REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSIGNEMMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DR. YAHIA FARES DE MEDEA

FACULTE DES SCIENCES



Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention de diplôme de Master en Immunologie et maladies infectieuses

Thème :

Etude de la coccidiose chez les animaux de basse cours

Présenté par :

- **REZEG Chaima**
- **ZITOUNI Asmaa**

Devant le jury composé de :

Mme KADI Amina	MAA	univ. Médéa	promotrice
Mr BACHENE Sadek	MCB	univ. Médéa	examinateur
Mme AL HASSANI Mouna	Doctorante	univ. Médéa	examinatrice

2021/2022

REMERCIMENTS

On remercie tout d'abord ALLAH tout puissant de nous avoir donné la patience, la santé et la volonté pour réaliser ce mémoire.

On tient particulièrement à remercier notre promotrice Mme Kadi AMINA

Pour avoir accepté la charge d'être rapporteur de ce mémoire pour sa disponibilité, ses pertinents conseils et pour les efforts qu'il avait consentis durant la période de notre travail.

On voudrait remercie Mme HASSANI Mouna, Mr BACHEN pour avoir accepté d'évaluer ce travail en dépit de leurs nombreuses autres obligations.

On remercie tous les responsables de laboratoire l'anapathe de l'hôpital de Médéa

Pour nous avoir accueillis au sein de leur laboratoire et de nous avoir fait profiter de leurs compétences.

Nous saisirons cette occasion pour exprimer notre profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de l'université de Médéa.

Nous adressons nous sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Avec l'aide d'Allah le tout-puissant, j'ai pu achever ce modeste travail que je dédiais:

À toi mon guide et mon ami, qui n'a jamais cessé de me conseiller quand j'en avais le plus besoin, à toi mon éternel guide, ***mon père****.*

À toi la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur, ***maman*** *que j'aime.*

QUE DIEU VOUS PROTEGE

À ma charmante et aimable sœur ***khaoula****.*

À mes frères ***yOUNES****, ILYES et* ***ADEM.***

À mes sœurs ***Aya Imen*** *et* ***Hiba***

QUE DIEU VOUS BENISSE

À mon oncle ***Farouk***

À ma chère amie ***ikram*** *que j'aime énormémen*

À tous mes camarades de promo et spéciellement " ***anfel*** *,* ***ammena****,* ***saida****, ".*

Aux personnes qui m'ont toujours aidé et encouragé, qui étaient toujours à mes côtés, et qui m'ont accompagnaient durant mon chemin d'étude, mes aimables amis.

Thaima

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à ma mère et mon père, qui se sont sacrifiés pour moi et auxquels je suis redevable pour les succès que j'ai remportés.

à mon fiancé mahfoud nahnah .

à mes frères , farouk ; younes , haroun et à ma grand-mère. À toute la famille zitouni et misili sans exception

A mon binôme chaima que Dieu la protège, elle et sa famille

À tous mes amis(es): asmaa chaima sarah amira imane bouchra nour elhouda A toute la promotion immunologie de Master II À tous ceux-là et ceux que je n'ai pas cités, je prie de trouver ici, l'expression de ma gratitude et de mes remerciements.

Liste des figures

Figure 01 : La forme corporelle des races commerciales de la poule …… **(3)**

Figure 02 : Coturnix japonica…… **(4)**

Figure 03 : Caille des blés (mâle) Coturnix coturnix……..…. **(5)**

Figure 04 : le tube digestif du poulet…… **(8)**

Figure 05 : coupe histologie d'intestin grêle vu par microscope optique gx20 (prise personnel, 2022) …….. **(9)**

Figure 06 : coupe histologie d'une villosité d'intestin grêle Vu par microscope optique gx20 (prise personnel,2022) … ……..……..……. **(10)**

Figure 07 : coupe histologie de la glande intestinale Par microscope optique gx40 (prise personnel, 2022……..…… **(10)**

Figure 08 : coupe histologie de duodénum vu par microscope Optique gx40 (prise personnel, 2022)… ……..…… **(12)**

Figure 09 : coupe histologie de jéjunum vu par Microscope optique gx20 (prise personnel, 2022) ……..……..…….. **(13)**

Figure 10 : coupe histologie d'iléon vu par microscope optique gx40 (prise personnel, 2022) ……..……...……... **(13)**

Figure 11 : coupe histologie d caecum de gros intestin vu par microscope Optique gx20 (prise personnel, 2022) ……..……..…… **(14)**

Figure 12 : Echantillons de sujets infectés par la coccidiose. (A) Poulet infecté montrant la diarrhée ; (B) Poulet infecté montrant la dépression (Al-Gawad et al., 2012)…….. **(21).**

Figure 13 : Représentation générale de la cellule des Apicomplexes …… **(22)**

Figure 14: Photomicrographies d'oocystes des sept espèces parasitent le poulet domestique …….. **(23)**

Figure 15 : Localisations (en rouge) des 7 espèces d'Eimeria retrouvées chez le poulet de chair ……..…….. **(24)**

Figure 16 : Eimeria coturnicis ……..…… **(26)**

Figure 17 : a- Oocyste d'Eimeria coturnicis sporulé mort (Gr. X 40) ,B- Oocyste d'Eimeria coturnicis non sporulé (Gr. X 40) …… **(26)**

Figure 18 : - Oocystes non sporulés observés sous microscope optique …… **(27)**

Figure 19 : Représentation d'un oocyste sporulé, Image d'un oocyste sporulé (contenant quatre sporocystes) observé sous microscope optique …….…. **(28)**

Figure 20 : Le sporozoïte d'Eimeria …… **(29)**

Figure 21 : Morphologie du mérozoite du genre Eimeria ……..…… **(30)**

Figure 22 : Schéma général du cycle évolutif de l'espèce Eimeria …… **(31)**

Figure 23 : Oocyste en cours de division (sporogonie) …….. **(32)**

Figure 24 : Cycle biologique des coccidies du poulet …… **(35)**

Figure 25 : Poulets atteints des symptômes de la forme suraigüe de la coccidiose Caecale ……..……. **(42)**

Figure 26 : Localisation lésionnelle des huit espèces de coccidies chez le poulet ..**(47)**

Figure 27 : présentation géographique de la Wilaya de Médéa ……..….. **(55)**

Figure 28 : présentation de l'appareil digestive de la caille (prise personnelle ,2022) ……..… **(63)**

Figure 29 : coupe histologique de duodénum de la caille (sujet 1 et 2) vue par microscope optique au gx40 (prise personnelle, 2022) ……... …. **(63)**

Figure 30 : coupe histologique de jéjunum de la caille (sujet 1 et 2) vue par microscope optique au gx40 (prise personnelle, 2022) …….…… **(64)**

Figure 31: coupe histologique de l'elion de la caille (sujet 1 et 2) vue par microscope optique au gx40 (prise personnelle, 2022)……... ……. **(64)**

Figure 32 : coupe histologique de caecum de la caille (sujet 1 et 2) vue par microscope optique au gx40 (prise personnelle, 2022) ……..... **(64)**

Figure 33 : l'observation macroscopique (l'œil nu) de l'intestin grêle enflammé de poulet 6(prise personnelle, 2022) ……. **(66)**

Figure 34: l'observation macroscopique (l'œil nu) de duodénum de poulet 2 présente undébut d'inflammation (prise personnelle, 2022) …… **(66)**

Figure 35: coupes histologiques des duodénums de 6 poulets de chair vue par microscope optique au gx40 (prise personnelle, 2022) …… **(67)**

Figure 36 : coupes histologique des jéjunums de 6 poulets de chair vue par microscope optique au gx40 (prise personnelle, 2022) ……...…….**(67)**

Figure 37 : coupes histologiques des iléons de poulets de chair vue par microscope optique au gx40 (prise personnelle, 2022) ……...……**(68)**

Figure 38 : histologiques du caecum de poulets de chair vue par microscope optique au gx40 (prise personnelle, 2022) …….**(68)**

Figure 39 : coupe histologique présente l'existence du parasite de genre Eimeria au niveau de duodénum chez le poulet 6…….……..**(69)**

Figure 40 : obsevation microscopique d'une coupe histologique contient les coccidies au niveau de jéjinum chez le poulet 6 …….…….**(70)**

Liste des tableaux

Tableau 01 : Classification de la poule domestique……

Tableau 02 : Classification des coccidies parasites du poulet……

Tableau 03: Caractéristiques des principales espèces parasitaires de la coccidiose notées chez la
caille……
…….

Tableau 04 : Temps de sporulation de chaque espèce d'Eimeria…….

Tableau 05 : Nombre de schizogonie des différentes espèces d'Eimeria……

Tableau 06 : Pouvoir pathogène des espèces infectant le poulet…….

Tableau 07 : présentation de lieu, période, âge, poids, et des symptômes permet la déclaration des fermiers de chaque prélèvement……

Tableau 08 :présentation de la fiche d'enquête des cas étudiés……

Liste des abréviations

1. Sp : espèce
2. °C : degré Celsius.
3. Cm : centimètre
4. D : densité.
5. E : Eimeria.
6. G : grossissement.
7. G: gramme.
8. J : jours.
9. Kg : kilogramme.
10. M : mètre.
11. M : mètre
12. Na cl : chlore de sodium.

Liste des figures.....I

Liste des tableaux II

Liste des abréviations.....III

Introduction..... 1

Chapitre 1 : Généralités……..... 3

1. La volaille ……...5

2. La poule…….……5

3. la caille……..……6

3.1.Caille japonaise…….6

3.1.1. .Brève systématique et description La caille……..……..6

3.2.Caille des blés……7

3.2.1. . La systématique et description de la caille du blé…….7

3.2.1.1. Systématique et description de l'espèce……..……7

4. Anatomie d'appareil digestif ……..…….8

4.1.Définition et confédération générale ……8

4.2.l'intestin……9

4.2.1. Intestin grêle……...……9

4.2.1.1. Le duodénum……..9

4.2.1.2. le jéjunum……9

4.2.1.3. L'iléons…….…….10

4.2.2. gros intestins……..……10

4.2.2.1. caecum…….…….10

4.2.2.2. Cloaque…….……10

- Le coprodéum ……..…….11
- L'urodéum …….11
- Le proctodéum ……..……11

5. Histologie de l'intestin……11

5.1. l'intestin grêle……...……..11

5.1.1. histologie descriptive ……..…..……12
5.1.1.1. Les villosités intestinales …….…...12
5.1.1.2. Les glandes intestinales ……...13
5.1.2. caractères différentiels entre les trois portions de l'intestin grêle……...…14
5.1.2.1. Duodénum …….…..…….14
5.1.2.2. Le jéjunum ……..…….15
5.1.2.3. L'iléon ……..16
5.2. le gros intestin ……..……17.
5.2.1. le caecum ……..……17

chapitre 2 : coccidiose aviaire

1. Définition ……21
2. Etiologie …….……22..
2.1. Systématique ……..……23
2.2. Principales caractéristiques des Eimeria ……24
3. Structure et morphologie du parasite ……..24
.chez la caille ……25
.chez le poule……..26
3.1. L'oocyste ……..…….27
3.1.1. Oocyste non sporulé …….……27
3.1.2. L'oocyste sporulé …….……27
3.2. Sporocyste d'Eimeria ……28
Le sporozoite …….....28
Trophozoïte …….……29
Les mérozoites ……29
4. Cycle de développement de l'espèce Eimeria ……..…30
4.1. La phase exogène ……..……..31
4.1.1. L'oocyste non sporulé ……32
4.1.1.1. La sporulation …….32
4.1.2. L'oocyste sporulé …….……..33
4.2. La phase endogène …….….33
5. Epidémiologie …….……36
5.1. Epidémiologie descriptive …….……36

5.2. Répartition géographique ……36
5.3. Espèces affectées ……..…36
5.4. Prévalence de la maladie ……...…….37
6. Modalité de dissémination et source de parasite ….…….37
7. Résistance des oocystes ……..….38
7.1. Chez l'hôte ……38
7.2. Dans le milieu extérieur ……..……..…..….38
8. Pathogène et Immunité ……..……..39
8.1. Destruction des cellules épithéliales parasitées …….……39
8.2. Action favorisant les infections …….……40
8.3. Perturbations nutritionnelles ……..……40
9. Etude Clinique ……41
9.1. Symptômes ……41.
9.1.1. Coccidiose caecale …….…..……..41
9.1.2. Coccidiose intestinale ……..……43
10. Lésion …….……46.
10.1. Lésions macroscopiques ……46
10.2. Lésions microscopiques ……47
11. Diagnostic ……..……48
11.1. Diagnostic ante-mortem …….……48
11.1.1. Diagnostic clinique ……..……48
11.1.2. Diagnostic expérimental ……..48
11.1.2.1. Examen coprologique ……..…48
11.1.2.1.1. Méthode de concentration par sédimentation ……49
11.1.2.1.2. Méthode de concentration par flottation ……...……49
11.2. Diagnostic post-mortem……..……49
11.3. Diagnostic clinique différentiel ……49
12. Prophylaxie ……50
12.1. Prophylaxie sanitaire……...……50
12.2. Prophylaxie médicale …….…….. 51
12.2.1. Chimioprévention ……..……51
13. Vaccination ……..……..52
Chapitre 3 :partié expérémental …….
Matériels et Méthodes ……

1. Présentation de la région d'étude ……55
1.1.situation géographique ……55
2. 2. description et objectif de l'étude ……55
3. Matériels ……56
3.1.Verriers……...….56
3.2.Appareils ……..……..56
3.3.Réactifs ……..….56
3.4.Matériel biologique ……57
4. Méthode ……57
4.1.Le protocole (les étapes de préparation des lames histologique) ……..…57
4.1.1. Échantillonnage ……..……..…….57
4.1.2. Fixation ……57
4.1.3. Déshydrations ……...58
4.1.4. L'inclusion ……58
4.1.5. Les coupe ……..……58
4.1.6. Etalement et collage des coupes ……..……..……58
4.1.7. Déparaffinage ……..……..…….58
4.1.8. Réhydratation ……..……58
4.1.9. Coloration ……59
4.1.10. Montage……59
4.1.11. Observation microscopique ……59
4.2.Coproscopie ……..……59
4.2.1. Prélèvement de la matière fécale ……..……..59
4.2.2. Appareillage non biologique ……..59
A- Verrerie et appareillag……..……59
B- Les solution ……..……..60
4.2.3. Technique de contrôle de la présence d'oocyste dans les prélèvements (coproscopie Qualitative) ……..…60

Résultat …….

1. Lieu et période de travail ……62
2. **Résultat**……62
2.1.Chez la caille ……62
Au niveau macroscopique ……63

Au niveau microscopique …….……63
la coprpscopie ……...……65
2.2.Chez le poulet ……...…….65
Au niveau macroscopique (l'autopsie) ……..……65
Au niveau microscopique ……...…66
La coproscopie ……..….70
3. **Duscussion** ……..
4. **Conclusion** ……..
5. **Références bibliographiques** ……
6. Résumé …….

Introduction

Introduction

Au cours des quinze dernières années, L'Algérie a marqué une nette croissance dans sa production avicole, puisqu'elle est classée comme troisième pays arabe producteur de viandes blanches (13.9 %) après l'Arabie Saoudite (23.2%) et Égypte (16.7%). **ABERKANE et al .2017 .**

La volaille, se réfère à des espèces d'oiseaux domestiques qui sont gardées pour satisfaire certains besoins humains, en particulier la nourriture. Les espèces suivantes sont largement acceptées comme des espèces de volailles : canards, poulet, oie, dinde, pintade, caille, pigeon, faisan et autruche **(Arboleda et Lambio, 2010).**

Le poulet de chair est l'espèce dont les besoins sont mieux connu parce qu'ils sont les plus étudiés. Il s'agit des besoins en énergies, protéines, acides aminés, minéraux, vitamines, additifs et eau. Ces besoins sont définis comme étant, la quantité nécessaire d'éléments nutritifs apportés par l'alimentation pour assurer la croissance du poulet et surtout pour améliorer la qualité de la viande.

La famille *Gallus Gallus domesticus* est composée de nombreuses espèces tel le poulet et les cailles (Coturnix) sont à citer. Ces dernières sont aussi très appréciées essentiellement la caille japonaise (Coturnix japonica) **(MENASSE, 2004).**La caille domestique est devenue une volaille de consommation **(BERNHARDT et KUHNE, 2007).** En effet, l'un des facteurs qui a déterminé leur succès en tant qu'animal domestique est le fait que les cailles sont résistantes aux maladies.

La coccidiose est une maladie parasitaire affectant plusieurs groupes d'animaux, dont les volailles, les mammifères, les rongeurs et les lagomorphes. L'agent causal est un Protozoaire du phylum des Apicomplexa, de la famille des Eimeridae et du genre Eimeria **(Yvoré, 1992)**. Sept espèces d'importance pathologique sont rencontrées chez le poulet : Eimeria acervulina, E. brunetti, E. maxima, E. necatrix, E. tenella, E. praecox et E. mitis **(Ovington et al. 1995)**.

Donc quelles sont les élevages de Médéa contenir la maladie ? Et quelle sont leurs effets macroscopique et microscopique ?

Pour répand de cette problématique, nous avons sacrifice de 6 poulets de chair

Et 2 cailles, de 3 régions de la wilaya moudjbeur, harmla, draa semmar et faisions études macroscopique et microscopique de défirent parties de l'intestin aviaire

Le présent travail est scindé en deux parties : l'une est un recueil bibliographique, englobant les principales données sur la coccidiose aviaire et ses agents pathogènes, présenté dans le chapitre I et II. L'autre partie est expérimentale,

Nous avons déterminé la répartition de cette maladie, sa fréquence et les principales espèces responsables de son déclenchement dans les deux milieux d'étude. Cette partie expérimentale est expose toute la méthodologie de l'étude et l'ensemble des résultats obtenus sont présentés et également discutés. L'étude prendra fin par une conclusion générale.

Chapitre I
Généralités

1. La volaille

Le terme, la volaille, se réfère à des espèces d'oiseaux domestiques qui sont gardées pour satisfaire certains besoins humains, en particulier la nourriture. Les espèces suivantes sont largement acceptées comme des espèces de volailles : canards, poulet, oie, dinde, pintade, pigeon, faisan et autruche **(Arboleda et Lambio, 2010).**

2. La poule

La poule ou le coq est un oiseau, omnivore ayant comme origine la jungle du sud-est asiatique, et appartient à l'espèce Gallus gallus, ordre des Galliformes **(Tableau 1).** Elle est domestiquée depuis longtemps, et s'est bien accommodée à la compagnie de l'homme **(Blaise, 2012 ; Koyabizo, 2009).** Les poules sont des animaux rustiques, peu fragiles, qui demandent un minimum d'attention pour leur élevage, donc peu d'investissement en temps et en argent. Elles ont une bonne rentabilité dans la production d'œufs et un élevage peut sans difficulté, fournir des poulets de chair **(Fournie, 2005).**

Tableau 1. Classification de la poule domestique **(Scanes, 2011).**

Règne	Animalia
Phylum	Chordata
Sous phylum	vertebrata
Classe	Aves
Ordre	Galliformes
Genre	Gallus
famille	Gallus Gallus domesticus

Dans le monde, il existe plus de 300 races de l'espèce de poulet (Gallus domesticus) connues actuellement. On distingue trois grandes catégories de races de poules : races purement commerciales, races hybrides (issus de croisements) et des races locales. Nous pouvons plus ou moins diviser la race commerciale en fonction de l'objectif principal de la production et en fonction de la morphologie (Figure 1) **(Van Eekeren et al. 2006).**

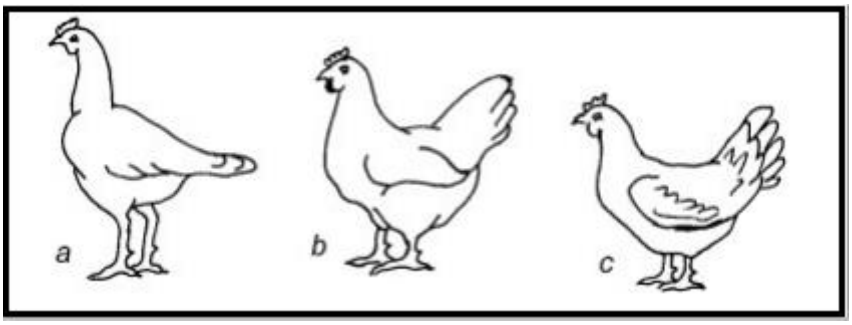


Figure 1 : La forme corporelle des races commerciales de la poule: (a) Poule pondeuse ; (b) Poulet de chair ; (c) Race mixte **(Van Eekeren et al., 2006)**

- Races légères ou poules pondeuses (a) uniquement pour la ponte d'œufs.

- Races plus lourdes ou poulets de chair (b) principalement pour la production de viande.

- Races mi-lourds ou races mixtes (c) à double fin, la ponte d'œufs et la production de viande.

3. la caille

Dans un premier temps la Caille japonaise est traitée. Ensuite ce sera le tour de la Caille des blés d'être exposée.

Caille japonaise

Après un bref rappel sur la systématique et description de la caille japonaise

Brève systématique et description La caille

Appartient à l'ordre des Galliformes et à la famille des Phasianidés, renfermant, selon les différents critères de classification, 150 à 180 espèces (**MENASSE, 2004**). Elle fait partie du genre Coturnix. Selon **GEROUDET (1978)**, cette espèce est désignée par Coturnix japonica Temm. et Schlegel. Il est à noter que certains auteurs comme **BERNHARDT** et **KUHNE (2007)** mentionnent que le nom de cette espèce est Coturnix coturnix japonica. Les cailles sont des oiseaux très connus et appréciés. Pour la conformation physique, elles ont une petite tête munie d'un bec court et robuste, légèrement recourbé à son extrémité. Le cou est moyennement développé, semblant plus court qu'il ne l'est en réalité. Le corps est massif, arrondi, couvert d'un plumage

dense aux couleurs assez vives, en harmonie avec celles du milieu; les ailes ne sont pas très longues, mais très solides; la queue est généralement très courte, et souvent entièrement recouverte par les couvertures caudales; les pattes dépourvues d'ergo sont robustes et bien développées, avec trois doigts antérieurs liés à l'intérieur par une membrane très fine, et un doigt postérieur libre, de dimensions réduites **(MENASSE, 1986).** D'après **LUCOTTE (1976)** et **SAUZE (1979),** la caille domestique pèse 150 g environ chez la femelle et 120 g chez le mâle. Ce dernier est ramassé sur lui-même et ses formes sont arrondies **(figure2).**



Figure 2 : Coturnix japonica

Caille des blés

La systématique et description de la caille du blé

S sont brièvement rappelées. Elles sont suivies par la répartition et le régime trophique et la nidification de cette espèce.

Systématique et description de l'espèce

Cet oiseau appartient à l'Ordre des Galliformes, à la famille des Phasianidae classée dans le rang des sous espèces **(VERON, 2000)**. Il appartient au Règne des Animalia, à l'Embranchement des Chordata et à la Classe des Oiseaux. La Caille des blés fait partie de l'Ordre des Galliformes, de la Famille des Phasianidae et à l'espèce Coturnix coturnix **(Linné, 1758)**. C'est l'un des plus petits représentants de la famille des Phasianidés. Toutes les parties supérieures du corps chez le mâle sont brunes avec des

marques grises, noires ou jaune pâle. Le dessous est variable selon les individus. Dans la plupart des cas le menton est souligné par un trait noir qui se prolonge derrière l'œil. La poitrine est rousse et le ventre clair bordé de traits roux. Les ailes sont brunes. La femelle n'a pas de noir au niveau de la gorge, mais 10 quelques points noirs sur la poitrine. Ses flancs sont moins roux. Le bec est gris brun et les pattes de teinte claire. La gorge est rousse chez certains mâles (figure 3). L'aile mesure entre 100 et 120 mm **(ETCHECOPAR et HÜE, 1964).**



Figure 3 : Caille des blés (mâle) Coturnix coturnix

3-Anatomie d'appareil digestif

3-1Définition et confédération générale

Les volailles présentent de nombreuses particularités anatomiques et physiologiques par rapport aux mammifères. En effet, malgré la très grande hétérogénéité entre les différentes espèces aviaires, l'appareil digestif des volailles reste marqué par l'adaptation au vol, même chez les espèces qui ont perdu cette aptitude. Cette adaptation morphologique et fonctionnelle se trouve au niveau de la totalité des appareils et plus particulièrement l'appareil digestif. Le tube digestif malgré les différences de régime alimentaire est doué d'une grande capacité d'absorption qui permet de découvrir le métabolisme basal.

Anatomiquement, l'appareil digestif des oiseaux est constitué par :

-portion ingestive : bec, œsophage, jabot.

-portion digestive : estomac, intestin.

-portion éjective : le cloaque, l'anus.

Le tube digestif est l'appareil la plus important pour la nutritionniste certes, mais aussi pour le pathologiste car il est en contact avec les aliments, et assure parfois le passage des germes pathogènes qui provoquent des lésions.

3-2 l'intestin

La portion caudale du tube digestif est le site de la digestion chimique et de l'absorption digestive, la majeur partie des aliments sont transformés en éliment simples ou éléments nutritifs assimilables par le sang et la lymphe

On peut subdiviser l'intestin des volailles en deux parties distinctes :

-l'intestin grêle ou petit intestin

-le gros intestin

3-2-1- Intestin grêle

Chez le poulet adulte la longueur totale de l'intestin grêle est d'environ 120 cm, il assure la digestion chimique et l'absorption des nutriments sous l'action des sucs gastriques, pancréatiques et des sels biliaires (Brachet, 2018).
L'intestin grêle est divisé en 3 parties anatomiques plus ou moins distinctes : le duodénum, le jéjunum et l'iléon **(Denbow, 2015).**

3-2-1-1 Le duodénum

Dérive du grec dodecadakatulon, signifie « 12 doigts », Il s'étend du pylore à l'extrémité de la boucle pancréatique .À l'existence d'une anse duodénale de 20 cm où débouchent les canaux excréteurs pancréatiques et biliaires, prolongée par des circonvolutions formant l'anse de Meckel (130 cm) **(Roche et Martinoli, 1974).**

3-2-1-2le jéjunum

Dérive de latin qui signifie « vide ». est la portion la plus longue de l'intestin pour un diamètre de 0,6 à 1 cm, Il est divisé en 2 parties :
□□Une proximale (tractus de Meckel) qui est la plus importante ;
□□Une distale courte en forme de U (anse supra duodénale) **(Zemmouchi, 2018).**

3-2-1-3 L'iléons

Dérive du grec eilein, qui signifie « s'enrouler », Il est court et rectiligne, 13 à 18 cm chez la poule, l'iléon présent 6 à 8 plaques de Peyer dont une tonsille caecale.
Il existe une boucle duodénale distincte, la tige du jaune (c'est-à-dire le diverticule de Meckel) est souvent utilisée comme repère pour séparer le jéjunum et l'iléon. **(Denbow, 2015)**

Le suc intestinal Il est alcalin (pH =8). Il est abondant et plus épais en zone duodénale et beaucoup plus fluide en région jéjuno-iléale

Le pH augmente du duodénum à l'iléon en modifiant l'équilibre de la flore intestinale. Les métabolites issus de la digestion, les vitamines et les oligoéléments passent directement dans le sang tout au long de l'intestin grêle **(Guérin, 2011).**

3-2-2- gros intestins

Il est très court, il a une activité sécrétoire réduite et joue un rôle essentiellement dans la réabsorption de l'eau. Il part de l'iléon et débouche dans le cloaque **(Guérin, 2011).**

Bien que le côlon des mammifères n'ait pas de villosités et de nombreuses cellules de gobelet, le côlon des oiseaux a de nombreuses villosités plates et relativement peu de cellules de gobelet. Le cloaque et le côlon ont un rôle important dans la réabsorption de l'eau **(Guérin, 2011).**

3-2-2-1 caecum

Les caeca (ou caecums) sont polymorphes, mesurent entre 12 et 25 cm de longueur. Ils sont deux diverticules en « cul de sac», lieu de digestion bactérienne et de réabsorption de l'eau et vitamines. Ils se présentent sous la forme de poches, portions aveugles de l'intestin, accolées à l'iléon terminal et connectées à ce dernier au niveau de la jonction iléo-caecale **(Brachet, 2018)**.
Les caeca jouent un rôle important dans l'immunité par la présence de tonsilles ou amygdales caecales. Ils sont souvent le siège d'affections parasitaires (coccidiose, trichomonose, histomonose) et bactériennes (salmonelloses) **(Guérin, 2011).** .

3-2-2-2 Cloaque

Le cloaque est l'ouverture commune des voies digestives, urinaires et génitales. Il est divisé par deux plis transversaux en trois parties :

- Le coprodéum :

Large, qui collecte les excréments. Le coprodéum est la partie la plus crânienne dans laquelle se vide le côlon.

- L'urodéum :

L'urodeum est le compartiment moyen et le plus petit du cloaque, séparé du coprodéum et du proctodéum par le pli coprodéal et le pli uroproctodé, respectivement. Les voies urinaires et reproductrice se vident dans l'urodeum.

- Le proctodéum :

Qui résulte d'une dépression de l'ectoderme embryonnaire et s'ouvre à l'extérieur par l'anus. Aux dépens de son plafond se développe une formation juvénile, un véritable « thymus cloacal » : la bourse de Fabricius **(Denbow, 2015; Guérin, 2011).**

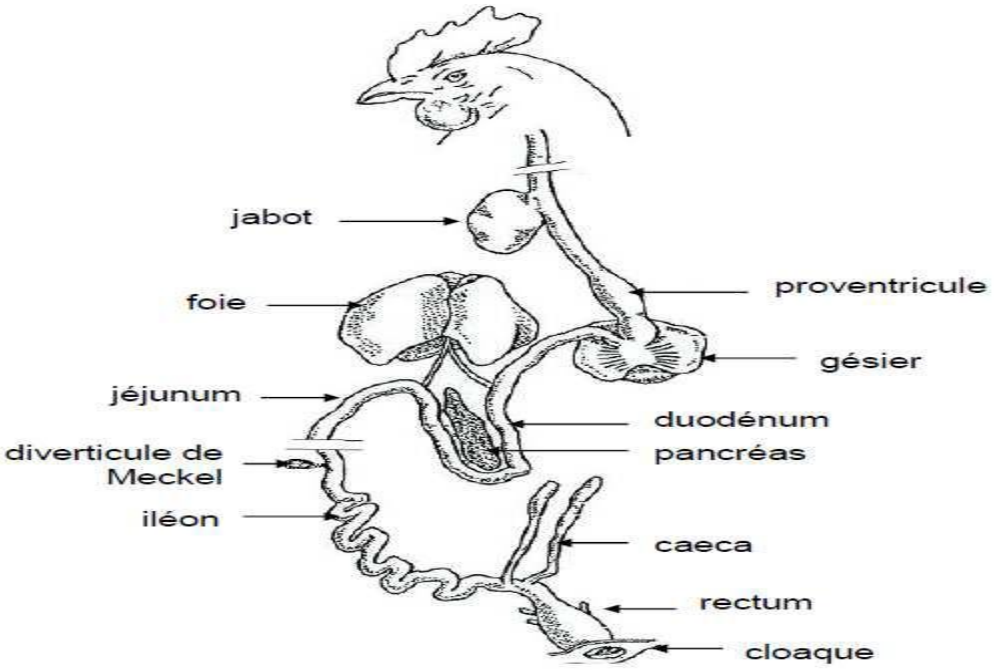


Figure 04 : le tube digestif du poulet **(Gadoud . et al, 1992)**

4- Histologie de l'intestin

4-1 l'intestin grêle

Les différentes couches de sa paroi correspondent au même principe général de la structure du tube intestinale.

L’intestin grêle a été coupé transversalement et photographié au microscope optique.

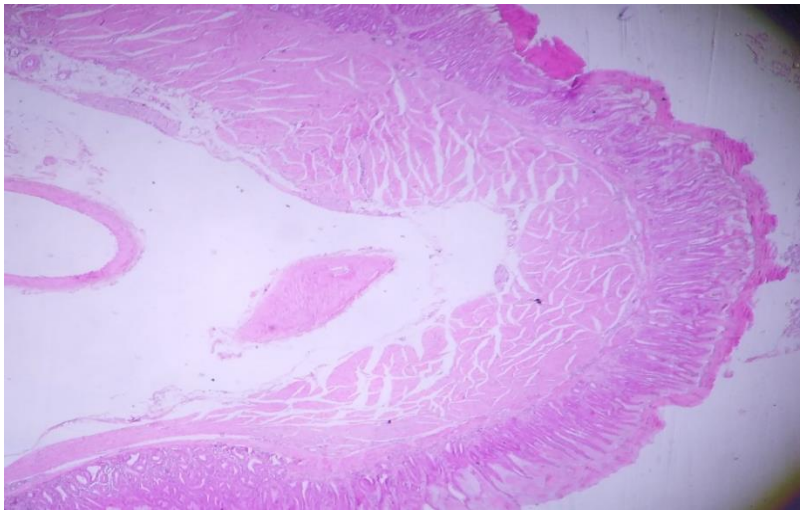


Figure 05 : coupe histologie d’intestin grêle vu par microscope optique gx20 **(prise personnel, 2022)**

4-1-1 histologie descriptive

La muqueuse : le microscope permet de décrire deux éléments structuraux bien distincts : les villosités intestinales et les glandes intestinales

Les villosités intestinales

Ces villosités existent sur toute la longueur de l’intestin grêle. Ces villosités augmentent la surface d’absorption.

Elles disparaissent au niveau du gros intestin, on observe également au niveau de l’épithélium des caliciformes qui élaborent de mucus. La muqueuse très épaisse est fortement vascularisée, Les villosités recouvertes d’une couche simple de cellules épithéliales cylindrique dont quelque unes sécrètent de la micine lubrifiant la surface muqueuse.

Le tissu conjonctif de la muqueuse est riche en cellule libre telles que lymphocytes, plasmocytes, mastocytes, granulocytes et éosinophiles, tout le long de l’intestin grêle on rencontre des follicules lymphoïde isolés ou clos.



Figure 06 : coupe histologie d'une villosité d'intestin grêle

Vu par microscope optique gx20 **(prise personnel, 2022)**

Les glandes intestinales :

Ce sont des glandes Lieberkuhn, tubuleuses, très peu sinueuses, leur fonction principale est secrétaire des enzymes.

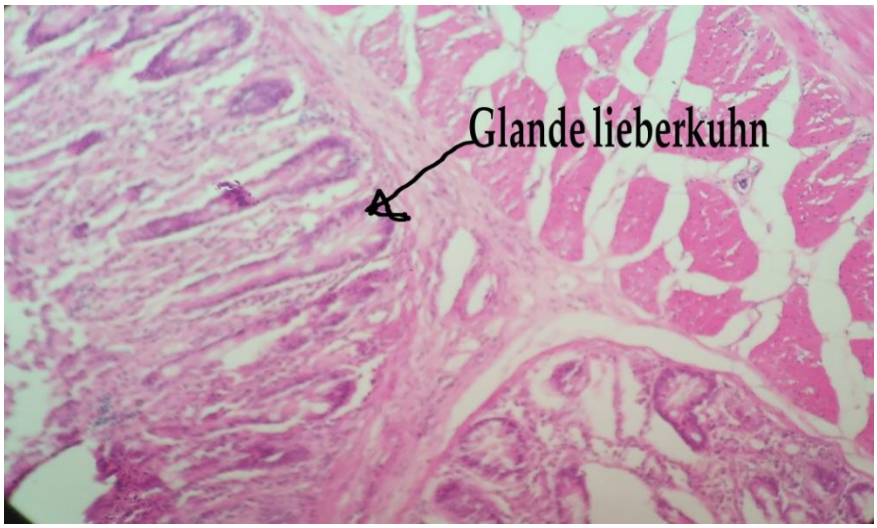


Figure07: coupe histologie de la glande intestinale

Par microscope optique gx40 **(prise personnel, 2022)**

4-1-2 caractères différentiels entre les trois portions de l'intestin grêle

Duodénum

Comme celle des autres segments du tube digestif, la paroi du duodénum est formée de dedans en dehors d'une **muqueuse**, d'une **sous muqueuse** et d'une **musculeuse**. La séreuse n'est pas visible à faible grossissement. La muqueuse comprend l'épithélium et ses nombreuses villosités, le chorion et les glandes de Lieberkuhn ainsi que la *muscularis mucosae* discontinue. La sous muqueuse est occupée par des glandes dont l'aspect est différent de celui des glandes du chorion. Ce sont les **glandes de Brunner**. La musculeuse comprend deux couches musculaires lisses : l'une interne circulaire, l'autre externe longitudinale. La couche interne est beaucoup plus épaisse que l'externe.

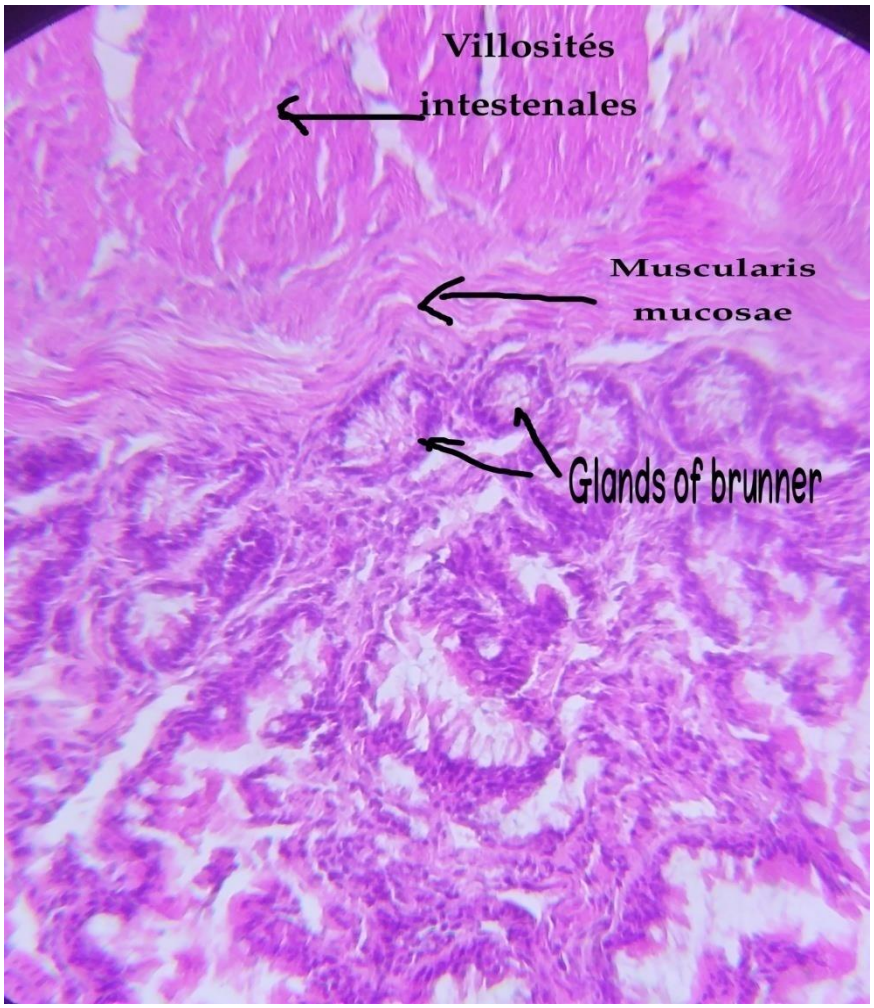


Figure 08 : coupe histologie de duodénum vu par microscope

Optique gx40 **(prise personnel, 2022)**

Le jéjunum

Les glandes de Brunner font défaut au niveau de la sous muqueuse, qui est donc beaucoup plus mince. La musculeuse est subdivisée en deux zones musculaires distinctes : une couche interne circulaire et une couche externe longitudinale. La séreuse qui n'est pas visible dans cette préparation est composée d'un mésothélium et de son chorion de tissu conjonctif lâche

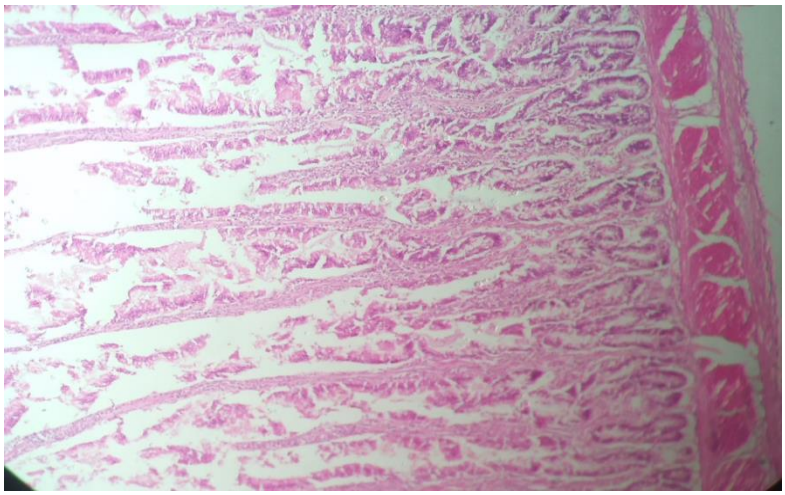


Figure 09 : coupe histologie de jéjunum vu par

Microscope optique gx20 **(prise personnel, 2022)**

L'iléon:

La muqueuse projette dans la lumière de nombreuses villosités, caractéristiques de l'intestin grêle et comprenant un épithélium cylindrique simple et un axe conjonctif.

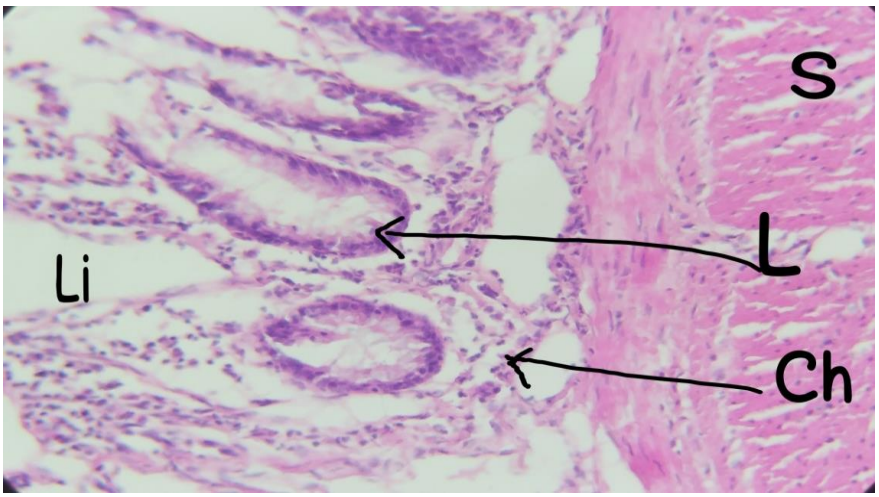


Figure 10 : coupe histologie d'iléon vu par microscope optique gx40 **(prise personnel, 2022)**

Iléon : (L) : glande de lieberkuhn, (ch) : chorion, (s) : sous muqueuse

(Li) : lumière intestinale

4-2 : le gros intestin

La différence fondamentale est la disparition des villosités .on note également la présence de plaque lymphatiques intestinales dites plaques de peyer

le caecum

Présente une paroi dont la muqueuse et la sous-muqueuse sont colonisées par des follicules lymphoïdes. Sa lumière s'en trouve déformée, étoilée. Les follicules lymphoïdes se développent à la fois dans la muqueuse et sous-muqueuse.

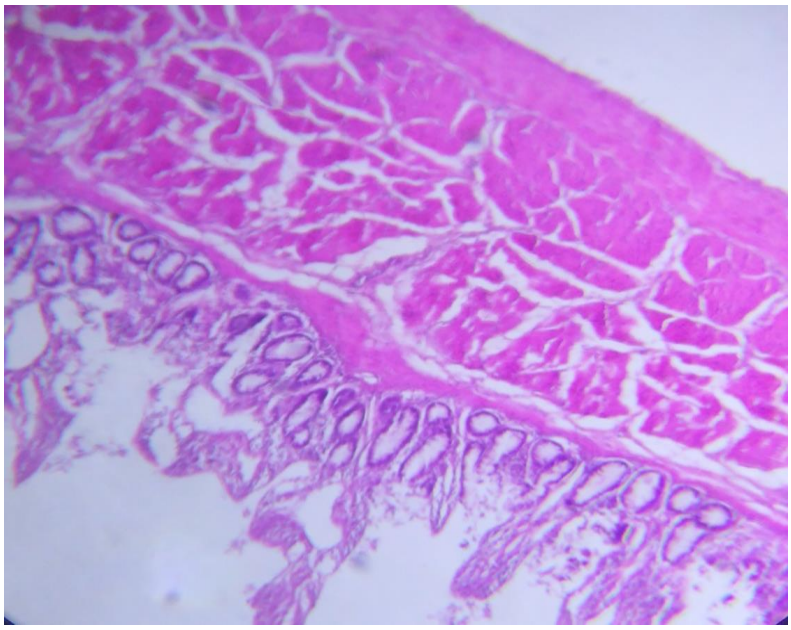


Figure 11 : coupe histologie d caecum de gros intestin vu par microscope

Optique gx20 **(prise personnel, 2022)**

CHAPITRE II.
LA COCCIDIOSE AVIAIRE

1. Définition :

La coccidiose est l'une des maladies les plus importantes et les plus coûteuses de l'industrie avicole dans le monde **(Gyorke et al., 2013**). il est une maladie parasitaire infectieuse, transmissible, contagieuse. Cette protozoose digestive est due à la multiplication, dans les cellules de la muqueuse de l'intestin grêles ou des cæcums, de coccidies pathogènes spécifiques de la famille des Eimeriidés **(Chermette et Buisseras., 1992).** Les coccidioses sont caractérisées cliniquement par des formes variées. Les formes graves le plus souvent mortelle, mais il existe également des formes sub-cliniques ont une incidence plus économique que médicale **(Euzeby, 1987) .**

La maladie peut apparaître sous trois formes :

¬ **Forme aigüe :** ces principales manifestations sont l'hémorragie intestinale, la malabsorption, la diarrhée et la réduction du gain de poids corporel, c'est la coccidiose clinique (maladie franche) **(Peek et Landman, 2003; Williams, 2005),**

¬ **Forme chronique (atténuée) :** une interaction légère entre l'hôte et le parasite sans effets indésirables détectables **(Amerah et Ravindran, 2014).**

¬ **Forme sub-clinique :** L'ingestion de faibles doses d'oocystes environnementaux sporulés par les oiseaux entraîne des infections de bas grade ou une coccidiose sub-clinique **(Jatau et al., 2014),** elle ne démontre pas immédiatement de signes cliniques, c'est la principale cause des pertes économiques dues à la difficulté du diagnostic mais en même temps influençant négativement les performances des oiseaux **(Amerah et Ravindran, 2014).**

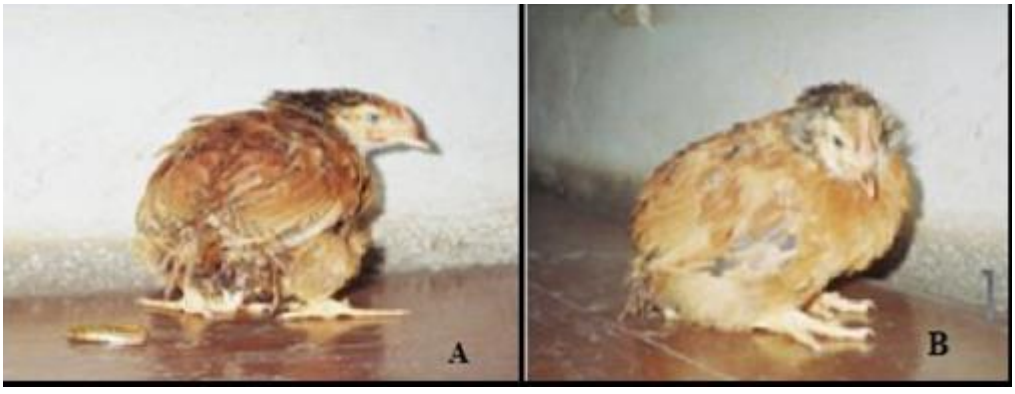


Figure 12 : Echantillons de sujets infectés par la coccidiose. (A) Poulet infecté montrant la diarrhée ; (B) Poulet infecté montrant la dépression **(Al-Gawad et al., 2012).**

2. Etiologie:

Les apicomplexes ou sporozoaires sont des organismes unicellulaires; tous parasites de métazoaire. Ils ne possèdent pas de flagelles sauf à certains moments du cycle vital et fait généralement intervenir plusieurs hôtes. Les api complexes sont des parasites intracellulaires obligatoires regroupant différents organismes; tels que les coccidies **(Levine, 1982)**

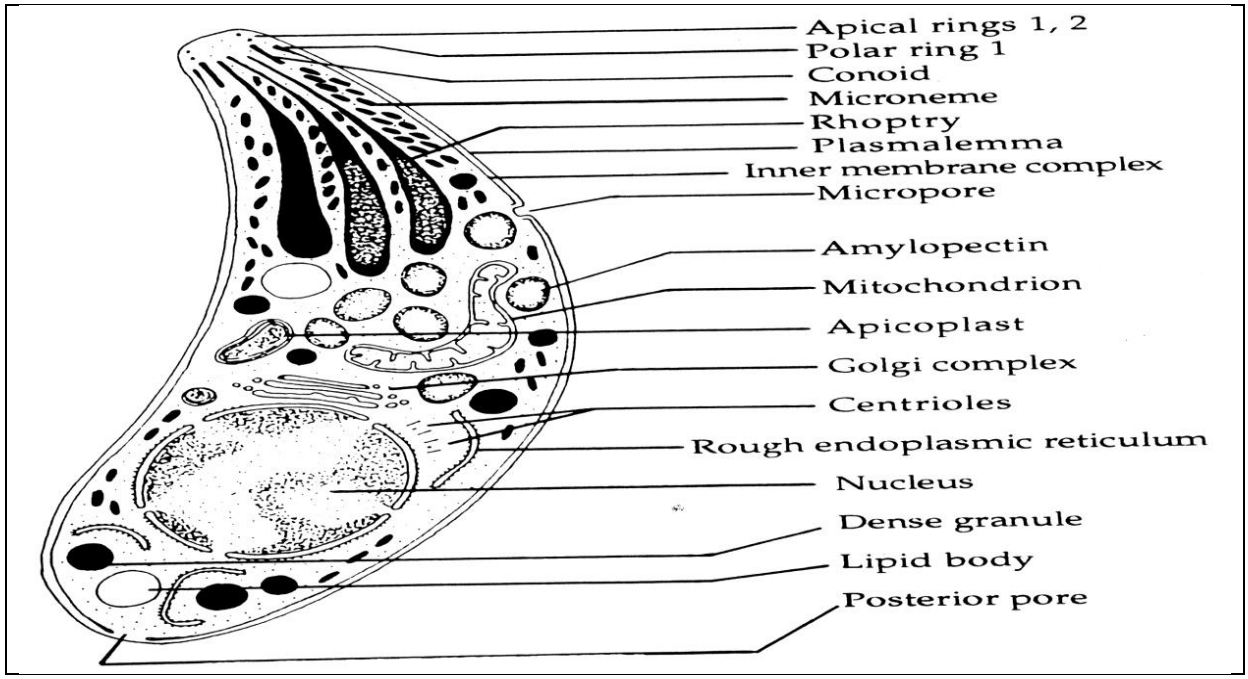


Figure13: Représentation générale de la cellule des Apicomplexes **(Menard, 2007)**

les coccidies sont du genre Eimeria, caractérisées par ces quatre sporocystes; chacun d'eux renferme deux sporozoides **(Levine et al. 1980; Kreier and Baker, 1987).** Les coccidies sont des protozoaires parasites appartiennent au phylum Apicomplexa, les sept espèces qui parasitent les oiseaux domestiqués (Gallus gallus) sont : Eimeria acervulina, Eimeria brunetti, Eimeria maxima, Eimeria mitis, Eimeria necatrix, Eimeria praecox et Eimeria tenella, ils sont très répandu et provoquent la coccidiose aviaire **(Price et Barta, 2010 ; Williams, 1999),** deux autres espèces fréquemment cités dans la littérature, Eimeria hagani et Eimeria mivati, sont à l'étude **(Conway et McKenzie, 2007).** Les coccidies peuvent être identifiées en fonction de leur localisation intestinale spécifique, les lésions macroscopiques typiques évaluées lors de l'autopsie, les caractéristiques morphologiques des oocystes (ovoïde, subsphérique…), la biologie du parasite (comme la durée de sporulation, durée d'apparition) et les signes cliniques des animaux atteints **(Carvalho et al., 2011 ; Eckert et al., 1995).**

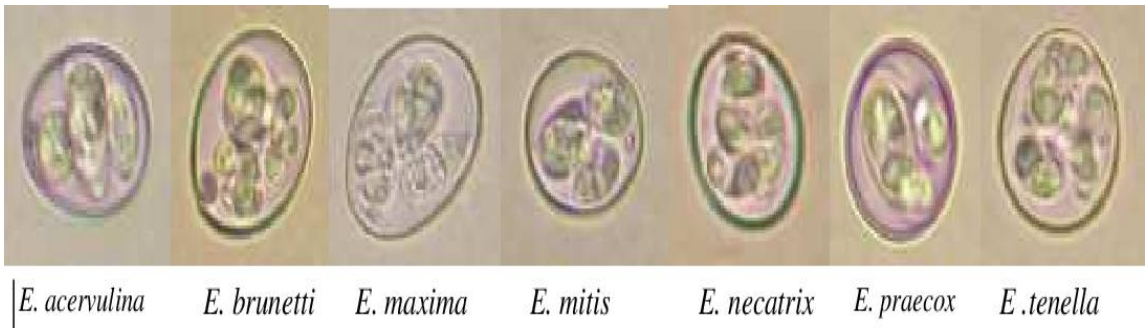


Figure 14 : Photomicrographies d'oocystes des sept espèces parasitent le poulet domestique. **(Gruber et al ., 2007)**

2.1. Systématique

Les protozoaires sont historiquement placés dans un seul embranchement contenant tous les animaux unicellulaires **(Dakpogan et al., 2012**).

Tableau 2 : Classification des coccidies parasites du poulet **(Bussiéras, 1992).**

Règne	Protistes	Organismes eucaryotes, unicellulaires.
Sous-règne	Protozoaires	Structure d'une cellule eucaryote, souvent complétée de divers organites locomoteurs.
Embranchement	Sporozoaires/ Apicomplexa	Dépourvus d'organites locomoteurs (sauf, dans certaines espèces au stade microgamète).
Classe	Coccidea	Pas d'intervention d'un hôte intermédiaire.
ordre	Eimeriida	Coccidea au développement comportant schizogonies (le plus souvent), gamétogonie (avec microgamonte donnant de nombreux gamétocytes), sporogonie donnant des sporozoites contenus dans des oocystes et/ou sporocystes
famille	Eiméria idés	Développement à l'intérieur de cellules épithéliales.

genre	Eimeria	Oocystes sporulés contenant 4 sporocystes qui renferment chacun 2 sporozoites

2.2. Principales caractéristiques des Eimeria

- la structure de l'oocyste sporulé contient toujours quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes ;

- L'hôte qui résiste contre une espèce donnée n'étant pas protégé contre les autres espèces infestantes ;

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

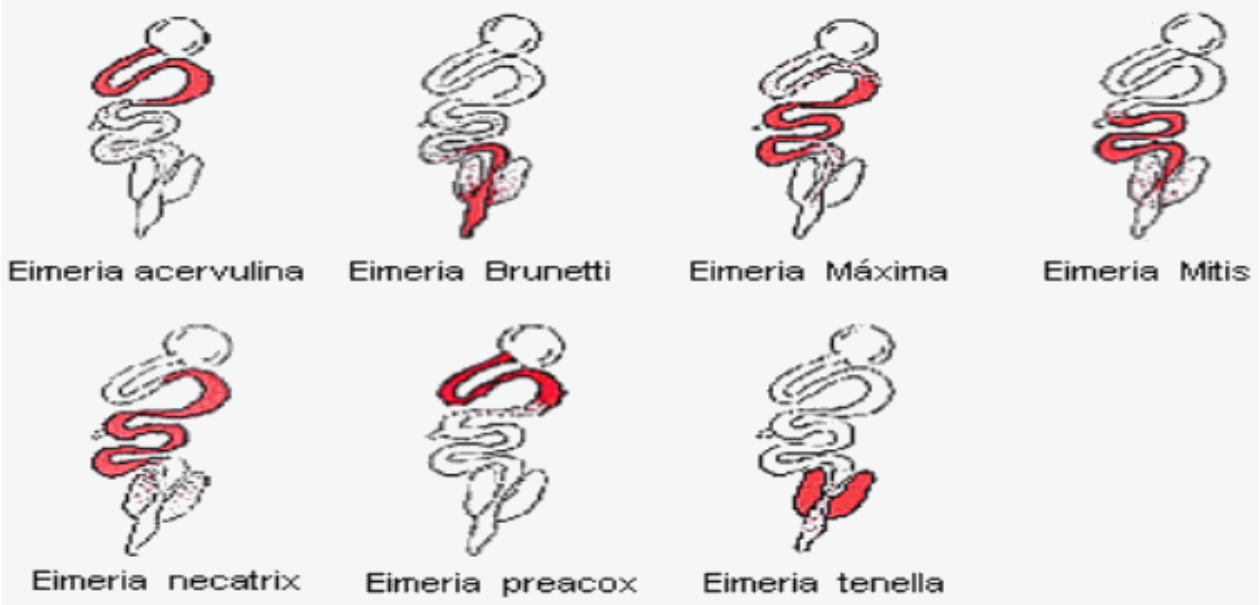


Figure 15 : Localisations (en rouge) des 7 espèces d'Eimeria retrouvées chez le poulet de chair **(Conway et McKenzie, 2007)**

3. Structure et morphologie du parasite :

L'apparente simplicité des Protozoaires est trompeuse. La cellule unique des protozoaires est plus complexe que la cellule animale **(Scholtyseck, 1979).**Les coccidies sont des protozoaires unicellulaires ; leurs manifestations vitales se résument par leur métabolisme et leElles sont dépourvus d'organites périphériques, ne présentent ni pseudopodes ni flagelles ni cils vibratiles et sont ainsi immobiles pendant tout leur développement sauf pour le stade microgamète flagellé ; leur protoplasme ne montre ni vacuoles alimentaires ni vacuoles pulsatiles. Ces microorganismes ont une très grande

simplification morphologique et pourtant leur cycle biologique est assez compliqué **(Lamy, 1980).** Ur fonction de reproduction **(Fritzsche and Gerriet., 1965).**

Chez la caille

Les principales espèces parasitaires de la coccidiose remarquées chez la caille d'après MENASSE (1986), BRUGERE-PICOUX et SILIM (1992) et TAYLOR et al. (2007) sont rassemblées dans le tableau

Tableau 3 : Caractéristiques des principales espèces parasitaires de la coccidiose notées chez la caille **(smai , 2021)**

Espèce parasitaire	Morphologie	Espèce de caille	Symptômes et lésions
Coccidiose			
Eimeria uzura	Oocystes elliptiques ou ovoïde, 19-30 x 15-23 µm (moyenne 24.4 x 18.7 µm).	Caille japonaise *(Coturnix japonica)*	
Eimeria bateri	Oocystes ellipsoïdes, ovoïdes, 15-28 x 14-23µm (moyenne 23 x 18 µm).	Caille japonaise *(Corturnix japonica)*, caille sauvage *(Corturnix corturnix)*	
Eimeria coturnicis	Oocystes ovales, 2639 x 20-26µm (moyenne 32,5 x 23 µm).	Caille sauvage *(Coturnix coturnix)*	
Eimeria tsunodai	Oocystes ovoïdes, 15,5-22,5 x 16,5-18,5 µm(moyenne 19 x 17,5 µm).	Caille japonaise *(Corturnix japonica).*	
Eimeria taldykurganica	Oocystes ovoïdes, 21,9-25,4 x 11,9-13,1 µm (moyenne 23,65 x 12,5 µm).	Cailles japonaise *(Coturnix japonica)*, caille sauvage *(Coturnix coturnix)*	Lésions de localisation diverses selon les espèces de coccidies. Prélèvements : intestins affectés pour l'examen au microscope.

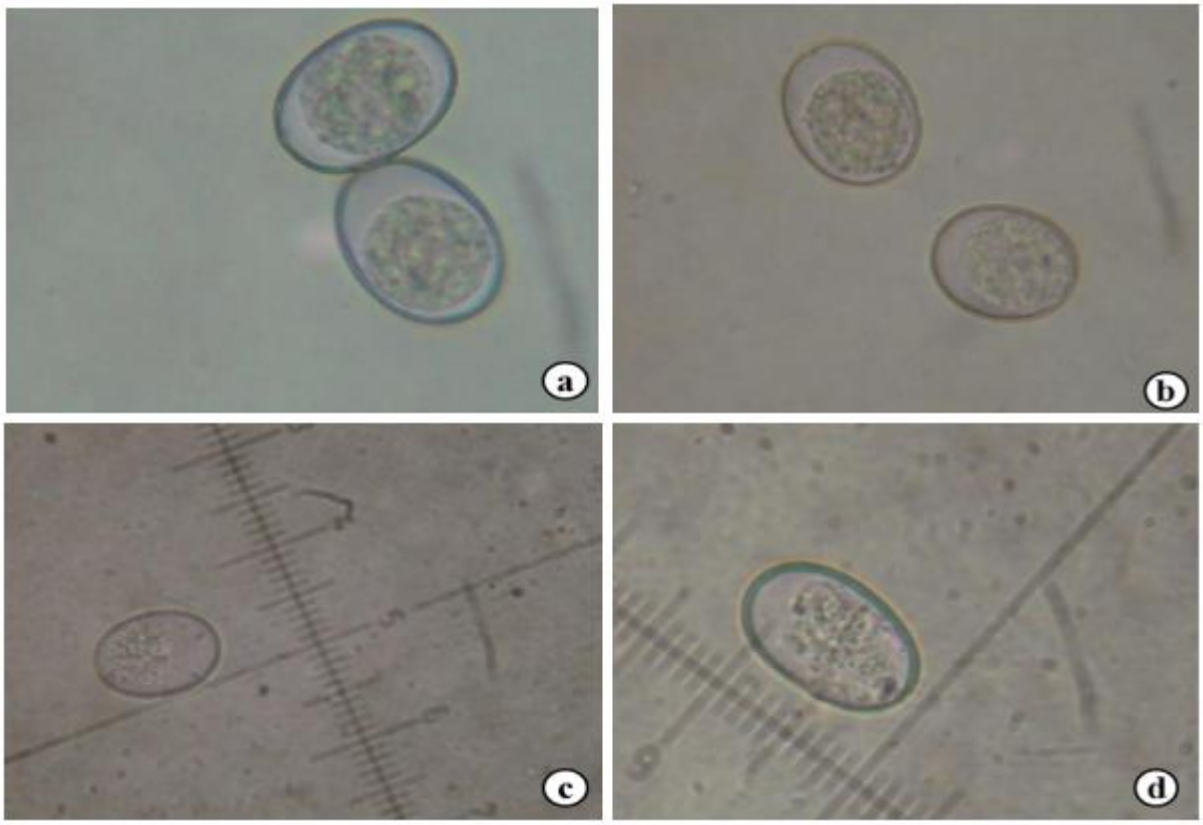


Figure 16 : - Eimeria coturnicis (Gr. X 40)

A et b : Oocystes non sporulés ; c et d : Mensurations des oocystes **(smai, .2021)**

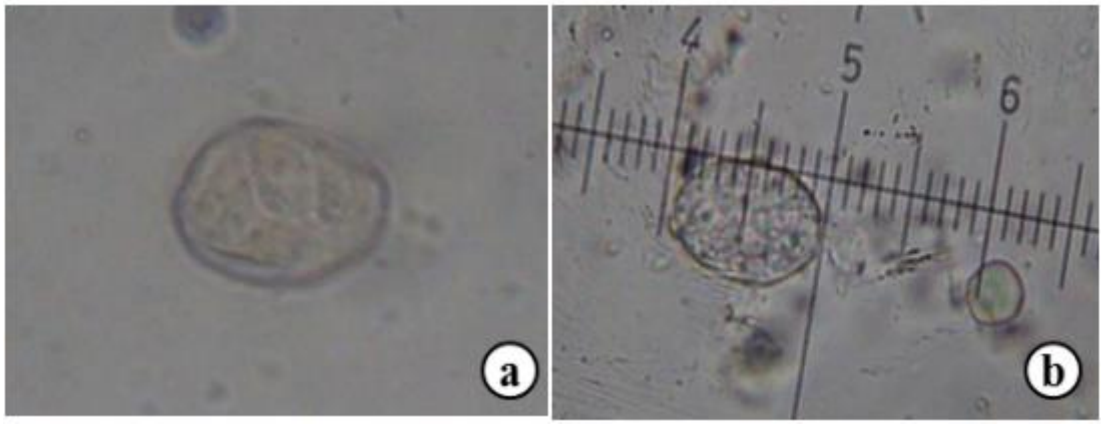


Figure17: a- Oocyste d'Eimeria coturnicis sporulé mort (Gr. X 40)

B- Oocyste d'Eimeria coturnicis non sporulé (Gr. X 40)**(Smai, .2021)**

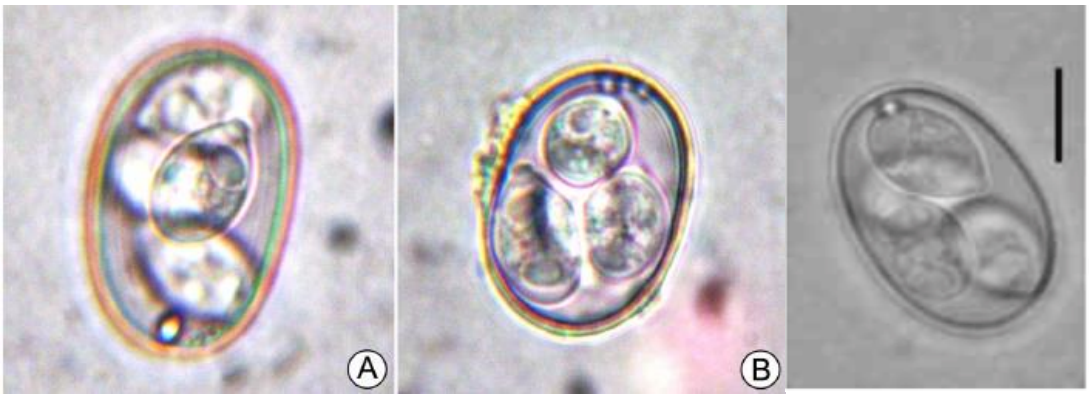


Figure 18 : Photomicrographies d'oocyste d'*Eimeria bateri* **(Marcel, 2004)**

-Se localisé au niveau d'intestin grêle (jéjunum, élion) **(Marcel, 2004)**

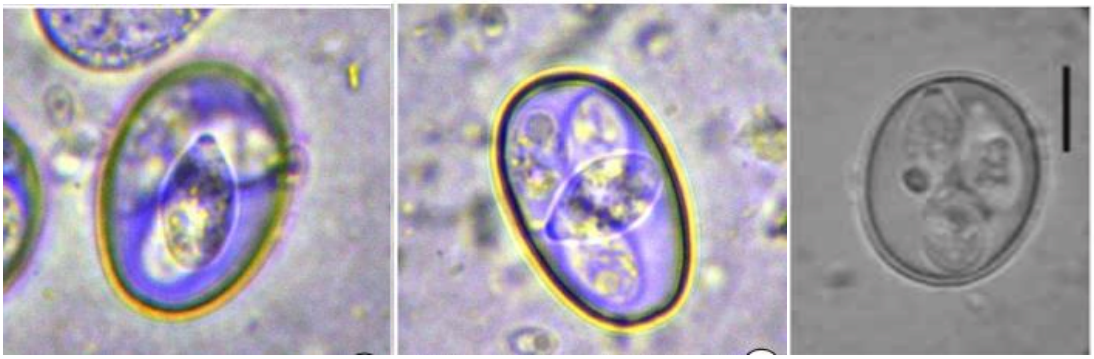


Figure 19 : Photomicrographies d'oocyste d'*Eimeria tsonodai* **(Marcel, 2004)**

-Se localisé au niveau d'intestin grêle (jéjunum, élion) **(Marcel, 2004)**

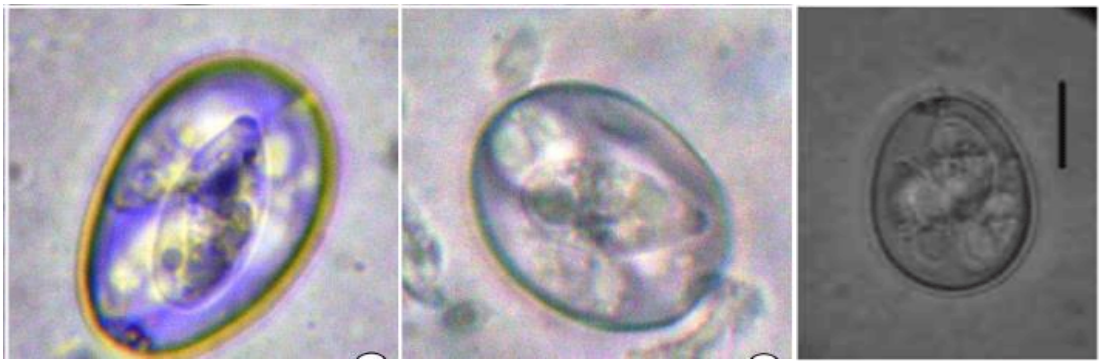


Figure 20 : Photomicrographies d'oocyste d'*Eimeria uzura* **(Marcel, 2004)**

-Se localisé au niveau de ceacum **(Marcel, 2004)**

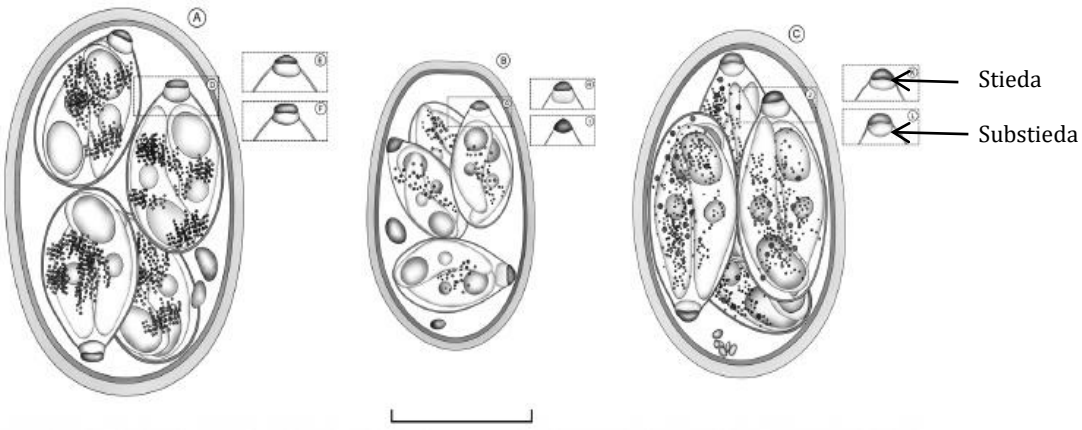


Figure 21 : dessin au trait composite des oocystes sporulés , récupérés à partir de cailles japonaises , avec des variations de corps stieda et substieda **(Marcel, 2004)**

A *: E. bateri*

B : *E. tsunodai*

C : *E. uzura*

La défirance ente les 3 éspeces due a la taille et la forme de corps stieda et substieda

Chez le poulet

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

• La forme extracellulaire statique : l'oocyste.

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

• Les formes intracellulaires, dans leur vacuole parasitophore : les trophozoïtes, les schizontes, les mérontes, le micro gamonte et la macro gamonte.

3.1L'oocyste

L'oocyste est la forme libre d'Eimeria ou forme non sporulée. Celle-ci évolue en quelques jours vers la forme sporulée infectante. Les formes non sporulé et sporulé de l'oocyste sont cidessous décrites

3.1.1. Oocyste non sporulé : La forme libre d'Eimeria spp est l'oocyste. L'oocyste non sporulé dans le milieu extérieur, évolue en quelques jours vers la forme sporulée infectante. Il est ovoïde, d'une taille de 23 x 19 µm. Il est incomplètement rempli par une seule cellule

globuleuse : le sporonte dont le noyau est peu visible. La paroi oocystale est imperméable et très résistante aux agents chimiques.

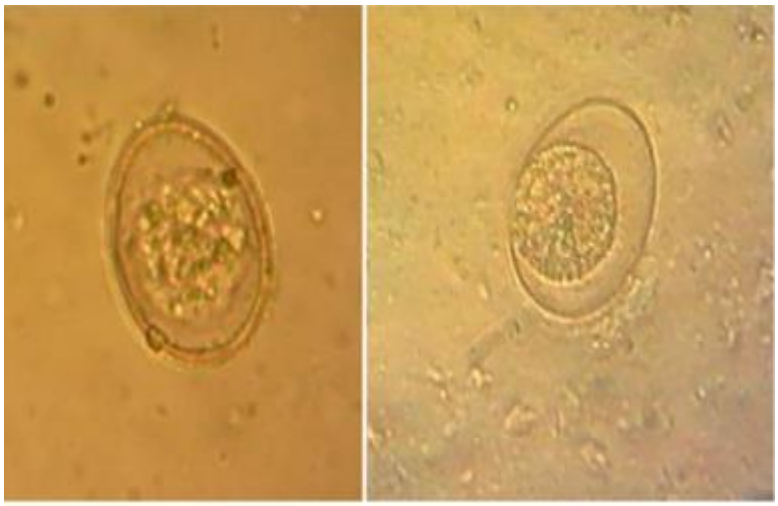


Figure22 : - Oocystes non sporulés observés sous microscope optique (Gr. x 40) **(Jolley et al. 1976)**

3.1.2. L'oocyste sporulé :

L'oocyste sporulé d'Eimeria possède quatre sporocystes (le sporocyste étant une seconde enveloppe de protection) contenant chacun deux sporozoïtes (les éléments invasifs). Le sporocyste peut présenter un léger renflement au niveau de sa partie apicale : c'est le corps de Stieda. Un globule réfringent est parfois présent dans la partie apicale de l'oocyste. Des corps résiduels peuvent être présents dans l'oocyste et dans les sporocystes. Ils contiennent des granules d'amylopectine et une vacuole lipidique **(Bouhelier, 2005).**

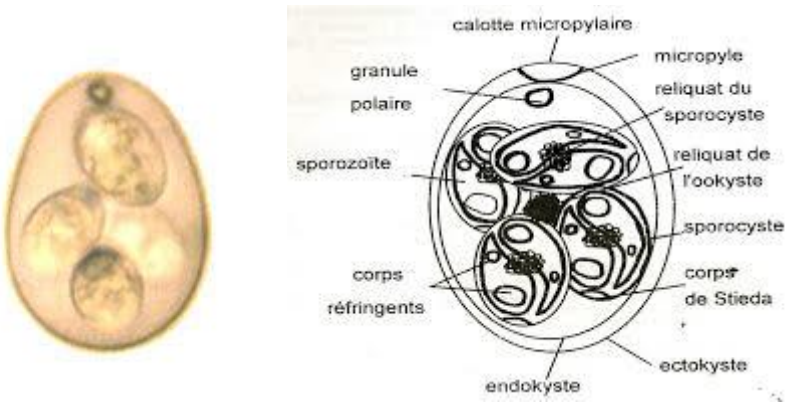


Figure23 : Représentation d'un oocyste sporulé, Image d'un oocyste sporulé (contenant quatre sporocystes) observé sous microscope optique **(Bouhelier, 2005)**

3.2. Sporocyste d'Eimeria :

Le sporocyste mesurant en moyenne 15,4 sur 7,8 µm **(MandalL, 1980).** Il peut être circulaire, ovale, piriforme ou allongé et peut contenir une structure en forme de bouchon à un pôle appelé le corps de stieda**.(Dubey et al., 2019).** D'après **pellerdy (1973),** le corps de Stieda est absent ou présent selon l'espèce, la paroi du sporocyste ; ne jouant pas de rôle protecteur, est très perméable **(Saoula, 2015).**

Le sporozoite :

La forme des sporozoites peut être similaire à celle de la saucisse ou parfois elle est en forme de virgule. La structure des sporozoites comprend des corps rétractiles, le noyau et des stries. Il peut y avoir un seul corps rétractile et parfois deux corps rétractiles sont présents, un antérieur et un autre postérieur, et leur forme est variable de sub-sphérique à ovale **(Al-Sadoon, 2019).** Le noyau est excentré, avec une formation granuleuse basale (le corps réfringent) et des granulations dispersées dans la partie apicale. Le nucléole y est bien visible uniquement après l'infection **(Pacheco, 1975).**

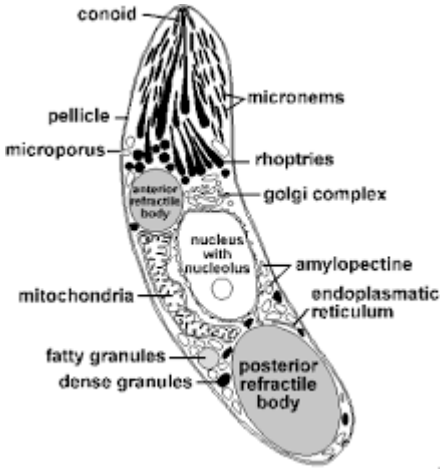


Figure 24 : Le sporozoïte d'Eimeria **(Greif, 1993)**

- Trophozoïte :

La structure du trophozoïte est proche de celle du sporozoïte. Il est fusiforme comportant des organelles du sporozoïte, les rhoptries et les micronèmes (sans complexe apical) **(Pacheco et al., 1975)**. Après la pénétration dans la cellule hôte, le sporozoïte se transforme en trophozoïte. Les parasites sont localisés dans la vacuole parasitophore qui fait office de réservoir alimentaire dans lequel ils se nourrissent **(Euzeby, 1987).**

Les mérozoites :

Ressemblaient aux sporozoites mais n'avaient pas les gos corps rétactiles observés dans les sporozoites **(Pacheco et al, 1975).** Les mérozoites se développent à la périphérie du schizonte. Le conoide et 22 microtubules sous pelliculaires, probablement induits par les centrioles, et le complexe membranaire interne ainsi que les précurseurs des rhoptries, qui semblent issus de l'appareil de Golgi, apparaissent auprès de chaque pôle nucléaire, sous la membrane du schizonte. **(Dubremtez, 1975).**

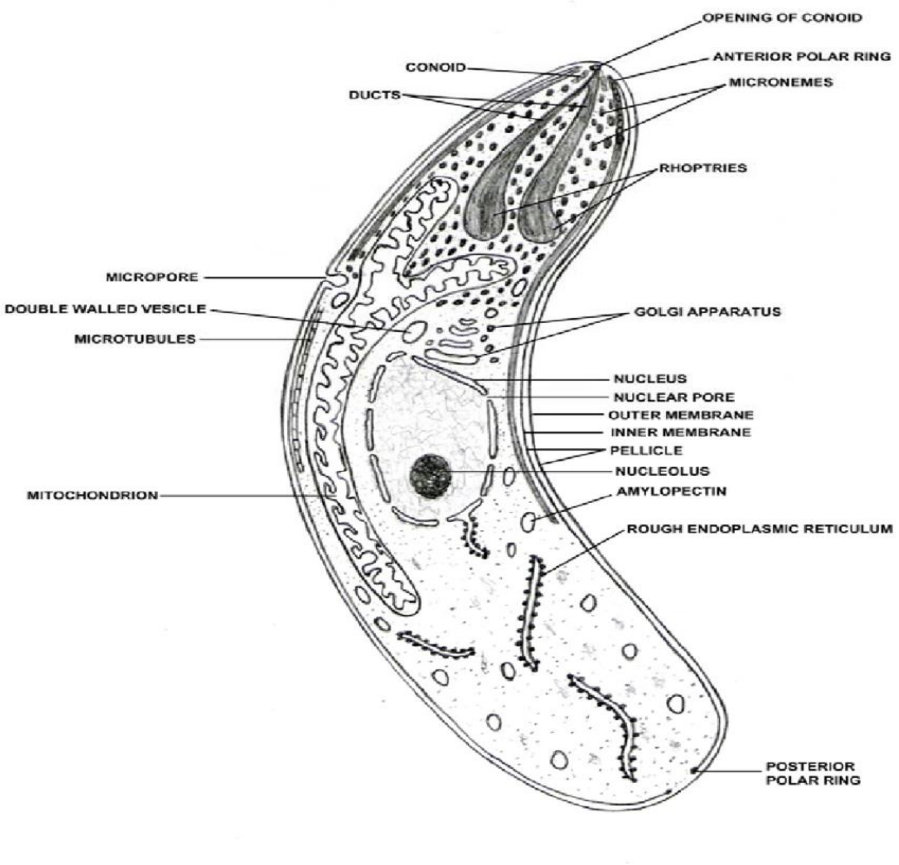


Figure 25 : Morphologie du mérozoite du genre Eimeria **(Dubremetz, 1975)**

Cycle de développement de l'espèce Eimeria :

Le cycle de développement de toutes les espèces des coccidies comprend deux phases; l'une exogène et l'autre endogène à l'hôte. Les volailles se contaminent directement sans la nécessité d'un hôte intermédiaire vecteur; c'est donc un cycle diphasique **(Villate, 2001; Banfield and Forbes, 1999).**

Les différentes espèces Eimeria passent pendant le cycle du développement par trois formes morphologiques **(Aitfella, 2012):**

- La forme extracellulaire statique : l'oocyste ;

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

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

Les coccidies passent par deux phases de développement, commençant et se terminant par l'oocyste coccidien (SA, 1976) :

La phase exogène : elle correspond à la maturation de l'oocyste émis dans les fientes des sujets parasités, c'est la sporulation ou sporogonie.

La phase endogène : elle débute par l'ingestion de l'oocyste infestant puis libération et pénétration des sporozoites dans les cellules épithéliales intestinales ; ils se divisent de façons répétées suivant un processus de reproduction asexuée massive (schizogonie) suivie d'une gamogonie avec formation des gamètes mâles et femelles, dont la fécondation donne naissance à l'oocyste immature, et le cycle s'achèvera avec la sporulation de l'oocyste immature durant la phase exogène (Villate, 2001; Kennedy, 1996).

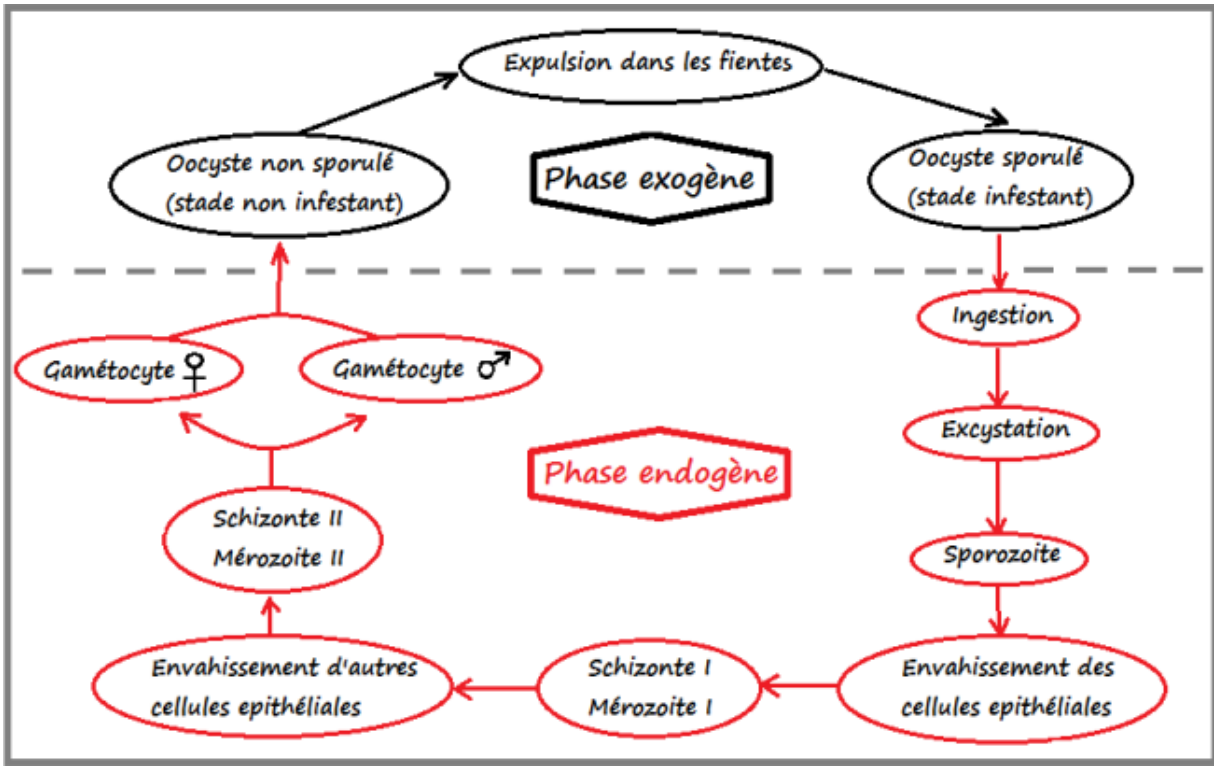


Figure 26 : Schéma général du cycle évolutif de l'espèce Eimeria.

La phase exogène :

Phase de résistance et de dissémination, qui correspond à la maturation de l'oocyste émis dans les fientes des sujets parasités. Pendant cette phase l'oocyste résiste aux conditions du milieu extérieur et se transforme en éléments infestant par sporulation ou sporogone.

1. **L'oocyste non sporulé**

   Après la fécondation, l'oocyste contient le zygote qui occupe presque la totalité de son volume, alors que le cytoplasme se condense pour occuper un espace entre la cellule et la paroi de l'oocyste. Cette condensation du cytoplasme du zygote est déjà réalisée lors du rejet des oocystes dans les fientes ou durant les premières 24h. Cependant pour des raisons inconnues seule une petite partie d'oocystes émis ne subit pas cette condensation **(Euzeby, 1987).**

2. **La sporulation**

   La sporulation est le passage d'oocyste d'un stade non infestant à un stade infestant dans des conditions d'environnement favorables en 2 à 3 jours **(Naciri and Brossier, 2009).** Ce passage commence par une première division nucléaire réductionnelle, suivie d'une deuxième pour former quatre sporoblastes haploïdes (division réductionnelle par méiose); ces derniers changent de forme pour donner des sporocystes. Deux sporozoites se forment dans chacun des quatre sporocystes et donnent enfin naissance à l'oocyste sporulé infestant **(Naciri and Brossier, 2009).**



Figure 27: Oocyste en cours de division (sporogonie).

La sporulation dépend des conditions suivantes :

a- L'oxygénation La sporogonie ne peut pas s'accomplir dans des conditions d'anaérobiose; elle nécessite une consommation d'oxygène très élevée; c'est pourquoi elle ne se réalise pas dans la lumière intestinale (Bussieras and Chenette, 1992). La sporulation est inhibée dans les milieux en fermentation; ce qui explique pourquoi la présence de bactéries dans l'environnement empêche la sporogonie. In vitro, on provoque la sporulation des oocystes en les mettant en suspension dans de l'eau formolée (1%), ou dans une solution de bichromate de potassium (2%); qui en plus de son pouvoir antiseptique, il possède des propriétés oxydantes **(Euzeby, 1987).**

b- Humidité : 38 Synthèse bibliographique L'humidité relative minimale pour l'évolution des oocystes et la sporulation est de 30% et l'optimal est de 80%. C'est donc à proximité des points d'abreuvement que la contamination est maximale. En milieu sec, les oocystes n'évoluent pas et succombent rapidement **(Euzeby, 1987; Bussieras and Chenette, 1992)**

c- Température : Dans des conditions d'humidité et oxygénation suffisante et optimale, la sporulation de la majorité des espèces de coccidies dure 2 à 3 jours dans une température optimale se situant entre 20°C et 25°C **(Yvoré, 1992).**

d- L'espèce coccidienne : Chaque espèce de coccidie sporule en un temps donné **(Reid et al., 1978).**

La durée de la sporulation dans les mêmes conditions peut être l'un des critères d'identification des différentes espèces coccidiennes. La durée de sporulation est relatif à la taille de l'oocyste; plus celle-ci augmente, plus la durée de sporulation devient importante **(Euzeby, 1987).**

3. L'oocyste sporulé

L'oocyste sporulé est la forme infectante du parasite. Cette forme lui procure résistance et longévité exceptionnelles, lui permettant de survivre une période de un à deux ans dans le milieu extérieur **(Yvoré, 1992);** cependant, leur pouvoir pathogène diminue avec le temps **(Euzeby, 1987).** Ce sont essentiellement les caractéristiques morphologiques de l'oocyste sporulé qui permettent l'identification des différentes espèces **(Kucera, 1989).**

Tableau 4: Temps de sporulation de chaque espèce d'Eimeria **(Reid et al. 1978).**

Espèce	Temps de sporulation	Espèce	Temps de sporulation
E. tenella	2 à 5 jours	*E. acervulina*	1 à 2 jours
E. maxima	2 jours	*E. praecox*	2 jours
E. mitis	2 jours	*E. necatrix*	2 jours
Eimeria hagani	1 à 2 jours	*E. brunetti*	1 à 2 jours
Eimeria mivati	11 à 12 h		

La phase endogène:

Elle se déroule dans l'hôte et est représentée par trois étapes, le dékystement, la schizogonieet la gamétogonie.

♣ Dékystement

Après l'ingestion par un poussin (généralement avec la nourriture), les oocystes sont détruits mécaniquement dans le gésier, libérant les sporocystes. Puis-sous l'action de la trypsine et du suc pancréatique, le corps de stieda disparait permettant l'émergence des sporozoites **(Bussieras et al., 1992).**

♣ Schizogonie

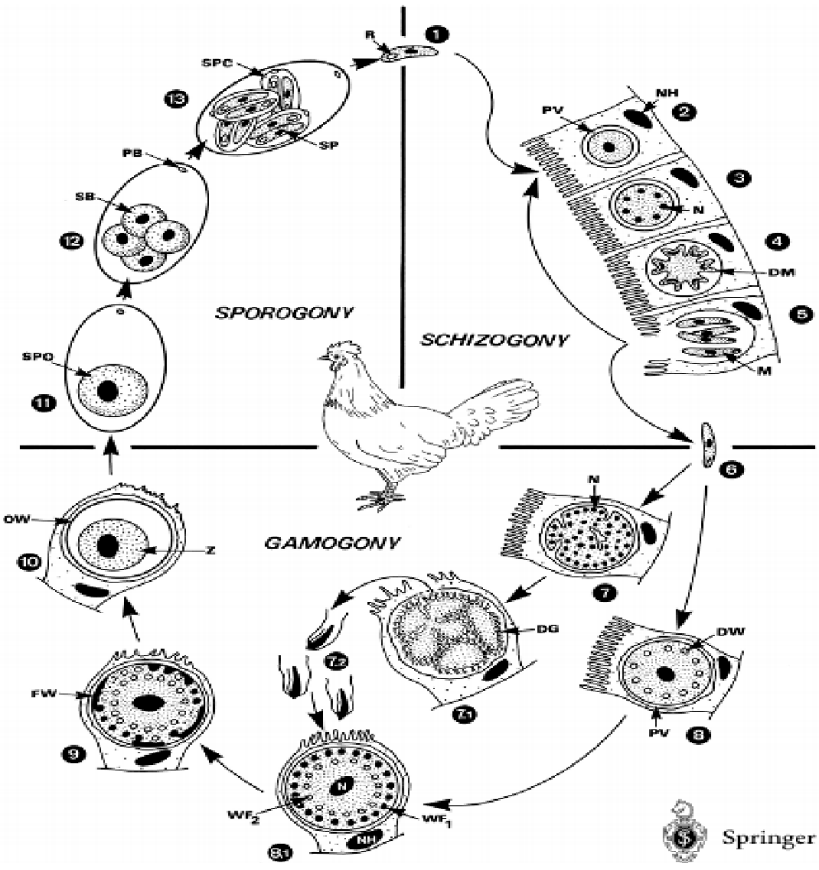
Les sporozoites sont libérés dans la lumière caecale ils pénètrent ensuite dans les entérocytes de l'épithélium de surface puis passent dans les lymphocytes intra épithéliaux contigus et mobiles. Ils traversent la membrane basale et migrent dans la lamina propria vers les cryptes glandulaires de la muqueuse. Dans les vacuoles, les sporozoites se transforment en trophozoites. Le trophozoite s'élargie et évolue vers une autre forme dite schizonte. Ce dernier subit alors une division nucléaire puis cytoplasmique et donne les schizontes de première génération qui apparaissent sous forme d'un sac et ne deviennent matures qu'après 60 heures. Ils mesurent alors 24 x17 µm et contiennent environ 900 mérozoites. Les mérozoites de première génération sont de très petits parasites fusiformes de 2 à 4 µm de longueur. L'espèce E .tenella peut produire jusqu'à 200 schizontes de la première génération des cellules hôtes, les mérozoites envahissent de nouveau les cellules adjacentes et donnent une schizogonie de seconde génération. Les deuxièmes générations schizontes comportent à maturité 200 à 350 mérozoites et mesurent 12 x2 µm de longueur **(Lawn et Rose, 1982).**

Tableau 5 : Nombre de schizogonie des différentes espèces d'Eimeria **(Suls, 1999 ; Long, 1989).**

Espèce	Nombre de schizogonie	Espèce	Nombre de schizogonie
E. acervulina	4	*E. necatrix*	4
E. maxima	2-3	*E. brunetti*	2-3
E. tenella	2-3	*E. mitis*	2-4
E. praecox	4		

♣ Gamétogonie (reproduction sexuée)

L'étape de la schizogonie s'achève lorsque tous les mérozoites se différencient en gamètes mâles ou micro gamétocytes et en gamètes femelles ou macro gamétocytes dans de nouveaux entérocytes **(Urquhart et al, 1987).** Le macro gamétocyte unicellulaire grossit et finit par remplir la cellule hôte et donne un microgamète. Ce dernier montre de grosses granules périphériques qui forment lors de la fécondation la paroi de l'oocyste. Le micro gamétocyte subit un grand nombre de divisions produisant une multitude des microgamètes unicellulaires et biflagellés. La rupture du micro gamétocyte libère des gamètes mâles. La fécondation a alors lieu, elle est suive de la formation de la coque de l'oocyste. Ce dernier est libéré par la destruction de la cellule hôte et éliminé non sporulé avec les matières fécales **(Bussiéras et al., 1972).**



DG = microgamète en développement, **DM** = mérozoïte en développement, **DW** = précurseur de la coque, **FW** = fusion de la WF1 pour former la couche externe de la OW, **M** = mérozoïte, **N** = noyau, **NH** = noyau de la cellule hôte, **OW** = la coque de l'oocyste, **PB** = corps polaire (granule), **PV** = vacuole parasitophore, **R** = corps refractile ou de réserve, **SB** = sporoblaste, **SP** = sporozoïte, **SPC** = sporocyste, **SPO** = sporonte, **WF1** = corps précurseur 1 de la coque, **WF2** = corps précurseur 2 de la coque, **Z** = zygote ou jeune oocyste.

Figure 28 : Cycle biologique des coccidies du poulet **(McDougald, 2003).**

4. Epidémiologie

Epidémiologie descriptive

La coccidiose est surtout décrite comme étant une maladie de l'élevage intensif, car il a été démontré que la réponse au parasitisme est plus importante dans les élevages à forte densité où la relation hôte-parasite est facilement déséquilibrée. De même les conditions d'ambiances de ces élevages sont stables et régulières ce qui a fait perdre aux coccidioses leur caractère saisonnier, car c'est une maladie estivale en élevage fermier, mais en général elle apparait à chaque moment où température et humidité favorables se réunissent **(Bussieras and Chenette, 1992).** A savoir aussi que ces même conditions d'élevage favorisent le caractère endémique des coccidioses, il est pratiquement inévitable d'avoir des élevages indemnes de coccidies. Cependant une bonne maitrise des conditions d'ambiance, une bonne alimentation et un bon suivi sanitaire améliorent la lutte anticoccidienne **(Eckman, 1995).**

- Répartition géographique

La coccidiose est une maladie cosmopolite, connue dans tous les pays d'élevage avicole et aucune exploitation n'en est exempte **(Bussiéras, 1992).** C'est une maladie qui peut sérieusement limiter le développement de la production avicole, que ce soit dans les élevages fermiers qu'industriels **(Messai, 2015).**Elle est signalé comme endémique dans la plupart des régions tropicales et subtropicales, car les conditions écologiques et de gestion favorisent le développement et la propagation de l'agent causal **(Suvethika et al., 2018).**

- Espèces affectées

Les coccidies du genre Eimeria sont des parasites à grande spécificité d'hôte ; ainsi les coccidies décrites ci-dessus n'affectent que le poulet **(Yvoré, 1992).** Les oocystes sporulés, ingérés par les animaux qui ne sont pas leurs hôtes habituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération et demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible **(Euzeby, 1973).** Toutefois, dans des cas exceptionnels, il y'a transmission des coccidies du poulet vers un hôte inhabituel, sous réserve que celui-ci subisse une immunodépression **(Bolognesi et al.,2006).**

Prévalence de la maladie

Bien qu'il n'y ait actuellement aucune donnée sur la prévalence mondiale des coccidies, il est estimé qu'elles sont omniprésentes dans l'environnement des exploitations avicoles à l'échelle mondiale, avec une prévalence d'environ 5% de la coccidiose clinique et une prévalence de 20% de la coccidiose subclinique **(Kadykalo et al., 2018).** D'autres animaux de ferme tels que les dindes, les lapins, les chiens, les bovins, les moutons et les porcs peuvent également avoir une infection coccidienne, mais les espèces de coccidies qui les infectent sont différentes **(Suvethika et al., 2018),**

5. Modalité de dissémination et source de parasite

Les oiseaux adultes cliniquement infectés et récupérés excrètent des oocystes dans leurs fèces, contaminant ainsi les aliments, l'eau et le sol **(Balarabe et Obeta, 2015).**La coccidiose se transmet directement d'un oiseau à un autre de la même espèce par les fèces. Elle peut aussi être transmise indirectement par des vecteurs mécaniques (matériel d'élevage) ou des insectes (ténébrions) **(Guérin et Corrand, 2010).** Les êtres humains sont les principaux vecteurs mécaniques de la dissémination des oocystes, qui pourraient être transportés par du fumier accroché aux chaussures ou par des ustensiles transportés d'un enclos à l'autre **(Qualab et al., 2019).**

Les coccidies peuvent être disséminées de différentes façons :

- par les animaux réceptifs et parasités ;
- par des animaux non réceptive qui ayant ingéré des oocystes, les évacuent intacts ;
- par l'intervention des insectes coprophages, ayant absorbé les oocystes, et les ayant rejetés intacts **(Euzeby, 1976)** .Les cafards, les rongeurs, les animaux domestiques et

les oiseaux sauvages ont également été incriminés en tant que vecteurs mécaniques **(Qualab et al., 2019).** La contamination est toujours horizontale et per os, à partir d'aliments ou d'eau souillés. Démontrer la présence d'oocystes dans le bâtiment avant l'introduction d'un nouveau lot n'est pas chose facile. Si la litière de la bande précédente a été correctement enlevée et les mesures d'hygiène parfaitement appliquées durant le vide sanitaire, il reste très peu d'oocystes : la probabilité d'en retrouver dans les prélèvements de sol est très faible.

La pérennité de la contamination est assurée par la grande résistance de l'oocyste dans un milieu favorable. Puis au sein de la nouvelle bande introduite, au contact d'un animal réceptif, le parasite se multipliera, sera excrété en grand nombre et pourra contaminer tout le parquet **(Bouhelier, 2005).**

Résistance des oocystes :

Chez l'hôte :

La survie du parasite chez l'hôte est limitée à la durée du cycle de développement; qui varie d'uneespèce à l'autre. En pratique, l'animal est constamment exposé à de nouvelles contaminations; de nombreux cycles se succèdent et se superposent jusqu'à l'acquisition d'une immunité solide ou à la mort du sujet **(Euzeby, 1987).**

Dans le milieu extérieur :

Les oocystes sont très résistants sur le sol surtout après sporulation, ils sont protégés par l'enveloppe oocystale et la paroi des sporocystes (Mekalti, 2003). En milieu humide, ils conservent leur longévité pendant plusieurs mois à des températures comprises entre 5°C et 25°C. Leur survie est beaucoup plus faible en milieu sec où ils ne résistent pas plus de 3 à 4 jours (Mekalti, 2003). Le soleil détruit les oocystes des coccidies en agissant sur l'humidité relative et par irradiation UV en quelques heures. Par contre les oocystes résistent à des températures très basses pendant de longues périodes; cette propriété permet de conserver les oocystes sporulés pendant 3 mois avec un affaiblissement de leur pouvoir pathogène **(Williams et al., 2003).** Dans l'eau, les oocystes sont toujours infectants après 14 mois pour l'E. necatrix voir deux ans pour l'E.tenella **(Bussieras and Chenette, 1992).** Dans les conditions d'élevage intensif où les paramètres de chaleur et humidité sont très favorables, à l'abri du soleil et des UV et en l'absence de mesures prophylactiques efficaces; les oocystes survivent pendant en moins une année **(Mekalti, 2003).**Grace à la structure de leur paroi, les

oocystes sont très résistants aux agents chimiques n'ont pas d'action létale à des concentrations usuelles **(Mouafo et al., 2000),** notamment le formol, l'acide sulfurique, l'acide phénique **(Mekalti, 2003).** La paroi oocystale est constituée de:

Couche interne: (90nm) principalement constituée de phospholipides, cholestérol, acides gras et glycoprotéines; sensibles aux substances solubilisant les lipides et capables de couper les liens disulfuriques.

Couche externe: (10nm) très dense aux électrons, difficilement perméable, ne permettant le passage qu'aux substances solubilisant les lipides et capables de couper les liens disufuriques. Seules les substances liposolubles à faible poids moléculaire peuvent pénétrer les oocystes et altérés leur viabilité, notamment l'ammoniac provenant d'une nouvelle bande sur une litière nouvelle. Après 20 jours, le pH augmente facilitant le développement d'une des principales bactéries uricolytiques (Bacillus pasteurii) et donc la production de l'ammoniac (Baltazart, 2010), qui détruit environ 70% des oocystes de la litière (Williams, 2006). Or les produits ammoniaqués à 10**% (Lister and Knott, 2000)**, comme le sulfure de carbone **(Mekalti, 2003),** le bromure de méthyle **(Gordon, 1979**) et les composés phénoliques **(Allen, 2007; Molan et al. 2009)** ont été largement utilisés pour la désinfection des locaux durant le vide sanitaire **(Mekalti, 2003).**

Les scientifiques ont pu élaborer des désinfectants d'une plus grande efficacité, avec une moindre toxicité et une biodégradabilité rapide; comme le Neopredisan produit capable de détruire la paroi oocystal à 100% mettant à découvert les sporozoites qui sont sensibles à la plupart des désinfectants. Ce produit est aussi actif contre d'autres parasites et microorganismes **(WPE, 1999).**

Pathogène et Immunité

1. Destruction des cellules épithéliales parasitées

Le pouvoir pathogène des coccidies parasites s'exerce soit au stade des mérontes, soit au stade des gamétocytes, lors de leur multiplication dans les entérocytes. Dans les deux cas, c'est pendant la période pré patente du processus infectieux que la muqueuse intestinale est lésée **(Ruff et al. 1977).** Les cellules épithéliales sont détruites par action mécanique : rupture de la membrane pour libérer les mérozoites. Mais, il existe aussi une action toxique locale responsable d'une nécrose aggravant les hémorragies **(Freeman, 1970).** Les lésions

épithéliales modifient la perméabilité de la barrière intestinale et causent une fuite des Protéines plasmatiques menant à une hypoprotéinémie **(Yvoré et al., 1993).**

Tableau 6 : Pouvoir pathogène des espèces infectant le poulet **(Hafez, 2008).**

EIMERIA	PATHOGENIE
E. acervulina	++
E. brunetti	+++
E. maxima	++
E. mitis	+
E. necatrix	+++
E. praecox	+
E. tenella	+++

2. Action favorisant les infections

Il existe deux types d'interactions entre les coccidies et les bactéries :
• Les bactéries ont une influence sur la sévérité de la coccidiose ;

• Les coccidies favorisent l'infection bactérienne.

Dans le cas d'Eimeria tenella, les bactéries associées ont un rôle essentiel il semblerait que les bactéries activent les schizogonies certainement en diminuant les défenses locales **(Dykstraet al. 1978).**

Perturbations nutritionnelles :

Le poulet infecté par E. acervulina manifeste une diminution des valeurs du pH duodénal et jéjunal; qui conduit à une diminution de l'activité enzymatique intestinale (Ruff, 1998), notamment l'amylase et la lactaseinhibées par les toxines. L'infestation coccidienne cause aussi l'atrophie des villosités intestinales; diminuant la digestion et l'absorption des

nutriments et des pigments caroténoïdes **(Adams et al. 1996).** On note aussi chez le poulet infesté une diminution de l'action de l'acétylcholine qui modifie le péristaltisme. La diminution de l'absorption des nutriments s'installe très tôt (4-5ème jour), avec des conséquences plus ou moins lourdes selon le segment atteint; elle entraîne toujours une augmentation de l'indice de consommation et conduit à des perturbations nutritionnelles graves associées à des pertes de poids de 3% à 5% **(Yvoré et al. 1993).** Les conséquences du déficit d'absorption sont plus important que la baisse d'appétit chez les poulets infecté **(Whitlock et al. 1980).** Les poulets infectés par E. tenella présentent avant leur mort une hypothermie, une acidose métabolique qui sera aggravée par l'anorexie menant à une baisse des réserves glucidiques et énergétiques, et une hypoglycémie de 60% (Whitlock et al. 1980). L'acidose métabolique, la chute du taux des protéines plasmatiques et de l'hémoglobine empêchent le sang de jouer son rôle de tampon et l'augmentation de la fréquence respiratoire servant à compenser l'acidose aggrave l'hypothermie **(Whitlock et al. 1980).** La concentration sanguine en lipoprotéines chute également pendant l'infestation **(Fukata et al. 1997).**

Etude Clinique

1. Symptômes

Les oiseaux malades présentent des symptômes de frilosité et de prostration plus ou moins importants selon la sévérité de la maladie. Ils se blottissent les uns contre les autres, adoptent une position en boule, les yeux mi-clos ou fermés, les plumes sales ébouriffées, et les ailes pendantes. Cet état s'accompagne d'une perte d'appétit, d'une perte de poids et de diarrhées hémorragiques ou non selon l'espèce responsable. Ces symptômes ne sont pas spécifiques aux coccidioses mais l'éleveur ou le technicien d'élevage y pense immédiatement s'ils surviennent chez des poulets âgés de 3 à 4 semaines **(Long et Millard., 1976**). Il ya deux types de coccidioses peuvent être observés:

1.1 Coccidiose caecale :

Elle est due à Eimeria tenella au stade gamétocyte (localisation caecale). Cette forme affecte les animaux de 20 à 28 jours d'âge. Les oiseaux expriment les symptômes à partir du 3ème jour post-infection **(Conway et Mckenzie., 2007).**

- ✓ **Forme suraiguë**

Elle évolue avec des symptômes nerveux et entraine la mort avant même l'apparition des

Symptômes digestifs ; aujourd'hui elle est rare, du fait de l'utilisation d'une chimio

Prophylaxie efficace **(Euzeby, 1987).**

- ✓ **Forme aigue**

Les poulets pigment à se déplacer et se rassemblent dans les parties chaudes du local. Ils présentent de l'abattement, tristesse, et hérissement des plumes avec ailes pendantes Au 4eme jour se manifestent des hémorragies, avec de sang en nature dans les fèces. Aux $5^{ième}$ - $6^{ième}$ jours on observe un syndrome dysentériforme : diarrhée importante hémorragique, émise avec ténesme et épreinte, et bientôt réduite à un crachat cloacal.

Ace moment, les malades sont anorexiques mais conservent une soif très vive. Sous cette forme, l'évolution est rapide et la mort est très fréquente (80% des malades) et on peut observer des phénomènes convulsifs. Ce n'est qu'après le 7eme jour suivant l'infection qu'on peut mettre en évidence des oocystes dans les fèces. Si la mort ne survient pas on peut observer vers le 15eme jour l'expulsion d'un magma caséeux, constitué de débris épithéliaux et renfermant Des oocystes **((Kennedy, 1996) (Bussiéras et Chermette, 1992) (Gordon, 1979)).**

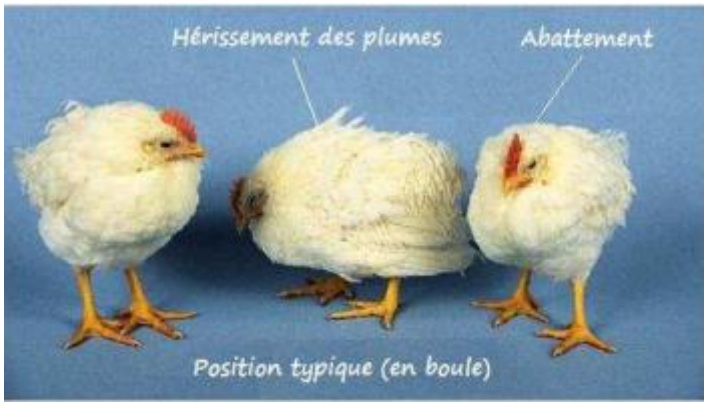


Figure 29: Poulets atteints des symptômes de la forme suraigüe de la coccidiose caecale **(Bhag, 2003).**

- ✓ **Forme atténuée**

Cette forme se manifeste par une diarrhée jaunâtre ou marron foncé mais sans hémorragie. L'état général se dégrade: amaigrissement, hypoxie, troubles locomoteurs et retard de croissance. Dans cette forme, les oocystes apparaissent le7ièmejour dans les fèces et la maladie dure environ 15 jours .Elle peut passer à la forme aigue, mais généralement, elle est suivie de guérison totale et sans séquelles nutritionnelles graves, d'autant plus que les ceacums n'interviennent ni dans la digestion l'absorption, particulièrement si cette forme

touche les poulets durant la première moitié de leur vie ou ils peuvent prendre une croissance compensatrice durant la seconde moitié **(Mekalti, 2003).**

1.2 Coccidiose intestinale :

Ce type de coccidiose est causé par toutes les espèces d'Emeria sp, excepté E. tenella. Selon les coccidies en cause inégales dans leur pathogénicité et le niveau des infections; on considère trois formes de coccidiose intestinales **(Mekalti, 2003)**

- ✓ **La forme aigue**:
  qui est due essentiellement à E. necatrix qui atteint les poulets d'engraissement audelà de la 4ème semaine et à E. brunetti en fin d'élevage à des doses infectantes plus importantes que celles causant la coccidiose caecale; car les coccidies en cause sont relativement peu prolifiques; ce qui rend la contamination du milieu plus lente **(Conway and McKenzie, 2007).** Les symptômes de la forme aigus de la coccidiose intestinale apparaissent environ le 3ème jour après l'infestation par E. brunetti et le 5ème-6ème jour pour E. necatrix. Les poulets présentent de l'anorexie, une diarrhée mousseuse parfois hémorragique renfermant du sang; la mort survient en quelques jours particulièrement avec E. necatrix; les survivants sont très amaigris en mauvais état général, la durée de convalescence est très longue **(Conway and McKenzie, 2007).**
- ✓ **La Forme atténuée**: présentée par la forme légère d'infection causée par E. brunetti et E. necatrix, et la plupart des autres espèces, essentiellement E. acervulina, E. maxima et E. mitis. Sous cette forme les coccidioses sont très discrètes, accompagnées de diarrhées aqueuses. Les sujets atteints de coccidiose atténuée souffrent de déshydratation et d'amaigrissement; à la longue l'anémie s'installe et la période de convalescence devient très longue, ce qui aggrave les conséquences sur le rendement des poulets en engraissement **(Mekalti, 2003).**
- ✓ **La Forme subclinique:** cette forme de coccidiose se déclare chez les sujets ne recevant pas de coccidiostatiques utilisés; infectés par des espèces coccidiennes qui en sont insensibles, ou développant une chimiorésistance. Cette forme d'infection coccidienne est due aux espèces précédemment citées dans la forme atténuée lors d'infection légère par E. praecox **(Bussieras andChennette, 1992)**; elle n'est pas plus grave point de vue économique, mais a des incidences sur les

fonctions digestives (inflammation intestinale, ralentissement du transit et des troubles de l'absorption) qui altèrent le métabolisme, particulièrement la synthèse de protéines. Cette forme peut aussi baisser certaines performances de productivité, à citer l'augmentation de l'indice de consommation, la décoloration des carcasses, ainsi que le développement d'agents pathogènes dans la flore intestinale **(Yvoré, 1992).** La forme subclinique peut évoluer à une forme plus grave rapidement en quelques jours. La phase compensatrice croissance est longue, elle peut prendre plus d'un mois, ce qui aggrave les pertes en termes de retard de croissance durant la deuxième moitié de vie du poulet de chair **(Suls,1999).**

E. acervulina : elle est modérément pathogène. Les lésions se localisent dans l'intestin grêle surtout au duodénum, avec des tâches puis des stries blanchâtres dans la muqueuse = lésions « en échelle ». Les lésions sont causées par les oocystes.

E. necatrix : rarement rencontrée, elle est très pathogène Les lésions se localisent en fin de duodénum jusqu'au milieu de l'iléon. On a des pétéchies sur la séreuse (aspect poivre et sel) et des plaques blanchâtres, du mucus teinté de sang, une distension de l'intestin. Les lésions sont causées par les schizontes de 2è génération. On a souvent une recrudescence entre 9 et 14 semaines, car elle est défavorisée par la compétition avec les autres coccidies auparavant. On l'appelle aussi la « coccidiose chronique ».

E. maxima : elle est modérément pathogène. Les lésions se localisent de la fin du duodénum au milieu de l'iléon. On trouve du mucus orangé et une distension des anses, un épaississement de la paroi, des pétéchies, parfois du sang.

E. brunetti : elle est modérément à fortement pathogène. Les lésions se localisent à la fin de l'intestin grêle et au rectum. Dans les cas sévères, on peut observer des lésions dans tout l'intestin, des pétéchies et de la nécrose de la muqueuse, avec parfois du sang et des cylindres nécrotiques. Les lésions sont causées par les schizontes.

E. tenella : c'est la coccidie la plus pathogène, les lésions étant causées par les schizontes. Les lésions sont localisées dans les caeca, qui sont remplis de sang, peuvent se rompre ou être gangréneux. La carcasse peut être anémiée. La mortalité est souvent élevée.

E. mitis : elle est peu pathogène. Les lésions sont dans la 2è moitié de l'intestin grêle. Il n'y a pas de lésions macroscopiques, mais on a du mucus.

E. praecox : elle est peu pathogène. On note des cylindres de mucus dans le duodénum. La période prépatente est courte (83h).

Les coccidioses de la dinde Les coccidioses sont fréquentes chez la dinde mais elles sont peu diagnostiquées ; les lésions sont en effet moins spectaculaires que chez le poulet, et les dindes guérissent souvent rapidement.

E. meleagrimitis : c'est la plus pathogène. Les lésions sont localisées dans la 1ère moitié de l'intestin grêle. Il s'agit de mucus et de liquide dans le duodénum avec parfois du sang dans les fèces.

E. adenoeides : c'est une des coccidies les plus pathogènes. Les lésions se retrouvent surtout dans les caeca. Les fèces sont liquides, teintés de sang, avec parfois des cylindres de mucus. **E. dispersa :** elle est faiblement pathogène. On la trouve dans l'intestin grêle. Elle est également isolée **chez la caille**, la perdrix et le faisan. Coccidiose caecale Paroi caecale lors de coccidiose caecale

E. gallopavonis : on trouve des cylindres nécrotiques dans l'iléon et le rectum.

Les coccidioses de l'oie : On trouve :

E. truncata : dans le rein des oisons principalement. Elle peut causer une forte mortalité sur des oies de 3 à 12 semaines. Les reins sont hypertrophiés, de couleur grise, et présentent des petits foyers blancs et des pétéchies.

E. anseris se localise dans l'intestin grêle, où l'on observe du mucus teinté de sang. Elle peut provoquer une mort subite, avec des hémorragies massives dans l'intestin grêle supérieur. **Les coccidioses du canard :**

Elles entrainent souvent des lésions hémorragiques : elles peuvent ainsi provoquer une mort subite, associées à des hémorragies massives dans l'intestin grêle.

T. perniciosa est une coccidie surtout duodénale, alors que **E. mulardi** semble être localisée dans le jéjuno-iléon et les caeca.

T. perniciosa peut être à l'origine d'une forte mortalité chez les jeunes ; les lésions duodénales sont de type hémorragique avec des tâches blanchâtres visibles côté séreuse.

E. mulardi peut provoquer une mortalité importante avec atteinte congestivo-hémorragique, surtout dans le jéjuno-iléon, mais pouvant concerner tout l'intestin (hormis le duodénum).

Les coccidioses de la pintade La coccidiose primaire est rarement observée chez la pintade, qui supporte assez bien l'infestation. De plus, les symptômes ne sont pas caractéristiques. Ainsi, la plupart du temps, il est préférable de parler de présence d'ookystes plutôt que de coccidiose. Des inoculations expérimentales ont permis de reproduire chez la pintade des signes similaires à la coccidiose chez le poulet, c'est-à-dire : mortalité, baisses de performances. De plus, des formes graves avec diarrhée sanglante ont quelquefois été rencontrées.

E. numidia se localise dans l'intestin grêle et le rectum. Les infestations à

E. numidae peuvent entraîner de la mortalité, avec une diarrhée hémorragique. Elles peuvent se traduire par une entérite plus ou moins importante (intestin légèrement inflammé, mais sans lésion spécifique).

E. grenieri se localise dans l'intestin (schyzogonie) et les caeca et rectum (gamétogonie). La maladie affecte surtout les pintadeaux de 3 à 6 semaines, surtout en hiver ; les animaux ont de la diarrhée et les lésions sont discrètes. L'infestation peut provoquer une entérite au niveau du duodénum et du jéjunum (correspond à la schizogonie), ou une liquéfaction légère du contenu caecal (déroulement de la gamétogonie) **(Cyril BOISSIEU et Jean-Luc GUERIN)**

Lésion

1. Lésions macroscopiques

- Tube digestif Le type d'entérite rencontré correspond à une inflammation chronique, avec épaississement de lamuqueuse, sur laquelle on relève de larges plages congestives. Ces lésions intestinales sont, le plus souvent, associées à une typhlite hémorragique, plus

ou moins ancienne, qui signe indéniablement l'évolution d'une coccidiose-maladie **(Guillon, 1959).**

- Système nerveux La plupart du temps on ne décèle aucune lésion à l'examen direct. Dans certains cas, cependant, on peut observer une légère hypertrophie du cervelet accompagnée ou non de très fines hémorragies superficielles. Si l'on sectionne longitudinalement l'encéphale, on peut alors y observer des modifications de structure. Le tissu cérébelleux montre des foyers de ramollissement d'étendue variable, parfois localisés à quelques lobules, d'autres fois atteignant le cervelet dans son ensemble. Le tissu apparaît plus clair, œdémateux, friable, parsemé de très fines pétéchies. Il est à noter que, très souvent, ces lésions sont difficiles à préciser sur un cerveau venant d'être détaché de la boîte crânienne mais qu'elles apparaissent avec beaucoup plus de netteté sur un cerveau ayant séjourné dans un fixateur pendant quelques jours **(Guillon, 1959).**

2. 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. necatrixou 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).**

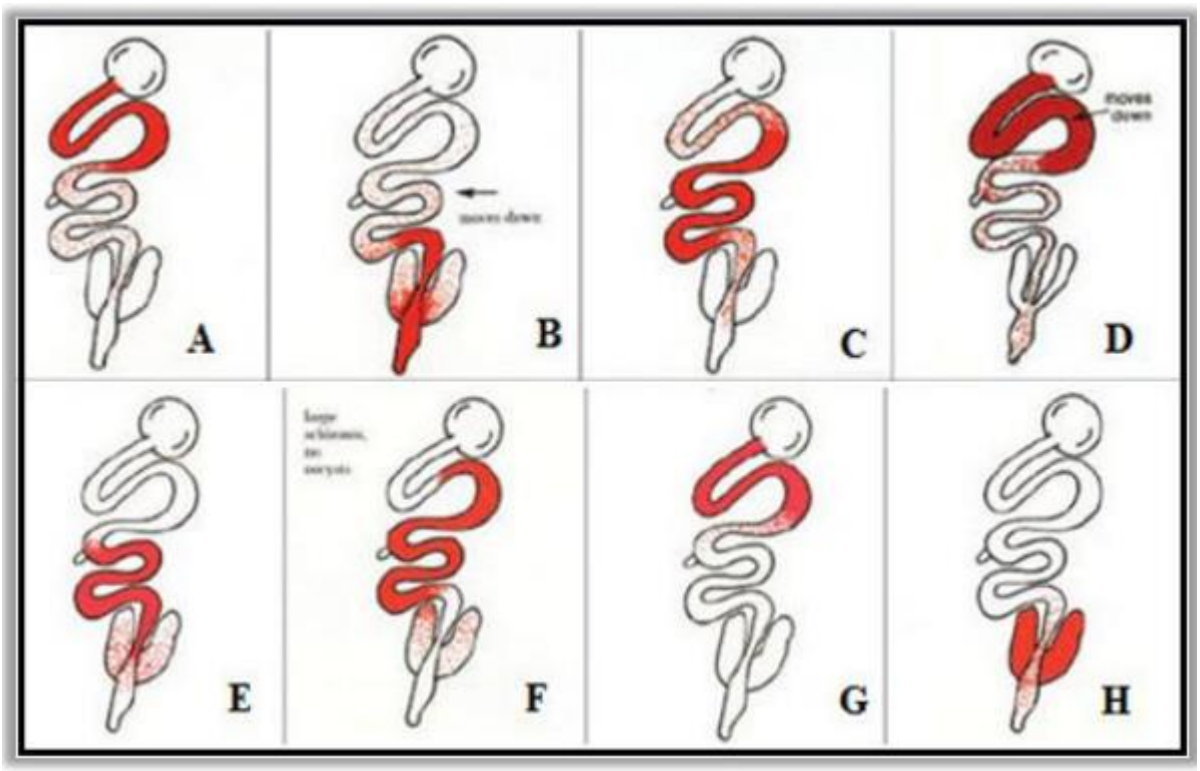


Figure 30 : Localisation lésionnelle des huit espèces de coccidies chez le poulet (en rouge). (A) E. acervulina ; (B) E. brunetti ; (C) E. maxima ; (D) E. mivati ; (E) E. mitis ; (F) E. necatrix ; (G) E. praecox ; (H) E. tenella **(Conway et McKenzie, 2007).**

Diagnostic

Le diagnostic de la coccidiose des volailles repose sur l'autopsie et l'examen des oiseaux pour des lésions intestinales dans différentes zones de l'intestin. En raison de la spécificité du site d'invasion, la présence de lésions peut aperçu des espèces de coccidies responsables des symptômes cliniques.

Le diagnostic peut être corroboré par une analyse microscopique de la forme et la taille des oocystes d'Eimeria excrétés dans les fèces d'oiseaux infectés. Supplémentaire les critères classiquement utilisés pour caractériser les espèces d'Eimeria incluent le pré-brevet période, temps minimum de sporulation, localisation tissulaire des formes parasites et spécificité immunologique. Cependant, l'identification définitive d'un Les espèces d'Eimeria sur la base de critères morphologiques et pathologiques peuvent être fastidieux, nécessite un personnel hautement qualifié et peut être les caractéristiques de chevauchement observées dans différentes espèces d'Eimeria.Alors que le site et l'aspect de la lésion, ainsi que la taille et la forme des oocystes, sont souvent des caractéristique

suffisante pour corroborer les signes cliniques de coccidiose, il existe des cas en sachant précisément quelle espèce d'Eimeria est / sont présente serait utile dans la gestion de la maladie **(Chapman, 2013).**

1. Diagnostic ante-mortem

1.1. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique de la coccidiose est facile dans les formes aigues, mais celles-ci sont

de plus en plus rares actuellement. Il est basé sur l'observation des signes cliniques et peut se confirmer aisément à l'examen coprologique **(Belotet, 1986)** par contre est difficile pour les autres formes de la maladie **(Bussièras et Chermette., 1992).**

1.2 Diagnostic expérimental

Il est basé sur la recherche des oocystes dans les fientes. Mais il n'est pas efficace puisque l'action destructrice des coccidies précède l'apparition des oocystes dans la litière. En effet, la grande action destructive des coccidies s'opère dès la 2ième génération des schizontes (45^{ième} 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)**

1.2.1. Examen coprologique

1.2.1.1. 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)**

1.2.1.2. 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).**

2. 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)**

3. Diagnostic clinique différentiel

il doit être fait avec :

- maladies à symptômatologie digestive :

a) pullorose : elle atteint les poussins dès l'éclosion, et se traduit par une diarrhée

blanchâtre, mousseuse, et un dépôt d'apparence plâtreux autour du cloaque.

b) typhose : elle affecte les oiseaux âgés de 3 à 4 mois et se manifeste par une diarrhée

verdâtre.

c) Salmonelloses

- maladies cachectisantes :

a) tuberculose aviaire : affection cachectisante, se manifestant par de la diarrhée, boiterieunilatérale et des gonflements articulaires.

b) leucose : au cours de son évolution, on note une lymphomatose avec une hypertrophie des organes lymphoïdes surtout la rate et le foie

Prophylaxie

En production avicole, il n'est pas possible d'éliminer radicalement la coccidiose des élevages. On peut tout simplement essayer d'en réduire les conséquences, afin qu'elle n'affecte pas la production et diminuer les pertes économiques qu'elle engendre.

1. Prophylaxie sanitaire

Il faudra éviter l'accumulation des déjections et limiter le contact entre les volailles et les fientes. Lorsque l'élevage se fait sur sol, il faudra que la litière soit d'une épaisseur convenable, ainsi les fientes s'enfuissent facilement. La litière entassée favorise la sporulation; il est donc déconseillé de la brasser en cours d'élevage, car cela rend accessible les oocystes sporulé infectants **(Meklati, 2003; Baltazart, 2010).**

Le bâtiment d'élevage doit être conçu selon les normes, favorisant une bonne ventilation et d'éviter l'ensoleillement. Il faudra aussi éviter les terrains humides et choisir un endroit abrité des vents et d'accès facile (Mekalti, 2003). Les abreuvoirs et les mangeoires ne doivent pas être souillés **(Van Eekeren, 2006).** La densité des animaux est un point à maîtriser; car non seulement une forte densité diminue la résistance des animaux; mais en plus favorise rapidement l'augmentation de la concentration en oocystes **(Magdelaine and Chesnel, 2002).** Enfin, le suivi sanitaire des oiseaux est important afin d'accroître leur résistance. Ces derniers doivent être nourris avec une alimentation de bonne qualité enrichie en vitamines A et D. Limiter les contaminations extérieures est aussi un point clé pour la métrise et le contrôle de la coccidiose; l'utilisation des bottes ou des sur-bottes spécifiques à chaque bâtiment limite l'apport de coccidies depuis le milieu extérieur. Le pédiluve a un effet mécanique pour le nettoyage du bas des chaussures; mais il faut veiller à son bon entretien, car il peut très vite se transformer en un réservoir de pathogènes. Il faut éviter toute contamination par les véhicules pendant la livraison et la distribution d'aliment, le ramassage des animaux...etc. L'accès des bâtiments doit être limité au strict nécessaire **(Boka, 2006; Van Eekeren, 2006).** Le vide sanitaire et la désinfection complète du milieu entre deux bandes est indispensable. Tout le matériel d'élevage doit être démonté, sorti du bâtiment et désinfectés **(Baltazart, 2010).** La litière doit être complètement enlevée et renouvelée **(Mirabito, 2004).** Le lavage des murs et du sol avec une bonne évacuation des eaux usées permet d'éliminer la plupart des oocystes, les coccidies sont aussi sensibles à la dessiccation **(Williams et al. 2003).**

Prophylaxie médicale

1. Chimioprévention

Le traitement doit être mis en œuvre dès les premiers cas confirmés de coccidiose clinique ou que les indices lésionnels le rendra nécessaires. Les médicaments curatifs agissent sur les schizontes II ou les gamétocytes (qui sont des formes pathogènes), ces médicaments doivent être administrés de préférence dans l'eau car la soif est mieux conservée que

l'appétit dans le cas des infections à E. necatrix, E. maxima, et E. brunetti **(Aitfela, 2012).**Le terme «coccidiostatique» est utilisé à l'égard de produits anticoccidiens mais en réalité, la plupart des produits anticoccidiens actuellement sur le marché sont « coccidiocide » et pas seulement statique, à savoir que les coccidiostatiques stoppent ou inhibent la croissance des coccidies intracellulaires et que les coccidiocides détruisent les coccidies.

En 1948, sulfaquinoxaline était le premier médicament administré dans l'alimentation en continue et à des doses faibles **(De Gussem, 2007)** où l'incorporation du médicament anticoccidien dans les aliments pour les oiseaux était le procédé le plus pratique pour contrôler la maladie **(Remmal et al., 2011),** mais l'utilisation continue du même médicament peut conduire à l'acquisition de la résistance au parasite, ce qui se traduira par une perte d'efficacité de ce médicament **(Remmal et al., 2011 ; Chapman, 2007 ; Ruff, 1999).**

Il y a deux catégories de produits anticoccidiens qui sont utilisés pour contrôler la coccidiose chez les volailles, des molécules ionophores et des agents synthétiques (également connus sous le nom des produits chimiques) **(De Gussem, 2007).** Chaque anticoccidien a un mode d'action sur la phase endogène du cycle de vie du parasite **(Chartier et Paraud, 2012)** : Les ionophores sont interférés avec le passage des ions à travers la membrane cellulaire comme les sporozoïtes (une étape de vie présente dans la lumière intestinale, avant qu'ils pénètrent dans une cellule hôte) qui provoquent la mort du parasite.

Les produit synthétiques ont une action complètement différente ; ils inhibent une variété de voies biochimiques et détruisent les stades intracellulaires une fois que le parasite a envahi les cellules hôtes **(Chapman, 2007).** De plus, le même anticoccidien n'a pas la même action sur les stades du développement de différentes espèces, par exemple le Diclarzurile agit sur la première schizogonie chez Eimeria tenella mais sur la dernière schizogonie chez Eimeria acervulina et sur les macrogamètes en maturité chez Eimeria maxima **(Dakpogan et al., 2012).**

Actuellement, la chimioprophylaxie et la chimiothérapie sont largement utilisées pour lutter contre la maladie, mais l'utilisation prolongée de ces médicaments conduit inévitablement à l'apparition de souches d'Eimeria résistantes aux médicaments **(Tierney et al.,2004 ; Jeurissen et al., 1996).** Des programmes sont installés pour éviter la perte de

l'effet des anticoccidiens, tel que le programme de " shuttle " (différents médicaments dans la durée de vie, c'est à dire, un produit synthétique dans la nourriture de démarrage, un ionophore dans l'alimentation de croissance et pas de médicaments dans l'alimentation de finition) ou un programme de " rotation " entre les médicaments à différents moments de l'année (par exemple la Nicarbazine au cours de l'automne et l'hiver, un autre médicament au printemps et en été), cette programmation aide à retarder, ou même dans certains cas, d'éviter l'émergence de la résistance **(Ruff, 1999).**

En raison du fait que les résidus de médicaments peuvent contaminer la volaille et être toxiques pour la consommation humaine **(Price et Barta, 2010),** les anticoccidiens doivent être retirés habituellement de 5 à 7 jours avant l'abattage des oiseaux **(McDougald et Steve, 2008 ; Taylor et al., 2007).**

Vaccination

C'est une alternative nouvelle par rapport à la chimioprévention, mais elle n'est cependant pas encore bien répandue. Il existe différents types de vaccins :

- **Vaccins vivants virulents** contre les coccidioses du poulet et du dindon (Coccivac et Immucox respectivement aux Etats-Unis et au Canada). Ils sont interdits en France; car ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire des coccidioses.
- **Vaccins vivants atténués** :Il s'agit de vaccins tels que Paracox-8, Paracox 5 et Livacox. Le Paracox-8 (huit souches d'Eimeria) est destiné aux volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) ;tandis que le Paracox-5, récemment mis sur le marché, est réservé au poulet de chair.

Ce dernier est plus facilement disponible et moins onéreux que le Paracox-8, mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimioprévention. Ce vaccin représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment (période de retrait) et sans problèmes de résistance. Cependant, le vaccin idéal serait un vaccin recombinant **(Naciri, 2001)**

Matériels et méthodes

1. Présentation de la région d'étude

1.1. situation géographique

Cette étude a été réalisée dans la région de Médéa située au Nord de l'Algérie, Le Chef-lieu de la wilaya est à 88 km à l'Ouest de la capitale, Alger. Elle s'étend sur une superficie De 8.775,65 Km². La wilaya est une zone de transit principale et un trait d'union entre le Tel Et le Sahara, d'une part, et entre les Hauts Plateaux de I 'Est et ceux de I 'Ouest, d'autre part. Le climat de Médéa se distingue par des caractéristiques dues à de nombreux facteurs qui Sont entre autres :

- Son altitude qui atteint 1240 m au-dessus du niveau de la mer (sommet de Benchicao).

- Sa position sur les monts de I 'Atlas tellien [1]

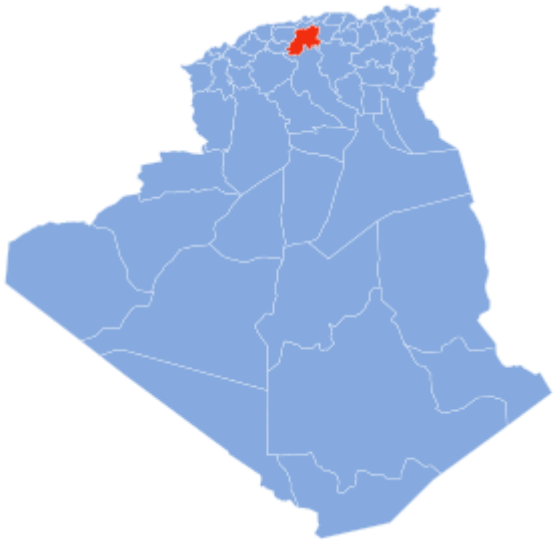


Figure 31 : présentation géographique de la Wilaya de Médéa

2. description et objectif de l'étude :

L'objectif de cette étude est d'éclairer au mieux la présence de la coccidiose chez les animaux de bases , plus particulièrement chez le poulet de chair et les cailles dans la région de Médéa , précisément dans la région de Harmla , la région de Moudjbeur , la région de Draa El semmar .

Notre étude s'est déroulée :

Au niveau du laboratoire de l'anapathe de l'hôpital de Médéa, durant la période d'Mars à Mai 2022, elle consiste à ramener les cadavres des sujets de poulet chair et de caille

Au niveau du laboratoire de l'université YAHYA FARES de Médéa, durant le mois de mai 2022, elle consiste à ramener les fientes de poulet de chair et de caille. Les élevages visités sont des élevages privés.

L'objectif principale de notre étude est la recherche des différents types de coccidies présentent dans les élevages de poulet de chair et dans les élevages de caille de trois régions de Wilaya de Médéa.

3. Matériels

3.1 Verriers

- Lame & Lamelle
- Cuve de coloration en
- Verre (type Coplin & type Hellendhal)
- Cuve de rinçage en verre
- Cristallisoir
- Bécher
- Entonnoir
- Erlenmeyer
- Compte-goutte
- Pipette Pasteur

3.2. Appareils

- Microtome
- Etuve
- Plaque chauffante
- Automate de déshydratation
- Barres de Leuckart
- Microscope optique

3.3. Réactifs

- Formol

- Liquide de Bouin (mélange d'eau 5%, acide acétique 10%, formol 25% et d'acide
- picrique 75%)
- Alcool absolu à 100°
- Eau distillée
- Xylène
- Toluène
- Paraffine
- Colorants (Hématéine –éosine –Safran -vert lumière- Bleu d'aniline)
- Baume de Canada

3.4. Matériel biologique

- 6 sujets de poulet
- 2sujets de caille

4. Méthode

4.1.Le protocole (les étapes de préparation des lames histologique) :

4.1.1. Échantillonnage

- **Autopsie des poulets et des cailles**

chaque visite d'une des ferme, Deux sujets ont fait l'objet d'autopsie détaillée, à l'issue de laquelle des prélèvements ont été réalisés et transportés au laboratoire de EPH à Médéa après avoir réalisé une observation macroscopique à fin de déterminer le score lésionnel (comme sucité).

4.1.2 Fixation

La fixation est réalisée immédiatement après le prélèvement de l'échantillon à Observer. Elle permet d'immobiliser et de conserver l'échantillon dans le temps, Dans un état proche du vivant. Elle peut être réalisée par un liquide fixateur ou par Congélation.

– La fixation en liquide fixateur est réalisée en plongeant le matériel biologique Dans une solution de formol.

4.1.3 Déshydrations :

Il est nécessaire de déshydrater au préalable l'échantillon en remplaçant l'eau qu'il contient par de l'éthanol. L'éthanol est non miscible avec la paraffine, il est donc Substitué par une solution (clarifiant) miscible avec la paraffine. Ces étapes sont Réalisées à l'aide d'un automate de déshydratation.

4.1.4. L'inclusion:

L'inclusion suit la fixation en liquide fixateur. Elle consiste à rigidifier l'échantillon Avec un milieu d'inclusion de paraffine, afin de pouvoir procéder à la coupe Ultérieure. Les échantillons sont plongés dans des bains de paraffine.

L'étape suivante d'inclusion est réalisée à l'aide d'une table d'inclusion. Elle Consiste à orienter l'échantillon dans un moule contenant de la paraffine en fusion, En veillant à respecter le plan de coupe. Le bloc qui en résulte est enfin refroidi.

Le bloc doit être taillé avant être passé au microtome.

4.1.5. Les coupe :

Les coupes doivent être très fines et transversales par la lumière (en fines tranches De 5 micromètres) ; elles sont réalisées par microtomie. La coupe est une étape importante de la préparation des lames car elle conditionne la bonne observation de l'échantillon en microscopie.

4.1.6. Etalement et collage des coupes :

La confection des coupes histologiques comporte alors 3 étapes :

- L'étalement : de segments de ruban de paraffine sur une lame de verre Contenant un liquide d'étalement tel que l'eau albumineuse.
- Le collage : les lames de verre sont placées sur une plaque chauffante, Réglée à une température de 40°C, pendant 15 min.
- Le séchage : de la préparation : en inclinant les lames et en les séchant au Moyen de papier buvard absorbant.

4.1.7. Déparaffinage :

La paraffine doit être éliminée ; à l'aide d'une plaque chauffante (45○ - 60○) Pendant 15 minutes.

4.1.8. Réhydratation :

La réhydratation permet l'élimination de la paraffine intracellulaire, en Immergeant les lames dans des bains d'alcool de degrés décroissant (de l'alcool à 100° jusqu'à l'alcool à 50°), puis dans de l'eau distillée

4.1.9. Coloration :

− Un colorant est une substance qui transmet sa couleur pour distinguer les Différents constituants tissulaire (noyau, membrane plasmique et cytoplasme).

− La coloration la plus utilisée est HE: hématéine/éosine.

− L'hématéine est une substance basique, qui colore les acides nucléiques en violet.

− L'éosine est une substance acide, qui colore les protéines cytoplasmiques en ros

4.1.10. Montage :

Les coupes colorées sont montées entre lame et lamelle avec une résine Synthétique 'Baume de Canada' dont l'indice de réfraction est proche de celui du Verre.

4.1.11. Observation microscopique :

On obtient, ainsi, une préparation histologique (ou par abus de langage : une lame histologique) prête à être observée au microscope optique.

4.2. Coproscopie :

4.2.1. Prélèvement de la matière fécale.

L'échantillonnage a été effectué dans des fermes des familles rurales. Le mode de Prélèvement est une étape importante pour avoir un prélèvement de bonne qualité.

30 de fientes ont été récoltées tous les sujet, mises dans des boites en plastique numérotées ensuite transportées au laboratoire de l'université conservées au réfrigérateur à +4C°pour des analyses coproscopiques.

4.2.2. Appareillage non biologique

A- Verrerie et appareillage

- tubes à essais
- Lame porte objet
- Lamelle couvre objet
- Microscope muni des objectifs
- Spatule en bois
- Passoire à Thé
- Pilon et mortier
- Balance
- des gants en plastique
- Bavette
- micropipette

-Boites en plastique

B- Les solutions

- Eau de robinet
- Chlorure de Sodium à de densité d=1.2

4.2.3. Technique de contrôle de la présence d'oocyste dans les prélèvements (coproscopie Qualitative) :

La flottation est la technique d'enrichissement la plus utilisée en Médecine vétérinaire. Elle a pour objet de concentrer les éléments parasitaires à partir d'une très petite quantité de Déjections. Elle repose sur l'utilisation de solutions dont la densité est supérieure à celle de La plupart des œufs de Parasites (d=1.2). Le but est de faire remonter les éléments Parasitaires tout en laissant couler les débris fécaux.

- Réalisation de l'inspection macroscopique du prélèvement dans le but de différencier La matière décale selon l'aspect.
- Pesage de 30 gramme de matière fécale à l'aide d'une spatule en divers points du Prélèvement.
- Ajout de 150ml d'une solution de l'eau de robinet.
- Homogénéisation de la suspension au moyen d'un mortier et d'un pilon.
- Filtration du mélange avec une passoire à thé sous laquelle on a pris soin de déposer Un récipient en plastique.
- Remplissage d'un tube à essai avec 1 ml du liquide filtré à l'aide d'une micropipette Et 9 ml de solution saturée (Na Cl) jusqu'à la formation d'un ménisque convexe.
- Attendre 5 à 10 minutes la remontée des oocystes par ascension.
- Retirer la lamelle à la face inférieure de laquelle se sont accumulés les oocystes.

Chapitre 3

Résultat et Discussion

Lieu et période de travail :

Les échantillonnages de poulets sur lesquels nous avons effectué un suivi expérimental, proviennent de 03 fermes différentes de la région de Médéa notamment, Draa el semmar (Médéa), Medjeber (Seghouane), Harmla (Ain boucif) , Dans des fermes privés où sont élevés les poulets pour leur propre viande et leurs œufs .Ces recherches ont duré de Avril 2022 jusqu'au mois de Mai du même année. Dans le tableau suivant nous allons présenter le lieu, la période, l'âge, le poids, et les symptômes permettent la déclaration des fermiers de chaque prélèvement.

Tableau 7 : présentation de lieu, période, âge, poids, et des symptômes permet la déclaration des fermiers de chaque prélèvement.

Échantillon	Lieu	Date de visite	Age (j)	Poids (kg)	Les symptômes ont été déclarés par les fermiers
Poulet 1	Harmla (ain boucif)	13 avril 2022	34	2.9	Décroissance de poids et perte d'appétit
Poulet 2			30	2.3	
Poulet 3	Medjeber (sgeghouane)	20 avril 2022	18	1.8	asymptomatique
Poulet 4			45	3.1	Chute de ponte
Poulet 5	Draa el semmar (Médéa)	25 avril 2022	14	1.3	Baisse de croissance
Poulet 6		11 mai 2022	30	2.1	

Résultat :

Chez la caille :

Les échantillonnages de cailles sur lesquels nous avons effectué un suivi expérimental, proviennent d'une même ferme mais de deux cages différentes de l'âge de 45 jours.

L'un de100 g et l'autre de 120 g

Ils sont asymptomatiques.

- **Au niveau macroscopique :**

  Le résultat de l'autopsie est négative ; et l'absence de l'hémorragie,

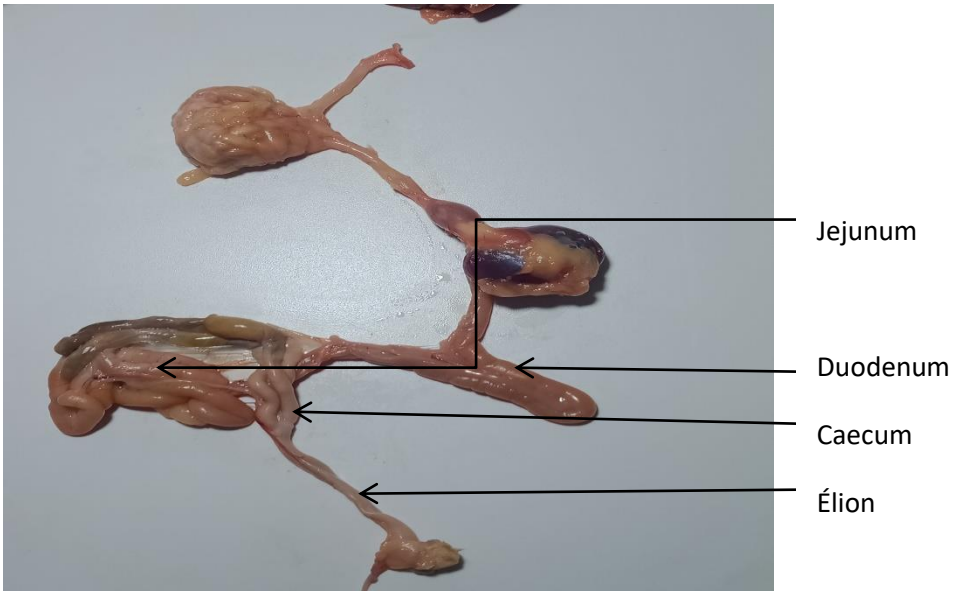


Figure 32: présentation de l'appareil digestive de la caille **(prise personnelle ,2022)**

- **Au niveau microscopique :**

  Dans les quatre partie (duodénum ; jéjunum ; iléon ; caecum) y aucun lésion tissulaire et l'absence de parasite à l'observation microscopique puis à confirmer par la coprpscopie

1- duodénum :

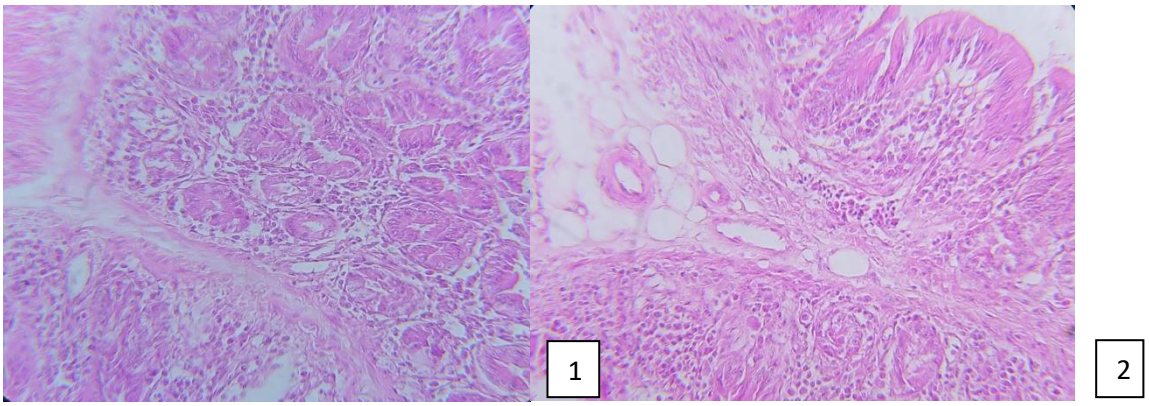


Figure 33 : coupe histologique de duodénum de la caille (sujet 1 et 2) vue par microscope optique au gx40 **(prise personnelle, 2022)**

2- jéjunum

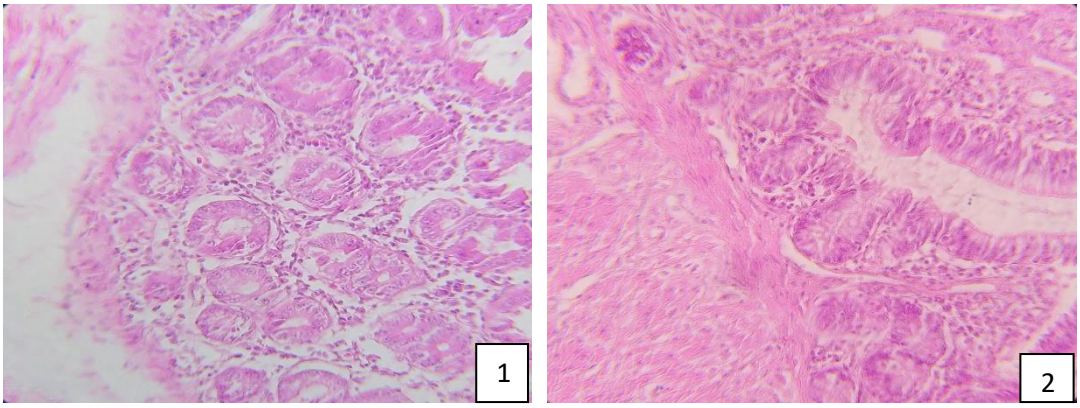


Figure 34 : coupe histologique de jéjunum de la caille (sujet 1 et 2) vue par microscope optique au gx40 **(prise personnelle, 2022)**

3- L'iléon

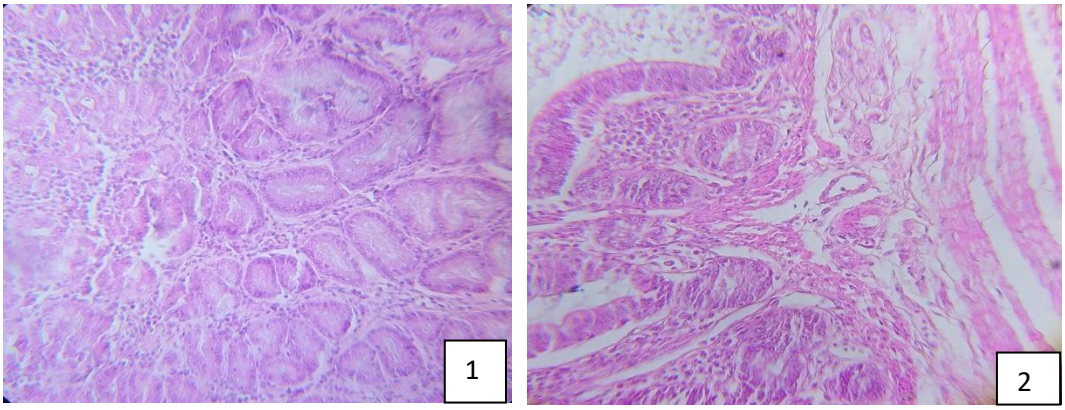


Figure 35 : coupe histologique de l'elion de la caille (sujet 1 et 2) vue par microscope optique au gx40 **(prise personnelle, 2022)**

4- caecum

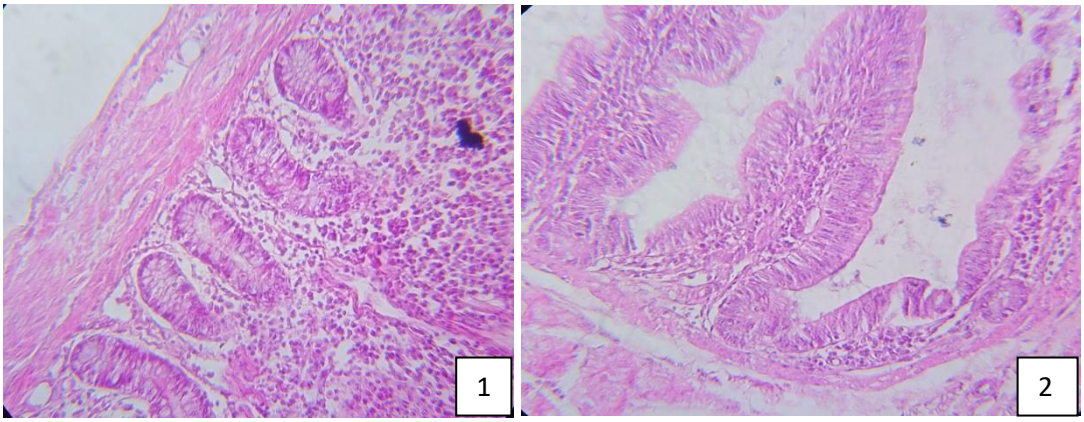


Figure 36 : coupe histologique de caecum de la caille (sujet 1 et 2) vue par microscope optique au gx40 **(prise personnelle, 2022)**

- **la coprpscopie** est négative : l'absence d'oocystes

Chez le poulet :

La fiche d'enquête : L'état d'élevage est étudié au travers notamment des renseignements donnés par la fiche d'enquête chaque visite. Ce questionnaire permettra d'essayer de comprendre les différentes origines possibles d'infestation dans chaque élevage.

Tableau 8: présentation de la fiche d'enquête des cas étudiés

Région	Harmla (A)	Medjeber(B)	Draa el semmar (C)	
nombre	16	9	25	
Date de visite	13 avril 2022	20 avril 2022	25avril2022	11mai2022
Age de poulet	De 10 j à 45 j	15-50 j	10-30j	26-46j
humidité	30%	35%	35%	40%
température	14c°	21 c°	21 c°	23 c°
mortalité	2	0	0	3
aliment	Pâturage			
Aspect des fientes	Une Diarrhée fientes verdâtre	Fientes normal	fientes verdâtre	Diarrhée verdâtre
suppléments	\	\	\	\
Etat de litière	Une litière relativement propre (la paille), baisse humidité			

Au niveau macroscopique (l'autopsie) :

L'étude macroscopique des lésions coccidiennes des différents segments intestinaux (duodénum ; jéjunum ; iléon ; caecum) relevées après autopsie; en s'appuyant sur paramètres d'indentification tels que l'aspect des lésions hémorragiques et leurs localisation dans les déférents segments intestinaux. Cette étude nous ont permis d'apprécier l'évolution de la coccidiose et identifiée les différentes scores lésionnels.

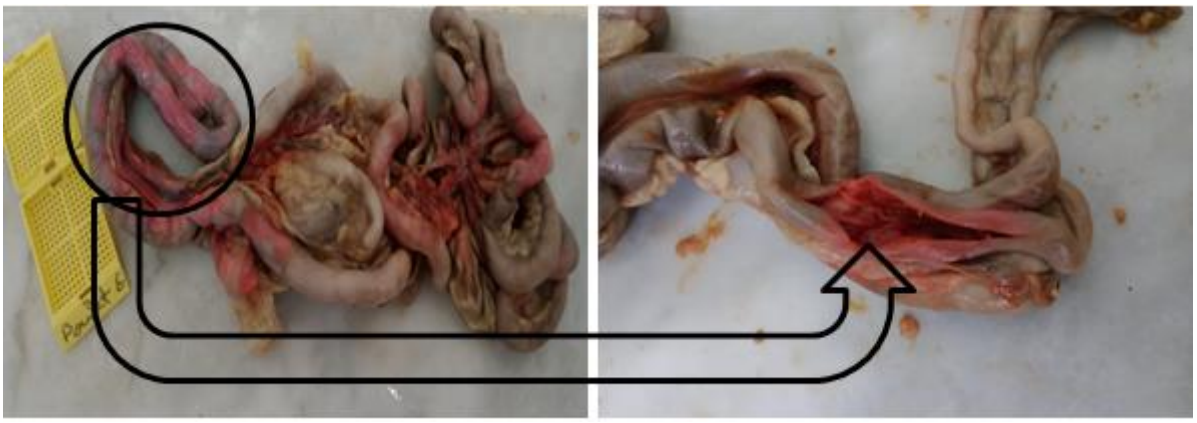


Figure 37: l'observation macroscopique (l'œil nu) de l'intestin grêle enflammé de poulet 6 **(prise personnelle, 2022)**



Figure 38 : l'observation macroscopique (l'œil nu) de duodénum de poulet 2 présente un début d'inflammation **(prise personnelle, 2022)**

D'après l'observation macroscopique (l'œil nu), permet les 6 échantillons relevées après autopsie, seul 2 cas présentent une inflammation

Au niveau microscopique :

Les différentes espèces d'Eimeria sp sont préalablement identifiées par leurs localisations intestinales.

La structurale caractéristique illustrée sur les observations ci-dessous :

1- duodénum :

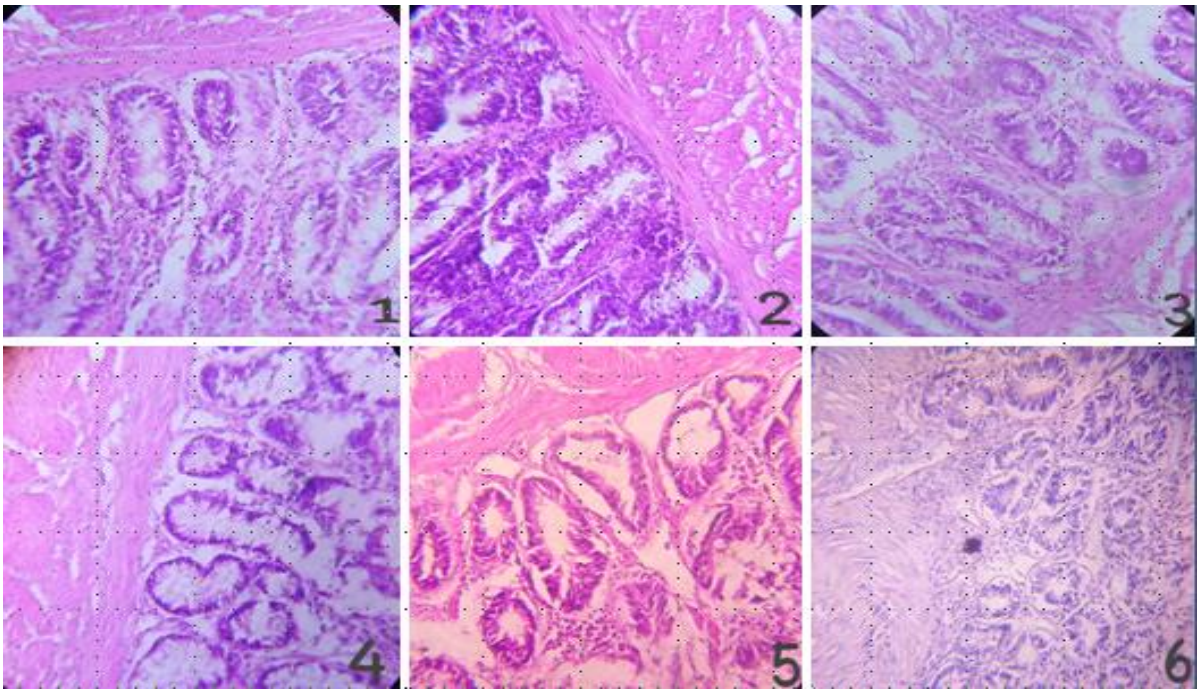


Figure 39 : coupes histologiques des duodénums de 6 poulets de chair vue par microscope optique au gx40 **(prise personnelle, 2022)**

- Atrophie de l'épithélium de surface dans le 2ème et 6ème cas
- Présences des infiltration inflammatoire lympho plasmocytaire au niveau de chorion dans les cas 2 et 6
- Glande hyposecritaire siège d'une exocytose de cellule inflammatoire dans le 6ème cas

2- jéjunum

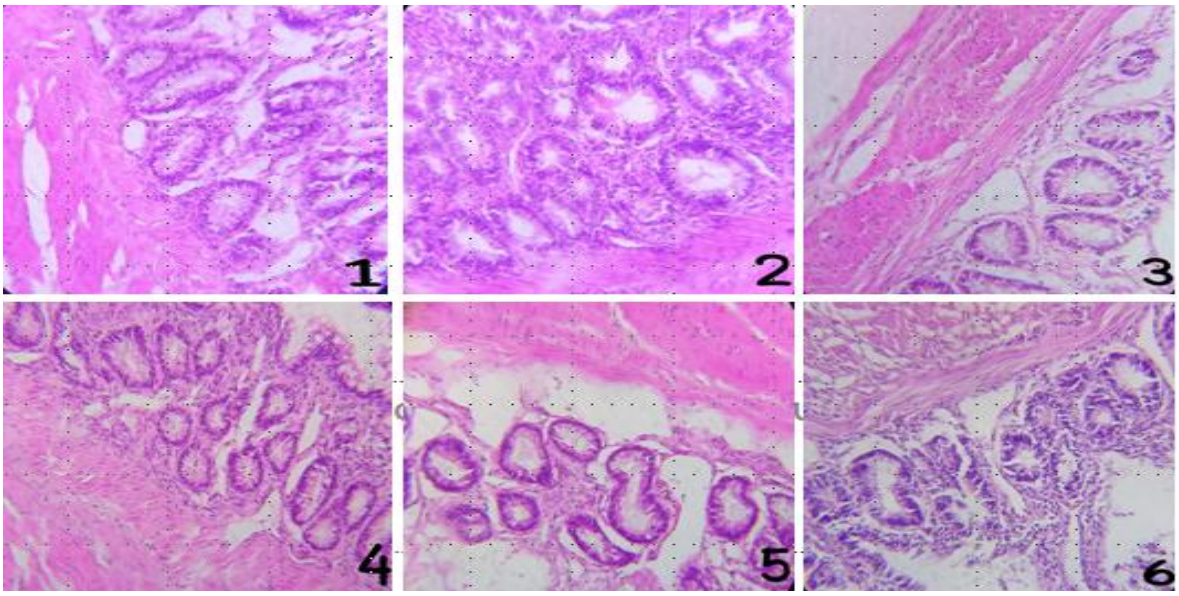


Figure 40 : coupes histologique des jéjunums de 6 poulets de chair vue par microscope optique au gx40 **(prise personnelle, 2022)**

- Inflammation au niveau de musques dans l 6ème cas
- Glandes hypersécrétions et différenciées de 6ème cas
- Couches musculaire dégradée

3- L'iléon

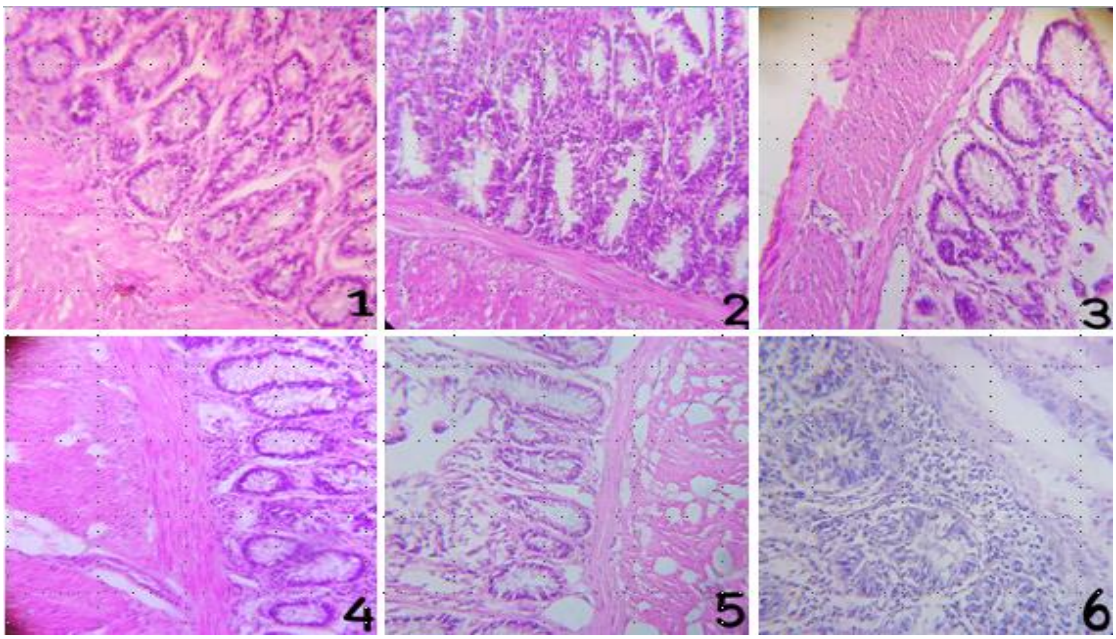


Figure 41 : coupes histologiques des iléons de poulets de chair vue par microscope optique au gx40 **(prise personnelle, 2022)**

- Glandes hypersecrétant siège d'une exocytose de cellule inflammatoire de 6ème cas

4 - caecum

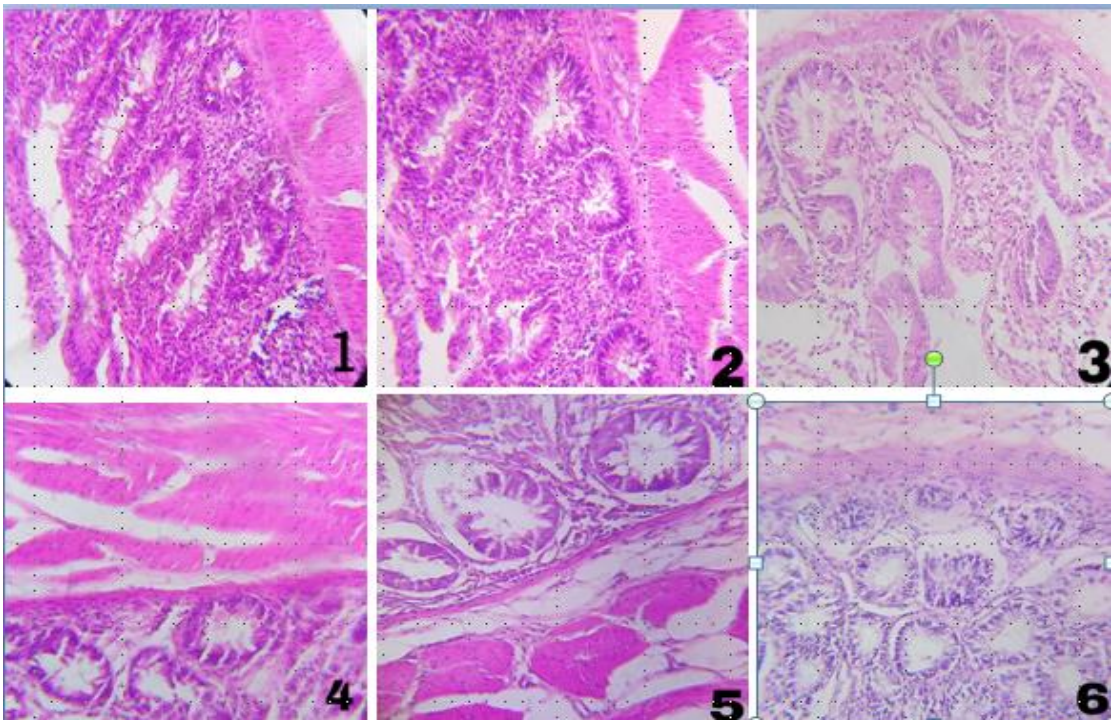


Figure 42 : histologiques du caecum de poulets de chair vue par microscope optique au gx40 **(prise personnelle, 2022)**

- muqueuse inflammatoire dans le 2ème et 6ème cas
- infiltrations inflammatoires

A notre étude, d'après l'observation microscopique des coupes histologiques on a enregistré un seule cas infecté par cette parasitose au sixième poulet

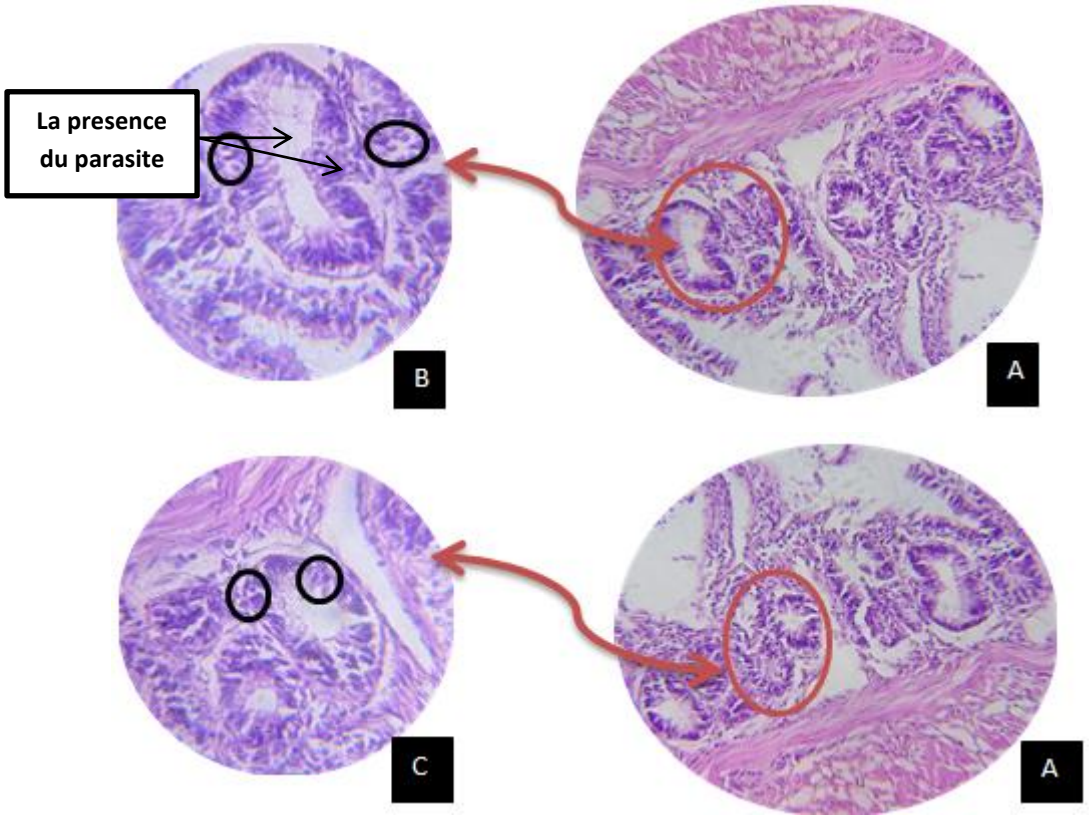


Figure 43 : coupe histologique présente l'existence du parasite de genre Eimeria au niveau de duodénum chez le poulet 6

A : observation microscopique au gx40

B, C : observation microscopique au gx100

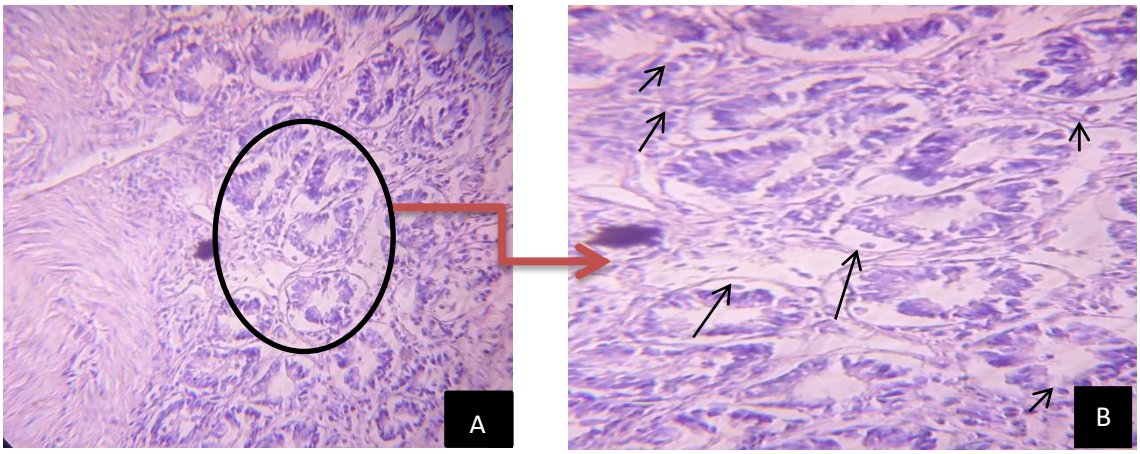


Figure 44 :obsevation microscopique d'une coupe histologique contient les coccidies au niveau de jéjinum chez le poulet 6

A : observation microscopique au gx40

B: observation microscopique au gx100

D'après l'observation microscopique, conclure sur la base de la localisation de parasite (figure 15) , l'espèce existée dans ce cas pathologique est **E. necatrix**

Le pourcentage de l'espèce **E. necatrix,** était 16.66% (1 sur 6 sujets ont été infectés par ces espèces), et ses lésions sont localisées dans le duodénum et la partie moyenne de l'intestin grêle.

La coproscopie :

. Cette identification a été confirmée par l'étude morpho-métrique des oocystes pris de chaque échantillon; sur la base de ces dimensions calculées (longueur, largeur et longueur/largeur) et de la forme des oocystes.

La première visite : (harmla)

La visite était le13 avril 2022 et l'âge de poulet était 34jours pour le premier sujet et 30 jours pour le deuxième sujet, l'examen des matières fécales de cette visite était négatif.

La deuxième visite : (mejeber)

La visite était le 20 avril 2022 et l'âge de poulet était 18 jours pour le premier sujet et 45 jours pour le deuxième sujet, l'examen des matières fécales de cette visite était négatif.

La troisième visite : (Draa el semmar)

La première visite était le25avril2022 et l'âge de poulet était 14 jours, l'examen des matières fécales de cette visite était négatif.

La deuxième visite était le 11mai2022 et l'âge de poulet était 30 jours, l'examen des matières fécales de cette visite était négatif.

Discussion

Dans la présente étude, 6 sujets de poulet de chair et 2 sujet de caille ont été soumis à un examen macroscopique (l'autopsie) et microscopique pour identifier les sujets atteints de la coccidiose. Ces examens nous ont permis d'identifier un cas positif porteur du parasite genre Eiméria, et un cas suspect

En effet même si les symptômes et les lésions sont typiques de la coccidiose. Plusieurs germes peuvent produire des entérites pareilles. Seulement le diagnostic de certitude résultera de l'examen nécropsique et l'observation microscopiques des oocystes, permet de différencier la coccidiose des autres entérites : soit d'origine parasitaire (Cryptosporidium spp, Histomonas, Ascaris, Capillaria), virale (entérovirus, rotavirus, reovirus, adénovirus), ou bactérienne (Salmonella spp, Escherichia coli, Clostridium perfringens, Clostridium colinum, Mycobacterium avium) ou même toxique (nitrofuranes, sel, toxines, mycotoxines, amines biogènes). BRUGERE-PICOUX J. et al, 2015

Un seul cas de coccidiose sur 6 échantillons réalisés reste un chiffre notable, Ceci peut être rapporté à la période d'étude (d'Avril à Mai) ; qui corresponde à la saison printanière moins humide. L'absence de l'humidité dans la litière et la baisse de la température ; c'est deux facteurs empêchent la multiplication et la dissémination des coccidies au sein des élevages avicoles.

Les prélèvements réalisés sur les fientes des poulets de chair au niveau des fermes d'Harmla et Moudjbeur durant le mois d'Avril ont révélé une totale absence de coccidiose dans les élevages des deux régions considérées.

Pour la région de Harmla, l'absence de cas serait due à la rigueur du climat (altitude 1064 m) qui freine le développement des parasites. En effet, les températures minimales sont en dessous de 8C° et les températures maximales n'excèdent pas les 25C°. Pour ce qui est de la région de Moudjbeur, la faible densité des volailles (9sujets) ; la ventilation et une litière moins humide puisque les volailles paissent dans la cour de ferme tous ces facteurs suscités ont certainement assuré la protection des poulets.

Les prélèvements réalisés sur les fientes des poulets de chair au niveau des fermes de Deraa EL Semmar ; durant le mois d'Avril et le mois de Mai ont révélé une absence d'oocystes dans cet élevage mais à l'étude histologique ont révélé :

Discussion

Le cas de la première visite est sien et ne possède aucun lésion tissulaire ou présence de parasite à l'étude microscopique .cette résultat conditionné par l'âge de sujet (15 j) et les facteurs climatiques : la température et l'humidité (saison printanière)

Le cas de la deuxième visite, A partir des lésions coccidiennes des différents segments intestinaux observées dans ce cas ; on a pu identifier l'espèce d'**Eimeria sp** exister, la coccidiose intestinale essentiellement due à **E.necatrix,** la présence de cette parasitose conditionné par la densité des volailles (25 sujet dans une litière très petite), et la température élevé parapet les autres visites précédentes

Chez les cailles, aucun sujet porteur des coccidies ; Par conséquent il y a moins de risque de contamination par des coccidies et par d'autres parasites. Selon les travaux de **BAUD'HUIN (2003)**, 40% des cailleteaux étaient parasités alors qu'aucun sujet plus âgé ne l'était. Plusieurs auteurs ont obtenu les mêmes résultats disant que les cailles plus âgées sont moins affectées par les coccidies que les cailleteaux **(TEIXEIRA et al. 2004; BASHTAR et al. 2010)**

Conclusion

Conclusion

L’objectif de notre travail est l’étude de la coccidiose chez les sujets de poulet de chair et les cailles. Cette étude a été réalisée dans la Wilaya de Médéa (3 région : Harmla ,meudjbeur et Draa El semmar) . L’expérimentation à permet aussi d’estimer le pourcentage de mortalité causé par cette maladie dans les poulets et les cailles.

Les coccidies se composent d'une grande variété de célibataires, animaux parasites du sous-royaume Protozoaires du phylum Apicomplexa. En tant que groupe, les coccidies du genre Eimeria sont principalement spécifiques à l'hôte; c'est-à-dire que chaque espèce se produit dans une seule espèce hôtes ou un groupe d'hôtes étroitement apparentés

L’autopsie des intestins de 8 sujets (6 poulets et 2 cailles) permette de trouvée un seul cas positifs porteurs du parasite genre Eiméria (E. necatrix)

On conclure :

L’expérimentation à permet aussi d’estimer le pourcentage de mortalité causé par cette maladie dans les poulets.

D’après notre enquête, nous avons constaté que dans 16.66% des prélèvements prospectés sont contaminés par des coccidies

Ainsi, notre étude montre que les espèces de coccidies sont présentes dans les élevages de poulet de chair au niveau de 3 régions.

L’espèce parasitaires dominante E. necatrix.

Les principales lésions histologiques sont l’inflammation et l’atrophie des villosités.

La coccidiose aviaire provoque des pertes économiques majeures dans les élevages avicoles au niveau mondial et en Algérie, c’est la maladie parasitaire la plus fréquente en aviculture. Les services agricoles classent cette parasitose parmi les maladies à contrôler en premier lieu. Les pertes qui leurs sont attribuables sont liées à la fois aux mortalités et aux retards de croissance. La prévention reste le moyen le plus efficace pour réussir l’élevage.

Références bibliographies

ABDELLAOUI . N et BACHIR.S, 2018; Abattage du poulet de chair dans la wilaya deTizi-Ouzou : Etude de quelques caractéristiques

- **Adams C, Vahl H.A, Veldman A. (1996**). Interaction between nutrition and Eimeria acervulina infection in broiler chickens: diet compositions that improve fat digestion,during Eimeria acervulina infection . British Journal of Nutrition, 75, 875-880 .

-***Al-Gawad A, Olfa M, El-Massry A and Al-Aziz M . (2012).*** *Chickens, Studies on Coccidia of Egyptian Balady Breed. Life Science Journal, 568-576.*

- **Amerah & Ravindran. (2014).** *Effect of coccidia challenge and natural betaine supplementation on performance, nutrient utilization, and intestinal lesion scores of broiler chickens fed suboptimal level of dietary methionine. Poultry Science , 94:673–680.*

-Al-sadoun Z. M. 2018. Morphological and molecular study of *Eimeria spp* in sheep in wasit province.

-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.*

- Baltazart A, (2010). Proprietes physiques, chimiques, biologiques et nutritives des litieres en elevage de volailles. *These*
de doctorat d'etat en medecine veterinaire. Ecole nationale veterinaire d'Alfort, Faculte de medecine de Creteil.

-Belot J & PanguiJ.L .1986 .Observation sur l'excrétion ookystale des volailles dansquelques élevages de Dakar et des environs .Bull .An. Hlth. prod, Afr ,34 : 286-289.

- **BERNHARDT F. et KUHNE A., 2007**- Caille et Colins. Edi Eugen Ulmer, Paris,

195p.

- Bhcag, (2003). Beyer Health care AG, Germany

- Bouden T & HelassaI. 2020. Etude de coccidiose chez le poulet de chair .mémoiremasterparasitologie.

- **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.*

- **Bouldjadj R. (2009).** Étude de l'effet antidiabétique et antioxydant de l'extrait aqueux lyophilisé d'*Artemisia herba alba* Asso. chez des rats sains et des rats rendus diabétiques par streptozotocine. Mémoire de Magister en Biologie Cellulaire et Moléculaire. Université Mentouri, Constantine, pp. 31-32.

-***Brachet M, Brame C, Couilleau L, Dennery G. (2018****). La santé des volailles en agriculture biologique. Institut Technique de l'Agriculture Biologique* .

- **Bussiéras J . (1992).** *Abrégé de parasitologie vétérinaire. france: Service de Parasitologie,Ecole Nasionale Vétérinaire .Alfort Cedex.*

- **Champan H. D.(2014***). Milestones in avian coccidiosis research: A review. Poultry Science Association Inc., 503*

- **Chartier C. & Itard J. & Morel P C. &Troncy P. M. 2000.** Précis de parasitologievétérinaire tropicale. Edition TEC & DOC. Paris

- **Conway M & McKenzie E. 2007**. *Poultry Coccidiosis .Diagnostic and Testing Procedures. Blackwell Publishing Asia: p77-78.*

-**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.*

-**De Gussem M. (2007).** Coccidiosis in poultry: review on diagnosis, control, prevention and interaction with overall gut health. *16th European Symposium on Poultry Nutrition*, France, 253- 261.

-**Denbow D.M. (2015).** *Gastrointestinal Anatomy and Physiology. Dans Colin G Scanes, Sturkie's Avian Physiology (éd. Sixth edition, pp. 1028 ,337). USA: Academic Press.*

-Djebbar S. (2015). *enquete épidémiologique sur la coccidiose cher le poulet de chair dans la wilaya de tizi-ouzou. université saad dahlab blida 1, tizi-ouzou.*

-**Dubremetz F. J. 1975.** La genèse des Mérozoites chez la coccidie *Eimeria necatrix*: Etude Ultrastructurale. J. Protozool., 22(1): 71-84.

- **Dykstra D. D. & Reid W. M. 1978.** Effects of naerobic Bacteria on *Eimeria tenella* infection in bacteria-free mono floral and conventional chickens poult .Sci., 57.1.85-89.

-**Eckert J., Taylor M., Catchpole J., Licois D., Coudert P. and Bucklar H. (1995**). Morphological characteristics of oocysts. In: Eckert J., Braun R., Shirley M.W., Coudert P. Biotechnology. Guidelines on Techniques in Coccidiosis Research. The European Commission, pp. 103-119.

- **ETCHECOPAR et HÜE 1964 ETCHECOPAR D. et HUE F., 1964**- Les oiseaux

du Nord de l'Afrique, de la Mer Rouge aux Canaries. Ed. Boubée et Cie, Paris, 606 p.

- Euzeby J. 1987. Protozologie médicale comparée. Collection fondation Marcel Merieux.Paris .474p

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

- **Fritzsche B and Gerriet E, (1965).**Maladies des volailles. Vigot frères éditeurs, Paris.

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

- **GEROUDET P., 1978**- Grands échassiers Gallinacés râles d'Europe. Ed. Delachaux

et Niestlé, Paris, 429 p.

- **Gordon.R.F. (1979).** *PATHOLOGIE DES VOLAILLES .PARIS: POULETRY DISEASES , EDITION ORIGINALE: 35 red square.london.*

- **Greif. (1993).** *Coccidia life cycle text (Eimeria spp.). http://www.saxonet.de/coccidia/et-spz.htm.*

-**Guérin J-L, Balloy.D, Villate.D. (2011***). Maladies des volailles. France: France Agricole.*

- **Guillon J. C., Palisse M & Toucas L .1956.** Lésions d'encéphalomalacie et coccidios eaviaire .Bul. Acad. Vét. N° : 8.vigot Frères. Editeurs.

- **Gyorke A, Loredana P, Vasile C. (2013).** *Prevalence and distribution of Eimeria species in broiler chicken farms of different capacities. www.parasite-journal.org, 20-50.*

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

-**Jatau.D.I, Augustine.N.O, Mathew.T, Takba.A.M, Bisalla.M, Waziri.I.M. (2014***). Response of 2 breeds of broiler chicks to experimental infection with low dose of Eimeria tenella sporulated ocysts. Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences, 38: 398-404*

- **Jolley WR, Burton SD, and Nyberg PA, (1976**). Formation of sulfhydryl groups in the of Eimeria stiedai and Eimeria tenella oocysts subjected to in vitro excystation. J. Parasitol, 62, 2, 199-202.

-**Kadykalo.S, Roberts.T, Thompson.M, Wilson.J , Lang.M , Espeisse.O. (2018***). The value of anticoccidials for sustainable global poultry production. International Journal of Antimicrobial Agents, 51 (2018) 304–310.*

- **Kennedy M, (1996**). Coccidiosis in chicken. Alberta UniversityKucera J, 1989. Differenciation of poultry coccidia in mixed infection. Coccidia and intestinal coccidiomorphs, *Vth international coccidiosis conference*, 17-20, Ed
INRA, (les colloques de l'INRA, 49).

-Lamy LH, (1980). Technique de base, protozoaires et helminthes parasite, recherche et identification au laboratoire.
Maloine SA editeur

-Lawn AM and Rose ME, (1982). Mucosal transport of Eimeria tenella in the cacum of the chicken .*J. Parasitol*, 68, 6,
1117-1123.

-Levine ND, Corliss Jo, and Cox FE, (1980). A newly revised classification of the protozoa. *J. Protozool*, 27, 1, 37-58.

-Levine, N. D. (1982). Taxonomy and life cycles of coccidia. Pages 1-35 *in The Biology of Coccidia.* P. L. Long, ed.
University Park Press, Baltimore, MD.

-Long P. L., Millard B J., Joyner L. P.& Norton C. C. 1976. A guide to laboratorytechniques used in the study and diagnosis of avian coccidiosis. ; 6(3):201-17.

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

- **LUCOTTE G., 1976** - La production de la caille. Ed.Vigot frères, Paris, 77p.

- **Macdonald.S, Matthew J.N, Kimberley.H, Boulton.K, Hume.D.A, Tomley.F.M, Stabler.R.A, Blake.D.P. (2017).** *Effects of Eimeria tenella infection on chicken caecal microbiome diversity, exploring variation associated with severity of pathology. PLOS ONE, 1-17.*

-**Marcel,(2004**), Coccidiosis in japanese quails (Coturnix japonica): characterization of a naturally occurring infection in a commercial rearing farm. https://doi.org/10.1590/S1516-635X2004000200010

- **Meltzer A., (1983).** Thermoneutral zone and resting metabolic rate of broilers. Br. Poult. Sc., 24: 471-476.

- **Menard R, (2007).** Apicomplexa research. *Curr. Opin. Microbiol*, 10, 346–348.

- **MENASSE V., 1986** - L'élevage rentable de la caille, Ed.Vecchi S A, Paris, 125p.

- **MENASSE V. ; 2004**- Les cailles guide de l'élevage rentable, Ed. De vecchi S.A,

- **Messaï L., (2011).** Etude phytochimique d'une plante medicinale de l'Est algerien (Artemisia herba alba). These pour l'obtention de Doctorat des sciences en Chimie Organique. Universite Mentouri Constantine. Algerie.

-**McDougald LR, Mathis GF, Conway DP.(1996).**Effect of semduramicin, salinomycin, and monensin on performance, shank pigmentation, and coccidial lesions in broiler chickens in floor pens.Avian Dis. 1996 Jan-Mar;40(1):68-71.

- **Mouafo AN, Richard F, and Entzeroth R, (2000).** Observation of sutures in the oocyst wall of Eimeria tenella (Apicomplexa). *Parasitol. Res*, 86, 12, 1015-1017.

-**Mirabito L, (2004).** Bien-etre animal : contexte et travail de l'ITAVI. *Sciences et techniques Avicoles*, 20, 26 – 28

- **Nasiri & Brossier . (2008***). LES COCCIDIOSES AVIAIRES :IMPORTANCE ET PERSPECTIVES DE RECHERCHE. Infectiologie Animale et Santé Publique, 47-50.*

- **Pacheco D. N. 1975.** Ultrastructure of cytoplasmic and nuclear changes in *Eimeria tenella* during first-generation schizogony in cell culture. The journal of parasitology., 31-42.

- **Peek & Landman. (2003).** *Resistance to anticoccidial drugs of Dutch avian Eimeria spp. field isolates originating from 1996,1999 and 2001. Avian Pathology, 32(4), 391/401.*

- **Qualab.N, Rani F, Nargis A.R, Farooq.A et Bilal.H . (2019).** *Prevalence of coccidiosis in poultry farms in District Chakwal Punjab Pakistan. International Journal of Biosciences, 426, 425-442.*

-**Reid M.W., Calnek B.W. and Mc Dougald L.R. (1978**). Protozoa- coccidiosis: Diseases of poultry. Aimes Iowa (USA): Iowa State University Press, pp. 783-814.

-**Roche & Martinoli. (1974, Janvier 1***). MOTRICITÉ GASTRO-INTESTINALE CHEZ LE POULET. Annales de Recherches Vétérinaires, 295-309.*

- **Ruff M. D. & Reid WM. 1975.**Coccidiosis and intestinal PH in chickens Avian Dis.19: 52-58.

-. **Ruff M. D., Wyatt RD & Witlock D. R. 1978.** Effect of coccidiosis on bloodcoagulation in broilers J.Parasitol, 64: 23-26.

- **Saoula.S. (2015).** Enquete sur les anticoccidiens utilisés pour le traitement et la prévention de la coccidiose chez le poulets 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.

- **SAUZE J., 1979**- Les dindons , pintades et cailles. Ed. Dargaud, 319 p.

- **Suls L, (1999).** The continuig battle against coccidiosis. World poultry, Elsevier special.

- **Suvethika.P,K, Sangli V.K and Sukandhiya.K. (2018***). COCCIDIOSIS IN POULTRY – A REVIEW. international journal of science and nature, 318 318-322*

- **VERON, G. 2000**- *Organisation et classification du règne animal : aide-mémoire, Ed.*

Dunod, Paris,

-**Villate D, 1997**. Maladies des volailles (manuel pratique). Ed France agricole
- **Villate D, 2001**. Maladies des volailles (manuel pratique). Ed France agricole

- **Wichtl M and Anton R (2001).**Plantes therapeutiques. 1ere ed. Ed TEC et DOC.

- **WPE (1999).**World poultry Elsevier, (1999). Not all disinfectants kill oocystes.

- **Yvoré P, (1992).** Les coccidioses en aviculture. Manuel de parasitologie aviaire, Ed chaire de pathologie medicale du betail
et des animaux de basse-cour.

-**Zemmouchi-T. (2018, Décembre 2).** *ANATOMIE DES VOLAILLES. 1-83.*

Résume

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire intestinale très fréquente causée par un protozoaire appartenant au genre Eimeria , à réparation mondiale . cette maladie est très répandue chez les jeunes oiseaux

Vue l'importance de cette pathologie et ses conséquences économiques considérable, nous avons fait une enquête sur la coccidiose dans les élevages de moudjbeur et harmla et draa smmar et faisions une étude macroscopique et microscopique du tubes dijèstive (intestin grêle et gros intestin) de 6 poulets de chaire et 2 caille se nourrir de paturage ; par des étapes biologiques dans l'hôpital de médéa (fixation par le formol , échantillonnage , déshydratation , inclusion , réalisation des coupe, déparaffinage, coloration, montage des lames et en fin l'observation histologique au microscope optique).

Nous avons observé une début d'inflammation au niveau de duodénum de 2ème cas de poulet , et inflammations et des parasites au niveaux de duodénum et jéjunum de 6ème cas de poulet , que cette résulta montrer que une seul cas c'est le 6ème poulet infecté par le parasite d'espèce E.necatrix .

L'objectif de notre travail est d'étudier la lésion de la coccidiose aviaire (macroscopique et microscopique) dans les unités de production de poulets de chair et les cailles, et d'établir les conditions ayant favorisé l'apparition et le développement de cette maladie.

Mots clés : coccidiose aviaire, Eimeria , les élevages de moudjbeur , harmla , draa smmar ,Poulet de chair, lésion . E.necatrix

Summary

Avian coccidiosis is a very frequent intestinal parasitic disease caused by a protozoan belonging to the genus Eimeria, with a mandial distribution. this disease is very common in young birds

Given the importance of this pathology and its considerable economic consequences, we conducted a survey on coccidiosis in the farms of moudjbeur and harmla and draa smmar and made a macroscopic and microscopic study of the digestive tubes (small intestine and large intestine) of 6 broiler chickens is 2 quail by biological stages in the hospital of médéa (fixation, dehydration, inclusion, realization of the cuts deparaffinization coloring assembly of the slides and at the end the histological observation under an optical microscope.

We observed a beginning of inflammation at the level of duodenum of 2nd case, and inflammations and parasites at the levels of duodenum and jejunum of 6th case,

that this result shows that only one case is the 6th chicken infected by the parasite of 'species E.necatrix .

the objective of our work is to study the lesions of avian coccidiosis (macroscopic and microscopic) in broiler and quail production units, and to establish the conditions that favored the appearance and development of this disease.

Key words: avian coccidiosis, Eimeria, moudjbeur, farms, harmla, draa smmar

Broiler chicken , lesion. .E.necatrix

ملخص

كوكسيديا الطيور هو مرض طفيلي معوي متكرر للغاية يسببه طفيلي هذا المرض شائع جدا في الطيور الصغيرة.

نظرا لأهمية هذه الحالة المرضية وعواقبها الاقتصادية الكبيرة ، قمنا بإجراء مسح على الكوكسيديا في مزارع مجبر والحرملة ودراع سمار وأجرينا دراسة مجهرية وميكروسكوبية لأنابيب الجهاز الهضمي (الأمعاء الدقيقة والأمعاء الغليظة) لستة دجاجات من الدجاج اللاحم. هو 2 سمان حسب المراحل البيولوجية في مستشفى مدية (التثبيت ، التجفاف ، التضمين ، تحقيق التخفيضات ، تجميع تلوين إزالة الكافيين للشرائح وفي النهاية الملاحظة النسيجية تحت المجهر البصري. لاحظنا بداية التهاب في الحالة الثانية ، والتهابات وطفيليات في الحالة السادسة ، أن هذه النتيجة تظهر أن حالة واحدة فقط هي الدجاجة السادسة المصابة بطفيلي النوع E .necatrix

والهدف من عملنا هو دراسة آفات كوكسيديا الطيور (الماكروسكوبية والميكروسكوبية) في دجاج المزارع والسمان. في وحدات الإنتاج ، وتهيئة الظروف التي ساعدت على ظهور هذا المرض وتطوره.

الكلمات المفتاحية: الكوكسيديا الطيور ، مزارع مجبر ، حرملة ، دراع السمار.

Annex :

Annexe I

- quelques matériels de laboratoire utilisés dans notre étude :





Annex 2 :



Méthode d'ouverture de la cavité abdominale



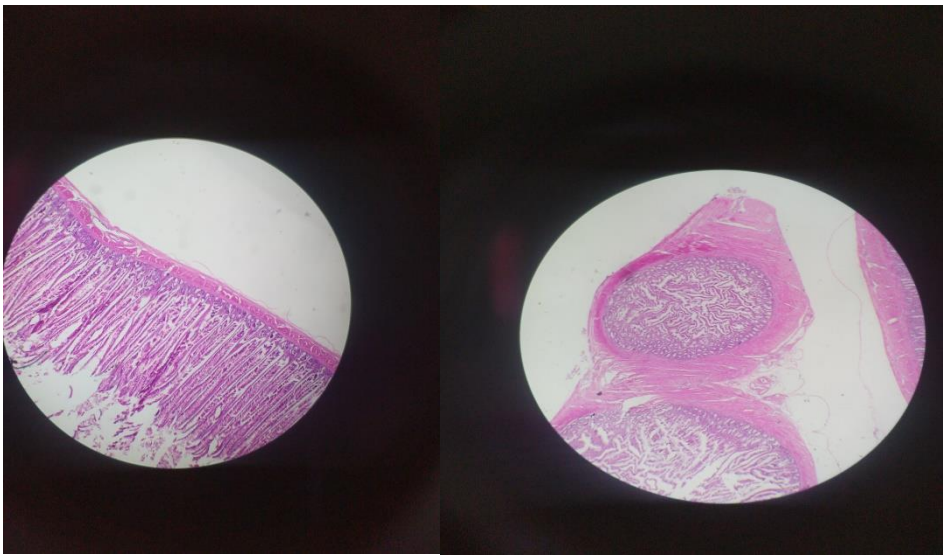
L'ouverture de la cavité abdominale

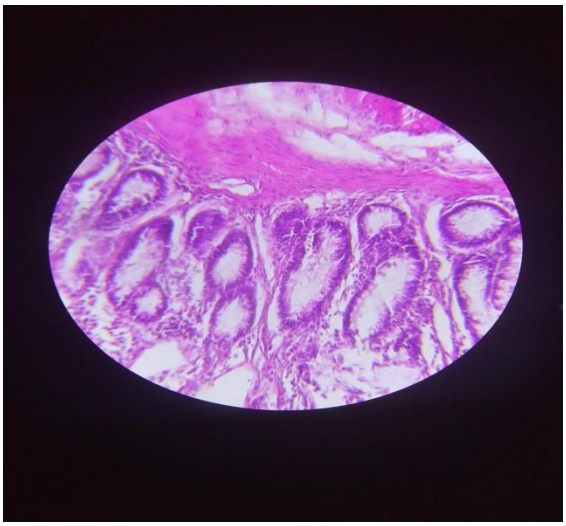


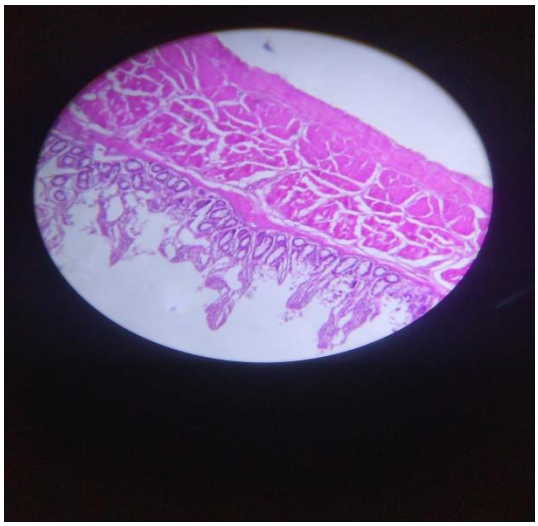


Autopsie d’un sujet de caille

Annex : quelque observation microscopique au Gx20 et au Gx40







Annex 6 : sechage des lames

