République algérienne démocratique populaire ministre de l'enseignement et la recherche scientifique

UNIVERSITE DE YAHYA FARES A MEDEA

FACULTE DE SCIENCE

MEMOIRE

Présence pour obtention le diplôme de master

En Science de la nature et de vie

Spécialité : biologie et pathologie cellulaire

Présenté Par :

Gacem wisseme

Thème :

Diagnostique histopathologique de la coccidiose aviaire chez le poulet chair dans la wilaya de Médéa

Soutenue publiquement le : 11 /09 /2019. Devant le jury composé de :

Nom et Prénom	Grade		jury
KHELOUI A.	MAA	Université de Médéa	promotrice
LEHASSANI M.	Doctorante	Université de Médéa	Présidente de jury
HOCEINI A.	MCB	Université de Médéa	Examinatrice
ZERGOUG A.	MAB	Université de Médéa	Examinatrice

Promotion 2018- 2019

Remerciement

Avant tout, nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir aidés et de nous avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail.

Nous tenons à remercier tous particulièrement à notre promotrice ***Dr Kadi* khelouia A.** nous vous remercions vivement d'avoir approuvé le choix du sujet de cette thèse.

Votre gentillesse, votre modestie et vos qualités humaine n'ont rien d'égale que votre compétence qui mérite toute admiration ; *pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui nous guidés dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciement.*

Nous tenons à remercier :

A notre président et juge de thèse Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. Veuillez agréer, Cher Maître, l'expression de notre vive reconnaissance et de notre respectueuse gratitude.

Nous saisirons cette occasion pour exprimer notre profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de faculté des sciense de la nature et vie.

J'adresse mes sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de prés ou de loin dans la réalisation de ce travail.

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance,

A ***ALLAH*** tout puissant qui m'a inspiré qui m'a guidé dans le bon chemin. Je vous dois ce que je suis devenue louanges et remerciements pour votre clémence et miséricorde.

A mon très cher ***Père,*** Aucune dédicace, ne pourrait exprimer avec fidélité, la profonde affection, l'estime et le respect que je vous porte. Tes encouragements, tes prières et tes innombrables sacrifices ont été pour moi d'une grande aide. Que Dieu le bénisse.

A ma très chère ***Mère***, Tu es et tu seras toujours pour moi le symbole de l'honnêteté, de la gentillesse, de la serviabilité et de la simplicité. Que Dieu tout puissant, te protège et t'assure une bonne santé et longue vie.

Aujourd'hui, je dépose entre vos mains le fruit de votre dévouement ainsi que vos sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation.

- ✓ A mes ***frères :*** **Hamza** ;Missoum ;Omar et sons ***épouses***
- ✓ A mes chères ***sœurs :***Fati ;mimouna ;Souad ;Malika
- ✓ A mes **nièces** et **neveux** :Manel ;Ritedj ,Rahaf,Tassnim,Younes

- ✓ A ***mes meilleurs amis*** : Hamza, hanaa En souvenir d'agréables moments passés ensemble, et en témoignage de notre amitié. Je vous exprime par ce travail toute mon affection et j'espère que notre amitié restera intacte et durera pour toujours.

À mon encadreur

Madame kadi,**khelouia** A, 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.

A toute personne m'ayant consacré un moment pour m'aider, me conseiller, m'encourager ou simplement me sourire

Résumé :

Notre étude est basé sur une enquête de diagnostique histopathologique de la coccidioseaviaire exercent dans les région de medea , 58 poulets (morts ou sacrifiés) prélevé ont faitl'objet d'autopsie dont 20 ont sévi à la réalisation de coupes histologiques.

Nos résultats montrent que : la présence de sept espèces d' *Eimeria* ;Chez les poulet, Eimeria tenella ,*Eimeria* maxima ,*Eimeria,* necatrix , *Eimeria* acervelina ,Eimeria Brunetti ;
ont été les espèces de coccidies les plus rencontrées avec des fréquences respectives de (29.17%), (27.08%),(16.67%),(14.58%).(12.5%).

La pathologie du coccidiose est plus fréquente pendant la saison d'hiver et l'été, dans les bâtiments traditionnels, et entre la 3eme et 4eme semaine d'âge.

L'apparition de la maladie dépend de nombreux facteurs liés au parasite, à l'hôte et à l'environnement. Quelle que soit l'âge, la température, la Ventilation, l'état Litière.

Les bonnes conduites d'élevage avec une application rigoureuse d'une prophylaxie médicale permettent de limiter les problèmes.

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

Mots clés :coccidiose aviaire ;Eimeria ;coupe histologique ;poulet chair ;pathologie

Abstract:

Our study is based on a histopathological diagnosis survey of Avian Coccidiosis in the Medea region, 58 chickens (dead or sacrificed) collected have an autopsy is bieng performed of autopsy, 20 of which have plagued the production of histological sections.

Our results show that: The presence of seven species of Eimeria; In chickens, Eimeria tenella, Eimeria maxima, Eimer necatrix, Eimeria acervelina, Eimeria brunettei;

Were the most encountered species of coccidia with respective frequencies of (29.17%), (27.08%), (16.67%), (14.58%). (12.5%).

The pathology is more common during the winter season and summer, in traditional buildings, and between the 3rd and 4th week of age.

The onset of the disease depends on many factors related to the parasite, the host and the environment. Regardless of age, temperature, Ventilation, litter status.

Good breeding behaviour with a rigorous application of a medical prophylaxis helps to limit the problems.

Histological Observation shows a typical lesion table of intestinal and caecal coccidiosis.

Key words: Avian coccidiosis; Eimeria; histological cut;chicken flesh; pathologie.

الملخص:

تستند دراستنا على تحقيق تشخيصي الأنسجة المرضية من كوكسيديا الطيور التي بذلت في مناطق المدية، تم تشريح 58 منها شاركت في تحقيق التخفيضات النسيجية 48 دجاجة (ميتة أو ضحى) تم جمعها .

تظهر نتائجنا أن وجود سبعة أنواع من إيميريا في الدجاج إيميريا تينيلا, إيميريا ماكسيما,إيميريا برونيتي إيميريا نيكاتريكس ,إيميريا اسارفونيلا;

الأكثر شيوعا مع ترددات كل من كوكسيديا (29.17)،(27.08)، (12.50)،(16.67) ،(14.58)

مرض كوكسيديا يكون اكثر شيوعا خلال فصل الشتاء والصيف، في المباني التقليدية، وبين الأسبوع الثالث والرابع من العمر

بداية المرض يعتمد على العديد من العوامل المتعلقة الطفيليات والمضيف والبيئة. بغض النظر عن العمر، ودرجة الحرارة، والتهوية، وحالة التربة.

تساعد إجراءات التربية الجيدة مع التطبيق الصارم للوقاية الطبية على الحد من المشاكل

تظهر الملاحظة النسيجية صورة نموذجيّة للالتهاب المعوي والقشري

الكلمات الرئيسية: كوكسيديا الطيور؛ إيميريا؛ قطع النسيج .

دجاج محصص للاستهلاك.مرض

Sommaire

Les Listes des tableaux

Les Listes des abréviations

Les Listes des figures

Introduction……..01

PREMIERE PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : GENERALITES SUR L'INTESTIN

1. L'appareil digestif de la poule…….……02

1.1. Caractéristique de l'appareil digestif ……...…02

2. Anatomie de tube digestif…….…….. 03

3 . HISTOLOGIE de l'intestin ……06

Chapitre 2 : Etude de parasite

1. le parasite ……12

1.1. Systématique ……12

1.2. Les principales caractéristiques des Eimeria sont les suivant ……13

1.3.. Différentes espèces coccidiennes ……...……13

2. Structure et morphologie …….….14

3.Le cycle évolutif des coccidés du genre eimeria ……...…17

3.1. Phase exogène : la sporogonie……...18

3.2. **La Phase Endogène …….19**

4.la particularité du cycle selon l'espèce d'Eimeria……..…..22

Chapitre 03 :coccidiose aviaire

1. Généralité …….….25

Sommaire

1.1. Historique…….…..…..25

1.2. Définition……..…25

1.3. Importance ……..….26

1.4. Epidémiologie……..26

C. Facteurs liés a parasite ……32

2. Résistance de parasite…….33

3.Pathogénie et immunité……..…….……33

4. Symptomatologie ……35

5. Les lésions accompagnants la coccidiose …….……37

5.1.-Lésions macroscopiques…….37

5.2.-Lésions microscopiques……..……... 38

6- Diagnostic des coccidioses…….……47

Le score lésionnel de Johnson et Reid (1970) …….…..….49

8. Traitement et prophylaxie ……...…53

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPIRIMENTALE

1. OBJECTIF DU TRAVAIL ……..60

2. Matériel & Méthodes…….60

2.1. Présentation de la zone d'étude……..60

A.1.Situation géographique……..60

2.2. CHOIX DES SUJETS AYANT FAIT L'OBJET DE PRELEVEMENTS……...61

2.3. Déroulement de la partie expérimentale……..…61

2.3.1. L'enquête épidémiologique……61

1. Examen macroscopique……..62

Sommaire

1.1. matériels……..62

1.2. Méthode…….……..63

2.Examen microscopique…….……...64

.. Matériel…….……...64

2.2. Méthode…….…….….65

. Préparation des coupes histologiques*……....*65

Résultats

1. Echantillons prélevés……..70

2. **Le nombre de poulet coccidie et sains……..……70**

3. Score lésionnel…….71

4. Les manifestations cliniques les plus observées des coccidioses aviaires…….…73

5. Les Facteur de risque…….…74

5.1.Répartition de poulets infectés selon les moins ……74

5.2.Ventilation ……75

5.3Nombre de bâtiment……75

5.4. Age……...76

5.5. Répartition des hangars selon l'état de litières……77

5.6. nombre de lésion dans les semaines selon de température……..…...78

Examen microscopique……..79

1. duodénum :……79

2. jéjunum ……..80

3.Ilion……...80

Sommaire

4. Ceacum……...81

Discussion

1. Les espèces les plus rencontrées……..……82

2..les scores lésionnelle ……..….83

3. Pour les facteurs de risque……83

3.1. L'âge……..…83

3.2. Température……..84

3.3. Ventilation…….…...85

3.4. Litière……....86

3.5. Les signes clinique ……...86

Etude histologique…….……..87

1. lésions caecales…….…87

2. Lésions intestinale……88

Conclusion

annexe

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : la longueur et calibre des anses intestinale chez la poule **……..…4**

Tableau 2: taxonomie d'Eimeria **…….……..…..12**

Tableau 3: Nombre de générations de différentes espèces de coccidies chez le poulet **……...22**

Tableau 4 : Les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d'*Eimeria*.**,…….. 23**

Tableau 5: Lésions dues aux différentes espèces de coccidies…….. **48**

Tableau 6: propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelques molécules ……**53**

Tableau 07 : Quelques plantes utilisées contre la coccidiose aviaire……..**56**

Tableau 08 : Les anti-coccidiens actuels dans les grands élevages avicoles …….....**58**

Tableau09 : la durée de bain d'alcool……..**66**

Tableau 10 : la durée du bain de toluène…….**66**

Tableau 11 : durée du bain d'alcool(02)……**67**

Tableau 13 : Résultats de l'enquête……..…**68**

Tableau 14 : le pourcentage de poulet selon les cas coccidies ou sains……..**70**

Tableau 15 : le pourcentage des espèces Emiera chez les poulets chair **……71**

Tableau16: répartition du nombre des scores lésionnels des espèces Eimeria……**73**

Tableau17 : Les différentes manifestations cliniques de la coccidiose qui sont observée…..**73**

Tableau 18 : Répartition de poulets infecté selon la moins ……..….**74**

Tableau 19 : répartition des hangars selon les type de ventilation……...……...**75**

Tableau 20 : Fréquence d'apparition la coccidiose selon le type de bâtiments……..….**76**

Tableau 21: : influence de l'âge sur l'apparition de coccidiose……..**77**

Tableau 22: Répartition des hangars selon l'état de litières……..….**78**

Tableau 23 : nombre de lésion dans les semaines selon de température……...….**78**

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Vue ventrale du tractus digestif du poulet **……03**

Figure 02 : Tube digestif **……..…….……06**

Figure 03 *:* Topographie viscérale de la poule, le coté droit **…….06**

Figure 04: coupe histologie d'intestin grêle vu par microscope optique gx40 …….....**07**

Figure05 : coupe histologie d'une villosité d'intestin grêle vu par microscope optique Gx10.....**08**

Figure06: Histologie de duodénum.....**09**

Figure 07: Histologie de jéjunum…….**10**

Figure 08 : histologie de l'iléon……...…**10**

Figure 9 : schéma général d'un ookyste**……...13**

Figure 10 : La localisation de différentes espèces d'Eimeria**…….……13**

Figure 11: Oocystes d'*Eimeria maxima* ……..**14**

Figure12 : a : Structure de l'oocyste d'Eimeria . **b :** Structure de sporocyste d'Eimeria…….**15**

Figure 13 : Sporozoite d'Eimeria **……..……..17**

Figure 14 : Cycle d'une *Eimeria* ……..……..**17**

Figure 15: Oocyste non sporulé. **……**……..…… **19**

Figure 16: Oocyste sporulé…….……...….**19**

Figure 17: Des mérozoites. …….…….. … **21**

Figure 18: Schizontes et mérozoites ……..…….....**21**

Figure 19: Les macrogamétocytes……..…**…….…… . … 22**

Figure 20: micro gamétocytes et macro gamète…….**22**

Figure 21: Cycle évolutif d'Eimeria **…….……...23**

Figure 22 : Pénétration du sporozoaire dans la cellule et formation de la vacuole parasitophore ……..…….…..**24**

Figure 23 : Oocystes par gramme de litière au cours de l'âge des animaux **……..……..……..29**

Figure 24 : Localisation d'Eimeria tenella dans l'intestin **……..…39**

Figure 25 : Caecums dilatés, contenant du sang (Score 2) …….……...**39**

Figure 26 : Erosion de la muqueuse caecale (score 3). **…….…….40**

Figure 27 : Localisation d'Eimeria necatrix dans l'intestin**…….40**

Figure 28 : Des pétéchies hémorragiques sur la muqueuse intestinale. **……..41**

figure29 : La localisation d'***Eimeria maxima*** dans l'intestin ……**41**

Figure30 : Lésions intestinales de la coccidiose à Eimeria maxima…….**42**

Figure 31 : Lésions intestinales et caecales à Eimeria brunetti ……..….**42**

Figure 32 : Coccidiose du poulet à Eiméria acervulina : intestin, vue externe **……..43**

Figure 33 : La localisation d'***Eimeria acervilina*** dans l'intestin ……..**43**

Figure 34 : Les points blancs sur la muqueuse de duodénum et jéjunum. …….……...**44**

Figure 35 : La localisation **d'*Eimeria mitis*** dans l'intestin …….……..**44**

Figure 36 : La localisation d***'Eimeria parecox*** dans l'intestin ……..**45**

Figure 37. Division de l'intestin en 5 zones : duodénum, partie antérieure de l'intestin grêle partie postérieure de l'intestin grêle, cæcums et gros intestin…….**49**

Figure 38 : Localisation des lésions d'*Eimeria acervulina* d'après ……....**50**

Figure39 : Localisation des lésions d'*Eimeria tenella* d'après ……..….**50**

Figure 40 : Localisation des lésions d'Eimeria maxima d'après……..**51**f

Figure 41: Localisation des lésions d'Eimeria necatrix d'après …….……..……..**51**

Figure 42 : Localisation des lésions d'Eimeria brunetti d'après ……..…**52**

Figure43 : situation géographique de wilaya de medea ……..…..**61**

Figure 44 : des sujet suspectés d'être infectés par la coccidiose…….……**62**

Figure45 : Intestins hypertrophiés ……..….**70**

Figure 46: contenu liquide……..**70**

Figure 47 : le pourcentage de poulet selon les cas coccidie ou sains……..…..**71**

Figure 48: le pourcentage des espèces Emiera chez les poulets chair **……..….72**

Figure49 : répartition du nombre des scores lésionnels des espèces Eimeria……..…**73**

Figure 50 : Le pourcentage Les différentes manifestations cliniques de la coccidiose qui sont observée……..…**74**

Figure 51: le nombre de poulet coccidie selon les mois……...…..**75**

Figure 52 : répartition des hangars selon le type de ventilation……..….**76**

Figure 53 : fréquence d'apparition de coccidiose selon le type de bâtiment……**77**

Figure 54 : influence de l'âge sur l'apparition de coccidiose……..……**78**

Figure 55 : pourcentage du répartition des hangars selon l'état de la litière **……..78**

Figure 56 : nombre de lésion dans les semaines selon de température……..….**79**

Figure 57:coupe histologique du duodénum d'un poulet de chair atteint de coccidiose vue par microscope optique au grossissement ×40……..……**80**

Figure 58: coupe histologique du jéjunum d'un poulet de chair atteint de coccidiose vue par microscope optique au grossissement ×40……..…**81**

Figure 59 : coupe histologique du Ilion d'un poulet de chair atteint de coccidiose vue par microscope optique au grossissement ×40…….**82**

Figure 60 : coupe histologique du caecale d'un poulet de chair atteint de coccidiose vue par microscope optique au grossissement ×40……..**82**

Figure61: coupe histologique du caecale d'un poulet de chair atteint de coccidiose vue par microscope optique au grossissement ×40……..**82**

Liste des abréviations

ADN : Acide disoxyribo-nucléique.

ATC : Anticoccidien.

CO : Monoxyde de carbone.

CO2 : Dioxyde de carbone.

E : Eimeria.

g/l : Gramme par litre..

GMQ : Gain moyen quotidien.

Vit : Vitamine

h : heure.

J : Jour.

Ig : immunoglobuline.

IL : interleukine

FN γ : interferon

CD4, 8 : cellule Dendritique type 4et 8

TNF : tumor necrosis factor

mm : millimètre.

m : mètre.

m^2 : mètre carré.

m/sec : mètre par seconde.

NH_3 : Gaz d'ammoniac.

CIDV : Coagulation intra vasculaire disséminée.

Gd :granulome dense

Mn :micromène

Rh :rhoptrie

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Introduction

En médecine vétérinaire, la coccidiose du poulet de chair est l'une des principales maladies à contrôler. Les connaissances sur cette protozoose sont assez considérables, mais elle entraine encore dans le monde entier de grosses pertes économiques **(Williams. 1999).**

Les coccidioses sont classés parmi les maladies parasitaires les plus fréquentes chez les volailles, Elles représentent le risque économique le plus important en aviculture et peuvent prendre de nombreuses formes et se rencontre dans le monde entier, et dans tout type d'élevage avicole. L'agent étiologique est un protozoaire intracellulaire, parasite obligatoire, appartenant le plus souvent au genre Eimeria (**Boissieu et Guerin. 2007**).

Les Eimeria présentent une spécificité étroite aussi bien pour l'espèce hôte que pour la localisation dans le long du tractus digestif **(Horton, 1965 et 1966),** il n'y a pas d'élevage sans coccidiose , elle sont la ou les volailles sont élevées, leur survie est assurée par une forme de transition très résistante (l'oocyste survit plusieurs mois dans le milieux extérieur), **(Thebo et al, 1998)**.

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**(World poultry Elsevier, 1999**).

L'essor de l'aviculture n'était possible que grâce à l'incorporation dans l'aliment de substances anticoccidiennes (ionophores ou produits de synthèse).les anticoccidiens (*traitement étiologique*) restent encore le principal moyen de lutte **(Sanders, 2005).** Cependant cinquante année d'utilisation des anticoccidiens ont conduit a l'apparition de souches résistantes et, compte tenu de l'absence de nouvelles molécules, leur utilisation sur le terrain doit être raisonnée pour éviter une usure trop rapide **(Naciri, 2003).**

A travers notre travail, qui comporte une partie bibliographique sous forme d'approche clinique simplifiée de la coccidiose chez le poulet chair et à travers les symptômes et les lésions à caractères dominants et/ou spécifiques rapportés par la littérature, nous essayerons d'actualiser les données tout en établissant une approche de diagnostic clinique rapide et facile pour terminer avec les moyens curatifs et préventifs de cette pathologie.

La deuxième partie présente les résultats expérimentaux qui nous ont permis d'atteindre notre principal objectif qui est de étudies les lésions du coccidiose aviaire (macroscopiquement et microscopiquement) .identification du déférent espèces coccidiennes.

Chapitre 1 : Généralité sur l'intestin

1. L'appareil digestif de la poule

L'Appareil digestif est constitué de l'ensemble des Organes qui assure la préhension, le transport, la digestion et l'excrétion des aliments en vue de leur assimilation. Il présente un intérêt capital, car, il est en contact avec les aliments, le milieu hautement septique et assure par fois la multiplication ou le passage d'agents pathogènes, il représente aussi la source de contamination des carcasses la plus fréquente **(Larbier et Leclercq. 1992).**

Il est constituent par :le bec ,le gésier ,l'œsophage , le jabot, les estomacs sécrétoire et musculaire, l'intestin débouchant dans le cloaque ,puis l'anus , il comprend bien sur toutes les glandes annexes : glandes salivaire , foie, pancréas (**Villate. 2001**).

1.1. Caractéristique de l'appareil digestif :

Le tube digestif est entièrement d'origine endo-dermique 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.**(ALAMARGOT. 1982).**

La poule présente des particularités anatomiques du tube digestif, depuis le bec jusqu'à la terminaison de l'intestin c'est adire le rectum et cloaque. **(Alamrgot.1982).**

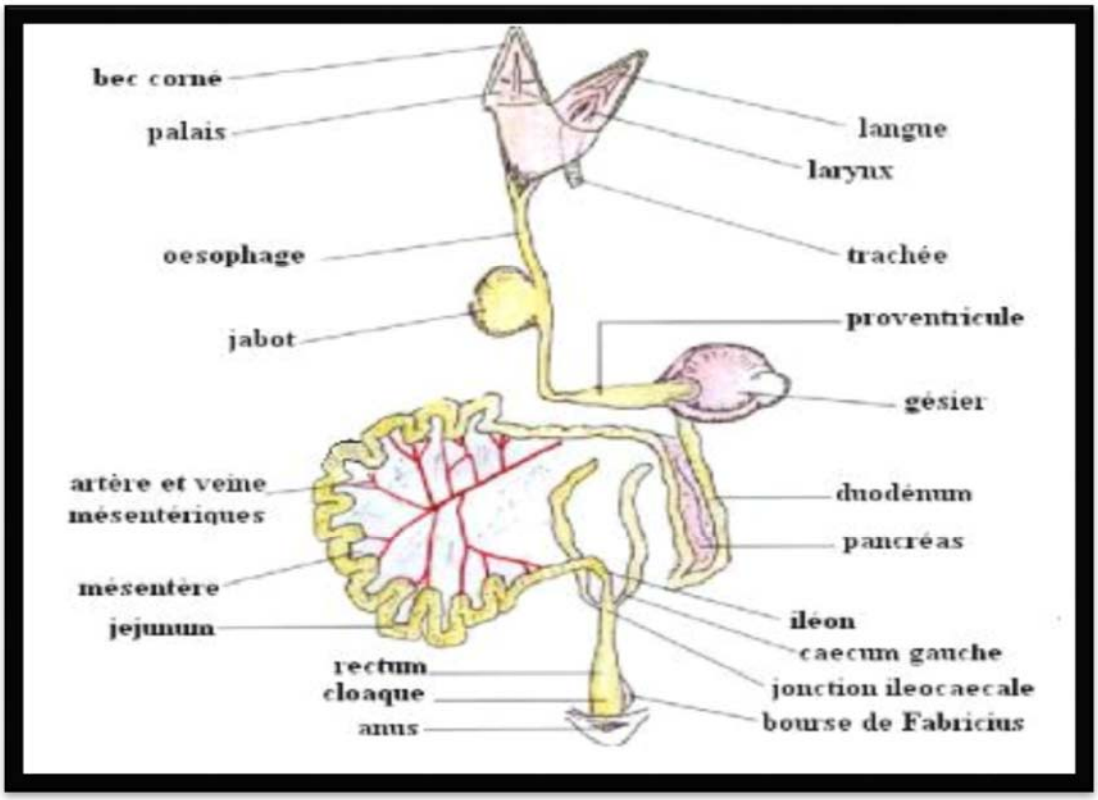


Figure 01 : Vue ventrale du tractus digestif du poulet **(Villate. 2001)**

2. Anatomie de tube digestif :

Représente à la fois, le site de la digestion chimique, et de l'absorption d'élément nutritifs assimilables par le sang et le lymphe. La longueur totale de l'intestin est d'environ 4 à 6 fois la longueur du corps (170 à 230 cm) chez le poulet. Il prend la forme d'un tube de calibre à peu prés égale sur tout sa longueur **(Larbier et Leclereq.1992).**anatomiquement il se subdivise en cinq segments : Le duodénum, le jéjunum, l'iléon, le gros intestin, les ceacums.

2.1. Le duodénum :

Est la portion de l intestin qui fait suite à l'estomac. Il débute au pylore puis forme une grande anse qui enserre le pancréas. Cette anse est la partie la plus ventrale de l'intestin dans la cavité abdominale. Le duodénum reçoit deux ou trois canaux pancréatique et deux canaux biliaire au niveau d'une même papille, l'emplacement de cette papille marque la fin du duodénum et le début de l'iléon **(Villate ,2011 ; Alamargot, 1982).** Le duodénum des oiseaux ne renferme pas les glandes de Brunner. **(Jaques .A, 1982)**

2.2. Le jéjunum :

Est divisé en deux partie : l'une proximal, est la plus importante c'est le tractus de Meckel. Un petit nodule est parfois visible sur le bord concave de ses courbures, Le diverticule de Meckel, l'autre distale s'appelle l'anse supra-duodénale **(Villate, 2011 : Alamargot, 1982)**

2.3. L'iléon :

Il est court et rectiligne, son diamètre et sa longueur sont variable en fonction des espèces (**villate. 2011 ;Alamargot.1982**).

2.4. Caecum :

Se présente comme un sac qui débouche dans le tube intestinal à la jonction de l'iléon et du rectum au niveau d'une valvule iléocæcale. Lorsqu'ils existent, ils sont toujours pairs, ils sont accolés a la partie terminale de l'iléon par un méso. Ils sont en rapport ventralement avec l'anse duodénale et dorsalement avec la portion moyenne de l'iléon. Bien développés chez la poule. Absents chez les perrroquet, les rapaces diurnes, et les pigeons **(Villate, 2001 ; Alamargot, 1982).**

- ✓ **Rôle de caecum**

Le rôle des caecams est négligeable dans la digestion des aliments chez la plupart des espèces. Ils sont le siège de la fermentation bactérienne, et interviennent dans l'équilibre hydrominéral et dans les phénomènes immunologiques par les amygdales disposées a leur entrée présentent. **(Larbier et Lelcrq. 1992) (Bruger .1992 et 1988)**

Ils présentent se pendant, la particularité de pouvoir héberger des parasites très pathogènes surtout chez la poule (coccidies, ascaris s etc.) **(Alamargot, 1982)**

	Longueur de l'anse en cm	**Calibre en cm**
Duodénum	22-35	0.8-1.2
Jéjunum	85-120	0.6-1
Iléon	13-18	0.7-1
Caecum	12-25	

Tableau 1 : la longueur et calibre des anses intestinale chez la poule **(Villate. 2001**)

2.5. Cloaque :

Est la partie terminale de l'intestin, dans laquelle s'abouchent les conduits urinaires et génitaux. Il est formé de trois régions séparées par deux plis transversaux plus ou moins nets :

- ✓ **Le coprodeum :**

Il est large et sacciforme et collecte les excréments. C'est une dilatation terminale du rectum, la portion la plus crâniale du cloaque.

C'est dans le coprodeum que s'accumulent les fèces et les urines avant leur émission.

- ✓ **L'urodeum :**

C'est le segment moyen du cloaque. Il reçoit les conduits génitaux et urinaires. Dans sa paroi dorsale débouchent les deux uretères, ainsi que les deux canaux déférents chez le poulet ou l'oviducte chez la poule.

- ✓ **Le proctodeum :**

C'est le segment inferieur ou caudale du cloaque. Chez quelque espèces, il renferme ventralement un pénis, Chez tous les jeunes oiseaux, il est relié dorsalement a la bourse de Fabricius avec laquelle il communique par un canal.

Le cloaque s'ouvre à l'extérieur par l'orifice cloacal: il s'agit d'anus, une fente verticale fermée par deux lèvres horizontales dont la musculature, comme celle des parois du cloaque est strié. **(Villate. 2001 ; Alamargot. 1982).**

A droite et dorsalement, on observe l'empreinte crâniale de la veine cave caudale. Son canal (canal hépatique droit) se renfle d'abord en une vésicule biliaire (sauf chez le pigeon, certains perroquets et l'autruche) avant de se jeter dans le duodénum.il porte alors le nom de canal cholédoque.



Figure 02 : Tube digestif de poulet de chair**(Jean-Luc Guerin et all., 2009).**

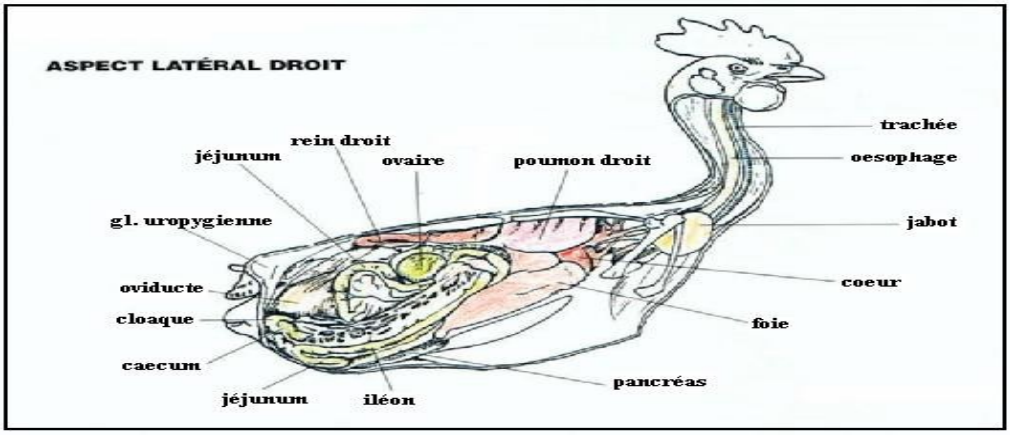


Figure 03 : Topographie viscérale de la poule, le coté droit **(Villate.2001)**

3 . HISTOLOGIE de l'intestin

L'appareil digestif comprend le tube intestinal formé d'une série de segments ou d'organes creux et des glandes. Tout le tube digestif de l'œsophage jusqu'au cloaque montre le même Principe de structure qui comporte comme chez les autres espèces quatre tuniques fondamentales :

-la muqueuse
-La sous-muqueuse
- la musculeuse
- la séreuse.

Les particularités des différentes portions du tube digestif sont dues à leurs formes ou à leurs fonctions spécifiques.

3.1. 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. L'intestin grêle a été coupé transversalement et photographié au microscope optique. La muqueuse est bien visible.

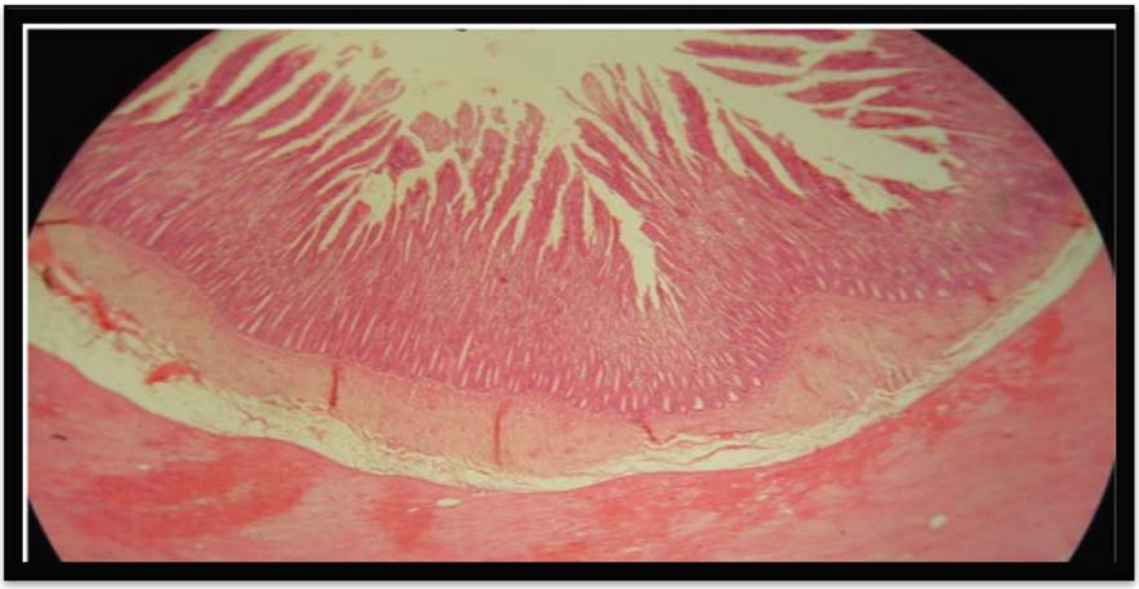


Figure 04: coupe histologie d'intestin grêle vu par microscope optique gx40 (13)

La muqueuse : le microscope 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 anthérocytes .On observe également au niveau de l'épithélium des cellules caliciformes qui élaborent du muqueuse.

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. 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.

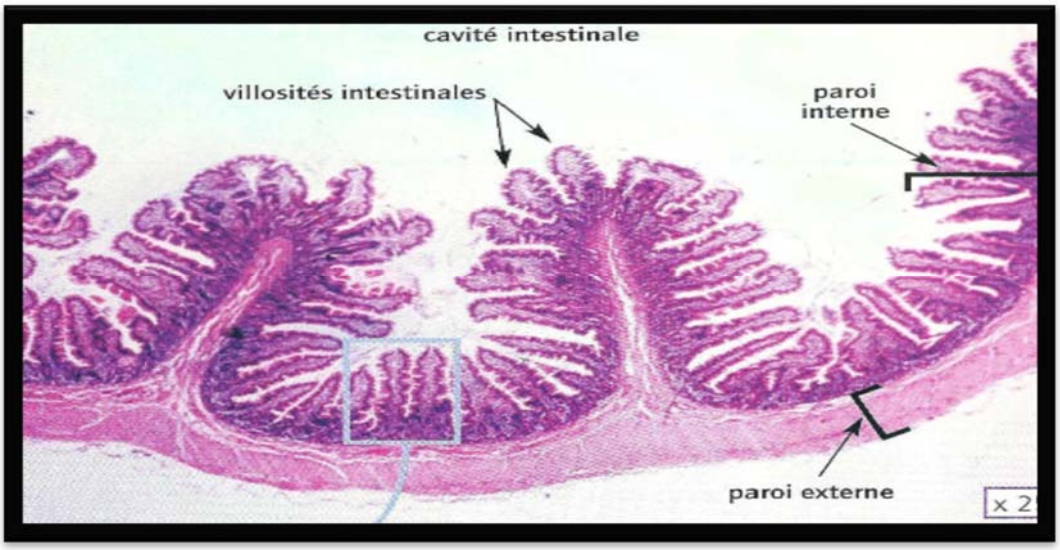


Figure05 : coupe histologie d'une villosité d'intestin grêle vu par microscope optique Gx10(13)

- ✓ **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 décrites chez les mammifères. Leur fonction principale est
secrétaire (enzymes).

3.1.1.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.

- **Le duodénum**

Nous avons observé des villosités larges, hautes e.t serrées les unes contre les autres. En coupe transversale, on voit peu les villosités mais les glandes de Lieberkühn sont nombreuses. Le chorion quant à lui est envahi par de nombreuses cellules libres.
Le duodénum renferme de nombreux amas lymphoides et sa musculature circulaire interne est la plus développée.
les cellules des glandes contiennent des granules mucinogènGsé les glandes duodénales de Brunner et les cellules de paneth sont absentes ; on trouve par contre beaucoup de cellules argentaffines, présentes spécialement dans une zone étroite au niveau où commence le duodénum.
L'observation de coupes histologiques du duodénum permet effectivement de confirmer l'absence de glandes de Brunner dans la couche sous-muqueuse, telles que décrites chez les mammifère.

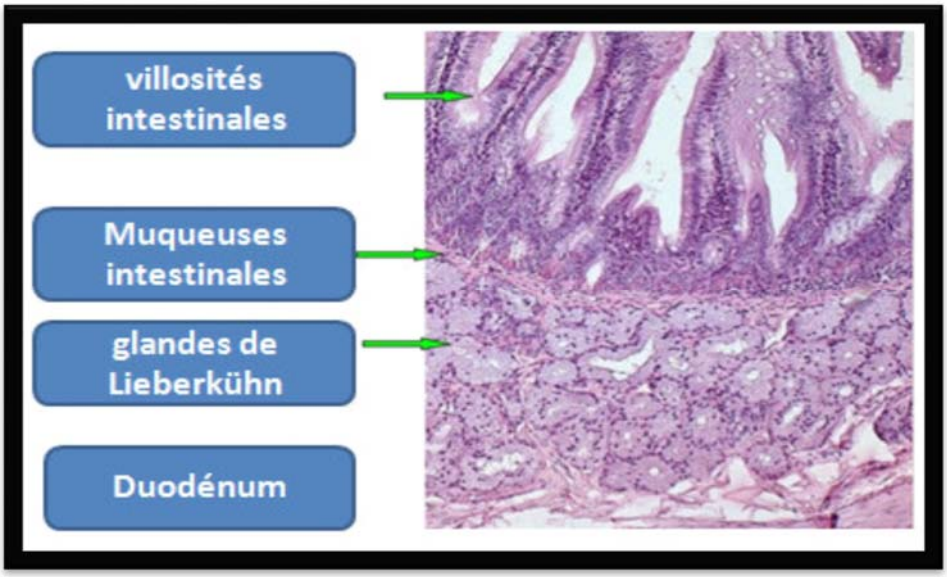


Figure06: Histologie de duodénum **(www.intellego.fr/doc/19985**)

- **Le jéjunum**

La muqueuse du jéjunum est presque identique à celle du duodénum quoique les villosités soient plus courtes. 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.

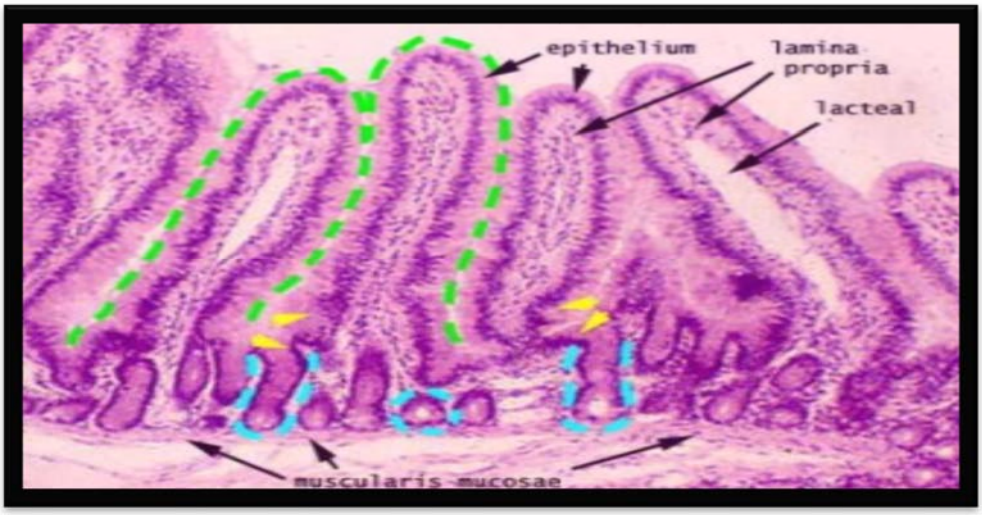


Figure 07: Histologie de jéjunum

- **L'iléon**

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

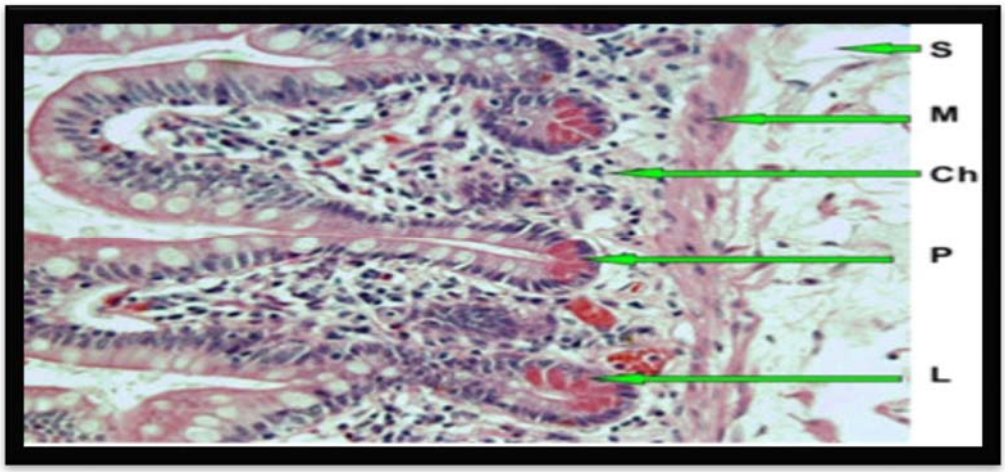


Figure 08 :histologie de l'iléon

- **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.

3.2. Le gros intestin

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

- **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 la portion proximale du caecum renferme du tissu lymphoïde bien développé sous forme de tonsilles caecales.

chapitre II : l'étude de parasite

1. le parasite :

Les coccidies sont des protozoaires unicellulaires ; Elles vivent en parasites intracellulaires de l'épithélium intestinal. Appartenant à la famille des Eimeriidae ; Elle est Caractérisés par un cycle monoxène et une très forte spécificité d'hôte, elles infectent des cellules telles que les cellules épithéliales des villosités intestinales ou cellules des cryptes (**Bussiéras et al.1992**).

Neuf espèces d'Eimeria ont été observées chez le poulet, En pratique, les espèces ayant une importance économique sont ***E. tenella*** (espèce la plus pathogène)**,** ***E. acervulina***, ***E. maxima***,et de façon occasionnelle ***E.brunetti, E. necatrix, E.mitis***. **(Bussiéras et Coll., 1992).**

1. 1. Systématique :

Tableau 2: taxonomie d'Eimeria **(Duzyski ,et Al. 2000**)

Embranchement :	**Protozoaires**	**Etres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée.**
Sous embranchement :	Apicomplexa	Parasite intra cellulaire
Classe :	Sporozoaire	Absence des flagelles chez les sporozoites.
Ordre :	Eucoccidiorida .	Multiplication asexuée par mérogonie
Sous ordre :	Eimeriorina	Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux.
Famille :	Eimeriidae	Parasite monoxéne des mammifères et des oiseux. Sporulation exogène
Genre :	Eimeria	L'oocyste contient 04 sporocyste, contenant chacun 02 sporozoites.

Autres Genres : Isospora, Tyzzeria. Le genre *Eimeria* comporte plus de 1500 espèces décrites.

1.2. Les principales caractéristiques des Eimeria sont les suivant :

- la structure de l'ookyste sporulé contient toujours quatre sporocytes renfermant chacun deux sporozoites.

- la spécificité de l'hôte est très marquée dans une rare exception à cette règle générale qui veut qu'un animal d'une espèce donnée ne se développe pas dans des hôtes étroitement apparentés.

-la spécificité d'espèce est très marquée, l'hôte qui résiste contre une espèce donnée n'étant pas protégé contre les autres espèces infestantes.

-le développement se déroule presque toujours en un emplacement spécifique de l'hôte.**(Gordon.R.F , 1979)**.

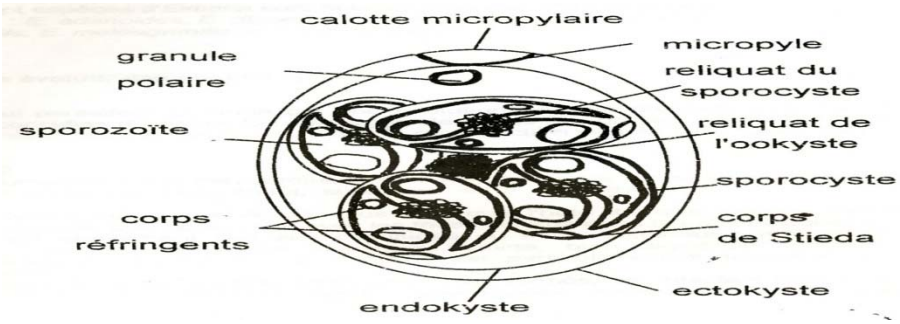


Figure 9 : schéma général d'un ookyste (**Jaqueline roux, 1997)**

1.3. Différentes espèces coccidiennes :

Chez Le Poulet : En pratique, les espèces ayant une importance économique sont E.tennella ,E.acevulina, E.maxima et de façon occasionnelle E.brunetti, E.necatrix , E.mitis. **(Bussiéras et al. 1992).**

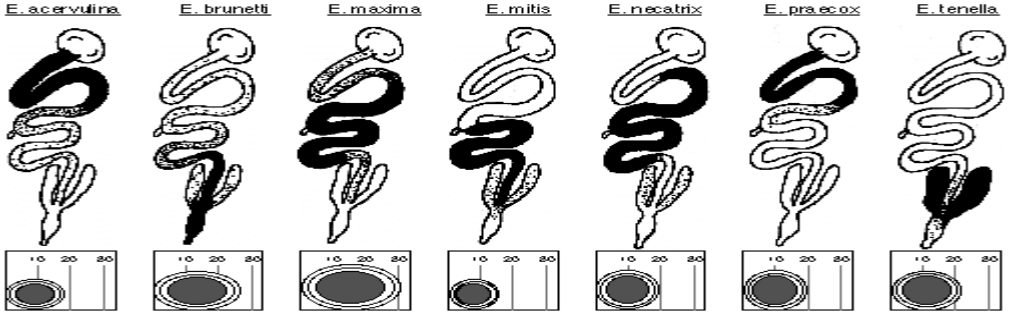


Figure 10 : La localisation de différentes espèces d'Eimeria**(Crevieu – Gabriel et All. 2001)**

2. Structure et morphologie :

La cellule unique. Haploïde, de ces protozoaire est caractérisée par un complexe d'organelles apicales comportant des protéines essentielles aux différentes étapes d'invasion et de développement à l'intérieur de la cellule hôte. Les différents stades de développement des Eimeria peuvent être divisés en 2 groupes morphologie :

*la forme extracellulaire : oocyste ; les sporozoites qui servent de forme de basse responsable de l'infestation

*la forme intracellulaire : les trophozoites, les schizontes , mérontes, le microgamonte et le macrogamonte **(Larry et al,1997).**

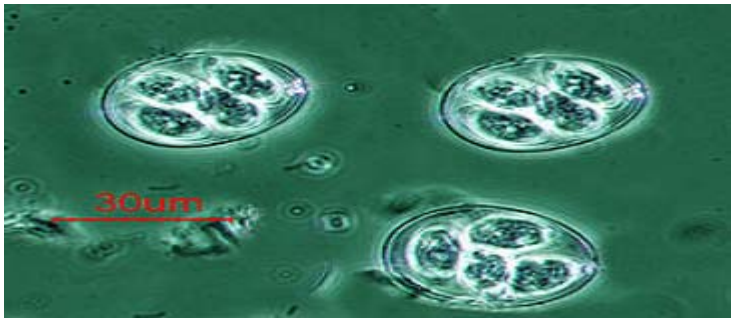


Figure 11: Oocystes d'*Eimeria maxima* (**Boussis S, 2015**)

2.1. Oocystes non sporulé :

Les oiseaux atteints de coccidiose, éliminent avec les fèces ou l'urine selon que les localisations parasitaires sont intestinales ou rénales (E. truncata), un corps sphérique ou elliptique mesurant de 10 -12 jusqu'à 50 µm de diamètre, enveloppé dans une double paroi résistante ayant ou non un micropyle ou pore d'échappement. Ce corpuscule est l'oocyste non développé, constitué d'une masse protoplasmique, granuleuse ou zygote à un seul noyau **(Lesbouyries .G, 1965).**Le cytoplasme se condense ménageant un espace entre la cellule et la paroi de l'oocyste cette condensation de cytoplasme du zygote est déjà réalisée lors de rejet des ookystes avec les fientes ou durant les premiers 24h ; cependant pour des raisons inconnues, seule une petite partie d'oocyste émis ne subit pas cette condensation (**Euzeby .J, 1987).**Cet oocyste apparaît incolore dans le champ microscopique et sa paroi à double contour est brillante. (**Lesbouyries .G, 1965)** Ils ne sont pas colorés par les dérives iodées **(Chauve et Callait. 2000).**

2.2. Oocyste sporulé

L'oocyste sporulé contient quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoites (élément invasif), il est une forme a la fois résistance et infectante **(Losson,.1996).** Sa survie dans le milieu extérieur est très longue, de 1 à 2 ans. Ce pendant avec le temps son pouvoir pathogène diminue**.** On ne peut que difficilement réaliser le diagnostic coproscopique entre les principales espèces **(Euzéby, 1987).**

La paroi de l'oocyste est formée de deux enveloppes : une enveloppe externe de nature protéique assez fragile et une enveloppe interne de nature lipoprotéique résistance et imperméable aux substances hydrosolubles

2.3. Les sporocystes

Les sporocystes sont de formes allongées ou ovoïde selon l'espèce d'Eimeria, mesurant en moyenne 15.4 sur 7.8 um.

D'après **pellerdy (1973**), le corps de Stieda est absent ou présent selon l'espèce, la paroi du sporocyste ne jouant pas de rôle protecteur et elle est très perméable. Elle est composée de Protéines et de polysaccharides. A l'intérieur du sporocyste on peut voir deux sporozoites et un reliquat sporocystal.

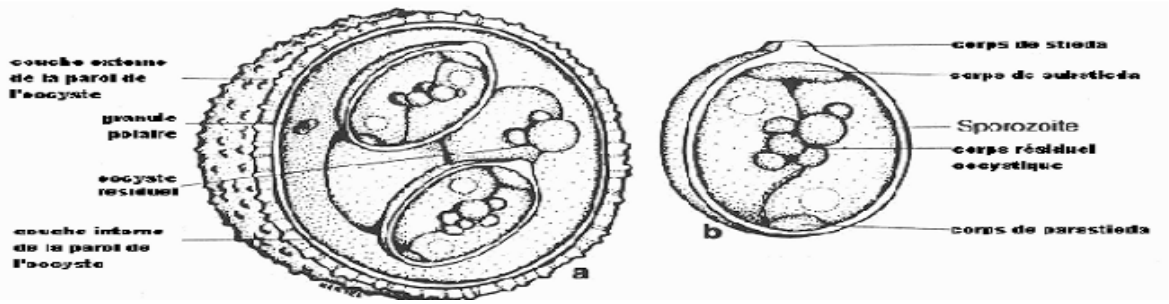


Figure12 : Structure de l'oocyste **d'Eimeria** . **b :** Structure de sporocyste **d'Eimeria**.

2.4. Les sporozoites

Ce sont les éléments infectants de l'oocyste, ils sont de forme cylindrique ou piriforme souvent l'une des extrémités est pointue alors que l'autre est plutôt large et arrondie. Le sporozoite renferme les différents éléments que l'on peut rencontrer dans un germe infectieux.

Examiné en microscopie électronique on observe : un noyau haploïde, des mitochondries , un appareil de Golgi , un ergastoplasme , De plus , nous trouvons a

l'extrémité effilée du sporozoite un complexe apical qui est la caractéristique du sous embranchement Apicomplexa **(klessius. 1977).**

2.5. Ultrastructure du sporozoïte d'Eimeria

Les éléments invasifs mobiles sont le sporozoïte et le mérozoïte.

- Forme de croissant, extrémités inégales. Noyau excentré, formation granuleuse en basal (corps réfringent) et granulations dispersées dans la partie apicale.

- Plasmalème : constitué de deux membranes, une interne et une externe, interrompu au niveau du micropore.

- Micropore : ouverture latérale correspondant à une invagination du plasmalème.

- Microtubules : Formations situées sous la membrane interne, fixées à un anneau polaire en partie apicale et ayant une extrémité postérieure libre.

- Conoïde : structure apicale jouant un rôle mécanique en relation avec la pénétration du parasite dans la cellule hôte.

- Anneau polaire : structure apicale, intervient dans la mobilisation du conoïde.

- Rhoptries : élaborent des enzymes protéolytiques jouant un rôle dans la pénétration du parasite dans la cellule.

- Micronèmes : ayant une activité sécrétoire, ils interviennent dans la pénétration et la vacuolisation. - Présence d'un noyau, de mitochondries, d'un appareil de Golgi, de ribosomes, de vésicules, d'amylopectine.

- Une fois dans la cellule, dans sa vacuole parasitophore, le sporozoïte se transforme en trophozoïte.

- Trophozoïte : de trophée, action de nourrir. Pas de complexe apical, mais présence de rhoptries et micronèmes **(Allen, Danforth, Levander. 1996)**

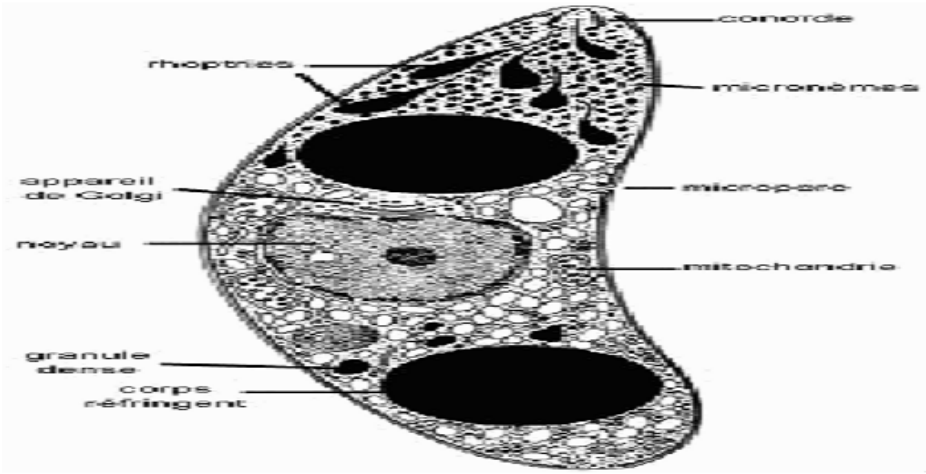


Figure 13 : Sporozoite d'Eimeria **(Gisela Grief. 1993)**

3. Le cycle évolutif des coccidés du genre eimeria :

Le parasite Eimeria se développe en deux étapes :

-Une étape exogène correspond à la sporogonie (ou sporulation) dans le milieu extérieur.

-Une étape endogène correspond à l'excystation (sortie des sporozoites des sporocystes) puis à la mérogonie (multiplication asexuée) et à la gamogonie (reproduction sexuée) à l'intérieur de l'intestin du poulet (**Bowmann et Lynn, 1999 ; Kheysein, 1972 ; Urquhart et al, 1996).**

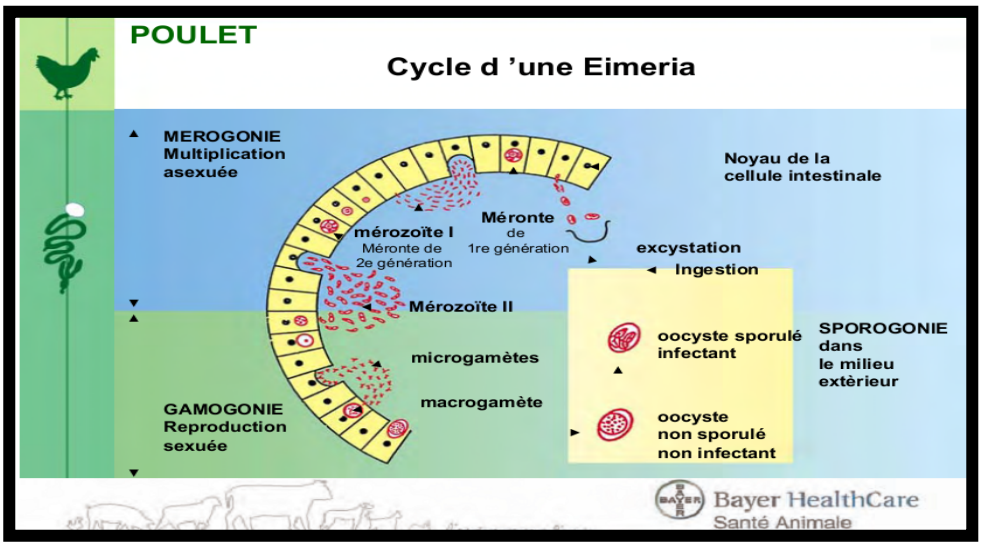


Figure 14 : Cycle d'une *Eimeria* (Lien A).

3.1. Le cycle proprement dit :

3.1.1. Phase exogène : la sporogonie.

La sporogonie correspond à la transformation de l'oocyste simple en oocyste sporulé (la forme infectante du parasite) : le sporante; cellule contenue dans l'œuf, subit une série de division pour former des sporozoites (**Jaqueline roux. 1997)**.

3.1.1.1. Sporulation :

Les oocystes émis par les poulets infestant doivent subir un processus de maturation avant de devenir infestant. Ce processus a une durée variable en dépendent de plusieurs conditions dont la chaleur (29°C), l'humidité (70%), oxygénation et l'espèce.

Elle est de 24h à 48h mais elle est souvent beaucoup plus longue (3-4 jours) (**Mc Pherson .E.A, 1974)**

Le zygote était diploïde, la sporulation débute par une première division nucléaire réductionnelle suivie d'une deuxième division équationnelle pour former quatre sporoblastes haploïdes qui se transforment chacun en un sporocyste : élément ovoïde avec un petit bouton à un sommet ; Le corps de Stieda.

Dans chaque spore .le noyau puis le cytoplasme se divise en deux sporozoites :

- Petits éléments en forme de banane disposés tête –bêche apparaissant avec leur noyau central,

- un corps résiduel sporocystique et deux globules réfringents. **(Lesbouyries .G.1965 ,Bussiera .J et Charmette .R . 1992)**

3.1.1.2 Facteurs de sporulation :

L'obtention d'oocyste, sporulé infestant dépend des conditions suivantes :

***L'Humidité** : L'humidité relative minimale est de 30% elle est optimale à 80%. Dans les parquets d'élevage intensif des volailles, 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 ne s'évoluent pas et succombent rapidement (**Euzeby .J, 1987**, **Bussiera .J et Charmette .R , 1992)**

*** la Température** : La température optimale pour la sporulation de la grande majorité des espèces de Coccidies est comprise entre 25 et 32°c .la sporulation dure 1 à 2 jours sous réserve d'une forte humidité et oxygénation suffisante**. (Gordon .R.F. 1979)**

*** l'oxygénation** : La présence de l'oxygène est obligatoire, ce qui explique que la sporogonie ne commence pas dans l'intestin en l'absence d'oxygène, l'oocyste demeurant sous forme non sporulé **(Y Vore et Al. 1973)**.

*** l'espèce coccidienne :** Chaque espèce, pour des conditions de milieu identiques sporule en un temps donné ; cela peut être l'un des critères d'identification des espèces.

La vitesse de sporulation semble avoir un lieu avec la taille de l'oocyste, plus celle-ci augmente et plus la durée de sporulation est importante (**Euzeby .J. 1987).**



Figure 15: Oocyste non sporulé. **(**Lien B)

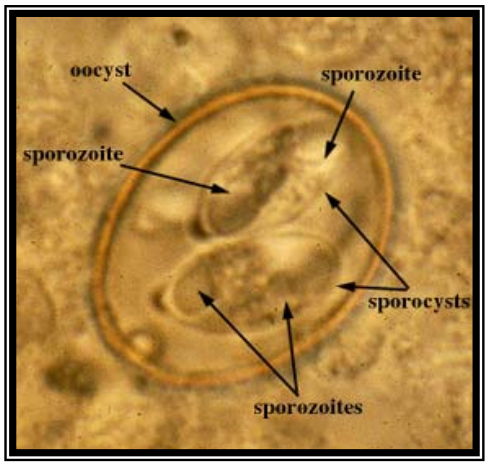


Figure 16: Oocyste sporulé**.(**Lien B)

3.1.2. La Phase Endogène :

3.1.2.1.Excystation (Le dékystement) :

Une fois l'oocyste sporulé ingéré par l'hôte réceptif, sa coque est détruite mécaniquement dans le gésier, libérant les sporocystes. Sous l'action de la trypsine et du suc pancréatique ainsi que des sels biliaires, la paroi des sporocystes (corps de stieda) se dissout et disparait, permettant l'émergence et la sortie active des sporozoites **(Soulsb. 1986 ; Bussieras et Al. 1992).**

3.1.2.2. Invasion de la cellule hôte

L'invasion en elle-même se répartit en 3 phases : attachement, induction de la vacuole parasitophore et translocation du parasite dans la vacuole **(Augustine. 2001).** L'attachement résulte des interactions entre la cellule hôte et le parasite**.**

Les propriétés d'adhésion des protéines des micronémes ont été mises en évidence puisqu'on observe qu'elles se concentrent au niveau de l'interface parasite-cellule hôte pendant tout le processus d'invasion **(Tomley et al., 1991).**

La membrane cellulaire de la cellule épithéliale de surface (infectée) s'invagine pour la formation d'une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte. La membrane de cette dernière dérive de la membrane plasmique des cellules hôtes dont l'organisation morphologique et fonctionnelle, ainsi que la composition chimique, changent complètement **(Augustine ; 2001).**

Les sporozoïtes sont transportés à l'intérieur des cellules contiguës qui migrent dans la lamina propria vers les cryptes glandulaire de la muqueuse **(Lawn et Rose. 1982).**

Les cellules infectées franchissent de nouveau la membrane basale, permettant aux sporozoites de passer dans les entérocytes des cryptes, ou ils s'arrondissent dans des vacuoles parasitophores **(Chermette & Bussiéras,. 1992).**

3.1.2.3. Multiplication :

On distingue 2 phases de multiplication dont l'une est asexuée : mérogonie (Schizogonie), et l'autre sexuée : gamogonie **(Losson.1996).**

- **Mérogonie (schizogonie) :** Les sporozoites sont libérés dans la lumière caecale puis il pénètrent dans les entérocytes de l'épithélium de surface et passe dans les lymphocytes intra épithéliaux contigus qui sont mobiles, traversent la membrane basale et migrent dans la lamina propria vers les cryptes glandulaire de la muqueuse où les sporozoites s'arrondissent dans des vacuoles et donne les trophozoites. Le trophozoite s'élargit et évolue vers une autre forme dite méronte jeune. Ce dernier subit alors une division nucléaire puis cytoplasmique et donne les schizontes de première génération, Ces derniers apparaissent sous la forme d'un sac. ils ne deviennent matures qu'après 60 heures et Ils mesurent alors 24×17µm et contiennent environ 900 mérozoites (ou schizozoïtes) qui sont fusiformes de 2 à 4 µm de longueur.

Après rupture des cellules de l'hôte, les mérozoites envahissent des cellules adjacentes saines et entament une schizogonie de la seconde génération. La deuxième génération de**).**

schizontes comporte, à maturité, 200-350 mérozoites et ils mesurent 12×2 µm de longueur **(Lawn et Rose, 1982 ; Rose et Hesketh,1991**

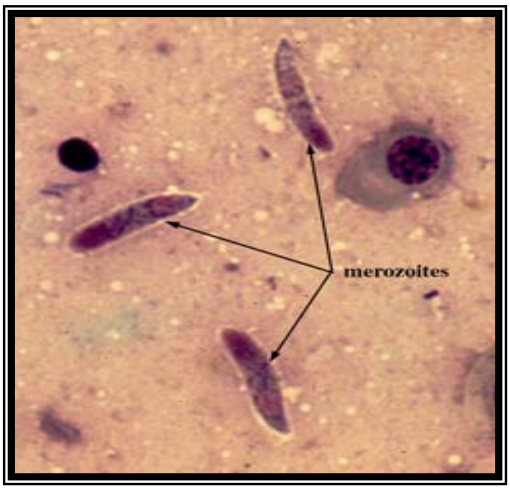


Figure 17: Des mérozoites. **(**Lien B)



Figure 18: Schizontes et mérozoites . **(**Lien B)

- **Gamétogonie (ou reproduction sexuée) :** L'étape de schizogonie s'achève lorsque tous les mérozoites se différencient en gamètes males (ou microgamontes) et en gamètes femelles (ou macrogamontes) dans de nouveaux entérocystes **(Urquhart et Al. 1987)**.

Le macrogamonte, grossit, finit par remplir la cellule hôte et donne un macrogamète. Ce dernier montre de grosses granules périphérique qui formeront, lors de la fécondation, la paroi de l'oocyste.

Le microgamonte subit un grand nombre de division qui produisent une multitude de microgamètes unicellulaires et biflagellés. La rupture du microgamonte libère des gamètes males, la fécondation a alors lieu, suivie de la formation de la coque de l'oocyste.

Ce dernier est alors libéré par destruction de la cellule hôte et éliminé non sporulé avec les matières fécales **(Kheysien. 1972).** Toutefois, l'excrétion est inconstante dans le temps, elle débute après la survenue des lésions et diminue progressivement jusqu'à la cessation correspondant au phénomène d'auto-stérilisation, en absence de réinfection. En pratique, dans les conditions naturelles, il y a réinfection, d'où il est nécessaire d'instaurer une

immunité locale qui va réduire, voire inhiber totalement la production des oocystes **(Losson. 1996).**

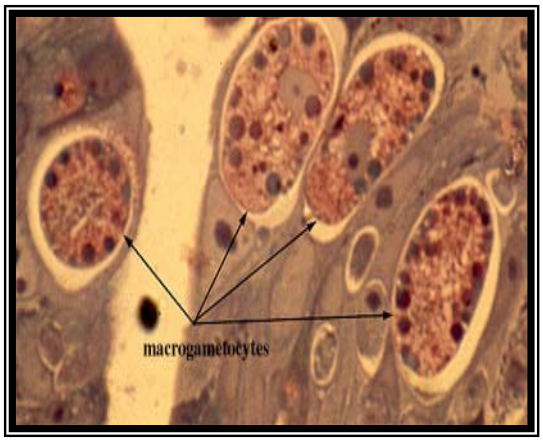


Figure 19: Les macrogamétocytes **(**Lien B).

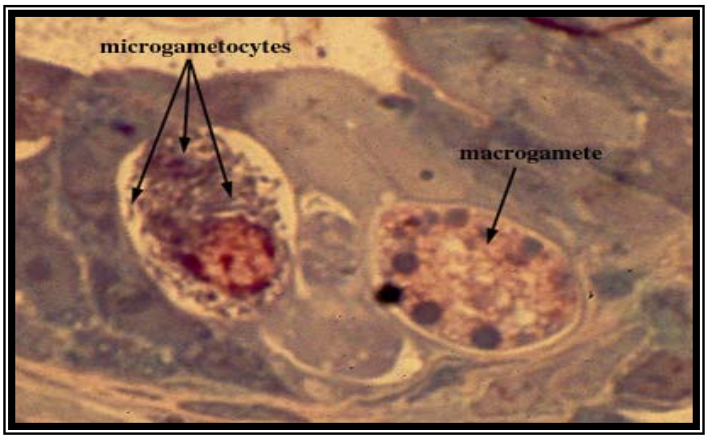


Figure 20: micro gamétocytes et macro gamète. **(**Lien B)

Tableau 3: Nombre de générations de différentes espèces de coccidies chez le poulet **(Y VoreP .1989)**

Espèce	Nombre de schizogonies
E.Acervulina	**4**
E.Maxima	**4**
E.Necatrix	**2-3**
E.Brunetti	**2-3**
E.Tenella	**2-3**
E.Mitis	**2-4**
E.Praecox	**4**

4. la particularité du cycle selon l'espèce d'Eimeria :

Certaine souches présentent un développement précoce et d'autre sont dites tardives. Selon l'espèce d'Eimeria. Il y a une variation de localisation dans le tube digestif ainsi que la muqueuse intestinale. La période pré patent est de 3 à7 jours.

Tableau 4 : Les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d'*Eimeria*. **(Duszyski, Upton, Couch .2000)**

Espèce	Durée de la Période pré patente	Localisation dans le tube digestif	Stade associé aux lésions	Espèce
E. acervulina	04 jours	1er tiers du grêle	Gamontes	Précoce
E. maxima	6 à 7 jours	Jéjunum	Gamontes	Précoce
E. necatrix	6 jours	Jéjunum (gamétogonie dans les caecums)	Schizontes	Tardive
E. brunetti	5 jours	2éme moitié du grêle, du caecum et du rectum	Gamontes	Tardive
E. tenella	6 à 7 jours	Caecums	Schizontes	Précoce
E. praecox	3 à 4 jours	Duodénum	?	Tardive
E. mitis	4 jours	1ére moitié du grêle	Gamontes	Précoce

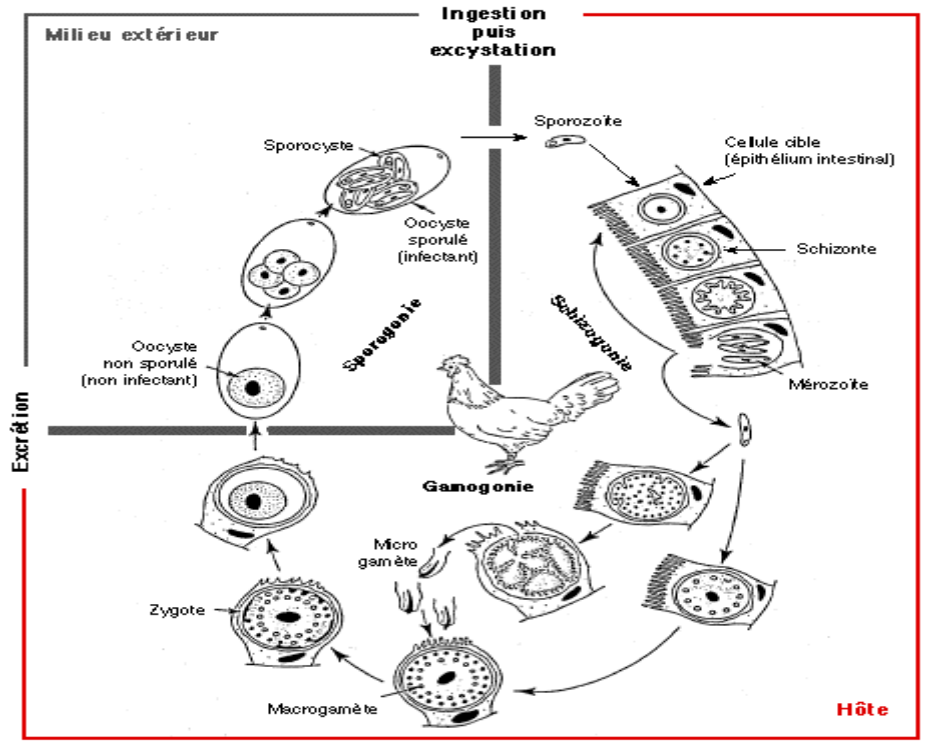


Figure 21: Cycle évolutif d'Eimeria **(Crevieu – Gabriel et Al. 2001)**

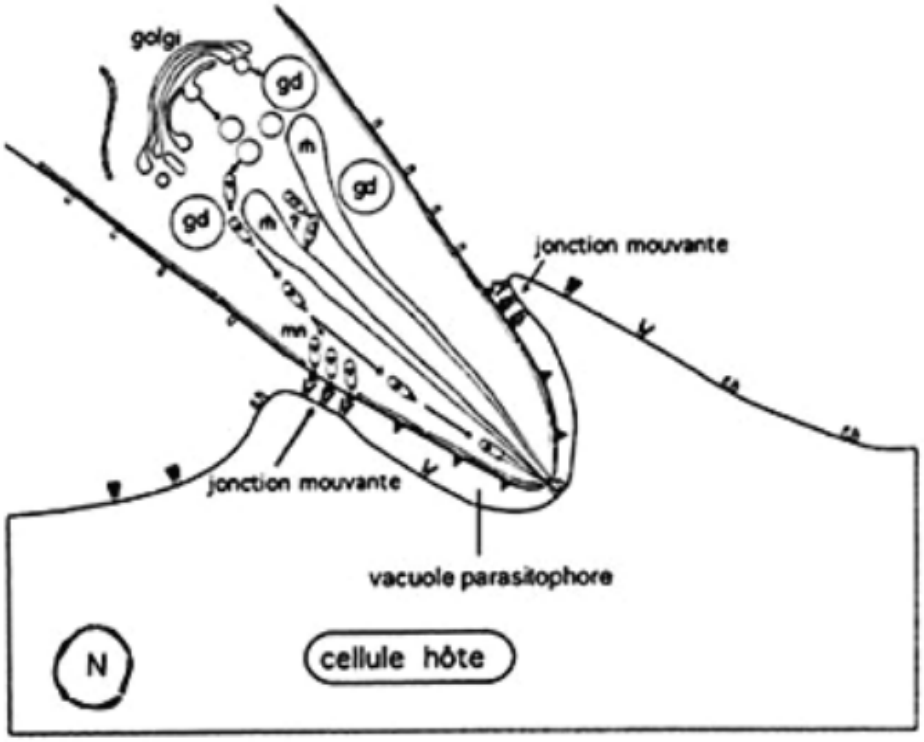


Figure 22 : Pénétration du sporozoaire dans la cellule et formation de la vacuole parasitophore **(Lamy .1980)**.

gd : granule dense .**mn** :micronéme**.** **Rh :**rhoptrie.

Chapitre III : coccidiose aviaire

1. Généralité :

1.1. Historique :

La coccidiose est une affection intestinale causée par des protozoaires connus sous le nom de coccidies.

La taille microscopique des coccidies et les difficultés rencontrées pour interpréter les différents stades de leurs développements expliquent la grande complexité de L'histoire de ces parasites. Il semble que ce soit Van Leeuwenhoek**,** qui a observé le premier en 1674 dans les canaux hépatiques du lapin des corpuscules qui ne pouvaient être que des oocystes **d'Eimeria stiedae.**

Tout au long de XIX^{ème} siècle de nombreuses observations sont réalisées notamment par Dufour,(**Von Kolliker**, **Heule et Bruch)** ; mais les organismes qu'ils étudiaient étant considérés comme des stades embryonnaires de divers helminthes, trématodes ou nématodes (en particulier des filaires), jusqu'à ce que cette hypothèse se soit abandonnée à la fin du siècle .

Depuis que Rivolta, eu découvert en 1869 chez la poule un parasite, qu'Emiera en 1870 estima être une : **Coccidie**

La dénomination « **Coccidium** » apparaît pour la première fois en 1879, sous la plume de Leuchart.

Les recherches poursuivies de **1923** à **1932** faites par : **Tyzzer, Theiler, Jones et Johnson** montrent qu'il existe des espèces distinctes d'Eimeria spécifiques pour 1 épithelium intestinal.

Au cours du XX^{ème} siècle, les travaux de synthèses sur les coccidies et sur leur classification ont été rendus difficiles en raison de la répartition mondiale des sporozoaires ainsi du grand nombre et la diversité des espèces qu'ils parasitent.**(Charle Lesfevre et al, 2003) .**

2. Définition

La coccidiose aviaire est une protozoose infectieuse, d'allure contagieuse, due à la présence et à la pullulation dans les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale rincipalement, de diverses coccidies pathogènes du genre *Eimeria*, généralement très

spécifiques (**Fontaine et Cadoré. 1995 ; Fortineau et Troncy. 1985).**

Cette protozoose digestive reste une pathologie les plus répandues et les plus pénalisantes pour la production du poulet de chair dans le monde, qui sont généralement infectés deux semaine après leur introduction en poulailler **(Léni & Guérin. 2010).**

Dans le cas des coccidioses aviaires, chaque espèce de parasite est spécifique à une espèce de volaille. Chez le poulet chair ; elles sont caractérisées cliniquement par des formes variées : les formes graves se traduisent par des troubles digestifs, (diarrhée hémorragique le plus souvent mortelle) mais il existe également des formes sub-cliniques qui se traduisent par des baisses de production et qui ont une incidence plus économique que médicale **(chermette et buisseras. 1992).**

3. Importance :

La pathologie intestinale de la volaille de chair est dominée dans le domaine parasitaire par les coccidioses selon la 5eme conférence la commission régional de l'O*IE* pour l'Afrique.

La coccidiose, est la maladie la plus importante et la plus coûteuses en aviculture **(Abbas ,2012).** Dans le monde entier, son impact économique est considérable en élevages avicoles **(Shirley *et*., 2007).** La maladie est responsable de mortalité chez le poulet de chair **(Buldgen *et al.*, 1996),** et engendre d'énormes pertes économiques liées à une mauvaise conversion alimentaire **(Naciri et Brossier. 2009).** un retard de croissance, des frais supplémentaires de médicaments **(Allen et Fetterer. 2002)**. et à la détérioration de la qualité des carcasses **(Ahmedov*et Al*., 2006 ; Yvoré *et al*., 1972a).**

La coccidiose aviaire ne présente aucun risque pour la santé publique vétérinaire **(Saville. 1999).** Ce ne sont pas des zoonoses mais, les risques sont lie essentiellement à la présence de résidus médicamenteux dans le produit avicoles (viande, abats et œufs) destinés à la consommation humains **(Triki-Yamani. 1992).**

4. Epidémiologie

La sévérité de l'infection de coccidies dépend de plusieurs facteurs incluant l'âge de l'hôte, la dose infectante, la susceptibilité innée de l'hôte à l'infestation, le statut immunitaire de l'hôte et la virulence de l'espèce **d'Eimeria** en cause **(Calnek. 1997).**

Aujourd'hui, l'épidémiologie des coccidioses qui dans tous les cas est caractérisée par l'endémicité du processus, qui à beaucoup évolue suite aux transformations qu'a subies l'aviculture. Elles prennent aussi un aspect épidémique, affectant parfois la quasi-totalité des populations en élevage.

Elles se répandent actuellement dans les zones froides et sèches grâce au microclimat crée par l'élevage industriel(**Euzeby.1987).** Leur épidémiologie est variable suivant le type d'élevage pratiqué :

Dans l'élevage fermier, en alimentation traditionnelle ou les animaux ne reçoivent pas d'anticoccidiens, c'est une maladie surtout estivale, frappant les jeunes poulets âgés de quelque semaines.

Dans l'élevage industriels, les animaux recevant des aliment supplémentés en coccidiostatique, elle se développe surtout au stade de finition (**boissieu et Guerin. 2007).**

4.1. Espèces affectées :

Les coccidies du genre Eimeria ont une grande spécificité d'hôte, les coccidies du poulet n'affectent que celui-ci (Gallus gallus domesticus), (**Yvoré. 1992).** Les oocystes sporulés, ingérés par des hôtes inhabituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération mais demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible **(Euzéby. 1987).**Toutefois dans des cas exceptionnels il y a transmission des coccidies du poulet vers d'autres hôtes inhabituels. Sous réserve que ceux-ci subissent une immunodépression **(Bolognesi et Al. 2006).**

4.2 Sources de la maladie

Les matières virulentes sont les matières fécales contenants des oocystes sporulés. Dans les conditions optimales, les oocystes deviennent infectantes après un délai de 48 heures après excrétion ils sont très résistantes dans le milieu extérieur (**Guérin. 2010).**

4.3. Source de contagion :

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

La litière dispose d'un réservoir important de parasite, au court de l'élevage. Ainsi, Les études du comptage des oocystes dans la litière (des élevages de poulet de chair) menées par (**Long et Rowell .1975).** ont-ils permis de mettre en évidence 3 étapes de contaminations coccidienne :

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

- Un pic de contamination situé entre le 28 et les 35 jours.
- Une phase descendante située entre le 35 et les59 jours **(Euzeby. 1987).**

4.4. Modalité de contamination :

L'infestation est réalisée par voie orale, par ingestion d'eau ou d'aliment contaminé par des excréments porteurs d'oocystes sporulés et aussi par l'intervention d'insectes coprophages **(Donal et Al. 1991).** L'infection survient aussi par ingestion de compléments alimentaires à base de fèces de poules mal stérilisées **(Euzeby. 1987).**

Il s'agit d'une contamination orale par souillure. Théoriquement, dans un élevage il peut y avoir une coccidiose à partir d'un seul oocyste sporulé (**Conway and McKenzie, 2007 ; Boka, 2006; Mekalti, 2003 ; Schwartz. 1985).**

La pérennité de la contamination est assurée par la grande résistance de l'oocystes dans un milieu favorable. Puis au sein de la nouvelle bande introduite, au contacte d'un animal réceptif, le parasite se multipliera, sera excrété en grand nombre et pourra contaminer tout le parquet **(Pinard-Van Der Laan. 1998).**

Les oocystes sont donc toujours présents dans un poulailler pour trois raisons :

- Le parasite est résistant.
- Le milieu est favorable.
- L'animal est réceptif.

4.5. Modalité de dissémination :

Les parasites peuvent être disséminés par de nombreuses façons :

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

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

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

- Démontrer la présence d'oocystes dans le bâtiment avant l'introduction d'un nouveau lot n'est pas chose facile. Si la litière de la bande précédente a été correctement enlevée et les mesures d'hygiène parfaitement appliquées durant le vide sanitaire, il reste très peu d'oocystes : la probabilité d'en retrouver dans les prélèvements de sol est très faible **(Mekalti, 2003)**
- Intervention d'insectes coprophages : ayant absorbés puis rejetés des oocystes intacts ; même après élimination de la litière, les insectes peuvent recontaminer le milieu **(Euzeby 1987).**

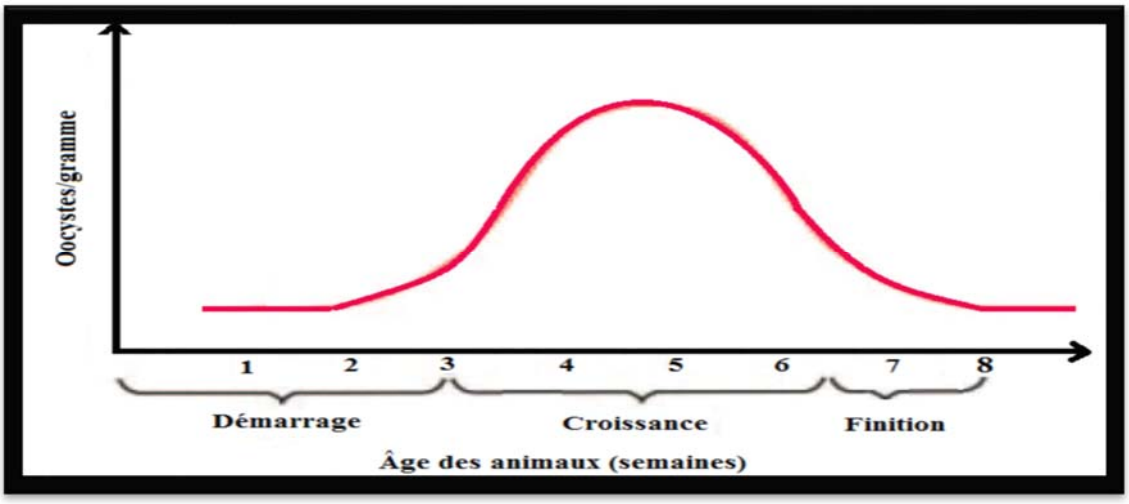


Figure 23 : Oocystes par gramme de litière au cours de l'âge des animaux **(Conway et McKenzie, 2007).**

4.6. Causes favorisantes :

L'action des coccidies est potentialisée par plusieurs facteurs : par exemple, les mauvaises conditions d'hygiène telles que le surpeuplement, le défaut de ventilation, la mauvaise installation des abreuvoirs, une litière épaisse, permanente et mal constituée, sont des facteurs qui procurent un taux d'humidité et une température idéale pour la sporulation des oocystes **(Willams et Al. 1996).**

Les volailles élevées au sol sont, naturellement, plus exposées que celles dont l'entretient à lieu sur grillage, mais dans un poulailler, le niveau d'infection est très hétérogène car les poules elles- mêmes ne se repartissent pas de façons homogène, mais vivent en groupes bien définis dont les individus ne se séparent pas ; il en résulte l'existence de foyers très infectés et de foyers de moindre infection ; cependant, les aires à risque maximal sont centrés sur les mangeoires et les abreuvoirs.

Les poulets de chair sont plus exposés à la coccidiose que les poules pondeuses à cause de leur durée de vie économique trop courte pour l'installation d'une immunité protectrice **(Euzeby. 1987).**

4.7. Réceptivite :

Les facteurs suivants sont reconnus importants dans le conditionnement de la maladie :

4.7.1. Facteurs intrinsèques (Facteurs liés à l'animal) :

Race et souche : Il est connu que certains races de poulet sont résistantes à la coccidiose et qu'on peut les sélectionner génétiquement (**Fritzsche Gerriets. 1965).** Par exemple, Plusieurs races ont fait l'objet d'inoculation avec la même dose d'oocyste d'E.tenella. La comparaison des scores lésionnels, de la mortalité, du GMQ et de la coloration plasmatique montrent que la Rhode Island est la plus réceptive, tandis que la Fayoum est très résistante à E.tenella. la Manddaroh est plus sensible et la white leghorn est d'une sensibilité intermédiaire (**Yvore et al. 1982 ; Pinard-vanderlaan et Al., 1998**).

- **Age :** La coccidiose est rare avant l'âge de deux semaines. Plus de la moitié des cas sont observés entre 3 et 12 semaines. Il semble que l'âge de réceptivité maximale se situe aux environ de 20 à 27 jours. Des poussins issus de mère infectée semblent présenter une immunité partielle à 4 jours mais sont à nouveau réceptifs à 8 jours **(Lillehoj. 1988).** La multiplication des parasites augmente avec l'âge des animaux infecté. Le phénomène est très net avec E.acervulina et E.maxima : les poules de 15 à 20 semaines sont plus affectées que celles de 5 à 10 semaines **(Edgar. 1986).**
- • **Sexe:** A âge égal, les poulettes sont plus réceptives que les coquelets et ce caractère se retrouve chez les embryons en développement **(Jordan et al. 2001).**

Statut immunitaire : Il est déterminé par des infections antérieures ou des vaccins anticoccidiens antérieurs qui permettent de limiter les effets d'une nouvelle infection. Tous les poulets ayant été infectés une fois excrètent moins d'oocystes à la seconde inoculation **(Caron .1997).**

Infections concomitantes : La coccidiose ne résulte pas le plus souvent de la seule présence de coccidies. C'est une maladie opportuniste due à la présence des coccidies

Pathogènes, mais aussi et surtout à un affaiblissement antérieur des défenses des oiseaux ***(Immunodépressives). (G.Guyony et J.Michel, 2002).***

Espèce de coccidie et dose infectante : Certaines espèces coccidiennes, comme l'espèce caecale Eimeria tenella, nécessitent la présence de certaines bactéries pour se développer, alors que l'espèce intestinale Eimeria acervulina n'en a pas besoin.

Les doses nécessaire pour provoquer des trouble sont très variables selon les espèces : pour E.tenella, 100.000 à 200.000 oocystes entrainent la mort du poulet ; avec E.acervulina, des millions d'oocystes sont nécessaire pour provoquer des troubles. **(Lafont et Al. 1975).**

4.7.2. Facteurs extrinsèques (liés aux conditions d'élevage)

Les conditions d'élevage jouent un rôle dans le maintien de l'équilibre entre l'hôte et son parasite ***(NACIRI et Coll.1982a).***

Humidité : Est un facteur difficile à maitriser, il est important de maintenir dans les locaux une hygrométrie convenable, tout en évitant l'excès d'humidité favorable a la sporulation, l'optimum se situe à 70% d'humidité relative, d'où la nécessité de bien ventiler les locaux **(Anderson et al, 1976. Euzeby. 1987).**

- **La température :** Les oocystes sont tues par des températures environnantes élevées et aussi par la congélation. Les températures qui dépassent 32 entrainent une perturbation de la sporogonie**.** bien que par forte chaleur les animaux mangent moins donc absorbent moins de coccidistatique. ***(Susane et Aiello. 2002).***
- **Densité :** La surpopulation, avec le non-respect de la densité, favorise l'apparition des coccidioses en augmentant la sensibilité et en inhibant l'acquisition de l'immunité. Les fortes densités entrainent ainsi la dégradation des performances et une mortalité plus élevée **(Euzeby. 1987).**

- **Mode d'élevage :** La conduite de l'élevage déterminera un état sanitaire plus ou moins correct : Par exemple, l'élevage sur grillage diminue les sources de contamination. Cependant, si la réponse immunitaire de l'animal satisfaisante, il pourra supporter des doses infectantes relativement importantes. A l'inverse, tout facteur diminuant la résistance des animaux peut s'avérer catastrophique **(Naciri et Coll, 1982).**
- **L'alimentation :** l'alimentation intervient aussi par sa qualité et sa quantité :

-L'excès en protéine enlève la réceptivité, en stimulant la sécrétion pancréatique (trypsine), nécessaire à l'excystement des sporozoites **(Bafundo et Al., 1984).**

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

-Les carences vitaminiques, notamment en vitamine K et en vitamine A, élèvent la réceptivité des poulets et accroissement la gravité de maladie.

-Certains excès sont également nocifs : l'hypervitaminose B apportant des facteurs de croissance aux coccidies, favorise leur infection **(Crevieu-Gabriel et Naciri. 2001).**

- **Qualité de la litière :** Elle détermine le nombre d'oocystes infectieux. La litière sèche n'a pas assez d'humidité pour crée beaucoup d'oocystes sporulés et dans de telles conditions la pression d'une infestation restera relativement basse. Si la litière est très humide des symptômes de coccidiose apparaissent plus facilement ***(Anonyme, 2004).***

. Facteurs liés au parasite :

- **Espèce d'*Eimeria* présent :** Les facteurs d'importance sont la nature et le degré de multiplication de l'espèce ***Emeria,*** le nombre et l'âge des oocystes absorbés. Les 7 espèces d'*Emeria* de la poule sont rangées d'après la sévérité descendante de la maladie : 1-*E. Necatrix ;* ***2-E.Tenella*** *; 3-E.Maxima ; 4-E.Brunetti ; 5-E.Mitis ; 6-E.Acervulina ; 7-E.Praecox* ***(Anonyme,2004)***
- **Quantité d'oocystes ingérés :** La coccidiose mène seulement à la maladie après une ingestion de relativement beaucoup d'oocystes sporulés par des poules sensibles. Le cycle du parasite se limite lui-même, de sorte qu'une prise d'une petite quantité d'oocystes (par exemple jusqu'à 100, même de l'espèce la plus dangereuse), puisse avoir des effets négligeables. Certaines souches comme E. maxima sont clairement plus dangereuses et 500 oocystes provoquent déjà des hémorragies avec un retard de croissance ***(Anonyme.2004).***

4.8 Résistance de parasite :

La résistance des oocystes est très importante à considérer ; Et de ce fait, les oocystes sont exposés à divers facteurs de destruction:

Facteurs Physiques: les oocystes peuvent rester vivants pendant plus d'un an à une température allant de 0 à 38 °C en milieu humide. Ils sont détruits à une température de 80 °C et sont tués par dessiccation.

Facteurs Chimiques: les ookystes résistent aux désinfectants usuels ; Cependant, certains produits chimiques sont actifs tel que: « le bromure de méthyle ».

Facteurs Biologiques: les ookystes sont capables de survivre sur la terre elle-même. Ils sont très résistants sur le sol, surtout après sporulation **(Bussiera et Charmette. 1992 ; Gordon.1979).**

5. Pathogénie et immunité

Les coccidies, au cours de leur développement, exercent chez l'hôte une action pathogène et une action immunogène **(Bussiéras et Chermette. 1992b**).

A.1. Actions pathogènes

Au cours des coccidioses on assiste à une destruction massive des cellules épithéliales, site de différentes phases de multiplication parasitaire avec pour conséquences une inflammation et desquamation de la muqueuse intestinale et/ou cæcale, et l'éclatement des capillaires provoquant des pertes importantes de sang par hémorragie. C'est un phénomène directement lié au développement des schizontes **II** (schizontes de deuxième génération) en raison de leur nombre élevé, leurs dimensions importantes (21-25 µm) et leur localisation dans les couches profondes sous épithéliales.Dans le cas **d'*Eimeria tenella*** les bactéries associées joue un rôle essentiel dans la pathogénie ; l'augmentation du nombre d'espèces bactériennes associées aggrave la maladie en assurant à la fois une activation des schizogonies parasitaires et une modification de la flore bactérienne (**Yvoré *et Al*., 1982)**. Cependant, au cours des coccidioses de l'intestin grêle on assiste seulement à des perturbations nutritionnelles. Dans tout les cas, la diminution de l'absorption des composants de l'aliment est observée **(Bussiéras et Chermette, 1992b).**

Les coccidies exercent également une action toxique locale déterminant de la nécrose et aggravant les hémorragies (**Euzeby, 1987**). Le phénomène de **CIVD** (**C**oagulation **I**ntra-

Vasculaire **D**iscéminée) a également été observé (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

Par ailleur, la coccidiose est également une maladie immuno-déprimante ; la vaccination contre la maladie de NewCastle est moins efficace chez des poulets faiblement infestés par ***Eimeria tenella*** (**Bussiéras et Chermette. 1992b).** Elle favorise certaines infections dans les élevages ; on a pu montrer que les oocystes d'*Eimeria tenella* et d'*Eimeria necatrix* peuvent héberger le virus de la maladie de NewCastle et assurer l'infection *per os* des oiseaux. Le virus survit dans les oocystes pendant 8 mois à +4°C. En outre, *Eimeria tenella* aggrave une infection par *Salmonella typhimurium* **(Bussiéras et Chermette, 1992b).**

Les conséquences de l'action pathogène chez l'animal sont multiples :

- **Diarrhée :** conséquence des lésions inflammatoires et des modifications électrolytiques plasmatiques ;

Diminution de l'absorption des nutriments : en raison de l'atrophie des villosités intestinales ;

Lésions épithéliales : conduisant à l'hypoprotéinémie 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 d'un état de choc ;

Ulcère et hémorragie : par action enzymatique dans la *lamina propria*. Cette action s'exerce aussi sur les vaisseaux sanguins, d'où l'hémorragie observées pour certaines espèces de coccidies (*Eimeria tenella, Eimeria necatrix*). Si l'action protéolytique est importante des ulcères à la surface de la muqueuse peuvent être formés ;

Élévation de la flore bactérienne cæcale : l'accumulation du tissu nécrosé et éventuellement de sang, favorise une importante pullulation bactérienne. Ce phénomène s'exprime par des insuffisances de la thérapeutique anticoccidienne et aura des séquelles pathologiques après la disparition des coccidies.

Enfin, il est à noter que l'action de la coccidiose ne se limite pas à l'intestin. Elle est beaucoup plus générale puisqu'elle modifie, par exemple, la teneur en acides aminés libres du muscle (**Larbier et Yvoré. 1971).**

A.2. Action immunogène

La coccidiose confère aux sujets ayant pu guérir une forte immunité acquise, qui est spécifique, et ne s'applique qu'à l'espèce coccidienne ayant servit d'antigène pour son induction. Son degré dépend de l'espèce parasitaire. Une fois installée, cette immunité se traduit par un diminution ou suppression des troubles, et une diminution (le plus souvent) ou suppression de la production d'oocystes. Sa persistance est limitée dans le temps, en l'absence

de réinfestation pour l'entretenir (**Bussiéras et Chermette, 1992b)** Malgré d'innombrables travaux, le mécanisme exact de cette immunité reste mal connu.
Son développement est perturbé lors d'infection par le *Birnavirus* (maladie infectieuse de la bourse de fabricius) (**Bussiéras et Chermette, 1992b).**

6. Symptomatologie :

La coccidiose est essentiellement une maladie qui se déclare à partir d'une certaine concentration des voies digestive en parasites.

La sévérité de l'infection, avec chaque espèce, varie en fonction de plusieurs facteurs : - la virulence de l'espèce parasitaire en cause, l'âge des sujets, le mode d'élevage, la dose infectante et le statut immunitaire de l'oiseau. Les manifestations clinique peuvent aller d'une forme inapparente à une perte de coloration de la peau, un retard de croissance et une baisse des performances, à de la prostration et de la diarrhée, avec déshydratation et mortalité **(Corrand & Guérin. 2010)**.

On distingue deux types de coccidioses :

6.1. Coccidioses caecale :

Causée par **E.tenella**, l'une des formes la plus fréquence en Algérie **(Triki-Yamani,1992).**

Forme aigue : Dans ce cas, la mort survient autour de 2 a 3 jours **(Bussiéras & Chermette, 1992)**, et jusqu'à 99% des malades succombent à la suite de l'affection.

Les poussins sont frileux, en boule, tristes, présentent de l'abattement, une répugnance au déplacement, des plumes hérissées et des ailes pendantes, ils mangent peu, mais boivent beaucoup.

Au 4eme jour, on peut observer l'apparition d'un symptôme cardinal, qui peut orienter le diagnostique : hémorragie, avec présence de sang en nature dans les fientes.

Au 5eme et 6eme jour : développement d'une diarrhée hémorragique importante, émise avec ténesme et épreinte, provoquant une anémie prononcée, puis se réduit à un crachat cloacal, avec plus au moins de caillots.

Au 15eme jour, si la mort ne survient pas, les animaux guérissent spontanément en développant une bonne immunité, mais restent porteurs, avec expulsion d'un magma caséeux constitué de débris épithéliaux renfermant des oocystes.

Les animaux demeurent des non-valeurs économiques **(Fortineau et Troncy. 1985).**

Forme atténuée : Cette forme est caractérisée par une diarrhée jaunâtre ou marron foncé, sans hémorragie. L'état général se dégrade : amaigrissement, hypoxie et trouble locomoteurs **(Bendaws. 1963**). Les oocystes apparaissent le 7eme jour et la maladie dure environ 15 jours. Elle est, dans la plupart des cas, suivie d'une guérison totale, sans séquelles nutritionnelles graves **(Euzéby. 1987).**

6.2. Coccidiose intestinales

Elle résulte le plus souvent de l'association de plusieurs espèces de coccidies qui ont un tropisme pour l'intestin grêle, avec cependant une virulence très inégale entre les différentes espèces. Cette forme est observée en général chez les sujets à partir de la 4 eme

semaine d'âge en moyenne, voire plus tard encore. Elle se traduit par une fonction digestive altérée : fuite des nutriments et des minéraux, à l'origine d'une baisse de la protidémie, de la lipidémie et de la teneur en pigment caroténoïdes sérique responsables de la coloration de la carcasse **(Hamon. 2002).**

Forme aigue : Elle est causée principalement par E.necatrix mais peut être observée avec E.maxima ou E. acervulina Les symptômes apparaissent dés les 3eme et 6eme jours après l'infection. On note de l'hypoxie, une soif intense, une diarrhée mousseuse, parfois nettement hémorragique, renfermant du sang digéré.

En cas d'infection par E.necatrix, on retrouve des hémorragies importantes, avec du sang dans les caecums, mais n'évoluant jamais en syndrome dysentérique. L'animal maigrit et peut mourir avant que tout changement soit remarqué, en poids ou en présence de sang dans les selles ; sinon la convalescence sera relativement longue. **(Euzéby, 1987).**

Forme atténuée : Sous cette forme, les coccidioses sont très discrètes et révèlent des symptômes peu caractéristique : amaigrissement, retard de croissance, émission de diarrhée rosée fortement muqueuse ou blanchâtre avec une hyper-acidité intestinale(le PH intestinale chute de 6,4 à 4). Les malades ont tendance à déshydratation.

Les oiseaux manifestent quelque fois des troubles nerveux convulsifs, évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition. A la longue l'anémie s'installe **(Euzeby, 1987).** Dans la majorité des cas, la mortalité est faible généralement après une infection prolongée) Mais une morbidité considérable est à noter avec une convalescence très longue**. (Marthedal.1974).**

Forme subclinique : Elle est due à une infestation par E.praecox ou E.mitis. Celles-ci ne provoquent pas de troubles digestifs importants mais de l'hypoxie, de l'amaigrissement, une hypo-pigmentation des pattes et un retard de croissance par diminution du taux de conversion alimentaire. Parfois, aucune symptomatologie n'est observée et seul le calcul de l'indice de productivité permet de penser à une infection coccidienne **(Euzéby. 1987).**

- E. acervulina : Chute de la consommation, mauvaise digestion, mauvaise absorption et utilisation des nutriments. - Agents pathogènes associés: Clostridium perfringens.

- E. maxima ; Défaut de pigmentation, chute de croissance, mortalité lors d'infestations sévères

- E. necatrix :- Chute de consommation et de poids, excrétion sanguinolente, mortalité.

- E. brunetti : - Mauvaise digestion et absorption des nutriments, mortalité lors d'infestation très sévères

- E .Tenella : - Excrétions sanguinolentes et anémie, chute d'appétit et de poids, mortalité élevée - Agents pathogènes associés : salmonelles

7. Les lésions accompagnants la coccidiose :

a- Lésions macroscopiques

Elles sont observées à l'autopsie et 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 des coccidioses aigus, par exemple dans la coccidiose caecale, les lésions sont nécrotiques et hémorragiques (**Meklati, 2003**) .

b- Lésions microscopiques

Elles se traduisent par une nécrose intestinale et une atrophie des villosités intestinales. Les lésions observées, dans la forme aiguë, sont dominées par des phénomènes vasculaires (congestion, oedèmes et hémorragies) (**Boka. 2006).**

7.1. 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 **(Vilate, 2001).**

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 **(Euzeby, 1987).**

Forme aigue : Dans ce cas, la mort survient autour de 2 a 3 jours **(Bussiéras & Chermette, 1992)**, et jusqu'à 99% des malades succombent à la suite de l'affection.

Les poussins sont frileux, en boule, tristes, présentent de l'abattement, une répugnance au déplacement, des plumes hérissées et des ailes pendantes, ils mangent peu, mais boivent beaucoup.

Au 4eme jour, on peut observer l'apparition d'un symptôme cardinal, qui peut orienter le diagnostique : hémorragie, avec présence de sang en nature dans les fientes.

Au 5eme et 6eme jour : développement d'une diarrhée hémorragique importante, émise avec ténesme et épreinte, provoquant une anémie prononcée, puis se réduit à un crachat cloacal, avec plus au moins de caillots.

Au 15eme jour, si la mort ne survient pas, les animaux guérissent spontanément en développant une bonne immunité, mais restent porteurs, avec expulsion d'un magma caséeux constitué de débris épithéliaux renfermant des oocystes.

Les animaux demeurent des non-valeurs économiques **(Fortineau et Troncy.1985).**

Forme atténuée : Cette forme est caractérisée par une diarrhée jaunâtre ou marron foncé, sans hémorragie. L'état général se dégrade : amaigrissement, hypoxie et trouble

locomoteurs **(Bendaws. 1963**). Les oocystes apparaissent le 7eme jour et la maladie dure environ 15 jours. Elle est, dans la plupart des cas, suivie d'une guérison totale, sans séquelles nutritionnelles graves **(Euzéby, 1987).**

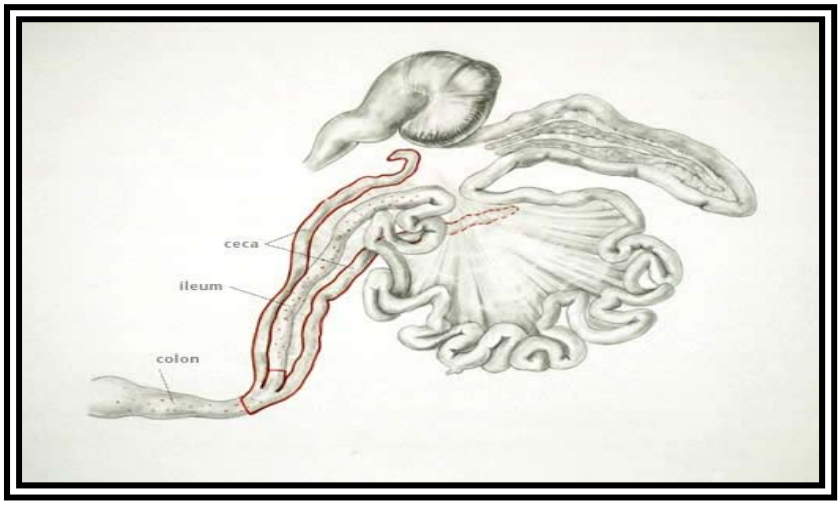


Figure 24: Localisation d'Eimeria tenella dans l'intestin **(Dr. Constantinescu G, 1995)**



Figure 25 : Caecums dilatés, contenant du sang (Score 2) (**lien A)**



Figure 26 : Erosion de la muqueuse caecale (score 3). **(lien A2)**

7.2. Coccidiose intestinale subaiguë due à E.necatrix :

Elle forme est moins fréquente, moins brutale mais mortelle lors des cas sévères. Les lésions sont causées par les schizontes de 2eme génération. Elle est caractérisée par une importante dilatation et ballonnement de l'intestin qui prend une teinte violacée.

Elle détermine des formations hémorragiques pétéchiales ou plus étendues, sur une muqueuse épaisse, œdémateuse et recouverte d'un exsudat mucoïde et parfois du sang noir (larry et al. 1997). Si l'infection est plus faible, on observe de petites lésions localisées de 1mm de diamètre, légèrement saillantes, blanchâtres, parfois auréolées d'une ligne hémorragique et renfermant des colonies de méronte II. (**Marthedal.1974).**

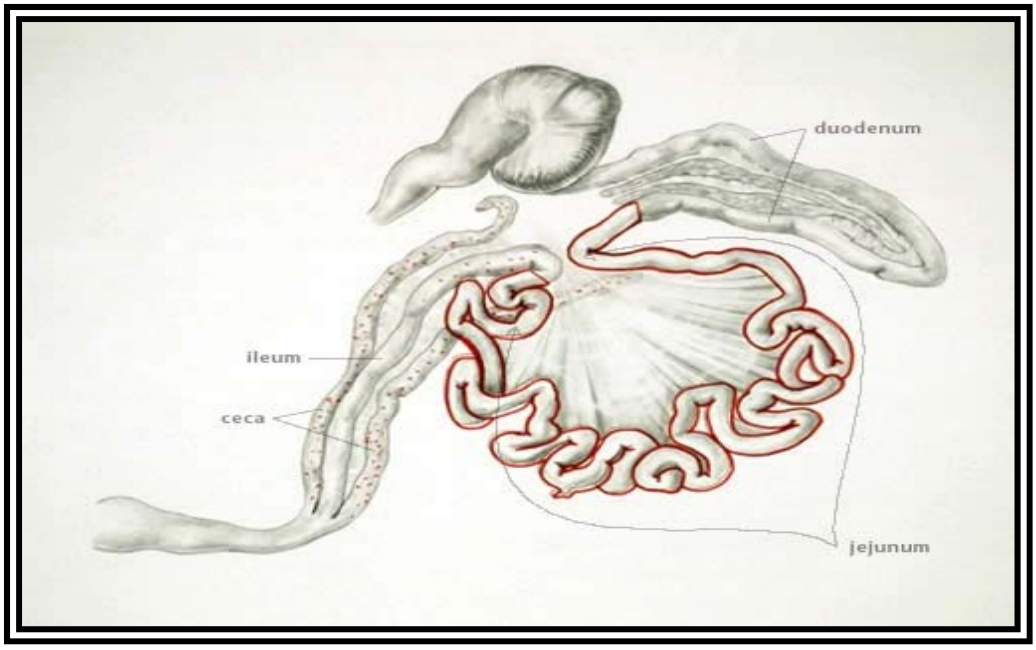


Figure 27 : Localisation d'Eimeria necatrix dans l'intestin **(Dr. Constantinescu G. 1995)**



Figure 28 : Des pétéchies hémorragiques sur la muqueuse intestinale. **(Lien A)**

7.3.Coccidiose intestinale aiguë due à *E.maxima* :

Les lésions dues à *E.maxima* sont observées le long de l'intestin, mais plus marquées au tiers moyen (jéjunum) **(Larry et al., 1997).** L'examen de l'intestin non ouvert montre une dilatation des anses et une coloration rouge brillante, avec des reflets verts. On peut observer des œdèmes, une flaccidité de la paroi, la formation d'un exsudat mucoïde parfois teinté de sang souvent rose et des pétéchies. **(Jordan et Al, 2001).** La paroi de l'intestin est très épaissie, la séreuse peut être pointillée d'hémorragies de la taille de la tête d'une épingle **(Peter Saville., 1999).**

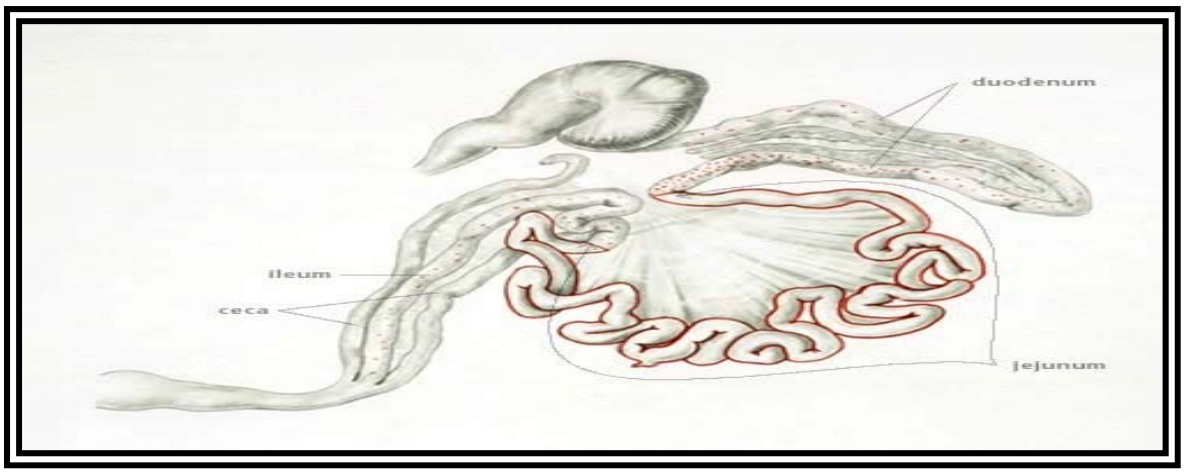


Figure 29 : La localisation d'***Eimeria maxima*** dans l'intestin (Dr. Constantinescu G.).



Figure30: Lésions intestinales de la coccidiose à Eimeria maxima.

7.4. Coccidiose intestinale et caecale due à E.Brunetti

Les lésions déterminées par E.brunetti intéressent essentiellement l'iléon et le rectum (**biester et Schwarete,1959)**. Dans les formes sévères, les parties hautes de l'intestin sont également atteintes **(Marthe et al, 1974).**

La paroi intestinale peut s'amincir, se congestionner, avec parfois des inflammations fibrino-hémorragique marquées, des hémorragies sous forme de stries rougeâtres et de la nécrose, ainsi que la coagulation des exsudats, la formation de fausses membranes et d'un caséum blanchâtre, qui peuvent obstruer la partie proximale du rectum **(Drago et Al., 1996).**



Figure 31 : Lésions intestinales et caecales à Eimeria brunetti (Villate., 2001)

7.5. Coccidiose duodénale due à Eimeria acervilina :

Les lésions qu'elle provoque sont blanchâtres en plaques rondes ou en plages allongées sur 1 à 2 mm de diamètre, ou en longs chapelets. Dans les cas graves le duodénum est congestionné, épaissi et marqué d'un fin piquet hémorragique Les 1ésions de cette coccidiose sont visibles sur l'extérieure de l'intestin **(Peter Saville., 1999)**



Figure 32 : Coccidiose du poulet à Eiméria acervulina : intestin, vue externe **(Villate., 2001)**



Figure 33 : La localisation d'***Eimeria acervilina*** dans l'intestin (Dr. Constantinescu G).

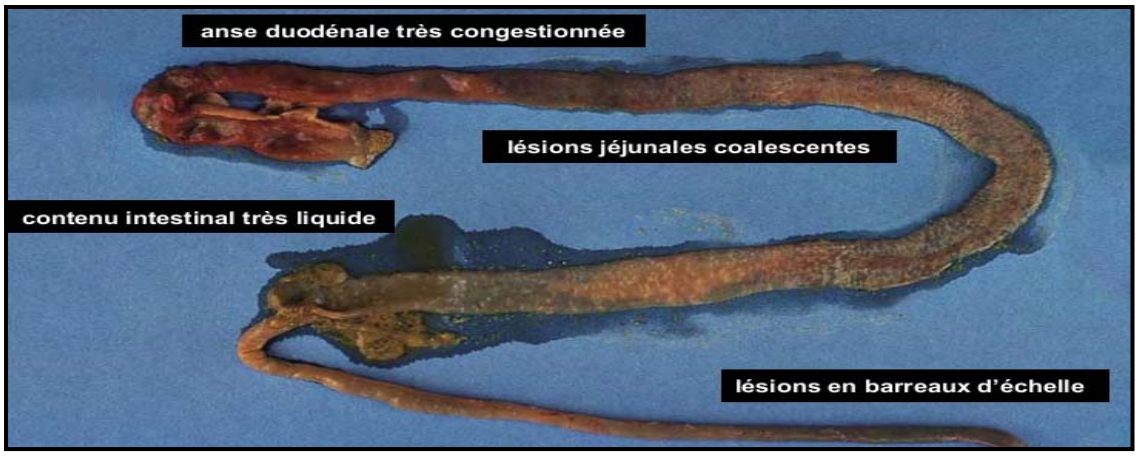


Figure 34 : Les points blancs sur la muqueuse de duodénum et jéjunum. (lien A)

7.6. Coccidiose duodénale due à E.mitis

E.mitis ne détermine qu'une banale entérite mucoïde de la moitié postérieure de l'intestin, avec un léger épaississement de la muqueuse intestinale et la présence de pétéchies sur la séreuse, de la cicatrice du sac vitellin au rectum **(Euzéby.,1987)**. Les lésions ressemblent à des infections modérées d'*E.brunetti*, et aucune lésion macroscopique visible Cette espèce est considérée comme non pathogène par de nombreux auteurs **(Peter Savill., 1999).**

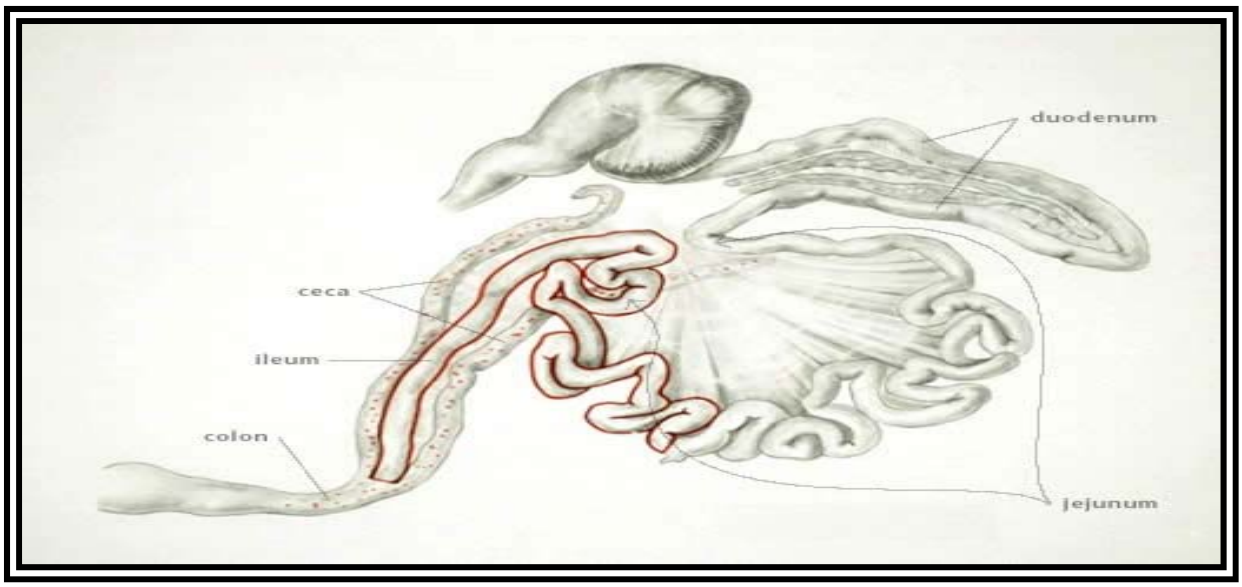


Figure 35 : La localisation **d'*Eimeria mitis*** dans l'intestin (Dr. Constantinescu. G.)

7.7. Coccidiose duodénale due à E.praecox

Elle touche la moitié proximale de l'intestin grêle(en avant de la cicatrice du sac vitellin). On peut y noter quelques pétéchies sur la muqueuse vers le 4eme et le 5eme jour après l'infection, avec un contenu intestinales mucoides **(Larry et Al., 1997).** Cette espèce est la moins pathogène des coccidioses du poulet. De nombreux auteurs s'accordent pour qu'elle ne soit pas du tout pathogène (**Saville., 1999**).

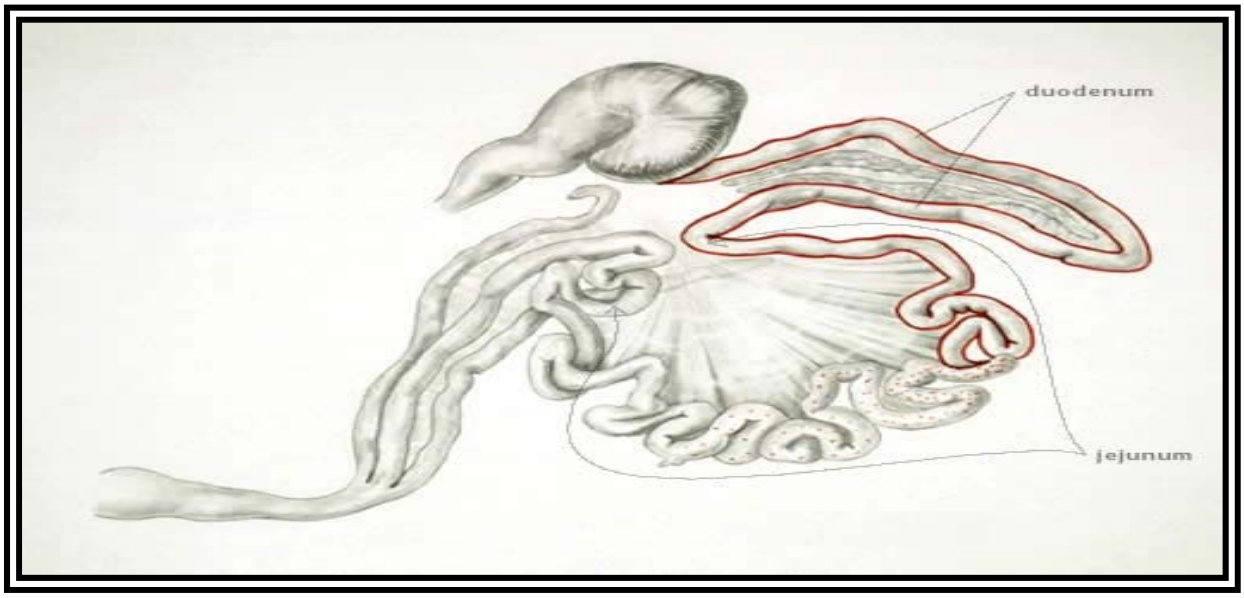


Figure 36 : La localisation d'***Eimeria parecox*** dans l'intestin (Dr. Constantinescu G.).

Espèces	Localisation des lésions	Lésions macroscopiques et nature du contenu intestinal
Eimeria tenella		Typhlite hémorragique : séreuse parsemée de piquetés hémorragiques, ceacum rempli de sang liquide ou coagulé et épaississement de la paroi intestinale (photo) Typhlite caséeuse nécrotique : au-delà de 8 jours post infection, boudin blanchâtre striés de sang dans la lumière caecale
Eimeria necatrix	Intestin grêle (gamétogonie	Paroi épaissie avec tâches

	dans le caecum)	blanchâtres et pétéchies. Exsudat hémorragique, c'est une entérite hypertrophiante
Eimeria brunetti	2ème moitié de l'intestin grêle, caecum-rectum	Pétéchies et lésions nécrotiques Entérites catarrhales plus ou moins hémorragiques
Eimeria maxima	Partie moyenne de l'intestin grêle	Paroi épaissie avec des tâches hémorragiques. Exsudat rosé
Eimeria Acervulina	1er tiers de l'intestin grêle	Pétéchies, paroi épaissie. Annelures blanchâtres pouvant fusionner lors d'infection massive. Exsudat mucoïde
Eimeria mivati	Intestin grêle et caecum	Plaques blanchâtres circulaires Exsudat crémeux
Eimeria mitis	1er tiers de l'intestin grêle	Pas de lésions macroscopiques Exsudat mucoïde
Eimeria praecox	1er tiers de l'intestin grêle	Pas de lésions macroscopiques Exsudat aqueux
Eimeria hagani	Duodénum	Légers piquetés hémorragiques

Tableau 5: Lésions dues aux différentes espèces de coccidies (Fortineau et Troncy, 1985).

8- Diagnostic des coccidioses

8-1 : Diagnostic ante-mortem

Le site du parasitisme varie du duodénum au caecum et le degré de pathogénicité varie de légère à sévère selon les espèces du parasite .

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 qui varie sur une échelle de 0 à 4 **.**

A.Diagnostique clinique :

Les taux de morbidité et de mortalité, la prise alimentaire et le taux de croissance sont des facteurs critiques dans le diagnostic. L'apparition des diarrhées hémorragique qui est le principale symptôme observé, l'asthénie, chute de production et amaigrissement sont autant de signes évocateurs de la maladie. Quelque soit l'évolution de la maladie, les symptômes ne sont pas pathognomonique et l'examen clinique a lui seul, ne peut en aucune façon permettre de conclure à l'existence d'une coccidiose **(Merial., 2003).**

8.2.Examen post-mortem (scores lésionnels) :

Compte tenu de l'autolyse rapide des tissus chez les animaux morts, il est préférable de sacrifier 5 poulets entre 28 et 35 jours. Une autopsie complète doit être réalisée pour rechercher les lésions de coccidioses mais également celles d'autres maladies (aérosaculite, septicémie, atrophie du thymus ou de la bourse de Fabricius… entérite nécrotique). **(Railliet, 1891).** La pathogénicité est une aide précieuse à la diagnose, elle aide à l'identification des espèces par la nature et la localisation des lésions macroscopiques. **(Sholtyseck ; 1962).** Ces lésions sont spécifiques de chaque espèce infectant le poulet. **(Hendrix ; 1998).** Aussi, E. acervulina et E. tenella sont facilement identifiables, la première dans l'anse duodénale avec ses tâches blanches en barreaux d'échelle, et la seconde dans les cæca par des pétéchies, des saignements et un amas central plus ou moins dur formé par une importante accumulation de sang et de desquamations de la surface de la muqueuse **(Calnek ;1997).** E. necatrix et E. maxima causent des renflements et des ballonnements au niveau de l'intestin moyen. Les pétéchies ou hémorragies dues à E. necatrix donnent un aspect poivre et sel caractéristique à l'intestin. **(Kadhim, 2014).** Ne pas confondre coccidioses et entérite nécrotique due à

Clostridium perfringens. Les deux peuvent être associées : les coccidioses précédant ou déclenchant souvent les épidémies d'entérites nécrotiques. Un diagnostic différentiel rapide peut être effectué en examinant au microscope un grattage de muqueuse : la présence ou non de stades de développement parasitaires confirme ou infirme le diagnostic de coccidiose. **(Euzeby ; 1987).**

9.Le score lésionnel de Johnson et Reid (1970)

Le score lésionnel est une technique de diagnostic développée par Johnson et Reid et publiée en 1970.Elle consiste à attribuer une note, sur une échelle de **0** à **4** à chacune des portions de l'intestin suivant le degré de sévérité de l'inflammation provoquée par les parasites, l'épaississement de la muqueuse intestinale et l'état de digestion du contenu intestinal. Cette technique demeure à l'heure actuelle la méthode de référence pour l'évaluation de la sévérité des lésions induites par les coccidies.

L'établissement du score lésionnel varie considérablement lorsqu'il s'agit d'infections mixtes (cas le plus fréquemment rencontré), ou lorsqu'il s'agit d'infections impliquant une seule espèce coccidienne.

9.1.Notation des lésions.

postérieure de l'intestin grêle, cæcums et gros intestin. L'intestin est divisé en 5 zones : duodénum, partie antérieure de l'intestin grêle, partie

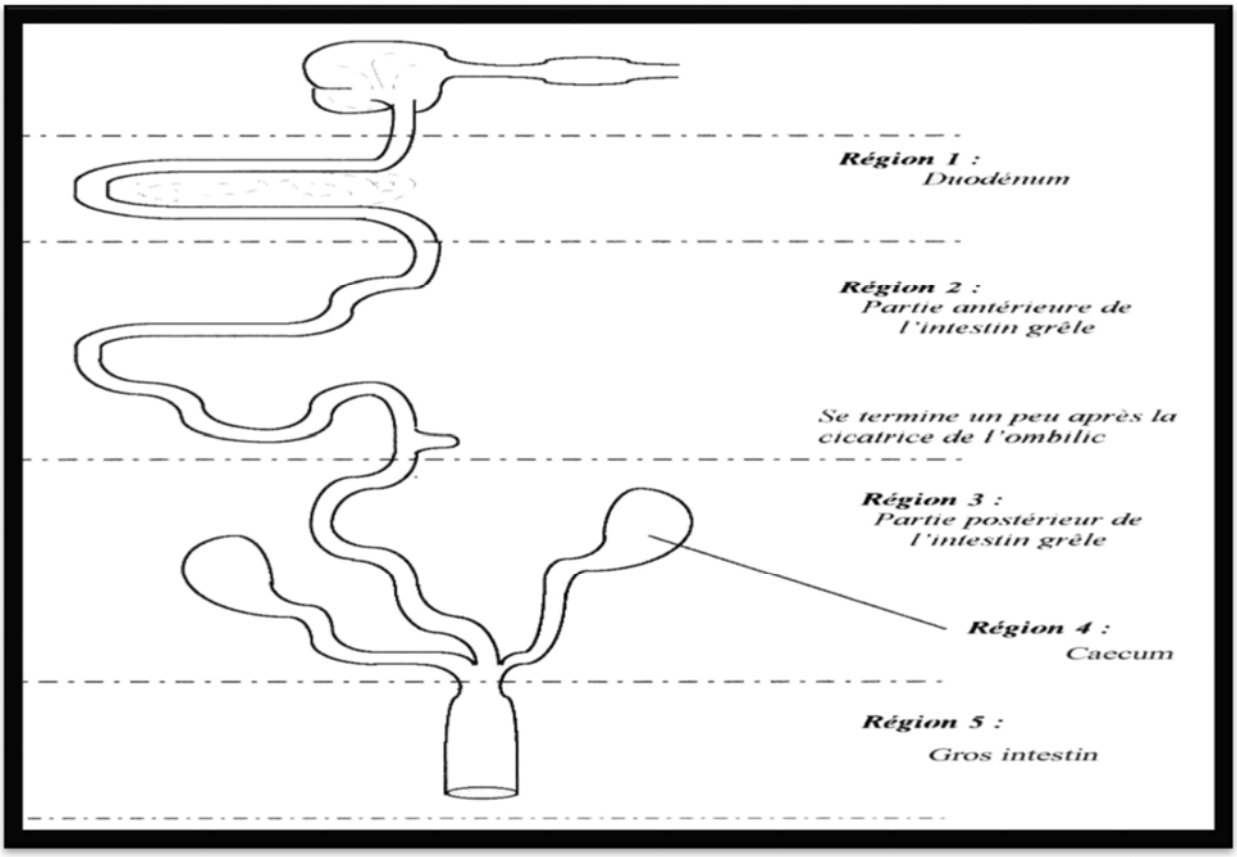


Schéma 37. Division de l'intestin en 5 zones : duodénum, partie antérieure de l'intestin grêle, partie postérieure de l'intestin grêle, cæcums et gros intestin.

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'examen est codifié par l'indice lésionnel, noté de 0 à 4 en fonction de la gravité
nes pour la notation des indices lésionnels et raclage de muqueuse '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'examen croissante 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).**

A.Eimeria acervulina

coccidie du duodénum et de la partie antérieure de l'intestin grêle.

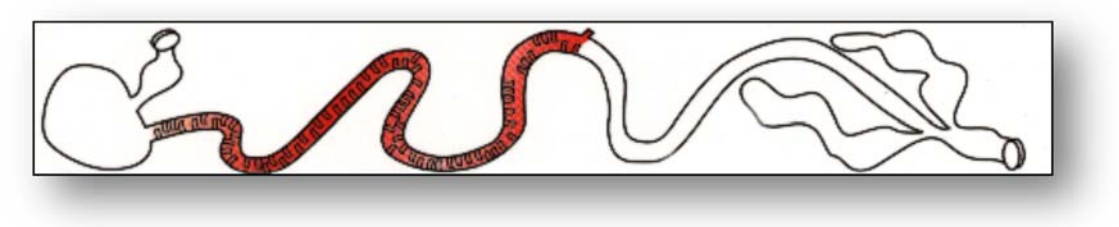


Figure 38 :Localisation des lésions d'*Eimeria acervulina* d'après TYZZER, 1929

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

B.Eimeria tenella. Elle se situe dans les cæcums.

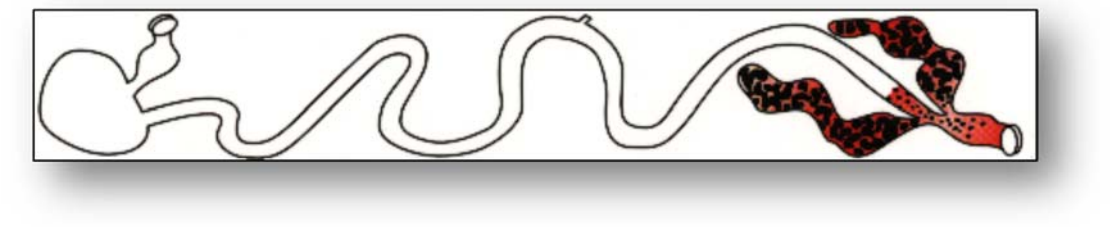


Figure39 :Localisation des lésions d'*Eimeria tenella* d'après(**TYZZER, 1929**)
les lésions se manifestent sous forme de pétéchies pouvant atteindre le stade de caillot sanguin ce qui donne aux cæcum.

• **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.

C.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.

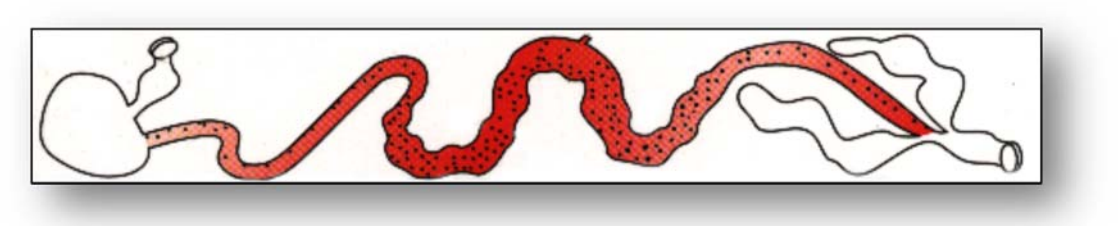


Schéma 40 : Localisation des lésions d'Eimeria maxima d'après (TYZZER,1929)

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.

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

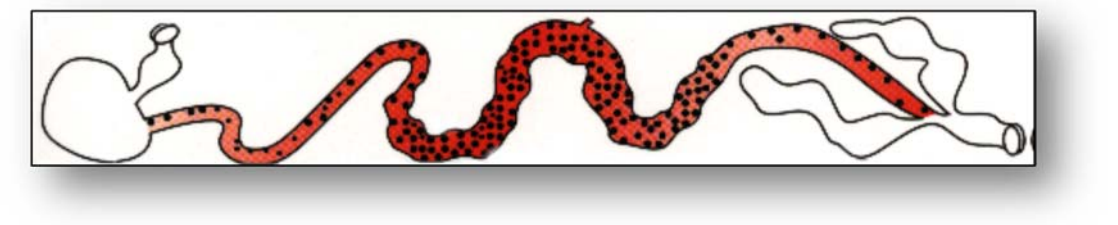


Schéma 41: Localisation des lésions d'Eimeria necatrix d'après TYZZER, 1929 (26)

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.

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

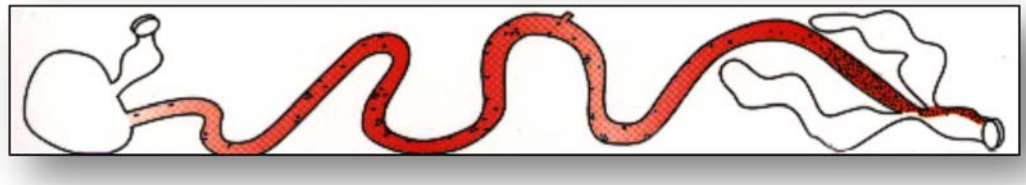


Schéma 42 : Localisation des lésions d'Eimeria brunetti d'après (TYZZER ; 1929)

On peut observer un oedème 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.

10.Traitement et prophylaxie :

1. Traitement :

Il existe deux groupes distincts d'anticoccidiens :

- Les coccidiostatiques, qui stoppent ou inhibent la croissance des coccidies intracellulaires tout en permettant une infection latente après retrait des médicaments.
- Les coccidiocides qui détruisent les coccidies pendant leur développement. **(Matsui et al., 1984).**

Tableau 6: propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelques molécules (**Manger, 1991 et Fowler, 1995)**

Produits coccidiostatiques :	**Produits coccidiocides :**
Clopidol	Diclazuril
Quinolone	Toltrazuril
Robenidine	Dinitolmide
Amprolium	Ionophores
	Nicarbazine

La barrière entre ces 2 groupes n'est pas toujours bien définie : si les Quinolones et le Clopidol sont purement coccidiostatiques et le Diclazuril purement coccidiocide, d'autres médicaments anticoccidiens peuvent être, selon la posologie, utilisés en tant que coccidiostatiques ou coccidiocides. En effet le Dinitolmide est coccidiostatiques sur les premiers merozoites mais un traitement prolongé fini par avoir des effets coccidiocides. De plus les anticoccidiens n'ont pas la même action sur tous les stades de développement du parasite **(Manager, 1991).**

La Robénidine est initialement coccidiostatique sur la première génération de shizonte, mais elle a également un effet coccidiocide sur la deuxième génération de shizonte, sur la deuxième génération de merozoites et sur les gamétocytes **(Fowler ; 1995).**

La plupart des anticoccidiens utilisés actuellement dans la production des volailles sont des coccidiocides.

On distingue les produits de synthèse et ceux issus de fermentation de Streptomyces, les polyéthers ionophores majoritairement utilisés dans la prophylaxie de la coccidiose **(Mekalti ; 2003).**

2. 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) **(Yvoré, 1989).**

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 **(Page et kim haddad ; 1995).**

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 **(Habarcon ; 1970).**

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

- **Sulfadimérazine** : 0,15g/kg de poids vif administré sous forme de dérivé sodique en solution dans 1'eau de boisson.
- **Sulfachlorpyrazine** : 0,3‰ 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. **(Bhenfeild et coll, 1998).**

3. 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. **(Villate, 2001).**

- **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**. (Villate, 2001).**

- **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. **(Villate ; 2001).**

- **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. **(Yvoré, 1989).**

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 (**Sundolf ; 1997).**

- **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 **(Villate, 1997).**

- **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**(Susan. E.Aiello ; 2002).**

- **Triméthoprime :**

IL est toujours associé aux sulfamides et utilisé surtout dans les traitements curatifs des coccidioses du poulet à la posologie de 2 à 5 mg/Kg **(Fontaine ; 1992).**

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

4. **Traitements adjuvants :**

Il consiste à apporter :

- - Vitamine A : pour assurer la régénération de l'épithélium.
- - Vitamine K : antihémorragique surtout dans le cas d'utilisation des sulfamides.
- - Médication antidiarrheique.

- Utilisation d'un médicament qui rend le contenu intestinal acide, défavorable au développement des coccidies tel que le lait écrémé qui rend le PH 5.5 à 4.4 **(Euzeby.J ; 1987)**

■ **Remarque :**

Il faut séparer les animaux malades des animaux sains par ce que les animaux malades refusent de manger et de boire, donc ne peuvent profiter du traitement, alors que les sains ingèrent toute la pâte anticoccidienne et finissent par s'intoxiquer d'où les très nombreuses morts par entérite presque toujours hémorragique **(Lesbouyries.G, 1965).**

5.Traitement par les plantes médicinales :

En raison du coût élevé de développement de nouveaux médicaments ou de vaccins, du développement des résistance aux anticoccidiens, et le problème des résidus d'anticoccidiens dans les carcasses d'animaux traité, les travaux sur la phytothérapie anticoccidienne attirent de plus en plus l'attention des chercheurs à travers le monde **(Christaki et al., 2012 ; Tipou et al.,2006).** Dans certains pays, des complexes à base de plantes, tels que : Apacox ®, Natustat® et Zycox® sont utilisés (**Abbas et Al ;2012**).

De nombreux composés d'origine végétale semblent doués d'activités anticoccidiennes contre les espèces Eimeria affectant la volaille **(Naidoo et Al, 2008 .Alfaro et al, 2007.Allen et Al, 1998).**

Tableau 07 : Quelques plantes utilisées contre la coccidiose aviaire **(Williams, 1998).**

Nom de la plante	Partie et quantité utilisées	Effet obtenu	Auteurs
Carica papaya	Extrait aqueux de graines de papaye 80g /l	Inhibition de la sporulation de *E.tenella* en 60 minutes.	**TANYU (2000)**
Curcuma longa	Epice 1% dans l'alimentation	Réduction de: lésions intestinales, l'excrétion d'ookystes	**ALLEN et al. (1998)**
Echinacea purpurea	Extrait o, 1- 0,5 % dans l'alimentation	Amélioration des scores lésionnels causés par *E.acervulina* et *E.necatrix*	**ALLEN et al. (2000)**
Sophora flavescens	Racines	Diminution de taux de mortalité et des diarrhées sanguinolentes.	**YOUN et NOH (2001)**
Ulmus microparca* + *Pulsatilla koreana	Graines et écorce + racines	Diminution du taux de mortalité et des lésions	**YOUN et NOH (2001)**

6. Développement de tolérance et de la résistance.

La tolérance décrite comme un état de réponse qui diminue 1'effet pharmacologique d'un produit anti-coccidien résultant d'une exposition antérieure. C'est un changement quantitatif de sensibilité. Habituellement un dosage accru obtiendra la réponse typique de médicament anti-coccidien.

La résistance est un état d'insensibilité à un produit qui cause l'inhibition de croissance ou la mort du parasite.

Le développement de la tolérance et la résistance est liée soit à 1'espèce parasitaire ou à l'anti-coccidien **(Euzéby, 1987)**

- **L'espèce parasitaire :** Avec la maturation de parasite ou leur adaptation et aussi à l'augmentation de la pathogénie ; avec l'utilisation de **clopidiol** et de **buquinolate,** les changements de la pathogénie des parasites peuvent se produire naturellement sur une certaine période et pourraient donner un aspect de fausse résistance, **(Chapman. H.D. 1999).**
- **Selon l'anti-coccidien :** Le mode d'action du produit anti-coccidien détermine la manière d'apparition de la résistance ou la tolérance selon le lieu d'inhibition au niveau des systèmes enzymatiques du parasite.

En outre, il suppose que la chance de la résistance sera diminuée si l'anti-coccidien est de type coccidiocide, Ainsi qu'une faible activité intrinsèque d'anti-coccidien contre le parasite peut développe la résistance. **(Villate ; 2011).**

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

Nom de 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

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.

7-2Les 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 **.**

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 30 élevages intensifs de poulets de chair repartis dans différentes régions de la wilaya de Médéa à savoir la daïra de ksar el boukhari ;berrouaghia ;bni sliman ; medea (ville) ; tablat ; ain boucif ; seghwan ; ouzera ; omaria ;bouchrahil ; el zoubairia ; ben chekao. Sidi Naamane.tlatet dwayer.

1. OBJECTIF DU TRAVAIL :

L'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair est liée a plusieurs facteurs : la saison, l'âge des animaux, l'aération, la litière et pour bien maitriser l'influence de ces paramètres sur l'installation des coccidioses .Donc le but de notre travail est :

• D'étudier l'apparition et l'évolution de la coccidiose chez le poulet de chair dans la région de Médéa à travers d'une enquête.

.Observer et décrire les lésions histopathologiques intestinales et caecales provoquées par la coccidiose aviaire (macroscopique. et microscopique) dans des unités de production de poulets de chair.

2.1. Présentation de la zone d'étude

A-1 Situation géographique

La wilaya de Médéa est située Au Nord de l'Algérie, Médéa est située à 88 km à l'Ouest de la capitale, Alger. Elle s'étend sur une superficie de 8.775,65 Km².

Situé au cœur de l'Atlas Tellien, la wilaya de Médéa est caractérisée par une altitude élevée et un relief mouvementé enserrant quelques plaines assez fertiles mais de faible extension pour s'estomper ensuite aux confins des hautes plaines steppiques, en une série de collines mollement ondulées.

Une telle position stratégique a fait de Médéa une zone de transit principale et un trait d'union entre le Tel et le Sahara, d'une part, et entre les Hauts Plateaux de I'Est et ceux de I'Ouest, d'autre part.

- La wilaya de Médéa est limitée par les wilayas suivantes :
- La Wilaya de Blida au Nord.
- La wilaya de Djelfa au Sud.
- Les wilayas d'Ain Defla et Tissemsilt à l'Ouest.
- Les Wilaya de M'sila et Bouira à l'Est.



Figure 43 : situation géographique de wilaya de Médéa

A.2 température

La ville de Médéa bénéficie d'un climat tempéré chaud. A Médéa, les précipitations sont plus importantes en hiver qu'en été. La température moyenne annuelle à Médéa est de 14.4 °C.

La moyenne des précipitations annuelles atteints 736 mm.

A.3 Le climat

Le climat de Médéa se distingue par des caractéristiques dues à de nombreux facteurs qui sont entre autres :

- Son altitude qui atteint 1240 m au dessus du niveau de la mer (sommet de Benchicao).
- Sa position sur les monts de I 'Atlas tellien.
- Son exposition aux vents et aux vagues de courants venant de I 'Ouest**.**

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 provenant directement des élevages avicoles intensifs des secteurs privés et réalisés par des vétérinaires praticiens dans les régions de wilaya de Médéa

Les animaux ayant fait l'objet de l'autopsie sont au nombre de 58 sujets dont 30 élevages ont servi à la réalisation de coupes histologiques.

2. 3 Déroulement de la partie expérimentale

2.3.1. L'enquête épidémiologique

Les informations ont été recueillies par le biais d'un questionnaire qui à été réalisée au niveau des régions de wilaya de Médéa. Nous nous sommes concentrés durant notre enquête sur des points bien précis notamment la région, la conduite de l'élevage (la température ;la ventilation, l'l'état de la litières, qualifications de l'éleveur, , le suivi sanitaire. Ont été pris en

considération la date du prélèvement, le nombre d'animaux, l'âge des sujets, les symptômes de la coccidiose ainsi que le score lésionnel. Le type de traitement instauré et la prophylaxie mise en place ont été aussi notés.

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

1. Examen macroscopique

Les lésions macroscopiques sont observées à l'autopsie, elles varient en fonction des espèces de coccidies en cause et du degré d'infestation. Au cours de la coccidiose chronique, en plus des points miliaires blanchâtres ou grisâtres peuvent apparaitre. Dans les cas aigues, par exemple dans la coccidiose caecale, les lésions sont nécrotiques et hémorragiques

1.1. Matériel

a) Matériel biologique

Poulet : 58 individus morts ou vivants ont été autopsiés à différent âge.



Figure 44 : des sujets suspectés d'être infectés par la coccidiose aviaire.

***b)* Matériel consommable et petit matériel**

- Boites de Pétri stériles de 90 mm de diamètre
- Ciseau d'autopsie
- Flacons en plastique
- Formol à 10% tamponné
- Gants
- Lamelles couvre objets
- Lames porte objets
- Marqueur
- Pince mousse

1.2. Méthode

a) Examen ante-mortem

Il commence au niveau de l'élevage par la collecte des commémoratifs relatifs au lot, notamment le taux de mortalité, les signes cliniques observés….et se poursuit au niveau de la salle d'autopsie par un examen général portant surtout sur la présence ou non de matière fécale liquide ou d'arrière train souillé.

Le tout est enregistré sur une fiche d'autopsie .

b) Autopsie

L'autopsie des sujets prélevés s'est déroulée selon les étapes suivantes (Guérin et Boissieu, 2009),

c. 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.

d. Recherche de coccidies

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

1. Zone parasitée de l'intestin ; la localisation des lésions dans l'intestin
2. Aspect général des lésions ;
3. Morphologie et taille des oocystes mais ce dernier critère n'a pas l'objet de la présente étude.

2.Examen microscopique

2.1. Matériel

a) Matériel biologique

pour chaque sujet autopsié un bout d'intestin est systématiquement prélevé, ceci au niveau du duodénum, jéjunum et iléon et caecum .

b) Matériel consommable

- *Solution*
- Alcool à 70%, 95% et à 100%
- Colle
- Colorants : l'hématoxyline et l'éosine
- Eau albuminée
- Formol à 10% tamponné
- Papier absorbant
- Paraffine
- Toluène
- *A usage unique*
- Casettes d'inclusion en plastique
- Flacon en plastique
- Lamelles couvre objets
- Lames porte objets

c) Matériel fixe

- *Petit matériel*
- Bouteille en verre

- Crayon
- Entonnoir
- Lame
- Marqueur
- Moules d'inclusion en acier
- Petits bocaux contenant de la paraffine
- Pince mousse
- Pissette de toluène
- Portoir de lames
- *Gros matériel*
- Agitateur
- Distributeur de paraffine : une enceinte thermostable permettant d'avoir de la paraffine fondue pour remplir les moules d'inclusion.
- Etuve réglé à 76°C
- Microtome : un appareil permettant de couper les blocs de paraffine contenant le prélèvement sous forme de couches fines pour être examinées au microscope.

Plaque chauffante

2.2. Méthode

a) Conditionnement

Les échantillons d'intestin de chaque sujet sont vidés des fientes et mis dans des flacons en plastiques identifiés, contenant une solution de formol tamponnée à 10%. C'est la fixation des prélèvements.

b) Préparation des coupes histologiques

Elle fait suite à la fixation qui dure entre 48h et 5 jours.

Découpage des prélèvements, avec une lame, en petits morceaux et mise de ces derniers dans des casettes d'inclusion préalablement identifiées. Le tout est mis dans une bouteille en verre remplis de formol tamponnée à 10%.

La confection des coupes histologiques se base essentiellement sur l'imprégnation des tissus dans la paraffine. Comme cette substance est hydrophobe, le prélèvement doit d'abord subir une déshydratation par immersion dans une série de bains d'alcool de degré croissant (de 70% à 100%), en portant à chaque bain le prélèvement en agitation .

Concentration d'alcool	Durée du bain
Alcool à 70%	1h30min
Alcool à 95%	1h30min
Alcool à 95%	3h
Alcool à 100%	4h
Alcool à 100%	12h

Tableau09 : la durée de bain d'alcool (01)

Les prélèvements subissent par la suite un éclaircissement à l'aide de deux bains de toluène avec toujours une agitation continue :

Produit	Duré du bain
Toluène 1	1h30min
Toluène 2	1h30min

Tableau 10 :la durée du bain de toluène

Imprégnation par la paraffine : après avoir été déshydratés et éclaircis, les prélèvements sont retirés des casettes d'inclusion et mis, lumière en haut, dans des petits bocaux contenant de la paraffine fondue, pour passer enfin dans une étuve à 76°C, où ils restent pendant 2h. Cette étape a pour intérêt le durcissement des prélèvements.

Inclusion des tissus imprégnés dans la paraffine sous forme de bloc : la pièce imprégnée de paraffine est posée au fond d'un moule de LEUCKART, sur une plaque chauffante, contenant un peu de paraffine fondue, puis la cassette lui correspondante est posée sur le moule et le tout est imbibé de paraffine. Le bloc de paraffine en se solidifiant va figer la pièce et permettre ainsi après refroidissement complet d'obtenir des coupes fines et régulières.
Confection des coupes histologiques de 5µm d'épaisseur à l'aide d'un microtome JUNG

c) Coloration à l'Hématoxyline-éosine :

Les colorations réalisées sur lames, accentuent les contrastes pour mieux reconnaître les différents éléments de la préparation. Les colorants utilisés sont l'hématoxyline qui colore les noyaux en violet et l'éosine qui colore le cytoplasme en rose

Comme les colorants sont en solution aqueuse, les coupes doivent d'abord subir un déparaffinage puis une réhydratation.

- Déparaffinage à l'aide de deux bains successifs de toluène de 5minutes chacun

- Réhydratation à l'aide d'une série de bains d'alcool de degré décroissant:

Concentration d'alcool	Duré du bain
Alcool à 100%	5min
Alcool à 95%	5min
Alcool à 70%	5min

Tableau 11 :durée du bain d'alcool(02)

Lavage à l'eau distillée (trempage pendant 5_10 min)

- Coloration à l'Hématoxyline pendant 5 minutes
- Lavage à l'eau pendant 5 à 10 minutes jusqu'à bleuissement des coupes
- Coloration à l'éosine durant 3 minutes
- Lavage à l'eau distillée
- Déshydratation à l'aide d'une série de bain d'alcool :

Concentration d'alcool	Duré du bain
Alcool à 100	3min
Alcool à 100	3min
Alcool à 100	3min

Tableau 12 : duré du bain d'alcool(03)

- Eclaircissement des coupes par passage dans deux bains de toluène pendant 10 à 15 minutes chacun.

d) Montage

Après avoir été colorées, les coupes sont montées entre lame et lamelle avec une résine synthétique.

e) Lecture au microscope

Une fois montées, nous procédons à la lecture des lames à l'aide du microscope optique afin de mettre en évidence et comparer les lésions histopathologiques au niveau des sections d'intestin.

Résultats

Après collecte des informations émanant des questionnaires, nous avons procédé à leur traitement par outil informatique (tableur). Les résultats sont représentés dans le tableau 12 suivant:

Tableau 13 : Résultats de l'enquête

NOMBRE D'élevage	Date	Température	Etat De La Litière	Age /j	N° De Sujets	Symptômes	Lésions	Traitement
1	Mars	28	Humide	30	3500	Perte d'appétit et de poids	Intestinal++	+
2	Mars	28	Humide	19	3200	Retard de croissance	Caecal+	-
3	Mars	30	Sèche	1900	Signes locomoteurs	Plume ébourrifies	Intestinal+	+
4	Mars	28	Humide	12	2200	Plume ébourifie	Intestinal+	+
5	Mars	28	Humide	20	3400	Retard de croissance	Caecal++	+
6	Mars	30	Humide	51	2000	Perte d'appétit et poids	Caecal++	-
7	Avril	28	Sèche	40	1500	Perte d'appétit	Intestinal+	+
8	Avril	30	Humide	40	2200	Siges locomoteurs	Intestinal++	+
9	Avril	30	Humide	33	3300	prostration	Caecal++	
10	Avril	28	Humide	28	3600	Retards de croissances	Caecal++	
11	Avril	28	Humide	15	3800	Diarrhée hémorragique	Caecal+++	-

12	Avril	28	Humides	51	4000	Prostration	caecal+	+
13	Avril	30	Sèche	22	1600	Plumes ébouriffé	Intestinal+	+
14	Avril		Humide		2800	Perte de poids	Intestinal+	+
15	Avril	30	Humide	51	3200	Signes locomoteurs	Intestinal++	+
16	Mai	30	Humide	18	3500	Caillot de sang de la lumière	Caecal+++	-
17	Mai	32	Sèche	38	2000		Intestinal+	+
18	Mai	30	Humide	25	3300	prostration	Caecal++	+
19	Mai	30	Humide	19	3800	Diarrhée hémorragique	Caecal+++	-
20	Juin	30	Humide	22	4100	Retard de croissance	Caecal+++	+
21	Juin	30	Humide		3200	Plumes sale		
22	Juin	28	Humide	28	3400	Retard de croissance	Caecal+	+
23	Juin	32	Sèche	33	1700		Intestinal+	-
24	juin	32	humide	18	4200	Diarrhée hémorragique	Caecal+++	-
25	Juillet	32	Humide	40	3000	Retard de croissance	Intestinal++	+
26	Juillet	30	Humide	20	2500	Signes locomoteurs	Intestinal	
27	Juillet	32	Humide	30	4100	prostration	Caecal+	+

28	Juillet	32	Humide	24	2600	Plumes ébouriffé	Intestinal+++	+
29	Juillet	30	Humide		4000	Perte d'appétit et de poids	Caecal+++	-
30	Juillet	32	Humide	40	38	prostration	Intestinal+++	+

1- Echantillons prélevés :

Parmi les 58 poulets chair autopsiés, seulement 48 ont montré des lésions ; soit 82.75%. Les résultats ont été mis dans des tableaux et des figures comportant le nombre et le pourcentage des réponses.





Figure45 : Intestins hypertrophiés **figure 46** : contenu liquide

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

Il en ressort de cette enquête que la coccidiose une pathologie omniprésente dans tous les bâtiments visités. ont été trouvés en 48 de 58 échantillons qui représente 83% alors que les restant 17% en étaient indemnes (Figure :**47**).

Tableau 14 : le pourcentage de poulet selon les cas coccidies ou sains

	Poulet atteints de coccidiose	**Poulet sains**	**Nombre totale**
Nombre de poulet	48	10	58
Pourcentage de poulet	83%	17%	100%

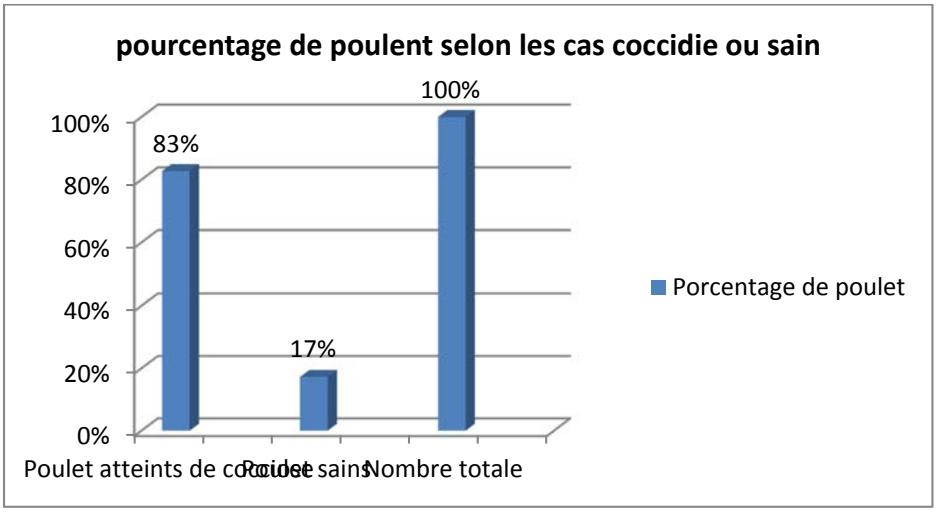


Figure 47 : le pourcentage de poulet selon les cas coccidie atteints ou sains

3 : circuit relatif des espèces Eimeria.

-la localisation des lésions du tractus digestif des 48 poulets examinés ont permis d'identifier i quatre espèces d'Emierai responsables de la coccidiose qui sont par ordre de prévalence :

-Les E- tenella domine avec **29.17**% Cette espèce est très répondu dans l'élevage de la région

-E-maxima vient en 2ème position avec un pourcentage de **27.08 %** des Emierai totales

- E necatrix occupe la troisième place soit un pourcentage de **16.67%**

E-acervelina vient en dernière position avec une estimation de **14.58%**

Enfin E-brunetti vient en dernière position avec une estimation de **12.50%.**

Tableau 15 :le pourcentage des espèces Emiera chez les poulets chair

Emeria \ moins	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Nombre totale	le pourcentage
E-acervulina	2	2	2	1	0	7	14,58%
E-necatrix	2	3	0	2	1	8	16,67%
E-maxima	4	3	1	4	1	13	27,08%
E-mitis	0	0	0	0	0	-	0,00%
E-brunetti	01	1	0	2	2	6	12,50%
E-praecox	0	0	0	0	0	-	0,00%
E-tenella	01	5	2	3	3	14	29,17%

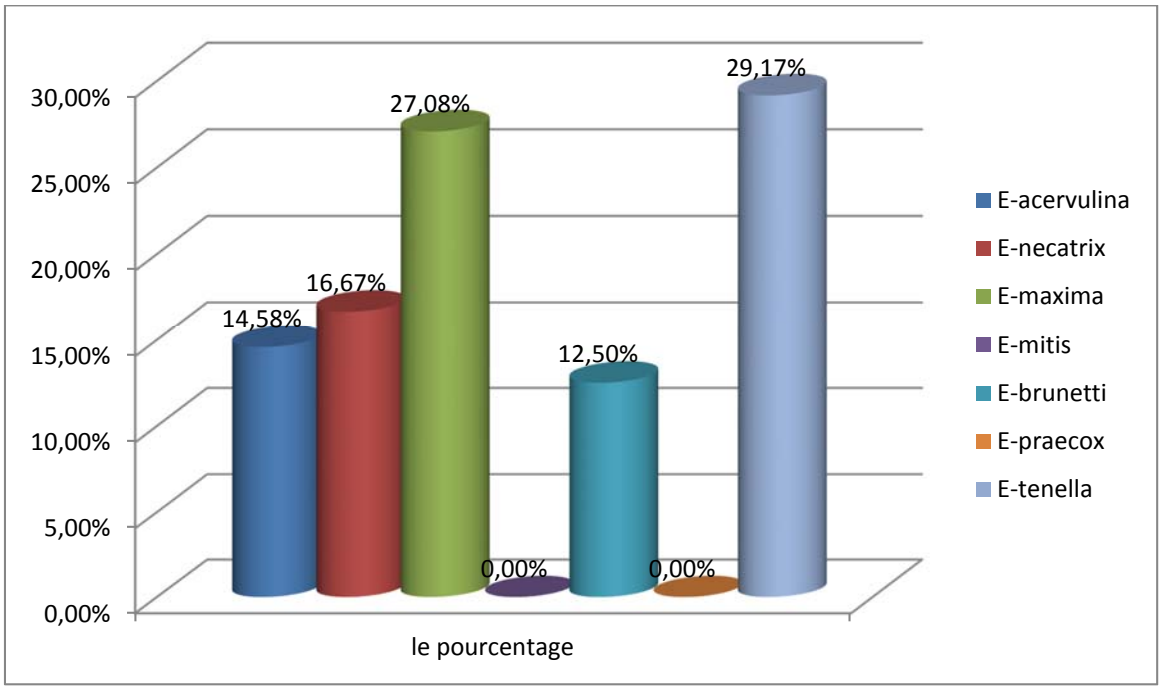


Figure 48:le pourcentage des espèces Emiera chez les poulets chair

4. Réparation du nombre des scores lésionnels des espèces Eimeria :

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) : a été enregistré dans les élevages (infecté Par E-maxima et 32% infecté par E-necatrix et E cervulina et E tunella un pourcentage de score 3 a été enregistré dans les élevages visités pour E – Tenella et et, E-maxima E bruniti , E nicatrix et E acervulina respectivement Par ailleurs le score 2 : E-tenella ;E maxima ;E necatrix E brunnété ;E Acervulina. Dans quelque élevage infecté les lésions observées ont été très légères avec un score lésionnel de 1 :E-tenella ;E-maxima ;E brunnéti et E acervulina et E nicatrix.

Tableau16: répartition du nombre des scores lésionnels des espèces Eimeria .

Eiemera / Score	E-acervulina	E-necatrix	E-maxima	E-mitis	E-brunetti	E-praecox	E-tenella
1	2	1	3	0	2	0	5
2	2	3	4	0	2	0	4
3	2	2	3	0	2	0	3
4	1	2	3	0	0	0	2
Nombre totale	7	8	13	0	6	0	14
pourcentage	14,58%	16,67%	27,08%	0,00%	12,50%	0,00%	29,17%

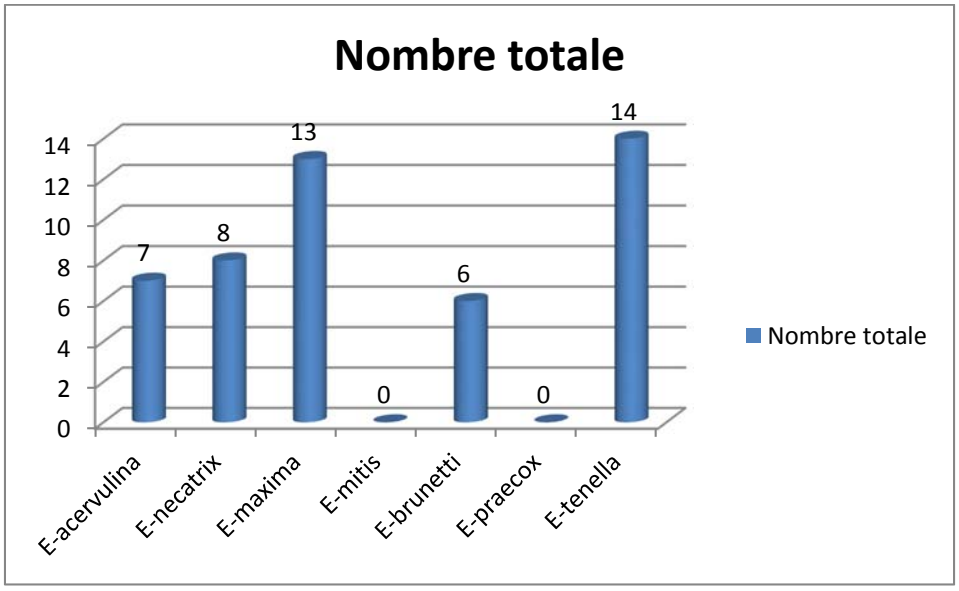


Figure49 : répartition du nombre des scores lésionnels des espèces Emieria

5. Les manifestations cliniques les plus observées des coccidioses aviaires :

Symptômes de coccidiose les plus rencontrés sont :Une diarrhée liquide (parfois hémorragique) ; Un retard de croissance ; Poil et plume ébouriffée ; Un manque d'appétit prostration.

Selon notre enquête il y a plusieurs symptômes observés lors de la coccidiose. Mais les plus observés selon l'autopsie sont la diarrhée hémorragique et retard de croissance et prostration.

Tableau17 : Les différentes manifestations cliniques de la coccidiose qui sont observée.

symptômes	Nombre	Pourcentage
Diarrhée hémorragique	10	20.83%
Retard de croissance	07	14.58%
Caillot de sang	05	10.41%
prostration	07	14.58%
Signes locomoteur	08	16.68%
Plumes sale ébouriffée	06	12.5%
Pert d'appétit et poid	05	10.42%
	48	100%

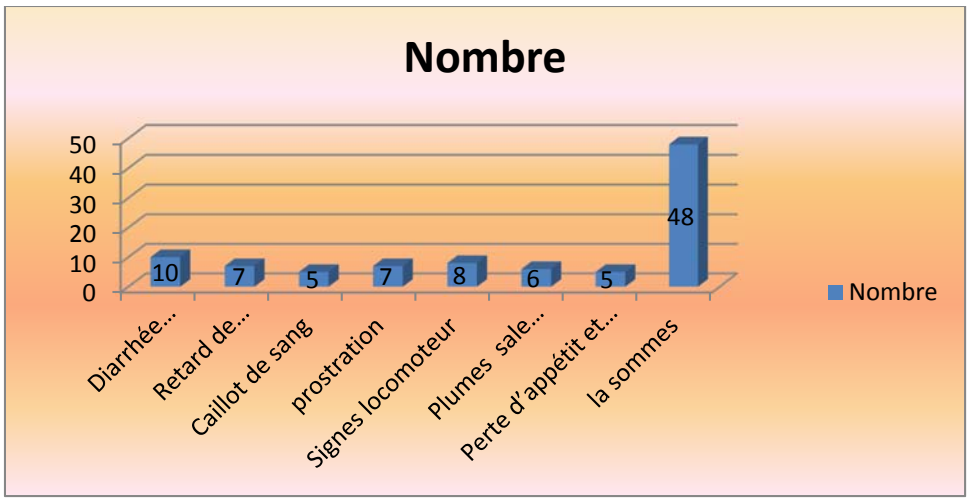


Figure 50 : Le pourcentage Les différentes manifestations cliniques de la coccidiose qui est observée.

6. Les Facteur de risque :

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

D'après notre enquête, nous avons conclu que la coccidiose de poulet de chair est plus élevée pendant le mois avril soit 29.16% puis mars et juillet (18.75%) et par la suite mai et juin (16.66%) .

6.1. Répartition de poulets infectés selon les moins

Tableau 18 : Répartition de poulets infecté selon la moins

Les moins	**Nombre de poulet coccidie**	**Pourcentage**
Mars	09	18.75%
Avril	14	29.16%
Mai	08	16.66%
Juin	08	16.66%
Juillet	09	18.75%
	48	100%

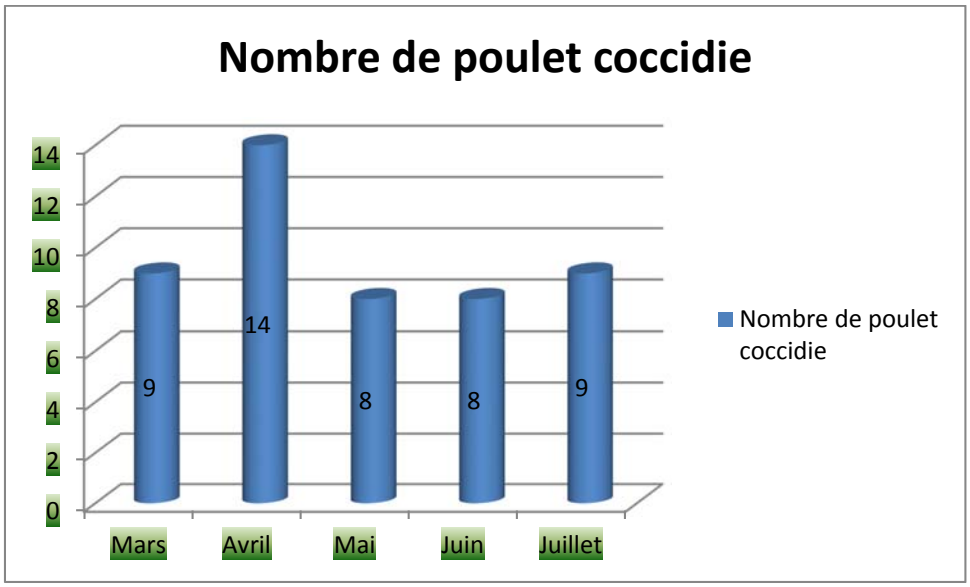


Figure 51:le nombre de poulet coccidie selon les mois.

6.2. Ventilation :

Pour l'aération, 76.67% des éleveurs pratiquent une ventilation statique. Ce qui peut entrainer une condensation de gaz toxique comme NH3 et CO2 qui ont une action irritante sur le trajet respiratoire et une immunodépression favorisant l'installation de la coccidiose. Et seulement 23.33 % des hangars avec la ventilation dynamique.

Tableau 19 : répartition des hangars selon les types de ventilation.

ventilation / hangar / pourcentage	**Statique**	**Dynamique**
pourcentage dans l'hangar	76,67%	23,33%

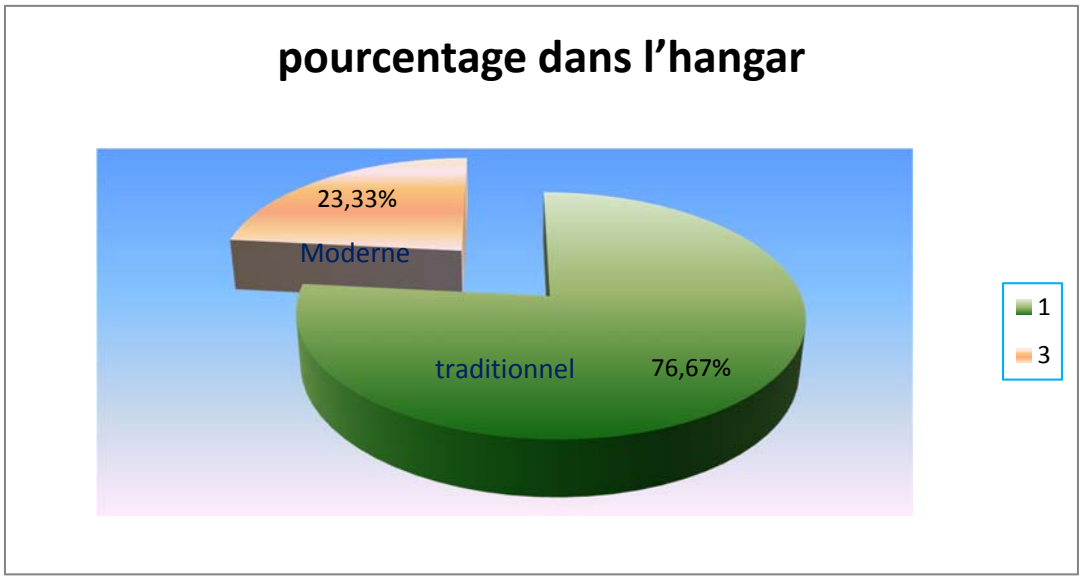


Figure 52 : répartition des hangars selon le type de ventilation.

6.3. Nombre de bâtiment :

Selon notre enquête, la coccidiose de poulet de chair est plus fréquente dans les bâtiments traditionnels et soit par ordre 73.33% et ce type de conception ne réponde pas aux normes d'élevage (isolation, orientation, site d'implantation, aération et mauvais état d'équipement) ce qui favorise l'apparition de la coccidiose. Par contre elle est rarement observée dans les bâtiments modernes, la fréquence est limitée à 26.67%.

Tableau 20 : Fréquence d'apparition la coccidiose selon le type de bâtiments

Type de bâtiment	**Traditionnel**	**Modernes**
Pourcentage	73,33%	26,66%

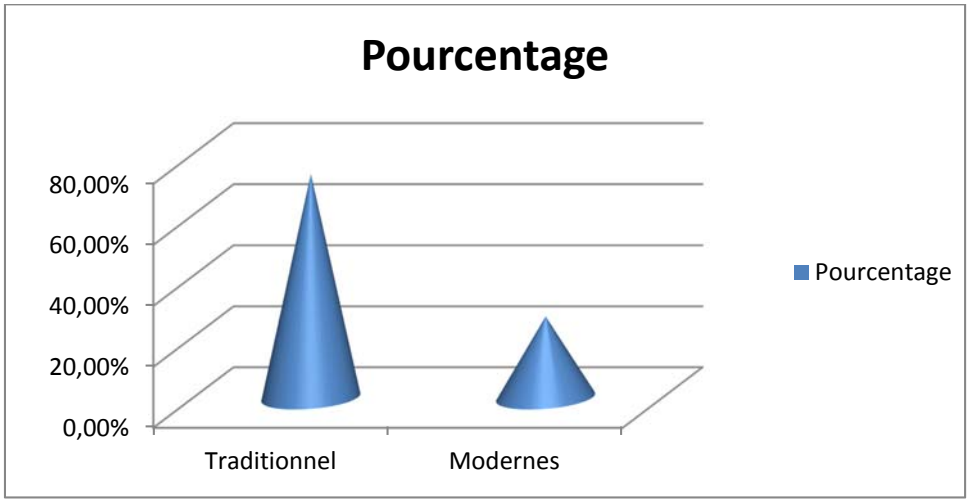


Figure 53 : fréquence d'apparition de coccidiose selon le type de bâtiment.

6.4. Age :

En ce qui concerne l'âge des animaux, les résultats obtenus présentent des taux d'atteinte de 12.50% pour les poussins âges d'une deuxième semaine, 22.61% durant la quatrième semaine et18.75% pendant la cinquième semaine. Le taux d'apparition le plus élevé (27.08%) est enregistré durant la troisième semaine. suivie de la classe de la 8ème semaine 14.58% ; Mais une baisse nombre a été notée qui a été la même dans la 6ème et 7ème semaine par ordre 6.25% et 4.17% . La coccidiose se manifeste rarement avant l'âge de deux semaines probablement due à l'immaturation de tube digestif (faible sécrétion des sels biliaires, de la trypsine et la chymotrypsine). **(Bussieras et Coll., 1992).**

Tableau 21: : influence de l'âge sur l'apparition de coccidiose

âge	Nombre totale	Pourcentage
Semaine 01	0	0,00%
Semaine 02	3	12,50%
Semaine 03	13	27,08%
Semaine 04	11	22.91%
Semaine 05	9	18,75%
Semaine 06	3	6,25%
Semaine 07	2	4,17%
Semaine 08	7	14,58%

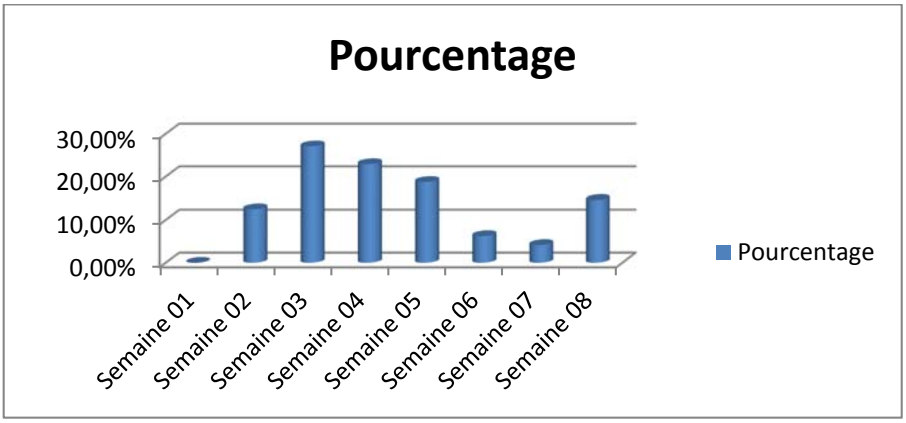


Figure 54 : influence de l'âge sur l'apparition de coccidiose.

6.5..**Répartition des hangars selon l'état de litières**.

-Pour 30 élevages enquêté : 70% des hangars visités avec une litière humide et 30% a une litière sèche.

Tableau 22: Répartition des hangars selon l'état de litières.

L'état de litière	Humide	Sèche
pourcentage dans l'hangar %	70,00%	30,00%

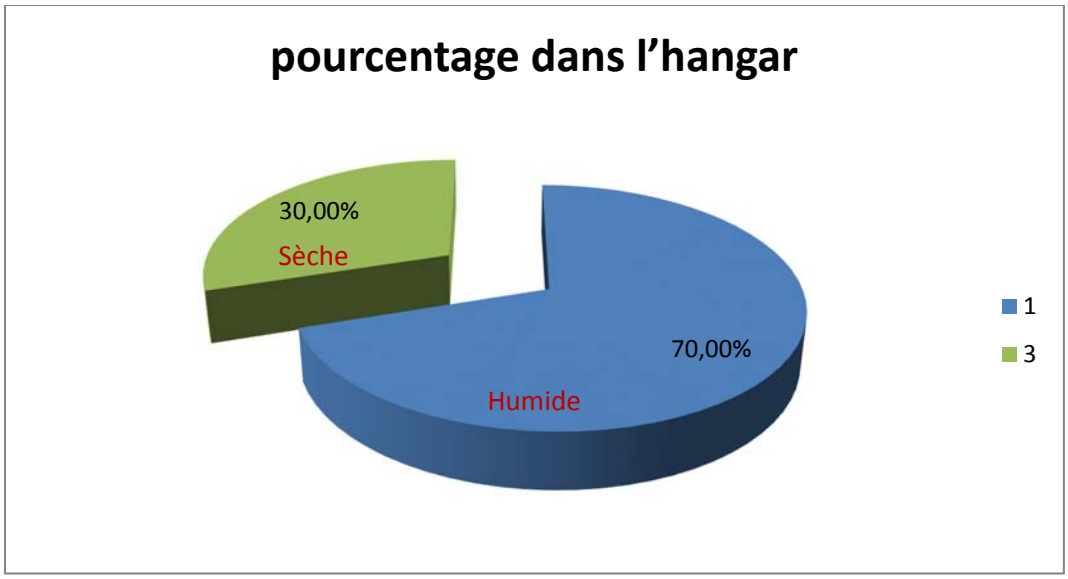


Figure 55:pourcentage de répartition des hangars selon l'état des litières**.**

6.6. 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] 24-28] le nombre des poulets atteins (3) Et lorsqu'elle est] 28-32] et] 32-36] un seul poulet infecté.

-3eme semaine si la température] 20.24] le nombre de sujet atteint (4)

Si la elle est limité entre]24-28] le nombre atteint (6) et quand elle est entre]28-32] le nombre de poulet infecté (3) et lorsqu'elle est] 32-36] (2) poulets infecté.

-dans 4eme semaine quand la température est] 24-28] (2) poulet atteint Si la elle est limité entre]28-32] le nombre atteint (3) l'orsqu'elle et] 32-36] un seul poulet infecté

-5eme semaine Si la T limité entre [20-24] et] 28-32] le nombre atteint est (2)

-dans la 6eme semaine la température est] 24 -28]et] 28-32] (2) poulet atteint ;quand la température] 32-36] un seul poulet infecté

-7eme semaine lorsque la T est] 24-28] et] 28-32] et] 32-36] (2) poulet sont infectés

-8eme semaine la T est [20-24] 4 poulet sont infectés et si elle est entre] 24-28] et] 28-32] (2) un poulet infecté.

Tableau 23: nombre de lésion dans les semaines selon de température.

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

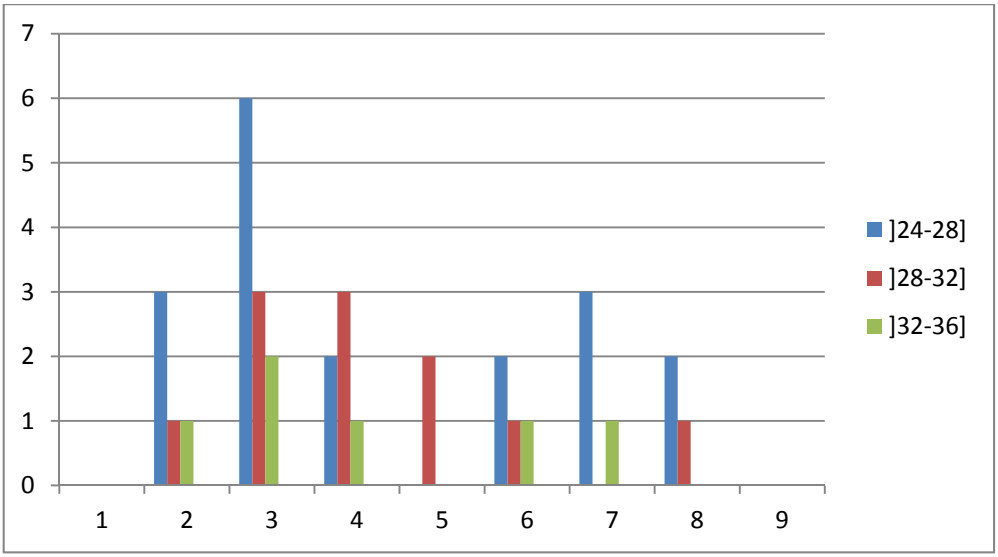


Figure 56 : nombre de lésion dans les semaines selon de température.

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 :

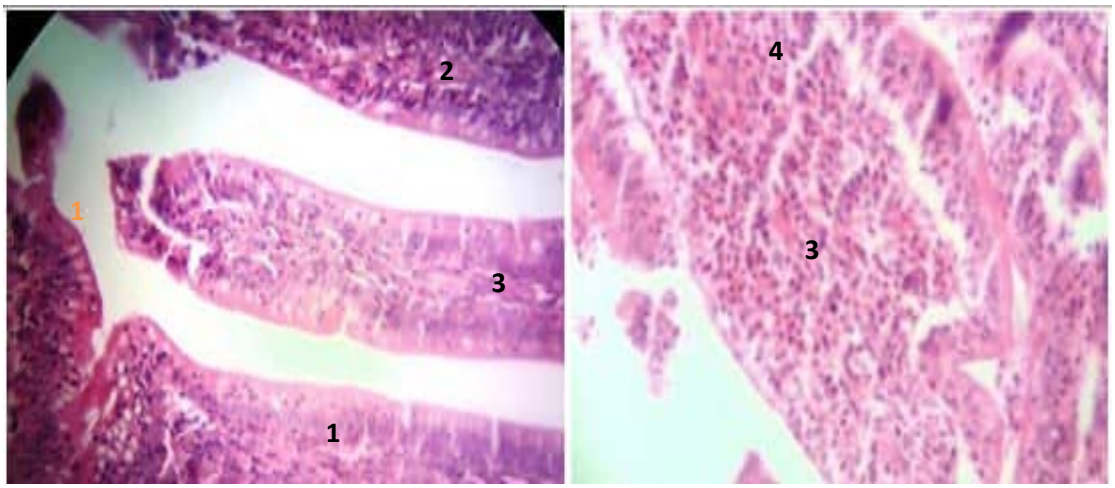


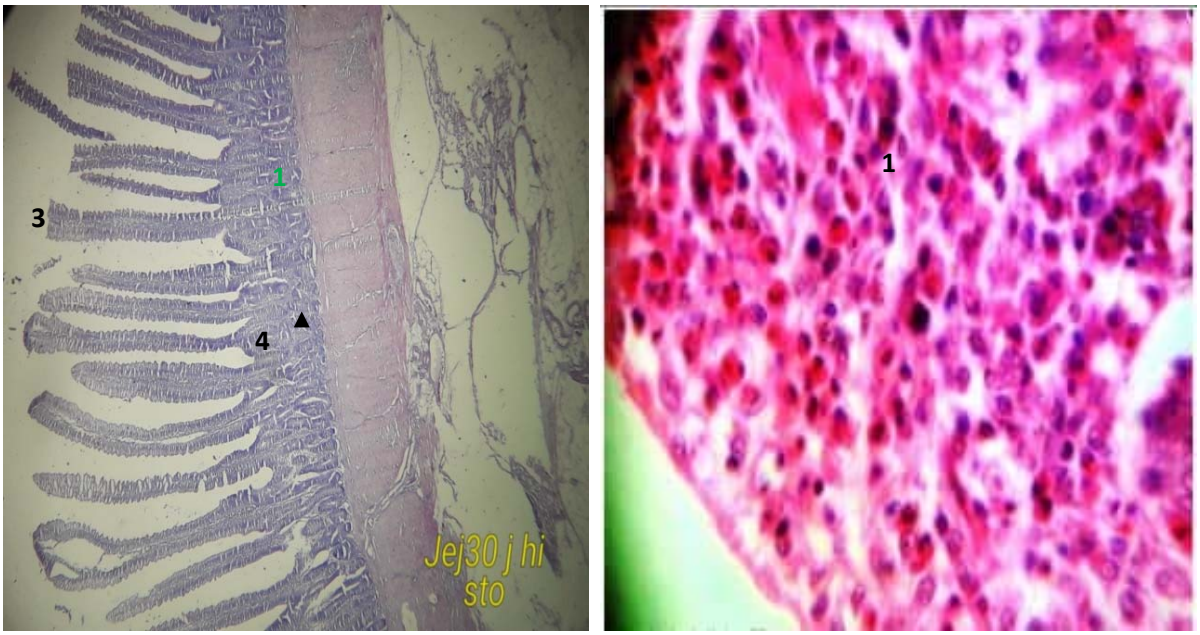
Figure 57: coupe histologique du duodénum d'un poulet de chair atteint de coccidiose vue par microscope optique au grossissement ×40.

1. villosités conservées et érosive

2.épithélium fragile (décollement).

3. Granulome inflammatoire dense.

1. **jéjunum :**



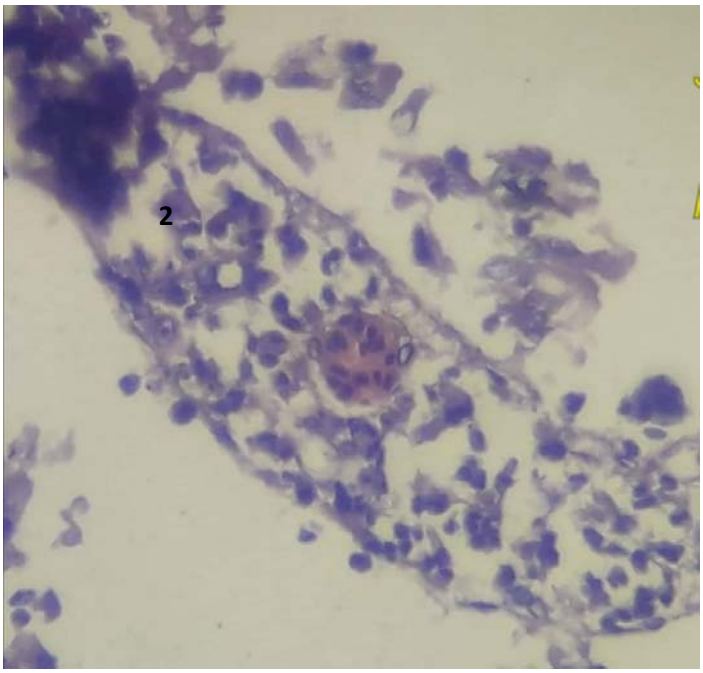


Figure 58 : coupe histologique du jéjunum d'un poulet de chair atteint de coccidiose vue par microscope optique au grossissement ×40.

1. Granulome dense à prédominance de PNE.

2.œdème et congestion lymphatique.

3.érosion d'épithélium villositaire.

4. muqueuse inflammatoire .

3. Iléon

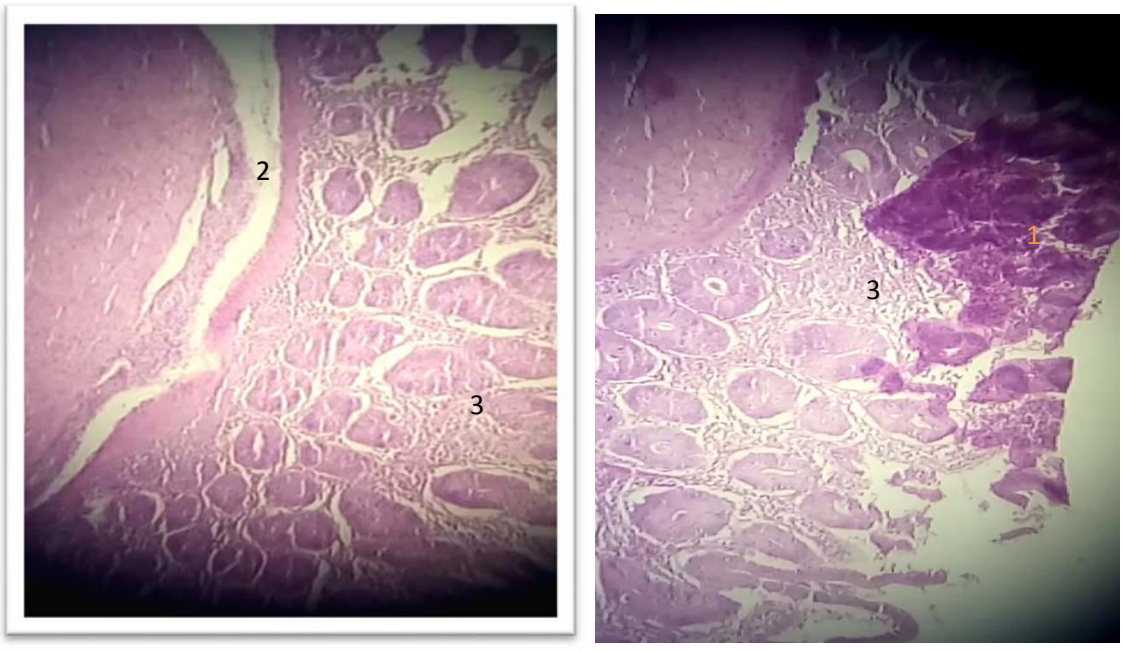


Figure 59 : coupe histologique de l'Iléon d'un poulet de chair atteint de coccidiose vue par microscope optique au grossissement × 40.

1. congestion vasculaire.

2.érosion du couche musculeuse.

3. infiltration inflammatoire.

4. Ceacum :

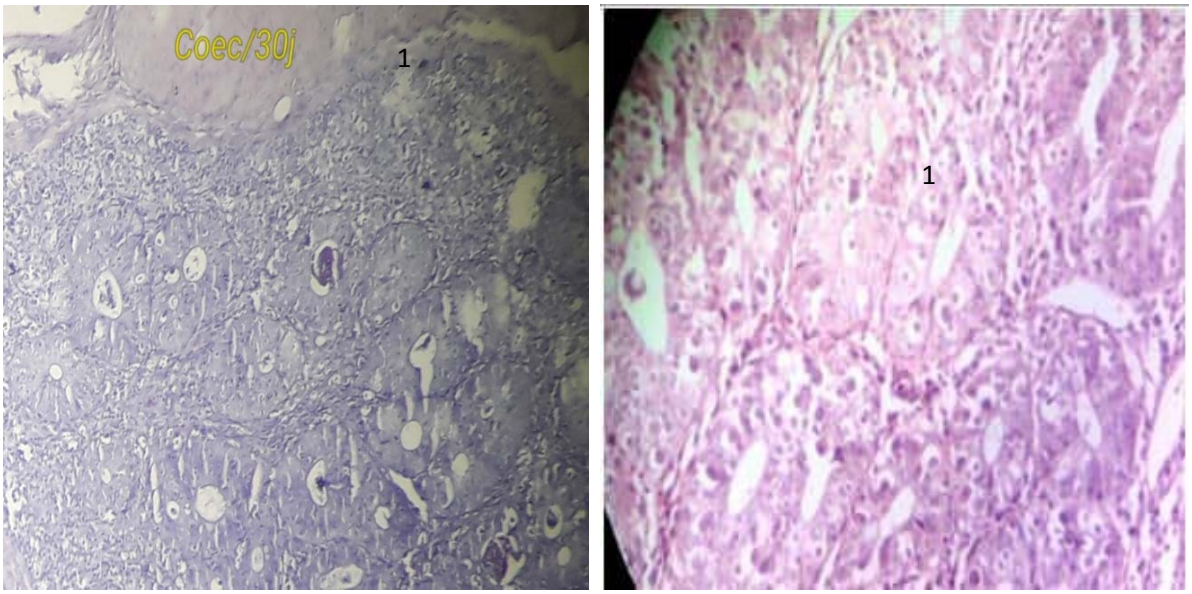


Figure 60: coupe histologique du caecale d'un poulet de chair atteint de coccidiose vue par microscope optique au grossissement ×40.

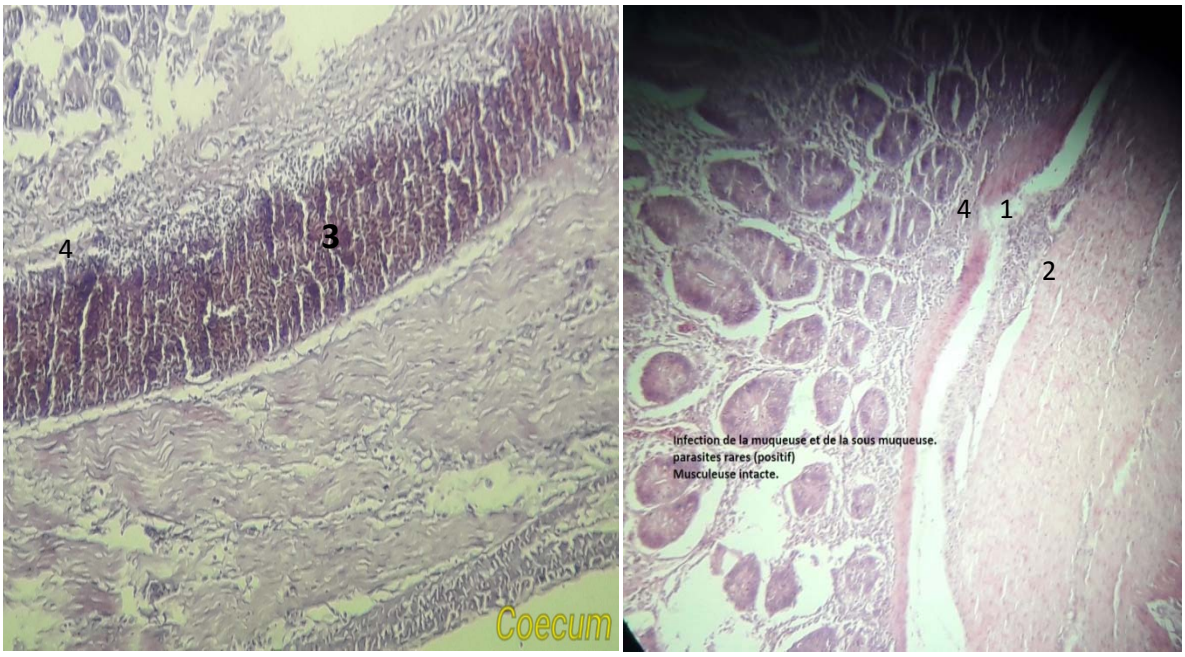


Figure61: coupe histologique du caecale d'un poulet de chair atteint de coccidiose vue par microscope optique au grossissement ×40.

1. inflammation marqué de la muqueuse et de la sous muqueuse caecale avec constitution d'abcès cryptiques.
2. Musculeuse intacte.
3. granulomes inflammatoire polymorphe.
4. Ulcération de l'épithélium.

Discussion :

L'ensemble de l'étude a été réalisé en station expérimentale. Cela a permis de suivre, de manière très régulière les poulets.

L'objectif de notre présente étude est de poser un diagnostic histopathologique chez le poulet de chair, par l'étude des facteurs favorisant leur apparition au sein d'un élevage sujet de ce problème qui et en relation avec l'aggravation des lésions, et ainsi de connaitre l'évolution des lésions.

1-Les espèces les plus rencontrées

Des 48 poulets infectée, la localisation des lésions et l'aspect ont permis

d'envisager l'implication d'Eimeria maxima, E. necatrix ,E. acervulina E brunetti et E. tenella. Ces cinques espèces.

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 toutes les coccidies rencontrées chez le poulet, Eimeria tenella est la plus répandue et la plus

pathogène (**Chouder N. (2006**) .Cette espèce est la plus redoutée par les aviculteurs puisqu'elle peut causer une mortalité de 20% ou plus en 2 ou 3 jours .

Eimeria tenella est la plus virulente **(Ayaz *et al*.2003)**.

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 pétéchies sur la paroi des caecums ; sang visible dans la matière fécales ; 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 révélées à l'autopsie, ont été pathognomoniques d'une infection coccidienne à *Eimeria tenella* : cæcums distendus par des matières fécales sanglantes et de débris muqueux, avec hémorragies sur la muqueuseselon la technique de **johnson et Reid (1970)(** cette résultat est approprié que ceux obtenus par **PINARD-VAN DER LAAN et al.(1998)**. De telles constatations ont été rapportées par plusieurs auteurs (Patra *et al*., 2010 ; Conway et McKenzie, 2007 ; Long, 1973), lors d'infections coccidiennes cæcales. Les lésions cæcales révélées à l'autopsie, ont été celles décrites par plusieurs auteurs **(C**hapman H-D. 2014) ; **LONG** (P. L.). 1973. 104- **Patra** G., 2010) ; Elles résultent de la multiplication intracellulaire des coccidies (Kadhim, 2014).

3. Pour les facteurs de risque :

La présente étude nous permis d'abord de constater que les élevages., 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).

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

3.1. L'âge

Le résultat de notre enquête montre que la coccidiose touché les poulets dans tout les semaine 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. 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**: 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, température, 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 :

3.2. Température :

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).L'oiseau en réagissant face à l'agression thermique, s'épuise et s'expose davantage aux maladies.
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 **.**donc La température est considéré comme un facture causé la coccidiose lorsque l'éleveur non respecte pas les normes normale dans l'élevage.

Les oocystes sont tues par des températures environnantes élevées et aussi par la congélation. Les températures qui dépassent 32 entrainent une perturbation de la sporogonie**.** bien que par forte chaleur les animaux mangent moins donc absorbent moins de coccidistatique. ***(Susane et Aiello 2002).***

3.3. 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 statiques l'autre dynamique 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 (statique) Pour l'aération, 76.67% des éleveurs pratiquent une ventilation statique. Ce qui peut entrainer une condensation de gaz toxique comme NH3 et CO2 qui ont une action irritante sur le trajet respiratoire et une immunodépression favorisant l'installation de la coccidiose. Et seulement 23.33 % des hangars avec la ventilation dynamique. notre résultat et significative avec (IBRAHIMA, 1991). 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).

La ventilation du bâtiment 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 . 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.

3.4. Litière

Elle détermine le nombre d'oocystes infectieux. La litière sèche n'a pas assez d'humidité pour crée beaucoup d'oocystes sporulés et dans de telles conditions la pression d'une infestation restera relativement basse. Si la litière est très humide des symptômes de coccidiose apparaissent plus facilement ***(Anonyme, 2004).***

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).**

3.5. Les signes clinique :

La coccidiose est essentiellement une maladie qui se déclare à partir d'une certaine concentration des voies digestive en parasites.

Le résultat de notre enquête montre que 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, retard de croissance, les plumes sales, ébouriffées et les ailes pendantes. Cet état s'accompagne d'une perte d'appétit, de poids et de diarrhée hémorragique .

Nos résultats concordent avec ceux trouvés par **(Corrand & Guérin, 2010)**.

Les manifestations clinique peuvent aller d'une forme inapparente à une perte de coloration de la peau, un retard de croissance et une baisse des performances, à de la prostration et de la diarrhée, avec déshydratation et mortalité **(Corrand & Guérin, 2010)**.

La coccidiose cæcale à *Eimeria tenella* est très pathogène et est à l'origine de mortalité

importante chez les animaux atteints (**Conway et McKenzie, 2007 ; Villate, 2001 ; Yvoré**, **1992).**

est responsable de diarrhée sanguinolente et d'une mortalité élevée,elle est Causée par E.tenella, l'une des formes la plus fréquence en Algérie **(Triki-Yamani,1992).**

La diarrhée, signe constant lors des coccidioses, est à l'origine de l'apparition d'une soif

intense chez les animaux, d'où l'augmentation de la prise d'eau **(Ayssiwede *et al*., 2011 ; Bussiéras et Chermette, 1992b).**

les lésios caecales induites par le développement des coccidies, altèrent la fonction d'absorption d'eau, aggravant ainsi la diarrhée et la soif en conséquence. Les cæcums jouent un rôle important dans l'économie de l'eau d'origine intestinale et urinaire, et leur rôle dans l'absorption de l'eau est d'autant plus important que la balance hydrique de l'animal est déficitaire (Souilem et Gogny, 1994).

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 **(Vilate, 2001).**
Les perturbations dans la consommation d'eau et d'aliment au cours des infections coccidiennes ont été rapportées depuis les premiers travaux sur la coccidiose (Ayssiwede *et al*., 2011 ; Yvoré *et al*., 1982). La diminution de la prise alimentaire coïncide avec la phase de multiplication des oocystes (Yvoré *et al*., 1982) où l'effet pathogène est accentué. Elle est due à la perte d'appétit chez les animaux stressés, sous l'effet de l'infection coccidienne.

Elle résulte le plus souvent de l'association de plusieurs espèces de coccidies qui ont un tropisme pour l'intestin grêle, avec cependant une virulence très inégale entre les différentes espèces. Cette forme est observée en général chez les sujets à partir de la 4 eme semaine d'âge en moyenne, voire plus tard encore. Elle se traduit par une fonction digestive altérée : fuite des nutriments et des minéraux, à l'origine d'une baisse de la protidémie, de la lipidémie et de la teneur en pigment caroténoïdes sérique responsables de la coloration de la carcasse **(Hamon. 2002).**

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 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)** 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).**

Et par (Ruff and Reid, 1977).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 anthérocytes (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)**.

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

-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, oedèmes et hémorragies).

2-lésions intestinales :

1/duodénum

Dans l'ensemble, l'analyse histologique a Notons villosité conservée et érosive et granulome inflamatoire dese avec décollement de l'épithélium.

1/duodénum: le revêtement villositaire en surface est atrophique suit a l'inflammation abondante P.L.LONG(1993) 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.

Conclusion général

La coccidiose du poulet de chair démure une cause importante du manque à gagner en aviculture.

D'après notre enquête menée sur la coccidiose du poulet de chair dans la wilaya de Médéa nous avons constaté que dans 82.75% des prélèvements prospectés sont contaminés par des coccidies .

Ainsi, notre étude montrent que les espèces de coccidies sont omniprésentes dans les élevages de poulet au niveau de notre wilaya . Des espèces peu pathogènes, pathogènes et très pathogènes sont identifiées dans les élevages caulicoles prospectés. Les espèces E. tenella ,E.necatrix et E.acervulina et E.brunetti du fait de leurs prévalences élevées engendrent souvent des coccidioses chez les poulets 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.(œdème et congestion).

A l'aide de ce travail, on peut contribuer à une meilleure connaissance des facteurs favorisant l'apparition de cette pathologie, et d'analyser son étendue dans la wilaya de Médéa.

Les facteurs favorisant l'installation de coccidiose chez le poulet de chair :

- La mauvaise qualité de litière.
- La mauvaise aération.
- Manque d'hygiène des bâtiments car lorsque la qualité hygiénique est médiocre ce qui favorise l'apparition de coccidiose.
- Absence d'utilisation des anticoccidiens à titre préventif.
- Hygrométrie et de température élevées.

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

En conclusion, le présent sondage a révélé que la prévalence de l'infection coccidienne chez le poulet dans la région de Médéa est élevée. La connaissance de la prévalence de la coccidiose et des espèces actuelles d'Eimeria aidera à évaluer le potentiel d'infection et les programmes de lutte, afin de minimiser les pertes économiques dans l'industrie de la production de poulet de chair. Celles-ci les résultats fournissent également des données pertinentes sur la base pour évaluer l'efficacité des futures stratégies de lutte contre la coccidiose des lapins.

annexe

ANNEXES

ANNEXES01 : QUESTIONNAIRE D'ENQUTE

Gacem wissem Khatter Amina

N° de Guide d'enquete: ……

Nom d'leveur :…… Prenom :……

Daira : ……Commune :……Willaya

-Date de visite :

-moins:

-Nombre de poussin/poulet :

-nombre de mortalité pendant la journée :

-Age de poulet :

-Le poids

-aliment : granule farine miette

-L'eau consommé :

-La présence des anti coccidioses dans l'aliment

-Type de traitement :

Qui ? Quand ?

-les symptômes :

-Visite du vétérinaire : Régulière □ Programme

Bâtiment (forme) **:**

-Type de bâtiment élevage : ancienne moderne

-Temperature :

-ventilation :

-type de ventilation

- type de litiere :

-Etat de litiere :

Annexe 2



Figure 01 :autopsie de poulet chair



figure 02 :poulet de chair atteit par la coccidiose



Figure 03 : l'élevage de poulet chair



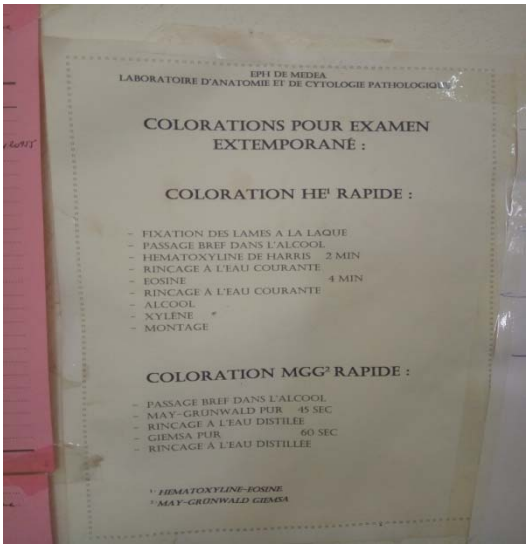
figure 04 :vue à l'intérieur du bâtiment

Annexe 03









EPH DE MEDEA
LABORATOIRE D'ANATOMIE ET DE CYTOLOGIE PATHOLOGIQUE

COLORATIONS POUR EXAMEN EXTEMPORANÉ :

COLORATION HE[1] RAPIDE :

- FIXATION DES LAMES A LA LAQUE
- PASSAGE BREF DANS L'ALCOOL
- HEMATOXYLINE DE HARRIS 2 MIN
- RINCAGE A L'EAU COURANTE
- EOSINE 4 MIN
- RINCAGE A L'EAU COURANTE
- ALCOOL
- XYLENE "
- MONTAGE

COLORATION MGG[2] RAPIDE :

- PASSAGE BREF DANS L'ALCOOL
- MAY-GRUNWALD PUR 45 SEC
- RINCAGE A L'EAU DISTILEE
- GIEMSA PUR 60 SEC
- RINCAGE A L'EAU DISTILLEE

1- HEMATOXYLINE-EOSINE
2- MAY-GRÜNWALD GIEMSA

Liste des références

1. Fontaine M., Cadoré J-C. 1995. Maladies classées par étiologie : les maladies parasitaires.
In : Vade-Mecum du vétérinaire. Vigot. 16ème édition, 1995 ; 1192-1209.

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

3-Léni corrand & Jean-Luc Guérin, 2010. Les coccidioses aviaries -Avicampus, p 1-6

4-Chermette R. Bussiéras j. 1992. Parasitologie vétérinaire, vol 2 ; protozoologie Edité par le service de parasitologie, ENVA 10-14 et 41-60, 133-135, 160-170.

5. Allen P-C., Fetterer R-H. 2002. Recent Advances in Biology and Immunobiology of *Eimeria* Species and in Diagnosis and Control of Infection with These Coccidian Parasites of Poultry. C*linical Microbiology Reviews*., **15** (1) : 58-65.

6. Ahmedov E-I., Mamedova F-Z., Mamedova S-M. 2006. Pathogenesis of Eimeriosis in the
local chicken breeds (Apicomplexa, Coccidia, *E. tenella*).Transaction of the Institute of Zoology.
Baku, **28** : 170-175 (in Azerbaizani).

7. Abbas R-.Z., Colwell D-D., Gilleard J. 2012. Botanicals: an alternative approach for the control of avian coccidiosis. *World's Poultry Science Journal*., **68** : 203-215.

8. Buldgen A., Parent R., Steyaert P., Legrand D. 1996. Aviculture semi-industriel en climat
subtropical : guide pratique. *Gembloux : Les presses agronomiques*., 1996.- 122p.

9. Naciri M., Brossier F. 2009. Les coccidioses aviaires : importance et perspectives de recherche. *Bull. Acad. Vét. France*., **162** (1) : 47-50.

10. Shirley M-W., Smith A-L., Blake D-P. 2007. Challenges in the successful control of the avian coccidian, *Vaccine*., **25** : 5540-5547

11. Yvoré P., Lesur J., Mainguy P., Nguyen T-H., Paquin J. 1972a. Incidence de la coccidiose sur la coloration jaune du poulet. *Ann. Rech. Vétér*., **3** (3) : 389-398.

12-Triki-yamani R.R, 1992. Surveillance épidémiologique de la coccidiose du poulet de chair en Algérie en 1991. Mag. Vét, Vol.6, 13-17.

13.SAVILLE P,1999. The animal heath status of palau SPC Noumea, New Caledonia.

14.CALNEK B.W DISEASES OF POULTRY. 10th edn.USA: mosby-wolf. 1997. pp. 865-881.

15-Euzeby J., 1987 : Coccidea-Coccidiose. Protozoologie Médicale Comparé, Collection Fondation Marcel Merieux, 62-257

16-Boissieu C, Guerin J-H ; 2007. Les coccidioses aviaires, Ecole national vétérinaire Toulouse. P7.

17-Bolognesi P.G, Galuppi R, Gateli E , Cecchinato M , Frasnelli M, Raffini E , Mazadori F ,Tampier M.P.2006. Outbreak Kofoidi and Eimeria legionesis coccidiosisinred-legged partridges (Alectorisrufa). Ita.J .Amin.Sci.5 : 318-320.

18-Yvore, (1992) : les coccidioses en aviculture. In Brugere-Picoux. J, Salim A, Manuel de pathlogie aviaire, 312-317. Ecole National Vétérinaire d'Alfort, Maison ALfort

19.Guérin J.L. *et* Corrand L.*, 2010,* les coccidioses aviaires, avicampus, école nationale vétérinaire Toulouse

20.Larry R, Mc Dougald L.R., Reid M. 1997 : coccidiosis. In : Diseases of poultry. 10 Ed.

21.Donal p. Conway and M. Elizabeth Mckenzie 2007 Poultry coccidiosis diagnostic and testing procedures, third edition.

22.Pinard -Van Deer Laan M.H., Monvoisin J.L, Pery P., et al. Comparison of outbreed lines of chicken for resistance to experimental Infection with coccidiosis (Eimeiria tenella)poult.Sci ; 77,2,485-119.p8.

23.WILLIAMS, R.D."Epidemiological aspects of the use of live anticoccidial vaccines for chickens."Int. J. parasitol. Vol. 28. 1998, pp. 1089-1098.1992.

24.-Frizsche B., Gerriets E. « Maladie des volailles » Traduction, pp.335-337. Vigot frères. Edit. Paris, 1965.p37.

25.-Pinard -Van Deer Laan M.H., Monvoisin J.L, Pery P., et al. Comparison of outbreed lines of chicken for resistance to experimental Infection with coccidiosis (Eimeiria tenella)poult.Sci ; 77,2,485-119.p8

26.-Yvore.P. Coccidia and intestinal coccidiomorph proceedings of the with international coccidiosis conference 1à 20 octobre 1989.France.

27.LILLEHOJ H.S 1998,. Influence of inoculation dose, inoculation schedule, chicken age, and host Genetics on disease Susceptibility and development of resistance to Eimeria tenella infection .Avian Dis.,32,3 ,437-444.

28.-Jordan F , PahisoN M , Alexannder D , Faraghert.2001 : poultry diseases 5eme ed. Edition W.B Saunders.page 405-421.p9.

29.CARON A, ABLANALP H, TYLOR R.l.JR.1997.Resistance, Susceptibility, and Immunity to Eimeria tenella in major histocompatibility (B) complex congenie lines poult. Sei, 76(5):677 6-682.

30.GUYONY G et JEAN MICHEL*, 2002, *Réussir Aviculture Symptômes et autopsie : savoir diagnostiquer une coccidiose*

31.NACIRI M.,YVORE P., CONAN L.1982., Influence of contamination of environnement and breeding conditions on development of coccidiosis in chickens Ann.Rech.Vet.,13,1,117-121.

32.SUSAN ET AILLO, 2002.the mercke veterinary Manuel, pp: 1875.

33-Crevieu-Gabriel I. et Naciri M., 2001. Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet.Revue de médecine vétérinaire, janvier, 35-39.

BUSSIERAS J. CHERMETTE R "env. d'alfort" 1992 : parasitologie vétérinaire. Abrégé de la protozoologie, pp. (133-135), (42-48), (160-171).

34.-Gordon.R.F Pathologie des volailles Maloines.S.Aediteur1979.

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

36. Larbier M., Yvoré P. 1971. Influence de la coccidiose duodénale à *Eimeria acervulina* sur

❖ la teneur en acides aminés libres du muscle chez le Poulet. *C. R. Acad. Sci., Sér. D.*, **273** : 1228-1230.

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

38-Bendawes1963 advances in parasitology. Volume 1. Academic pres LONDON and NEW YORK.

39. Chauve C. 1994. Caractérisation de la faune coccidienne des *Anatinae* domestiques (Anas platyrhynchos, Cairina moschata, et leur hybride, le canard mulard). Description d'une nouvelle
espèce, *Eimeria mulardi chauve et al., 1994* : cycle évolutif et pathogénicité. Thèse pour l'obtention de Doctorat. Université Claude Bernard. Lyon I. France.

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

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

42.DUSZYNKY DW,UPTON SJ,COUCH L.2000. the coccidian of galliformes.chiken partridge peacock; pheasant,quail, turkey.supported by NSF PEET DEB.

43.Gordon.R.F Pathologie des volailles Maloines.S.Aediteur1979.

44.Jaqueline Roux. Contribution à l'étude de la coccidiose de la dinde .essais thérapeutiques 1997.

-Larry R, Mc Dougald L.R., Reid M. 1997 : coccidiosis. In : Diseases of poultry. 10 Ed.

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

46. Répérant J-M., Ribot J., Thomas-Hénaff M., Morel H., Morel J., Jestin V. 2003. Marqueurs immunologiques d'espèces de coccidies parasites du poulet. *Cinquièmes Journées de*
la Recherche Avicole, Tours, France. 26 et 27 mars 2003.

47. Morris G-M., Woods W-G., Richards D-G., Gasser R-B. 2007. Investigating a persistent
coccidiosis problem on a commercial broiler–breeder farm utilising PCR-coupled capillary electrophoresis. *Parasitol Res*., **101** : 583–589.

48. Ayaz M, Akhtar M, Hayat C-S, Hafeez M-A, Haq A. 2003. Prevalence of coccidiosis in
broiler chickens in Faisalabad, Pakistan. *Pakistan Vet. J.*, **23** : 51-52.

49-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.

50-**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.

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

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

53- **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.

54-- **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

55. Buldgen A., Parent R., Steyaert P., Legrand D. 1996. Aviculture semi-industriel en climat
subtropical : guide pratique. *Gembloux : Les presses agronomiques*., 1996.- 122p.

56. Ahmedov E-I., Mamedova F-Z., Mamedova S-M. 2006. Pathogenesis of Eimeriosis in the
local chicken breeds (Apicomplexa, Coccidia, *E. tenella*).Transaction of the Institute of Zoology.
Baku, **28** : 170-175 (in Azerbaizani).

57.**Buldgen A., 1996, Parent R., Steyaert P. & Legrand D**., Aviculture semi-industriel en climat subtropical : guide pratique. Gembloux : Les presses agronomiques. pp : 122.

58.Chauve, C.M, Reynaud, M.C. and Gounel, J.M. 1994 description d'Eimeria mularid n. sp.chez le canard mulard. Etude de la phase endogène de son cycle evolutif avec mise en evidence deu développement intranucleaire. Parasite, 1 : 15-22.

59.Caron, 1997. Resistence, susceptibility, and immunity to Eimeria tenella in Major Histocompatibility (B) Complex congenic lines. Poult. Science, p 677-682

60.Crevieu-Gabriel I. et Naciri M., 2001. Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet.Revue de médecine vétérinaire, janvier, 35-39.

61.Frizsche B., Gerriets E. « Maladie des volailles » Traduction, pp.335-337. Vigot frères. Edit. Paris, 1965.p37.

62.Jaqueline Roux. Contribution à l'étude de la coccidiose de la dinde .essais thérapeutiques 1997.

63.Lesbouyries G., 1965 Affections parasitaires : Eimérioses. Pathologie des oiseaux de basse cours, édition Vigot frère éditeurs, 1(670-690).

64.Losson B, 1996. Protozoologie. Vétérinaire cours de parasitologie vétérinaire, université de liége.pp, 53-110.

65.Pinard -Van Deer Laan M.H., Monvoisin J.L, Pery P., et al. Comparison of outbreed lines of chicken for resistance to experimental Infection with coccidiosis (Eimeiria tenella)poult.Sci ; 77,2,485-119.p8.

66.Susan, Aillo, 2002. The mercke veterinary Manuel, pp: 1875.P.20.23.36.

67.Triki-yamani R.R, 1992. Surveillance épidémiologique de la coccidiose du poulet de chair en Algérie en 1991. Mag. Vét, Vol.6, 13-17.

68.Saville P., 1999 : coccidiose aviaire- santé- fiche tech N3 , communauté pacifique

69.Naciri M., Yvore P., Conan L., 1982. Influence of contamination of environnement and breeding conditions on development of cooccidiosis in chicken. Ann. Rech. Vet, 13, 1,117-121

70.MC Pherson E.A., 1974. Les coccidioses.Encyclopédie Vétérinaire, (tome 1), édition Vigot frères, 538-541.

- **Lillehoj H. S., 1988.** Influence of incubation dose, incubation schedule, chicken age, and host Genetics on disease Susceptibility and development of resistance to Eimeria Tenella infection Avian Dis, 32, 3, 437-444
- **Lesbouyries G., 1965** Affections parasitaires : Eimérioses. Pathologie des oiseaux de basse cours, édition Vigot frère éditeurs, 1(670-690).
- **71.Euzeby J., 1987** : Coccidea-Coccidiose. Protozoologie Médicale Comparé, Collection Fondation Marcel Merieux, 62-257
- **72..Euzeby J. 1973 :** Immunologie des coccidioses de la poule. Cah Méd Vét.42 : 3-40.
- **73.Duszynky DW, Upton SJ, Couch L. 2000:** The coccician of galliformes. Chiken partridge peacock ; pheasant, quail.

74.Calnek B, W. Disease of poultry, 10 th edition USA : Mosby-WOLFE.1997.pp.865-881

- **75.Bolognesi P.G, Galuppi R, Gateli E , Cecchinato M , Frasnelli M, Raffini E , Mazadori F ,Tampier M.P.2006**. Outbreak Kofoidi and Eimeria legionesis coccidiosisinred-legged partridges (Alectorisrufa). Ita.J .Amin.Sci.5 : 318-320.
- **76.Bendawes1963** advances in parasitology. Volume 1. Academic pres LONDON and NEW YORK.
- **77.Abbas R-.Z., Colwell D-D., Gilleard J. 2012.** Botanicals: an alternative approach for the control of avian coccidiosis. *World's Poultry Science Journal*., **68** : 203-215
- **78.Marthedal H.E, 1974.** Coccidiose des volailles la.Encyclopédie vétérinaire, Vol,4, Edition vigot frère pp2680-2696.
  - **79.DONAL P; CONWAY; PH.D. AND M.ELISABETH MCHENZIE., PH.D. ; 1991:** diagnostic and testing procedures. Second edn. Poultry coccidiosis.
  - **80.EMELINE HAMON.,** 2002**.**

  Approche alternative et raisonnée de la prévention de la coccidiose chez le poulet jeune fermier label en pays de la loire.
  - **81.MAC DOUGLAD lR and REID WM.** 1997, coccidiosis in b w. calnek hj beard l r, mac douglad y n saif; diseases of poultry. 865-890.

- **82.WILLIAMS,R.B.;BUSTTEL,A.C.;REPERANT,J.M.;SOY,T.G.;MORGAN,J.H.;SHIRLY,M. W.;YVON,P.;CARR,M.M.AND FREMONT, Y. A**. "survey of *Eimeria* specie in commercially reared chickens in France during 1996." Avian patho. Vol. 25, 196, pp.113-136.
- **Lien A** : www.Livestock. Bayer. Be. La coccidiose chez la poule.
- **Lien B** : http:// vétérinaire .vetopharm.net. Les coccidioses aviaires.

83.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.

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

85.Bouhelier B.M.B. (2005). Prévalence des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du Gers, étude expérimentale. Thèse de doctorat d'état en médecine vétérinaire, Université Paul-Sabatier de Toulouse

86.Kawazoe U., Tomley F.M et Frazier J.A. (1992). Fractionation and antigenic chara cterization of organelles of Eimeria tenella sporozoïtes. Parasitology, 992, 104, 1, 1-9.

87.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.

88.LEVINE, N. D. AND IVENS, V 1967. The sp()rulated oocyst of *EimJria illinoisensis* n. sp. and the other species of *Eim3ria* of the OX. J. *Protozool.,* **14:** 351-360.

89.ROSE M.E., HESKET

Immunity to coccidia in chickens: adoptive transfer with peripheral blood lymphocytes and spleen cells.
Parasite Immunol., 1982, **4,** 3, 171-185

90.LONG P.L ROWELL J.G. sampling broiler house litter for coccidial oocysts. *Br. Poult. Sci*., 1975, **16,** 6, 583-592

91.LEATHEM W.D., BURNS W.C.
Effects of the immune chicken on the endogenous stages of *Eimeria tenella*. *J. Parasitol*., 1967, **53**, 1, 180-185.

LILLEHOJ H.S.
Effects of immunosuppression on avian coccidiosis: cyclosporin A but not hormonal bursecto
my abrogates host protective immunity. *Infect. Immun*., 1987b, 55, 7, 1616-1621

LILLEHOJ H.S

Intestinal intraepithelial and splenic natural killer cell responses to eimerian .infections in inbred chickens.

Infect Immun., 1989, **57,** 7, 1879-1884.

92.AUGUSTINE P.C., DANFORTH H.D.
Avian *Eimeria*: invasion in foreign host birds and generation of partial

immunity against coccidiosis. *Avian Dis*., 1990, **34,** 1, 196-202

93.. AUGUSTINE P.C., DANFORT
H H.D. Development of protective immunity against Eimeria tenella and E. acervulina in White Leghorn chickens inoculated repeatedly with high doses of turkey coccidia. *Avian Dis*., 1991 **35,** 3, 535.541.

94.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.

95- **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.

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

Williams RB. 1995. Epidemiological studies of coccidiosis in the domestic fowl (*Gallus gallus).* II. Physical condition and survival of *Eimeria acervulina* oocysts in poultry house litter. *Appl. Parasitol*., **36**: 90–96.

97.Trout, J. M., Lillehoj, H. S.
1993. Transport of *Eimeria acervulina* sporozoites, evidence of a role for intestinal CD8lymphocytes and macrophages.
Journal of Parasitology **79:**790 792.

98. **Trees, A, J.** 2001. Parasitic diseases. In: Alexander, D., Faragher, T., Pattison, M. (eds). Poultry diseases, 5th edition, Saunders, London, pp. 405-421.

99.Al-Attar, M. A., Fernando, M. A. 1987. Transport of *Eimeria necatrix* sporozoites in the chicken: effects of irritants injected intraperitonally.
Journal of Parasitology **73 :**494 502.

Allen, P. C., Fetterer, R. H. 2002. Recent Advances in Biology and Immunobiology of *Eimeria* Species and in Diagnosis and Control of Infection with These Coccidian Parasites of Poultry.
Clinical Microbiology Reviews **15:**58–65

Guérin J.L. *et* Corrand L.*, 2010,* les coccidioses aviaires, avicampus, école nationale vétérinaire Toulouse

..(www.poultrymed.com)

100..Hendrix C.M. (1998). Diagnostic veterinary Parasitology. Mosby Inc, 2nd Ed, Saint-Louis, p321.

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

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

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

104- **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.

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

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

Allen PC, Danforth HD, Augustine PC. 1998.
Dietary modulation of aviancoccidiosis.
Int. Parasitol., **28**: 1131–1140.

106.Naidoo V., McGaw L.J., Bisschop S.P.R., Duncan N. and Eloff J.N. (2008). The value of plant extracts with antioxidant activity in attenuating coccidiosis in broiler chickens. *Veterinary Parasitology* 153 : 214-219.

107.YUN C.H., LILLEHOJ H.S., ZHU J., *et al*. Kinetic differences in intestinal and systemic interferon-gamma and antigen-specific antibodies in chickens experimentally infected with Eimeria maxima. *Avian Dis*., 2000, **44,** 2, 305-312.

108.TOMLEY F.M., BUMSTEAD J.M., BILLINGTON K.J., *et al.* Molecular cloning and characterization of a novel acidic microneme protein (Etmic-2) from the apicomplexan protozoan parasite, *Eimeria tenella*. *Mol. Biochem. Parasitol.,* 1996, **82,** 2, 271

109.MANGER B.R

In Veterinary applied, Pharmacology and Therapeutics ; Part III Control of linfectious disease chemotherapy Chapitre33 :Anticoccidials ; UK5th edition
1991, Ed BAILLIERE TINDALL, London, UK

110.BANFIELD M.J., TEN DOESCHATE R.A., FORBES J.M.
Effect of whole wheat and heat stress on coccidial infection in broiler chickens

Br. Poult. Sci., 1998, Suppl. **39,** S25-S26

111.SAVILLE P.
La coccidiose aviaire
Santé animale : fiche technique N°3/ Communauté du pacifique, 1999.

112.Losson, B. 1996. Protozoologie vétérinaire. Cours de parasitologie vétérinaire. Université de Liège, pp. 53-110.

113.Kučera, J. Identification of *Eimeria* species in Czechoslovakia. *Avian Pathology* **19:** 59-66