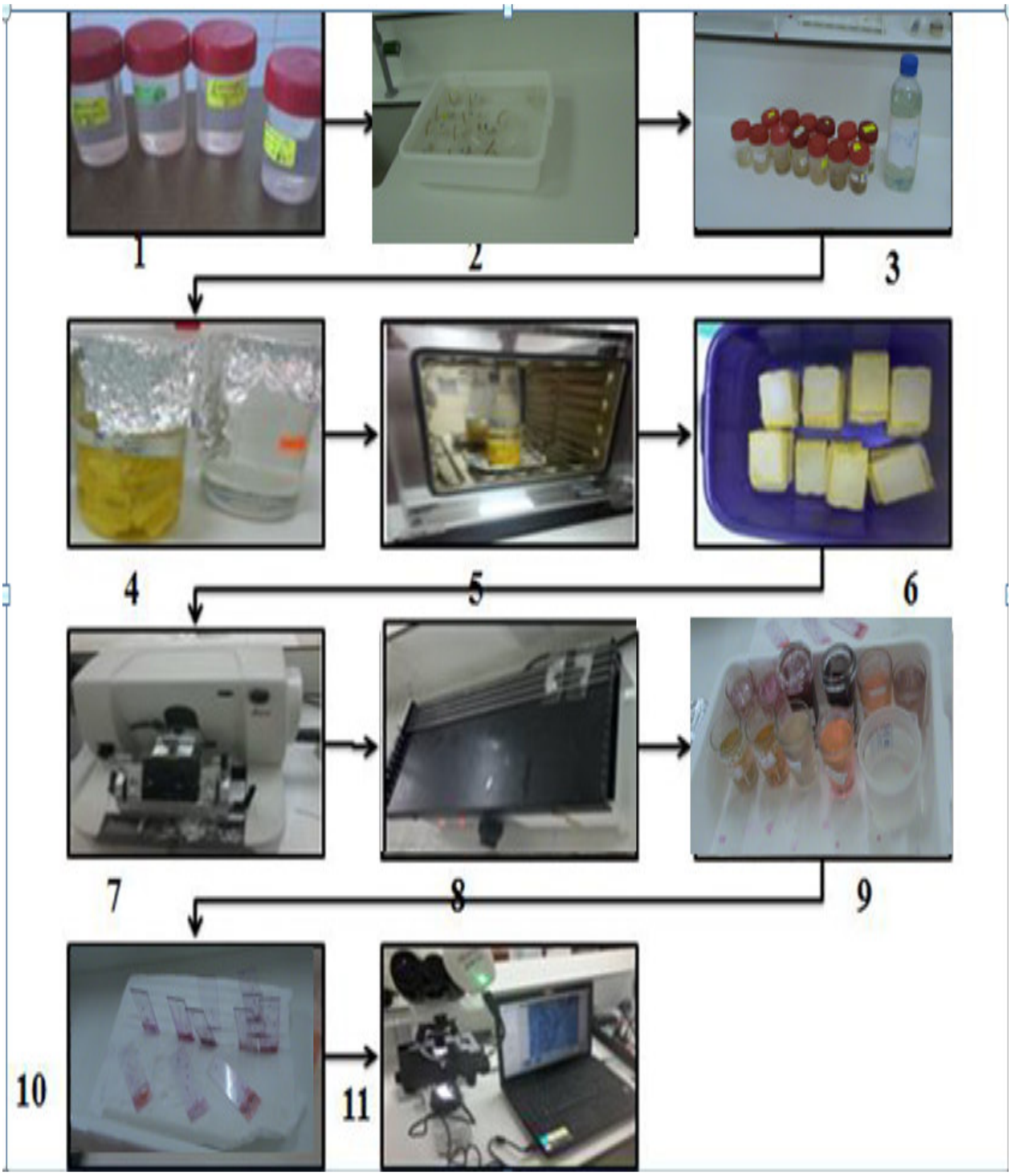


Figure 05 : protocole expérimental pour la réalisation des coupes histologiques au niveau d'intestin

1-HABERKORN **A.** 1970, Zur empfanglichkeit nicht spezifischer wirte fur schizogonie stadien verschiedener. p.61-156.

2-Buissieras J, 1990. L'abeille domestique, biologie-élevage-pathologie. Polycopié. École nationale Vétérinaire d'Alfort, Service de Parasitologie-Zoologie appliquée. Maisons-Alfort Lavoisier, Paris, 585.

3-WPE: World poultry Elsevier, 1999. Not all disinfectants kill oocystes.

4-**Naciri M. (2001**). Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire. France : Nouzilly, INRA.

5-**NACIRI M .**2003 Les anticoccidiogrames, une prévention efficace de la coccidiose de poulet. INRA tours.

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

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

8-Alamargot J, 1982. L'appareil digestif et ses annexes. Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires. Le point vétérinaire, 15-32

9-Beghoul S, 2006. Appareil digestif de la poule: particularitès anatomo-physiologiques. Département des sciences vétérinaires - Université Mentouri de Constantine - Algérie - Magister en médecine vétérinaire - Option pathologies -Spésialité aviculture et pathologies aviares.

10-ROMANOFF (A.L.) "The avian embryon Mac Millan Co, New York 1960

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

12-NICKEL R., SCHUMMER A., SEIFERLE Anatomy of the Domestic Bir d Edit. Paul parey, HAMBURG, 1977, 202 P

13-(www.intellego.fr/doc/19985)

14-.- AITKEN R.N.C. A histochemical study of the stomach and intestine of the chic ken J. Anat. 1958, 92 : 453-466.

15-**AITKEN R**.N.C.A histochemical study of the stomach and intestine of the chic kenJ. Anat. 1958, 92 : 453-466

16-GETTY (R.) Sisson and Grossman 1 s the Anatomy of the Domestic AnimaIs N.B. SAUNDERS Company 5th édit. Vol 2, 1975, 1857-1882

-17.- GRASSF. (P.P.) Traité de Zoologie Anatomie, systématique, Biologie Lesoiceaux tome XV éditions Masson, Paris,cY5C

-18 GRAU (H.) et WA~TER (P.) Précis d'Histologie et d'Anatomie Microscopi.que des animaux domestiques Vigot Frères, Paris, 1975, 188 P

19**- Chapman** H-D. 2014. Milestones in avian coccidiosis research: A review. *Poultry Science*.93 : 501-511.) Chapman H-D., Barta J-R., Blake D-P., Gruber A., Jenkins M., Smith N-C., Suo X., Tomley F-M. 2013. A selective review of advances in coccidiosis research. *Adv. Parasitol*., 83 : 93-171

20-**Chapman** H-D., Barta J-R., Blake D-P., Gruber A., Jenkins M., Smith N-C., Suo X.

21-**Bussiéra**s J., Chermette R. 1992b. Fascicule II : Protozoologie vétérinaire. In Abrégé de parasitologie vétérinaire. Edition : Alfort

22-**BRUSSIERAS** J. et CHERMETTE R., 1992. Abrégé de parasitologievétérinaire. Fascicule II, Protozoologie vétérinaire.- Maison Alfort: ENV Alfort, Edité par le service de parasitologie.-p. Bussiéras J., Chermette R. 1992a. Fascicule I : Parasitologie générale. *In* Abrégé de Parasitologie vétérinaire. Edition : Alfort

23-**DUSZYNKY DW,UPTON SJ,COUCH L.**2000. The coccidian of galliformes.chiken partridge peacock; pheasant, quail.

24-REID M. W; CALNEK B. W. et Mc DOUGALD L.R. Protozoa- coccidiosis (783 814) in: “Diseases of poultry”. Aimes Iowa (USA): Iowa State University Press, 1978.-949p.

25-RUFF M.D., REID W.M. chapitre 2:Avian Coccidia In “Parasitic Protozoa”, vol III “Gregarines, Haemogregarines, Coccidia, Plasmodia and Haemoproteids edited by KREIER JP, Academic Press, INC New York, San Francisco, London, 1977

26-**TYZZER** E.E. Coccidiosis in gallinaceous birds. *Am. J. Hyg.* 1929, **10,** 269-283.

27-**EDGAR** S.A Stable Coccidiosis Immunization *United States Patent*, 1964, **3**, 147,186

28-Gruber A, Castanon CAB, Fernandez S, Fraga JS, Fontoura LF. 2007. COCCIMORPH: a realtime diagnostic tool based on automatic image recognition of protozoan parasites of genus

29- **Aarthi** S., Dhinakar Raj G., Raman M., Gomathinayagam S., Kumanan K. 2010. Molecular prevalence and preponderance of *Eimeria* spp. among chickens in Tamil Nadu, India.*Parasitol Res*., 107 : 1013- 1017

30-Conway D.P. and McKenzie M.E. (2007). Poultry Coccidiosis: Diagnostic and Testing Procedures. Blackwell Publishing Professional, third edition, pp. 1-47.

31-**Carvalho** F.S., Wenceslau A.A., Teixeira M., Carneiro J.A.M., Melo A.D.B. and Albuquerque G.R. (2011). Diagnosis of Eimeria species using traditional and molecular methods in field studies. *Veterinary Parasitology* 176: 95-100

32-**Thebo** P., Lunden A., Uggla A., Hooshmand-Rad P. 1998. Identification of seven *Eimeria* species in Swedish domestic fowl. *Avian Pathol*., 27 : 613-617

-33-**Güven E., Beckstead R-B., Kar S**., Vatansever Z., Karaer Z. 2013. Molecularidentification of *Eimeria* species of broiler chickens in Turkey. *Ankara Üniv Vet Fak Derg*., 60 :245-250

34-**Patra** G., Ayub Ali M., Victoria Chanu Kh., Jonathan L., Joy L.K., Prava1 M.,Ravindran R., Das G., Inaotombi Devi L. 2010. PCR Based Diagnosis of *Eimeria tenella* Infection in Broiler Chicken. *International Journal of Poultry Science*., 9 (8) : 813-818.

-35 **Schwarz** R-S., Jenkins M-C., Klopp S, Miska K-B. 2009. Genomic analysis of Eimeria spp. populations in relation to performance levels of broiler chicken farms in Arkansas and North Carolina. *J Parasitol*., 95 : 871-880. 2627- Vancraeynest D, Marien M, Depondt W, Nérat F, Fort G.

36- **Ovington** KS, Alleva LM, Kerr EA. 1995. Cytokines and immunological control of *Eimeria spp*. *International J. Parasitology,* 25: 1331-1351.

37-**long** pl.1982 .the biologie of coccidia university park press :baltimor

38- Vancraeynest D, Marien M, Depondt W, Nérat F, Fort G, Naciri M. 2011. Effet du decoquinate sur la coccidiose du poulet de chair déterminée par les tests de Sensibilité aux coccidiostatiques. Neuvième Journée de Recherche Avicole, Tours, 533–537.

39-**BURET** A, GALL DG, NATION PN et al. Intestinal protozoa and epithelial cel! kinetics ,structure and function . Parasitol Today 1990; 6 :375-380 .

40-**Yvoré** P. 1992. Les coccidioses en Aviculture. In : Manuel de pathologie aviaire. Maison- Alfort: ENVA, 1992.-381p.

41-**Villate** D. (2001). Maladies des volailles : manuel pratique. 2 éme édition. France agricole

42- **EUZEBY J 1987.** Protozoologie médicale comparée. Collection fondation Marcel Merieux .p.122-239

43- **K**abay M, 1996. Coccidiosis in poultry. Animal health laboratories. South Perth western Australia. Kawazoe U, Tomley FM, and Frazier JA, 1992. Fractionation and

antigenic chara cterization of organelles of Eimeria tenella sporozoites. Parasitology, 992, 104, 1, 1-9.

44- **Hachimi** M., Belghyti D., El Kharrim K., El Guamri Y. (2008). Coccidioses du poulet dans la région du gharb (Maroc). *Bull. Soc. Pharm. Bordeaux* 147 : 49-60.

45-McDougald L.R. and Steve H.F.C. (2008). Coccidiosis. In Saif Y. M., Fadly A. M., Glisson J.R., McDougald L.R., Nolan L.K. and Swayne D.E. Diseases of Poultry. 12th edition, Blackwell Publishing, pp. 1068-1085.

46-Conway D.P. and McKenzie M.E. (2007). Poultry Coccidiosis: Diagnostic and Testing Procedures. Blackwell Publishing Professional, third edition, pp. 1-47.

47-Long P.L. (1993). Avian Coccidosis, Parasitic Protozoa. Academic Press Inc, 4 : 1-88.

48-**Taylor** M.A., Coop R.L. and Wall R.L. (2007). Veterinary Parasitology, 3rd edition. Blackwell publishing.

49- **Shirley** M.W. (1995). *Eimeria* species and strains of chickens. In: Eckert J., Braun R., Shirley M.W., and Coudert P. Biotechnology Guidelines on Techniques in Coccidiosis Research. Published by the The European Commission. Luxembourg, pp. 1-24.

50-**Aitfella** R. (2012). Etude de l'activité anticoccidienne de quelques plantes médicinales. Mémoire de Magister en Biochimie et Physiologie Expérimentale. Université Ferhat Abbas, Sétif,pp. 17-20

51-Dalloul R.A., Lillehoj H.S., Shellem T.A. and Doerr J.A. (2003). Enhanced mucosal immunity against *Eimeria acervulina* in broilers fed a *Lactobacillus*-based probiotic. *Poultry Science* 82 : 62-66.

52-RUFF M.D., REID W.M. chapitre 2:Avian Coccidia In "Parasitic Protozoa", vol III "Gregarines, Haemogregarines, Coccidia, Plasmodia and Haemoproteids edited by KREIER JP, Academic Press, INC New York, San Francisco, London, 1977

53-**FREEMAN B.M** Evidence for the production of a toxin by *Eimeria tenella* XIV Congres Intern. Aviculture, Madrid, 1970, Section II, pp604-605

54-SMITH. HESKETH ARCHER.a.et all maxima and the influence of host genetics and immunization schedule on cross-protective immunity. *Infect. Immun*., 2002, **70,** 5, 2472-2479.

55-SHIRLEY M.W., HARVEY D.A. *Eimeria tenella*: genetic recombination of markers for precoccious development and arprinocid resistance.*Appl. Parasitol*., 1996, **37,** 293–299.

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

57- **Price** K. and Barta J.R. (2010). Immunological control of coccidiosis in poultry, *Studies by Undergraduate Researchers at Guelph* 4 (1) : 101-108.

58- **Long** P.L. (1993). Avian Coccidosis, Parasitic Protozoa. Academic Press Inc, 4 : 1-88.

59-**Jeurissen** S.H.M., Janse E.M., Vermeulen A.N. and Vervelde L. (1996). *Eimeria tenella* infections in chickens: aspects of host-parasite: interaction. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 54: 231-238.

60- Zhou K., Wang Y., Chen M., Wang L., Huang S., Zhang J., Liu R., Xu H. (2006). *Eimeria tenella*: Further studies on the development of the oocyst. *Experimental Parasitology* 113 : 174-178.

61-Chartier C. and Paraud C. (2012). Coccidiosis due to Eimeria in sheep and goats, a review. *Small Ruminant Research* 103: 84p.

62-**Holdsworth** P.A., Conway D.P., McKenzie M.E., Dayton A.D., Chapman H.D., Mathis G.F.,Skinner J.T., Mundt H.C., Williams R.B. (2004). World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology (WAAVP) guidelines for evaluating the efficacy of anticoccidial drugs in chickens and turkeys. *Veterinary Parasitology* 121 : 189–212.

57-Chartier C. and Paraud C. (2012). Coccidiosis due to Eimeria in sheep and goats, a review.*Small Ruminant Research* 103: 84-92.

58-Remmal A., Achahbar S., Bouddine L., Chami N. and Chami F. (2011). In vitro destruction of Eimeria oocysts by essential oils. *Veterinary Parasitology* 182: 121-126.

59-Waldenstedt L., Elwinger K., Lunden A., Thebo P., and Uggla A. (2001). Sporulation of *Eimeria maxima* Oocysts in Litter with Different Moisture Contents. *Poultry Science* 80: 1412–1415.

60-Voeten A.C. (1987). Coccidiosis : a problem in broilers. In Verstegen M.W.A. and Henken A.M. Energy Metabolism in Farm Animals: Effects of Housing, Stress, and Disease. Martinus Nijhoff Publishers, pp. 410-418.

61-**MAC DOUGLAD, LR, FULLER L AND MARTIELLO RA.**1997. Survery of coccidian on 43 poultry farms in argentina. p.929-932.

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

63- **Chouder** N. (2006). Contribution à l'étude des flores intestinales des poulets conventionnels sains. Mémoire de Magister en médecine vétérinaire. Université Mentouri, Constantine, pp. 2

64-LONG P.L., ROSE M.E. ivati in betamethasone-treated chicken Extended schizogony of Eimeria m*Parasitology*. 1970, 60, 1, 147-155

65- **PROWSE SJ.** 1991. Cell-mediated immunity to ***Eimeria*** in the fowl: the absence of cross- species protection is not due to the lack of cross-reactive T cells.

66- **MCDONALD V, MH WISHER, ME ROSE, TK JEFFERS.** 1988.
***Eimeria tenella*:** immunological diversity between asexual generations.
p.649-60.

67- **SHIRLEY MW, V MCDONALD, HD CHAPMAN, BJ MILLARD.** 1984.
***Eimeria praecox*:** selection and characteristics of precocious lines.
p.669

68- AUGUSTINE **PC AND HD DANFORTH.** 1986. A study of the dynamics of the invasion of immunized birds by *Eimeria* sporozoites. p.347-51.

69- **TROUT JM AND HS LILLEHOJ.** 1995.
Eimeria acervulina infection: evidence for the involvement of CD8+ T lymphocytes in sporozoite transport and host protection.
p.1117-1125.

70- **SEYDEL KB, E LI, PE SWANSON, SL STANLEY.** 1997.
Human intestinal epithelial cells produce proinflammatory cytokines in response to infection in a SCID mouse-human intestinal xenograft model of amebiasis.
p.1631

71- **MAYER L, D EISENHARDT, P SALOMON, W BAUER, R PLOUS, L PICCININI.** 1991.

72- **FANG FC.** 1997. Perspectives series: host/pathogen interactions. Mechanisms of nitric oxide-related Antimicrobial activity. P.18-25.

72- **NATHAN CF, HW MURRAY, ME WIEBE, BY RUBIN.** 1983.
Identification of IFN as the lymphokine that activates human macrophage oxidative metabolism and antimicrobial activity.p. 670-689.

73 **KOGUT MH AND PL LONG.** 1984. Extra intestinal sporozoites of chicken ***Eimeria*** in chickens and turkeys. p.287-95.

74- **TREES AJ, SJ CROZIER, SB MCKELLAR, TM WACHIRA.** 1985.
Class-specific circulating antibodies in infections with ***Eimeria tenella***. p.349-57

75- **GIRARD F, G FORT, P YVORE, P QUERE.** 1997.
Kinetics of specific immunoglobulin A, M and G production in the duodenal and caecal mucosa of chickens infected with ***Eimeria acervulina*** or ***Eimeria tenella***.
p.803-809.

76- **NASH PV AND CA SPEER.** 1988. B-lymphocyte responses in the large intestine and mesenteric lymph nodes of mice infected with ***Eimeria falciformis*** (***Apicomplexa***).
P.52.

77- **DAVIS L.R**. : The Coccidia.D.M. Hammond and P.L. Long Ed. University Park Press, *Baltimore*, 1973, 411-458. ISBN 0-8391-0732-3.

78 **-OUARZANE M, F BOSSE, P PERY.** 1995. Development of ***Eimeria tenella*** in chicken kidney cell cultures: inhibition of asexual multiplication by monoclonal antibodies directed against the infectious stage of the parasite. p.33

79- **BEKHTI K AND P PERY**. 1989. In vitro interactions between murine macrophages and ***Eimeria falciformis*** sporozoites. P.697-709

80- **WALLACH M, NC SMITH, CM MILLER, J ECKERT, ME ROSE.** 1994.
Eimeria maxima: ELISA and western blot analyses of protective sera. p.377-83.

81- **ROSE ME, D WAKELIN, P HESKETH.** 1991B. Interferon-gamma-mediated effects upon immunity to coccidial infections in the mouse. P.63-74.

82- **LILLEHOJ HS.** 1998. Role of T lymphocytes and cytokines in coccidiosis.
*p.*1071-81

83-**Bessay M, Le Vern Y, Kerboeuf D, Yvore P, Quere P. 1996**. Changes in intestinal intra-epithelial and systemic T-cell subpopulations after an *Eimeria* infection in chickens: comparative study between *E. acervulina* and *E. tenella*. *Vet. Res*., **27**: 503–514

84- **LILLEHOJ HS.** 1994. Analysis of ***Eimeria acervulina***-induced changes in the intestinal T lymphocyte subpopulations in two chicken strains showing different levels of susceptibility to coccidiosis. p.1-7.

85- **LILLEHOJ HS AND LD BACON.** 1991. Increase of intestinal intraepithelial lymphocytes expressing CD8 antigen following challenge infection with ***Eimeria acervulina***. P.294-301

86- **EMELINE HAMON.,** 2002**.** Approche alternative et raisonnée de la prévention de la coccidiose chez le poulet jeune fermier label en pays de la loire. Thèse pour l'obtention de diplôme de docteur vétérinaire, faculté de médecine de Nantes.

87-Price K. and Barta J.R. (2010). Immunological control of coccidiosis in poultry, *Studies by Undergraduate Researchers at Guelph* 4 (1) : 101-108.

88-Johnson J., Reid W-M. 1970. Anticoccidial drugs: Lesion scoring techniques in battery and Floor pen experiments with chickens. *Exp. Parasitol*., 28: 30-36.

89- **VILATE D;** 1997 Maladie des volailles, Edition France agricole, p.317-328.
90-Naciri M. (2001). Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire. France : Nouzilly, INRA.

91-cumun de Beni slimane **Etude agro-socio-economique / Situation projetée**

92-http://www.annuaire-mairie.fr/ville-ksar-boukhari.html" title="Ville de Ksar Boukhari">Ksar Boukhari.

100- **Répéran**t (J.M.), Ribot (J.), Thomas-Hénaff (M.), Morel (H.), Morel (J.), Jestin (V.) - Marqueurs immunologiques d'espèces de coccidies parasites du poulet. - 5e Journ. Rech. Avicole, Tours, 26-27 Mars 2003, 3 p. http://www.journees-de-la-recherche.org/JRA/Contenu/
Archives/5_JRA/pathologie/97-REPERANT.pdf

101-**Levine** N.D., 1978, Textbook of Veterinary Parasitology. Burgess Publishing Company,Minneapolis, Minesota, USA, 236 p

102- **Chouder** N. (2006). Contribution à l'étude des flores intestinales des poulets conventionnels sains. Mémoire de Magister en médecine vétérinaire. Université Mentouri, Constantine, pp. 2

103- **LONG** (P. L.). Thc coccidia. Baltimore, MD, USA, Univcrsity Park Prcss, 1973.

104- **Patra** G., Ayub Ali M., Victoria Chanu Kh., Jonathan L., Joy L.K., Prava1 M.,Ravindran R., Das G., Inaotombi Devi L. 2010. PCR Based Diagnosis of Eimeria tenella Infection in Broiler Chicken. International Journal of Poultry Science., 9 (8) : 813-818.

-105 -**Kadhim** L-I. 2014. Histopathological changes of broilers immunized with sonicated oocysts against Eimerria tenella. I.J.A.B.R., 4 (1): 31-35.

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

-107PARENT R.; BULGEN A.; STEYAERT P.; LEGRAND D. Guide pratique d'aviculture moderne en climat sahélo-soudanien de L'Afrique de l'Ouest. - Dakar: E.I.S.M.V; Thiès: INDR, 1989. - 85 p.

-108 IBRAHIMA H., 1991. Influence des facteurs climatiques sur l'état sanitaires et les performances zootechniques des poulets de chair dans la région de Dakar (Sénégal) études bibliographiques et observation sur le terrain. Thèse : Méd.Vét. : Dakar ; 25.

-109- Yvoré P. 1992. Les coccidioses en Aviculture. In : Manuel de pathologie aviaire. Maison-
Alfort: ENVA, 1992.-381p.