REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE MEDEA

FACULTE DES SCIENCES

Mémoire

Présenté pour obtenir le diplôme de **Master**

En : Science de la Nature et de la Vie

Spécialité : Immunologie et maladies infectieuses

Par :

OUALI Imane

KHELLAF Boubeker

KADERI Radhia

Thème :

Contribution à l'étude épidiméologique et histopathologique de la coccidiose chez la poule pondeuse dans les régions : Médéa, Brouira et Blida.

Soutenue publiquement le : 25 /06 /2019. Devant le jury composé de :

Mme HOCEINI A	MCB	Université de Médé	Présidente
Mr BENNADJI M A	MAA	Université de Médéa	Examinateur
Mme OUTTAR F	MCB	Université de Médéa	Examinatrice
Mme KADI KHELOUIA Amina	MAA	Université de Médéa	Promotrice
Mr BACHEN M A	MAA	Université de Médéa	Copromoteur

Année universitaire 2018/2019

REMERCIEMENTS

Nous remercions DIEU le tout puissant de nous avoir donné la santé, la volonté et la possibilité de terminer ce travail.

Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu voir le jour sans l'aide et l'encadrement de madame KADI et monsieur BACHEN, nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués. Veuillez trouver ici l'expression de nous respectueuse considération et de nous profonde admiration.

A notre maître et présidente de jury Mm HOUCEINI, Vous nous avez honorés d'accepter avec grande sympathie de siéger parmi notre jury. Veuillez trouvez ici l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements. Nos remerciements s'adressent également aux Mr BENNADJI etMm OUTTAR pour avoir accepté d'examiner ce modeste travail, pour leur générosité et la grande patience dont ils ont su faire preuve malgré leurs charges académiques et professionnelles.

Nos profonds remerciements vont également à toutes les personnes qui nous ont aidé et soutenus de près ou de loin, principalement à tout le personnel des quatre centres avicoles, de l'institut pasteur d'Alger " laboratoire d'anatomie pathologique", 1 de laboratoire de biologie. Pour leur patience, et surtout pour leur confiance, leur conseils et leur bienveillance. Nous sommes honorés que vous nous ayez accepté parmi vous afin de réaliser la partie pratique de ce travail.

Merci

Dédicaces

Nous dédions ce travail

***A nos parents**, le grand plaisir leur revient en premier lieu pour leurs conseils, aides, et encouragements ;*

***A nos frères et sœurs,** les flammes de mon bonheur et la source de mes efforts.*

A tous les membres de nos familles,

A nos amis (es) ,

A nos collègues d'étude,

IMANE

BOUBEKER

RADHIA

Résumé:
La coccidiose aviaire est une pathologie digestive provoquée par Neuf espèces du genre *Eimeria* dont les plus pathogènes sont *E.tenella, E.necatrix, E.acervulma.*
Le cycle de vie des coccidies est direct et très court souvent réalisé en sept jours et qui débouche sur la formation des oocystes excrétés à travers les fèces.
D'après notre enquête menée dans 04 centres d'élevages des poules pondeuses sans les regions : Médea, Bouira et Blida. Nous avons constaté que dans 140 prélèvements fécaux prospectés, 06 % étaient contaminés par des coccidies. Et Ainsi, Dans l'ensemble des 80 sujets ont fait l'objet d'une autopsie, entre poulettes et poule pondeuse et poussins de reproducteurs ponte, (23%) ont montré des lésions intestinales plus au moins caractéristiques de la coccidiose. 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.
Mots clés : poule pondeuse, perte économique, filière ponte, coccidiose, coccidie, *Eimeria.*

Summary:
Avian coccidiosis is a digestive pathology caused by Nine species of the genus Eimeria whose most pathogenic are E.tenella, E.necatrix, E.acervulma.
The cycle of life of coccidia is direct and very short often done in seven days and leads to the formation of oocysts excreted through the feces.
According to our survey carried out in 04 breeding centers of laying hens without the regions: Medea, Bouira and Blida. We found that in 140 faecal samples prospected, 06% were contaminated with coccidia. and Thus, in all 80 subjects were autopsied, between pullets and laying hen and spawning breed chicks, (23%) showed intestinal lesions more or less characteristic of coccidiosis. At the end of our observations, the anatomical and histological peculiarities are the same as those described previously. The main histological lesions are inflammation and atrophy of thevilli.
Key words: laying hen, economic loss, spawning chain, coccidiosis, coccidia, Eimeria

ملخص :
الكوكسيديا الطيور هي أمراض الجهاز الهضمي التي تسببها تسعة أنواع من الجنس Eimeria التي هي أكثر المسببات للأمراض هي E.tenella، E.necatrix، E.acervulma.
دورة حياة الكوكسيديا مباشرة وقصيرة جدا في كثير من الأحيان في سبعة أيام و يؤدي إلى تشكيل البويضات تفرز من خلال البراز.
وفقًا للمسح الذي أجريناه في 04 من مراكز التكاثر في منطقة : المدية ، البويرة والبليدة. وجدنا أنه في 140 عينة برازية متوقعة ، تم تلوث 06٪ بالكوكسيديا. وتشريح 80جثة ، بين البكرات ووضع الدجاج البياض وتكاثر سلالات التفريخ ، (23%) أظهرت الآفات المعوية أكثر أو أقل من خصائص الكوكسيديا. في نهاية ملاحظاتنا ، فإن الخصائص التشريحية والنسيجية هي نفسها الموصوفة سابقًا. الآفات النسيجية الرئيسية هي التهاب وضمور الزغبات المعوية
الكلمات المفتاحية: الدجاجة البيوضة، الخسارة الاقتصادية ، شعبة البيض ، الكوكسيديا ، الإيميريا

LISTE DES
ABREVIATIONS

***Al* :** Abréviation de « Collaborateurs » en latin

CD4, 8 : cellule Dendritique type 4et 8

CSF : colony stimulation factor

***E*:** *Eimeria*

FAO: Food and Agriculture Organisation

F:femelle, **M** :male

Gx : grossissement

HE : hematoxyline eosine

IEL : Intra-épithéliaux Lymphocytes granuleux.

Ig : immunoglobuline.

IL : interleukine

IFN γ : interferon gamma

NaCl : Chlorure de Sodium

MADR: Ministère de l'**A**griculture et du **D**éveloppement **R**ural

OMS: organisation mondiale de la santé

PC : Personal Computer

PIB : Produit interne brute

RAS : Rien à sigaler

TNF : tumor necrosis factor

+ : presence

- : absence

LISTE DES TABLEAUX

N° et titre de tableau	Page
Tableau 01 : Evolution de la production des œufs de consommation	04
Tableau 02 : La taxonomie des coccidies	11
Tableau 03 : Les lésions macroscopiques provoquées par les coccidies ainsi que leurs loclisation intestinale	18
Tableau 04 : Propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelques molécules	19
Tableau 05 : Taille des oocystes d'Eimeria sp selon reid et al. 1978	28
Tableau 06 : Matériels biologiques des autopsies par centre avicole	29
Tableau 07 : Le score lésionnel d'après la méthode de Johnson et Reid	30
Tableau 08 : Résultats de questionnaire	35
Tableau 09: Résultats globaux d'analyses des échantillons fécaux dans les 4 centres avicoles.	38
Tableau 13 : Résultats d'analyses des échantillons fécaux par centre avicole	39
le tableau 14 : Les espèces identifiées dans les batiments 1 et 2 de centre avicole 1 et leurs pourcentages	41
tableau 15 : Résultats globaux des autopsies dans les 4 centres avicoles.	42
Tableau 16 : Résultats des autopsies par centre avicole.	43

LISTE DES FIGURES

Figure 01: Evolution du taux de ponte en fonction d'age	07
Figure02 : Cycle évolutif d'Eimeria sp	11
Figure03 : Résultats globaux d'analyses des échantillons fécaux dans les 4 centres avicoles	38
Figure 04 : Résultats en pourcentage des analyses des échantillons fécaux signalés positif par centre avicole.	39
Figure 05 : Résultats en pourcentage des analyses des échantillons fécaux	40
Figure06 : Oocystes d'Eimeria non sporulé.	41
Figure19 : Résultats globaux des autopsies dans les 4 centres avicoles	42
Figure20 : Résultats en pourcentage des autopsies des sujets qui présentent des entérites par centre avicole.	43
Figure21: Résultats en pourcentage des autopsies	44
Figure22 : Coccidiose caecale : du sang coagulé dans la lumière des caséums	45
Figure23: Lésion coccidienne au niveau du duodénum	45
Figure24 : Coupe histologique de Duodénum GX40 des résultats	46
Figure25 : Coupe histologique de Duodénum GX4 normale	46
Figure26 : Coupe histologique de Jéjunum GX10 (physiologique)	47
Figure27 : Coupe histologique de Jéjunum GX10	47
Figure28 : Coupe histologique de l'Iléon GX4	47
Figure29 : Coupe histologique de l'Iléon GX10	47
Figure30 : Coupe histologique de Caecum GX10	48
Figure31 : Coupe histologique de Caecum GX40	48
Figure 32 : Coupe histologique de Caecum HE GX 40 (01)	49
Figure 33 : Coupe histologique de Caeum HE GX 40 (02)	49

INTRODUCTION 01

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : LA FILIERE AVICOLE PONTE : 03

I.1 Sytèmes de production : 03

I.2. Importance de l'aviculture 03

I.3 La production d'œufs de consommation 04

I.4 Conduite et performances des élèvages des poules pondeuses 05

I .4.1 Les différents modes d'élevage 05

I .4.2 Les paramètres zootechniques des élevages de poules pondeuses 06

I .4.3 Conduite d'élevage et maitrise des paramètres d'ambiance : 07

CHAPITRE II : LA COCCIDIOSE AVIAIRE : 10

II.1. Le parasite.....10

II.1.1 Definition 10

II.1.2 Etiologie 10

II.1.3 La classification 10

II.1.4 Cycle de developpement 11

II.2. Epidemiologie 14

II.2.1 Importance.....14

II.2.2 Source de contagion 14

III.2.3 Modalité de contamination 15

III.2.4 Facteurs de réceptivité 15

II.3 Symptomes Et Lésions 17

II.3.1 Symptomes.....17

III.3.2 Lésions 18

II.4 Lutte contre les coccidioses chez le poulet 19

II.4.1 Les traitements anticoccidiens 19

II.4.2 La vaccination 20

II.4.3 Hygiène et désinfection.....20

PARTIE EXPÉRIMENTALE

I- OBJECTIF :.....22

II- MATÉRIELS ET MÉTHODES : 22

II-1- Période et zone d'étude : 22

II-2- Questionnaire : 23

II-3- Analyses d'échantillons fécaux :.....24

II-3- 1- Prélèvements :.....24

II-3- 2- Analyse au laboratoire : 25

II-4- Examens macroscopiqueset microscopique des lésions :.....28

II-4-1- AUTOPSIE : 28

II-4-2- RÉALISATION DES COUPES HISTOLOGIQUES : 31

III- RÉSULTATS ET DISCUSSIONS :.....35

III- 1- RÉSULTATS : 35

III-1- 1- RÉSULTATS DE QUESTIONNAIRE : 35

III-1- 2- RÉSULTATS D'ANALYSE D'ECHANTILLONS FECAUX :.....38

III-1-3- RÉSULTATS DES AUTOPSIES.....42

III-1-3- RÉSULTATS DES COUPES HISTOLOGIQUES 46

III- 2 -DISCUSSIONS : 50

CONCLUSION 57

REFERENCES bibliographiques.

ANNEXE.

Introduction:

En Algérie, la filière avicole a connu, depuis les années 1980 un développement notable. La croissance démographique et le changement des habitudes d'alimentation qui ont accompagné l'urbanisation de la société Algérienne sont les principaux déterminants de ce développement. Cet essor de la filière avicole contribue à la création d'emplois et à la réduction du déficit en protéines animales (KACI A, 2009).

Cependant, la filière avicole Algérienne souffre des problèmes de performance des élevages notamment au niveau des paramètres tels que la mortalité et l'allongement du cycle de production par manque de maîtrise de l'alimentation et de la prophylaxie sanitaire et médicale. KACI A et CHERIET F (2013) rapportent que des résultats d'enquêtes effectuées ces dernières années au niveau des élevages avicoles privés Algériens, ainsi que leur comparaison avec des données analogues pour le Maroc et la France, indiquent clairement le retard enregistré par la filière avicole nationale en termes de performances techniques de production.

La problématique de la filière avicole sur le plan sanitaire reste toujours tributaire d'une part les conditions d'élevage en général, et plus particulièrement de l'hygiène des bâtiments, et d'autre part du non maitrise des maladies aviaires suite à un déficit en matière de l'information sanitaire et par conséquent le manque dans l'instauration des moyens de lutte prophylactiques et thérapeutiques appropriés. Il s'agit de mieux suivre les nombreuses maladies infectieuses ou parasitaires pouvant toucher les animaux induisant des impacts économiques importants ou pouvant éventuellement affecter l'Homme.

Les maladies entériques, notamment la coccidiose, ont une préoccupation importante pour l'industrie avicole en raison des pertes de production et de la mortalité accrue, du bien être réduit des oiseaux et du risque accru de contamination des produits à base de volaille destinés à la consommation humaine.

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire entérique causée par plusieurs espèces du parasite protozoaire du genre Eimeria ; c'est l'une des maladies de la volaille les plus courantes et les plus importantes sur le plan économique dans le monde, elle a été la maladie la plus signalée (fréquence relative 33%) et la plus meurtrière (33,33% de l'ensemble des mortalités), malgré les traitements préventifs et curatifs par les anticoccidiens (KABOUDI K et al, 2016).

Cela peut être expliqué par :

- L'élevage au sol sur terre battue (absence d'une plate-forme) pratiqué par un nombre important d'éleveurs avec des retournements répétés de la litière, cette pratique ne favorise pas l'application stricte des normes d'hygiène.

- L'émergence de nombreuses résistances contre les anticoccidiens qui sont administrés sans programme de rotation (GUERIN et *al.*, 2011).

C'est dans ce contexte que s'inscrit notre étude qui consiste à étudier la coccidiose chez les poules pondeuses dans les régions de Médéa ; Blida et Bouira.

Ce travail comprend deux parties :

La première partie est composée de deux chapitres : la filière avicole ponte, et la coccidiose aviaire.

La deuxième partie est d'ordre pratique, elle aborde : le questionnaire, l'analyse des échantillons fécaux pour identifier les espèces d'Eimeria responsables de la coccidiose chez les poules pondeuses dans. La réalisation des autopsies et des coupes histologiques pour localiser et décrire les lésions intestinales et caecales a l'échelle macroscopique et microscopique.

Chapitre I : La filière avicole ponte :

I.1 Sytèmes de production :

Suite à la croissance démographique, à un plus grand pouvoir d'achat, et à l'urbanisation, le secteur avicole est en plein développement dans différentes régions du monde. (Selon KACI A, 2009), de nombreux progrès ont été réalisés dans les années 1900-1950, et ont permis l'obtention de souches plus performantes mais qui nécessitent une gestion par des spécialistes. C'est ainsi que des unités de productions de grandes tailles se sont développées et ont conduit à l'industrialisation de l'aviculture. A travers le monde, on distingue deux types de système de production :

A- Système de production industriel : De grande et moyenne taille avec des systèmes de contrôle de l'environnement entièrement automatisés. Les souches utilisées, hautement sélectionnées pour la production d'œufs, exigent un environnement physique approprié, une protection efficace contre les maladies et une nutrition optimale.Les rations alimentairesdes poules pondeuses dans les unités de production industrielles sont coûteuses, en particulier si tous les ingrédients nécessaires sont importés (FAO ,2014).

B- Système de production traditionnel : A petite échelle. Le logement, la gestion et l'alimentation sont la plupart du temps élémentaires avec une gestion et une utilisation très limitées d'intrants. Ces élevages jouent un rôle important dans le maintien de et l'approvisionnement en produits avicoles des zones rurales. (FAO, 2014).

Générateurs de petits revenus et approvisionnant les marchés locaux ou spécialisés. il s'agit surtout des élevages familiaux de faibles effectifs, il s'exerce en zone rurale, la production est basée sur l'exploitation des poules locales destinées à la consommation familiale (Belaid B, 1993).

I.2 Importance de l'aviculture:

A- Importance nutritionnelle

Les protéines d'origine animale, par leur richesse et leur teneur en acides aminés essentiels augmentent considérablement la valeur nutritionnelle du régime même lorsqu'elles sont apportées en faible quantité,ces protéines sont de ce fait un élément capital de l'équilibre

alimentaire (FEDIDA D,1996) ;Parmi les sources de protéines animales, les produits avicoles occupent une place de choix.

Deux œufs sont équivalents à 100g de viande ou 100g de poisson pour l'apport protéique (Thapon et Bourgeois, 1994).L'industrie avicole apparait alors comme une nécessité prioritaire selon Alloui(2011)

B- Importance socio-économique

La filière avicole Algérienne a atteint un stade de développement qui lui confère désormais une place de choix dans l'économie nationale en général (1 ,1% du PIB national), et dans l'économie agricole (12% du produit agricole brut) en particulier. (KACI A et cheriet 2013)

Un facteur de stabilisation sociale. En effet, selon le Ministère de l'Agriculture et du Développement rural algérien, la filière avicole représente, en 2013, près de 100 000 emplois directs dont 20 000 éleveurs, ce qui n'est pas négligeable en termes de sauvegarde de la production nationale.

I.3 La production d'œufs de consommation en Algérie :

L'aviculture Algérienne a connu une évolution spectaculaire pendant laperiode 1969-1989.C'est la période pendant laquelle la production d'œufs de consommation a également connu une progression importante, elle s'est élevée de 200 millions œufs de consommation en 1971 à 22OO millions œufs de consommation en 1986(Fernadji F, 1990)

Selon Hadj Abdallah A 2006 ; La production des œufs de consommation a considérablement évoluée passant de 2.020 millions d'unités en 2000 à 3.731 millions en 2004 dont plus de 350 millions proviennent des groupes avicoles soit environ 10 à 15%.

Le tableau suivant montre l'evolution de la production des œufs de consommation des années 2000 jusqu'aux 2016 selon la (Ministère de l'agriculture, 2017)

Tableau 01: Evolution de la production des œufs de consommation

Année	Production	Evolution
2000	2.020.000.000	Base 100
2001	2.160.000.000	107
2002	3.220.000.000	159
2003	3.306.000.000	164
2004	3.731.000.000	185
2015	6.644.577.000	329
2016	6.691.912.000	331

I.4.Conduite et performances des élevages de poules pondeuses:

La filière de production d'œufs a plusieurs particularités : une durée d'élevage longue, une segmentation de la filière en plusieurs étapes d'élevage selon l'âge des poules. Chaque paramètre zootechnique de l'élevage est en permanence contrôlé et ajusté en fonction de l'âge des oiseaux, de leur comportement, de leur niveau de production (Misslin c .2017).

I.4.1 Les différents modes d'élevage :

I.4.1.1 - Elevage de reproducteurs type ponte :

L'elevage de reproducteurs est orienté vers la production des œufs à couver pour produir des poussins d'un jour. A cette fin la conduite d'élevage se divise en deux periodes (Champagne et Gardin, 1994) :

A –Phase d'élevage: s'etale du premier jour jusqu'à la 20 à 24 semaine d'âge selon la souche et elle comprend deux étapes : Phase de demarrage allant du 1er jour à la 6 semaine d'âge et celle de la croissance qui s'etale de la 6 ème semaines à la 19 semaine (le moment de la maturité sexuelle).

Elever les males séparés des femelles au moins à partir de l'âge de 8 semaines afin de controler leur poids pour une meilleur fertilité.

B –Phase De Production : Elle s'etale de la maturité sexuelle jusqu'à la reforme,sa durée varie en fonction de l'âge d'entrée en ponte de reproductrices (varie entre 23 et 24 semaine, le pic de ponte moyen est atteint aux 30 semaines).

Le transfere des male vers le batiment des poules reproductrices.

1.4.1.2.Elevage des poules pondeuses:

L'elevage des poules pour la production d'œufs de consommation se divise en deux périodes (DAYON et col, 1997) :

A- La periode poulette ou elevage de un jour à l'entrée en ponte (18-20semaines) : Cette periode peut etre réalisés au sol ou en cage, l'un des avantages majeurs de l'elevage au sol c'est qu'il permet une immunisation des animaux contre les coccidies,afin de prevenir l'apparition de la maladie en cours de production.

Un tranfert d'animaux vers un nouveau batiment doit etre effectués à la 18 semaines : c'est un stress important, il doit avoir lieu avant l'apparition des premiers œuf (LAADI .K ,1997).

B- La periode pondeuse ou production de 18-20 semaines à 72-76 semaines : A partir de la 19 éme semaine ,les poules entrent en ponte progressivement en raison de leurs stades de maturité sexuelle differents qui explique l'ascendance de la premiere partie de la courbe,le pic de ponte est obsevé 4à8 semaines apres l'entré en ponte .les poules resteront dans ce batiment de production jusquà leur reformeà l'age de 72 semaines.

I .4.2 Les paramètres zootechniques des élevages de poules pondeuses

Les paramètres zootechniques sont des indicateurs qui permettent d'apprécier les performances de production: Le cycle de production, le taux de mortalité, l'indice de consommation et le taux de ponte.

I.4.2.1 Le cycle de production : Est la période durant laquelle la ponte est activeentre l'âge à 5% de ponte jusqu'à l'âge à la réforme [(BENOUARAB Z, 1998), cité par (OULMANE A, 2012)].Le cycle dure généralement douze mois. Il se termine par un déclin progressif de la ponte, ce qui engendre une diminution de la rentabilité de la poulette après la première année et ne couvre même plus les frais d'alimentation. Elle doit être alors réformée et remplacée.

I.4.2.2 Taux de mortalité (TM): Selon DEFFAIRI H (2010), Le taux de mortalité est un rapport qui permet d'évaluer la résistance de l'effectif vis-à-vis des agressions de l'environnement, stress et aux maladies et épidémies. Il est un indicateur de viabilité d'un troupeau, ilreprésente la régression de l'effectif du départ à travers le temps. Cependant Il est défini par le rapport entre le nombre de mortalité et l'effectif total sur une durée de temps donnée.

I.4.2.3 L'indice de consommation(IC) : L'IC est un paramètre important en zootechnie.
Il reflète l'efficacité de la conversion de l'aliment en production. Il correspond au rapport entre la quantité d'aliment ingérée par l'animal et la quantité de produits obtenus.
Une diminution de l'indice de consommation indique une efficacité alimentaire plus élevée, résultant soit d'un meilleur équilibre de la ration, soit d'une amélioration du potentiel génétique de l'animal dans les conditions optimales (LAROUSSE AGRICOLE, 2002).

I.4.2.4 Le taux de ponte(TP) : Appelé aussi intensité de ponte (IP) ou pourcentage de ponte, il exprime le nombre d'œufs pondus par un troupeau de poules pendant un nombre de jours donnés de ponte. Il s'agit en fait du nombre d'œufs pondus par jour et par 100 poules.

D’après la figure ci-dessous, le taux de ponte évolue avec l’âge pour atteindre le pic à 32 semaines, la production d’oeufs la plus élevée possible doit se maintenir pendant un palier puis devra diminuer progressivement jusqu’à la réforme.

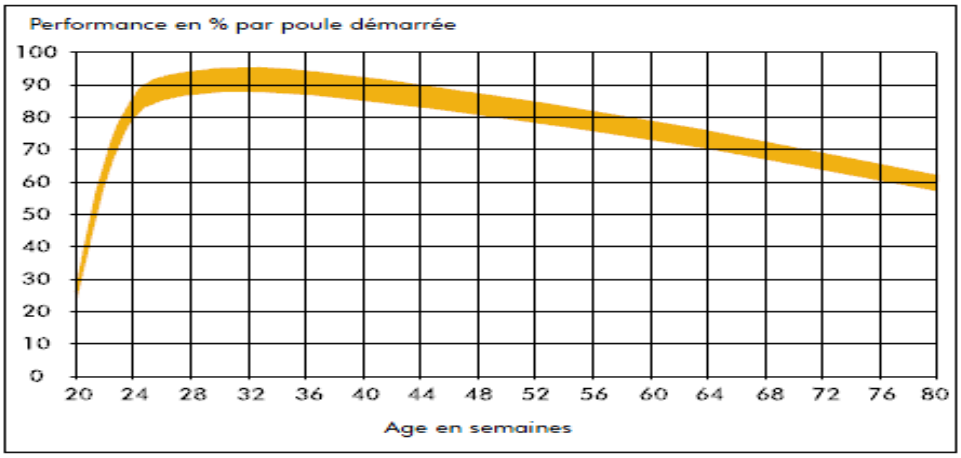


Figure 01 : Evolution du taux de ponte en fonction d'age(LOHMANN B, 2016)

I .4.3 Conduite d’élevage et maitrise des paramètres d’ambiance :

Différents facteurs d’ambiance prennent part au confort des animaux ou provoquent un stress dans son sens le plus large, les variables qui ont le plus d’importance pour la santé et le rendement zootechnique des oiseaux en élevage intensif. Cesdifférentséléments agissent rarement individuellement, c’est une association négative de plusieurs d’entre eux qui crée les déséquilibres affectant ainsi le confort des oiseaux. Cependant l’élevage industriel concerne les animaux dont le potentiel de production a été considérablement modifié ce qui conduit à les mettre dans un environnement artificiel (picard et al ,1994).

Il est à noter aussi que toute composante de l’ambiance des bâtiments d’élevage peut retentir sur l’état de santé des cheptels, en effet toutes les affections respiratoires ou digestif (parasitaire en particulier) dues aux agentsfaiblement pathogène se développentd’autant plus aisémentque l’organisme animal est fragilisé par les multiples agressions contenues dans le milieu environnant (Dantzer R et Mormede P ,1979).

I .4.3.1 Température : Les volailles sont des animaux homéothermes (températureconstante) qui doivent voir la possibilité de vivre dans des conditionsclimatiques leur convenant et ceci dèsla naissance, leurs facultés d’adaptation ont des limites assez étroites qui s‘élargissent au fur et à mesure qu’ils grandissent.Elledoit être donc maitrisée particulièrement durant les premiers jours d’âge des poussins,en raison que ces jeunes animaux ne règlenteux même la température qu’à partir de deux semaines(ITAVI,2001).

La température est dépendante de la qualité de l'emplument qui se réalise progressivement afin de protéger les animaux.

Elle ressentie est la combinaison des facteurs suivants:la température ambiante, la vitesse d'air m /s, le % d'hygrométrie et la densité et le plumage

D'autre part, il faut noter que des variations brutales de températures après la croissance des animaux sont à éviter car des températures trop élevées ou trop basses peuvent entrainer l'apparition de certains signes cliniques pathologiques.la mortalité par coup de chaleur peut êtretrès élevée(représente 5% des mortalités dans le monde)par contre une chute de température entraine une augmentation des pertes corporelles chez les animaux , à une forte augmentation de la consommation (ITAVI,2001).

I .4.3.2 L'hygrométrie : Correspond au rapport de la quantité de vapeur d'eau présente dans un volume d'air, à la quantité de vapeur d'eau saturant ce même volume d'air dans des conditions similaire de températures et de pression.

L'humidité est une donnée importante qui influe sur le confort des animaux.D'après la majorité de auteurs l'humidité souhaitée doit se maintenir entre 55% et 75%, au-delà de cette limite la thermorégulation devient très difficile (Surdeau et Henaff, 1979, Fedida, 1996 et Bellaoui, 1990) .

En atmosphèresèche et chaude des pertes de chaleur sont obtenues par une évaporation accrue d'eau au niveau des poumons, l'hygrométrie conditionne l'état d'humidité des litières, la durée de survie microbienne et parasitaire et même celle de l'usure du bâtiment et du matériel, Elle représente le point essentiel de la maitrise de l'ambiance ; et a pour but de lutter Contre la pollution par les germe et poussières, d'évacuer l'humidité et l'excès de chaleur dégagées par les animaux, litières et fientes **,**elle est mesurée par un hygromètre ou un thermo hygromètre qui permet d'enregistrer l'humidité relative de l'air et la température également (ITAVI ,2001)

- Le controle de l'hygrométrie : nécessite le réglage de la ventilation en fonction du poids des animaux et l'humidité relative de l'air extérieur. Si l'hygrométrie ne peut être abaissée en dessous de70 %, l'unique solution est de maintenir la vitesse d'air à au moins 2,5 m/s. Il faut disposer des hygromètres à différents endroits du poulailler et effectuer desrelevésréguliers notamment le matin(le guide d'élevage Cobb).

a- La ventilation dynamique : est beaucoup plus efficace que la naturelle et plus recommandable pour les climats froids (Fernandez et Ruiz Mats, 2003).

Cette ventilation nécessite l'emploi des ventilateurs humidificateurseefficaces dans toute saisondont la capacité réelle d'extraction est connue (Bellaoui G, 1990).

b- Bâtiment à ventilation statique : le système le plus simple, la ventilation est assurée par des mouvements naturels de l'air à l'intérieur du poulailler. La ventilation verticale est réaliséepar de fenêtres et ventilation horizontale est obtenue à l'aide de trappes placée sur les façades (Bellaoui G, 1990**)**

I .4.3.3 Vitesse d'air- les poussières : Les mouvements de l'air caractérisés par leur vitesse sont en grande partie provoqués par la ventilation. Cette vitesse constitue avec la température un binôme susceptible d'influencer les températures critiquessupérieures et inferieurs (ITAVI, 2001). L'objectif de la ventilation est donc d'obtenir le renouvellement de l'air dans le bâtiment afin d'apporter l'oxygène nécessaire à la vie des animaux, d'éliminer l'humidité ambiante, d'assécher les litières et d'évacuer les gaz nocif. En climat chaud, l'augmentation de la vitesse d'air permet les déperditions des chaleurs du poulet, Quand la température critique supérieure et dépassée dans l'élevage, l'augmentation de la vitesse d'air permettra aux volailles de maintenir leur équilibre thermique en augmentant l'élimination de chaleur par convection et par conséquent la température perçue par le poulet diminue avec la vitesse d'air (Sauveur B, 1988).

Les poussières soulevées par les animaux et les déplacements d'air peuvent être irritantes et égalementêtre des vecteurs nombreux agents pathogènes et pénétrer d'autant plus loin dans l'arbre respiratoire qu'elles sont fines.En climat chaud et sec, le renouvellement de l'air doit être de 4 à 6m^3 par kg et par heure (Martino M, 1976).

I .4.3.4 Teneur en gaz : Les différents gaz qui peuvent exister dans un bâtiment d'élevage sont apporter de l'extérieur ou dégagés directement par l'animal lui-même (respiration) ou indirectement suite à la dégradation des fientes, certains d'eux sont nocifs tant pour l'éleveur que pour l'animal (Bugerre-picoux1991)

I .4.3.5 La litière : Elle participe à la qualité de l'ambiance et des performances de l'élevage (ITAVI ,2001). L'humidité des litières doit être comprise entre 20% et 25%, une humidité supérieure à 25% rend la litière favorable à la prolifération des agents pathogènes. Cependant, une humidité inférieure à 20% au niveau de la litière dégagera trop de poussière (Quemenneur P, 1998).

Chapitre II: LA COCCIDIOSE AVIAIRE :

II.1 LE PARASITE

II.1.1 - Définition

La coccidiose est une maladie parasitaire infectieuse, transmissible, contagieuse. Cette protozoose digestive est due à la multiplication, dans les cellules de la muqueuse de l'intestin grêles ou des cæcums, de coccidies pathogènes spécifiques de la famille des Eimeriidés.

Les coccidioses 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 ont une incidence plus économique que médicale (BUISSERAS Jet CHERMETTE R, 1992).

II.1.2- Etiologie :

La coccidiose aviaire est une maladie due au développement des coccidies dans l'intestin. Ces coccidies sont des protozoaires unicellulaires obligatoires au genre *Eimeria* qui se distinguent par la morphologie de leur oocyste, forme de résistance et de dissémination du parasite dans le milieu extérieur, la localisation intestinale de leur développement et de la taille de leurs oocystes. D'autres paramètres comme les signes cliniques, les lésions caractéristiques , la durée de sporulation et la forme des oocystes (ovoïde, ellipsoïde, subsphérique ou circulaire), peuvent aider à la détermination des espèces de coccidies.Sur ces neuf espèces de coccidies qui infectent la volaille *sont E.tenella, E.acervulina ,E.necatrix, E.maxima ,E.brunetti, E.hagani*, E.*praecox*, *E.mitis* et *E.mivati*, trois sont jugées d'une importance majeure : *Eimeria tenella, Eimeria acervulina* et *Eimeria necatrix* (Fortineau O ; Troncy PM, 1985).

II.1.3- La classification :

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

Le tableau suivant montre la taxonomie des coccidies :

Tableau 2: La taxonomie des coccidies

Règne : Protistes	Etres vivants, mobiles, unicellulaires
Embranchement : Protozoa	Etres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée.
Sous-embranchement: Apicomplexa	Protozoaires intracellulaires obligatoires. Ils n'ont pas d'organites locomoteurs, et leurs spores simples contiennent un ou plusieurs sporozoïtes.
Classe : Sporozoasida	Absence de flagelles chez les sporozoïtes.
Sous-classe : Coccidiasina	Localisation intracellulaire, hôtes vertébrés, reproduction par fusion des noyaux des gamètes.
Ordre : Eucoccidiorida	Multiplication asexuée par mérogonie, fission longitudinale ou endogénie.
Famille : Eimeriidae	Le cycle est homoxène (Parasites monoxènes des mammifères et des oiseaux), avec un développement à l'intérieur de cellules épithéliales. La sporulation est exogène.
Genre : *Eimeria*	Les oocystes sporulés contiennent quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes.

II.1.4-Cycle de développement

Les coccidies ont un cycle de développement biphasique avec une phase extérieure à l'hôte (phase de résistance et de dissémination), et une phase intérieure à l'hôte (phase de multiplication et de reproduction).

Les espèces du genre *Eimeria* sont des coccidies spécifiques, à cycle monoxène. On a admis qu'en général la spécificité d'une coccidie pour son hôte est très stricte. Mais, il faut toutefois signaler la possibilité de rencontrer, chez un oiseau, plusieurs espèces d'*Eimeria.*

En plus de leur spécificité d'hôte, s'ajoute une spécificité tissulaire (Crevieu; Naciri, 2001).

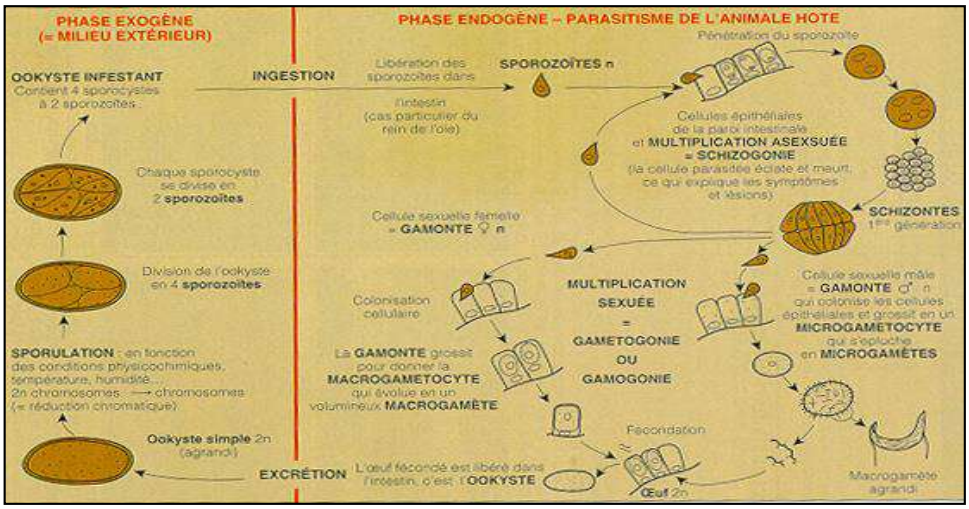


Figure 02 : cycle évolutif d'Eimeriasp (Bussiéras;Chermette, 1992).

A- Le développement exogène ou sporulation (La sporogonie) :

L'oocyste rejeté sur le sol ne peut acquérir sa capacité d'être infectant, qu'après sporulation ou sporogonie dans des conditions du milieu extérieur qui doivent être favorables :

- Humidité relative >70%. En milieu sec les oocystes n'évoluent pas et succombent rapidement (HAMMOND DT, 1973);

- Température assez élevée, l'optimum se situe aux alentours de 28°C (EDGAR A, 1954);

- Présence d'oxygène obligatoire, ce qui explique que la sporogonie ne commence pas dans l'intestin. En l'absence d'oxygène, l'oocyste demeure sous forme nonsporulé.

- L'oocyste non sporulé, dans le milieu extérieur, évolue en quelques jours vers la forme sporulée infectante. Après sporulation, les espèces du genre *Eimeria* contiennent quatres sporocystes (le sporocyste étant une seconde enveloppe de protection) renfermant chacun deux sporozoïtes. Ces derniers sont les éléments infestant proprement dits.

Dans les meilleures conditions possibles, la sporulation peut se dérouler en 36 à 48 heures, mais sa durée peut être beaucoup plus longue si l'ambiance n'est pas optimale (YVORE P et COUDER T, 1972).

B - Ingestion d'un oocyste sporulé:

La forme libre d'*Eimeria* spp est l'oocyste.

L'infection se fait par consommation d'eau et d'aliments souillés parles déjections contenant des oocystes sporulés. cesdernières présent dans la litière pourront contaminer tout le parquet du fait de la grande résistance dans un milieu extérieur (Bussieras J et Chermette R, 1992).

C- Développement endogène

Au cours de la dernière phase le développement du parasite dans les cellules hôtes implique la succession de deux étapes de multiplication, asexuée et sexuée.

(Bussieras J et Chermette R, 1992). La destruction du tissu hôte à la suite du développement etlamultiplicationdu parasite, conduit aux diverses manifestations cliniques, observées chez les animaux atteints (Aajaouj G, 2015). Schématiquement le cycle évolutif peut être divisé en :

C.1- Excystation : Une fois le parasite ingéré par un hôte réceptif, généralement avec la nourriture, la paroi des oocystes se rompt, grâce à l'action mécanique du gésier, libérant quatre sporocystes.Cependant, l'action mécanique du gésier ne serait pas indispensable

(IKEDA M, 1955). Dans le duodénum, les enzymes pancréatiques (KOWALIK et al., 1999), principalement la chymotrypsine (WANG et al., 1975), et les sels biliaires.

Cette phase du cycle, caractérisée par la sortie active des sporozoïtes des sporocystes, est décrite sous le nom de « excystation». Les sporozoïtes sont mobiles. Selon les espèces, ils peuvent entrer directement dans les cellules intestinales, être pris en charge par des macrophages, ou plusieurs types cellulaires.

C.2- Transport : les cellules hôtes responsables du transport des sporozoïtes d'*Eimeria tenella* depuis la surface de l'épithélium vers les cryptes sont des lymphocytes granuleux intra-épithéliaux (IEL) (LAWN A.M., ROSE M.E, 1982). Et plus particulièrement des $CD8^+$ dans le transport des sporozoïtes (TROUT J.M., LILLEHOJ H.S., 1996).

C.3- Invasion d'une cellule hôte : Les sites de pénétration concernent différentes régions de l'intestin, en fonction de l'espèce coccidienne infectante. Les raisons de cette spécificité de site sont encore mal connues (JEURISSEN et al., 1996).

C.4- Multiplication : Le mode principal de reproduction chez les Protozoaires est la reproduction asexuée qui est énergétiquement plus économique. Cependant, elle ne permet qu'une faible variabilité génétique à l'intérieur des lignées, ce qui réduit la rapidité avec laquelle celles-ci peuvent évoluer. Seules les mutations permettent de modifier leur patrimoine génétique. Chez les Protozoaires du genre *Eimeria*, les deux types de reproduction se succèdent au cours de la phase endogène. On trouve d'abord la reproduction asexuée par fission multiple ou schizogonie puis la reproduction sexuée ou gamétogonie.

Schizogonie : Dans l'entérocyte infesté, le sporozoïte se transforme en trophozoïte puis en schizonte primaire. Deux jours et demi après l'infection, on obtient un schizonte mûr de première génération contenant environ neuf cents mérozoïtes primaires séparés du corps résiduel. (DANFORTH et al., 1994).

Les mérozoïtes sont libérés par rupture de la cellule hôte et pénètrent aussitôt dans de nouveaux entérocytes sains où se développe un schizonte secondaire plus petit que le schizonte primaire, comprenant 200 à 350 mérozoïtes secondaires (MADDEN P.A., VETTERLING J.M., 1978). De même une troisième schizogonie donnant environ 30 mérozoïtes tertiaires a été décrite.

Gamétogonie : Ce sont les mérozoïtes de 3ème génération de schizogonie qui entrent en phase de gamétogonie (MCDONALD V., ROSE M.E, 1987).Les mérozoïtes III pénètrent dans des entérocytes pour former soit un microgamonte soit un macrogamonte.

Dans le cytoplasme du macrogamonte, se forment des granulations éosinophiles qui se rassemblent en surface, constituant une coque avec un orifice, le micropyle.

Ce nouveau stade est le macrogamète. Les microgamètes sont obtenus après de nombreuses divisions nucléaires du microgamonte.Le microgamète pénètre par le micropyle dans le macrogamète alors que celui-ci est encore intracellulaire. De cette fécondation résulte un zygote diploïde, puis l'oocyste typique qui sera excrété après rétraction du zygote dans la coque. (SHIRLEY M.W., HARVEY D.A, 1996 et 2000).

D - Elimination des oocystes :

L'oocyste est éliminé dans le milieu extérieur avec les fécès du poulet une fois le cycle achevé : La période prépatente est de sept jours. Chaque oocyste ingéré s'accompagne donc de l'excrétion de milliers d'oocystes. Toutefois l'excrétion est inconstante dans le temps (SHIRLEY M.W., HARVEY D.A, 1996 et 2000).

II.2. EPIDEMIOLOGIE

II.2. 1'importance

La coccidiose est une infection ayant d'importantes répercussions économiques : elle provoque soit de la mortalité soit une forme sub-clinique avec une baisse du rendement et de la qualité. On estime que la coccidiose représente 17% des pertes en élevage industriel. Le coût annuel dans le monde de cette maladie est de 800 millions de dollars (WILLIAMS R.B, 1998). Elle sévit dans tous les pays d'élevage. Autrefois on la trouvait essentiellement dans les pays chauds et humides, où les facteurs climatiques favorisent l'évolution et la survie des parasites. Aujourd'hui l'épidémiologie a changé et la coccidiose se répand dans les zones froides et sèches grâce au microclimat créé par l'élevage industriel. Les coccidies du genre *Eimeria* sont étroitement spécifiques : celles de la poule ne touchent donc que cette espèce (EUZEBY J, 1973).

II.2.2 Source de contagion

Les poulets infestés sont excréteurs, après la période prépatente. Il ne faut pas oublier que dans les formes graves, la maladie peut se déclarer avant l'excrétion.

Les matières virulentes sont les matières fécales contenant des oocystes sporulés. Dans les conditions optimales, les oocystes deviennent infectants après un délai de 48 heures après excrétion. Les oocystes sont très résistants dans le milieu extérieur. Dans l'eau, ils restent infectants après 14 mois pour *Eimeria necatrix*, et jusqu'à 2 ans pour *Eimeria tenella.*

La litière permanente présente des caractéristiques physico-chimiques défavorables à la sporogonie et à la survie d'oocystes. Ces principales caractéristiques sont :

L'anaérobiose, lorsque la litière reste tassée. Les fermentations ammoniacales, à quelques agents chimiques comme des produits phénolés ou ammoniaqués.La dessication, à la température plus élevée; les oocystes sont rapidement détruits au- dessus de 50°c

Les bactéries en nombre plus important (PERARD C, 1924).

II.2.3 Modalité de contamination

Les parasites peuvent être disséminés de nombreuses façons :

Par les animaux parasités; Par des animaux non réceptifs qui, ayant ingéré des oocystes les évacuent intacts ; Par l'homme, pouvant véhiculer sur ses chaussures des débris de litière ou des fécès contaminés ; Par l'intervention d'insectes coprophages.

La contamination est toujours horizontale et per os, à partir d'aliments ou d'eau souillés. Les oocystes sont donc toujours présents dans un poulailler pour trois raisons : Le parasite est résistant ; Le milieu est favorable et/ ou L'animal estréceptif (PERARDC,1924).

II.2.4 Facteurs de réceptivité

La sensibilité dépend de plusieurs facteurs :

Facteurs liés à l'animal :

La race : Plusieurs races ont été inoculées avec la même dose d'oocystes, les comparaisons des scores lésionnels, de la mortalité, du GMQ et de la coloration plasmatique ont montré que les Rhode Island sont plus réceptives alors que la Fayoumi est très résistante à *Eimeriatenella*. La Mandaroh est un peu plus sensible, alors que la White Leghorn a une sensibilité intermédiaire. Cette résistance est héréditaire.

Elle semble liée à l'aptitude des individus à développer un processus d'immunité à médiation cellulaire : L'hypersensibilité retardée (PINARD-VAN DER LAAN, 1998).

L'âge : La coccidiose est rare avant l'âge de trois semaines. Plus de la moitié des cas sont observés entre 4 et 12 semaines.

Il semble que l'âge de réceptivité maximale à *E. tenella* se situe aux environs des 20 à 27ème jours. Des poussins issus de mère infectée semblent présenter une immunité partielle à 4 jours mais sont à nouveau réceptifs à 8 jours (LILLEHOJH.S, 1988).

Le statut immunitaire : déterminé par des infections antérieures permettra de limiter une nouvelle infection. Tous les poulets ayant été infectés une fois excrètent moins d'oocystes à la seconde inoculation (CARON et al, 1997).

L'état de santé : joue un grand rôle dans la sensibilité des animaux. La présence de maladies intercurrentes diminue considérablement la résistance.

Facteurs liés au milieu extérieur :

Les conditions d'élevage jouent un rôle dans le maintien de l'équilibre entre l'hôte et son parasite .Tout d'abord, 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 est 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 al. 1982).

L'importance des « stress » d'élevage est actuellement reconnue : Une erreur d'alimentation, un microclimat défavorable, un transport, peuvent être à l'origine de coccidioses cliniques malgré un état sanitaire correct. Ainsi, les conditions d'ambiance peuvent agir sur la réponse au parasitisme : une température élevée est défavorable, au bon développement des parasites. Il faut aussi maintenir un bon taux d'hygrométrie, en veillant à ne pas trop favoriser la sporulation. (ANDERSON et al., 1976)

Facteurs liés aux coccidies:

Toutes les espèces n'ont pas le même pouvoir pathogène, *Eimeria tenella*et *E. necatrix* sont les plus pathogènes. La dose d'oocystes sporulés absorbés détermine la gravité de la maladie. Une infection massive de coccidies peu pathogènes peut conduire à une forme mortelle. Cependant, la sévérité de l'infection n'est pas toujours proportionnelle : une dose très élevée peut conférer une maladie d'intensité moyenne lorsque les coccidies se développent mal, c'est « l'effet de surpeuplement ». (LEATHEM WD et BURNS WC; 1968. La coccidiose n'est donc pas la simple résultante d'une association coccidies + hôte. Il faut également prendre en compte les conditions d'élevage et les conditions que rencontre le parasite sur son site de développement (LONG PL, 1989).

II.3. SYMPTOMES ET LESIONS :

II.3.1. Symptomes :

III.3.1.1 Coccidioses cliniques :

A/ Les formes aiguës sont surtout observées chez les poulets jeunes, fortement infestés, ne recevant pas de coccidiostatiques dans l'alimentation, puis les adultes stressés ou affaiblis par d'autres maladies comme la Marek et de Gumboro, aussi bien en élevage industriel qu'en élevage traditionnel. Dans le cas de la coccidiose cæcale (*Eimeria tenella*), elle atteint les poules de chair âgés de 2 à 3 semaines (Villate D, 2001). Cliniquement la maladie est caractérisée par l'immobilité, l'abattement, les plumes hérissés, les ailes pendantes, un état général altéré et les animaux se mettent en boule. Les animaux mangent peu, mais boivent beaucoup. On observe une diarrhée hémorragique, rejet de sang en nature, provoquant une anémie extrême. La mort survient autour de 2 à 3 jours (Bussiéras J ; Chermette R, 1992).

B/ Les formes chroniques sont observées en général chez les poules âgées. Elles se manifestent cliniquement par un abattement, un appétit capricieux, une diarrhée intermittente demauvaise odeur, un retard de croissance. Il est possible d'observer des troubles nerveux, desconvulsions, et des troubles de l'équilibre, évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition (Bussiéras J ; Chermette R, 1992).

III.3.1.2 Coccidioses subcliniques:

Elles sont dues essentiellement à *Eimeria acervulina* et à *Eimeria maxima*, chez les oiseaux ne recevant pas de coccidiostatiques, ou avec des espèces coccidiennes non sensiblesaux coccidiostatiques utilisés, ou enfin lors de chimiorésistance. Les coccidioses subcliniques sont asymptômatiques, mais de grande importance économique, car entraînent la diminution du taux de conversion alimentaire et un mauvais aspect des carcasses (décoloration)

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

III.3.2 Lésions :

A/ Lésions macroscopiques : Le tableau suivant montre les lésions macroscopiques provoquées par les coccidies ainsi que leurs loclisation intestinale :

Tableau 03: Les lésions macroscopiques provoquées par les coccidies ainsi que leurs loclisation intestinale (Tanghort M, 2013).

Espèces	Localisation des lésions	Lésion macroscopique et nature du contenu intestinal.
1)Eimeria tenella	Caecum	Lésions blanchâtres et hémorragiques. -Epaississement de la paroi intestinale. -Sang puis boudins blanchâtres striés de sang dans la lumière caecale.
2)Eimeria necatrix	Intestin grêle ; gamétogonie dans le caecum	-Paroi épaissie avec tâches blanchâtres et pétéchies. -Exsudat hémorragique
3)Eimeria brunetri	2ème moitié de l'intestin grêle et dans caecum-rectum.	-Pétéchies et nécrotiques -Entérites catanhales plus ou moins hémorragiques
4)Eimeria maxima :	Partie moyenne de l'intestin grêle.	-Paroi épaissie avec des tâches hémorragiques. -Exsudat mucoïde.
5)Eimeria acervulina	1er tiers de l'intestin grêle .	-Pétéchies, paroi épaissie. Annelures blanchâtres pouvant fusionner lors d'infection massive. -Exsudat mucoïde.
6)Eimeria mivati:	l'intestin grêle et caecum	-Plaques blanchâtres circulaires. -Exsudat crémeux.
7)Eimeria mitis	1er tiers d'intestin grêle	-Pas de lésions macroscopiques. - Exsudat mucoïde.
8)Eimeria praecox	1er tiers d'intestin grêle	-Pas de lésions macropiques. -Exsudat aqueux.
9)Eimeria hagani :	Duodénum	-Légers piquetés hémorragique.

B/ Lésions microscopiques :

Elles se traduisent par une nécrose épithéliale, une atrophie des villosités intestinales. Ces lésions sont dues aux schizontes pour *Eimeriatenella*et *Eimerianecatrix*ou aux gamontes pour

les autres espèces. Les lésions observées, dans la forme aiguë, sont dominées par desphénomènes vasculaires (congestion, oedèmes et hémorragies).

Dans la forme nécrotiqueethémorragique, on note une destruction complète de l'épithélium et des villosités associéesà des hémorragies (Maissaï A, 2015).

II.4. LUTTE CONTRE LES COCCIDIOSES CHEZ LE POULET

Aucune mesure sanitaire ne permet de contrôler parfaitement ce parasitisme. Les coccidioses restent un problème important en élevage avicole. L'industrialisation a fait prendre en compte des critères de rentabilité et a augmenté les possibilités de développement du parasite et de contamination desanimaux.

Cependant, même si les méthodes de lutte ne sont pas totalement efficaces, l'intensification de la production n'aurait jamais pu se faire sans elles. Aucun moyen ne doit être négligé. Si on ne peut pas se débarrasser de façon définitive des coccidies, l'objectif est de réduire au minimum la pression parasitaire pour la rendre supportable et pour qu'elle ne compromette pas la production (REPERANT, 1998).

II.4.1Les traitements anticoccidiens :

II.4.1.1Les produits utilisés: Il existe deux groupes distincts d'anticoccidiens :

A-Lescoccidiostatiques:stoppent ou inhibent la croissance des coccidies intracellulaires tout en permettant une infection latente après retrait des médicaments.

B- Les coccidiocides:détruisent les coccidies pendant leurdéveloppement.

Par suit le tableau ui montre es propréités des anticoccidiens :

Tableau 4 : propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelques molécules selon des données de MANGER BR, 1991 et FOWLER NG, 1995

Produits Coccidiostatiques	Produits Coccidiocides
Clopidol, Quinolone Robenidine, Amprolium	Diclazuril, Dinitolmide Nicarbazine, Toltrazuril Ionophores

D'autres médicaments anticoccidiens peuvent être, selon la posologie, utilisés en tant que coccidiostatiques ou coccidiocides. En effet, le Dinitolmide est coccidiostatique sur les premiers mérozoïtes mais un traitement prolongé finit par avoir des effets coccidiocides. De plus les anticoccidiens n'ont pas la même action sur tous les stades de développement du parasite. (MANGER BR, 1991). La Robénidineest initialement coccidiostatiquesur la

première génération de schizontes, mais elle a également un effet coccidiocide surla deuxième génération de schizontes, sur la deuxième génération de mérozoïtes et sur les gamétocytes (FOWLER NG, 1995). La plupart des anticoccidiens utilisés actuellement dans la production des volailles sont des coccidiocides

III.5.2La vaccination :

"**Diminution des résistances aux anticoccidiens par lavaccination" :**

Les coccidioses aviaires sont fortement immunogènes, les primo-infections peuvent stimuleruneimmunitésolidepourlesréinfestationshomologues.Lesvaccinssontune alternativeaux traitements chimiques. Du fait des résistances apparues contre les anticoccidiens, les vaccins se présentent comme étant l'avenir de la prophylaxie anticoccidienne.

Les vaccins commercialisés actuellement dans le monde sont des vaccins vivants, virulents ou atténués. Ils sont utilisés pour le contrôle des infections coccidiennes depuis environ 50 ans dans l'industrie aviaire. De très faibles doses d'oocystes vaccinaux sont administrées, leur excrétion puis les réinfections par voie orale sont progressivement responsables d'une immunité solide.

D'autres approches telles les vaccins à protéines recombinantes, ADN recombinants ou la stimulation de la vaccination avec des adjuvants, modulateurs de l'immunité et cytokines, sont à l'étude, et pourraient constituer de nouvelles perspectives.

CHAPMAN propose deux programmes de prophylaxie (CHAPMAN et al., 2002).

Le premier utilise l'alternance de la vaccination avec deux ionophores différents. (Anticoccidiens/ vaccins).Le deuxième utilise l'alternance de la vaccination avec deux ionophores différents et un produit de synthèse.

II.5.3 Hygiène et désinfection

A- Limiter l'accumulation des matièrescontaminants

L'élément infectant est l'oocyste. Il est éliminé dans les fientes des animaux : il faudra donc éviter l'accumulation des déjections et leur contact avec les animaux. il faudra une litière d'une épaisseur convenable, ainsi les fientes s'enfouissent plus facilement, la litière sert de barrière physique entre les parasites et les animaux qui sont alors moins exposés.

Il est donc déconseillé de brasser la litière en cours d'élevage, car cela rend accessible des oocystes infectants qui ont sporulé dans la litière. S'il s'avère nécessaire de refaire la litière, il est préférable de superposer une couche assez importante sans enlever la litière souillée. Les abreuvoirs et les mangeoires ne doivent pas être souillés. Leur conception doit donc être telle que les animaux ne puissent pas déféquerdedans.

B- Limiter les contaminations extérieures

Il n'est pas rare qu'il y ait plusieurs bâtiments dans le même élevage, des bottes ou des surbottes spécifiques à chaque bâtiment sont un moyen de limiter l'apport de coccidies depuis le milieu extérieur. Un sas à l'entrée permet de changer de bottes, de vêtements, de se laver lesmains.

Le pédiluve a un effet mécanique, par le nettoyage du bas des chaussures, L'accès des bâtiments doit être limité au strict nécessaire.

C- Inhiber la sporulation desoocystes : Les oocystes non sporulés ne sont pas infectants

Dans la pratique, on veillera à éviter l'excès d'humidité ambiante grâce à une bonne ventilation. On évitera la formation de flaques d'eau ou d'humidité grâce à des abreuvoirs bien conçus.

D- La désinfection du milieu : Entre deux bandes, il est indispensable de procéder à une désinfection complète.Le nettoyage des bâtiments doit se faire rapidement et doit être le plus complet possible. Dès le départ des animaux, tout le matériel d'élevage sera démonté et sorti du bâtiment, la litière sera enlevée. Le respect d'un vide sanitaire permet de sécher le bâtiment. Les coccidies sont sensibles à la dessiccation. La désinfection par des agents chimiques est très difficile. Un dégagement élevé d'ammoniac inhibe les oocystes. L'ammoniaque à 4% empêche la sporulation si son action est prolongée pendant 12 heures. Si l'action est brève, 15 min, la sporulation a lieu mais le développement endogène semble limité. La désinfection la plus efficace semble être un lessivage du sol complété d'un système de brûlage du sol. On peut aussi réaliser la désinfection par immersion et bain du petit matériel, ou par fumigation ou brumisation dans le bâtiment, hermétiquement clos (REPERANT J.M, 1998).

PARTIE EXPÉRIMENTALE

I_ OBJECTIF :

La présente etude a pour but **:**

- L'étude de la prévalence de la coccidiose en filière ponte dans la région de Médéa, Bouira et Blida.
- Identifier les espèces d'Eimeria responsables de la coccidiose chez les poules pondeuses.
- Réalisation des autopsies et des coupes histologiques pour localiser et décrire les lésions intestinales et caecales à l'échelle macroscopiques et microscopiques afin d'évaluer le score lésionnel et les cooncorder avec l'espèce préablement identifiée.
- Contribution à l'étude des facteurs favorisants l'apparition et le développement de cette pathologie.

II- MATÉRIELS ET MÉTHODES :

II-1- Période et zone d'étude :

- L'étude a été réalisée dans la région de Médéa et à défaut d'absence de poules reproductrices et de poulette démarrée (poule pondeuses en phase de démarrage) dans cette wilaya, notre étude se fut étalée à la wilaya de Bouira et Blida. Ces régions se situent au nord de l'Algérie et présentent des conditions climatiques favorables à l'aviculture. cette étude s'etale de début de mois de février jusqu'au mois de juin de l'année 2019. Les centres d'élevages ont été choisis selon leurs accessibilités. Le choix s'ent porté sur 14 élevages (quatre centres avicoles) qui concernent : les poules pondeuses en periode de démarrage, en phase de ponte et en fin de ponte, ainsi queles poules reproductricesen phase de demarrage.
- **Le cycle de vie d'une poule pondeuse :**
  Phase de demarrage et de croissance : de un jour jusqu'à la 18 ème semaine
  Phase de ponte : de la 19 ème semaine à 72ème semaines qui correspond à l'âge de la reforme
- **Le cycle de vie d'une poule reproductrice :**
  Phase de demarrage et de croissance : du premier jour jusqu'à la 18 semaine
  Phase de ponte : 19 semaine jusqu'aux 72 semaines

Phase de fin ponte : la reforme apres chute de fertilité (eclosion) et de ponte

Echantilonage : La presente étude a été effectué au niveau des centres suivants :

- **Le premier centre avicole de production des œufs de consommation:**
  - Exploitation privée: EURL SOUHOUB Bouchir Noureddine.
  - Nombre de bâtiment d'élevage : 03
  - Capacité totale : 142000 poules pondeuses
  - Localisation: TelatetDouaer - Médéa -.
  - Date de prélèvement: 21/02/2019.
- **Le deuxième centre avicole de production des œufs de consommation:**
  - Entreprise industrielle publique (AVIARIB SPA filiale de L' ORAC)
  - Nombre de bâtiment d'élevage : 04
  - Capacité totale:200000 poulettes Démarrées
  - Localisation :AinAloui- Bouira-
  - Date de prélèvement : 28 /02/2019
- **Le troisième centre avicole de production des œufs de consommation :**
  - Propriété privé appartenant à Mr Cherifi
  - Nombre de bâtiment d'élevage : 02
  - Capacité totale : 100 000poulettes pondeuses
  - Localisation: El Omaria - Médéa-.
  - Date de prélèvement :06 /03 /2019
- **Le Quatrième centre avicolede production des œufs de reproduction :**
  - Entreprise étatique
  - Nombre de bâtiment d'élevage : 05
  - Localisation : Soumaa- Blida -
  - Capacité totale : 30 000poussins reproducteurs ponte.
  - Date de prélèvement: 21/04/2019.

    En effet quatre vétérinaires assurent le suivi sanitaire de ces élevages.

II-3- Questionnaire:

- Afin d'étudier les facteurs qui peuvent influencer l'apparition et/ou le développement de cette maladie dans les élevages des poules pondeuses et/ou poules reproductrice repertoriés, un travail preliminaire de conception et d'organisation a été entrepris

conduisant à la standarisation des methods de travail; un questionnaire est elaboré conduisant à la récolte des informations dans les quatre centres avicoles étudiés(anamnèse). A savoir ;la gestion des exploitations avicoles,les qualifications de l'éleveur , les performances techniques, les caractéristiques des poules (la souche, l'âge), l'alimentation, la densité,la production en oeufs de consummation, le gain de poids et la croissance des animaux ,des mesures de temperature et d'hygrometrie; le suivi et l'état sanitaire des cheptels : traitement anti coccidien, ventilation,température, humidité, mode d'élevage : état de la litière/ batterie, typeet état du bâtiment :, présence d'autres maladies.

- La plupart des informations du questionnaire ont été complétées sur la base des registres de chaque centre avicole tenus par chaque éleveur, et des questions sur les caractéristiques de l'unité : le statut sanitaire de l'établissement (agrée ou non agrée), l'existence d'un suivi par des vétérinaire et des technicien en domaine avicole aisni la rigueur de ce suivi (permanant ou occasionnel), la fréquence des pathologies aviaires et leur impact économique sur la production.
- Pour récupérer et remplir les fiches, nous avons effectué des visites hebdomadaires et animé des entretiens semi-structurés sur les pathologies rencontrées pendant la semaine.En effet, les données ont été recueillies à travers deux sources principales :

➢ Les visites effectuées sur le terrain permettant de constaterla présence clinique de la pathologie en étude et à récolter des informations necessaires.

➢ Les informations fournies par les vétérinaires de chaque centre avicole.

II-3- Analyses d'échantillons fécaux :

Afin de mettre en evidence les coccidies, des prelevements de fientes ont été effectués.

II-3- 1- Prélèvements :

➢ **Matériels utilisés :**

- Sachets en plastique hermétiques.
- Des étiquettes.
- Des gants.
- Des masques.

➢ **Méthode utilisée :**

- Le mode de prélèvement constitue une étape importante afin d'avoir un échantillon de bonne qualité, propre, homogène et suffisant.

- L’échantillonnage a été effectué sur 10 endroits représentatifs de chaque bâtiment d'élevage des poules pondeuses.
- Les fientes ont été prélevées en empruntant une voie prédéterminé à l’intérieur du bâtiment d’élevageen forme W (Chengat B ; Thenmonzhi V, 2016), la quantité de la matièrefécale prélevée est d’environ 50g par endroit (50g X 10 endroits par bâtiment) en recueillant une nouvelle goutte tous lesdeux à cinq pas offrant une approche semi aléatoire de l’échantillonnage et minimisant le risque de biais inconscient, en essayant de fournir un échantillon représentatif de chaque exploitation
- Ces échantillons fécaux sontemballés au préalable dans des sachets en plastique et bien identifiés etrapidement acheminés au laboratoire sans conditions particulières de conservation.

II-3- 2- Analyse au laboratoire :

Tous les échantillonsfécaux comme décritprécédemment ont été testés pour la présence d’oocyste d’Eimeria et par la suite et en deuxième étape la détermination de l’identité de l’espèce par la morphologie de l’oocyste.

- **Matériels utilisés**

- **Les solutions**
  - Eau du robinet
  - la solution de la flottation utilisée : Chlorure de sodium de densité d=1,18à 1,2 (a été choisi car : il est très peu coûteux, facile à préparer et il fait remonter les oocystes de coccidies).
- **verrerie et appareillage**
  - Une balance ordinaire.
  - Des gants.
  - Des spatules.
  - Des étiquettes.
  - Un mortier
  - Un pilon.
  - Passoir à thé
  - Des tamis.
  - Des béchers gradués.
  - Des récipients en plastique.

- Une pipette.
- Des tubes à essai
- un porte objet
- Des lames et des lamelles.
- Un microscope muni des objectifs : x10, x40.
- Un PC et une caméra

➢ **Méthodes utilisées :**

- **Préparation de solution NaCl :**
  - Dissolution de NaCl dans l'eau ; en respectant le pesage suivant : 120g de Na CL dans100ml de l'eau de robinet puis une agitation manuel.
  - Une solution pas assez dense ne permet pas la remontée des œufs lourds.
  - NaClpeut être corrosif et provoque une déformation importante voire la lyse des œufs si ces derniers y restent longtemps et / ou la solution est trop dense.
- **Préparation des suspensions des fientes :**
  - Inspection macroscopique desprélèvements et de leurs étiquettes.
  - Pesage de 30 grammes de matières fécales en divers points du prélèvement.
  - Ajouté 5fois de son poids en eau de robinet
    (30g de matière fécales sont mélangées à 150ml d'eau)
  - Réhydratation pendant 5- 10 minutes.
  - Homogénéisation de la suspension ou moyen d'un mortier et d'un pilon.
    (Jusqu'à obtention d'une suspension homogène)
  - Filtration du mélange avec une passoire à the.
  - Déposer le filtrat dans une boite en plastique

➢ **Technique de contrôle de la présence d'oocystes (coproscopie qualitative) :**

- La flottation ou flottaison est la technique d'enrichissement la plus utilisée dont l'objectif est de concentrer les éléments parasitaires à partir d'une très petite quantité de déjection **(**EUZEBY J. 1987). Elle repose sur l'utilisation des solutions dont la densité est supérieure à celle de la plupart des œufs de parasites (d=1,1 à 1,2).le but est de faire remonter les éléments parasitairestout en laissant couler les débris fécaux (HENDRIX C.M. 1998)**.**
- **Cette technique a été réalisée de la manière suivante :**
  - A partir d'une suspension des fientes déjà préparée.
  - Prélever 1ml de filtrat et recueillir dans un tube à essai à 10 ml.

- Compléter avec une solution saturée de NaCl jusqu'à l'obtention d'un ménisque convexe.
- recouvrir le ménisque à l'aide d'une lamelle sans emprisonner les bulles d'air.
- Attente de 5à10minutes pour la remontée des oocystes par ascension.
- retirer la lamelle à la face inférieure sur laquelle se sont accumulés les oocystes.
- La Pose de la face inférieure de cette lamelle sur une lame.
- Observation au microscope à l'aide de l'objectif x10 puis x40.
- L'objectif « 10 » était dans un premier temps utilisé afin d'avoir un grand nombre d'oocystes sur le champ microscopique. On passait ensuite à l'objectif « 40 » pour ce qui permettait d'avoir une idée sur les différentes espèces de coccidies présentes et l'évaluation du pourcentage de chaque espèce.
- Prise des photos à l'aide d'un appareil photo spécifique au microscope.

- Avantage :

  Il s'agit d'une technique facile à mettre en œuvre, peu couteuse, rapide et sensible (concentration des éléments parasitaires et élimination des débris fécaux).

- Limite :

  Les limites de la technique sont inhérentes aux caractéristiques de la solution employée.

➢ **La diagnose de l'espèce:**

A été faite suivant les critères morphologiques de l'oocyste (ECKERT J, et al. 1995) en utilisant le **logiciel Axio vision ;** C'est le logiciel utilisé pour l'obtention des mensurations (largueur et longueur) des oocystes qui offre d'innombrables fonctions pour des applications dans le domaine de la recherche biologique et médicale de routine et grâce à son concept modulaire.

Il permet de définir manuellement et de stocker les facteurs d'échelle à l'aide d'imagesacquises d'un micromètre de platine ainsi d'utiliser la mise à l'échelle automatique et permettre à Axio Vision de calculer le facteur d'échelle.

Premièrement, une création d'une nouvelle échelle a été faite, mais avant cela, nous devons acquérir une image d'une échelle micrométrique à l'aide de l'objectif que nous voulons calibrer **(**la mise à l'échelle doit être effectuée à l'aide de la résolution standard de l'appareil photo environ 1300x1000 pixels).

Cliquez sur Avancé, puis sur nouveau pour démarrer l'assistant de mise à l'échelle. Ensuite on charge l'image à partir d'un fichier. Une fois l'image est sélectionnée,

on clique sur suivant**,** on sélectionne la méthode d'étalonnage à distance simple. On fait entre la distance d'étalonnage et les unités. On trace une ligne sur l'image entre deux points correspondant à la distance de calibrage indiquée.

Enfin, on entre un nom pour l'échelle et il sera inscrit dans la liste à l'échelle, puis on utilise cette echelle pour mesurer la longuer et la largeur des oocystes. **(**BLAKE D.P, et TOMLEY F. M. 2014). Après avoir eu la taille de l'oocyste, on utilise le tableau suivant pour determiner l'espèce :

Tableau 05 : Taille des oocystes d'Eimeria sp selon reid et al. 1978

Taille (µm) espèce	Extreme Longueur -- largeur	Moyenne Longueur -- largeur	Longueur / largeur
E. Mitis	14.3 -- 13 19.6 -- 17	16.2 -- 16	1.01
E. Maxima	21.5 -- 16.5 42.5 -- 29.8	30.5 -- 20.7	1.47
E. Tenella	19.5 -- 16.5 26 -- 22.8	22 -- 19	1.16
E. Acervulina	17.7 -- 13.7 20.2 -- 16.3	18.3 -- 14.6	1.25
E. Praecox	19.8 --15.7 24.7 -- 19.8	21.3 -- 17.1	1.24
E. Necatrix	13.2 -- 11.3 22.7 -- 18.3	20.4 -- 17.2	1.19
E. Hagani	15.8 -- 14.3 20.9 -- 19.5	19.1 -- 17.6	1.08
E. Brunetti	20.7 -- 18.1 30.3 -- 24.2	24.6 -- 18.8	1.31
E. Mivati	11.1 -- 10.5 19.9 -- 16.2	15.6 -- 13.4	1.16

II-4- Examens macroscopiqueset microscopique des lésions :

II-4-1- AUTOPSIE :

- **Matériels biologiques :**

Les poules suspectées d'être infectées par la coccidiose (mortes ou sacrifiées) qui ont fait l'objet d'autopsie : (80 poules /différents âges) :

Tableau 06 : Matériels biologiques des autopsies par centre avicole.

<table>
<tr><td></td><td>Centre N°1</td><td>Centre N°2</td><td>Centre N°3</td><td>Centre N°4</td></tr>
<tr><td>Date d'autopsie</td><td>21/02/2019</td><td>28/02/2019</td><td>06/03/2019</td><td>21/04/2019</td></tr>
<tr><td>Nombre</td><td>30 sujets</td><td>20 sujets</td><td>20 sujets</td><td>10 sujets</td></tr>
<tr><td rowspan="3">Age</td><td>B 1 : 37 semaines</td><td>B1: 14 semaines
B2 :14 semaines</td><td rowspan="2">B1 57 semaines
B 2 : 57 semaines</td><td rowspan="3">B1:35 jours
B2 : 35 jours
B3 : 35 jours
B4 : 35 jours
B5 : 35 jours</td></tr>
<tr><td>B 2 : 57 semaines</td><td rowspan="2">B3 :15 semaines
B4 :15 semaines</td></tr>
<tr><td>B3 : 70 semaines</td></tr>
</table>

- **Matériels non biologiques :**
  - Les gants
  - Un plateau
  - Ciseau autopsie
  - Lame de bistouri
- **Méthode d'autopsie :**

Prélever les sujets suspectés atteints de la coccidiose ;en effet les cas suspectés sont ceux dont le diagnostic est basé sur les signes cliniques et ou lésionnels et ou sur les circonstances d'apparition qui orientent vers une maladie clinique,

Ce pendant et après euthanasie des sujets prélevés aléatoirement et afin éviter d'autopsier les sujets morts qui risquent de subir une autolyse et par consequent fausser le diagnostic ; l'autopsie est réalisée selon les étapes suivantes :

- Fixation et dépouillement de la poule.
- Incision au niveau de bréchet puis une ouverture de la cavité thoracoabdominale.
- Ouvertureet eviscerationdes organes abdominaux notamment les intestins.
- Coupure et l'emplacement des differents segments des intestins (duodénum, jéjunum, iléon, caecum) dans un plateau puis l'ouverture des différents segmentspour etre examiner etévaluer leur aspect general, leur odeur,leur consistance et la quantité du contenuintestinal(mucus).
- Examen macroscopique de la muqueuse intestinale pour détecter d'éventuelles lésions.
- En fin d'autopsie et en derniere etape en cette technique,les lesions au niveau du tube digestif sont répertoriées ,les differents parties de l'intestin(duodenum ,ileon ,jejunum et

les ceacas) sont prélevés, des coupes de 1,5 à 2 cm sont confectionnées ur place,identifiés et elles sont rapidement placés dans des flacons imbibés de formol à 10 % à raison du 9/10 du volume total du flacon , sitôt conservées et acheminées au laboratoire pour faire l'objet d'une étude histologique.

Le score lésionnel de Johnson et Reid :

Johnson et Reid ont établi des scores lésionnels de 0 à 4 pour évaluer la gravité de l'infection coccidienne (JOHNSON J et REID W.M.(1970)). Ces scores sont utilisés en routine pour le diagnostic des coccidioses, l'évaluation de l'efficacité des anticoccidiens, et l'aide à l'identification des différentes espèces de coccidies. Les scores lésionnels peuvent être établis à partir de l'observation de plusieurs parties intestinales après sacrifice de l'animal.

Pour chaque espèce, le risque de coccidiose clinique existe quand le score lésionnel supérieur est suparieur à 2 **(**HACHIMI M, et all. 2008).

Sept espèces d'*Eimeria*sont spécifiques du poulet et n'infectent pas d'autres oiseaux ni de mammifères, elles se distinguent par la morphologie de leur oocyste, forme de résistance et de dissémination du parasite dans le milieu extérieur, la localisation intestinale de leur développement endogène **(**NACIRI M, 2001). Les informations concernant cette technique sontregroupées dans le **(tableau07).**

Tableau 07: Le score lésionnel d'après la méthode de Johnson et Reid **(**EUZEBY J. 1987**).**

Notes	**Scores lésionnels**
0	Absence de lésions
+ 1	Très peu de pétéchies dispersées sur la paroi du caecum ; aucun épaississement du caecum ; matières fécales normales.
+ 2	Plus des pétéchies sur la paroi des caecums ; sang visible dans la matière fécale ; la paroi peu épaissis ;
+3	De grande quantité de sang et des débris tissulaire ; paroi caecal fortement épaissie petite quantité de matières fécales si ils sont présent.
+4	Beaucoup de sang liquide ou coagulé en caillot occupe toute la lumière du caecum distendu ; pas de matière fécale.

II-4-2- RÉALISATION DES COUPES HISTOLOGIQUES:

Le choix est opté vers l'institut pasteur d'Algerie afin de realiser cette étape; un stage pratique au niveau de laboratoire d'anatomopathologique etait indispensable, pour proceder à l'etude histologique des portions des intestins prélevées au moment des autopsies ; Cet examen sert d'une part à confirmer les cas positifs detectés par la coproscopie et le diagnostic lesionnel et d'eventuelles cas positifs non révelés par cette dernière.

1- Matériels

- **Appareillages** :
- Hotte chimique (ChemFAST)
- Automate de déshydratation SLEE MTP
- Station d'enrobage
- Bain Marie à 37°C (müve – Line)
- Microtome (Leica)
- Etuve (Venti – Line VWR)
- Microscope optique
- Cassettes
- Moules d'inclusion
- Lames couteux
- Lames et lamelles
- Pipettes Pasteur
- Pinces
- Papiers filtre
- Des gants

LES SOLUTIONS ET REACTIFS:

- Formol 4%
- Alcool 90°, 96°, 100°
- Xylène en fusion
- Paraffine 56 / 58°C
- Hématoxyline
- Eosine
- EUKITT (Résine synthétique) pour le montage des lamelles

LES TECHNIQUES D'ETUDE DES TISSUS :

La technique de base comporte plusieurs étapes : la fixation, la circulation, l'inclusion en Paraffine, la confection des coupes et leur coloration. Une étape d'analyse macroscopique est indispensable, avant ou après la fixation de pièce.

1/ Recoupe macroscopique des prélèvements :

Chaque prélèvement est inséré dans une cassette en entier ou après recoupe de façon à choisir la ou les parties qui seront analysées.

2/La fixation :

Le but de la fixation est de conserver les structures. En effet, le prélèvement des tissus provoque leur mort : les cellules déversent leurs enzymes, ce qui provoque autodigestion des tissus.

De plus, à l'air ambiant, les prélèvements peuvent être contaminés par des bactéries, ce qui entraîne une putréfaction des tissus.

Le fixateur le plus commun en microscopie optique et le plus utilisé dans le monde est le formol (formaldéhyde à 10%). Son principe repose sur le fait qu'il s'agit avec les groupements aminés des protéines. La durée de fixation est variable et la quantité de fixateur utilisée doit être au moins dix fois (10X) plus importante que le volume de tissu à fixer : quelque heures suffisent donc pour fixer les petits fragments.

Rôle de fixateur;

- Précipitation, polymérisation, coagulation des protéines ;
- Mise en place des liaisons covalentes ;
- Tue les cellules ;
- Blocage des réactions enzymatiques

3/ Inclusion:

Pour que la lumière puisse passer à travers le tissu à examiner, celui-ci doit être très fin. Or les tissus sont mous, il faut donc leur donner une consistance solide.

Le principe de l'inclusion est de deux étapes essentielles:

a/ la déshydratation :

On passe les tissus dans des bains d'alcool de degré croissant 90°, 96°, puis 100°).

L'intérêt de la déshydratation est d'éliminer le fixateur.

** **La circulation de déshydratation** :

Les cassettes sont chargées dans la cuve d'un automate, sous pression et chaleur constantes, qui vas changer automatiquement les bains de trempage, depuis le formol dilué à 4% jusqu'à la Paraffine finale comme suit :

- **Déshydratation** : comporte 3 bains d'alcool avec degré croissant :
- - Alcool I : 1 heure
- - Alcool II : 30 minutes
- - Alcool III : 30 minutes
- **Eclaircissement** : aussi avec 3 bains de Xylène, pour perfuser de façon homogène tous les prélèvements.
- - Xylène I : 2 heures
- - Xylène II : 2 heures
- - Xylène III : 1 heures
- **Imprégnation** : comporte 2 bains de Paraffine chaude à 56°.
- - Paraffine I : une minute
- - Paraffine II : une heure avant l'inclusion

b/ Inclusion au Paraffine :

Inclusion en Paraffine consiste à infiltrer et à enrober les tissus à examiner avec de la Paraffine.

Au fur et à mesure de leur infiltration éclaircissement par le solvant, les tissus en tendance à s'éclaircir cette étape et donc parfois appelée éclaircissement ou clarification. Une fois totalement imprégné, le tissu est placé dans de la Paraffine fondue (portée à 56/58°C) ; la chaleur provoque l'évaporation du solvant (et sa dissolution dans la Paraffine) , les espaces ainsi libérés sont remplis par la Paraffine.Puis la Paraffine est placée dans de petits moules, à température ambiante, ce qui provoque son durcissement et par consequent la rigidité des fragments tissulaires ,inclus dans un bloc refroidis à -21°C.

4/ **La microtomie :**

On isole ensuite des coupes dans le bloc de Paraffine. On utilise pour cela un microtome, qui fait avancer le bloc sur un rasoir : le bloc avance d'environ 3µm à chaque fois.L'ensemble des tranches vont former un ruban dans lequel on retrouve des coupes sériées de prélèvement tissulaire.

Etalement et collage des coupes sur des lames de verre à l'aide d'un bain marie à 37°C.

Après on les laisse sécher dans l'étuve à 64°C pendant 3 heures.

5/ **Coloration des lames :** La coloration la plus utilisée estHE (Hématéine / Eosine) L'hématéine est une solution basique, qui colore les noyaux (les acides nucléiques) en violet (30 secondes).

L'éosine est substance acide, qui colore les cytoplasmes (les protéines) en rose (1 minute)

On procède donc au **déparaffinage**, qui consiste à passer les lames dans des bains de xylène afin de dissoudre la Paraffine (deux bains de 20 minutes). On effectue ensuite une **réhydratation** : l'alcool se mélange avec l'eau et le xylène, on passe les lames dans des bains d'alcool de degré croissant (deux bains de 100° à 95° pendants 5 minutes). Après la coloration de base (hématoxyline – éosine):

- Coloration d' hématoxyline de Haris pendant 30secondes.
- Rinçage à l'eau de robinet.
- Coloration à l'éosine pendant 1 minute.
- Suivie d'un rinçage à l'eau de robinet.
- Trempage rapide dans de l'alcool 90°.
- Ensuite on sèche les lames à l'air avant d'entamer le montage.

Le montage des lames :

Les lames sont montées pour préserver les colorations (pour lesquels on utilise généralement des photos). Les lames sont déshydratées grâce à des bains en xylène, puis on colle des lamelles de verre par-dessus (grâce à la résine synthétique « EUKITT ») afin de préserver les préparations.

L'Observation microscopique : La lecture des lames se fait aux grossissements : 4 , 10 et 40.

III- RÉSULTATS ET DISCUSSIONS :

III- 1- RÉSULTATS :

III-1- 1- RÉSULTATS DE QUESTIONNAIRE :

Les visites effectuées sur les 4 centres avicolesétudiés nous ont permis de collecter les informations nécessaires.Les résultats de questionnaire ont été mis dans le tableau ci-dessous :

Tableau 08 : Résultats de questionnaire (à la date de prélèvement)

CENTRE / FACTEURS	**Centre N°1**	**Centre N°2**	**CentreN°3**	**Centre N°4**
Souche	Lohman	Novogen	Novogen	Isa brown
Age	B1 - 37 semaines B2 - 57 semaines B3 - 70 semaines	B1 :14 semaines B2 :14 semaines B3 :15 Semaines B 4:15 Semaines	B1: 57 semaines B 2 :57semaines	B1:35 jours B2: 35 jours B3: 35 jours B4: 35 jours B5 :35 jours
Type d'élevage	Poule pondeuse	Poulette démarrée	Poule pondeuse	Poussin repro – ponte
Nombre de sujets	**Total: 142000** B1 : 31000 B2 :31000 B3 :80000	**Total : 210535** B1 : 51667 B2 :53880 B3 :51288 B4 :53700	**Total : 100000** B1 :50000 B2 :50000	**Total : 30000** B1 : 6000 B2 :6000 B3 :6000 B4 :6000 B5 :6000
Stade de vie	En production	Croissance	En production	Démarrage
Suivi des elevages	Suivi par un vétérinaire	Présence d'un staff technique composé : des veterinaires, zootechniciens	Suivi par un vétérinaire	Présence d'un staff technique composé : des vétérinaires, zootechniciens
Traitement anticoccidien	Uniquement les anticoccidiens de base incorporé Dans l'aliment	les anticoccidiens de base et d'autres ajoutés A l'aliment	les anticoccidiens de base et d'autres ajoutés A l'aliment	les anticoccidiens de base et d'autres ajoutés A l'aliment
Mode d'élevage	En batterie	En batterie	En batterie	Au sol
État de la litière / batterie	2	2	3	Litiere Sèche

Type de bâtiment	Moderne	Moderne	moderne	Moderne
État de bâtiment	Bon	Bon	bon	Bon
Nettoyage	Réalisé de façon régulière	Réalisé de façon régulière	Réalisé de façon régulière	Réalisé de façon régulière
Qualité de l'eau / Alimentation	2	1	1	1
Suivi sanitaire (Traitementappliqué)	Acides organique Vitamines Apports nutritifs	Vitamines	Vitamines Vaccins acides organiques	Vitamines Vaccins
Densité	Dans les normes 07/cage	Dans les norms 05/cage	Dans les normes 12/cage	Dans les normes 5/M^2
Humidité	B1 : 51% B2 :54% B3 :55%	B1 : 65% B2 :65% B3 :65% B4: 65%	B1 : 55% B2 :53%	B1 : 78% B2 :78% B3 :79% B4 :78% B5 :78%
Température	B1 : 21° B2 :21° B3 :23°	B1 : 20°c B2 :20°c B3 :20°c B4 :20°c	B1 : 26°c B2 :25°c	B1 : 24% B2 :24 ,5% B3 :24% B4 :24% B5 :24%
Ventilation	Dynamique	Dynamique	Dynamique	Dynamique
Taux de ponte	B1 : chute de 80 % au 50% B2 :chute de 89% au 60% B3 :88%	En croissance	B1 : 88% B2 : 89%	En démarrage
Association d'autres maladies (suspiçion)	Clostridiose (*) Colibacillose Chronique (**)	B1 : RAS B2 : RAS B3 : RAS B 4 : RAS	B 1: RAS B2: Presence de mycoplasmose (***)	B1 : RAS B2 : RAS B3 : RAS B 4 : RAS B5 : RAS
Nombre de mortalites /Taux de mortalités	B1 : 3900/12% B2 : 5271/16,47% B3 : 6570/7% Declaréé a partir de 30/09/2019 au21/02/2019 une moyenne 25 sujets /J	B1 :1923 /3 ,72% B2 :2212/4,10% B3 :1739, 3,39% B4 :2058/3,82%	B 1: RAS B2: 11%	RAS

- Suite au questionnaire :

  F:femelle **/ M :** male / RAS : Rien à signalé

  État de la batterie : **1-** bonne / **2 -** moyennement usé /**3-** Moyennement dégradée

  Qualité de l'eau et de l'Alimentation : **1-** bonne. **2-** moyenne.**3-**mauvaise.

  (*) Clostridiose : Declaré durant la phase D'elevage dans le batiment 01 et diagnotiqué par autopsie le 21/02/2019, symptomes : Œufs decolorés, Enterites, forte mortalités, Congestion importante du tube Digestif ; Traitement : les cyclines.

  (**) Colibacillose: Chronique : Déclaré dans le batiment 01 et 02 Symptomes : Sujets prostrés**,** Sujets morbides**,** Plumage ébouriffé**,** Chute de ponte**,** Œufs à coquilles fragiles, Diarrhée blanchatreà jaunatre defois hemorragique, Sujets chétifs amaigrissement, traitement : Antibiothérapie (colistine Quinolone 3 eme Génération)

  (***) **mycoplasmose** : dépot de fibrine au niveau des sacs aériens et dans la lumière intestinale, mais ne fais pas de dégas, Traitement :anti stress & vitaminotherapie.

  Les lésions observé à l'auopsie dans le centre 1 pour la Suspission de la coccidiose (Enterite) : Paroi intestale epaissie, congestion intestinales de la sereuse,mucus abandant de couleur orangé voir meme hemorragique et Des lesions inflammatoires dans l'ensemble du tube digestif Et plus particulierement dans les caecas et un Aspect pateux et hemorragique des ceaca.

- Les élevages en question sont tous de type moderne, et ont en commun les caractéristiques suivantes :

- Les bâtiments sont bâtis en dur.

- Les surfaces sont lisses et facilement nettoyables et désinfectables

- Une bonne isolation thermique avec une ventilation dynamique, en effet ces élevages disposent d'extracteurs et d'humidificateurs (pad cooling) .

- Application d'un programme lumineux adapté à la souche et à l'âge des poules, suivant le guide d'élevage de la souche concernée.

III-1-2- RÉSULTATS D'ANALYSES D'ECHANTILLONS FECAUX:

III-1-2-1 RESULTATS DE LA FLOTTAISON :

A- RÉSULTATS GLOBAUX:

140 prélèvements fécaux ont été effectués dans 14 bâtimentsdifférents d'élevagedes poules pondeuses (04 centres avicoles de 2 à 5 bâtiments pour chaque centre) (10 prélèvements par bâtiment).

L'analyse des échantillons fécaux a pour objectif d'étudier la présence ou l'absence des coccidies et d'identifier les espèces d'Eimeria responsables de la coccidiose chez les poules pondeuses. Le tableau suivant montre nos résultats :

Tableau 09: Résultats globaux d'analyses des échantillons fécaux dans les 4 centres avicoles.

	nombre	Pourcentage
Nombre de prélèvement	140	100%
Nombre de prélèvement positif	08	6%
Nombre de prélèvement negatif	132	94%

Ces resultats sont representés par les figures suivantes:

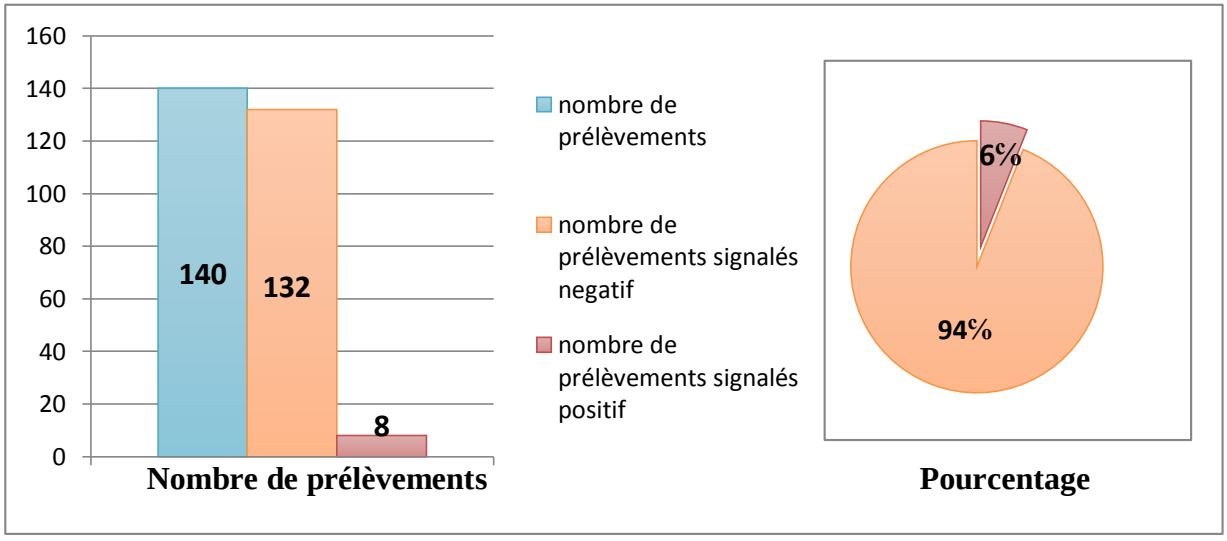


Figure 03: Résultats globaux d'analyses des échantillons fécaux dans les 4 centres avicoles.

Dans l'ensemble des 04 centres avicoles. Nous avons effectué 140 prélèvements fécaux (100%), entre poulettes et poules pondeuses et poussins de reproducteurs ponte, seulement

08 prélèvements (06%) ont été signalés positif vu l'existance d'oocycte des Eimeria. Cependant 132prélèvements (94%) ont été signalés négatif.

B- RÉSULTATS PAR CENTRE :

Tableau13 : Résultats d'analyses des échantillons fécaux par centre avicole.

	Centre N°1			Centre N°2				Centre N°3		Centre N°4				
Bâtiment	1	2	3	1	2	3	4	1	2	1	2	3	4	5
Nombre de prélèvements	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10	10
Nombre de prélèvements signalés positif	5	3	0	0				0	0	0				

Ces resultats sont representés par les figures suivantes :

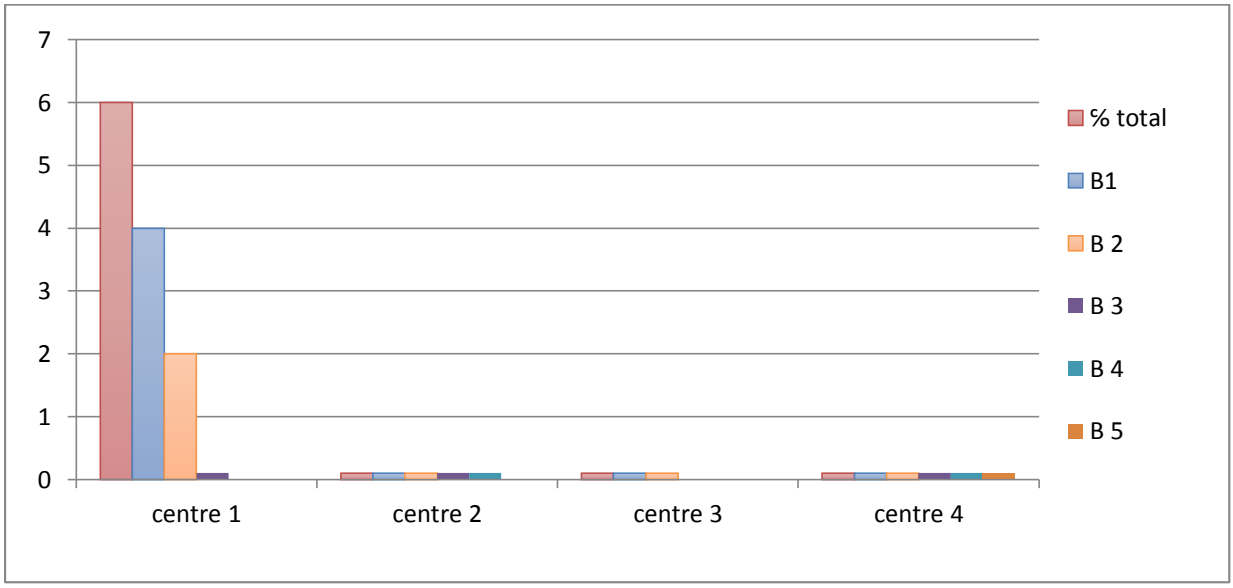


Figure 04: Résultats en pourcentage des analyses des échantillons fécaux signalés positifpar centre avicole.

Tous les prélèvements positifs (06%) à la flottaison ont été signalés dans le centre 1,

- ✓ 05 prélèvements parmi eux (04%) ont été signalés dans le bâtiment 1
- ✓ les 03 autres signalés dans le bâtiment 2.

Cependant, les centres 02 , 03 ; 04 et le bâtiment 3 du centre 1 étaientconstatésindemnes de coccidiose à la flottaison vu l'absence d'oocycte des Eimeria.

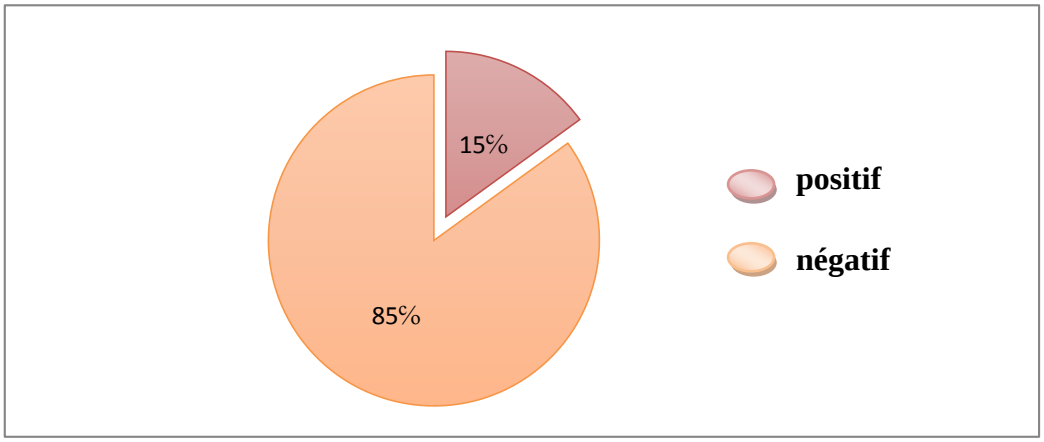


Figure 05 : Résultats en pourcentage des analyses des échantillons fécaux .

Pour les 14 bâtiments d'élevages (100%)dans lesquels nos prélèvements fécauxont été effectués, uniquement 02 bâtiments parmi eux (15%)présentent des oocystes d'Eimeria contre 12 bâtiments (85%)qui ne présentent aucune oocyste à la flottaison .

III-1-2-1 RESULTATS DE LOGICIEL AXIO VISION :

Après une prise des photos des oocystes d'eimeria à l'aide d'un microscope optique (Gr * 40) et un PC connecté à une caméra spécifique on a utilisé le logiciel AXIO VISION pour avoir la taille exacte de ces l'oocystes. Pour but d'identifier les espèces d'Eimeria présentes dans les prélèvements fécaux positif (le bâtiment d'élevage 1 et 2 du centre avicole 1).

on concorde nos resultats (annexe 03) avec les doneés de tableau05 (Taille des oocystes d'Eimeria sp selon reid et al. 1978).

A defaut d'absence de la lame Mc master, l'etude quantitative n'a pas eu lieu . mais on a proceder au comptage et à l'identification des oocystes prise en photo par la methode qualitative (methode approximative).

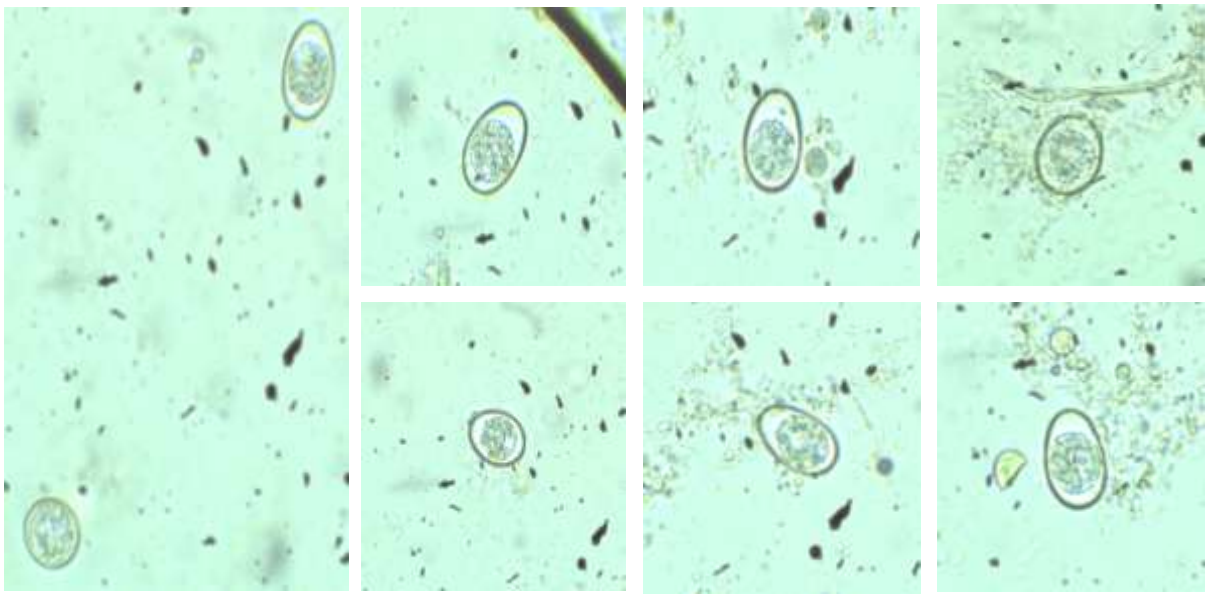
Cela a permet d'identifié les espèces responsables de la coccidiose dans les bâtiments 1 et 2 de centre 1 ainsi de determiner approximativement leurs pourcentages dans les batiments en question (tableau 14).

Tableau 14 : les espèces identifiées dans les batiments 1 et 2 de centre avicole 1 et leurs pourcentages

ESPECE	BATIMENT 01	BATIMENT 02	TOTALE	%
E. Tenella	06	04	10	17%
E. Maxima	05	05	10	17%
E. Acervulina	04	04	08	14%
E. Necatrix	07	02	09	16%
E. Brunetti	07	04	11	19%
E. Mitis	03	00	03	6%
E. Praecox	02	01	03	6%
E.Mivati	01	00	01	2%
E. Hagani	02	00	02	3%

A partir de ce tableau, les espèces les plus repondues dans ces deux batiments sont : E. Brunetti (19 %), E. Tenella (17 %) , E. Maxima (17 %) ,E. Necatrix(16 %) , E. Acervulina (14 %)

Les figures suivantes representent les photos des oocystes d'Eimeria des deux batiments en question :



Figures 06 : Oocystes d'Eimeria sp nonsporulés (photo originale)

(Voir annexe pour plus de photos)

III-1-3- RÉSULTATS DES AUTOPSIES :

A- RÉSULTATSGLOBAUX :

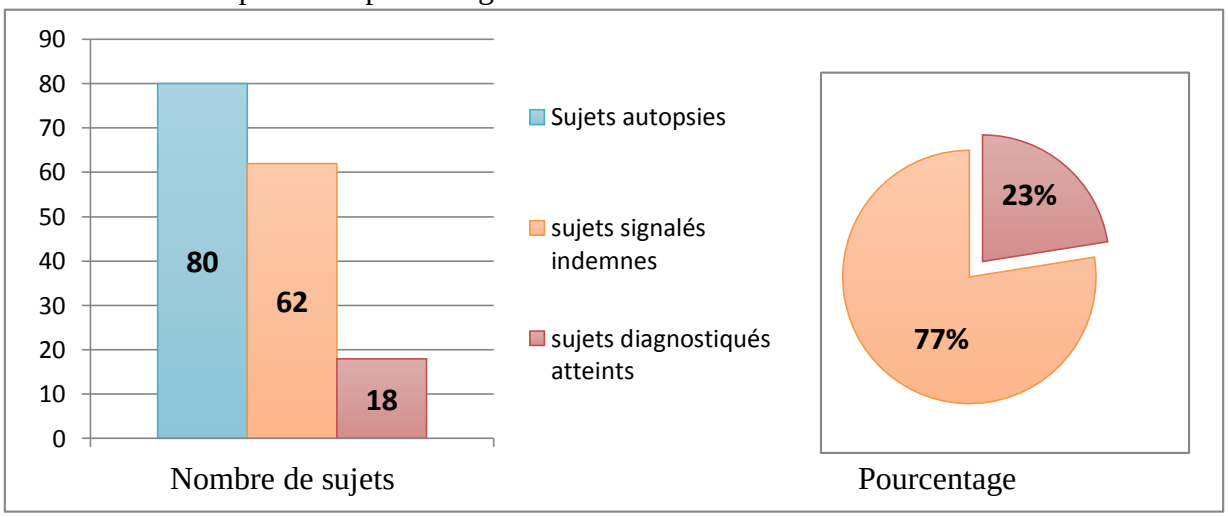
Dans le cadre de l'étudedes lésions macroscopiques provoquées par les coccidies chez les différentes classes des élevages en étude.on a effectué dans les 4 centres avicoles (14 bâtiments d'élevage) 80 autopsies sur des sujets de différents âges.

Un guide d'aide au diagnostic et de standarisation des dénominations précisant les symptômes caractéristiques de cette pathologies était prévu et fourni aux acteurs pour apporter une meilleure fiabilité. En conséquent le tableau suivant montre nos resultts :

Tableau 15: Résultats globaux des autopsies dans les 4 centres avicoles.

	Nombre	pourcentage
Nombre de sujets autopsiés	80	100 %
Nombre de sujets diagnostiqués atteints (positif)	18	23 %
Nombre de sujets signalés indemne (negatif)	62	77 %

ces resultats sont representés par les figures suivantes:



Figures 19 : Résultats globaux des autopsies dans les 4 centres avicoles.

Dans l'ensemble des 04 centres avicoles 80 sujets (100%) ont fait l'objet d'une autopsie, entre poulettes et poule pondeuse et poussins de reproducteurs ponte, seulement 18poules (23%) ont montré des lésionsintestinalesplus au moins caractéristiques de la coccidiose. Cependant 62poules (77%) n'ont pas montré delésions intestinales, de ce fait, ils étaient signalésindemnes de la coccidiose.

B- RÉSULTATS PAR CENTRE:

Tableau16 : Résultats des autopsies par centre avicole.

	Centre N°1			Centre N°2				Centre N°3		Centre N°4				
Bâtiment	1	2	3	1	2	3	4	1	2	1	2	3	4	5
Nombre de sujet autopsie	10	10	10	5	5	5	5	10	10	2	2	2	2	2
Sujets diagnostiqués atteints	7	5	3	0				0	3	0				

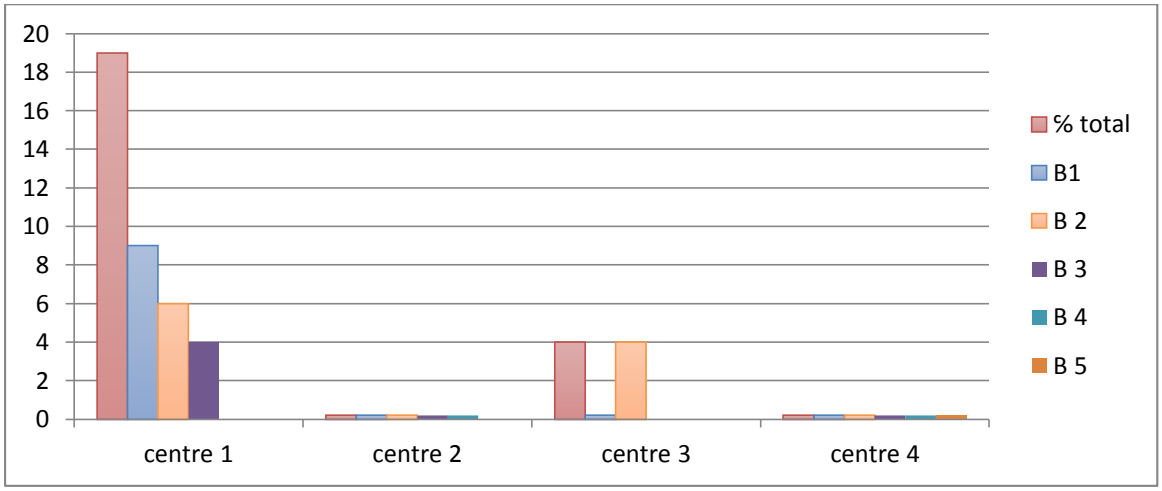


Figure 20 : Résultats en pourcentage des autopsiesdes sujets qui présentent des entérites par centre avicole.

Sur un effectif de 18 sujets (23%) qui présentent des lésions intestinales diagnostiqués à l'autopsie:

- ✓ 15poulesparmi elles (19%) ont été diagnostiquées dans le centre 1, avec 7 poules (9%), 5 poules (6%), 3 poules (4%) successivement dans les bâtiments 1, 2 et 3
- ✓ les 03 autres (4%) ont été diagnostiquées au niveau de bâtiment 2 de centre 3.

Cependant, les centres 02, 04et le bâtiment 1 de centre 3 étaient signalés indemnesde coccidiose à l'autopsie vu l'absence de lésion intestinale.

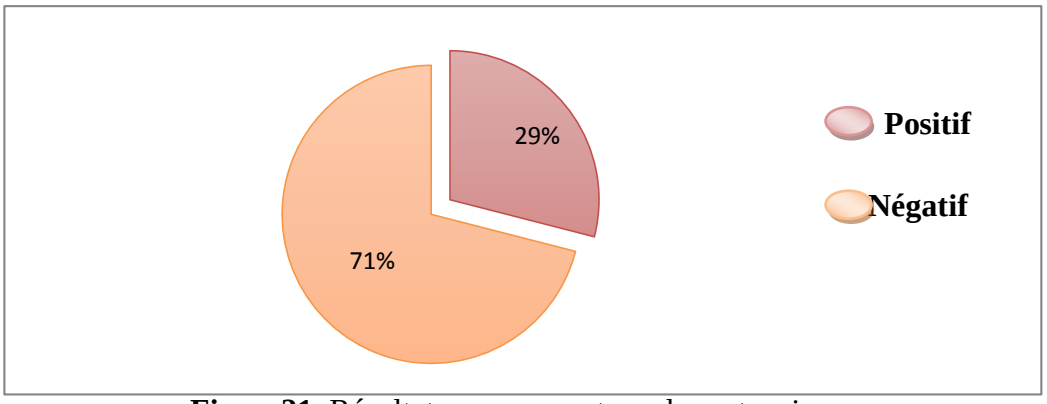


Figure21: Résultats en pourcentage des autopsies.

Les 14 bâtiments d'élevages (100%) dans lesquelsles autopsiesont été effectuées, uniquement 04 bâtiments parmi eux (29%) les poules présentent des lésions intestinales contre 10 bâtiments (71%) dans lesquelles les poules ne présentent aucune lésion intestinale à l'autopsie.

Les autopsies ont été réalisées par 03 Vétérinaires préalablement formés à la réalisation de cette technique. Chaque poule est observée dans les détails qui s'imposent (examen de la cavité thoraco-abdominale, examen du tube digestif, examen de l'appareil respiratoire et l'appareil urogenital pour pouvoir faire le diagnostic différentiel et éliminer les lésions qui peuvent être liées à d'autrespathologies digestives, cependant une attention particulière et accordée à la portion intestinale pour déceler les éventuelles lésions coccidiennes des segments intestinaux.

- Le diagnostic clinique de la coccidiose est fondé sur la localisation intestinale des lésions et la notation des scores lésionnels de Johnson et Reid, ce qui permet en premier lieu d'identifier macroscopiquement l'espèce d'Eimeria en cause.
- Dans le cadre de notre étude, le score lésionnel de Jonson et Reid est facile à interpreterdu fait des autopsies des sujets euthanasiés au moment de l'émergence de la coccidiose clinique permettant une estimation correcte des lésions observées ce qui traduit la situation exacte de cette maladie dans l'élevage du centre 1 suspect d'être infecté de coccidiose après avoir effectué les autopsies et lesanalysesdes prélèvements de fientes confirmant la coccidiose.
- Sur la plupart des intestins grêles prélevés, les signes observés sont :

  - Des ballonnements et parfois des épaississements de la paroi intestinale observés surtout au niveau du duodenum.

  - Trace de sang mélangé au mucus,

  -Un mucus orangé abondant est observé au niveau de l'intestin antérieur plus particulièrement au niveau du duodénum

- Le score lésionnel 3.

- Suspicion d'espèce : E. maxima, E. necatrix, E. acervulina.

- Cependant et sur d'autres sujets les lésions observées sont les suivantes:

  - Au niveau de l'iléon: pétéchies sur le coté séreux et couleur rosé, des pétéchies nombreuses de petites taille coté muqueux, le contenu est liquide avec mucus abondant, orangé ou teinté de sang,

  - Au niveau de ceacum: le contenu est pâteux avec traces de fibrine ou de sang, intestin est entièrement ballonné.Ainsi hypertrophiés et présentaient un contenu hémorragique

  - L'aspect desmatières fécales était liquide parfois entièrement diarrhéiques avec mucosité de couleur orangé avec des pétéchies sur la muqueuse intestinale

  La notation du score lésionnel est 3.

  L'etude des differents lesions coccidiennes en fonction de leurs localisations intestinales demontrent la présence des deux formes de la coccidiose, caecale et intestinale (E.tenella + E.brunetti,E. maxima, E. acervulina)avec predominance de la localisation duodenale (e acervulina) et dans une moindre mesure la presence de l'espece E tenella(resultat qui sera confirmé par les autres techniques du diagnostic du laboratoire.



Figure 22 : Coccidiose caecale: du sang coagulé dans la lumière, des caséums



Figure 23 : lésion coccidienne au niveau du duodénum.

(photos originales)(voir annexe pour plus de photos)

III-1-3- RÉSULTATS DES COUPES HISTOLOGIQUES:

Dans l'objectif de l'étude des lésions microscopiques provoquées par les coccidies chez les poules pondeuses ; et comme ces lésions se situent selon le type de sporozoaire dans des portions bien distinctes de l'intestin.On a procédé dans les 4 centres avicoles (14 bâtiments d'élevage) à faire des autopsies sur 80 sujets de différents âges, sur lesquels on a prélevé des portions intestinales suspectées d'être porteuses des lésions caractéristiques de la coccidiose pour la réalisation des lames histologiques.

Pour atteindre cet objectif, on a réalisé des coupes histologiques des déférents segments de l'intestin (duodénum, jéjunum, l'iléon et le caecum), ce qui nous a permet de présenter les lésions intestinales révélées à l'examen microscopique :

Les figures suivantes montrent nos résultats :

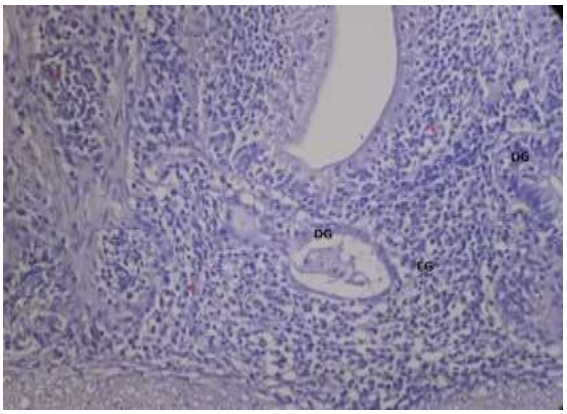


Figure 24 : Coupe histoloqgique de Duodénum GX40 (photo originale)

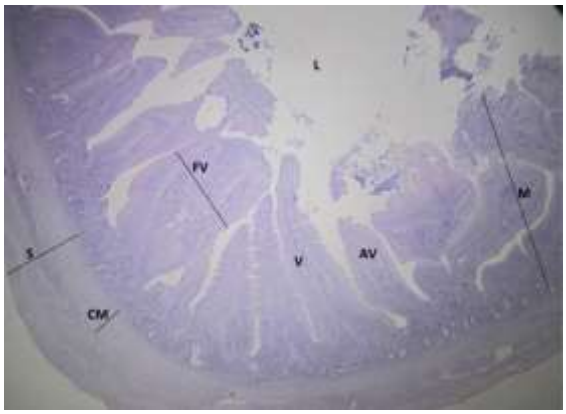


Figure 25 : Coupe histoloqgique Duodénum GX4 (photo originale)

Les prélèvements de Duodénum :

Un examen histopathologique met en évidence une infiltration inflammatoire du chorion, par des cellules mononuclées, majoritairement des lymphocytes et des histiocytes associés à quelques rares granulocytes hétérophiles. Cette infiltration inflammatoire cause multifocalement, un espacement et une dégénérescence glandulaire.

On note également une nécrose entérocytaire diffuse marquée causant une abrasion diffuse des villosités intestinales.

La lumière intestinale quand à elle, montre la présence de débris nécrotiques, ainsi que des cellules entérocytaires desquamées.

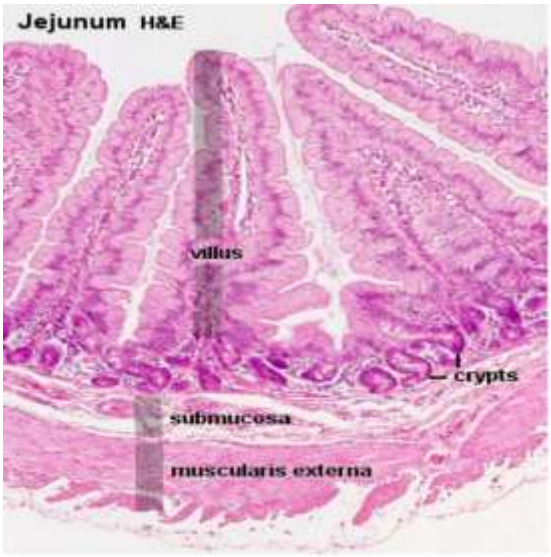


Figure 26 : Coupe histoloqgique de Jéjunum GX10(physiologique)

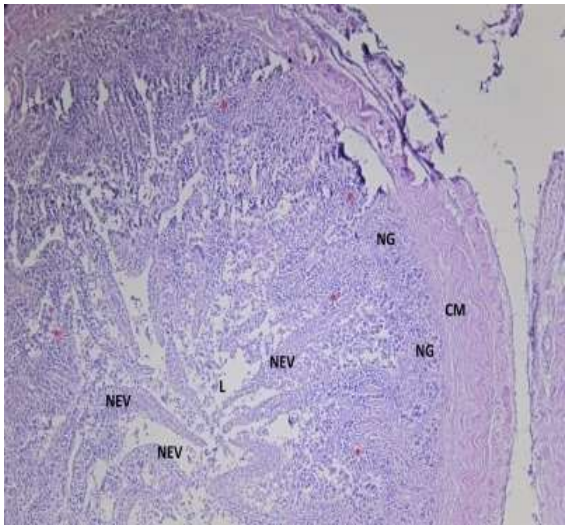


Figure 27 : Coupe histoloqgique de Jéjunum GX10 (photo originale)

Les prélèvements de Jéjunum :

Un examen histopathologique met en évidence une infiltration inflammatoire mixte du chorion, par des cellules mononuclées lymphocytes et des histiocytes associés à des cellules polynucléées granulocytes hétérophiles.

Cette infiltration inflammatoire cause multifocalement, un espacement et une dégénérescence et une nécrose glandulaire. les entérocytes villositaire montrent une necrose marquée, causant une abrasion multifocale.

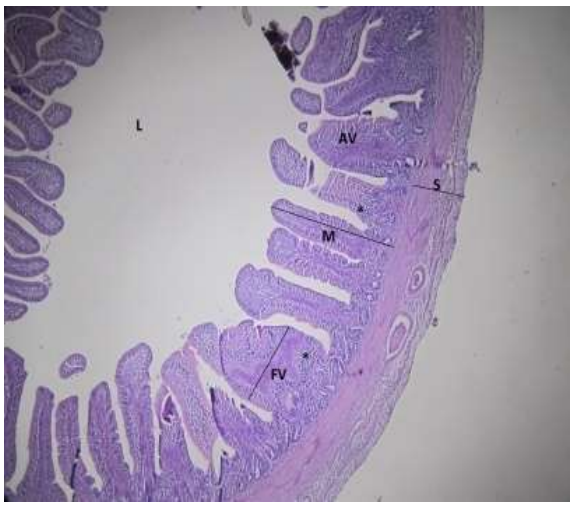


Figure 28 : Coupe histoloqgique d'Iléon GX4 (photo originale)

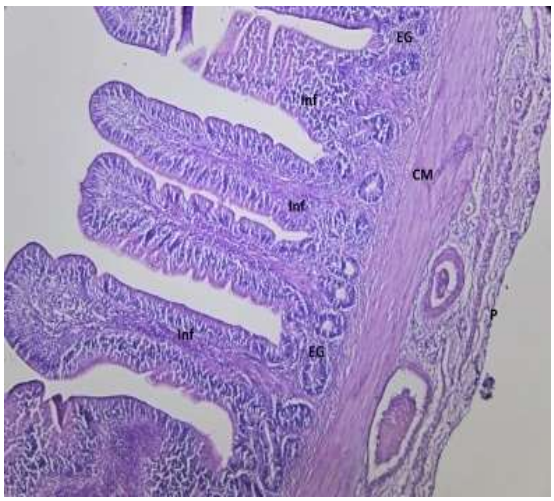


Figure 29 : Coupe histoloqgique d'Iléon GX10 (photo originale)

les Prélèvements de l'iléon :

Un examen histopathologique met en évidence deux aspects :

01- une infiltration inflammatoire du chorion, par des cellules mononuclées, majoritairement des lymphocytes et des histiocytes associés à quelques granulocytes hétérophiles.Cette infiltration inflammatoire cause multifocalement, un espacement et une dégénérescence glandulaire.les villosités intestinales montrent multifocalement, une fusion et un atrophie, ainsi qu'une dégénérescence des entérocytes de surface.

02- Une infiltration inflammatoire du chorion, par des cellules mononuclées, majoritairement des lymphocytes et des histiocytes associés à quelques granulocytes hétérophiles provoquant multifocalement, un espacement des glandes cryptiques.

Les villosités intestinales quant à elles, montrent une atrophie et une fusion minime.

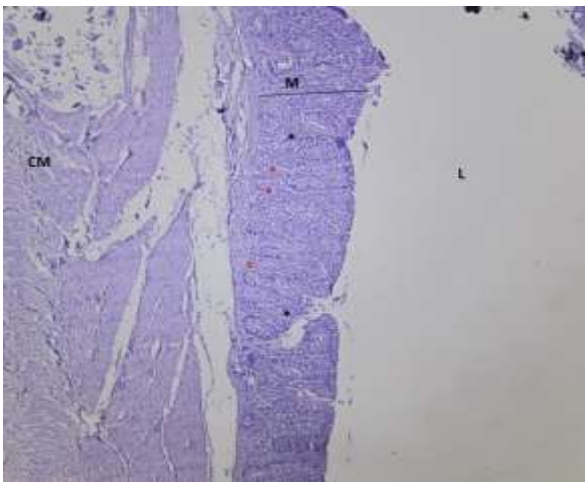


Figure 30 : Coupe histoloqgique de Caecum GX10 (photo originale)

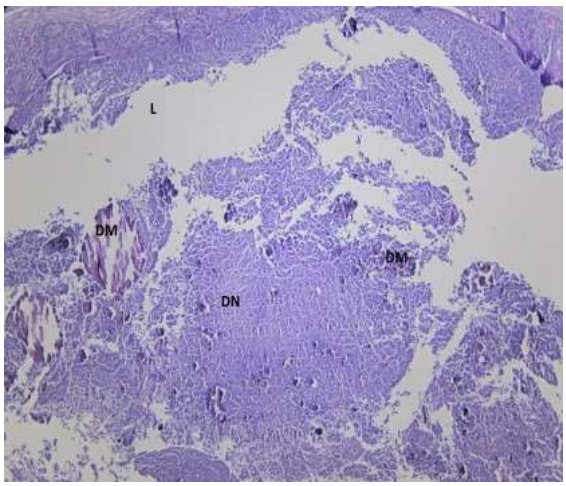


Figure 31 : Coupe histoloqgique de Caecum GX40 (photo originale)

Les Prélèvements de Caecum :

L'examen histopathologique met en évidence une infiltration inflammatoire du chorion, par des cellules mononuclées, majoritairement des lymphocytes et des histiocytes provoquant multifocalement un espacement des cryptes.

Les entérocytes de surface montrent une dégénérescence et une desquamation multifocle.

La lumière caecale quand à elle, montre la présence de débris nécrotiques, ainsi que de nombreux éléments minéralisés. Les villosités intestinales quant à elles, montrent une atrophie et une fusion minime.

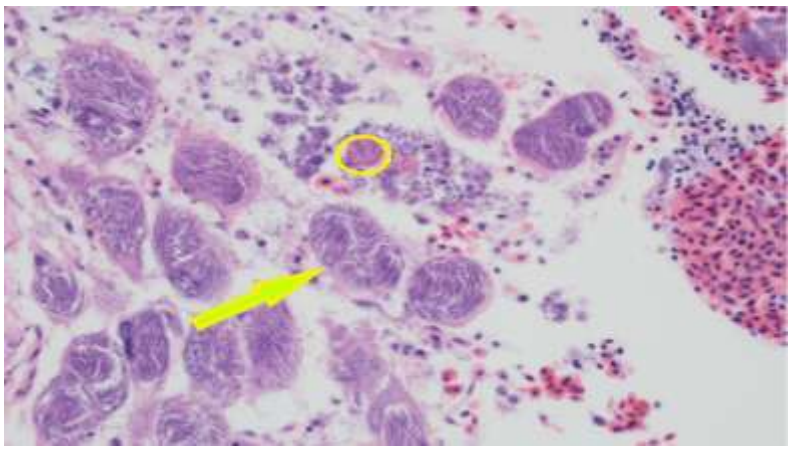


Figure 32: Coupe histologique de Caecum HE GX 40 (01)

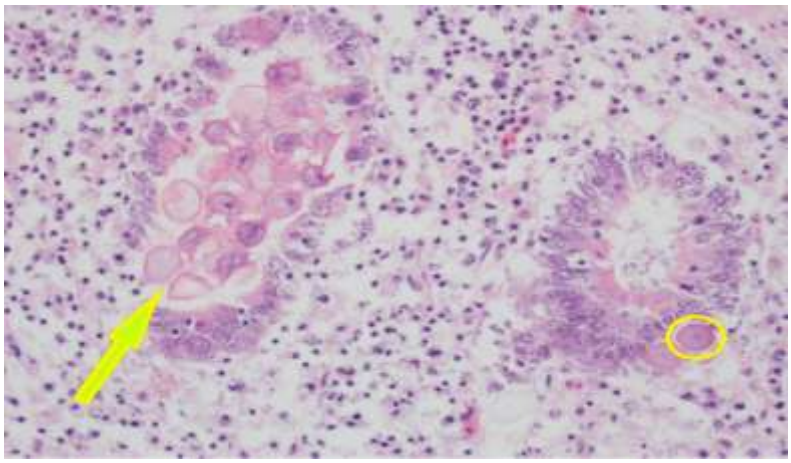


Figure 33 : Coupe histologique de Caeum HE GX 40 (02)

La figure 32 : Coupe histoloqgique d'un caecum coloré par hématiéine éosine au grossissement (x40) montre la presence de fibrin oedème cellules inflammatoires et macrophages. Et la présence dans les celluules épithéliales cryptes de micro et de macro gamontes (en cercle). Dans les cryptes la présence d'oocystes (par flèche).

Figure 33 : Coupe histoloqgique d'un caecum coloré par hématiéine éosine au grossissement (x40) montre les schizontes contenant des mérozoïtes (flèches) et des macrogamntesn (en cercles)

Ces figures ont été ramenés de l'Institut Pasteur d'Algérie annexe du Hamma de la part du Docteur BENALI Yasmine (pathologiste vétérinaire, chef de laboratoire d'anatomie et cytologie pathologiques vétérinaires, chef de département microbiologie et pathologie vétérinaire de l'Institut Pasteur d'Algérie annex du Hamma).

III-2- DISCUSSION :

De cette étude préliminaire, il apparait que les données rassemblées au cours des differents examens sont assez confuses. La clinique et la coproscopie en faveur d'une coccidiose traitée et l'étude anatomopathologique macroscopique et microscopique auraient mis en évidence des lésions provoquées par les coccidies.

L'examen clinique est absolument insuffisant pour poser un diagnostic de certitude. Pour cela des autopsies ont été effectuées sur le site. Les résultats obtenus révèlent également que l'ensemble des sujets examinés à différents âges avaient des niveaux d'infestation différents. Les observations macroscopiques des intestins, la détermination de la localisation lésionnelle et la notation des scores lésionnels des entérites ont permis initialement d'orienter le diagnostic vers la présence de la coccidiose.

D'après cette étude, les facteurs qui pourraient influencer l'apparition de la coccidiose :

Association avec les pathogènes :

Selon les informations fournies par les vétérinaires, les analyses bactériologiques réalisées antérieurement par le propriétaire de l'exploitation infestée et les autopsies faites, des pathologies concomitantes et d'origine bactérienne (Clostridiose et colibacillose) sont retrouvés dans les bâtiments d'élevages 1 et 2 du centre 1, ce mauvais statut sanitaire serait l'un des facteurs qui affaiblit la poule et diminue les défenses immunitaires. Ceci pourrait être un facteur de risque qui a favorisé l'émergence de la coccidiose dans ces deux bâtiments d'élevages.

Dans la présente étude, les associations les plus significatives chez la poule pondeuse sont retrouvées avec les colibacilloses ce qui rejoint globalement ce qui a été signalé dans d'autres travaux d'étude (Glisson et al 1984)

D'autres concomitances sont retrouvées telles que l'entérite nécrotique (NE), maladie commune, parfois intercurrente de la volaille. Le risque de NE, dû à la bactérie *Clostridium perfringens* Gram positif a augmenté ces dernières années en raison du retrait volontaire ou légalement obligatoire de certains antibiotiques (williams RB ,2005).

Cette association de pathogène est largement décrite par plusieurs auteurs, notamment avec *Eimeria tenella* qui ce voit en conditions naturelles ou expérimentales (wadada et al1994 ; Goodwin etBrown1988,Slavin 1995) cette association avec les coccidies est probablement due au facteur d'âge (Baroudi D,khelaf D ,Goussem 2012).

Malgré la présence des signes cliniques de Mycoplasmose au niveau du bâtiment 2 du centre avicole 3, ce dernier et contrairement au centre 1 ; l'incorporation des anticoccidiens dans l'aliment a pu éventuellement empêcher l'infestation par la coccidiose.( )

Cette synthèse fournit des informations sur la possibilité d'etablissement d'enorme complexité des combinaions de la maladie.

Les conditions d'élevage :

Dans les conditions optimales de temperature et d'humidité, les oocystes deviennent infestants après 48 heures. Une fois les oocystes excrétés dans le milieu extérieur, ils seront très résistants. Ils peuvent rester infestant après 14 mois pour *Eimeria necatrix* et jusqu'à 02 ans pour *Eimeria tenella*.(Long et al, 1975 et Hamet, 1981).

En pratique, dans les conditions d'élevage intensif dont les paramètres de chaleur et d'humidité sont très favorables et à l'abri du soleil, les oocystes survivent pendant au moins une année. Dans ce contexte cette pathologie a le caractère enzootique notamment en l'absence de mesures prophylactiques efficaces (Mekalti, 2003).

A noter dans le même contexte, les conditions environnementales qui sont très favorables au Développement des coccidies à savoir l'humidité, la température.

L'oocyste rejeté sur le sol ne peut acquérir sa capacité d'être infestant, qu'après sporulation ou sporogonie dans des conditions du milieu extérieur qui doivent être favorables : Humidité relative >70% ; en milieu sec les oocystes n'évoluent pas et succombent rapidement (HAMMOND DT, 1973) et aussi selon EDGAR A (1954) la température assez élevée, l'optimum se situe aux alentours de 28°C et la présence d'oxygène est obligatoire, ce qui explique que la sporogonie ne commence pas dans l'intestin

En l'absence d'oxygène, l'oocyste demeure sous forme nonsporulé.

L'effet de stress lié à la ponte dans l'élevage en question (élevage1 du centre1 où l'âge est de 37 semaines) et l'émergence de la maladie est majeur, cette relation est confirmée par les résultats publiés dans le contexte africain (Tchad) par Maho et Ndobale (1997) qui ont

répertorié un cas de coccidiose caecale dans un élevage de poules pondeuses(cheptel de1252 sujets) suite à diverses manipulations.

Les conditions sanitaires :

Quant à l'aspect technique, dans l'ensemble, les conditions sanitaires et les mesures prophylactiques sont peu respectées dans le centre1 infecté et nous avons enregistré quelques défaillances liées à l'entretien du tapis roulant d'évacuation des fientes.

Le tapis roulant de fientes partiellement évacuées peut être à l'origine de la ré infestation parasitaire et offre le caractère enzootique de l'infection, ce qui peut constituer une source permanente des parasites auquel surajoute la surdensité des poules par cages et le mode d'élevage superposé en nombreux étages qui peuvent constituer un milieu favorable pour l'apparition des infections parasitaires. Ces facteurs de risque ont été rapportés dans le contexte Nord-Americain(Canada) par Lee et al qui ont suspecté en 2004 l'éventuelle relation de deux facteurs de risque avec l'apparition de la maladie (la présence résiduelle de coccidies au niveau du tapis de fientes est décrite comme une source potentielle de contamination des volailles et l'élevage en cage qui favorise l'apparition de la maladie. et que la pérennité de l'infection s'entretient d'autant plus facilement que les oocystes sont très résistants aux agents chimiques à des concentrations usuelles comme le formol qui n'a pas d'action létale et la non administration des anticoccidiens dans l'exploitation infestée.

Alimentation :

Selon Naciri et crevieu 2001, l'alimentation peut intervenir aussi bien par ses constituants que par son mode de présentation, soit directement sur le développement parasitaire soit en renforçant les défenses ou en aidant à la guérison. L'hypothèse de l'action directe sur la multiplication du parasite est avancée dans le cas d'excès en vitamine B, d'excès en acides gras essentiels ; cas échéant du centre 1.

L'eau et l'alimentation moyennement equilibrées en qualité et en quantité a été constaté uniquement dans le Centre 1 infecté par une mauvaise fabrication et conditionnement d'aliment.

L'âge :

Les autopsies réalisées montrent une évolution significative des scores lésionnels après la 30eme Semaine jusqu'a la 60 ^{eme} semaine puisque nous n'avons pas constaté de lésions

intestinales pathognomoniques de la coccidiose sur des sujets en phase de croissance et démarrage aussi en phase de fin ponte (70 semaine) ; aussi ces résultats ont été confirmées par les techniques coproscopiques, c'est a dire, tous les sujets inferieur à 30 semaines et supérieur à 60 ^{eme} semaine étaient négatifs à la flottaison.

Ce facteur pourrait être à l'origine des résultats négatifs dans le bâtiment 3 du centre 1, vu l'âge des poules (70 semaines) : acquisition d'une immunité qui empêche l'infection. Il pourrait être aussi à l'origine des résultats négatifs dans les bâtiments du centre 3 où l'âge des poules était de 57 semaines c'est-à-dire en pleine production. L'âge des poules (35 jours) du centre 4 combiné à la race Isa brown qui est reconnue résistante à la coccidiose expliquerait la non infestation de ce centre et ce, malgré que les poules sont élevées au sol ce qui peut constituer un facteur de risque puisque ces dernières sont en contact directe avec leurs matières fécales. Notons l'effet de l'alimentation où les anticoccidiens de base et d'autres ajouts ont été incorporés.

La prophylaxie médicale. :

La non application de la vaccination anticoccidienne augmente les risque de l'émergence de la coccidiose, ce qui peut être un facteur important favorisant l'apparition de cette maladie, les résultats de Lee et al,2004 confirment que la vaccination est le moyen le plus efficace pour contrôler la coccidiose des poules pondeuses .

L'impact économique de la coccidiose :

Dans cette étude, l'impact s'est traduit par :

Une chute importante de production d'oeufs : chez les pondeuses dans le centre1 infecté, et dans le **batiment 1 ; il eut une chute de ponte de 30% et dans le batiment 2 la chute fut de 29%.** Toutes ces données correspondent aux donnés bibliographiques qui montrent que l'apparition de cette maladie chez les pondeuses entraine une dimunition du nombre des oeufs destinés à la consommation (Bidouglad LR,Fuller AL1990)dans un autre contexte les resultats d'enquete mené par Bichet et al en 2003 montrent que la coccidiose fait chuter la production de 2,5% par contre la chute de ponte dans notre cas de figure est estimé à 30% cela peut etre est du à la presence d'autres pathologies d'ordre digetif (collibacillose et enterite necrotique d'une part;

Une augmentation de l'indice de consommation: En effet, SOLTNER (1983) a montré que les quantités d'aliment consomméespar un animal dépendent entre autre de son poids vif. LARBIER etLECLERCQ (1992) ont par ailleurs établi une relation entre les besoins des animaux et la taille métabolique. Dans les cas de coccidiose, l'effet du parasitisme peut se traduire par une conservation voire une exacerbation del'appétit, ceci dans le but de compenser les déficits en apports de nutrimentsprovoqués par les lésions intestinales (CURASSON, 1943). Aussi PINARD-VAN DER LAAN et *al*. (1998) qui ont montré une forteaugmentation de la consommation d'aliment dans les lots infestés que dans leslots témoins.

Sous l'effet de la coccidiose ou du stress parasitaire, on doit observer uneaugmentation de l'indice de consommation chez les infestés. Ce qui traduit lamauvaise assimilation alimentaire évoquée par DAKKAK (1995). En effet, LAPO (2003) et DOSSOU (2008), en infestant les oiseaux avec les oocystesd*'Eimeria sp*, ont observé l'effet du stress parasitaire sur les performanceszootechniques à partir de la 3ème semaine.

Une augmentation du nombre de mortalité :

Les taux acceptables, dans le contexte des normes appliquées en Algerie, en élevage de pondeuses sont de l'ordre de 4 % durant les phases de démarrage et de croissance (18 premières semaines) et de 8 % à 10 % en production, soit de 11% à 15 %, au total.

Or Les résultats que nous avons enregistrés avant l'entrée en ponte (3%-4 %) dans le centre 2 et ceux enregistrés en ponte 11 % de centre 3 et les 7% de batiment 3 de centre 1 s'inscrivent dans les normes. cependant, les resultats (12%-16%) des batiments 1 et 2 de centre1 sont nettement supérieurs aux normes (pour le cheptel infectés). La part de mortalité attribuable aux coccidioses est publiée par d'autres auteurs tels que ROY P, et al 1990 (bien que ces résultats ne distinguent pas les pondeuses des poulets de chair) cependant ; dans le centre 4 où l'âge des sujets était de 35 jours la mortalité enregistrée était élevée soit de l'ordre de 11,6 % et21,3 % respectivement et ce, malgré l'absence de coccidiose ou d'autres pathologies cliniquement diagnostiquées .

Sur les cheptels atteints, le taux moyen de mortalité attribué aux coccidioses est plus important en production qu'en demarrage et croissance des poules pondeuses, comme en témoignent plusieurs enquêtes rapportant des valeurs de 20 % à 30 % L'âge des animaux et

plus encore l'immunité qu'il sont acquise au cours de leurs précédents contacts avec des Eimeria expliquent la plus grande résistance des adultes.

Les resultas de la coproscopie et des autopsies (diagnostic lesionnel):

Dans la présente étude, 140 échantillons fécaux ont été analysés par la technique coprologique de flottaison. La prévalence de contamination totale a été estimée à 06 %. D'autre part ; 80 poules ont été autopsiées et des coupes histologiques ont été réalisées**,** (23%) ont montré des lésions intestinales plus au moins caractéristiques de la coccidiose.

L'etat de fientes collectées a été apprécié au depart en fonction de la présence ou non de traces hémorragiques dans les échantillons (Hamet et al, 1988). Les matières virulentes sont les matières fécales contenant des oocytes sporulés.

Par ailleurs un batiment est declaré infecté si un prélèvement, au moins, revele la presence d'oocystes d'Eimeria lors d'analyses coproscopiques.

D'autre part l'analyse des matières fécales et associé à un programme d'identification des oocyctes. Ce qui a permis d'identifier les espèces responsables de la coccidiose dans le centre infécté, *citant E. tenella, E. necatrix, E. maxima , E. brunetti,E. mitis, E.aacervulina. E.Hagani, E. praecox, E. mivati*

Nous pouvons dire que les espèces parasitaires la plus dominantes sont : ***E. Brunetti (19 %) , E. Tenella (17 %) , E. Maxima (17 %) , E. Necatrix (16 %) , E. Acervulina (14 %)***

Ces resultats de l'identification concordent avec les resultats des autopsies et au score lésionnel observé, chaque espèce à une localisation dans les segments intestinaux à titre d'exemple E.tenella se développe profondément dans les glandes de Lieberkuhn du caecum alors que le développement d'eimeria acervulina se fait superficiellement au niveau des cryptes de duodénum.

Par ailleurs il ya lieu de signaler qu'au diagnostic lesionnel fondé sur l'examen et la notation des lesions du tube digetif dont l'echelle de notation s'appuie sur la description de Johnson etb REID(1970) pour les especes responsables de lesions caracteristique et à l'identification precoce d'espèce de parasite ,nous observons une localisation lésionnelle importante et lisible au niveau du gros intestin (ceaca) un score lesionelle ou indice lesionelle elevé c'est à dire à partir de 03 et un contenu cecal pateux melangé au sang et de fibrine et par consequent,

le diagnostic a viré vers la présence d ‘eimeria tenella or que l’identification par le logiciel axio vision a mis en evidence une presence plus imporante d’Eimeria brunetti (19%) contre 17 % pour E tenella cette confusion à l’autopsie peuvent etre justifie que les lesions engendrées par E brunetti sont assez difficiles à mettre en evidence à l’autopsie et le risque de confusion avec d’autres espèces de coccidies sont élevés.

Les espèces mises en evidence par coproscopie correspondent aux meme especes signalés , lors des autopsies avec une dominance du score lesionnel 3 et 04 pour le batiment 1 et 02 pour le batiment 02.

L’observation des intestins des différents sujets autopsiés a révélé que pratiquement toutes les portions des intestins sont atteintes par la coccidiose par une manifestation inflammatoire generale et parfois des hémorragies internes.

Pour détailler les lésions intestinales provoquées par les coccidies, nous allons présenter le compte rendu des coupes histologiques de différents fragments d’intestin réalisé par le responsable de laboratoire de l'anatomie pathologique vétérinaire à l'institut Pasteur d'Algerie afin de détailler les lésions intestinales provoquées par les coccidies.

L'examen histopathologique:

L’examen histopathologique effectué sur des prélèvements des différents segments intestin a mis en évidence des lésions inflammatoires à nécrotico- inflammatoire intestinales (intestin grêle et caecum : entérite et typhlite nécrosante) d’intensité variable allant de modérée à marquée, de distribution multifocale à diffuse et d’évolution subaigüe.

Aucun agent figuré n’a pu être mis en évidence sur ces prélèvements.

La non localisation du parasite au niveau lésionnel est dû à l’absence d’une forte infestation d’oocystes ou d’autres stades parasitaire (mérozoïtes ; des gamètes male ou des gamètes femelles) (faible prévalence 6%) .

Conclusion :

A la lumiere de nos resultats, nous confirmons que la coccidiose continue de toucher les poules en cage, même si elles sont restées connectées pendant toute leur vie productive. La coccidiose dans les couches en cage, diagnostiquée sous forme clinique ou sub-clinique, présente une caractéristique commune: l'imprévisibilité.elle demeurait problématique, en particulier au début de la ponte.

Par ailleur ,nous pouvons souligner l'importance de La technique de coproscopie, et l'etude des coupes histologiques dans la détection de la présence ou l'absence des coccidies dans les matières fécales et la litière des poules pondeuses et permettre aussi de déterminer les espèces de coccidies en cause à partir des lésions des intestins grêles et de coecum dans le sens d'affirmer ou d'infirmer toutes les suspicions cliniques de la presence de coccidiose

Et l'autopsie demeure tres importante dans le diagnostic precoce et rapide d'une pathologie et constitue un defi permanent pour le praticien véterinaire

Au laboratoire les observations microscopiques des oocystes et la localisation des lésions des intestins grêles et des caecum de 04 centres avicole examinés ont permis d' identifier espèces responsables de la coccidiose citant: *citant E. tenella, E. necatrix, E. maxima , E. brunetti,E. mitis, E.aacervulina. E.Hagani, E. praecox, E. mivati*

Nous pouvons dire que les espèces parasitaires la plus dominantes sont : ***E. Brunetti (19 %) , E. Tenella (17 %) , E. Maxima (17 %) , E. Necatrix (16 %) , E. Acervulina (14 %)***

D'après notre enquête menée dans 04 centres d'élevages des poules pondeuses. Nous avons constaté que dans 140 prélèvements fécaux prospectés la prevalence de contamination est estimé à 06 %. et Ainsi, Dans l'ensemble des 80 sujets qui ont fait l'objet d'une autopsie, entre poulettes et poule pondeuse et poussins de reproducteurs ponte, (23%) ont montré des lésions intestinales plus au moins caractéristiques de la coccidiose.

Au terme de nos observations les particularités anatomiques et histologiques sont les mêmes que celles décrites antérieurement. Les principales lésions histologiques sont l'inflammation et l'atrophie des villosités.

Cette presenteétude a permit d'une part d'evaluer le caractère pathogene de la coccidiose chez les poules pondeuses et d'evaluer sa prevalence et d'autre part de devoiler les associations les plus fréquentes avec les principales maladies de la volaille bien que la re

herche experimentale des agents incriminés dans les lesions retrouvées n'ait pas été effectuée en paralléle, les resultats donnent un apercu de concomitances possibles.

L'apparition des coccidies dans un des élevages peut être induit par la contamination très grave d'origine nutritionnelle et / ou environnementale donc la bonne maitrise de toutes les conditions favorables au developpement de ce parasite est primordiale « la Température et l'humidité » et surtout il faut un bon suivi et controle sanitaire de l'élevage.

Les coccidioses se manifestent par une réduction de la consommation, de gain de poids, des diarrhées persistance qui peuvent meme être sanguinolentes.

Cette pathologie digestive reste une problematique difficile à gérer par les éleveurs et entraine des pertes économiques.

ANNEXE 01

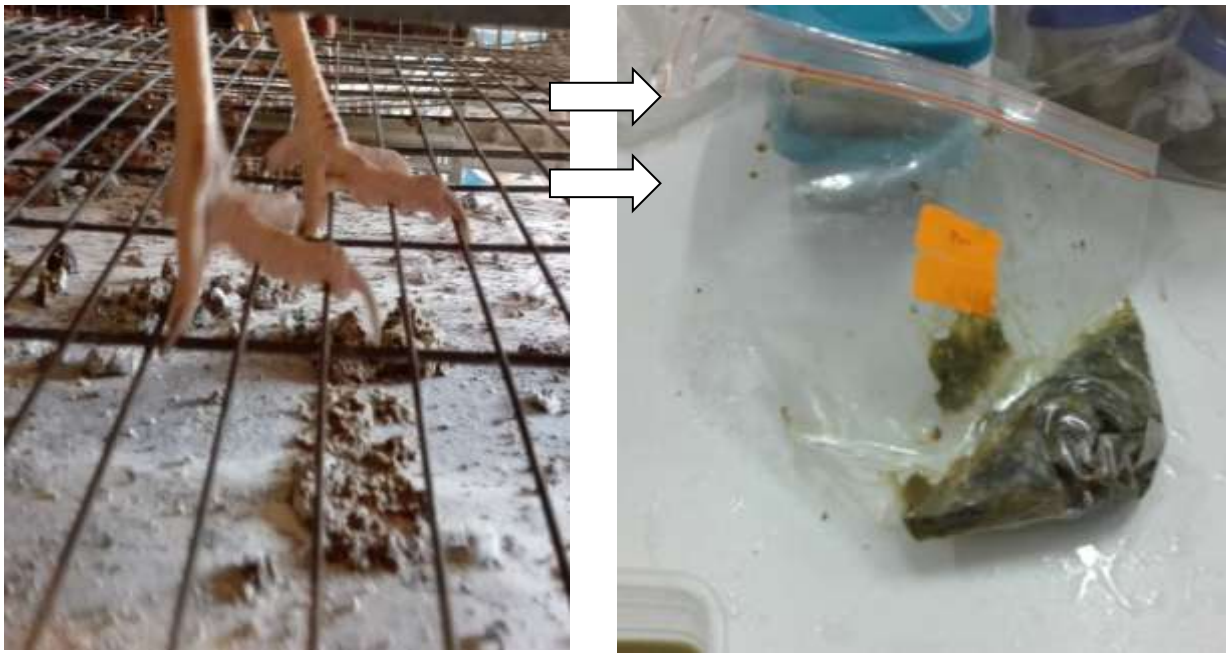




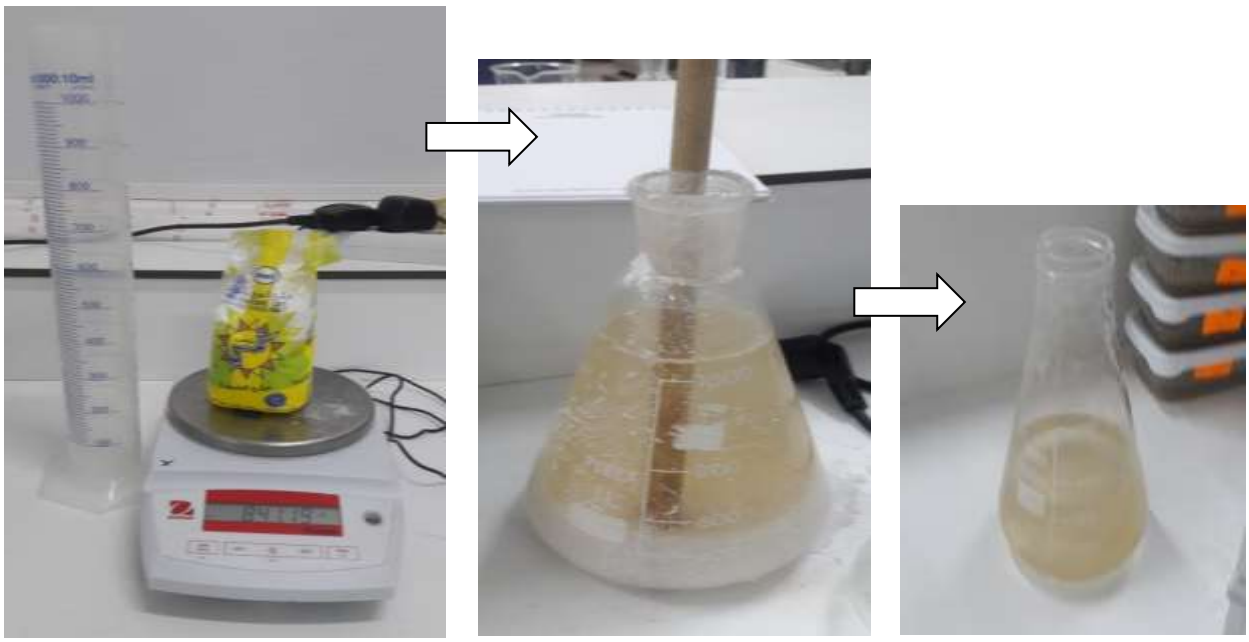


Figures 34 : L'extérieur et l'intérieur d'un bâtiment d'élevage des poules pondeuses (photos personnelles)

ANNEXE 02



Figures 35 : Récolte et emballage des fientes (photos personnelles)



Figures 36 : Préparation de solution NaCl (photos personnelles)

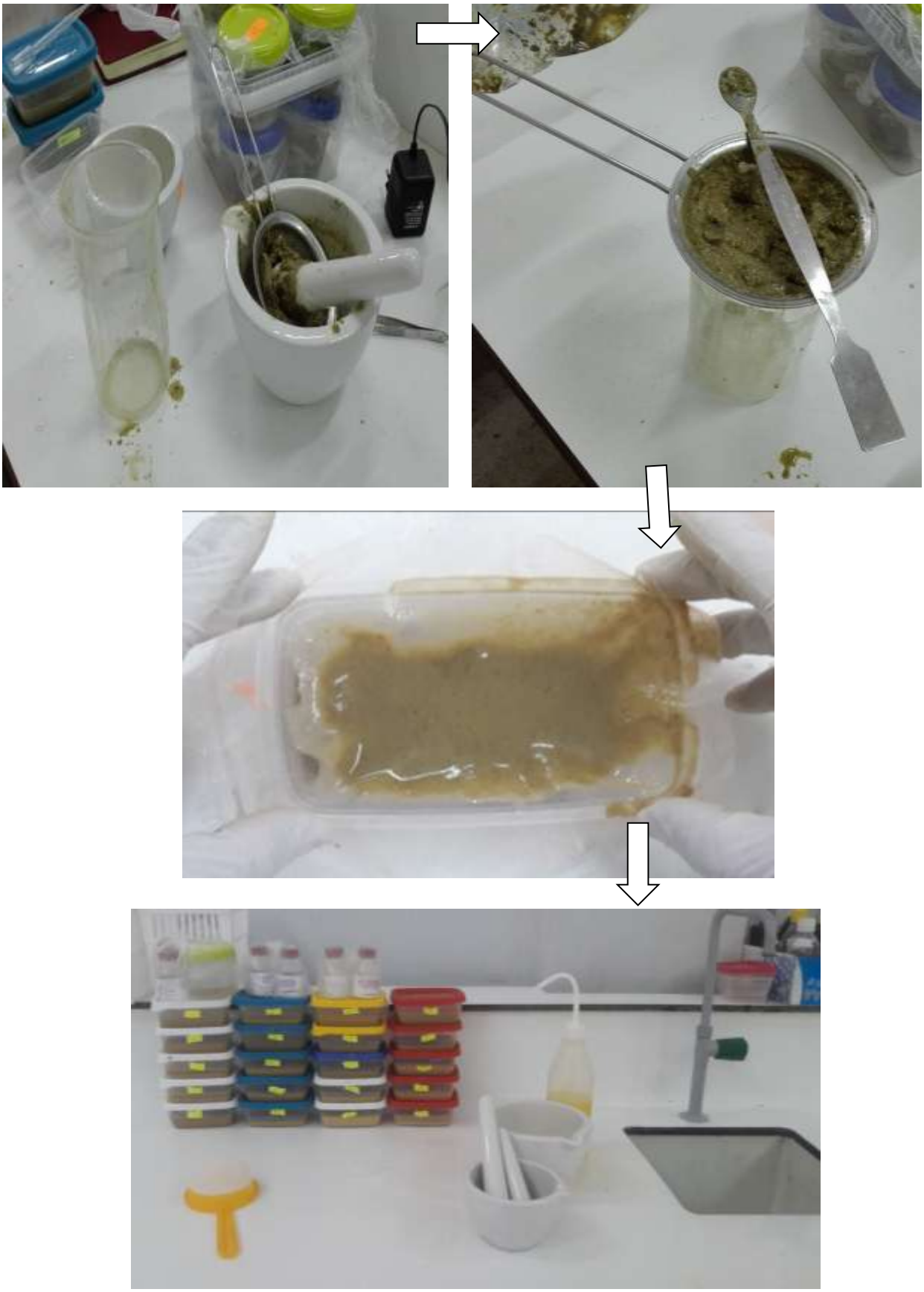
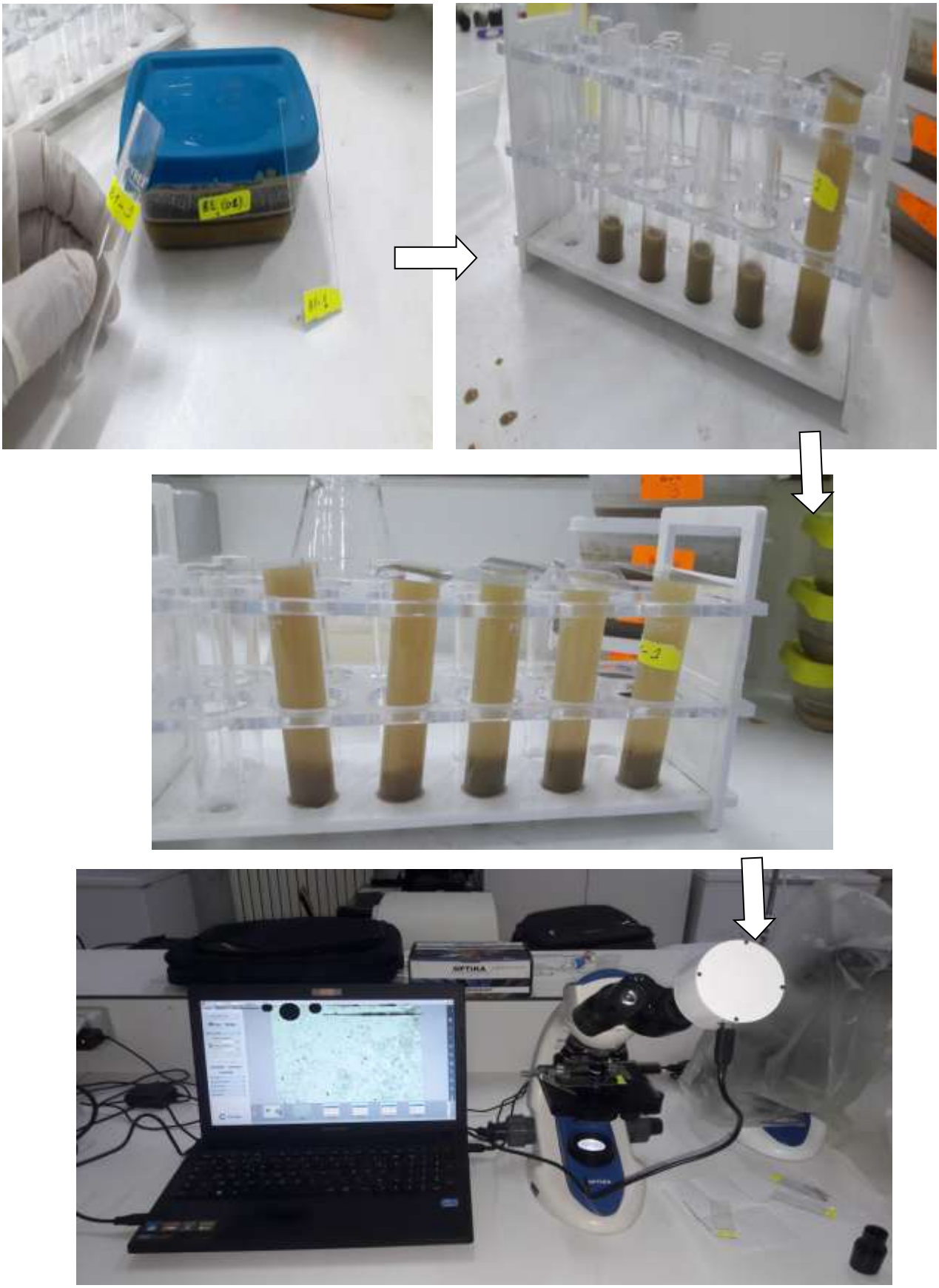


Figure 37 : Préparation des suspensions des fientes (photo personnelle)



Figures 38 : Préparation et observation des lames pour la coproscopie qualitative (photospersonnelles)

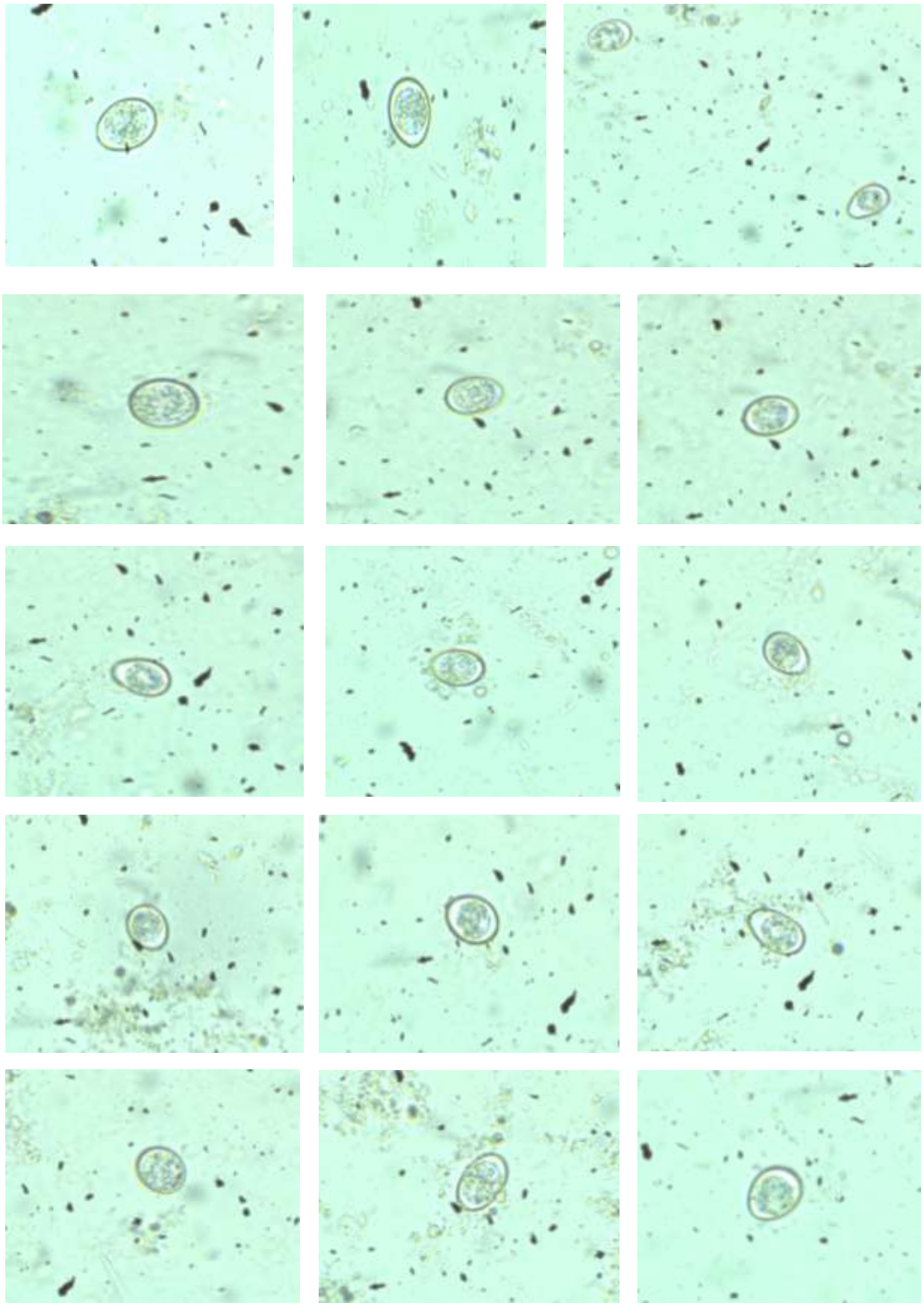


Figure 39 : oocystes d'Eimeria non sporulé (photospersonnelles)

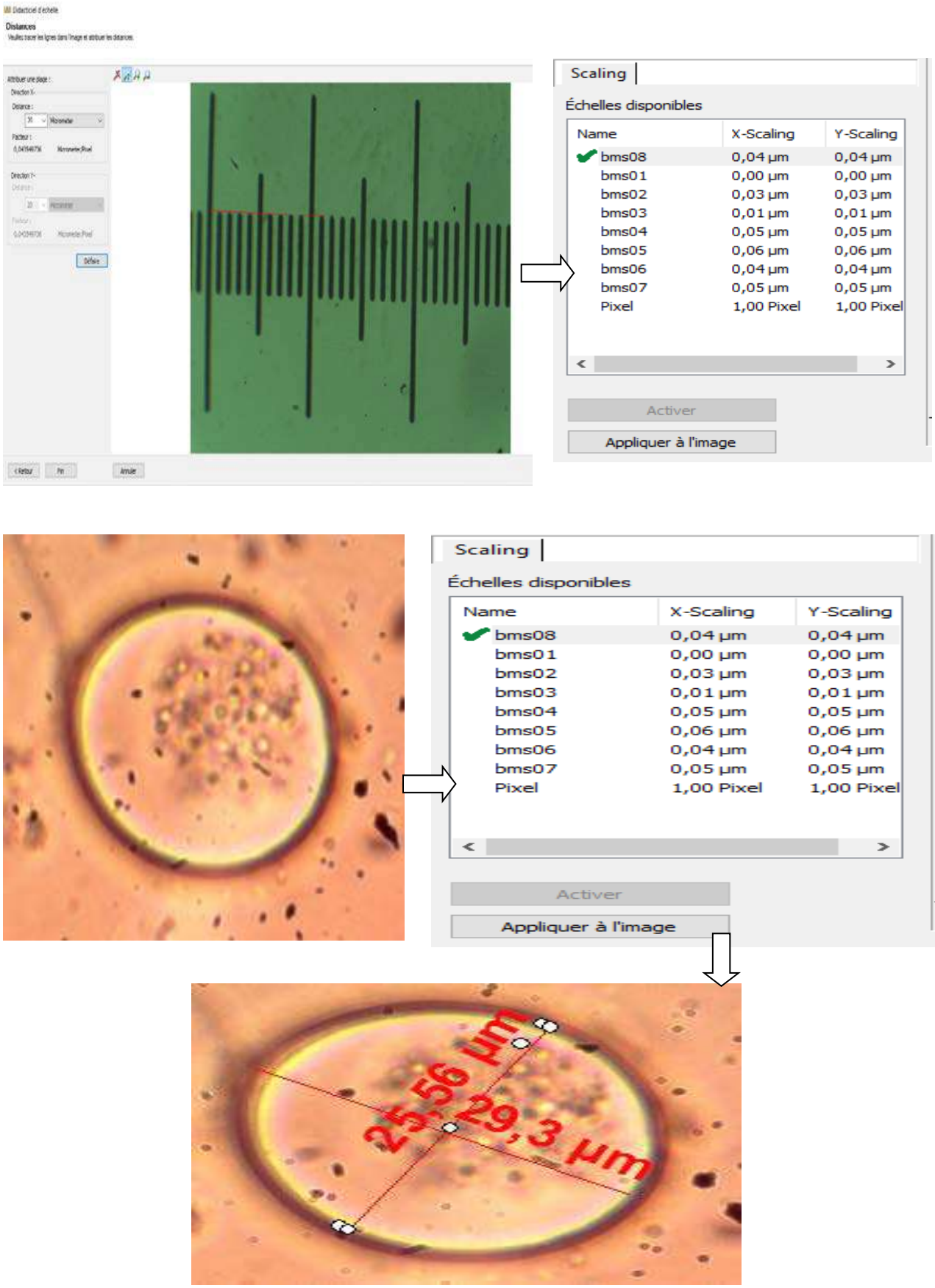


Figure 40 :L'utilisation de logiciel Axion Vision pour l'identification des espèces d'*Eimeria*

ANNEXE 03

Tableau 17 : les dimensions (longueur - largeur) des oocystes (bâtiments 1 et 2 du centre 01) et l'espèce correspondante selon le tableau 05 :

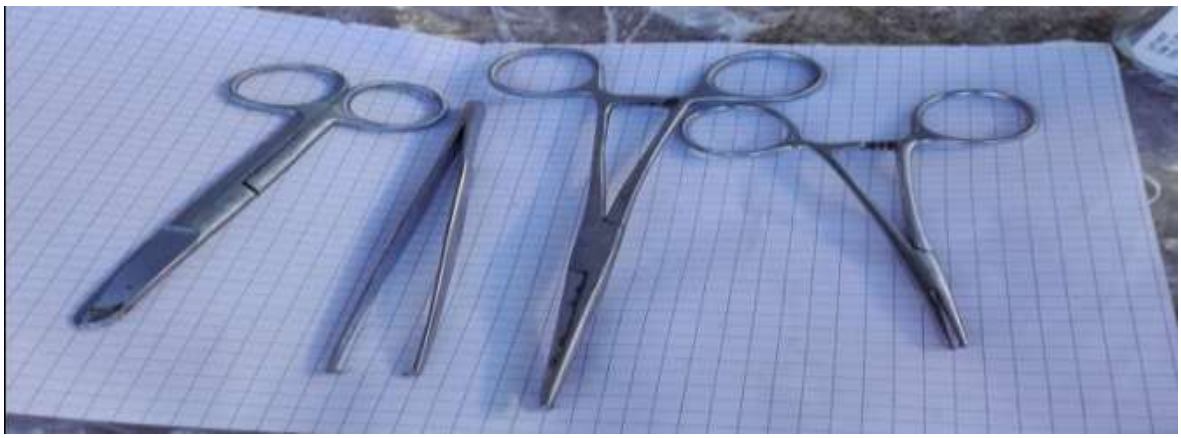
BATIMENT 01 DE CENTRE 01				
N°	Longueur (µm)	Largeur (µm)	Longueur / Largeur	Espèce Correspondante
01	19.29	16.2	1.19	E.Necatrix
02	25.7	17.82	1.44	E. Maxima
03	16.99	14.35	1.18	E.Necatrix
04	24.11	18.41	1.31	E.Brunetti
05	21.26	18.17	1.17	E. Tenella
06	14.73	14.45	1.02	E. Mitis
07	25.21	18.96	1.33	E. Brunetti
08	21.29	18.19	1.17	E. Tenella
09	18.38	14.59	1.26	E.Acervulina
10	19.33	16.16	1.19	E.Necatrix
11	20.22	17.13	1.18	E. Necatrix
12	23.84	18.2	1.31	E. Brunetti
13	24.74	16.57	1.49	E. Maxima
14	17.15	15.88	1.08	E. Hagani
15	23.51	20.26	1.16	E. Tenella
16	20.25	16.84	1.20	E. Necatrix
17	17.09	15.45	1.10	E. Hagani
18	16.86	16.21	1.04	E. Mitis
19	21.4	17.25	1.24	E. Paraecox
20	19.01	15.21	1.25	E. Acervulina
21	25.22	17.04	1.48	E. Maxima
22	22.46	19.53	1.15	E. Tenella
23	16.21	13.98	1.16	E. Mivati
24	23.58	20.32	1.16	E. Tenella
25	24.51	18.71	1.31	E. Brunetti
26	18.26	14.61	1.25	E. Acervulina
27	16.43	13.81	1.19	E. Necatrix
28	19.25	15.27	1.26	E. Acervulina
29	16.40	16.24	1.01	E. Mitis
30	19.85	15.98	1.24	E. Paraecox
31	20.52	17.38	1.18	E. Necatrix
32	25.48	19.6	1.30	E. Brunetti
33	24.04	18.63	1.29	E. Brunetti
34	26.33	17.91	1.47	E. Maxima

35	25.02	17.13	1.46	E. Maxima
36	21.29	18.35	1.16	E. Tenella
37	24.05	18.36	1.31	E. Brunetti
BATIMENT 02 DE CENTRE 01				
38	24.71	16.80	1.47	E. Maxima
39	23.78	20.32	1.17	E. Tenella
40	19.5	15.47	1.26	E. Acervulina
41	18.58	14.86	1.25	E. Acervulina
42	22.63	17.98	1.25	E. Paraecox
43	21.42	18.00	1.19	E. Necatrix
44	19.74	17.02	1.16	E. Tenella
45	24.12	18.27	1.32	E. Brunetti
46	24.75	19.04	1.30	E. Brunetti
47	25.4	17.39	1.46	E. Maxima
48	23.78	20.32	1.17	E. Tenella
49	25.23	17.4	1.45	E. Maxima
50	22.73	19.6	1.16	E. Tenella
51	24.03	18.35	1.31	E. Brunetti
52	26.22	17.59	1.49	E. Maxima
53	19.92	15.94	1.25	E. Acervulina
54	26.49	18.02	1.47	E. Maxima
55	24.25	20.72	1.17	E. Tenella
56	21.19	17.65	1.20	E. Necatrix
57	25.06	19.13	1.31	E. Brunetti

ANNEXE 04




Figures 41 : sujets autopsiés (photos personnelles)




Figures 42 : Matériels non biologiques utilisé pendant les autopsies (photos personnelles)



Figure 43 : La coccidiose chez les poules pondeuses " signes clinique d’entérites".

ANNEXE 05 : DES MATERIELS DU L'ANAPATHOLOGIE





Moules d'inclusionEtuve(Venti – LineVWR)





- Les blocs refroidis à -21°C

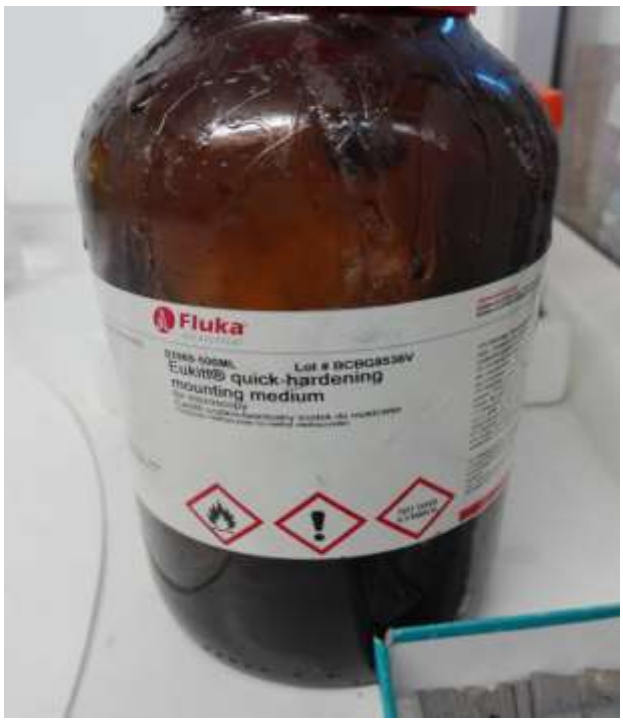
Automate de déshydratation SLEE MTP





- Hotte chimique (ChemFAST)

Station d'enrobage





- EUKITT (Résine synthétique) pour le montage des lamelles

Xylène en fusion pour le montage des lames





Les lames après montageLames avec son bloc d’inclusion





Les lames après montage et avec leurs blocs d’inclusion

Les lames au portoir du coloration

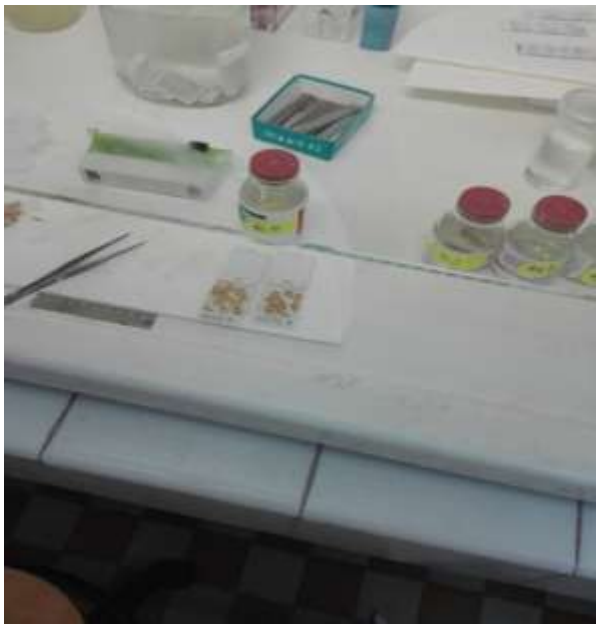




- Les lames vers l’étuve Microtome (Leica)



Lame au ruban microtomique coupe au microtome)



Les coupes macroscopiques(la aux cassettes d’inclusion

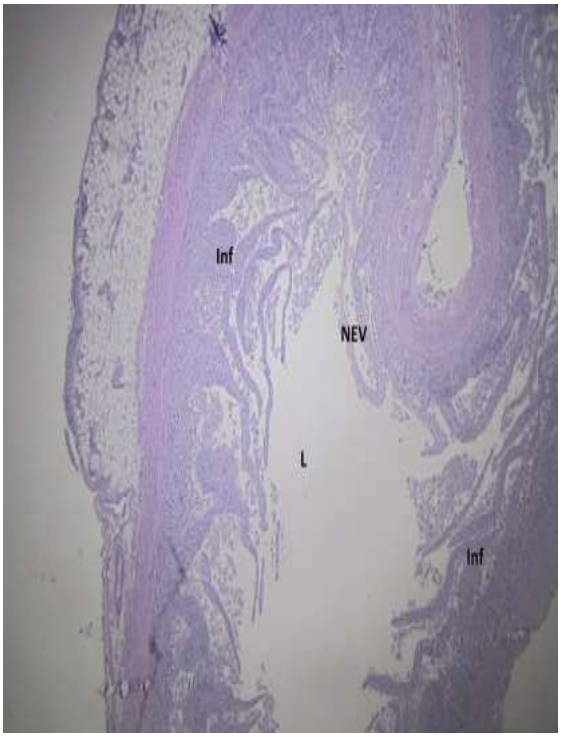


Figure 44 : Coupe histoloqgique de Jéjunum GX4 (photo personnelle)



Figure 45 : Coupe histoloqgique de Duodénum GX10 (photo personnelle)

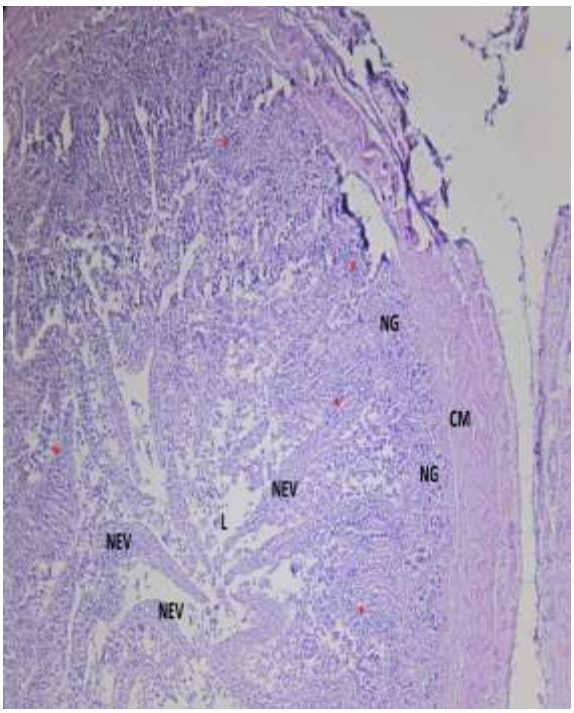


Figure29 : Coupe histoloqgique de Jéjinum GX10 (photo peronnelle)

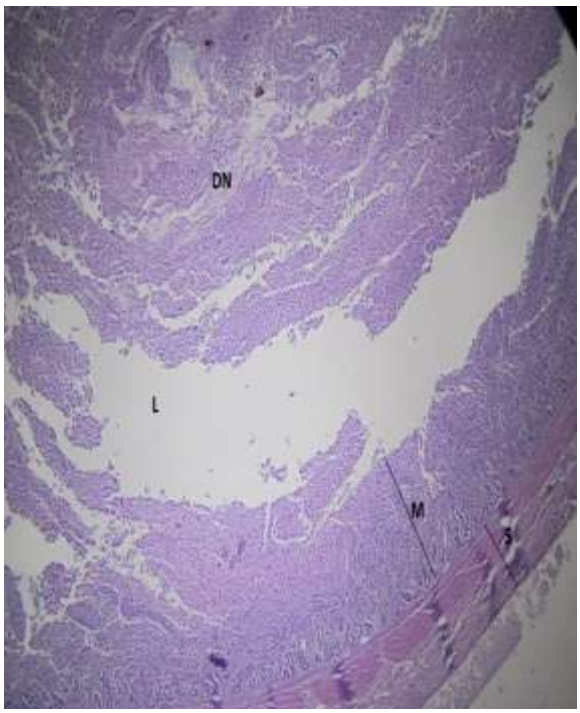


Figure 26 : Coupe histoloqgique de Duodénum GX10 (photo personnelle)

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

A

Aajaouj G, 2015: Aajaouj G, les coccidioses intestinales. thésedu doctorat en pharmacie. Faculté de Médecine et de pharmacie-Rabat, université Mohammed V de Rabat.

ADAMS et all , 1996: ADAMS C., VAHL H.A., VELDMAN A, Interaction between nutrition and *Eimeriaacervulina*infection in broilerchickens: development of an experimental infection model.*Br. J. Nutr*., 1996, 75, 6, pp 867-873.

ALLEN PC, 1997: Nitricoxide production during*Eimeriatenella*infections in chicken*Poult. Sci.,* 1997, 76, 6, pp 810-813

Alloui , 2011 :N Alloui ,O Bennoune. Situation actuelle et perspectives de modernisation de la filière avicole en Algérie, 5p

ANDERSON et al , 1976: ANDERSON W.I., REID W.M., JOHNSON J.K.Effects of highenvironmentaltemperatures on cecalcoccidiosis*Poult. Sci.,* 1976, 55, 4, pp 429-1435

B

BELAID B, 1993 : Notion de zootechnie générale ,Office des Publication Universitaire Alger 1993.

Bellaoui G,1990 : Reflexion sur la situation de l'elevage avicole type chair dans la wilaya de

Tindouf perspectives de developpementmemd'ing agro INFSAS Ouargla

Bichet H,DorchiesP,Reperant J M,SanaaM(2003) ,Impact sanitaire et zootechnique des coccidioses cliniques chez la poule pondeuse auSenegalRevue Med vet ;431-438

Benabdeljelil K et Arfaoui T, 2001 :,Characterisation of Beldichiken and turkey in rural poultryflocks of Morocco .Currentstatement and future outlook Animal Genetic Ressources information,2001 ;31 :87-95

BENOUARAB Z, 1998 : Etude des parametrestechnico-economiques en aviculture :cas d'ateliers de ponte de la region centre à differents stades du cycle de ponte diplôme d'ingenieur d'etat en agronomie Blida.

BERTKE 1963 : Eldridge M. Bertke : *The Journal of Parasitology*: Renal Function during the Course of Eimeriatenella Infection . Vol. 49, No. 6 (Dec., 1963), pp. 937-942 .Published by: Allen Press on behalf of The American Society of Parasitologists.DOI: 10.2307/3275723 . https://www.jstor.org/stable/3275723 .Page Count: 6

BICHET H, 2003 : Estimation de l'impact sanitaire, zootechnique et économique des coccidioses cliniques chez la poule pondeuse au Sénégal ,Thèse de l'institut National Polytechnique de Toulouse, 2003 N°2002.

Biotechnology. Guidelines on techniques incoccidiosisresearch : European Cooperation in the Field of Scientific and Technical Research1995 | Action 89 **;** Pages: 300 ; Author(s): J. Eckert, R. Braun, M.W. Shirley & P. Coudert (Eds.) ; Publisher(s): OPOCE ; Download from external website ; ISBN/ISSN: 92-827-4970-3EUR: 16602 . https://www.cost.eu/publications/

BLAKE D.P , TOMLEY F. M, 2014 : Securingpoultry production from the ever-present*Eimeria*challenge. Trends in Parasitology30 (1) : pp 12-19.

.

Brugerre - Picoux 1992 : Brugère-Picoux J and Silim A. (1992). Manuel de pathologie aviaire. Ed. Chaire de Pathologie Medicale du Betail et des Animaux de Basse-Cour, Ecole Nationale Veterinaire d'Alfort.

BRUSSIERAS J et CHERMETTE R, 1992 : Abrégé de parasitologievétérinaire.Fascicule II, Protozoologie vétérinaire.- Maison Alfort: ENV Alfort, Edité par le service de parasitologie. pp. 42-60 et pp 160-168

BURNS WC, 1959 : Thelethaleffect of *Eimeriatenella*extracts on rabbits*J. Parasit*., 1959, 45, 1, pp 38-46

C

.

CARON et al, 1997 : CARON L. A., ABPLANALP H. et TAYLOR R. L., 1997. Resistance, susceptibility, and immunity to Eimeriatenella in major histocompatibility (B) complex congenic lines.Poult. Sci. 76:677–682.

CHAPMAN et al , 2002: CHAPMAN H.D., CHERRY T.E., DANFORTH H.D *et al.* Sustainablecoccidiosis control in poultry production: the role of live vaccines. *Int. J. Parasitol*., 2002, 32, 5, pp 617-629. Review.

Chengat B ; Thenmonzhi V, 2016: Eimeria Species Occurrence Varies Between Geographic Regions And Poultry Production Systems And May Influence Parasite Genetic Diverity

Choct M, Conway DP; Mckenzie ME, 2007: PoultryCoccidiosis: Diagnostic and TestingProcedures. BlackwellPublishing Professional, thirdedition, pp. 1-47.

Crevieu; Naciri, 2001:Crevieu-Gabriel I and Naciri M : Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. Productions Animales 4 (14), 231-246paris : INRA-Prod. Amin

CURRASSON M.G., 1943 : Traité de protozoologie vétérinaire et comparée –tome 3-Sporozoaires. Paris: Vigot et frères.- 492p.

D

DAKKAK A., 1995. Conséquences nutritionnelles du parasitisme gastrointestinal chez les ruminants (853-869). In : Nutrition des ruminantsdomestiques : ingestion et digestion. éd JARRIGER., RUCKEBUSCH Y.,DERMAQUILY M., FARCE H. et JOURNET M.-Paris: INRA.- 921p.

DANFORTH et al , 1994 :DANFORTH H.D., AUGUSTINE P.C., CLARE R.A.Ultrastructural observations of development of *Eimeriatenella*in a novelestablishedavian-derivedcellline.*Parasitol. Res.*, 1994 ; 80, 7, pp 588-593.

Dantzer R et Mormede P ,1979 : Le stress en élevage intensif Masson éditeur ,Paris 1 octobre 1979

DEFFAIRI H, 2010 : Analyse de la compétitivité de la filière oeuf de consommation : cas de la Mitidja Ouest. Mém. Mag : sciences Agronomique. ENSA, El-Harrach. 91p

Dr GREIF,1993 : http://www.saxonet.de/coccidia/oocyst.htm

DOSSOU A.D., 2008. Effet du tourteau de Neem (Azadirachtaindica. Juss) sur les coccidioses aviaires. Thèse: Méd. Vét.: Dakar; **27**.

DYKSTRA D.D., REID W.M,1978: Effects of anaerobicBacteria on *Eimeriatenella*infection in bacteria-free, monofloral, and conventionalchickens*Poult. Sci.*, 1978, 57, 1, pp 85-89.

E

ECKERT J et al ,1995 :ECKERT J, TAYLOR M, CATCHPOLE J, LICOIS D, COUDERT P, et BUCKLAR H. (1995). Morphologicalcharacteristics of oocysts. In: Eckert J., Braun R., Shirley M.W., Coudert P. Biotechnology. Guidelines on Techniques in CoccidiosisResearch. The European Commission, pp. 103-119.

EDGAR A, 1954: Effect of the temperature on the sporulation of oocysts of the protozoan*Etenella,Trans. Am. Microsc. Soc.*, 1954,. 73, 237-242.

EDGAR, 1964: EDGAR S.A Stable CoccidiosisImmunization*United States Patent*, 1964, 3, 147,186

EUZEBY J, 1973 : Immunologie des coccidioses de la poule Cahier Med vet ,1973,42,3-4

EUZEBY J, 1987 : Protozoologie médicale comparée. Collection fondation Marcel Merieux .p.122-239

F

FAO ,2014 : Food and Agriculture Organisation 2014 ; Base des données statistiques sur les élevage primaires. [En ligne] Disponible sur : <http://www.fao.org/faostat/fr/#data/QL>.

FEDIDA D, 1996 : Santé animale de l'aviculture tropicale Guide sanofi France p117.

Fernandez et Ruiz Matas,2003 : Technicien en élevage .France . p 391

Fernadji F ,1990 : Organisation ;performances et avenir de la production avicole en Algérie Aviculture en Mediterranéeser A/n°7 p 253-261.

FERRAH A, 2005 : Les systèmes d'élevage en Algérie cas des petits élevages, OFAAL. p 30.

Fortineau O ; Troncy P-M, 1985 : coccidiose maladies animales majeures : les coccidioses du poulet, rev. Elev. Méd.vét. Nouvelle calédonie, 917.

FOWLER NG, 1995:.Anticoccidial information includingsafety, toxicity, incompatibilities and associatedmatters.CANTERBURY (GBR) : ANITEC ASSOCIATES, 1995, 182p.

FREEMAN BM, 1970 : Evidence for the production of a toxin by *Eimeriatenella*XIVCongres Intern. Aviculture, Madrid, 1970, Section II, pp604-605

G

Galal S, 2006 : Protéger les ressources génetiques de poulets locaux dans une situation pandemique d'influenza aviaire en Egypte .Bulletin RIDAF ,165(1) pp 63-64

Guardia S et al 2011 : Guardia S, Konsak B., Combes S., Levenez F., Cauquil L., Guillot J.F., Moreau-Vauzelle C.,Lessire M., Juin H. & Gabriel I. Effect of a natural phytobiotic blend and stocking density on growth performance and digestive microbiota of broiler chickens. *Animal Feed Science and Technology*.2011.*In prep*.

Guérin et *al.*,2011 :Guérin J.L, Balloy D, Villate D ; Maladies des volailles 3eme édition. Éditions France Agricole, 2011, 571 pages.

H

Hadj Abdallah A ,2006 :Impactpreviible de l'integration de l'Algerie dans la zone de libre d'echange Union Europenne :pays tiers Médeterranées sur la filiereovoproduitsthese de MgisterINA el Harach 80p

Hamet ; 1981: Hamet N,1981.critères de changement d'anticoccidiens, Bull. Inf. station Exp.Aviculturepleuragan, 21,pp 73-74.

Hamet et al, 1988: Hamet N; Bertrand F; Tremblay C, 1988 . In: le diagnostic de la coccidiose Clinique dans les élevages industriels de poulets de chair. Edition Lilly France.

HAMET N, 1991 : Les résistances acquises par les Eimeria : Conséquences pour la maîtrise de la coccidiose dans les élevages industriels de poulets de chair. Proceeding des Journées toulousaines de Parasitologie vétérinaire « Résistance aux antiparasitaires », Toulouse, 25-26 Avril 1991, 68-71

HAMMOND DT, 1973 : Life cycles and developpement if coccidia. In: The Coccidia, Ed Hammond and Long, University Park Press, Baltimore, 45-79.

HEGAZY et al,**1999** : HEGAZY S.H., HASSANEIN Z.A., EL-SHESHTAWY E.A., *et al.* Effect of dual infections of Escherichia coli and pure cæcalEimeriasp. in broiler chickens. *J. Egypt. Soc. Parasitol.*, 1999, 29, 3, 859-872

HENDRIX C.M , 1998: Diagnostic veterinaryParasitology. MosbyInc, 2nd Ed, Saint-Louis, p321.

I

IKEDA M, 1955 :Factorsnecessary for *Eimeriatenella*infection of the chicken. II. Influence of the pancreaticjuice on infection .*Jap. J. Vet. Sci.*, 1955., 17, 225-229

ITAVI, 2001 : Elevage de poulet des volailles .Paris .Décembre 2001.

J

JEURISSEN et al., 1996: Jeurissen S.H.M., Janse E.M., Vermeulen A.N. and Vervelde L. (1996). *Eimeriatenella*infections in chickens: aspects of host-parasite: interaction. *VeterinaryImmunology and Immunopathology*54: 231-238.

JOHANSSON et al , 1948 JOHANSSON K.R., SARLES W.B.Bacterial population changes in the ceca of youngchickensinfectedwith*Eimeriatenella J. Bacteriol*.,1948, 56,635-647

Johnson J; Reid W-M, 1970: Anticoccidialdrugs: Lesionscoring techniques in battery and Floorpenexperimentswithchickens. *Exp. Parasitol*., 28: 30-36.

K

kaboudi k et al, 2016 : Kaboudi K, Umar S, Munir MT. Prevalence of Coccidiosis in Free-Range Chicken in SidiThabet, Tunisia.doi: 10.1155/2016/7075195. Epub 2016 Apr 24.

Kaci A, 2009 : Ahcène KACI ; La filière avicole algérienne à l'ère de la libéralisation économique cah agri 24 :151-60

Kaci A., 2013 : Les déterminants de la compétitivité des entreprises avicoles algériennes ;Thèse de doctorat. ENSA, El Harrach, 217 pages.

Kaci A et Cheriet F, 2013 : Ahcène KACI et Foued CHERIET; Analyse de la compétitivité de la filière de viande de volaille en Algérie: tentatives d'explication d'une déstructuration chronique ;NewMedit N. 2/2013, 11 21.

kaci A, 2015 : Ahcène Kaci ;La filière avicole algérienne à l'ère de la libéralisation économique**.**

KAWAZOE et al., 1992 : KAWAZOE U, TOMLEY F.M et FRAZIER J.A. (1992). Fractionation and antigeniccharacterization of organelles of *Eimeriatenella*sporozoïtes. Parasitology, 992, 104, 1, 1-9.

KENDALL S.N., MC CULLOUGH F.S, 1952 : Relationship betweensulfamethazinetherapy and acquisition of immunity to *EimeriatenellaJ.Comp.Pathol.*, 1952, 62, 116

KIMURA et al , 1976: KIMURA N., MIMURA F., NISHIDA S., *et al.*.Studies on the relationshipbetween intestinal flora and cecalcoccidiosis in chicken.*Poult. Sci*., 1976; 55, 4, 1375-1383.

Kouba M et al(2010) : Kouba, M., Joly, P. et Baron F., 2010. Elevage des poules pondeuses. In : F. Nau, C. Guérin- Dubiard, F. Baron, J L. Thapon, eds. 2010. *Science et technologie de l'oeuf*. Paris : Tec et Doc Lavoisier. pp.75-142.

KOWALIK et al , 1999 : KOWALIK S., ZAHNER H: *Eimeriaseparata*: method for the excystation of sporozoites.*ParasitolRes.,* 1999; 85, 6, 496-499.

KREIER JP et al., 1987 : KREIER J.P., BAKER J.R.,In : ParasiticProtozoa. 1987, Ed. Allen and Unwin, Boston, MA.

L

Laboratoire d'histologie et d'embryologie - UFR de médecine de Nantes : https://histologie.univ-nantes.fr/

LAFONT JP, 1996 : Flore intestinale et parasitose : l'exemple de la coccidiose cæcale du poulet. *Cah.Med.Vet*., 1966, 35, 257-280

LAPO R.A., 2003. Influence du stress parasitaire sur les performances de croissance du poulet chair**.** Mémoire DEA de Biologie Animale: Dakar (FST); 172.

LOHMANN BROWN, 2016 : Guide d'élevage LOHMANN Brown. [pdf] Cuxhaven : LOHMANN TIERZUCHT. Disponible sur : < http://www.ltz.de/de wAssets/docs/managementguides/fr/LTZ-Management-Guide-LB-Classic.pdf>

Lamy LH, 1980 : Technique de base, protozoaires et helminthes parasite, recherche etidentification au laboratoire. Maloine SA éditeur.

LARBIER M. et LECLERCQ B., 1992. Nutrition des volailles. Versailles:INRA,-335p.

LAROUSSE AGRICOLE, 2002 : Publiée sous la direction de Jean-Michel Clement. Ed. Reliue toile, 1208p

LAWN A.M., ROSE M.E, 1982: Mucosal transport of *Eimeriatenella*in the cæcum of the chicken*J. Parasitol.*,1982, 68, 6, 1117-1123.

LEE ET AL 2004 : Lee E .H ,Soares R et Cosstick T,(2004)Control of Coccidiosis in cagedEggLayer :A Paper Plate Vaccination Method.J.Appl.Poult .RES .13 :360-423

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

LEATHEM WD et BURNS WC , 1968 : .Duration of acquiredimmunity of the chicken to *Eimeriatenella*infection. *J Parasitol*., 1968, 54, 2, 227-232.

LEVINE ND, 1967: Protozoan parasites of domesticanimals and man.BurgessPublishingCompagny, Minneapolis, 3ème edition, 1967, 412 p

LEVINE ND et al , 1980 : LEVINE N.D., CORLISS J.O., COX F.E., *et al*..Anewlyrevised classification of the protozoa.*J.Protozool.*,1980; 27, 1, 37-58.

LILLEHOJ H.S , 1988 : Influence of inoculation dose, inoculation schedule, chicken age, and host Genetics on diseaseSusceptibility and development of resistance to *Eimeriatenella*infection .*Avian Dis.*, 1988, 32 ,3, 437-444.

LILLEHOJ H.S., TROUT J.M, 1996: Aviangut-associatedlymphoid tissues and intestinal immune responses to Eimeriaparasites.*Clin. Microbiol.Rev*., 1996; 9, 3, 349-60.Review.

LONG, 1970 : LONG P.L., ROSE M.E, 1970 : ivati in betamethasone-treatedchicken Extended schizogony of Eimeriam*Parasitology*. 1970, 60, 1, 147-155

LONG et*al.*1975: Long P; Rowell J.G, 1975. samplingbroiler house litter for coccidialoocysts. Br.Poult. sci.16, 583-592.

LONG PL, 1989 :Factors affecting the life cycle and development of Eimeria In : 5th International CoccidiosisConference, Tours (France), 17-20 octobre 1989. Ed INRA Publ., 1989, pp173-181

M

MADR, 2003 : Ministère de l'**A**griculture et du **D**éveloppement **R**ural : Plan National de développement Agricole .Alger .

MADR, 2004 : Cité par ATHMANE B., BENFEDDA H.,2007. Diagnostic et perspectives d'amélioration de l'aviculture en Algérie : cas de l'ouest algérois. Mémoire Ingénieur Agronome, INA, El Harrach (Alger), 78 p.

MADR, 2012: Ministère de l'**A**griculture et du **D**éveloppement **R**ural : Avant-projet d'une charte de qualité et pacte de croissance encadrant et engageant les activités des professionnels de la filière avicole pour la structuration et la modernisation de l'aviculture nationale. Août2012 . 17p.

MADDEN P.A., VETTERLING J.M, 1978 : Scanning electronmicroscopy of schizogony in *Eimeriatenella*. *J. Protozool*., 1978, 25, 3, 298-301

Maho et Ndobale, 1997: MahoA,etNdobale B(1997) cas de coccidiose caecale chez des poules pondeueapres diverses manipulations,50(1) :37-39

Maissai A, (2015). Utilisation de l'armoise et de l'eau de riz en traitement adjuvant de la coccidiose chez le poulet de chair. Université frères Mentouri-constantine, I nstitut des Science en vétérinaires. Option Pathologie aviaire. Constantine (Algérie).

MANGER BR, 1991: In Veterinaryapplied, Pharmacology and Therapeutics, Part III Control of infectiousdiseases : chemotherapy, Chapitre33 :Anticoccidials, 5th edition 1991, Ed BAILLIERE TINDALL, London, UK

MARTINO M, 1976 : De nouvelles de conception des bâtiments d'élevages –Fiche technique, ITAVI, 1976– p20.

MEKALTI, 2003: 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.

MICHEL V et Huonnic D ,2003 : Comparaison du bien etre ,de l'etat sanitaire et des performances zootechniques des poules pondeuses élevées dans un système classique de cage ou

dans un système alternatif de type voliere :resultatspreliminaires ,5eme Journée de la recherche Avicile .Tours,France ,26-27mars 2003

Misslin c .2017 : Le suivi d'élevage en filière poule pondeuse :de l'accouvage à la production d'œufs : thèse d'état de Doctorat vétérinaire :2017.

Mc DOUGALD et al , en 1979: MCDOUGALD L.R., KARLSSON T., REID W.M. Interaction of infectious bursaldiseasqe and coccidiosis in layer replacement chickens *Avian Dis*., 1979, 23, 4, 999-1005

MCDONALD V., ROSE M.E, 1987: .*Eimeriatenella*and*Eimerianecatrix*: athirdgeneration of schizogonyis an obligatory part of the developmental cycle.*J. Parasitol*., 1987, 73, 3, 617-622

Moula N et al ,2009 : Moula N, NantoineMoussiauxN ,Farmir F, Detilleux J et Leroy P Rehabilitationsocioeconomique d'une poule locale en voie d'extinction :la poule kabyle (Thayazitlekvayel) Annales de MedecinesVeterinaire 2009 ;153 :178-186.

N

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

NACIRI M. 2001 : Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire. France : Nouzilly, INRA.

NACIRI et al , 2003: NACIRI M., DE GUSSEM K., FORT G. *et al*..Interêt des anticoccidiogrammes pour une prevention efficace de la coccidiose du poulet .Proceeding, 5ème Journée de la recherche avicole, Tours, 26-27 Mars 2003

O

OMS , 1997 : organisation mondiale de la santé. Parasitologie technique de base pour le laboratoire. Bibliothèque de l'OMS.

OULMANE A, 2012: Cas d'élevage de poules pondeuses dans lawilayadeJijelMém. Ing : sciences Agronomique. ENSA, El-Harrach.62p.

P

PACHECO et al , 1975 : PACHECO N.D, VETTERLING J.M, et DORAN D.J. (1975).Ultrastructure of cytoplasmic and nuclear changes in *Eimeriatenella*during first-generationschizogony in cell culture. J. Parasitol, 61, 1, 31-42.

PERARD c ,1924 : Recherche sur la destruction des oocystes de coccidies C. *R. hebd. Scéanc. Aca. sci.*, 1924, 179, 1436-1438.

PINARD-VAN DER LAAN, 1998: PINARD-VAN DER LAAN M.H., MONVOISIN J.L., PERY P., HAMET N. ET THOMAS M., 1998. Comparison of outbredlines of chickens For resistance to experimental infection withcoccidiosis (Eimeriatenella). Poultry. Sci.77:185–191.

Picard et al ,1994 :PICARD M ,PORTER R.H et SIGNORET JP : Comportement et

bien -etre de l'animal INRA,Parie ;1994 Parsaie et al 2007

Q

QIN et al , 1995 : QIN Z.R., ARAKAWA A., BABA E., *et al.*Eimeriatenella infection induces recrudescence of previousSalmonellaenteritidis infection in chickens.*Poult. Sci*., 1995, 74, 11, 1786-1792.

Quemenneur P, 1998 : La production du poulet de chair. L'aviculture Française. Informations techniques des services vétérinaires 1988.

R

REPERANT J.M, 1998 : Aspects de la lutte contre les coccidioses chez le poulet *Sciences et Techniques avicoles*, 1998, **22**, 3-13

REPERANTetal , 2001 : Répérant(J.M.), Ribot (J.), Thomas-Hénaff (M.), Morel (H.), Morel (J.), Jestin (V.) -Marqueurs immunologiques d'espèces de coccidies parasites du poulet. - 5e Journ. Rech. Avicole, Tours, 26-27 Mars 2001, 3 p. http://www.journees-de-larecherche.org/JRA/Contenu/ Archives/5_JRA/pathologie/97-REPERANT.pdf

REID et al, 1978 :REID M.W., CALNEK B.W. et MC DOUGALD L.R., 1978. Protozoacoccidiosis(783-814) in: Diseases of poultry. Aimes Iowa (USA): Iowa StateUniversity Press.-949p.

RILEY D et FERNANDO M.A, 1988: Eimeria maxima (Apicomplexa): acomparison of sporozoite transport in naive and immune chickens.*J. Parasitol*., 1988, 74, 1, 103-110.

RIKIMARU et al, 1961: RIKIMARU M.T., GALYSH F.T., SHUMARD R.F.Somepharmacological aspects of a toxic substance fromoocysts of the coccidium*Eimeriatenella*.*J. Parasitol*., 1961, 47, 407-412.

ROSE ME, 1967 :. The influence of age of host on infection with*Eimeriatenella*.*J.Parasitol*,. 1967c, 53(5): pp 924-9.Immunity to *Eimeriabrunetti*and*Eimeria maxima* infections in the fowl. *Parasitology*,. 1967a, 57, 2, 363-370 .

ROSE et al, 1984 : ROSE M.E., LAWN A.M., MILLARD B.J : The effect of immunity on the early events in the life-cycle of *Eimeriatenella*in the cæcal mucosa of thechicken.*Parasitology*, 1984, 88, 2,199-210.

(ROY P., DORAISAMY K.A., RAJAVELU G. et RAMASWAMYV: Necropsy studies in poultry) et Cheiron, 1990

RUFF M.D., REID W.M,1975:.Coccidiosis and intestinal pH in chickens.*Avian Dis*., 1975, 19, 1, 52-58.

RUFF MD et al , 1977 : RUFF M.D., REID W.M. chapitre 2:Avian Coccidia In "ParasiticProtozoa", vol III "Gregarines, Haemogregarines, Coccidia, Plasmodia and Haemoproteidsedited by KREIER JP, AcademicPress, INC New York, San Francisco, London, 1977

RUFF et al , 1978 : RUFF M.D., WYATT R.D., WITLOCK D.R.Effect of coccidiosis on blood coagulation in broilers . *J. Parasitol.*, 1978, 64, 1, 23-26

S

SAUVEUR B,1988 : Stratégies pour de nouveaux progrès techniques et économiques en aviculture.*INRAProd. Anim*., 1988, 4, 31-40.

SHELDON, B.L., 1993 : Opportunities and challenges for application of poultry science and technology into the 21st century. *Korean Journal of Poultry Science*, 20(1), pp.161-170.

SHIRLEY M.W., HARVEY D, 1996:*Eimeriatenella*: geneticrecombination of markers for precocciousdevelopment and arprinocidresistance.*Appl. Parasitol*., 1996, 37, 293–299

SHIRLEY M.W., HARVEY D.A, 2000: genetic linkage map of the apicomplexanprotozoan parasite *Eimeriatenella*. *Genome Res.*, 2000, 10, 1587–1593

SMITH et al ,2002: SMITH A.L., HESKETH P., ARCHER A., *et al.*Antigenicdiversity in Eimeria maxima and the influence of host genetics and immunization schedule oncross-protective immunity. *Infect. Immun*., 2002, 70, 5, 2472-2479.

SOLTNER D., 1983. Alimentation des animaux domestiques, 16ième éd. Angers: Science et Technique agricole:-392p.

SURDEAU ET HENAFF,1979: SURDEAU PH, et HENAFF R.(1979). la production du poulet. Ed J.- B.BAILLIERE, Paris. p 155.

T

TANGHORT M, 2013: Action oocysticide des huiles essentielles et leur composés majoritaires in vitro/Application in vitro sur la coccidiose sévére de la dinde.Universite de Sidi Mohamed Ben abdellah. Faculté des sciences et techniques fes . Département Des sciences de la vie.

THAPON ET BOURGEOIS, 1994 :J-L.Thapon et C M Bourgeois ; l'œuf et les ovoproduitcoord : 368p 1994 Edition TEK&DOC.

TROUT et al ,1995 : TROUT J.M., LILLEHOJ H.S : *Eimeriaacervulina*infection: evidence for the involvement of CD8+ T lymphocytes in sporozoite transport and host protection.*Poult. Sci*., 1995, 74, 7, 1117-1125.

TROUT J.M., LILLEHOJ H.S, 1996 : T lymphocyte rolesduring*Eimeriaacervulina*and*Eimeriatenella*infections. *Vet. Immunol.Immunopathol.*, 1996, 53, 163-172.

TYZZER E , 1929: Coccidiosis in gallinaceousbirds. Am.j. Hyg, 10,269-283.

W

WANG et al , 1975c: WANG C.C., STOTISH R.L : Pancreaticchymotrypsin as the essential enzyme for excystation of *Eimeriatenella* . *J. Parasitol.*, 1975c, 61, 5, 923-927

WILLIAMS R.B, 1998 :Epidemiological aspects of the use of live anticoccidial vaccines for chicken*Int. J. Parasitol*., 1998, 28, 1089-1098

WITLOCK et al, 1981 : WITLOCK D.R., RUFF M.D., CHUTE M.B.,Physiological basis of *Eimeriatenella*inducedmortality in individualchickens*J. Parasitol*., 1981, 67, 65-69

Williams RB 2005: Coccidiose et enteritenecrotiqueintercurrentes chez le poulets:gestionrationnelle et intégrée de la maladie par le maitien de l'integrité de l'intestin

Y

YEGANI M ET KOVER DR, 2008: Factors affecting intestinal health in poultry. Poult Sci. 2008 Oct;87(10):2052-63. doi: 10.3382/ps.2008-00091. Review. PMID: 18809868 .science de la volaille ,volume 87 ,numero10 p 2052-2063

YVORE P, COUDER T 1972 : Etude de la respiration endogène et de la segmentation de l'oocyste d'*Eimeriatenella*durant la sporogonie .*Ann. Rech. Vet*., 1972 c, 3, 131-143

YVORE et al, 1972: YVORE P., DUBOIS M., SAUVEUR B, AYCARDI J .Pathogénie de la coccidiose duodénale à *EimeriaacervulinaAnn. Rech.Vet.*, 1972 d, 3,p61-82

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