République Algérienne Démocratique et Populaire

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENTS ET DE LA RECHERCHES SCIENTIFIQUE.

Mémoire

Présenté pour Obtenir le Diplôme de Master
En Science de la Nature et de la vie

Spécialité : ***Biologie et pathologie cellulaire***

Par : **BOUGACI ASMAA** et **BAHRIA YOUSRA**

Thème :

Contribution à l'étude de la Coccidiose chez les volailles

Soutenue publiquement le : **25/06/2024** Devant le jury composé de :

Dr. : SALHI OMAR	MCB	U. Blida	Président
Dr. : KAABOUB LAID	MCA	U. Médéa	Examinateur
Dr. : BACHENE MOHAMED SADEK	MCA	U. Médéa	Promoteur

Année Universitaire 2023/2024

Remerciements

*Tout d'abord, nous voudrions remercier **ALLAH** tout-puissant et bienveillant pour fournir la santé, la volonté et la patience pour faire ce travail.*

Nous sommes très reconnaissantes au **Dr. BACHENE MOHAMED SADDEK** *qui nous a tous encadrés tout ce travail et ce temps, il a été si gentil avec nous. Et **Dr. SALHI OMAR** ce qui nous a beaucoup aide et soutenu un grand merci au meilleur professeur que nous ayons jamais rencontre*

Nous le remercions pour ces trucs et astuces qu'il trouve ici une preuve de notre gratitude et avec vœux les plus sincères.

*Nous sommes également reconnaissants aux vétérinaire **Dr. ATCHI,** Aviculteur de la région Médéa partage votre expérience vos connaissances avec nous.*

Nous saisissons cette occasion pour exprimer notre plus profondegratitude à tous chargé de cours à l'Université de Médéa.

Vifs remerciements à toutes les personnes qui de prêt ou de loin m'ontaidé à bien ce travail.

Dédicace

Dédicace C'est avec un très grand honneur que nous dédions ce modeste travail Aux personnes les plus chères au monde qui est resté debout pour nous et fournir tout ce qui nous convient dans les meilleures conditions chers parents

*Chère ♡**MAMAN**♡ toutes mes joies, mon amour Mon cher père,* ***BAHRIA Embarek*** *mon modèle dans la vie*

A mon chère frère ***MOHAMED*** *mon cote fixe qui ne s'incline pas*

A mon bras et mon soutien ***ABDELOUAHAB***

A ma sœur bien aime ***SIHAM****, qui toujours été a mes cote*

Que dieu les protège

A ma moitie ***SAL****♡ qui était toujours avec moi*

A mon partenaire ***Asmaa*** *et* ***mes amis*** *et a tout ceux qui a contribue à ce travail*

Yousra

♡

Dédicace

*D'abord nous remercions **ALLAH** le tout puissant de nous avoir donné courage, santé, souffle et patience pour accomplir ce travail que je dédie à :*

*A la personne qui a sacrifié sa vie pour moi et qui a pris le défi pour mes études, et ma éclairé le chemin de ma réussite A toi mon cher père **Khaled Bougaci***

*A mon prunelle de mes yeux, celle qui m a soutenu et qui a pleuré pour qu'elle me voit toujours au sommet A toi ma chère mère **samira** ♡*

*A mes frères **abde ELMouiz** et **mohamed***

*A ma sœur **inas***

*et à toute la famille **Bougaci** et **Azzouz***

*A **mes amies** et à mon cher binôme **yousra***

A la personne la plus chère à mon cœur ♡ qui m'a aidé et qui m'a encouragé de réaliser ce travail

ASMAA

♡

Sommaire

Liste des figures
Liste des tableaux
Liste des abréviations
Résumé
Summary
ملخص

PARTIE BIBLIOGRAFIQUE

Chapitre I :l'anatomie des volailles

INTRODUCTION 1
1- ANATOMIE DES VOLAILLES : 3
1-Etude anatomique : 3
a-Partie supérieur de tube digestif : 4
- LE BEC : 4
- La maxille : 4
- La mandibule : 4
- Cavité buccale : 4
- La langue : 4
- Les glands salivaires : 5
- L'ŒSOPHAGE : 5
- LE JABOT : 5

b- Région stomacale de tube digestif : 5
- Le proventricule ou ventricule succenturié : 5
- Le gésier: 6

c- Région postérieure de tube digestif : 6
- Le duodénum: 6
- Le jéjunum : 6
- l'ileon : 6

- Les caeca : 6
- Le rectum : 7
- Le cloaque : 7

d- Les glandes annexes : 7
- le pancréas : 7

Le foie : 8

Chapitre II :Coccidiose Aviaire

1- LA COCCIDIOSE AVIAIRE : 9
2- Etiologie : 10
3 - Taxonomie d'espèce : 10
- Espèce : 11
4- Structure et morphologie du parasite : 11
- L'oocyste : 12
- Oocyste non sporulé : 12
-Oocyste sporulé : 12
Les sporozoïtes : 13
5- Cycle de développent : 14
La phase exogène ou sporulation (La sporogonie) : 15
La Phase endogène : 15
6. Epidémiologie : 16
Source d'infection 16
Modalité de contamination 17
7. Facteur de réceptivité : 18
- Facteurs extrinsèques 18
-Facteurs intrinsèques : 18
8.études cliniques : 19
Symptômes : 19
Coccidioses cliniques 19
- Coccidioses subcliniques 20
9. Lésions : 20
Lésions macroscopiques : 20
Lésions microscopiques : 21
Localisation de déférentes lésions et leurs espèces d'*Eimeria* : 22
10. Diagnostic : 28
Diagnostic ante-mortem: 28
Diagnostic clinique: 28
Diagnostic expérimental 28
Examen coprologique 28
Méthode de concentration par sédimentation 28
Diagnostic post-mortem : 28

11. Les moyens de la lutte 29
12. Traitement 29
Vaccin : 31
Vaccins vivants virulents 31
Vaccins vivants atténués 31

PARTIE EXPERIMENTAL

MATERIELS ET METHODES

1. L'objectif de travail : 33
2. Présentation de la région d'étude : 33
2.1. Situation géographique 33
3. Matériel 34
4. Méthodes d'étude 35
4.1. Prélèvements de fientes 35
5. Travail de laboratoire 36
6. Technique de contrôle de la présence d'oocystes dans les Prélèvements (coproscopie qualitative) méthode de flottation : 38
7. Conservation : 40
8. Autopsie des animaux (poulet de chair): 40

RESULTA ET DSICUSSION

1.Résultat 44
1.1 lieu et période de prélèvement : 44
1.2-Recherche des coccidioses d'*Eimeria* dans les matières fécales des poulets par Flottation : . 45
1.3 Les facteurs qui favorisent l'apparition de la coccidiose 46
1.3.1 Région d'étude : 46
1.3.2 .Types de bâtiments : 47
2.Discussion 48
Région d'étude : 49
Type de bâtiments : 49
ANNEXES 51
Références bibliographiques 58

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : vue latérale du tractus digestif du poulet après autopsie (VILLATE. D 2001). 3
Figure 2: Composition de coccidies (Driss.2015). 9
Figure 3: *Eimeria spp* du poulet (Gruber et *al*., 2007). 11
Figure 4: oocyste d'*Eimeria* non sporulé (GRAS, 2013). 12
Figure 5: A - Représentation d'un oocyste sporulé, (1) Sporocyste - (2) Deux sporozoïtes - (3) Corps de Stieda - (4) Globule réfringent - (5) Corps résiduels. 13
Figure 6: Photomicrographies de l'oocyste entièrement formé d'*Eimeria* maxima, barre d'échelle 30µm (El-Ashram et al, 2017). 13
Figure 7: Le sporozoïte d'*Eimeria* (Greif, 1993). 14
Figure 8: cycle évolutif d'*Eimeria* sp (Bussiéras;Chermette, 1992) 16
Figure 9: Localisation d'*Eimeria tenella* dans l'intestin. (Conway et McKenzie, 2007). 22
Figure 10: Lésions provoquées par *E.tenella* (Conway et McKenzie, 2007). 23
Figure 11: Localisation d'*Eimeria* acervulina dans l'intestin. (Conway et McKenzie, 2007). 23
Figure 12: Lésions provoquées par E.acervulina (Conway et McKenzie, 2007). 24
Figure 13: Localisation d*'Eimeria* maxima dans l'intestin. (Conway et mckenzie 2007) 24
Figure 14: Lésions provoquées par E.maxima (Conway et McKenzie, 2007). 25
Figure 15: Localisation d*'Eimeria* brunetti dans l'intestin. (Conway et McKenzie, 2007). 25
Figure 16: Lésions provoquées par E. brunetti (Conway et McKenzie, 2007). 26
Figure 17: Localisation d'*Eimeria* mitis dans l'intestin. (Conway et McKenzie, 2007). 26
Figure 18: Localisation d*'Eimeria* necatrix dans l'intestin. (Conway et McKenzie, 2007). 27
Figure 19: Lésions provoquées par E.necatrix (Conway et McKenzie, 2007). 27
Figure 20: Localisation de la wilaya de Médéa 33
Figure 21: Bâtiments d'élevage des poulets de chair à Tablat (personnele 2024). 35
Figure 22: Matières fécales prélevés dans le bâtiment des poules de chair (personnele 2024). 35
Figure 23: photo d'homogénéisation du suspension de matière fécale (photopersonnele2024). 36
Figure 24: Solution de NaCl (Photo personnelle ,2024). 36
Figure 25: photo de poudre de dichromate de potassium (photo personnel, 2024). 37
Figure 26: photo de préparation de solution de dichromate de potassium (photo personnel,2024). 37

Figure 27: Les étapes de la coproscopie quantitative (photo personnel 2024). 38
Figure 28:Technique concentration par sédimentation (Tamssar,2006) 39
Figure 29: Technique de concentration par flottation (Tamssar,2006) 39
Figure 30: photo de centrifugation des tubes (photo personnel, 2024). 40
Figure 31: Les différentes Régions de l'intestin (Tyzzer ,1929). 41
Figure 32:Lésion intestinale (photo personnel, 2024). 41
Figure 33:Raclage de muqueuse (photo personnel, 2024). Figure 34 : Oocyste d'*Eimeria* 41
Figure 35 : Histogramme présente le nombre de prélèvement positif et négatif des Matières fécaux 45
Figure 36 : secteurs le nombre de prélèvement positif et négatif des Matières fécaux Dans l'ensemble 46
Figure 37 : représentation de la région d'étude 46
Figure 38 : fréquence d'apparition selon le type des bâtiments. 47
Figure 39: L'influence de l'âge sur l'obtention du cas positifs de coccidiose chez les poulets 48
Figure 40: L'influence de l'âge sur l'obtention du cas positifs de coccidiose chez les poulets 48

Liste des Tableaux

Tableau 1: La taxonomie des coccidies.....10
Tableau 2: Les lésions macroscopiques provoquées par les coccidies ainsi que leurs Localisation intestinale *(Tanghort M, 2013).*.....21
Tableau 3: Quelques molécules de coccidiocides et coccidiostatiques (Bouhlier., 2005).....30
Tableau 4: Les différents médicaments anticoccidiens et leurs propriétés Thérapeutiques :...30
Tableau 5: les espèces *Eimeriasp* (johnson ; Reid, 1970).....42
Tableau 6: présentation d'âge, région, résultats de prélèvement.....44
Tableau 7: présentation des résultats de prélèvement en fonction de pourcentage.....45
Tableau 8 : présentation de région d'étude en fonction de pourcentage.....46
Tableau 9: résultats des différents types des bâtiments.....47
Tableau 10 :L'Influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair. ...47

LISTE DES ABREVIATIONS

E : Eimeria.

PCR : Polymérase Chain Réaction.

Sp : espèce.

µm : Micromètre.

Nm : nanomètre.

Ml : millilitre

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

Na Cl : Chlorure de Sodium.

d: densité.

C: Clostridium.

Min: minute.

h : heures.

Jrs : jours.

Résumé:

La coccidiose aviaire est un protozoaire digestif causé par des coccidies à développement intracellulaire obligatoire appelés *Eimeria.*

Afin de rechercher ces coccidies, nous avons prélevé des échantillons, dans des élevages traditionnels et modernes de divers endroits de l'État de Médéa, en utilisant différentes méthodes de recherche, principalement l'examen parasitologique des fèces, ainsi que des coupes histologiques d'intestin.

Les résultats d'examen des selles ont révélé la présence de18 cas positifs et 52 cas négatifs, sur 70 prélèvements.

Les poulets peuvent être infectés par la coccidiose, quels que soient leur âge, région et type de bâtiment.

Mots clés: Coccidiose aviaire - *Emiera* - coupes histologiques

Summary

Avian coccidiosis is a digestive protozooses caused by obligate intracellulary developping coccidia called *Eimeria*

In order to search for these coccidia, we took samples from traditional and modern buildings from various places in Médéa state, using different research methods, mainly parasitological examination of feces, as we as histological sections of the intestine.

The results of the stool examination revaled the presence of 18 positive cases and 52 negative cases out of 70 samples.

Chickens can be infectes with ciccidiosis, regargless of their age, location and type of building in which they are raised.

Key words :

Avian coccidiosis - *Eimeria* -histological sections.

ملخص .

كوكسيديا الطيور هو داء طفيليات الاميريا ، هضمي ، ناتج عن طفيلي الذي ينمو داخل الخلايا يسمى إيميريا.وهي سبعة انواع من اجل البحث عن وجود طفيل الاميريا قمنا بأخذ العينات من عمارات تقليدية وأخرى حديثة من مختلف أماكن ولاية المدية باستخدام تقنيات بحث مختلفة يتمثل بشكل أساسي في الفحص الطفيلي للبراز و كدا قطع ه يستولوجية للأمعاء.

أظهرت نتائج فحص البراز عن وجود 18 حالة ايجابية من بين 70 عينة و52 حالة سلبية (غياب الاميريا).

يمكن للدجاج أن يصاب بالكوكسيديا أيا كان عمره و مكان تواجده و نوع العمارة المربي فيها.

الكلمات المفتاحية

كوكسيديا الطيور - إيميريا – قطع ه ايستولوجية

INTRODUCTION

En aviculture, le modèle d'élevage adopté en Algérie est un modèle intensif basé sur une technologie moderne, une organisation de la production et une planification rigoureuse.

Cependant, l'envol de ce secteur d'élevage trouve plusieurs obstacles dont la coccidiose aviaire responsable d'importantes baisses de production **(Cohoba et al., 2017)**.

La coccidiose est l'une des maladies entériques les plus néfastes **(Cohoba et al, 2017),** constitue le problème majeur en élevage avicole avec un impact économique considérable **(Sahraoui et al, 2016).** Il n'y a pas de fermes sans coccidies, mais la présence de coccidies ne signifie pas nécessairement une infestation **(Berghiche et al. 2018).**

La coccidiose chez le poulet est le terme utilisé pour décrire une maladie causée par une infection d'une ou plusieurs espèces protozoaires du genre *Eimeria* **(López et al. 2020)** , qui infecte le tractus intestinal, elle se transmet par ingestion d'oocystes infectieux par l'aliment contaminé **(Okonkwo et al. 2019).**

Les symptômes cliniques de la coccidiose sont directement associés au nombre d'oocystes ingérés par l'oiseau à la fois à un moment donné, à la pathogénicité de l'espèce particulière d'*Eimeria*, à l'âge de l'oiseau infecté **(Suvethika et al. 2018),** au statut immunitaire du troupeau, et à la gestion de l'environnement **(Hafez, 2008).** La maladie clinique comprend la diarrhée (de mucoïde et aqueuse à hémorragique), la réduction du gain de poids et, dans les cas graves, la mortalité **(López et al, 2020).**

Les principales méthodes de contrôle de la coccidiose, associée à des méthodes strictes d'hygiène et de la biosécurité **(kadykalo et al, 2018),** ainsi l'utilisation de médicaments coccidiostatiques dans l'alimentation **(Giles et al, 2020).**

- **L'objectif de notre travail est :**

La recherche des Coccidies aux nivaux des élevages traditionnel et industriel avec l'identification des espèces trouvés dans la région Médéa, notre étude est divisée en deux parties :

La première partie comprend une synthèse bibliographique, qui contient deux chapitres:

Premier chapitre : Rappels sur l'anatomie du tube digestif des volailles .

Deuxième chapitre : La coccidiose aviaire.

Une partie expérimentale comportant :

Matériel, Méthode, Résultats et discussion.

Nous terminerons par une conclusion.

PARTIE BIBLIOGRAFIQUE

Chapitre I :

Rappels sur l'anatomie du tube digestif des volailles

1- ANATOMIE DES VOLAILLES :

Les études réalisés dans le domaine de l'anatomie des volailles rapportent que le système digestif de ces derniers, présentent de nombreuses particularités anatomiques et physiologiques différentes par rapport aux autres mammifères.

1-Etude anatomique :

L'appareil digestif des oiseaux est constitué par un bec, une cavité buccale dépourvue de dents, un gésier, un œsophage, un jabot, des estomacs sécrétoire et musculaire, l'intestin débouchant dans le cloaque puis l'anus ***(figure1)***.

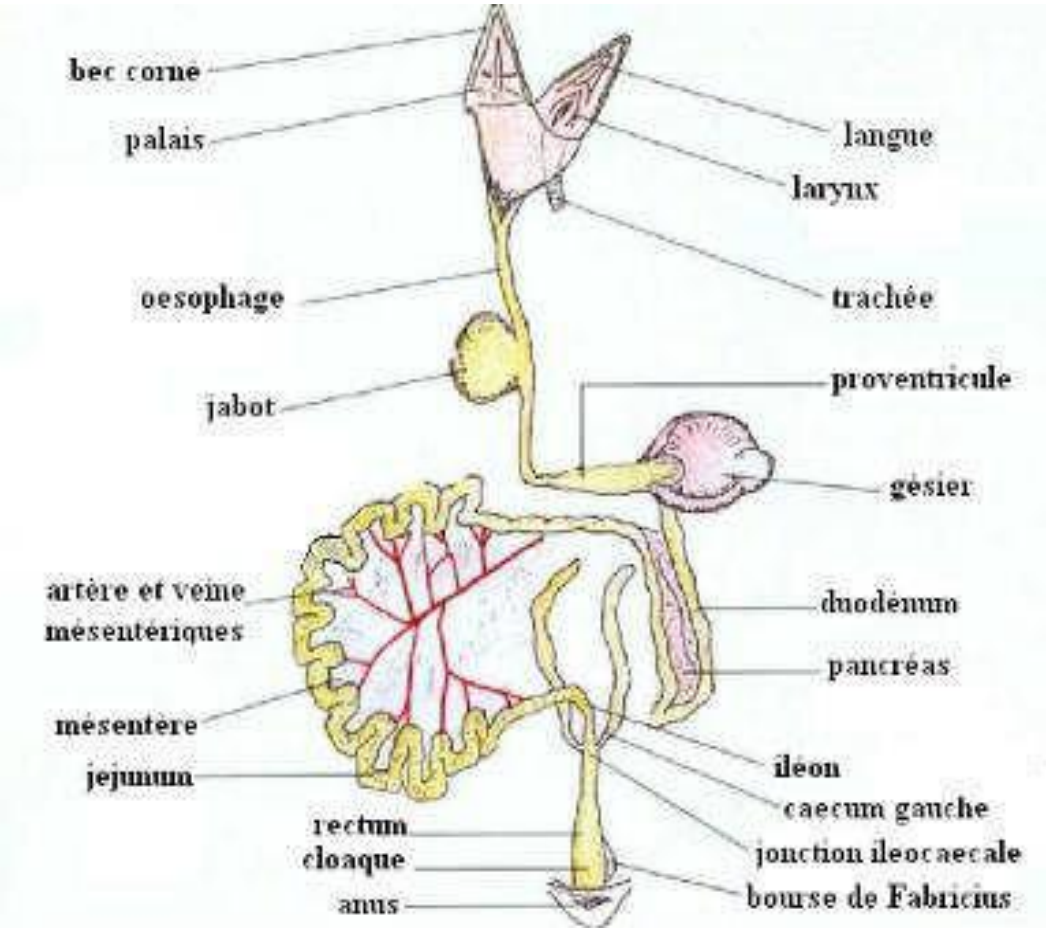


Figure 1 : vue latérale du tractus digestif du poulet après autopsie (VILLATE. D 2001).

a-Partie supérieur de tube digestif :

- **LE BEC :**

C'est l'outil essentiel pour explorer l'environnement, trier, prendre et déglutir leurs aliments, se défendre contre les congénères, et maintenir un plumage propre. Le bec forts et conique de poules, est le moins spécialisé mais témoigne plutôt d'un régime granivore. Le bec est composé de deux parties : dorsalement la maxille ou mandibule supérieure centralement la mandibule ou mandibule inferieure ***(ALAMARGOT, 1982)***.

- **La maxille :**

Le squelette de la maxille est constitué d'un os prémaxillaire. Il est recouvert d'une production cornée : la rhino thèque

La maxille est perforée de deux narines qui sont protégées par un opercule chez la Poule et le Pigeon .La maxille est légèrement mobile par rapport au crâne chez tous les oiseaux ***(ALAMARGOT J, 1982).***

- **La mandibule :**

Le squelette de la mandibule est constitué de l'os dentaire. Il est recouvert de la gnathothèque, généralement moins développée que la rhino thèque. La mandibule est articulée avec le crâne par l'intermédiaire de l'os carré **(*ALAMARGOT, 1982*)**

La cavité buccale et la langue :

- **Cavité buccale :**

Elle est limitée dorsalement par les bords et caudalement par le pharynx. Les limites avec le pharynx sont difficiles à préciser anatomiquement (d'où le nom de bucco-pharynx ou d'oropharynx donné à l'ensemble bouche et pharynx).Le plafond de la cavité buccale est fendu longitudinalement par la fissure palatine. C'est dans cette fissure que débouchent les deux choanes (voies respiratoires) qui sont séparées par l'os vomer. La cavité buccale des oiseaux est marquée par l'absence des dents, du voile du palais, et de l'épiglotte. ***(ALAMARGOT, 1982).***

- **La langue :**

Très mobile qui aide à rassembler et à avaler les aliments. Généralement non musculaire situé sur le plancher de la cavité buccale, la langue présente une grande variabilité de taille, de forme et de motilité dans la classe des oiseaux. Triangulaire, elle est limitée en arrière par des papilles filiformes cornées et possède à son apex un pinceau de soies tactiles. Elle est recouverte d'un épithélium corné qui lui donne une apparence dure. Elle est renforcée par l'appareil hyoïdien (os et cartilages) et renferme l'entôlasse ***(ALAMARGOT, 1982).***

- **Les glands salivaires :**

Elles sont groupées en massifs éparpillés. Chaque glande possède une centaine de fins canaux excréteurs. On distingue les glandes mandibulaires, palatines, maxillaires, sublinguales, linguales, angulaires, cricoaryténoïdes et sphénoptérygoïdes. Ces glandes produisent la salive qui lubrifie les aliments ***(Behira, 2012).***

- **L'ŒSOPHAGE :**

Il fait suite au gosier et se trouve à gauche du coup dans le premier tiers de son trajet puis est dévié à droite pour les deux tiers suivants jusqu'au jabot. Sa paroi est mince et très dilatable. Il peut servir de réservoir alimentaire. L'œsophage est tapissé dans toute sa longueur d'une muqueuse aux plis longitudinaux très marqués. Il possède une musculature longitudinale interne très développée et est très dilatable ***(ALAMARGOT, 1982)***.

- **LE JABOT :**

Le jabot est un élargissement de l'œsophage en forme de réservoir situé à la base du cou, rudimentaire chez de nombreux oiseaux .Il est bien développé chez nos espèces domestiques. Il est variable dans sa forme et dans son activité glandulaire sécrétoire. Chez la poule , c'est une poche palpable sous la peau , à la base de cou et calée sur la fourchette. Il se présente chez la Poule sous la forme d'un sac ventral très extensible qui adhère dans sa partie ventrale à la peau et aux muscles sous-cutanés du cou et dans sa partie caudo-dorsale aux muscles pectoraux droits. Sa paroi, qui est très mince, a une musculature peu développée mais est riche en fibres élastiques ***(ALAMARGOT, 1982).***

b- Région stomacale de tube digestif :

Composés de deux parties bien distinctes :

- **Le proventricule ou ventricule succenturié :**

C'est l'estomac sécrétoire Le proventricule possède un équipement enzymatique complet: lipases, amylases, protéase, il est situé légèrement à gauche dans la cavité abdominale, ventralement à l'aorte, dorsalement au foie qui l'enveloppe partiellement .C'est un renflement fusiforme (de 3 cm de long en moyenne) dont la muqueuse est très riche en glandes à mucus. La paroi interne, très épaisse, est formée de lobules dont chacun constitue une glande composée radialement à l'axe de l'organe. Ces glandes en tube se jettent dans un canal commun à plusieurs glandes et se déverse dans la lumière du proventricule au sommet d'une proéminence bien marquée ***(ALAMARGOT, 1982).***

- **Le gésier:**

C'est l'estomac broyeur qui écrase les aliments par un effet de meule, il se contracte en moyenne 2 fois par minute, cette fréquence s'accélère lorsque l'aliment est dur et fibreux .Il est situé légèrement à gauche dans la cavité abdominale, partiellement coiffé par le foie sur son bord crâniale. (Jean-Luc Guérin) Le gésier est toujours plus caudal qu'on ne se l'imagine ; il est facilement palpable au travers de la paroi abdominale. De forme sphéroïde, il est en communication crânialement avec le proventricule et crânio-médialement avec le duodénum. Le gésier est rattaché au sternum et à la paroi abdominale par le ligament ventral ou mésentère ventral, au foie par le ligament gastro-hépatique et à la paroi dorsale de l'abdomen par le mésogaster. Il partage longitudinalement la cavité abdominale en deux compartiments ce qui lui a valu parfois le nom « diaphragme vertical » ***(ALAMARGOT, 1982).***

c- Région postérieure de tube digestif :

- **Le duodénum**:

Le duodénum est la portion de l'intestin qui fait suit l'estomac. Il débute au pylore puis forme une grande anse qui enserre le pancréas. Cette anse est la partie la plus ventrale de l'intestin dans la cavité abdominale. Elle contourne caudalement le gésier et dorsalement elle est en rapport avec le caecum. ***(VILLATE D, 2001; ALAMARGOT J, 1982)***.Le duodénum reçoit deux ou trois canaux pancréatiques et deux canaux biliaires à sa fin. (**HILL, F 1965).**

- **Le jéjunum :**

Il est divisé en deux parties :

L'une proximale qui est la plus importante : tractus du Meckel. Petit nodule, est parfois visible sur le bord concave de ses courbures, et la deuxième distale qui s'appelle l'anse supraduodénale (**VILLATE D 2001; ALAMARGOT, 1982).**

- **l'ileon :**

Il est court et rectiligne, son diamètre et sa longueur sont variables en fonction des espèces présente du proventricule de Meckel dans sa partie la plus médiane, sa partie terminale est marquée par l'abouchement de caecum. (Son rôle c'est les réactions chimiques). (***VILLATE D 2001; ALAMARGOT J 1982).***

- **Les caeca :**

Un caecum se présente comme un sac qui débouche dans le tube intestinal à la jonction de l'iléon et du rectum au niveau d'une valvule iléocæcale. Lorsqu'ils existent, ils sont toujours pairs (**MITCHELLE 1901)** ils sont accolés à la parie terminale de l'iléon par un

méso. Ils sont en rapport ventralement avec l'anse duodénale et dorsalement avec la portion moyenne de l'iléon ***(VILLATE, 2001; ALAMARGOT, 1982)*** IL est le siège de fermentation microbienne qui permet la fragmentation de cellulose et la synthèse de la vitamine B.

- **Le rectum :**

Chez les oiseaux on ne distingue pas, a proprement parler de gros intestin (Müller 1922) ; Il fait suite à l'iléon et débouche dans le cloaque. A l'inverse des mammifères il présente des villosités qui absorbent le liquide rectal et déshydrate les fientes. *(Fèces et urines)*, ces fonctions lui ont valu parfois le nom de colo rectum ***(ALAMARGOT J, 1982, VILLATE, 2001;).***

- **Le cloaque :**

Partie terminale où s'abouche les conduits urinaires, digestifs, Il est formé de trois régions séparées par deux plis transversaux plus ou moins nets, **(CALHOUN ,1954)** à savoir:

> **Le coprodéum :** C'est une dilatation terminale du rectum, la portion la plus crâniale du cloaque. C'est dans le coprodéum que s'accumulent les fèces et les urines avant leur émission.

> **L'urodéum :** Il reçoit les conduits génitaux et urinaires, dans sa paroi dorsale débouchent les deux uretères. Ainsi que les deux canaux déférents chez les mâles ou l'oviducte chez les femelles.

> **Le proctodéum :** Peut comprendre ventralement un pénis chez certaines espèces, on peut trouver aussi un gouttier spermatique, il est relie dorsalement à la bourse de Fabricius. Le cloaque s'ouvre à l'extérieure par l'orifice cloacal : fente verticale fermée par deux lèvres horizontale ***(VILLATE D 2001; ALAMARGOT J, 1982).*** Durée du transit digestif est de 3 a 15heurs chez la poule, les petits oiseaux peuvent l'avoir de 15minutes a 2heurs **(*FARNER 1960*)**

d-Les glandes annexes :

- **le pancréas :**

Le pancréas est une glande amphicrine (endocrine et exocrine) sécrète essentiellement l'insuline et le glucagon (Clara 1924), compacte, blanchâtre ou rougeâtre, enserrée dans l'anse duodénale Le pancréas est issu de trois ébauches séparées qui se constituent en deux lobes (un lobe ventral et un lobe dorsal). Le suc pancréatique se déverse dans le duodénum par deux ou trois canaux qui s'abouchent au même niveau que les canaux hépatiques ***(ALAMARGOT J, 1982).***

- **Le foie :**

Le foie est un organe volumineux rouge sombre. C'est la glande la plus massive de tous les viscères (33 gr environ). Le foie repose sur le sternum, il est séparé des parois thoraco-abdominales par les sacs aériens. Sa face ventro-médiale porte les impressions splénique, stomacale et intestinale. Le foie est constitué de deux lobes réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave caudale. Le lobe gauche plus petit que le lobe droit, il est généralement marqué d'un sillon longitudinal qui délimite le lobe accessoire du lobe gauche.

Chapitre II :

Coccidiose Aviaire

1- LA COCCIDIOSE AVIAIRE :

1 - Définition :

La coccidiose est une maladie infectieuse et un parasite infectieux, ce protozoaire du tractus gastro-intestinal est causé par la croissance d'une coccidiose pathogène spécifique de la famille des Eimeriidae dans les cellules des muqueuses de l'intestin grêle ou du caecum **(Chermette and Bussiera, 1992).**

Cliniquement, la Coccidiose se manifeste sous de nombreuses formes différentes formes : les formes aiguës entraînent des troubles gastro-intestinaux (la diarrhée hémorragique entraine souvent la mort), mais aussi subi-clinique entrainant une restriction de production ; et revêt une plus grand importance économique que la santé **(Chermette and Bussiera, 1992).**

La coccidiose est appelée coccidiose si elle ne provoque pas des signes clinique évidents de la maladie contrairement à la coccidiose **(Conway And McKenzie, 2007).**

- **Le parasite :**

Les coccidies sont des protozoaires unicellulaires obligatoires au genre *Eimeria*. Les coccidies sont des agents infectieux responsables de la maladie de la coccidiose chez les poulets de chair. Leurs manifestations vitales se résument par leur métabolisme et leur fonction de reproduction **(Fritzsche ;Gerriet ,1965).**

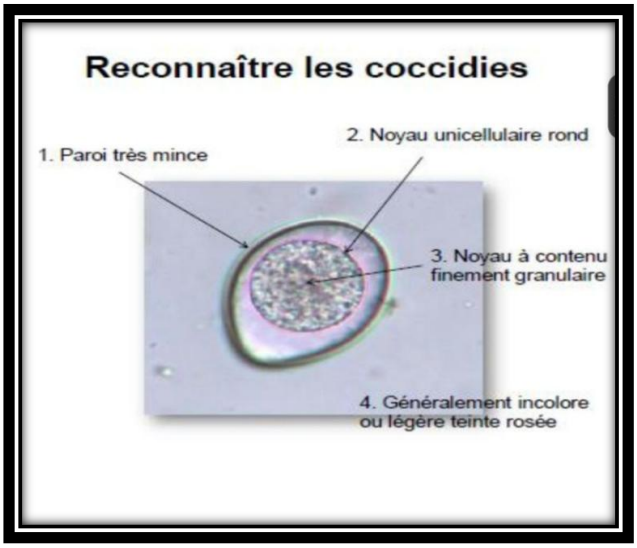


Figure 2: Composition de coccidies (Driss.2015).

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* ***(Fritzsche ; Gerriet ,1965)*** 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 , 1985).***

3 - Taxonomie d'espèce :

Tableau 1: La taxonomie des coccidies

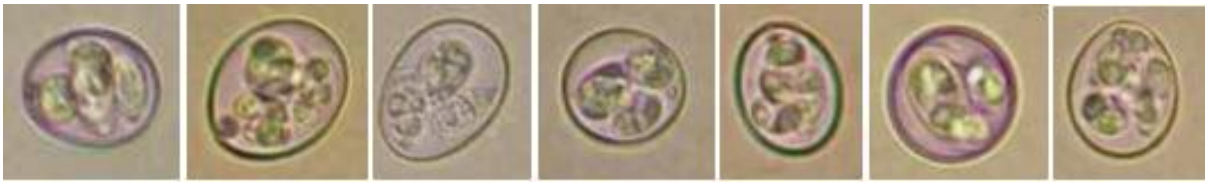
ègne : Protistes	tres vivants, mobiles, unicellulaires
mbranchement : rotozoa	tres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée .
ous-embranchement: picomplexa	rotozoaires intracellulaires obligatoires. Ils n9ont pas d9organites locomoteurs, et leurs spores simples contiennent un u plusieurs sporozoïtes.
lasse : Sporozoasida	bsence de flagelles chez les sporozoïtes.
ous-classe : Coccidiasina	ocalisation intracellulaire, hôtes vertébrés, reproduction par fusion des noyaux des gamètes.
rdre : Eucoccidiorida	ultiplication asexuée par mérogonie, fission longitudinale ou endogène.
amille : Eimeriidae	e cycle est homogène (Parasites monoxènes des mammifères et des oiseaux), avec un développement à l9intérieur de cellules épithéliales. La sporulation est exogène.
enre : *Eimeria*	es oocystes sporulés contiennent quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes.

Espèces :	*tenella, E .necatrix, E. maxima, E. brunetti, E.acervulina, E.praecox, E.mitis.*

- Espèce :

On distingue neuf espèces d'*Eimeria* spécifiques du poulet, dont deux sont des pathogènesmajeurs **(RUFF et coll., 1977)** :

- **Pathogènes**
  - *Eimeria tenella* : cæcums.
  - *Eimeria necatrix* : partie moyenne de l'intestin grêle
- **Très pathogènes mais rares**
  - *Eimeria brunetti* : intestin grêle, caecum et rectum
- **Moyennement pathogènes mais très fréquentes**
  - *Eimeria maxima* : jéjunum
  - *Eimeria acervulina* : duodénum, 1er tiers du grêle
- **Peu ou pas pathogènes**
  - *Eimeria mitis* : 1ère moitié du grêle
  - *Eimeria praecox* : duodénum
  - *Eimeria hagani* : duodénum
  - *Eimeria mivati* : duodénum et grêle



E. acervulina *E. brunetti* *E. maxima* *E. mitis* *E. necatrix* *E. praecox* *E. tenella*

Figure 3: *Eimeria spp* du poulet **(Gruber et *al.*, 2007).**

4- Structure et morphologie du parasite :

Les différents stades de développement des *Eimeria* peuvent être divisés en 3 groupes morphologiques :

Être divisés en 3 groupes morphologiques :

• La forme extracellulaire statique : l'oocyste;

• Les formes extracellulaires mobiles : sporozoïtes, métropolites et les microgamètes;

• Les formes intracellulaires, dans leur vacuole parasitophore : les trophozoites, les Schizontes, les mérontes, le microgamonte et le macrogamontes ***(Bouhelier, 2005)***

- L'oocyste :

L'oocyste est la forme libre d'*Eimeria* ou forme non sporulée, en quelques jours, il se développe en une forme infectieuse sporulée. Les formes non sporulés et sporulés de l'oocyste sont décrites ci-dessous:

- Oocyste non sporulé :

Il est de forme ovoïde et d'une taille égale à 23x19 µm, rempli d'une cellule globuleuse, le noyau de la cellule spore est à peine visible (Fig.4), la paroi oocystale est impénétrable et très résistante aux agents pathogènes ,il elle composé de 67% de peptides, de 14% de lipides et de 19% de glucides. Les protéines sont du naturel **(Stotish, 1978 ; MingHsein et Hong-Kein, 2008).** Les composantes de cet oocyste sont organisées en deux enveloppes :

- La couche interne de lipoprotéines est de 10 nm d'épaisseur, résistante est imperméable aux substances hydrosolubles **(Mouafo et al, 2000).**
- L'enveloppe externe est lisse, de 90 nm d'épaisseur, de nature glycoprotéique, assez cassante, il est confiné à une conformation linéaire non documentée qui semble jouer un rôle dans l'infection **(Mouafo et al, 2000).**

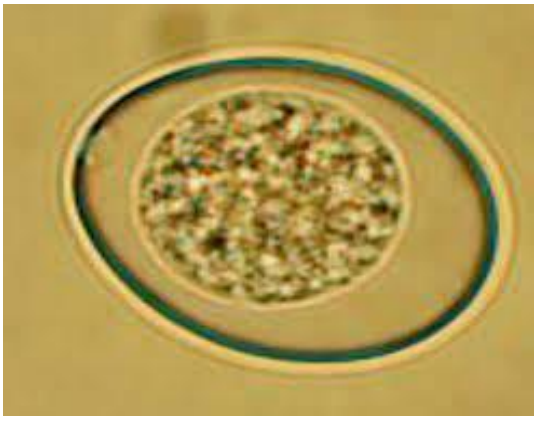


Figure 4: oocyste d'*Eimeria* non sporulé **(GRAS, 2013).**

-Oocyste sporulé :

Les oocystes après sporulation, contiennent quatre sporocystes renfermant chacun Deux sporozoïtes. Sa survie dans le milieu extérieur est très longue ***(Bussiéras, 1992).***

Au cours de ce processus, le cytoplasme se divise en sporoblastes secondaires, qui Développent une paroi résistante et sont alors appelés sporocystes. Les sporozoïtes au sein

Des sporocystes, sont considérés comme les stades infectieux ***(Quiroz et Dantán, 2015)***

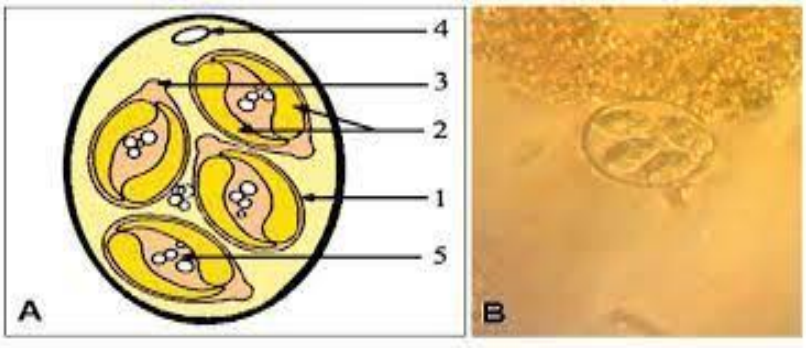


Figure 5: A - Représentation d'un oocyste sporulé, (1) Sporocyste - (2) Deux sporozoïtes - (3) Corps de Stieda - (4) Globule réfringent - (5) Corps résiduels.

B - Image d'un oocyste sporulé (contenant quatre sporocystes) observé sous Microscope optique (grossissement x40).

- Sporocyste d'*Eimeria* :

Les sporozoïtes :

La taille moyenne du sporohpyte est de 15,4 sur 7,8 µm **(MandalL, 1980).** Il peut être rond, ovale, en forme de poire ou allongé et la tige peut contenir une structure monopolaire bouchon appelée stipe Il n'est pas protecteur, il est très perméable **(Saoula, 2015).**

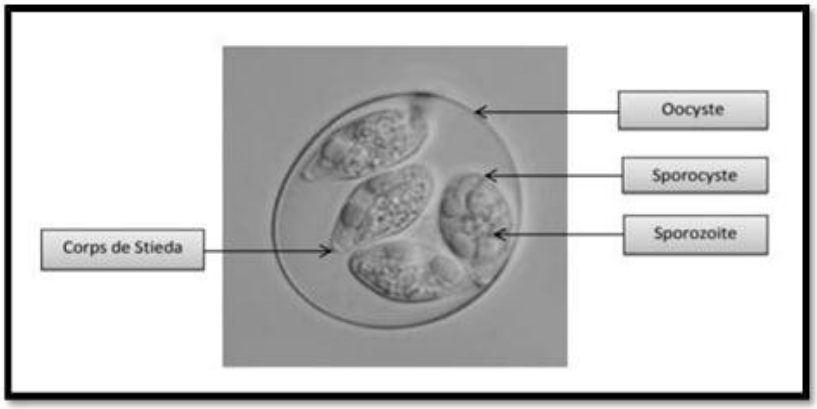


Figure 6: Photomicrographies de l'oocyste entièrement formé d'*Eimeria* maxima, barre d'échelle 30µm (El-Ashram et al, 2017).

Les sporozoïtes

Le sporozoïte c'est l'unité infectieuse initiale de tous les *Eimeria* sp, trouvées dans les oocystes sporulés, et sont le résultat de la segmentation du protoplasme **(López et al. 2020).**

Ce stade possède tous les traits structurels fins caractéristiques des mérozoïtes de l'Apicomplexa **(Scholtyseck, 1979).** C'est le début et la fin du cycle de vie de tout coccidien

(López et al, 2020). Ils peuvent avoir une longueur de 10 à 25µm **(Aikawa et Sterling, 1974).**

Le Sporozoïte de chaque espèce parasitaire est caractérisé par un complexe unique de structures spécialisées dans l'invasion des cellules hôtes **(López et al, 2020),** Les sporozoïtes sont souvent en forme de banane et contiennent un noyau vésiculaire central, des granules de stockage et un ou plusieurs corps réfringents de différentes tailles **(Dubey et al., 2019)** , ces corps également appelés corps paranucléaires, habituellement, deux d'entre eux, un antérieur et un postérieur au noyau **(Scholtyseck, 1979).** Les corps réfractiles sont de nature porotéique, au nombre de un à quatre, et peuvent occuper les deux tiers du sporozoïte, les auteurs pensent qu'ils sont liés à l'invasion des cellules hôtes **(Dubey et al, 2019).**

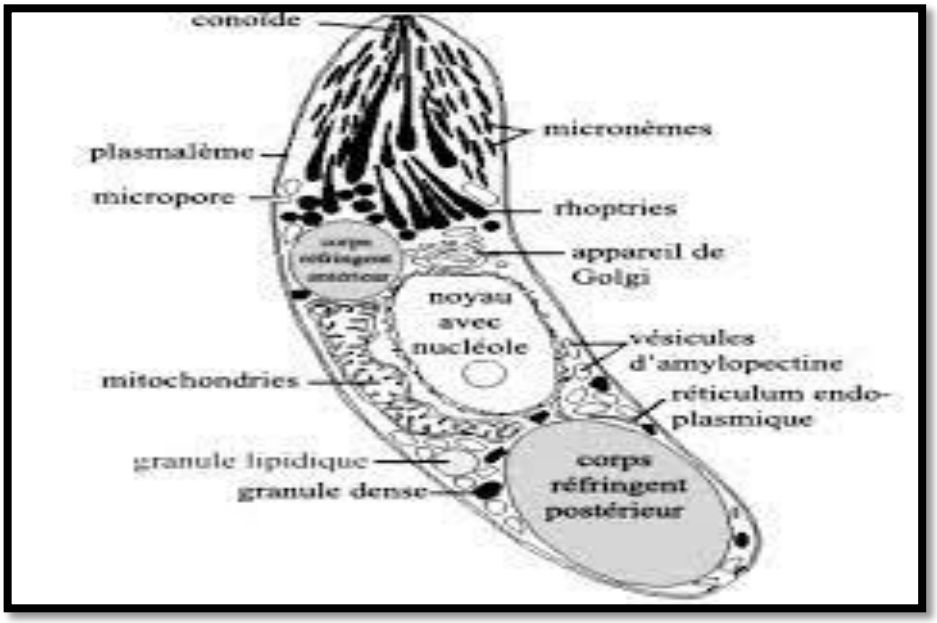


Figure 7: Le sporozoïte d'*Eimeria* **(Greif, 1993).**

5- Cycle de développent :

Le cycle évolutif de la coccidiose du poulet est direct (monoxénique) sans intervention de l'hôte intermédiaire **(Dakpogan et al, 2012).**

Les espèces d'*Eimeria* sont transmises entre les hôtes par la voie fécale-orale (orofécale) **(Martin et al, 2005),** suite à l'ingestion d'oocystes sporulés dans les aliments ou l'eau .Une consommation massive à la fois est plus pathogène qu'une même quantité d'oocystes ingérée sur plusieurs jours **(et al, 2018).**

Ce cycle se déroule en deux phases avec une phase extérieure à l'hôte (phase immunitaire et reproductrice), et une phase intérieure à l'hôte (phase de multiplication et de reproduction) **(Crevieu et Naciri, 2001).**

Dans la phase externe, les oocystes non sporulés sont expulsés de la muqueuse intestinale et excrétés dans les fèces, peut être infectieux, les oocyste ovulatoire doit former des spores **(Williams, 2005).**

Pendant la phase interne, les parasites peuvent ajuster leurs moteurs de glissement pour déclencher un mouvement à travers différents tissus, forçant la cellule à entrer et dans certains cas, à sortir activement de la cellule hôte infectée, cascade de signalisation calcique qui joue un rôle clé dans ce processus **(López et al, 2020).**

Dans les deux phases :

- La phase exogène correspond au sporophyte (formant l'oocyste) dans le milieu extérieur **(Martin et al, 2005).** La Sporogonie (processus méiotique dans l'environnement externe) **(Patrica et Fetterer, 2002).**
- La phase endogène correspond à l'une des deux étapes de division (libération des sporophytes à partir des sporozoites), suivi à la mérogonie (reproduction asexuée) et de l'homogonie (reproduction sexuée) dans l'intestin du poulet **(Saoula, 2015)**

La phase exogène ou sporulation (La sporogonie) :

Dans des conditions environnementales appropriées d'approvisionnement en

- ✓ une humidité de l'ordre de 70% ;
- ✓ une température de l'ordre de 26 ° à 30 ° C
- ✓ une oxygénation convenable ***(Dakpogan et al., 2012*)**, le stade de vie libre de l'organisme - l'oocyste - subit une sporogonie ***(Witcombe et Smith , 2014).***

L'oocyste va alors évoluer et donner 4 cellules non différenciées appelées sporoblastes ***(Dakpogan et al, 2012).*** La sporulation implique une division méiotique suivie d'une division mitotique qui se traduit par la formation de quatre sporocystes; une division mitotique se produit alors à l'intérieur de chaque sporocyste pour former deux sporozoïtes haploïdes génétiquement identiques ***(Champan, 2014).***

Ce développement à lieu dans la litière ***(Dakpogan et al, 2012)***, il dure 24 à 48 h pour la plupart des espèces *Eimeria* de volailles ***(Waldenstedt et al. 2001)***. Les oocystes reste viables pendant plusieurs semaines ***(Champan, 2004)***.ils pourrait sporuler et devenir infectieux en 1 à 2 jours ou être détruit à 56 °C pendant une heure ***(Balarabe et Obeta, 2015)***

La Phase endogène :

Après la Sporange, (sporogonie), les spores peuvent commencer à se répliquer après avoir été ingérées par un hôte sensible **(López et al, 2020).** Invasion des cellules hôtes par *Eimeria* sp ;

est un processus complexe en plusieurs étapes qui commence par la fixation de l'apex du parasite à la cellule hôte. Ceci est suivi d'une internalisation rapide avec la formation d'une vacuole parasitaire intracellulaire (PV) dans laquelle le nouveau parasite est introduit, lui de persister à l'intérieur de l'hôte **(Jiang et al, 2012)**

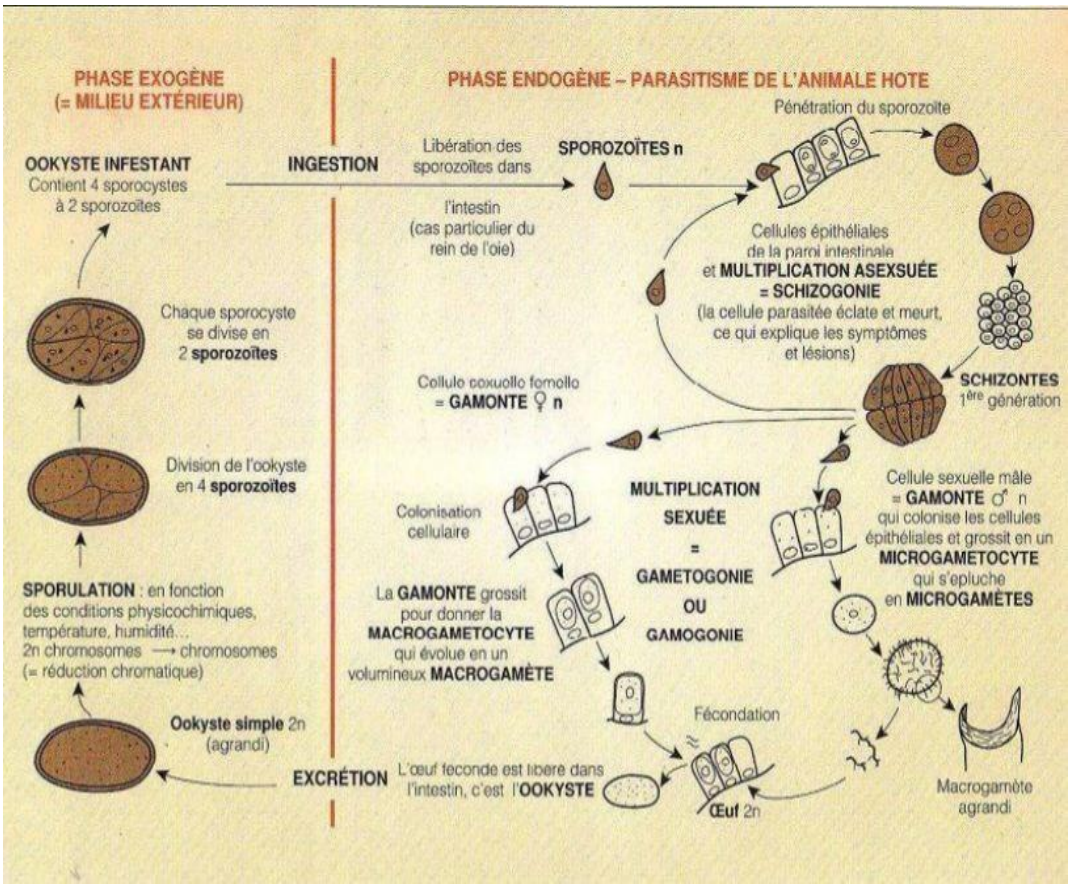


Figure 8: cycle évolutif d'*Eimeria* sp **(Bussiéras;Chermette, 1992)**

6. Epidémiologie :

1'importance

La coccidiose est une infection aux conséquences économique grave : elle provoque la mortalité ou une maladie subclinique qui réduit le rendement et la qualité. On estime que la coccidiose cause 17% des pertes en agriculture industriel **(CHERMETTE et coll., 1992)**

Le coût mondial annuel de cette maladie est de 800millions de dollars **(WILLIAMS, 1998).**

Source d'infection

Les poulets infectés sont excrétés après la période, la phase préparatoire, il convient de noter que dans les cas graves, la maladie peut évaluer vers les fèces, le matériel virulent est les fèces contenant les spores des oocystes sporulé, dans des conditions optimales, l'oocyste devient

infectieux 48 heures après l'expulsion, l'oocyste est très stable dans le milieu extérieur, dans l'eau ils restent infectieux après 14 mois pour *Eimeria* necatrix, et jusqu'à 2 ans pour *Eimeria* tenella **(EUZEBY, 1973).**

Le développement d'oocystes dans la litière est très intéressant. LONG et al en 1975 et HAMET en 1981 ont identifié 3 stades de contamination des litières par la coccidiose, quel que soit le lieu de prélèvement :

- Période de croissance de 21ème et le 28èmeJours à partir de la date d'éclosion ;
- Pic d'infection à partir de 28_ 35Jours de semis ;
- Période de déclin à partir du 35ème Jour d'éclosion.

Les charges solides ont des propriétés physiques et chimiques défavorables à la survie des spores et des cellules d'oocystes, ces principales caractéristiques sont :

Anaérobie lorsque les déchets sont encore collants ; fermentation à l'ammoniac ; température plus élevée que le colis mis à jour ; bactéries en plus grand nombre **(PERARD 1924),** HORTON-SMITH et al. Ils sont arrivés à la même conclusion en 1954, montrant dans l'ancien exemple de litière que des oocystes non sporulés étaient enfouis à plus de 10 cm de profondeur pendant 7 jours sans sporulation.

Les oocystes sont sensibles : au sec, au chaud (au-dessus de 50C° ils sont rapidement détruits), à certain produits chimiques, comme le phénol ou les produits ammoniacaux**. (PERARD 1924).**

Modalité de contamination

Les parasites peuvent se propage de plusieurs façon :

Par Animaux parasites.

• Les animaux n'ont pas de récepteurs qui mangent les oocystes et excrètent le tout.

•Les personnes susceptibles de transporter des ordures ou des matières fécales contaminées sur leurs chaussures

• L'intervention d'insectes symbiotiques.

La contamination a toujours lieu horizontalement et par la bouche, à partir d'aliments ou d'eau contaminés, il n'est pas facile de démontrer la présence de follicules dans un bâtiment avant l'inclusion dans un nouveau lot, si des restes de la bande précédente ont été correctement éliminés et que des mesures d'hygiène idéales ont été utilisées à l'époque, trèspeu de cellules d'oocystes subsistaient dans le vide sanitaire : la probabilité de les retrouver dans les échantillons de sol était très faible **(PINARD-VAN DER LAAN, 1998).**

La résistance à l'infection est assurée par la grande stabilité de follicule dans un environnement favorable, puis dans la bande nouvellement introduire, au contact d'animaux sensibles, le parasite se multiplie, est libéré en grand nombre et peut infecter tous les sexes. **(PINARD-VAN DER LAAN, 1998).**

Par conséquent, les follicules sont toujours présents dans le poulailler pour trois raisons :

• Parasite stable.

• Bon environnement.

• Animaux sensibles.

7. Facteur de réceptivité :

- Facteurs extrinsèques

- Période chaude et humide
- Très forte densité des volailles
- L'absence d'hygiène, mauvaise désinfection
- Le manque d'hygiène avec des abreuvoirs qui débordent
- Le manque de ventilation
- L'humidité de la litière
- La promiscuité des jeunes poussins avec des sujets plus âgés et porteurs
- Le déplacement anarchique des hommes visiteurs ou personnel de fermes allant d'un élevage à un autre véhiculant litières souillées sous leurs chaussures. **(N'DRI M, 2009)**

-Facteurs intrinsèques :

Les facteurs de réceptivité sont les suivants :

- Age :

L'âge est un facteur dominant. En effet, la coccidiose frappe toujours très Sévèrement les poussins dans les premiers jours de vie de façon aiguë (surtout la frange d'âge de 10 à 60 jours). Par contre, les sujets plus âgés manifestent plutôt Une coccidiose subclinique car ayant été déjà en contact avec les coccidies, ont Développé une certaine immunité. **(N'dri,2009)**

- Race :

La race Leghorn est plus sensible à la plupart des espèces coccidiennes que la Race Rhode Island Red. La poule Egyptienne Fayoum (race locale) est au Contraire très résistante

(PINARD-VAN DER LAAN et al, 1998) par rapport Aux races exotiques. Par sélection, on peut obtenir des souches peu réceptives car la résistance est transmise héréditairement.

- Etat de santé :

Les maladies intercurrentes élèvent la réceptivité et la sensibilité :

Encéphalomalacie de nutrition ; l'intoxication par l'aflatoxine aggrave les Perturbations nutritionnelles déterminées par les coccidioses ; la maladie de Gumboro aggrave l'infection coccidienne ; la maladie de Marek rompt L'immunité acquise. **(N'dri, 2009)**

- Alimentation :

les malnutritions est l'un des facteurs qui affectent la résistance des poulets à la coccidiose.

Des régimes riches en protéines permettent de développement de coccidioses caecales donc les très faibles concentrations de protéines entrainent une diminution du développement des coccidies. Ainsi, le calcium favorise la coccidiose.

La carence en les vitamines a des effets sur la coccidiose :

- La vitamine D favorise la coccidiose (elle inhibe la prolifération lymphocytaire).
- La vitamine B stimulent le développement de certaines espèces d'*Eimeria*.
- L'apport de vitamine A a un effet positif sur les performances zootechniques mais soncarence élève la sensibilité au la maladie.
- La vitamine E augmente la réponse immunitaire et la vitamine K a un effet bénéfique dans lalutte contre cette maladie. (**Crévieu-Gabriel et Naciri., 2001)**.

8.études cliniques :

Symptômes :

Selon l'âge des sujets et le mode d'élevage, on peut distinguer deux types de coccidioses : la coccidiose clinique et les coccidioses subcliniques.

Coccidioses cliniques

Elles sont dues à *Eimeria* tenella, *Eimeria* necatrix, *Eimeria* brunetti et sont présentes en absence ou lors d'inefficacité des anticoccidiens. Deux formes de maladies sont généralement observées : la forme aigue et la forme chronique.

-Formes aigües

- Coccidiose caecale hémorragique :

Due à *Eimeria* tenella, elle atteint les sujets âgés de 2 à 3 semaines ***(VILLATE, 2001).*** Dans ce cas :

- l'habitude est modifiée, les poulets sont immobiles et restent en boule ;

- l'état général est altéré, on note l'abattement et l'inactivité, les plumes sont hérissés
- les ailes sont pendants et les oiseaux mangent peu, mais boivent beaucoup. On observe une diarrhée hémorragique, rejet de sang en nature, éliminé massivement, provoquant une anémie extrême. La mort survient autour de 2 à 3 jours **(BUSSIERAS et CHERMEITE, 1992).** En effet, 90% des malades succombent à la suite d'une coccidiose due à *Eimeria* tenella ***(VERCRUYSSE, 1995).*** Les oiseaux qui survivent après 8 jours, guérissent et demeurent des nonvaleurs économiques **(FORTINEAU et TRONCY, 1985 cités par DOSSOU 2008).**

- Coccidiose intestinale :

Elles sont surtout dues à *Eimeria* necatrix puis à *Eimeria* brunetti. On observe parfois une diarrhée hémorragique, suivie de mort en quelques jours ; les survivants sont très amaigris, la convalescence est très longue.

- Coccidioses chroniques

Observées en général chez les sujets âgés, elles se manifestent cliniquement par un abattement, un appétit capricieux, une diarrhée intermittente de mauvaise odeur, un retard de croissance et la chute de ponte chez les pondeuses. Il est possible d'observer des troubles nerveux, des convulsions et des troubles de l'équilibre évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition. Elles sont dangereuses car souvent occultes.

- Coccidioses subcliniques

Elles sont dues essentiellement à *Eimeria* acervulina et à *Eimeria* maxima et sont présentes chez les oiseaux ne recevant pas de coccidios tatiques ou lors de chimiorésistance. Elles sont asymptomatiques, mais de grande importance économique, car entraînent la diminution du taux de conversion alimentaire et du mauvais aspect des carcasses (décoloration) ***(BUSSIERAS et CHERMEITE, 1992).***

9. Lésions :

Lésions macroscopiques :

Le tableau suivant montre les lésions macroscopiques provoquées par les coccidies ainsi que leur localisation intestinale :

Tableau 2: Les lésions macroscopiques provoquées par les coccidies ainsi que leurs Localisation intestinale ***(Tanghort M, 2013).***

Espèces	Localisation	Lésion macroscopique et nature du contenuintestinal
1.E.tenlla	Caecale	-Lésion blanchâtres ethémorragiques. -Épaississement de la paroiintestinal. -Sang puis boudins blanchâtres striés de sang dans la lumière caecale.
2. E.necatrix	Intestin grêle (gamétogonie dans le caecum)	-Paroi épaisse avec taches blanchâtres et pétéchies. -Exsudat hémorragiques.
3. E.brunetti	2ème moitié de l'intestin grêle et dans caecum rectum.	-Pétéchies et nécrotiques. - Entérites plus ou moinshémorragiques.
4. E.maxima	Partie moyenne de l'intestingrêle.	-Paroi épaisse avec des taches hémorragiques. -Exsudat hémorragiques.
5.E.acervulina	1ère tiers de l'intestin grêle	-Pétéchies, paroi épaisse, annelures blanchâtres prouvent fusionner lors d'infection massive. -Exsudat hémorragiques.
6. E.mitis	1ère tiers de l'intestin grêle	-Plaques blanchâtrescirculaires. -Exsudat hémorragiques.
7. E.paraecox	1ère tiers de l'intestin grêle	-Pas de lésion macroscopique. -Exasudation hémorragiques.

Lésions microscopiques :

Elles se traduisent par une nécrose épithéliale, une atrophie des villosités intestinales. Ces lésions sont dues aux schizontes pour E. tenella et E. necatrix ou aux gamontes pour les autres espèces. Les lésions observées dans la forme aigue sont dominées par des phénomènes vasculaires **(congestion, œdème et hémorragie).** Dans la forme nécrotique et hémorragique,

on note une destruction complète de l'épithélium et des villosités associées à des hémorragies **(Bouden et Helassa., 2020)**

Localisation de déférentes lésions et leurs espèces d'*Eimeria* :

Les lésions provoquées par les 6 espèces *Eimeria* jugées d'une importance majeure sont localisées au niveau de l'intestin, elles sont classées par ordre de localisation (intestin antérieur, intestin moyen, intestin postérieur et caecal).

Eimeria tenella

Les lésions qu'elle provoque sont typiques : la muqueuse est présentée des piqures hémorragiques, et le caecum souvent remplis de sang liquide ou coagulé (magma hémorragique) et elle se situe dans le cæcum **(Johnson & Reid, 1970).**

Les dégâts de la schizophrénie ont déjà commencé **(Guérin et Corrand, 2010),** de 4 jours sous forme de fièvre légère à typhus sanglant **(Al-Gawad et al, 2012)** avaient des pétéchies, des hémorragies foliaires et un œdème caecal, différents stades de la parasitémie, suivis de l'apparition de sang et de caillots dans la lumière du caecum **(Penny et al ,2018).**

La reconstruction de l'épithélium se produit après trois semaines, mais persiste généralement une fibrose légère **(Bouhelier, 2005).**

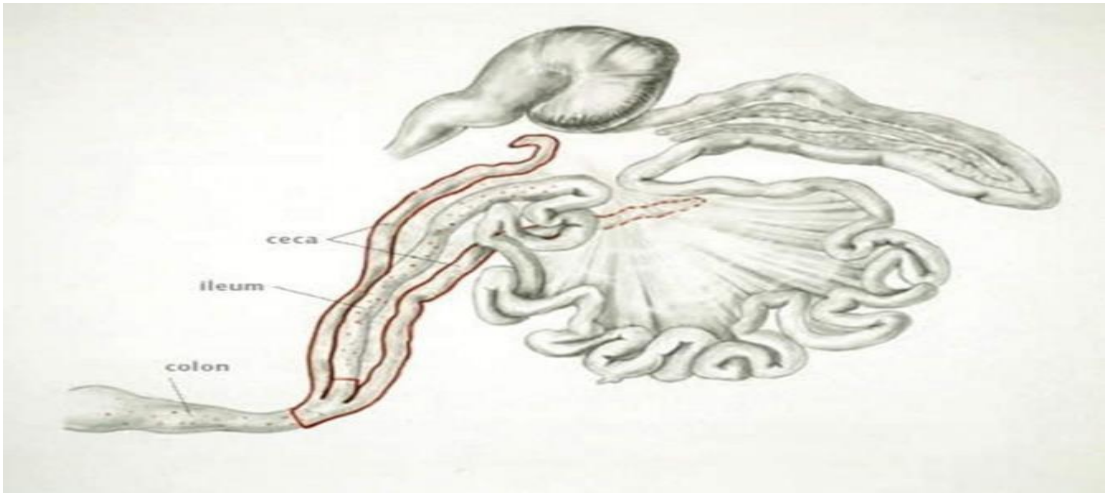


Figure 9: Localisation d'*Eimeria tenella* dans l'intestin. **(Conway et McKenzie, 2007).**

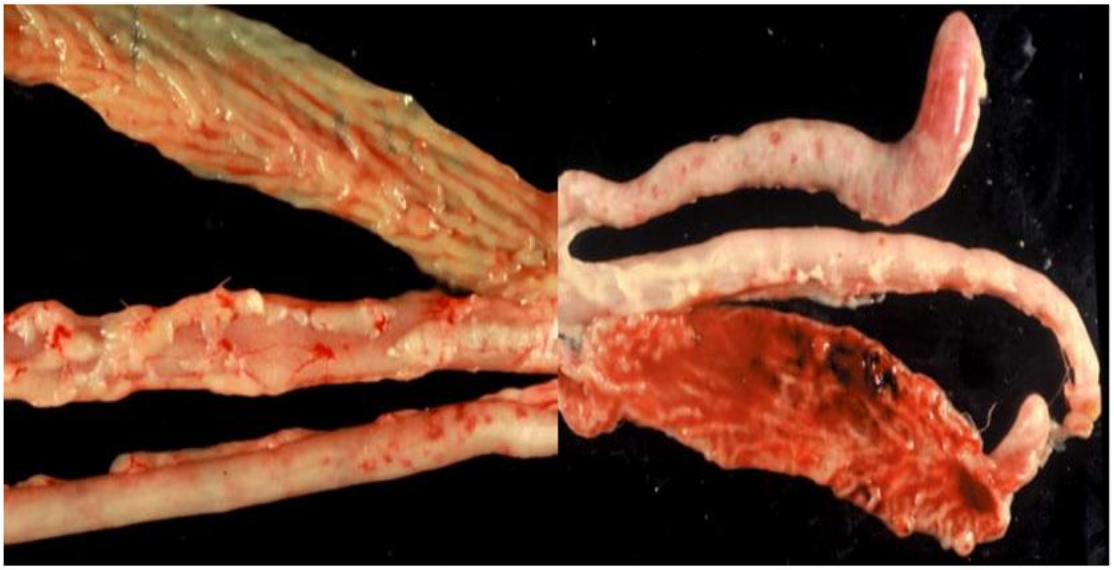
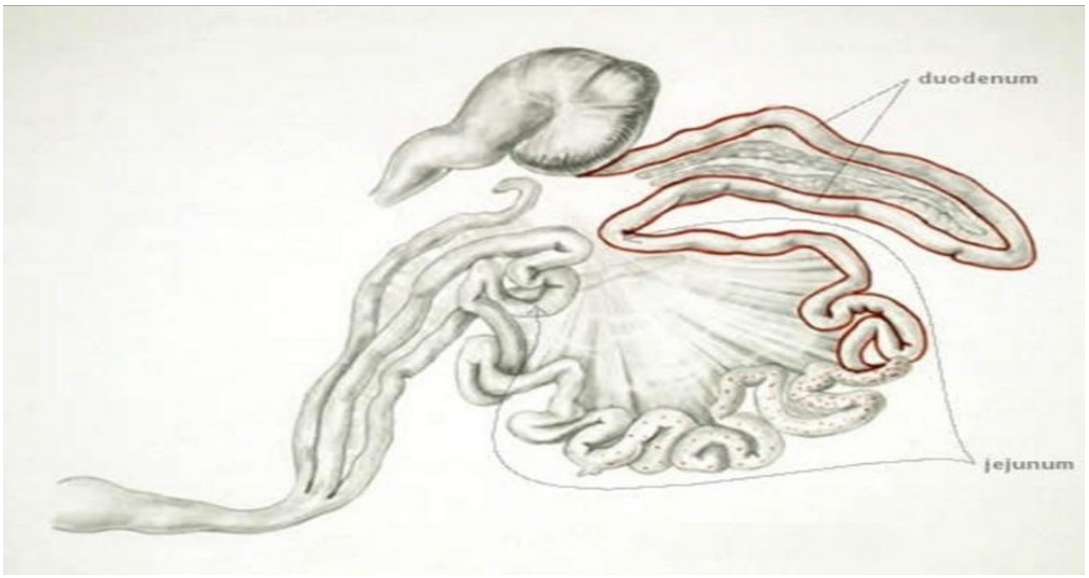


Figure 10: Lésions provoquées par *E.tenella* **(Conway et McKenzie, 2007).**

***Eimeria* acervulina**

Les lésions se localisent dans l'intestin grêle, en particulier du duodénum **(HICHEM, 2010 ; Lillehoj, 1988).** En cas d'infection sévère, les lésions peuvent aller jusqu'à le jéjunum inférieur et l'iléon.



.

Figure 11: Localisation d'*Eimeria* acervulina dans l'intestin. **(Conway et McKenzie, 2007).**

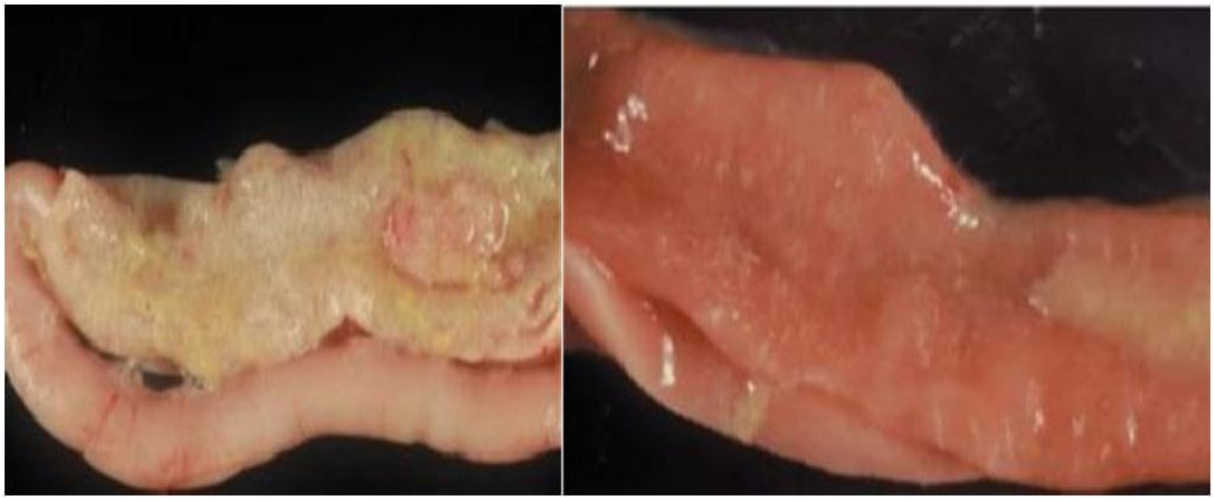


Figure 12: Lésions provoquées par E.acervulina **(Conway et McKenzie, 2007).**

Eimeria maxima

Les lésions causées par cette espèce sont localisées dans l'intestin moyen, lorsque l'infection grave, sévères, la lésion peut s'étendre pour atteindre partiellement la partie supérieure (le duodénum), ou la partie inférieure (la jonction iléo caecale) **(Johnson & Reid, 1970).**

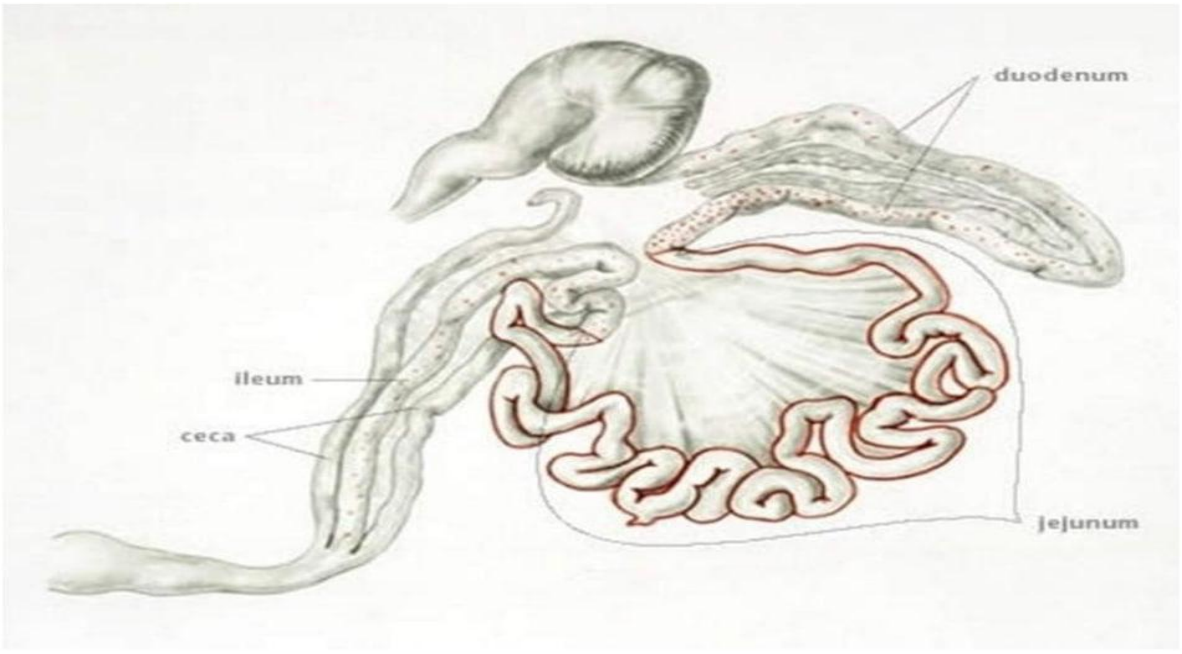


Figure 13: Localisation d'*Eimeria* maxima dans l'intestin. **(Conway et mckenzie 2007)**

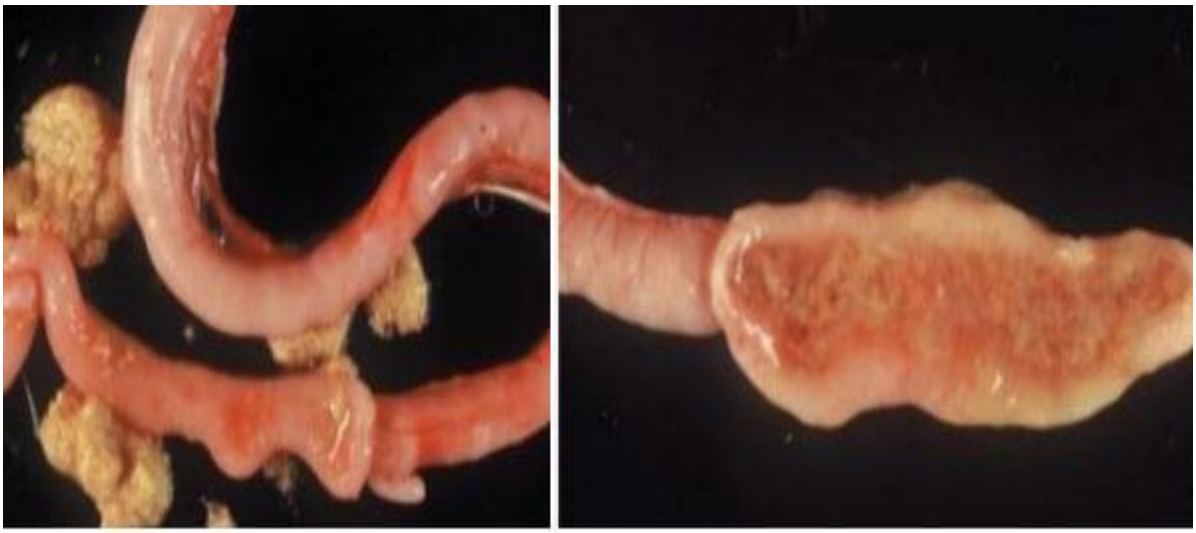


Figure 14: Lésions provoquées par E.maxima **(Conway et McKenzie, 2007).**

Eimeria brunetti

E. brunetti est un parasite du gros intestin et du rectum. Les lésions au cours de la premier étape de l'infection sont localisées au niveau de l'intestin moyen, il est donc difficile effectuer un diagnostic différentiel avec les autres espèces **(Johnson & Reid, 1970).**

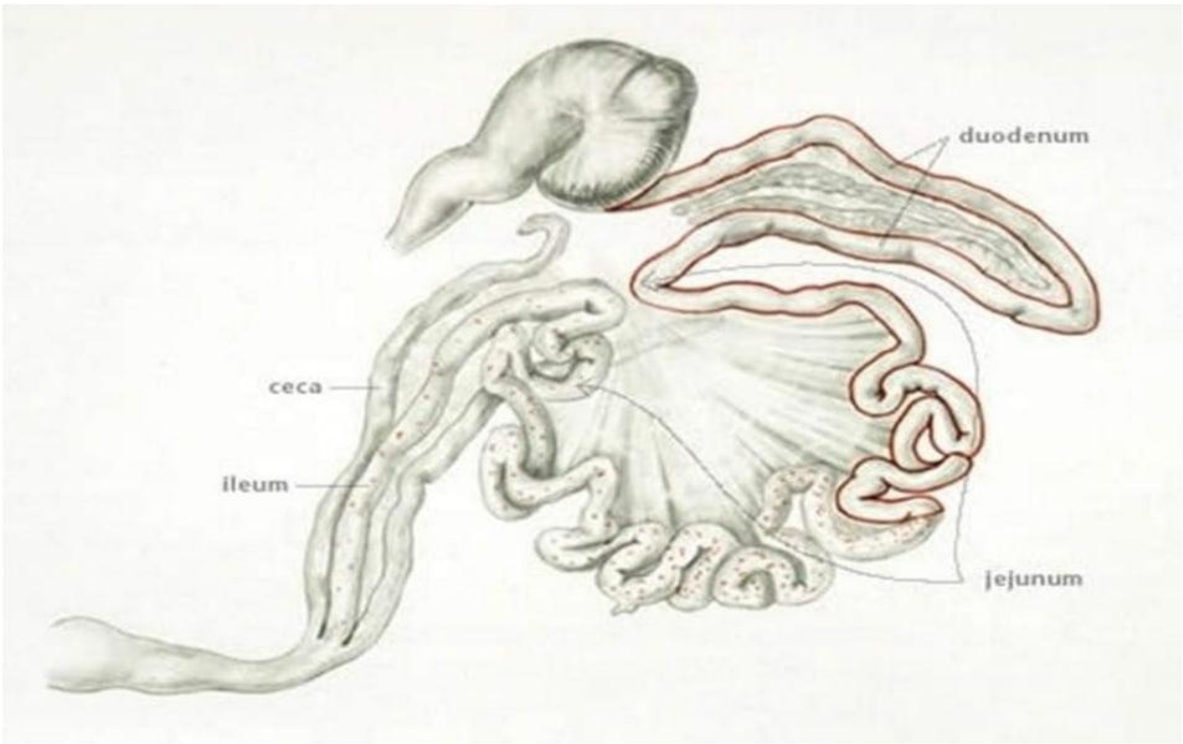


Figure 15: Localisation d*'Eimeria* brunetti dans l'intestin**. (Conway et McKenzie, 2007).**

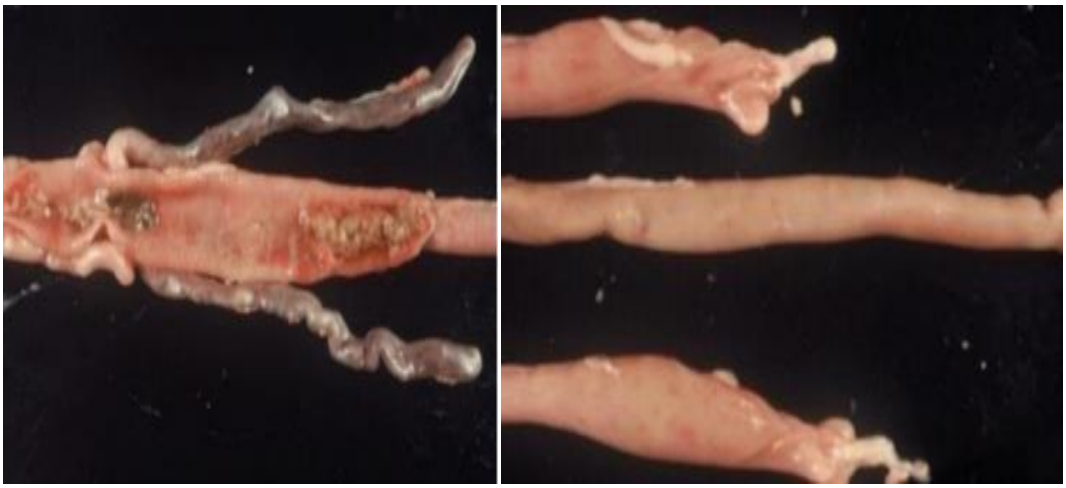


Figure 16: Lésions provoquées par E. brunetti **(Conway et McKenzie, 2007).**

Eimeria. Mitis

E. mitis est l'espèce la plus récemment décrite, c'est difficile de distinguer avec E. acervulina en raison de lésions similaires **(HICHEM, 2010).**

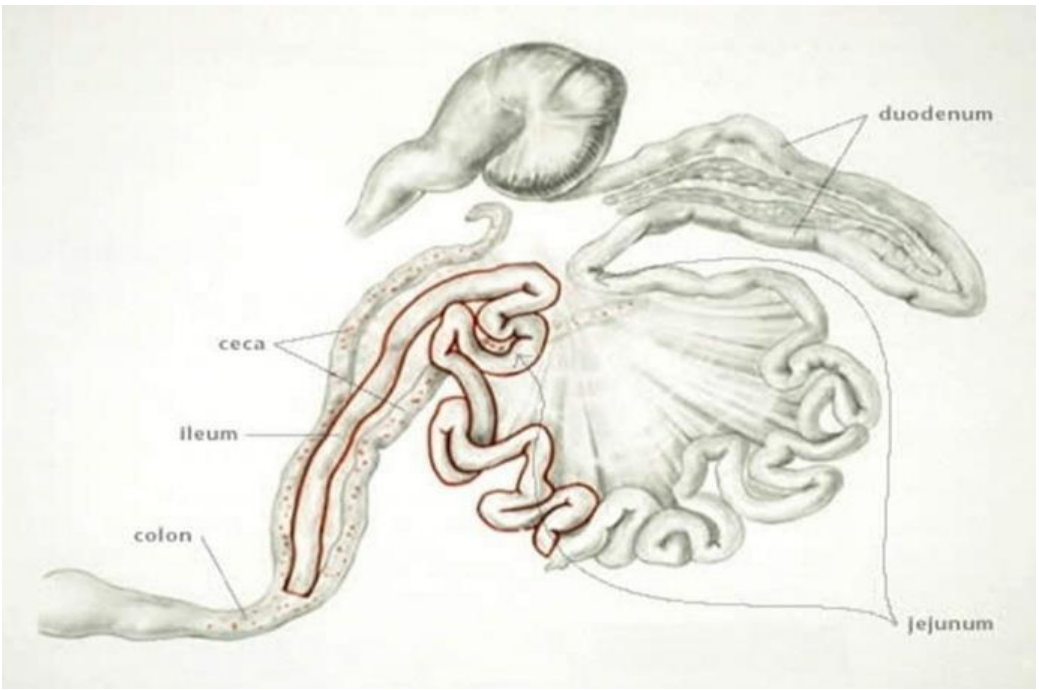


Figure 17: Localisation d'*Eimeria* mitis dans l'intestin**. (Conway et McKenzie, 2007).**

Eimeria .necatrix

Les lésions sont localisées au niveau de l'intestin moyen. L'infection par cette espèce affecte surtout les poulets de chair tropicaux âgés de 4-5 semaines **(Conway & Mckenzie, 2007).**

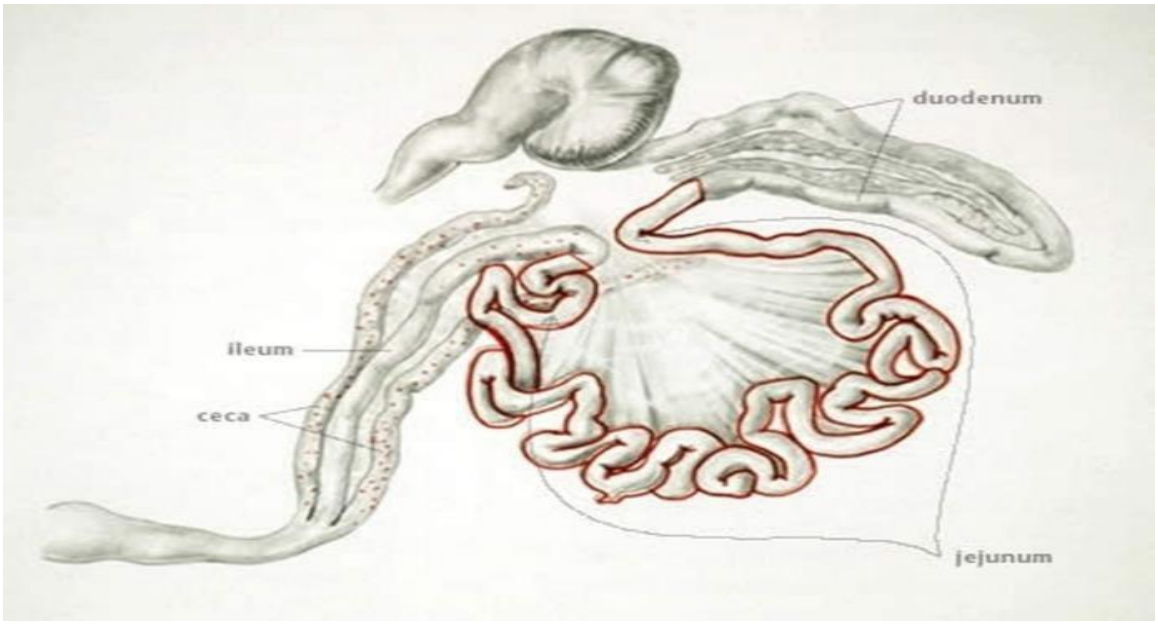


Figure 18: Localisation d*'Eimeria* necatrix dans l'intestin**. (Conway et McKenzie, 2007).**

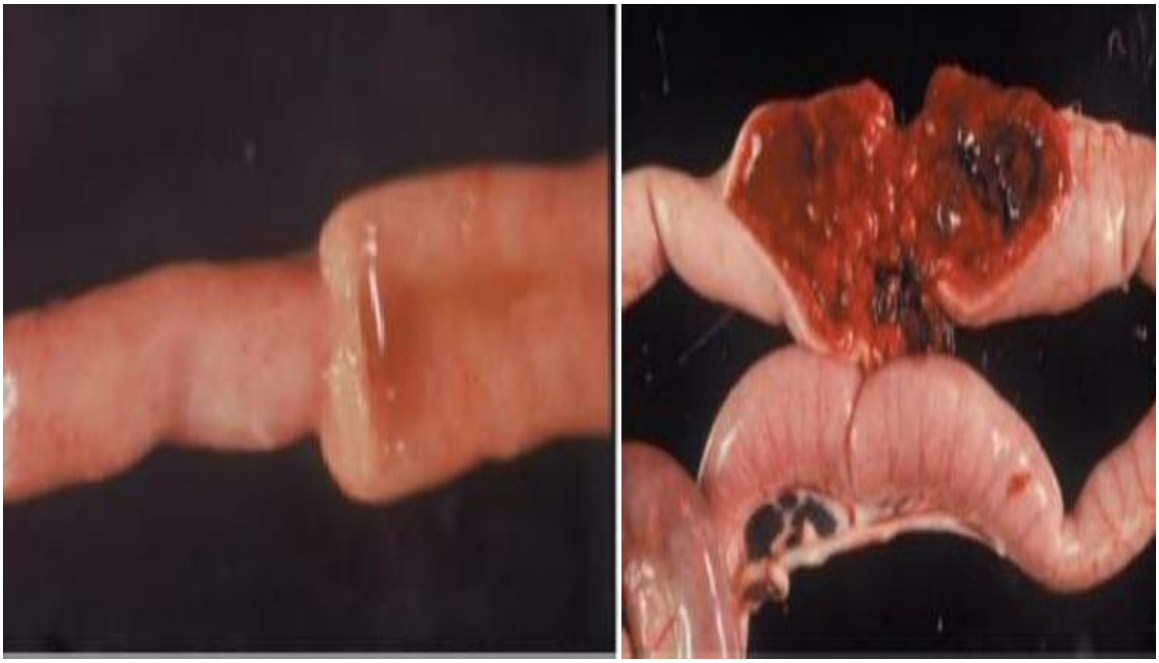


Figure 19: Lésions provoquées par E.necatrix **(Conway et McKenzie, 2007).**

10. Diagnostic :

En matière de coccidiose aviaire, ce n'est pas le diagnostic d'un cas isolé qui importe, mais lediagnostic de l'infection dans le poulailler.

Le diagnostic est à la fois clinique (ante-mortem) et nécropsique (post-mortem).

Diagnostic ante-mortem:

Diagnostic clinique:

En général, le diagnostic clinique de la coccidiose est facile et est basé sur l'observation dessignes cliniques.

Il peut se confirmer aisément à l'examen coprologique **(BELOT et PANGUI, 1986).**

Actuellement, les formes aigües de coccidiose sont de plus en plus rares.

Le diagnostic clinique est difficile dans les autres formes de coccidiose **(BUSSIERAS et CHERMEITE,1992a).**

Diagnostic expérimental

Il est basé sur la recherche des oocystes dans les fientes. Mais il n'est pas efficace puisque l'action destructrice des coccidies précède l'apparition des oocystes dans la litière. En effet, la grande action destructive des coccidies s'opère dès la 2ième génération des schizontes (45ième jour) alors que les oocystes sont d'apparition plus tardive. Pour plus de fiabilité, il faut faire appel au diagnostic nécropsique **(Benbelaid et Bellil., 2019)**

Examen coprologique

Méthode de concentration par sédimentation

Elle est basée sur l'examen du culot qui est le résultat de sédimentation au fond du récipient dans lequel les matières fécales ont été mises en suspension. La plus part des oocystes ont une densité supérieure à celle de l'eau (Euzeby, 1987)

Méthode de concentration par flottation

Elle consiste à diluer les échantillons de matières fécales dans un liquide d'une densité plus élevée que celle des oocystes, de telle sorte que sous l'action de la pesanteur ou d'une centrifugation les oocystes montent à la surface du liquide et on peut les récupérer pour les examiner (Euzeby, 1987).

Diagnostic post-mortem :

Repose sur l'autopsie, et a pour but de rechercher les lésions de coccidiose et de faire des prélèvements (fragments d'intestin et de caecum) pour des examens microscopiques (des produits de raclage de la muqueuse intestinale et des fragments d'intestins). La mise en

évidence, soit des oocystes de coccidie, soit des lésions caractéristiques de la coccidiose, confirme la présence de la maladie **(Djabbar et Kerdja., 2016).**

11. Les moyens de la lutte

Prévention de la coccidiose

La prévention et le contrôle de coccidiose est basée sur une bonne hygiène, la chimio prévention et la vaccination **(Hafez, 2008)**

Inclure des pratiques environnementales telles que ; la gestion de la litière en évitant l'humidité, le nettoyage continu des environnements et en évitant le surpeuplement des oiseaux pour réduire le stress.

Utilisation de système « tout dedans-tout dehors » qui consiste a nettoyée l'élevage et en laissant le vide sanitaire minimum de 14 jours **(Franchesca, 2020).**

Empêcher le contact de l'élément infecté avec son hôte en élevant des poules en cages sur grillage ou sur caillebotis **(Yvoré, 1976)**

La chimioprophylaxie utilisant des produits dits anticoccidiens dans la ration est le loin la plus populaire. Ils peuvent avoir un effet coccidiostatiques (qui stoppe le développement d'*Eimeria*), un effet coccidiocide (ou *Eimeria* est détruit dans l'intestin) ou les deux.

Les vaccins sont une stratégie alternative pour lutter contre la coccidiose car elles sont utilisées comme principale méthode de prévention chez les poulets de chair **(Hafez, 2008).**

12. Traitement

Le traitement n'est pas destiné aux seuls malades qui risquent de succomber rapidement, mais à l'effectif complet. Il existe deux groupes distincts de médicaments anticoccidiens (Tab.3).

- Les coccidiostatiques stoppent ou inhibent le développement des coccidies, sans les tuer. A l'arrêt du traitement, les parasites reprennent leur maturation, tout en permettant une infection latente.
- Les coccidiocides, par contre, détruisent les coccidies pendant leur développement en induisant des dégâts irréversibles **(Losson, 1996).**

Tableau 3: Quelques molécules de coccidiocides et coccidiostatiques **(Bouhlier., 2005)**

Coccidiostatiques	Coccidiocides
Clopidol	Diclazuril
Quinolones	Toltrazuril
Robenidine	Dinitrotolmide
Amprolium	Ionophores
	Nicarbazine

La différence entre ces deux groupes d'anticoccidiens n'est pas toujours bien définie : si les quinolones et le Clopidol sont purement coccidiostatiques et le diclazuril purement coccidiocide, d'autres anticoccidiens peuvent être, selon la posologie, utilisés en tant que coccidiostatiques ou coccidiocides **(Manger, 1991).**

Tableau 4: Les différents médicaments anticoccidiens et leurs propriétés Thérapeutiques :

Médicament	Propriétés thérapeutiques
Antibiotiques	**Framycétine** : antibactérien et anticoccidien ; exerce une action sur les mérontes **(Fontaine, 1992).** **Tiamuline :** antibiotique de la famille des macrolides ; possède des effets coccidiostatiques **(Euzeby, 1987).** **Ionophores** : Lasalocide, Monensin et Narasin sont coccidiocides et agissent sur les sporozoites en capturant les cations, notamment le sodium, le potassium et le calcium pour former des complexes liposolubles, capables de traverser les membranes lipidiques et de les transporter hors de la cellule du parasite. **(Jeffers, 1989)**
Arsenicaux organiques	Agissent en perturbant le catabolisme glucidique, par blocage de laglycolyse, plus particulièrement des kinases. **(Afect, 2000).**
Nitrobenzamides	Le nitrobenzamide et le Dinitré-Ortho-Toluamide (DOT) agissent sur les mérontes de première génération, étant coccidiostatiques **(Euzeby, 1987).**

Dérivés du furanune	Utilisés en tant qu'additifs alimentaires pour la chimio-prévention des coccidioses **(Euzeby, 1987)**
Dérivés de la pyridine Amprolium	exerce une action sur les mérontes I et II ; perturbe le métabolisme glucidique du parasite en inhibant le transport de la thiamine à travers la membrane cellulaire du méronte **(Jeffers, 1989).**
Métichlorpindo	inhibe la phosphorylation oxydative au niveau de la mitochondrie et agit principalement sur les stades précoces des *Eimeria* (sporozoïte, trophozoïte) **(Fontaine, 1992)**
Sulfamides	Sulfadiméthoxine, Sulfaquinoxaline, Sulfaguanidine sont

Vaccin :

C'est une nouvelle alternative à la chimio-prophylaxie, mais ce n'est pas cependant, ils n'ont pas gagné en popularité, en particulier chez les poulets de chair qui ont une longue durée de vie, est relativement court, la vaccination des reproducteurs et des poules pondeuses en revanche, elle est plus fréquente avec une efficacité évidente **(Titilincu et al., 2008)**, Il existe différents types de vaccins :

Vaccins vivants virulents

Utilisé pour immuniser contre les coccidioses du poulet et du dindon (Coccivac® aux États-Unis et Immucox® au Canada), ils sont interdits en France car ils comportent des souches virulentes et leur utilisation associée à un risque de pathologie, ces préparations vaccinales contient un petit nombre d'ovules sporulés de plusieurs, voire de toutes les espèces d'*Eimeria* et ceci, afin de pallier l'absence de protection croisée entre espèces, cependant, malgré le fort effet protecteur, la capacité de provoquer une coccidiose est réduite, souligne la nécessité de développer de nouvelles générations de vaccins efficaces et dénués de risque **(Naciri et Brossier, 2009).**

Vaccins vivants atténués

Ces dernières années, des souches faiblement virulentes ont été utilisées, elles sont appelées souches précoces, résultats de la génétique ultérieur chez les animaux des premiers follicules, se rétablissent pendant l'infection, ces souches initiales se caractérisent par une perte de génération de la phase clonale, et donc un cycle infectieux plus court, ces souches ont contenus dans les formulations de vaccins de deuxième génération présentant moins de risque

pour l'animaux **(Naciri et Brossier, 2009).**

En France, le Paracox®-8 et Paracox®-5 sont utilisés, le Paracox®-8 (8 souches d'*Eimeria*) se concentre sur les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que, le Paracox®-5 introduit est destiné aux poulets de chair, se détendre bon marché, moins cher que le Paracox-8 mais toujours beaucoup plus cher que la prophylaxie chimique, elle représente une alternative intéressante à la production de poulet de chair sans anticoccidiens, malgré ces avancées significatives dans le développement de vaccins, les coûts de production toutes les souches précoces restent élevées et la durée de vie est limitée, à l'avenir, il sera utile de développer des vaccins plus faciles à produire et moins cher, par exemple: les vaccins acellulaires contiennent plusieurs antigènes protecteurs spécifiques à différents vaccins d'espèces *Eimeria*, ou des vaccins à ADN **(Naciri et Brossier,2009;Shirleyetal,2005).**

PARTIE

EXPERIMENTAL

MATERIELS ET METHODES

1. L'objectif de travail :

L'objectif général de notre étude est la recherche des coccidies à partir des échantillons fécaux du poulet de chair aux niveaux des élevages traductionnel et industriel avec l'identification des espèces trouvées dans la région Médéa.

- ✓ L'étude de la prévalence de la coccidiose en filière ponte dans la région de Médéa
- ✓ Identifier les espèces d'*Eimeria* responsables de la coccidiose chez les poules
- ✓ pondeuses.
- ✓ Contribution à l'étude des facteurs favorisants l'apparition et le développement de cette pathologie

2. Présentation de la région d'étude :

2.1. Situation géographique

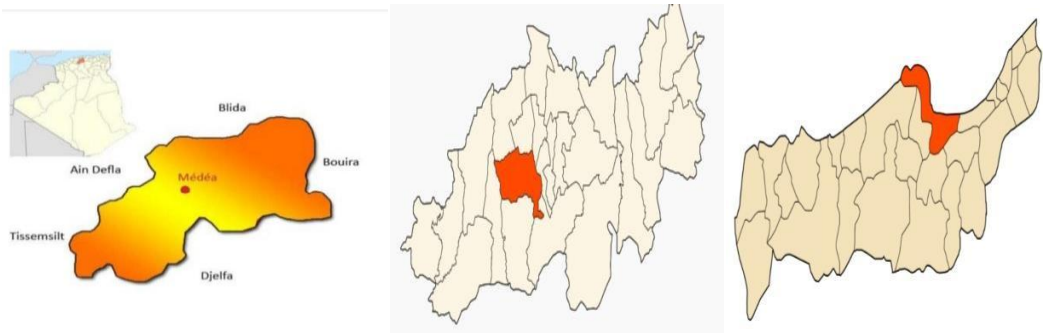


Figure 20: Localisation de la wilaya de Médéa

a. Température:

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

La moyenne des précipitations annuelles atteints 736 mm.

b. Le climat :

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

- Son altitude qui atteint 1240 m au dessus du niveau de la mer (sommet de Benchicaou).
- Sa position sur les monts de I 'Atlas tellien.

- Son exposition aux vents et aux vagues de courants venant de I 'Ouest.
- La ville Médéa (en mauve sur la carte ci- dessus) est située au nord de l'Algérie, dans une dépression entre le massif de l'Ouarsenis au sud et l'Atlas blidéen au nord, au pied du djebel Nador.

La ville Médéa se trouve aux coordonnées ; 36° 16' 03 nord, 2° 45' 00 est.

3. Matériel

Dans un 70 échantillons ont été prélevés dans le bâtiment des poules de chair et l'ensemble de prélèvement ont été mis dans un sachet bien fermé est étiqueté ou bien des boîtes stériles et transportés au laboratoire d'analyse sans conditions particulières de conservation.

B-Matériel non biologique :

a- les solutions

- Eau du robinet

- Dans nos expérimentation on à choisi Na Cl a été choisi car il est très peu coûteux et facile à préparer et fait remonter les oocystes de coccidies tandis qu'il peut être corrosif et provoque une déformation importante des œufs si ces derniers y restent longtemps.

- Dichromate de potassium.
- Formalaldéhyde

b- verrerie et appareillage

- une balance ordinaire.
- des gants.
- des spatules.
- des sachets en plastique.
- des étiquettes.
- un mortier et un pilon.
- des tamis.
- des béchers gradués.
- récipients en plastique.
- une pipette.
- des plateaux
- des tubes à essai.
- des lames portes
- objet.

- des lamelles.
- un microscope muni des objectifs : x10, x40.
-appareil photo spécial de microscope.

4. Méthodes d'étude

4.1. Prélèvements de fientes

Les fientes ont été prélevées autour des abreuvoirs et des mangeoires. Le mode de prélèvement constitue une étape importante pour avoir un échantillon de bonne qualité, propre homogène et suffisant lors des maladies parasitaires aviaires comme la coccidiose. 30à100g de fientes ont été récoltées de manière aléatoire (W comme suscite) sont emballés dans des sachets plastiques numérotés, puis laissées environ trois jours pour la sporulation dans le poulailler ou les condition de température 30-34°C , d'hygrométrie et d'oxygénation lui sont favorables , et acheminés au laboratoire et conservés au froid à 4°C pour des analyses coproscopiques.



Figure 21: Bâtiments d'élevage des poulets de chair à Tablat (personnele 2024).



Figure 22: Matières fécales prélevés dans le bâtiment des poules de chair (personnele 2024).

5. Travail de laboratoire

a. Préparation de la dilution :

Pesage de 30 grammes de matières fécales à l'aide d'une spatule en divers point du prélèvement.

Ajouté 5 fois de son poids en eau soit Nx5 grammes d'eau**, par exemple** : 30g de matière fécales sont mélangées avec de l'eau robinet (30g en 150ml d'eau).

-réhydratation pendant 20 min au minimum.

-homogénéisation de la suspension ou moyen d'un mortier et d'un pilon.

-filtration du mélange avec une passoire à the sous laquelle on a pris soin de déposer une boitte en plastique.



Figure 23: photo d'homogénéisation du suspension de matière fécale (photopersonnele2024).

b. Préparation de solution NaCl :

Fonde120g de Na CL dans100ml de l'eau de robinet avec bien agitation manuel.



Figure 24: Solution de NaCl (Photo personnelle ,2024).

Une solution pas assez dense ne permet pas la remontée des œufs lourds, et le contraire une solution trop dense à déformer les œufs voire à les lyser.

C. Préparation de solution :

A l'aide d'un balance on mésure 31g de poudre de Dichromate de potassium K2Cr2O7 et on mètre dans 1 litre d'eau de robinet et on mélange.

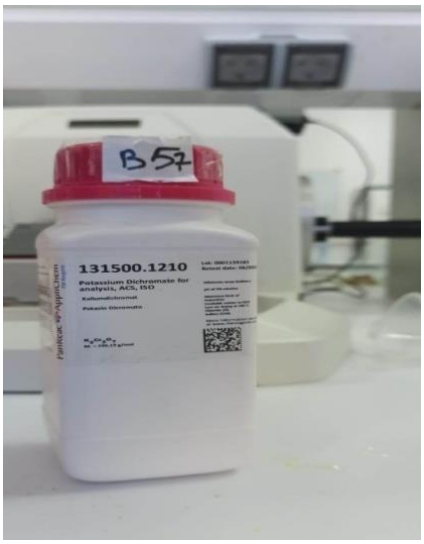


Figure 25: photo de poudre de dichromate de potassium (photo personnel, 2024).



Figure 26: photo de préparation de solution de dichromate de potassium (photo personnel,2024).

6. Technique de contrôle de la présence d'oocystes dans les Prélèvements (coproscopie qualitative) méthode de flottation :

Elle permet le contrôle de la présence des oocystes de coccidies dans les prélèvements.

La flottation ou flottaison est la technique d'enrichissement la plus utilisée elle a pour objectif de concentrer les éléments parasitaires à partir d'une très petite quantité de déjection, Elle repose sur l'utilisation des solutions dont la densité est supérieure à celle de la plupart des œufs de parasites (d=1 ,1à 1,2), le but est de faire remonter les éléments parasitaire tout en laissant couler les débris fécaux, cette technique à été réalisée de la manière suivante :

-réalisation de l'inspection macroscopique du prélèvement dans le but de différencier la matière fécale selon l'aspect.

-remplissage d'un tube à essai avec 1ml du filtrat à l'aide d'une micropipette et 9ml de Na Cl jusqu'à formation d'un ménisque convexe.

-recouvrir le ménisque d'une lamelle sans emprisonner les bulles d'air.

-attendre 5à10minutes la remontée des oocystes par ascension.

-retirer la lamelle à la face inférieure de laquelle se sont accumules les oocystes.

-Poser la face inférieure de cette lamelle sur une lame port objet.

-Observer au microscope à l'aide de l'objectif x10 puis x40.

Pour l'identification de ces éléments, on a utilisé l'objectif à immersion (x100) pour obtenir une image fine des oocystes observés.

-prendre des photos à l'aide d'un appareil photo spéciale au microscope.

-La surface de la préparation était systématiquement et rationnellement explorée, pour ne laisser aucun point échapper à l'examen.

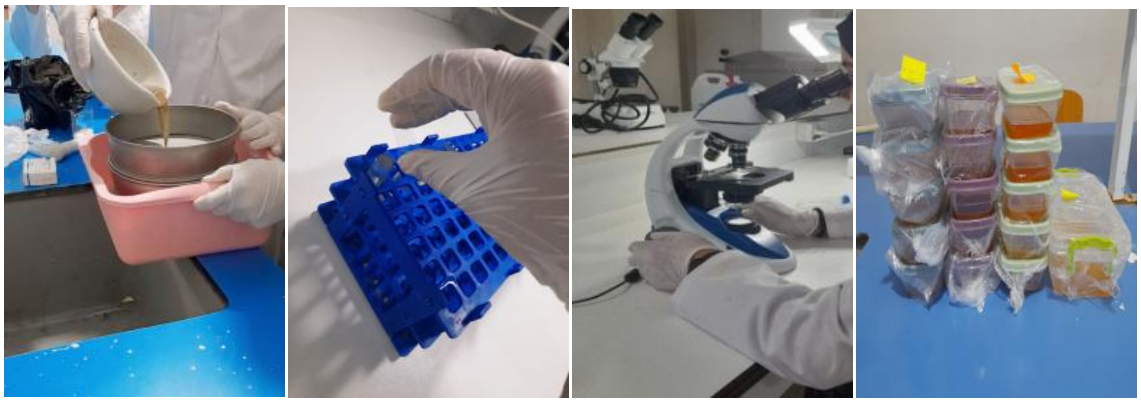


Figure 27: Les étapes de la coproscopie quantitative (photo personnel 2024).

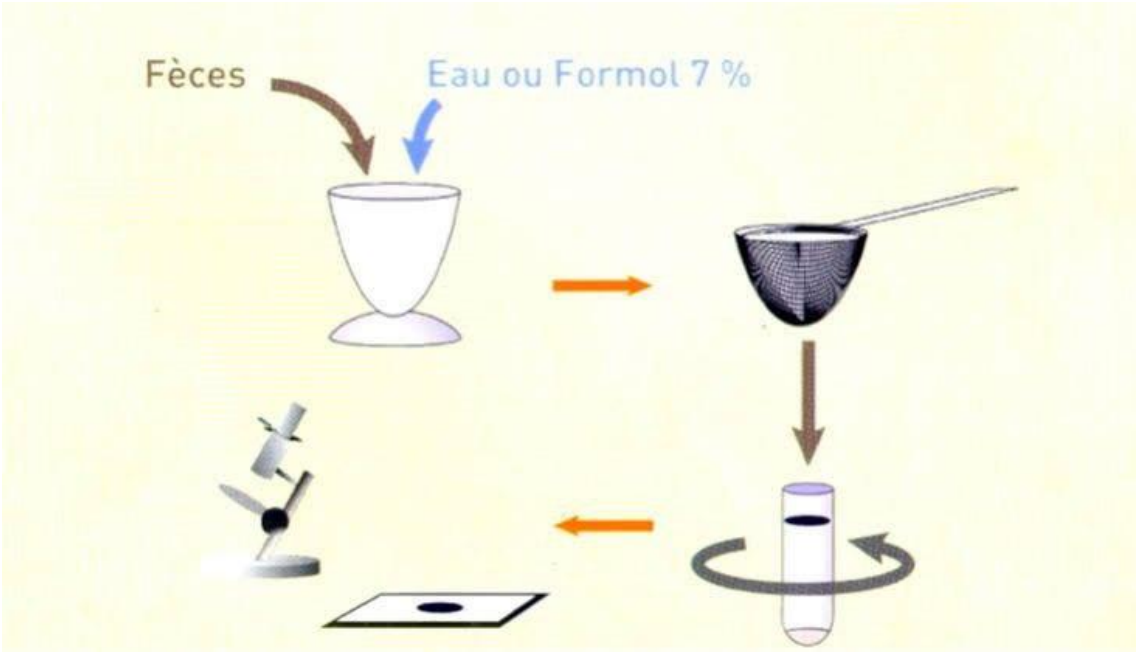


Figure 28:Technique concentration par sédimentation **(Tamssar,2006)**

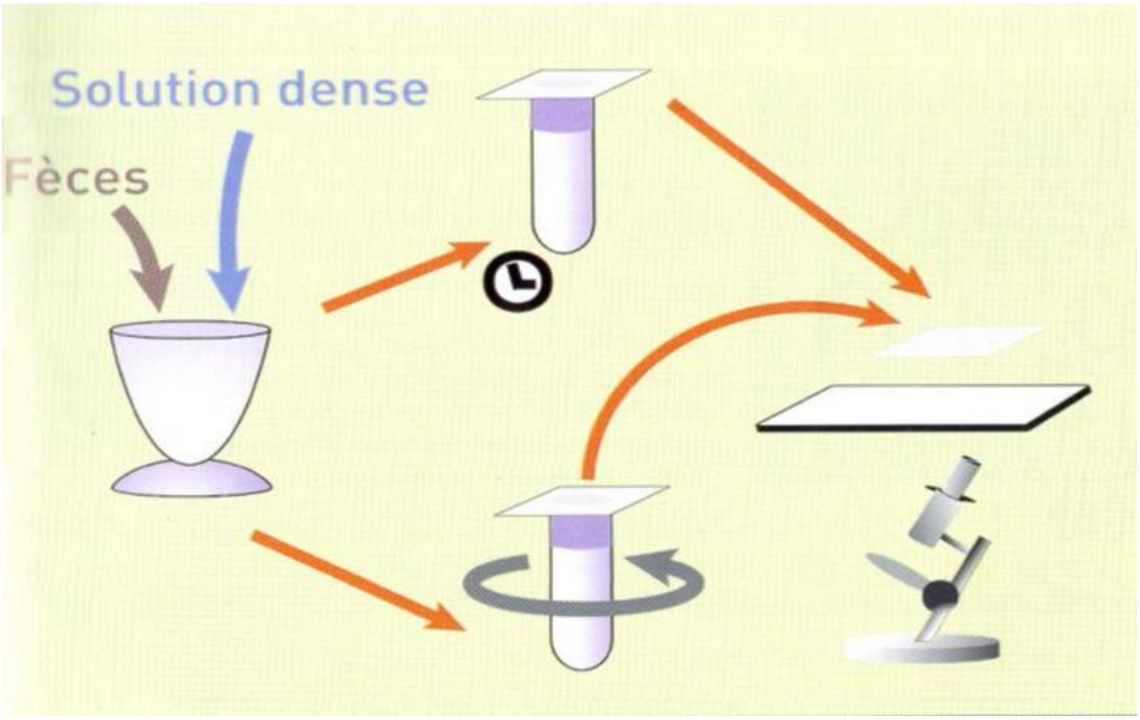


Figure 29: Technique de concentration par flottation **(Tamssar,2006)**

- **L'avantage**

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

- **Limites**

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

7. Conservation :

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

• On ajoute l'eau de javel a la suspension 2 ml avant le mettre dans la centrifugation pour tué les microbes.

• Après avoir mis le mélange (les matières fécales) dans les tube de centrifugation (même quantité), régler l'appareil de centrifugation : 2500 /pendant 5 min.

• Mettez la suspension dans l'appareil de centrifugation.

• Après le mélange est centrifugé à une vitesse de 2500 tours/min pendant 5 min

• Le surnageant est jeté et le culot est récupéré on ajoute 45 ml de l'eau distillé (bien mélanger) après la centrifugation pour enlever les traces de l'eau de javel

• Ensuite, nous réintroduisons le mélange dans la centrifugation et à la même vitesse pendant 5 min.

• Après Le surnageant est jeter et le culot conserver par bichromate de potassium on ajoute 30ml pour les tubes, mélanger et le récupérer dans un seul tube.



Figure 30: photo de centrifugation des tubes (photo personnel, 2024)**.**

8. Autopsie des animaux (poulet de chair):

Dans ce cas des portions d'intestins ont été collectées .ces derniers et après avoir reçu une autopsie réalisée par des vétérinaires, un raclage a été effectué et une observation microscopique a été réalisée afin de recherche des lésions au niveau intestinal **(Johnson ;**

Reid, 1970).

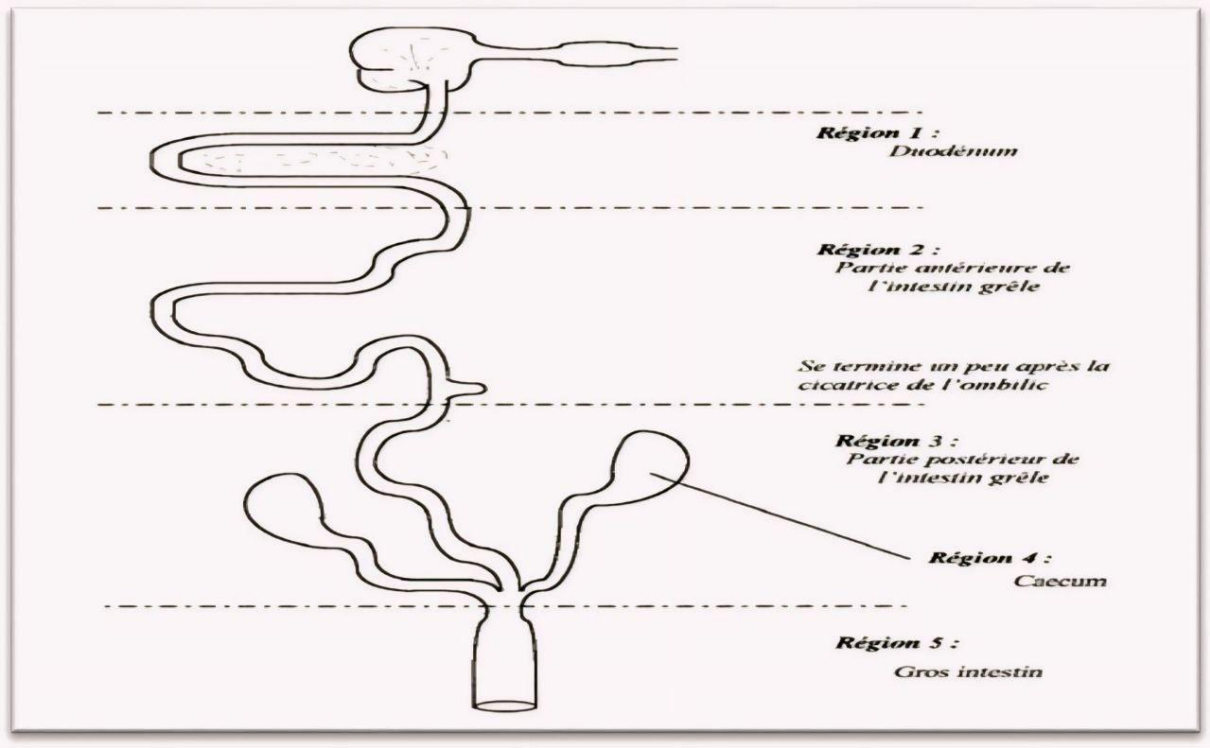


Figure 31: Les différentes Régions de l'intestin **(Tyzzer ,1929).**



Figure 32:Lésion intestinale (photo personnel, 2024).

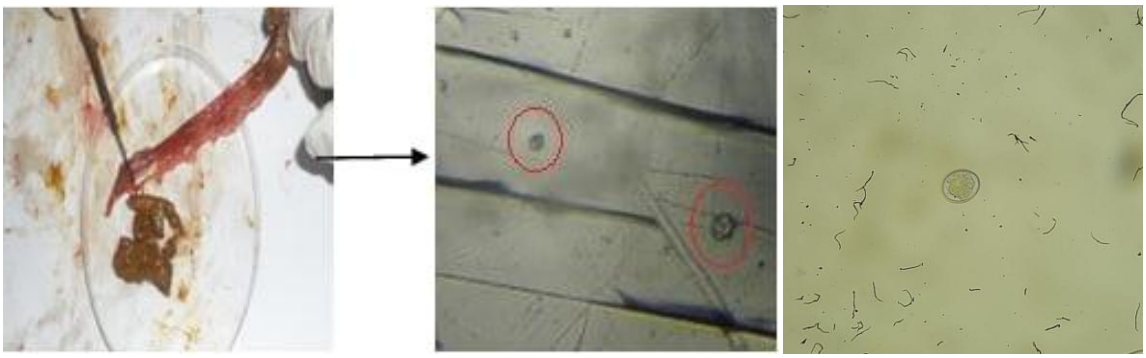


Figure 33:Raclage de muqueuse (photo personnel, 2024). **Figure 34 : Oocyste d'*Eimeria***

Tableau 5: les espèces *Eimeriasp* (**johnson ; Reid,** 1970).

Type de parasite	Localization	Observation
Eimeria acverulina	coccidie du duodénum, la partie antérieurede l'intestin grêle.	On observe un amincissement de la muqueuse qui se couvre des tâches blanches. Elles deviennent coalescentes et prennent l'allure de « barreau d'échelle ».
Eimeria tenella	Elle se situe dans les caecums.	Les lésions se manifestent sous forme de pétéchies pouvant atteindre le stade de caillot sanguin ce qui donne aux cæcums l'aspect de « boudin ».
Eimeria maxima	elle peut affecter tout l'intestin grêle, mais concerne surtout la partie moyenne du tractus digestif de part et d'autre du diverticule de Meckel, remontant fréquemment dans le duodenum.	Un la paroi devient flasque et oedémaciée, un exsudat orangé et des pétéchies sont visibles.
Eimeria necatrix	Elle affecte la partie moyenne de l'intestingrêle.	La séreuse a un aspect poivre et sel caractéristique, avec des ponctuations blanches et des pétéchies.
Eimeria brunetti	Elle intéresse la deuxième moitié de l'intestin grêle, le rectum et le cloaque.	Leur signe : on peut observer un oedéme de la paroi intestinale, des hémorragies en stries et une nécrosede la muqueuse déterminant la formation de fausses membranes et d'un caséum blanchâtre.
Eimeria mivati	on peut observer au Niveau de l'intestingrêle et caecum.	Présence des Plaques blanchâtre circulaires et des Exsudat crémeux.

.Eimeria mitis	on peut observer au Niveau de 1er tiersd'intestin grêle.	Absence des lésions macroscopiques.et onobserver la présence d'exsudat mucoïde.
Eimeriapraecox	on peut observer au Niveau de 1er tiersd'intestin grêle.	Absence des lésions macroscopiques.et on peut observer la présence d'Exsudat aqueux.
Eimeriahagani	on peut observer au Niveau de Duodénum.	sont Légers piquetés hémorragique.

RESULTA ET DSICUSSION

1.Résultat

1.1 lieu et période de prélèvement :

Dans un 70 échantillons de matières fécales ont été effectués dans plusieurs bâtiments différents pour l'élevage de poules pondeuses de l'État de Médéa avec différents prélèvements (fientes, intestins).

L'analyse des échantillons fécaux a pour objectif d'étudier la présence ou l'absence des coccidies

Ces recherches ont duré de Février jusqu'au mois de mai de la même année, nous allons présenter notre recherche dans le tableau suivant :

Tableau 6: présentation d'âge, région, résultats de prélèvement**.**

Région	Prélèvement	Résultats	L'âge
Benchicaou	02	**(-)**	1mois
Tabelat	40	08 **(+)** 32 **(-)**	2+ **(**18Jours) 6- et 3+ **(**15Jours) 10- et 3+ **(**20 Jours) 6- (40 Jours) 10- (18Jours)
ghzaghza	04	**(+)**	2+ **(**10Jours) 2+ **(**15Jours)
ouamri	07	**(-)**	**(**20Jours)
ouzera	02	**(-)**	**(**20Jours)
Beni Slimane	09	04**(**+) 05(-)	**(**10Jours)
Ksar el boukhari	06	02 (+) 04**(-)**	2+ (25Jours) **2-**(25Jours) **2-**(35 Jours)

(+) : présence d'oocyste

(-) : absence d'oocyste

Résultats :

- **Au niveau macroscopique :**

L'observation a l'oïl nu montre qu'il y a du sang a l'intérieur du l'intestin.

1.2-Recherche des coccidioses d'*Eimeria* dans les matières fécales des poulets par Flottation :

Résultats acquis par la technique qualitative de flottation au niveau des élevages de Médéa durant le mois de Février et Mars.

Sur les 70 échantillons étudiés, seul échantillons ont été confirmés atteints de la coccidiose, en s'appuyant sur un examen microscopique des fientes. En conséquent le tableau suivant montre nos résultats :

Tableau 7: présentation des résultats de prélèvement en fonction de pourcentage.

Nombre		Percentage
Nombre de sujets	70	100 %
Cas positif	18	25 ,71%
Cas négatif	52	74 ,28 %

Ces résultats sont représentes par les figures suivantes :

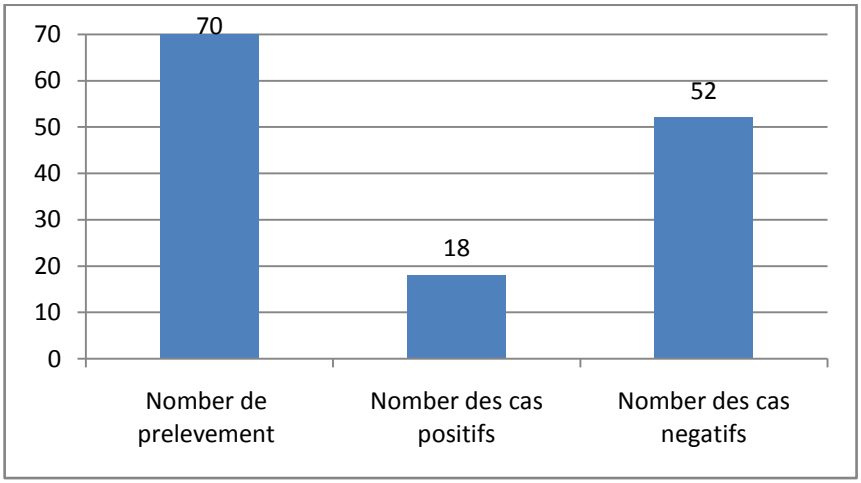


Figure 35 : Histogramme présente le nombre de prélèvement positif et négatif des Matières fécaux

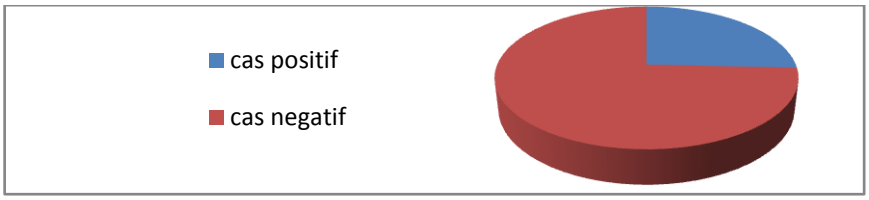


Figure 36 : secteurs le nombre de prélèvement positif et négatif des Matières fécaux Dans l'ensemble

Nous avons effectué 70 prélèvements fécaux des poules de chair, seulement 18 (25 ,71%) ont été signalés positif vu l'existence d'oocyste des *Eimeria.*

Cependant 52 prélèvements (74 ,28%) ont été signalés négatif.

1.3 Les facteurs qui favorisent l'apparition de la coccidiose

1.3.1 Région d'étude :

Tableau 8 : présentation de région d'étude en fonction de pourcentage.

Région D'étude	Benchicaou	Tabelat	Ghesaghesa	Ouamri	Ouzera	Beni Slimane	Ksar elboukhari
Nombre de prélèvements	02	40	04	07	02	09	06
Pourcentage %	2 ,85%	57 ,14%	5,71%	10%	2,85%	12,85%	8,57%

Ces résultats sont représentes par les figures suivante

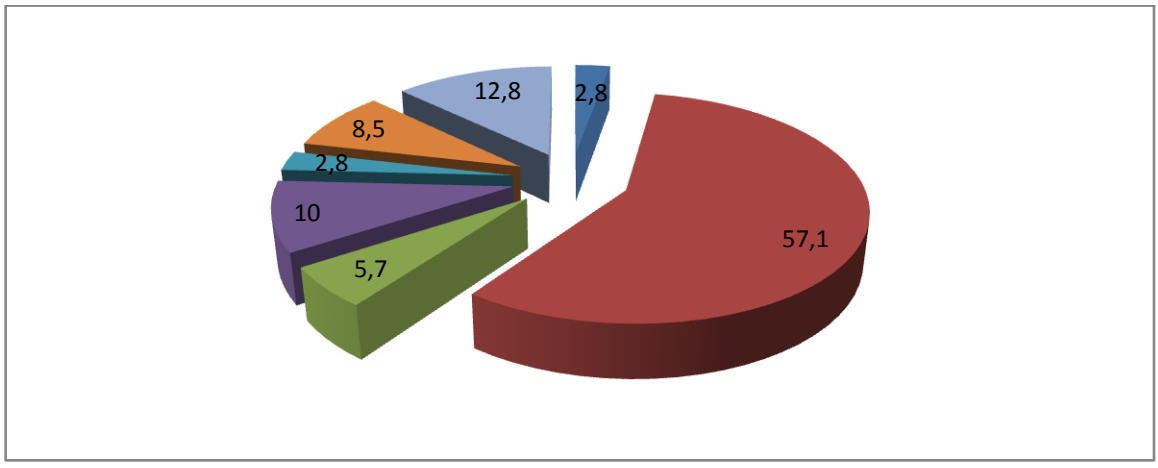


Figure 37 : représentation de la région d'étude

Nous avons remarque que la grande majorité de prélèvement était effectuées beaucoup plus au niveau de tabelat (57,14%) et beni slimen (12,85%) puis ouamri (10%), Ksar elboukhari (8,57%), ghazaghza (5,71%), et ouzra et Benchicaou (2,85%)

1.3.2 .Types de bâtiments :

Parmi les **70** prélèvements qu'on a suivis, nous avons trouve :

Tableau 9: résultats des différents types des bâtiments

Types des bâtiments	Modernes	Traditionnel
Nombre de prélèvement	11	59
Pourcentage	15 ,71%	84,28%

Ces résultats sont représentes par la figure suivante :

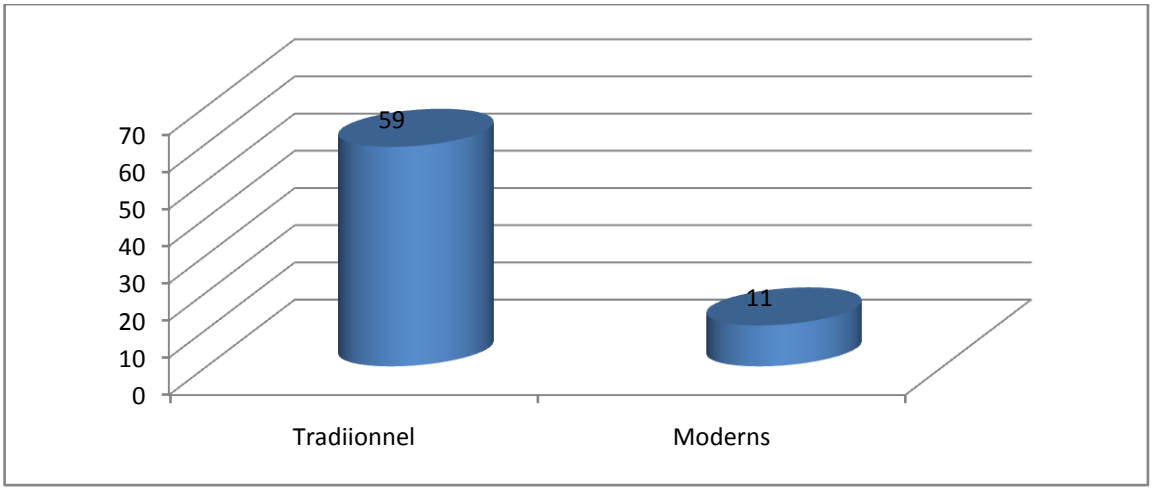


Figure 38 : fréquence d'apparition selon le type des bâtiments.

Nous avons remarque que dans les bâtiments traditionnels il ya un risque de 84,28% d'apparition de

Coccidiose par apport aux bâtiments modernes avec 15,71%.

Tableau 10 :L'Influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair.

	Jours [10-20[	Jours [20-30[	Jours [30-40]
Nombre	34	26	10
Pourcentage	48,57%	37,14%	14,28%

Cas positif	13 (72 ,22%)	5(27,77%)	0(0%)

Ces résultats sont représentes par la figure suivante :

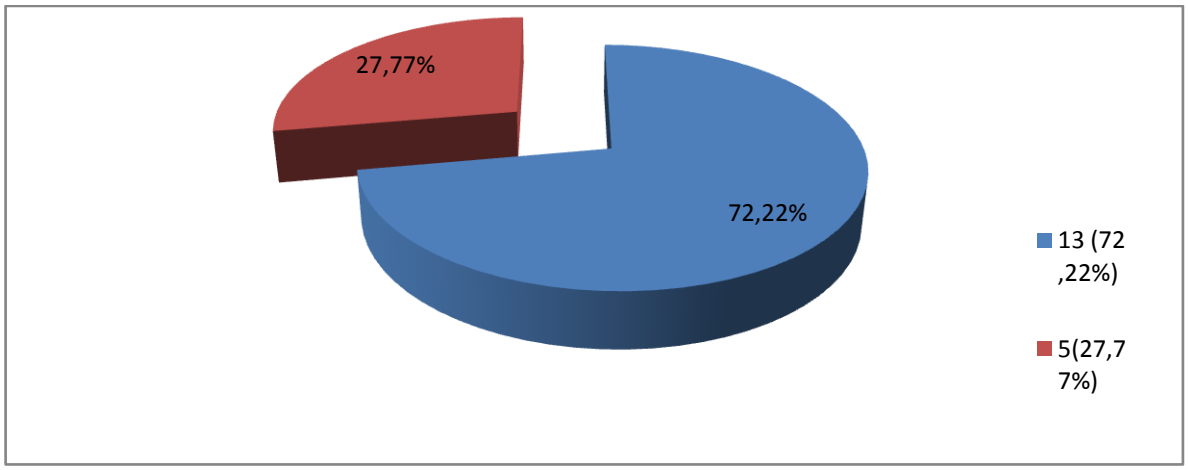


Figure 39: L'influence de l'âge sur l'obtention du cas positifs de coccidiose chez les poulets.

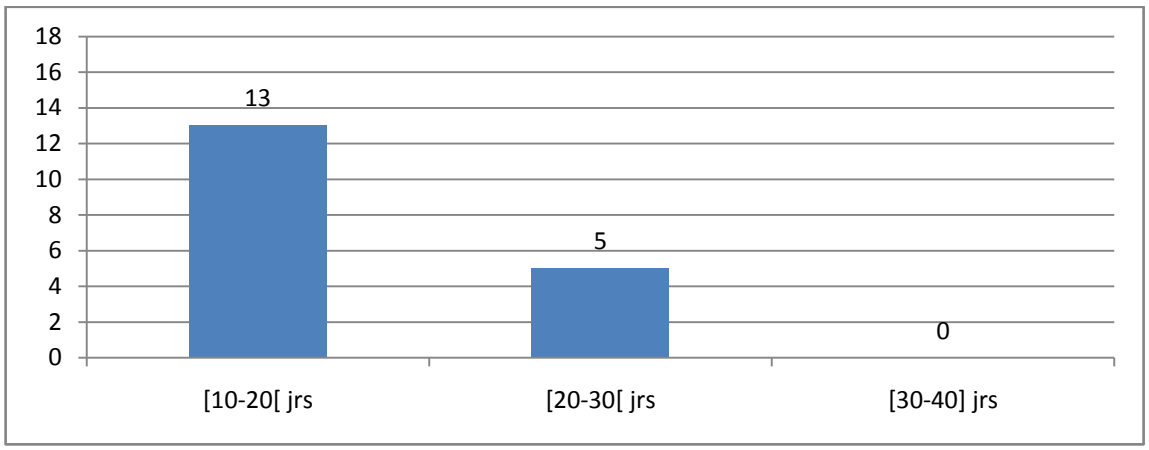


Figure 40: L'influence de l'âge sur l'obtention du cas positifs de coccidiose chez les poulets.

2.Discussion

Notre travail est une enquête descriptive épidémiologique menée auprès de 70 Prélèvement de poulets De chair dans la région de Médéa,

En vue de découvrir l'état de la coccidiose aviaire et les facteurs De risques favorisant leur propagation. Pour ce faire, un questionnaire est établi, suivi d'un Prélèvement de fientes pour la recherche des oocystes d'*Eimeria* Ce nombre limite est du en partie

Aux contraintes d'accessibilité et d'une autre au lieu et à l'acceptation des éleveurs, ils ont été Soumis à un examen microscopique (flottation) identifié les sujets atteints de la coccidiose.

La Prévalence est variable selon l'âge (de 72 ,22 % à l'âge de 10 jours jusqu'à 20 jours et 27 ,77% a L'âge de 20jours jusqu'à 30jours).

La méthode de flottation utilisée pour identifier la présence des oocystes dans les matières Fécales, se fait avec un liquide d'enrichissement (solution de chlorure de sodium Na Cl).cette

Solution ayant une densité (d=1,2) nettement supérieure à celle des oocystes convient pour Cette manipulation.

Cette étude a été menée pour évaluer la prévalence des espèces de coccidies et les Caractéristiques morphologiques des espèces d'*Emiera* dans élevages de poulets de chair dans La région de Médéa .Dans notre étude quelques facteurs sont plus prédisposant :

Région d'étude :

L'emplacement selon les régions à vraiment influe sur la prévalence de l coccidiose, nos Résultats montre que la zone de Tablat à présente la moyenne maximale de prélèvement Suivie respectivement par la région de bni sliman, ouamri, Ksar elboukhari, ghesaghsa benchicaou Et ouzera Tablet,

Notre étude est déroulé au moins de Février dans la quelle connus par la plus basses Température et un faible taux d'humidité, il est noté que le froid étant une condition Normalement défavorable au développement d'*Eimeria*, Nous pousse à penser que la saison a Peu d'influence sur l'apparition de la coccidiose selon **SHIRZAD et al, (2011).**

Type de bâtiments :

Les résultats de notre étude montrent que la coccidiose est plus fréquente dans les bâtiments Traditionnels à 84,28%, cela peut être lie à la présence d'humidité dans la litière et la baisse Température qu'ils favorisent la multiplication et la dissémination des coccidies au sein des Élevages avicoles, par contre au bâtiment modernes, la coccidiose présente 15,71% où il repose Partie expérimentale Résultats et discussion Sur le contrôle des facteurs et des conditions de la production et sur une augmentation de la Productivité du travail.

La première tranche comprise entre [10-20]jrs, et la dernière tranche entre1mois et 40jrs, la Prévalence à été la moins importante pourrait être expliqué parle début d'administration Systématique d'anticoccidiens comme moyen de prévention dans l'alimentation des poulets, Nos résultats concordent avec ceux de **LUNDEN et THEBO (2000), ASHENAFI et al, 2004.** S'accordent aussi avec ceux **d'AHMED et al, 2003** qui rapporte une prévalence en Égypte.

- Le premier tranche entre [10-20], la prévalence à été la plus élevé, en effet, les éleveurs Sont préoccupés par le traitement d'autres pathogènes que la coccidiose, il en résulte un relâchement dans l'administration des anticoccidiens.
- La deuxième tranche entre [20-30] jrs le taux de prévalence était inferieur à la premièreTranche avec seulement cinq cas positifs
- La dernière tranche entre [1mois et 40] jrs, présente l'absence du Parasite, ceci pourrait être Lié d'une part à l'immunité de poulet et d'autre part au respect des règles d'hygiène.

Conclusion :

En Algérie, la situation épidémiologique de cette maladie reste non précise mais à travers le monde, cette pathologie d'origine parasitaire est bien élucidée. En effet, la plupart des Élevages avicoles sont reconnus contaminés par des coccidies. Cela probablement montre, L'imperfection des méthodes mises en œuvre pour le diagnostic de cette entité pathologique. En général, d'après les spécialistes de la coccidiose, le but n'est donc pas la suppression du Parasitisme mais l'obtention d'un équilibre entre l'hôte et son parasite compatible avec la Rentabilité de la production. Cela suppose soit le maintien du niveau parasitaire suffisamment Bas durant tout l'élevage, soit l'obtention d'une résistance suffisante des animaux.

Dans la présente étude menée sur 70 échantillons de matières fécales ou niveau de la wilaya De Médéa il a été démontre que les poulets de chair ont une haute Susceptibilité d'être infectées par la coccidiose quelque soit âge, région et le climat d'élevage La technique de flottaison qui permis de détecté la présence ou l'absence des oocytes dans les Matières fécales des poulets de chair.

En général, les points qu'on ne peut pas les oublié et on doit les appliquer dans un élevage

Prévention

Avicole pour la maitrise de cette dominante pathologie sont :

- Bloquer toutes les conditions favorables d'une coccidie comme la température, L'humidité
- Favoriser l'élevage sur grillage pour éviter le contacte directe des poulets sains avec la Matière fécale des poulets infectés
- La biosécurité de l'élevage avec un bon protocole de nettoyage et désinfection par L'application de vide sanitaire.

ANNEXES

ANNEXES 01 :



Figure 21 : Bâtiments d'élevage des poulets de chair à Tablat (personnele 2024).



Figure 22 : Matières fécales prélevés dans le bâtiment des poules de chair (personnele 2024).



Figure23 : photo d'homogénéisation du suspension de matière fécale (photo personnele2024).



Figure 24 : Solution de NaCl (Photo personnelle ,2024).

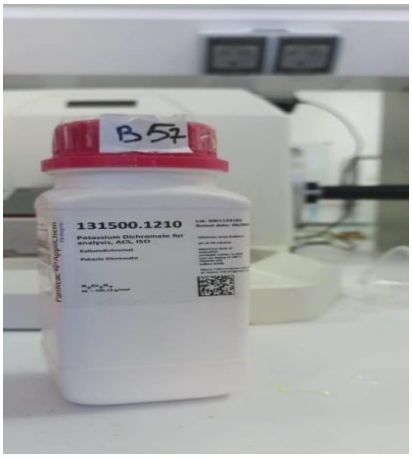


Figure 25 : photo de poudre de dichromate de potassium (photo personnel, 2024).



Figure 26 : photo de préparation de solution de dichromate de potassium (photo personnel,2024).

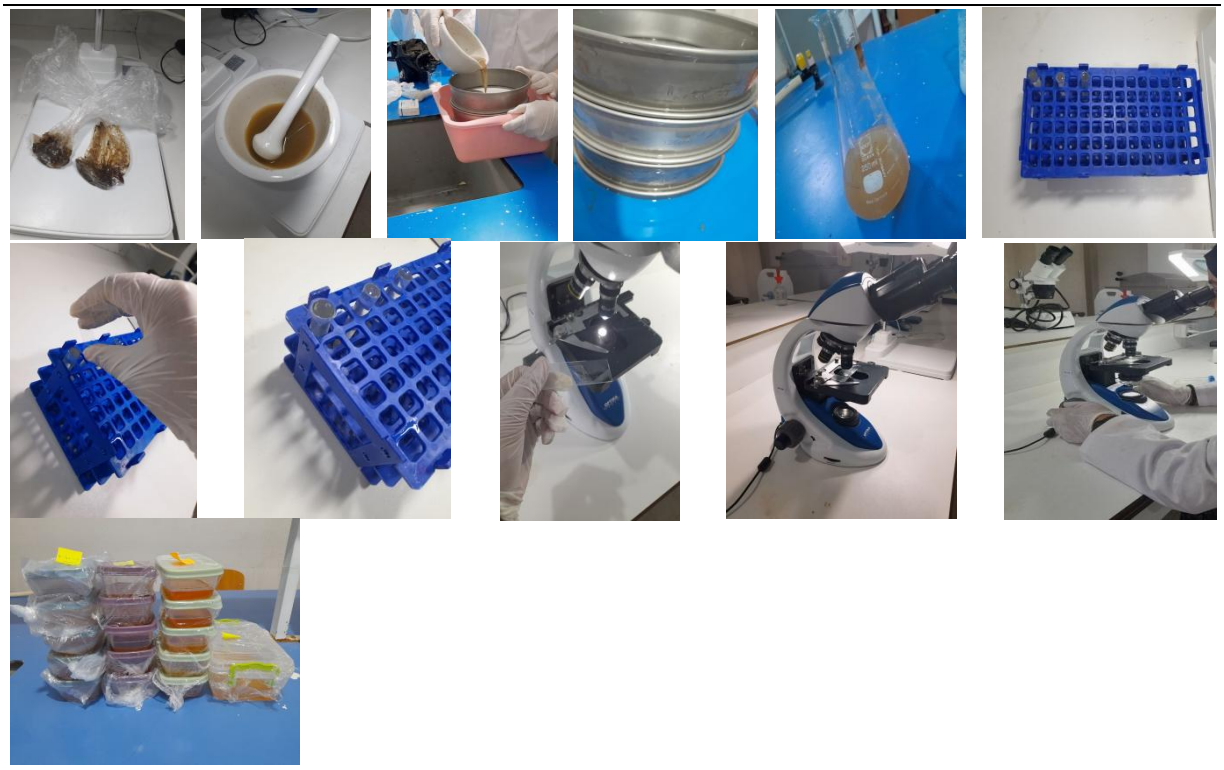


Figure 27 : Les étapes de la coproscopie quantitative (photo personnel 2024).



Figure 30 : photo de centrifugation des tubes (photo personnel, 2024).



Figure32:Lésion intestinale (photo personnel, 2024).

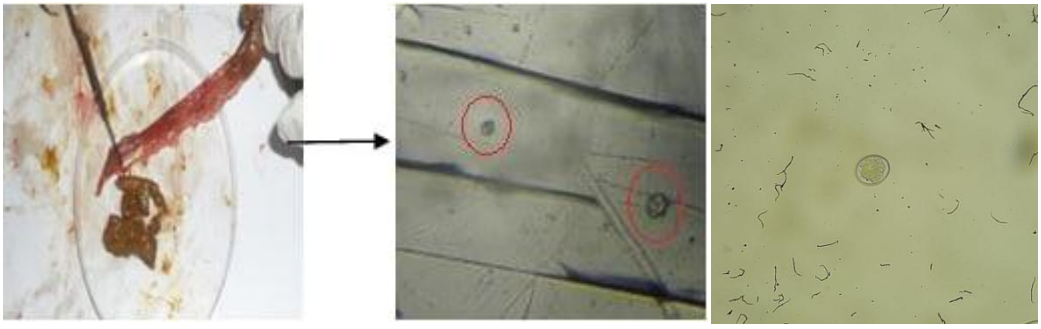


Figure33: Raclage de muqueuse (photo personnel, 2024). **Figure 34:**Oocyste d'*Eimeria*



Figure41 : les échantillons fécaux après technique de flottation.

ANNEXES 02 :



Figure42 :observation des lames pour la microscope qualitative Micro Cam Ver 5

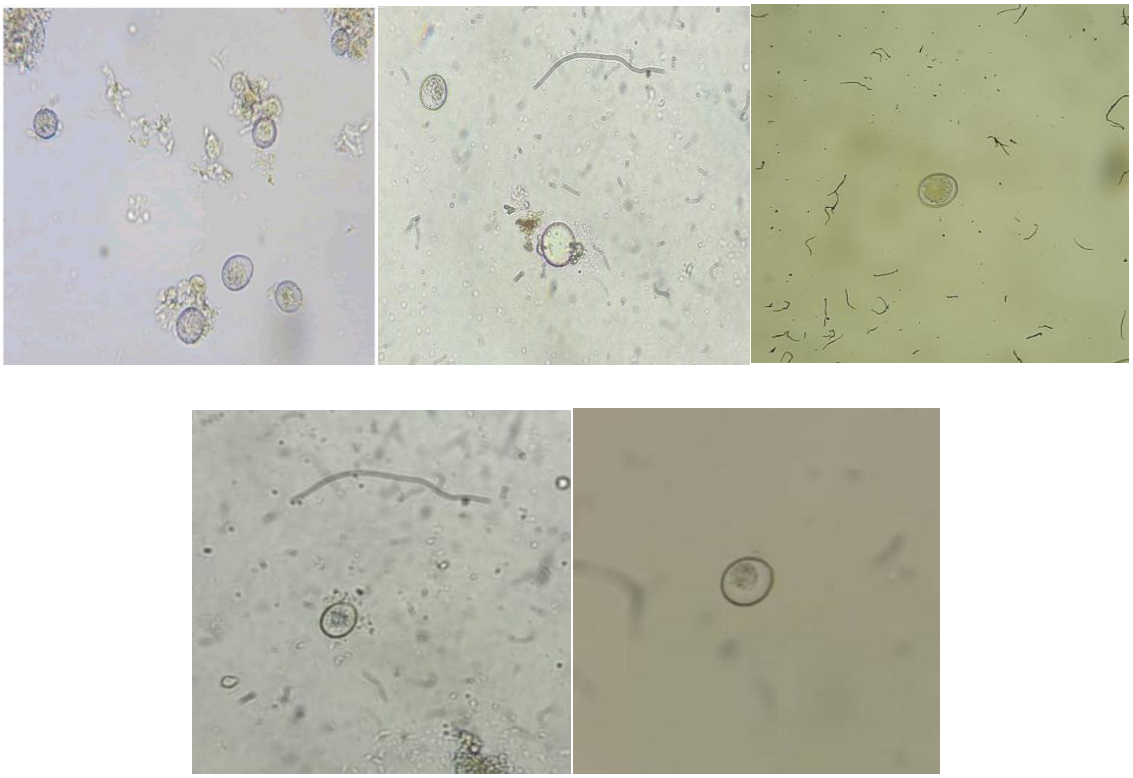


Figure43 : photo du parasite chez le poulet (oocyste non sporulé d'*Eimeria*) sous microscopeoptique grossissement ×40(photo originaux 2024).

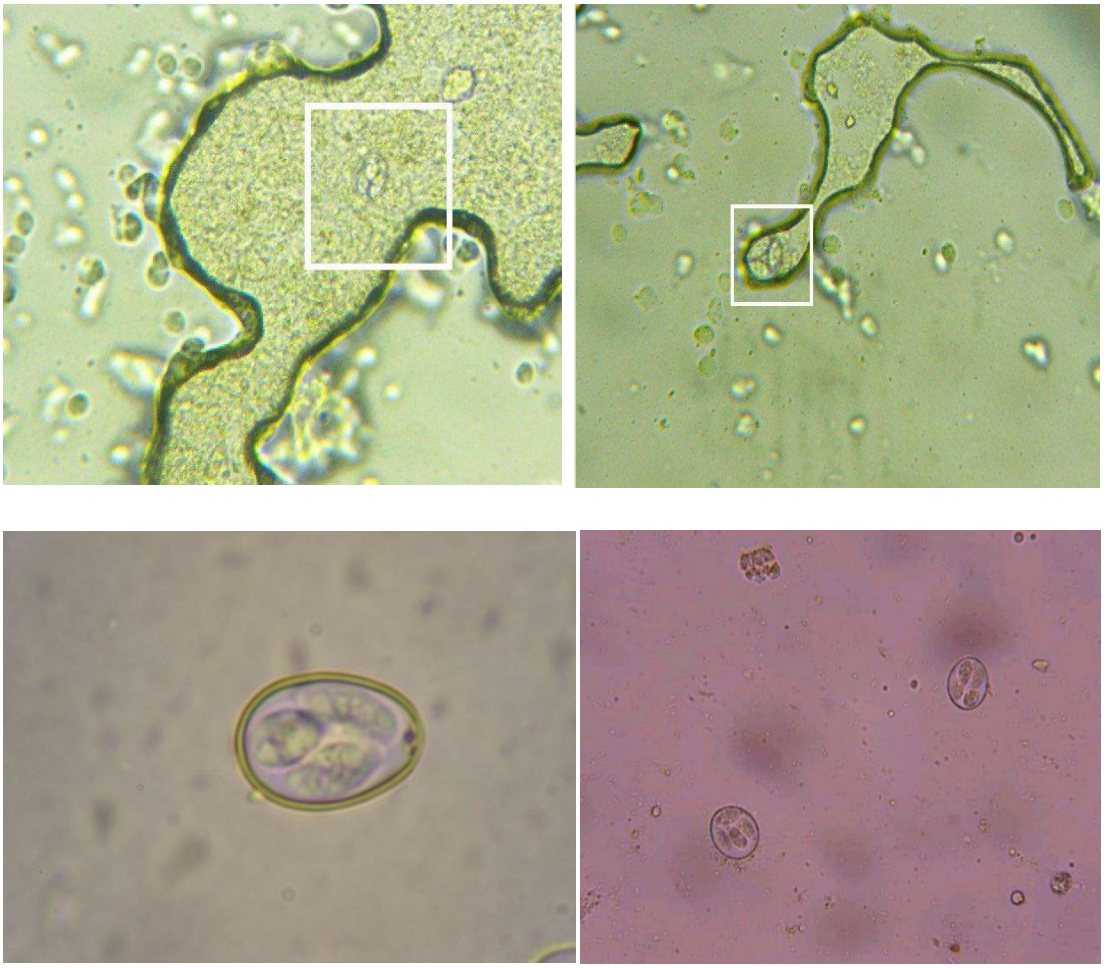


Figure44 : photo du parasite chez le poulet (oocyste sporulé d'*Eimeria*) sous microscopeoptique grossissement ×40(photo originaux 2024).

Références bibliographiques

A

1. **ALAMARGOT 1982:** Appareil digestif et ses annexes, appareil respiratoire, appareil urinaire, nécropsie d'un oiseau, principales lésions des volailles, Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaire, édit. Le point vétérinaire, 15-129.

B

2. **Behira, B . 2012**. Contribution à l'étude des espèces de lactobacilles à caractère probiotique isolées de la poule domestique (Gallus gallus domesticus) de l'Ouest Algérien. Thèse de doctorat en microbiologie appliquée. Université d'oran. 134 p
3. **Benbalaid Y. & Bellil N. 2019.** Enquête sur la coccidiose chez le poulet de chair dans laRégion de centre d'Algérie. Th. Med. Vet.
4. **Bouhelier B.M. (2005).** prévalence des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du gers étude expérimentale. these, Université Paul-Sabatier de Toulouse, toulouse.
5. **Bouhelier b. (2005).** Prévalences des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du gers. Thèse doctorale, école nationale vétérinaire de toulouse .tour, pp 59-148.
6. **Bussiéras j. (1992).** Abrégé de parasitologie vétérinaire. France : service de parasitologie, ecole nasionale vétérinaire .alfort cedex.
7. **Balarabe m**. Rabiu & obeta s. Sunday. (2015). An overview of the prevalence of avian coccidiosis in poultry production and its economic importance in nigeria. Veterinary research international, 35-45.
8. **BELOT J. et PANGUI J.L., 1986**. Observation sur l'excrétion ookystale des volailles dans quelques élevages de Dakar et des environs. Bull. An. Hlth. prod. Afr., 1986, 34:286-289.
9. **BRUSSIERAS J. et CHERMETTE R., 1992**. Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule II, Protozoologie vétérinaire.- Maison Alfort: ENV Alfort, Edité par le service de parasitologie.-p.

C

10. **CALHOUN 1954** the microscopy anatomy of the digestive tract Gallus domestique Lowe state college press p108
11. **CHAPMAN H. D.(2014).** Milestones in avian coccidiosis research: A review. Poultry Science Association Inc., 503.
12. **CHAPMAN H.D,** Roberts B, Shirley M.W, Williams R.B. (2005). Guidelines for evaluating the efficacy and safety of live anticoccidial vaccines, and obtaining approval for

their use in chickens and turke. Avian Pathology, 34:4, 279-290.

13. **CHAPMAN H.** D, Barta J.R, Blake D, Gruber A, Jenkins M , Smith N.C, Xun Suo, F Tomley F.M. (2013). A Selective Review of Advances. Advances in Parasitology, 140.

14. **CLARA 1924** das Pankreas der vogel anat. anz57 p257 266.

15. **CREVIEU-G & NACIRI.M. (2001).** Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. INRA Prod. Anim., 2001, 231-232.

16. **CONWAY D.P & McKenzie M.E. (2007).** Poultry Coccidiosis: Diagnostic and Testing Procedures.Third Edition.Blackwell Publishing.

D

17. **Dakpogan H.B**, Salifou S, Mensah G. A, Gbangbotche A, Youssao I, Naciri M et Sakiti N.(2012). Problématique du contrôle et de la prévention de la coccidiose du poulet. International Journal of Biological Chemistry, 6088-6105.

18. **DUBEY J.P. (2019).** Coccidiosis in Livestock, Poultry, Companion Animals, and Humans. hind: CRC Press

19. **Djabbar S & Kerdja M. 2016**. Enquête épidémiologique sur la coccidiose chez le poulet de chair dans la wilaya de Tizi-Ouzou .Th. Med. Vet.

E

20. **EL-ASHRAM.S**, Huang.S, Al-Nasr.I, Goda.M, Barta.J.R. (2017). Differential Sporulating Oocyst Count and Cross Protection Assessment of Two Immunologically Distinct Strains of *Eimeria* maxima ; Guelph and M6 Strains. EC MICROBIOLOGY, 22-26.

21. **EUZEBY J, (1987).** Protozoologie médicale comparée. Collection fondation Marcel Mérieux.

22. **EUZEBY (1976).** COCCIDIOSIS : A REVIEW AND COMMENTS ON THE FRENCH LITERATURE. Veterinary Pamsitology,, 290.

F

23. **FARNER 1960** Digestion and digestive system. In Marshall 1960 bio ans comp, physio of birdp411 467.

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

G

25.**GREIF. (1993).** Coccidia life cycle text (*Eimeria* spp.).

http://www.saxonet.de/coccidia/et-spz.htm.

H

26. **Hafez M. H. 2008**. Poultry coccidiosis: prevention and control approaches. Arch. Geflugelk., 72(1): 2-7.

27. **HILL. 1965** digestion in biester and schwarte and diseases of poultry p 66 76

J

28. **Jiang.L, Zhao.Q, Zhu.S , Han.H , Dong.H & Huang.B. (2012).** ESTABLISHMENT OF *EIMERIA* TENELLA (LOCAL ISOLATE) IN CHICKEN EMBRYOS. The National Natural Science Fund of China, 19, **285-289.**

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

30. **Johnson.J & Malcolm.R. (1970).** Anticoccidial Drugs: Lesion Scoring Techniques in Battery and Floor-Pen Experiments with Chickens. EXPERIMENTAL PARASITOLOGY 28, 30-36.

31. **JOHANSSON et al , 1948** JOHANSSON K.R., SARLES W.B. Bacterial population changesin the ceca of young chicken sinfected with *Eimeria* tenella J. Bacteriol.,1948, 56,635-647

L

32. **LÓPEZ-OSORIO.**S, Chaparro-Gutiérrez.J.J & Gómez-Osorio.L.M. (2020, July 3). Overview of Poultry *Eimeria* Life Cycle and Host-Parasite Interactions. Frontiers in Veterinary Science, 1-8, 3.

33. **Losson B. 1996.**Protozoologie vétérinaire. Cours de parasitologie vétérinaire, Universitéde Liège, pp53-110.

M

34. **MANDALL. (1980).** COCCIDIA AND COCCIDIOSIS OF POULTRY AND FARME ANIMALS OF INDIA. India: Zoological Survey of India.

35. **MANGER B.R. 1991**. In Veterinary applied, Pharmacology and Therapeutics, Part III Control of infectious diseases: chemotherapy, Chapitre 33: Anticoccidials, 5th edition, London,UK,pp587-592

36. **Martin.W.S, Smith A.L, Tomley.F.M. (2005).** The Biology of Avian *Eimeria* with an Emphasis on their Control by Vaccination. Advances in Parasitology, 286-330.

37. **MITCHELLE** 1901-On the intestinal tract of bird with remarks on the valuation andnomenclature ok zoological characters trans linnean sox London 8 p 173 275

38. **MOUAFO A.N., RICHARD F., ENTZEROTH R**. Observation of sutures in the oocyst wall of *Eimeria tenella* (Apicomplexa). *Parasitol. Res*., 2000, **86,** 12, 1015-1017

N

39. **NACIRI & BROSSIER. (2008).** LES COCCIDIOSES AVIAIRES : IMPORTANCE ET PERSPECTIVES DE RECHERCHE. Infectiologie Animale et Santé Publique, 4750.

40. **N'DRI K. M. 2009.** Etude comparée de la résistance a la coccidiose aviaire chez déférents races de poule. Th. Med. Vet. N° : 09.

P

41. **PATRICA C.A & FETTERER. (2002).** Recent Advances in Biology and Immunobiology of *Eimeria* Species and in Diagnosis and Control of Infection with These Coccidian Parasites of Poultry. CLINICAL MICROBIOLOGY REVIEW, 58-65.

42. **Penny.H.H**, Kristianingrum.Y.P, Wardhan.A.H , Prastowo.S, and Ribeiro da Silva.L.M. (2018, February 8). Chicken Coccidiosis in Central Java, Indonesia: A Recent Update. Hindawi, 1-7

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

R

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

S

44. **SAOULA.S. (2015).** Enquete sur les anticoccidiens utilisés pour le traitement et la prévention de la coccidiose chez le poulet de chair. blida: institut des sciences vétérinaires.Scholtyseck-E. (1979). The coccidian : *Eimeria*, Isospora, Toxoplasma,and related genera. Berlin Heidelberg New York, long University Park Press: Datus M. Hammond avec Peter L.

46. **SAOULA.S. (2015).** Enquete sur les anticoccidiens utilisés pour le traitement et la prévention de la coccidiose chez le poulet de chair. blida: institut des sciences vétérinaires. Scholtyseck-E.(1979).Thecoccidian: *Eimeria*, Isospora, Toxoplasma, and related genera. Berlin Heidelberg New York, long University Park Press: Datus M. Hammondavec Peter L

47. **SHIRLEY M-W.,SMITH A-L., TOMLEY F-M.(2005).**The biology of avian *Eimeria*

withan Emphasis on their Control by Vaccination. Advances in parasitology.,60 : 285-330.

T

48. **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.

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

V

50. **VILLATE 2001; BRUGERE-PICOUX et SILIM, 1992.** Imprimerie du cercle des élèves de l'env.D'alfort, paris, France, pp 313-317.

51. **VILLATE 2001 :** maladie des volailles, édition France agricole, p 318-3243 ème éditions 2011.

W

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

53. **WILLIAMS.R.B. (2005).** Intercurrent coccidiosis and necrotic enteritis of chickens: rational, integrated disease management by maintenance of gut integrity. Avian Pathology 34:3, 159-180.

54. **Witcombe D & Smith N.C. (2014).** Strategies for anti-coccidial prophylaxis. Institute for the Biotechnology of Infectious Diseases, University of Technology, Sydney, PO Box 123, Broadway, NSW,, 1381.

55. **WILLIAMS.R.B. (1998).** Epidemiological aspects of the use of live anticoccidial. International Journal for Parasitology, (28)1089-1098.

Y

56.**Yvoré P. 1976.** Revue sur la prévention des coccidioses en aviculture. Avian pathology., 5 : 237-252.

57. **Yvoré P. 1992.** Les coccidioses en aviculture in: Manuel de pathologie aviaire. Maisons-Alfort : ENVA .-381p.