République Algérienne Démocratique et Populaire.

Ministère d'enseignements et de Recherches Scientifique.

Mémoire en vue D'obtention de diplôme du

Master.

**Domaine** : Science de la Nature et de la Vie.

**Filière** : Biologie.

**Spécialité** : Microbiologie Appliqué.

**Département** : Biologie.

# Contribution à une étude épidémiologique et histologique de la Coccidiose chez le poulet de chair.

**Préparé par** : BOURSAS Hafidha.

CHEKHAR Ahlem.

AZI Yasser.

**Devant les jurés** :

| JURY | | GRADE |
|---|---|---|
| PRESIDENT(E) | AINAS MAHFOUDH | MCB |
| PROMOTEUR | BACHENE MOHAMED SADDEK | MCA |
| EXAMINATEUR 01 | OMAR SALHI | MCA |

Année Universitaire 2022/2023.

# *Remerciements*

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

***Nous sommes très reconnaissantes au Dr. BACHEN MOHAMED SADDEK qui nous a tous encadrés tout ce travail et ce temps, il a été si gentil avec nous.***

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

***Nous sommes également reconnaissants aux vétérinaires Dr. ATCHI, Dr. ACHOUR, Dr. MEDRAG.***

***Aviculteur de la région Médéa partager votre expérience et vos connaissances avec nous.***

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

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

ما كان نسيان فضل إغفال ذكر كل باسمه

و لكن ضاق المكان بكثرة الأحباب

*Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail à celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite, à toi chère* ***MAMAN*** *toutes mes joies, mon amour et ma reconnaissance.*

*A mon père* ***BOURSAS Mohammed,*** *école de mon enfance, qui a été mon ombre durant toutes les années des études, et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donné l'aide et a me protéger.*

*A mes très chères frères :* ***SOFIANE, MADANI, BILAL****, et ma très chère sœur :* ***RACHIDA.***

QUE DIEU VOUS PROTEGE.

*A mes très chères amies :* ***IMANE, HOURIA, WIAM, AHLEM, HALIMA, HASSNA, KHEIRA….*** *qui étaient toujours à mes cotés et qui m'ont accompagnaient durant mon chemin d'étude, mes aimables amis.*

*A tous ceux qui m'aiment et qui m'ont aidé dans ce travail.*

*Hafidha*

*Dédicace*

*Je dédie ce mémoire à mes chers parents (**MOHAMMED – AIDA**) qui sont toujours à mes cotés et m'ont toujours soutenu tout au long de ces longues années d'études, ainsi qu'à mon frère ainé décédé **OUSSAMA**, j'aimerais qu'il soit en vie pour le remercier de son grand soutien depuis mon enfance jusqu'à ce que je grandisse, tu étais mon soutien et ma force, que Dieu ait pitié de toi, mon cher frère.*

*Je le dédie aussi à mon frère cher et mes sœurs : **Fouzia, Safaa, et AREEJ.***

*Sans oublier mes chères amies (**AMINA, RAZIKA, KARIMA, HALIMA, ZOHRA, HAFIDHA, WISSAM, MERIEM**…)*

*Que j'adore.*

*Ahlem*

*Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail :*

*A mes chers parents :* ***ALI et*** *RATIBA pour leurs amours et leurs soutiens durant tous les ans de mes études, et à tous ma famille.*

*Mon dédicace s'adresse aussi à ma petite sœur : FARAH.*

*A mes collègues au terrain pour leurs encouragements et leurs collaborations.*

*Et à toute ma promotion de* ***Master II 2023*** *et à tous mes enseignants tout au de mes études.*

*Yasser*

# *LISTE DES ABREVIATIONS*

***E : Eimeria.***

**PCR** : Polymérase Chain Réaction.

**Sp** : espèce.

**µm** : Micromètre.

**nm** : nanomètre.

**ml** : millilitre.

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

**Na Cl** : Chlorure de Sodium.

**IgA** : Immunoglobuline.

**d** : densité.

**C** : Closridium.

# *LISTES DES FIGURES ET TABLEAUX*

**LISTE DES FIGURES**

**Figure01 :** Composition de coccidies (Driss, 2015)……..1

**Figure02 :** Photomicrographies d'oocystes des sept espèces parasitent le poulet domestique Eimeria. (a) E. maxima, (b) E. brunetti, (c) E. tenella, (d) E. necatrix, e) E. paraecox, (f) E. acervulina et (g) E. mitis (Castañón et al. 2007)…….….3

**Figure03 :** oocyste d'Eimeria non sporulé (GRAS, 2013)……..……...4

**Figure04 :** A et B, Oocyste sporulé portant quatre sporocystes (Bouhelier, 2005)……...5

**Figure 05 :** Photomicrographies de l'oocyste entièrement formé d'Eimeria maxima, barre d'échelle 30µm (El-Ashram et al, 2017)…….. ……..6

Figure06 : Le sporozoïte d'Eimeria (Greif, 1993)……..7

**Figure07 :** Cycle évolutif d'Eimeria……...…9

**Figure08 :**A) Poulet infecté contre poulet témoin montrant une perte de poids, (B) Poulet infecté présentant une dépression, des ébouriffements et élimination des aliments, (C) Poulet infecté présentant une diarrhée (Al-Gawad et al, 2012)……..….12

**Figure 09 :** Localisation d'Eimeria tenella dans l'intestin……...…26

**Figure10 :** Lésions provoquées par E.tenella(Conway et McKenzie,2007)……....27

**Figure11 :** Localisation d'Eimeria acervulina dans l'intestin……..……...27

**Figure12 :** Lésion provoquée par E.acervulina (Conway et McKenzie, 2007)…….28

**Figure13 :** Localisation d'Eimeria maxima dans l'intestin……28

**Figure14 :** Lésion provoquée par E.maxima (Conway et McKenzie, 2007)……29

**Figure15 :** Localisation d'Eimeria brunetti dans l'intestin……29

**Figure16 :** Lésion provoquée par E.brunetti (Conway et McKenzie, 2007)……..…30

**Figure17 :** Localisation d'Eimeria mitis dans l'intestin……30

**Figure18 :** Localisation d'Eimeria necatrix dans l'intestin……..…..31

**Figure19 :** Lésions provoquées par E.nacatrix (Conway et McKenzie, 2007)……..…….31

**Figure20 :** Localisation de la wilaya de Médéa, Blida, Tipaza dans l'Algérie……41

**Figure21 :** Bâtiments d'élevage des poulets de chair à Tipaza (Original 2023).……44

**Figure22:** photo d'homogénéisation du suspension de matière fécale(photo personnel 2023)…….…45

**Figure23 :** Solution de NaCl (Photo personnelle ,2023)...…… …..……45

**Figure24 :** photo de poudre de dichromate de potassium (photo personnel, 2023)…….46

**Figure25 :** photo de préparation de solution de dichromate de potassium (photo personnel, 2023)…….46

**Figure26 :** Les étapes de la coproscopie quantitative (photo personnel 2023)……48

**Figure27 :** schéma descriptif de la méthode de flottation (Willis 1921)…… ……..……49

**Figure28 :** photo de centrifugation des tubes (photo personnel, 2023).…….....……50

**Figure29 :** photo de l'intestin dans le formol (photo personnele2023)……51

**Figure30 :** photo d'échantillon dans l'éthanol (photo personnele2023) ……52

**Figure31 :** photo des échantillons dans le réfrigérateur (photo personnel,2023)……52

**Figure32 :** photo des coupes transversales de l'intestin (photo personnele2023)……....53

**Figure33 :** photo de collage des coupes dans le paraffine (photo personnel 2023)……....53

**Figure34 :** photo de déparaffinage des fragments (photo personnel, 2023)……54

**Figure35 :** photo de réhydratation des lames (photo personnel, 2023).……...54

**Figure36 :** photo des étapes de coloration des lames (photo personnel, 2023)……55

**Figure 37 :** photo de montage des lames (photo personnel, 2023)……..…55

**Figure38 :** photo d'observation des lames sous microscope optique (photo personnel, 2023)…….58

**Figure 39 :** Photo d'intestin prélevé (photo personnel, 2023)……....58

**Figure40 :** photo présentes les coupes histologiques au niveau de poulet affectées par coccidiose (photo personnel, 2023). …….…….. ……....59

**Figure41 :** Histogramme présente le nombre de prélèvement positif et négatif des matières fécaux……....60

**Figure42** : Représentation de la région d'étude.……..61

**Figure43 :** Fréquence d'apparition selon le type des bâtiments...……... ……...…61

**Figure44 :** L'influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair……...…….....……62

**Figure45 :** L'influence de l'âge sur l'obtention du cas positifs de coccidiose chez les poulets……..……63

**Figure46 :** Bâtiments d'élevages des poulets de chairs et différentes prélèvements (photo personnel, 2023)……69

**Figure47 :** préparation de solution de NaCl…….69

**Figure48 :** préparation de solution de Dichromate de sodium……..69

**Figure49 :** le mélange de l'échantillon……70

**Figure50 :** les échantillons fécaux après technique de flottation…….70

**Figure51 :** photo du parasite chez le poulet (oocyste non sporulé d'Eimeria) sous microscope optique grossissement ×10(photo originaux 2023)…….....71

**Figure52 :** photo du parasite chez le poulet (oocyste sporulé d'Eimeria) sous microscope optique grossissement ×10(photo originaux 2023)…….....71

**Figure53 :** photo montre la présence de la microvillosité dans l'intestin sous microscope optique grossissement × 10 (photo originaux 2023)…….……71

**Liste des Tableaux**

**Tableau 01 :** La Taxonomie d'Émiera (Duszysk et al, 2000)……2

**Tableau 02 :** Eimeria majeur et le plus pathogène chez les poulets de chair (Gruber et al, 2007)……..……...24

**Tableau03 :** Différentes espèces d'Eimeria de poulet de chair (Tanghort, 2013)…..……..32

**Tableau04 :** Quelques molécules de coccidiocides et coccidiostatiques (Manger, 1991 ; Fowler, 1995)…….. …….34

**Tableau05 :** Les différents médicaments anticoccidiens et leurs propriétés Thérapeutiques.....……35

**Tableau06 :** Quelques vaccins anticoccidiens en utilisation ou en cours d'enregistrement chez les poulets (Shirley et al. 2005)……. ……...38

**Tableau07 :** Présentation de lieu, Age, région, résultats de prélèvements……. ….57

**Tableau08 :** Présentation des résultats de prélèvement en fonction de pourcentage……...59

**Tableau09 :** Présentation de région d'étude en fonction de pourcentage……..……..…60

**Tableau10 :** Résultats des différents types des bâtiments……61

**Tableau11 :** L'influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair….....62

***ملخص***

كوكسيديا الطيور هو داء الكائنات الأولية، هضمي ، ناتج عن الكوكسيدات التي تلتزم بالنمو داخل الخلايا تسمى إيميريا.

من اجل البحث عن وجود هاته الكوكسيدات قمنا بأخد العينات من عمارات تقليدية و أخرى حديثة من مختلف الأماكن المدية البليدة الجزائر و تيبازة باستخدام تقنيات بحث مختلفة يتمثل بشكل اساسي في الفحص الطفيلي للبراز و كدا قطع ايستولوجية للأمعاء

أظهرت نتائج فحص البراز عن وجود 8 حالات ايجابية من بين 25 عينة و 17 حالة سلبية ( غياب الكوكسيدات)

أظهرت نتائج القطع الايستولوجية وجود الكوكسيدات من خلال تلاشي الزغبات المعوية.

يمكن للدجاج أن يصاب بالكوكسيديا آيا كان عمره مكان تواجده و نوع العمارة المربى فيها.

***الكلمات المفتاحية***

كوكسيديا الطيور – ايميريا- قطع ايستولوجية- الزغبات المعوية.

**Summary**

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

In order to search for these coccidia, we took samples from traditional and modern buildings from different locations : Médéa, Blida, Alger et Tipaza, using different research methods, mainly parasitological examination of feces,as we as histological sections of the intestine.

The results of the stool examination revaled the presence of 5 positive cases and 17 negative cases out of 25 samples.

The results of the histological sections showed the presence of coccidia by observing the disappearance of the intestinal villi.

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

**Key words:**

Avian coccidiosis – Eimeria –stool examination –intestinal villi–histological sections-.

**Résumé :**

La coccidiose aviaire est une protozoose digestive causée par des coccidies à développement intracellulaire obligatoire appelés Eimeria.

Afin de rechercher ces coccidies, nous avons prélevé des échantillons, dans des bâtiments traditionnels et modernes de différents lieux : Médéa, Blida, Alger et Tipaza, en utilisant différentes méthodes de recherche, principalement l'examen parasitologique des fèces, ainsi que des coupes histologiques d'intestin.

Les résultats d'examen des selles ont révélé la présence de 8 cas positifs et 17 cas négatifs, sur 25 prélèvements.

Les résultats des coupes histologiques ont montré la présence de coccidies en observant la disparition des villosités intestinales.

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

**Mots clés :**

Coccidiose aviaire – Eimeria –examen des selles– villosités intestinal- coupes histologiques.

# *SOMMAIRE*

TABLES DES MATIERES

REMERSIMENTS

DEDICACES

RESUMES

LISTE DES ABREVIATION

LISTE DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

TABLES DES MATIERES

INTRODUCTION

**Partie 01 : Partie Bibliographique**

**Chapitre 01 : Généralités sur la Coccidiose**

1. Définition de la coccidiose ……...1

2 .Étiologie……2

3. Taxonomie d'espèce…….2

4. Structure et morphologie du parasite……..4

4.1. L'oocyste……..4

4.2. L'oocyste non sporulé……..4

4.3. L'oocyste sporulé……5

5. Cycle évolutif de l'espèce Émiera…..……5

La phase exogène…….....……8

La phase endogène…….……9

6. Les conditions favorables de multiplication du parasite……10

6.1. Facteurs intrinsèques……10

6.2. Facteurs extrinsèques……10

7. Les Symptômes…….11

7.1 Coccidiose clinique……11

7.2 Coccidiose sub- clinique…….12

8. Epidémiologie…….12

8.1.épidémiologie descriptive…….12

A-Importance……12

B-déstribution géographique…….13

C-espèce affectées…….13

8.2.épidémiologie analytique …….…….....13

A- source d'infection……13

B-modalité de contamination……14

C- facteurs de réceptivité…….15

Facteurs liés à l'animal…….15

Facteurs liées à l'environnement extérieur…….16

Facteurs liées à la coccidiose……17

**Chapitre02 : Coccidiose Aviaire.**

1. Historique des principaux travaux sur la coccidiose aviaire……19

2. Importance de la coccidiose……19

3. Définition…….19

4. Immunité.……20

4.1. Immunité de poulet……20

4.2. Immunité de parasite……21

5. Pathogénie…….22

6. Lésions……...24

6.1. Lésions macroscopiques……...24

6.2. Lésions microscopiques…….24

7. Localisation de déférentes lésions et leurs espèces d'Eimeria.....……25

8. Diagnostique…….33

8.1. Forme aiguë……33

8.2. Formes subclinique et chronique……...…33

9. Traitement de la coccidiose……34

10. Vaccin…….37

10.1.Vaccins vivants virulents…….37

10.1**.** Vaccins vivants atténués……37

11. Conséquence de la coccidiose sur les performances de croissance des poulets……39

**Partie 02 : Partie expérimentale.**

1. Présentation de la région d'étude……..41

1.1 Situation géographique…….....41

2. L'objectif de travail……..43

3. Matériels et Méthodes……..43

3.1. Matériels ….....43

3.2. Méthodes utilisés……..……....44

3.2.1. Prélèvement de fientes…….44

4. Travail de laboratoire……45

5. Tachnique de contrôle de la présence d'oocyste dans les prélèvements (coprocopie qualitative) méthode de flottation……48

6. Préparation des lames histologique……..……52

7. Résultats et discussion……..57

7.1. Résultats……..57

2. Discussion……65

Conclusion……67

ANNEXES…….....68

Références bibliographique…….…….....69

## Introduction

En matière d'aviculture, le modèle d'élevage adopté en Algérie est un modèle intensif basé sur une technologie moderne, une organisation de la production et une planification rigoureuse. (Cohoba et al, 2017)

Cependant, plusieurs obstacles ont empêché le décollage de cette filière d'élevage, dont la coccidiose aviaire qui a provoqué une baisse importante de la production (Cohoba et al, 2017).

La coccidiose est l'une des maladies entériques les plus nocives (Cohoba et al, 2017), et constitue un problème majeur dans le secteur d'aviculture avec un impact économique considérable (Sahraoui et al, 2016).

Il n'y a pas d'élevage exempt de coccidies, mais la présence de coccidies ne signifie pas nécessairement une infestation (Berghiche et al, 2018).

La coccidiose chez le poulet est le terme utilisé pour décrire une maladie causée par une infection d'une ou plusieurs espèces protozoaires du genre Émiera (Lopez et al, 2020), qui infecte le tractus intestinal, qui est contagieux par ingestion.

Les oocytes sexuels sont transmis par des aliments contaminants (Know et al, 2019).

Les signes cliniques de la coccidiose sont directement liés au nombre d'oocystes ingérés par l'oiseau à la fois à un moment donné, à la pathogénicité de chaque espèce d'Émiera, à l'âge de l'oiseau infecté (Suvethika et al, 2018), au statut immunitaire du troupeau, et à la gestion de l'environnement (Hafez, 2008).

L'évolution clinique de la maladie comprend la diarrhée (remplie de mucus et aqueuse à hémorragique), la perte de poids et, dans les cas graves, la mort (López et al, 2020).

- L’objectif de notre travail est :

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

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

**Premier chapitre :** Généralités sur la coccidiose.

**Deuxième chapitre :** La coccidiose aviaire.

Une partie expérimentale comportant :
Matériel, Méthode, Résultats et discussion.
Nous terminerons par une conclusion.

# *PARTIE BIBLIOGRAFIQUE*

# *CHAPITRE1 : Généralités sur la Coccidiose.*

**1. Définition de la coccidiose :**

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

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

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

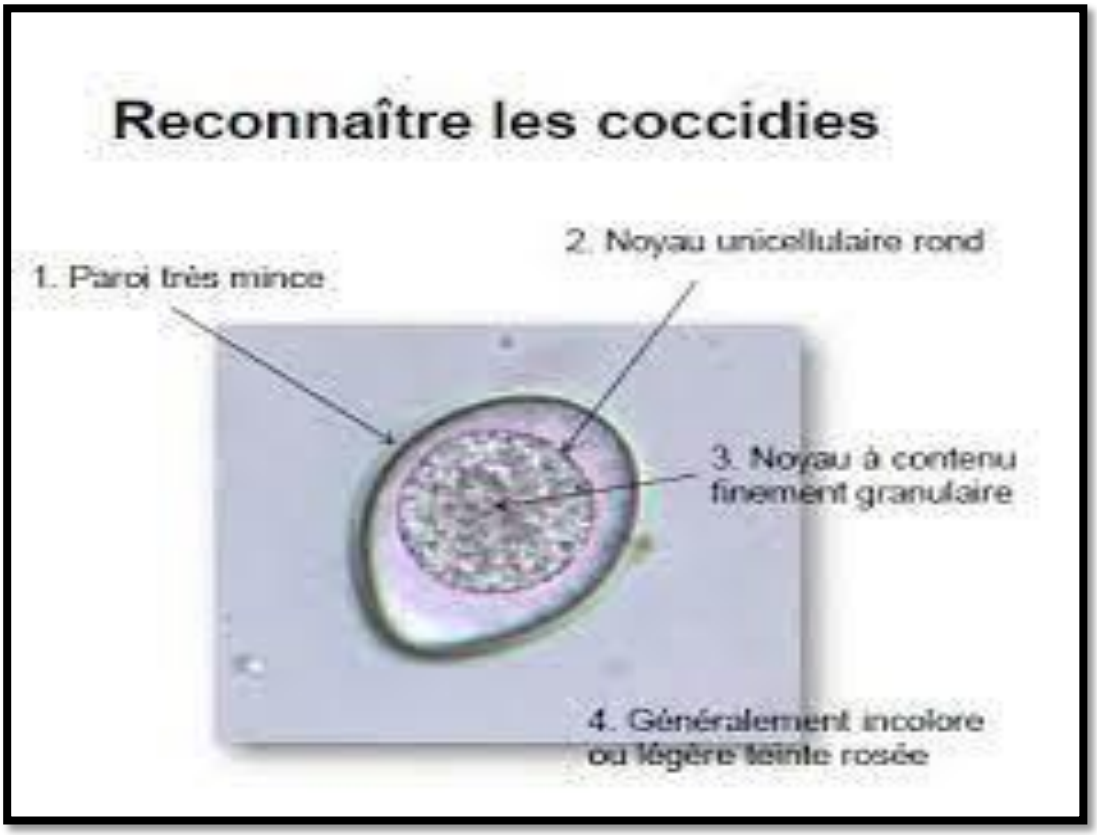



**Figure01** : Composition de coccidies (Driss.2015).

**2. Étiologie :**

La coccidiose est causée par les membres du genre Eimeria parmi les sept espèces décrites que sont Émiera tenella, E. necatrix, E.brunetti, E.maxima, E. acervulina, E. mitis et E. praecox( Bussières Et Chermette, 1992).

Cinq sont effectivement pathogènes (E. tenella, E. acervulina, E. necatrix, E. maxima et E. brunetti) et entraînent des douleurs assez intenses, Eimeria est un zygote à coquille épaisse qui est excrété dans les matières fécales d'un hôte infecté et produit des spores 48heures après l'excrétion (Bussières Et Chermette, 1992).

Actuellement, l'analyse morphologique optique et une meilleure utilisation de la PCR (Polymérase Chain Réaction), permettent une identification rapide et qualitative des espèces d'Émiera (Bussières Et Chermette, 1992).

**3. Taxonomie d'espèce :**

La taxonomie est complexe et varie quelque peu selon les auteurs et les modifications qui y sont apportées au fur et à mesure que les connaissances, et en particulier les méthodes évolutives, deviennent plus connues (Bussières Et Chermette, 199).

Cette classification est basée sur la classification présentée dans Bussières Et Chermette, 1992b : « Abrégé de parasitologie vétérinaire. Collection II : Protozoaires Vétérinaires ». Selon ces auteurs, les parasites qui causent la coccidiose chez les poulets de chair comprennent :

**Tableau 01 :** La Taxonomie d'Émiera (Duszysk et al, 2000).

| | | |
|---|---|---|
| Embranchement | Protozoaires | Être unicellulaires sans chloroplastes, ni vacuole ni paroi, multiplication asexuée et reproduction sexuée |
| Sous-embranchement | Apicomplexa | Parasite intracellulaire |
| Classe | Sporozoasida | Absence de flagelles chez les sporozoites |
| Ordre | Eucoccidiocida | Multiplication asexuée par mérogone |
| Sous-ordre | Eimeriorina | Gamogonie dans les cellules |

| | | |
|---|---|---|
| | | épithéliales des organes creux |
| Famille | Eimeriidae | Parasite monoxène des mamifères et des oiseaux sporulation exogène |
| Genre | Eimeria | L'oocyste contient 04 sporocystes contenant chacun 02 sporozoites |

Les Apicomplexes sont des parasites intracellulaires obligatoires qui associent divers organismes tels que les coccidies, les parasites responsables des coccidioses, et toutes leurs caractéristiques sont expliquées ci-dessous exposées.

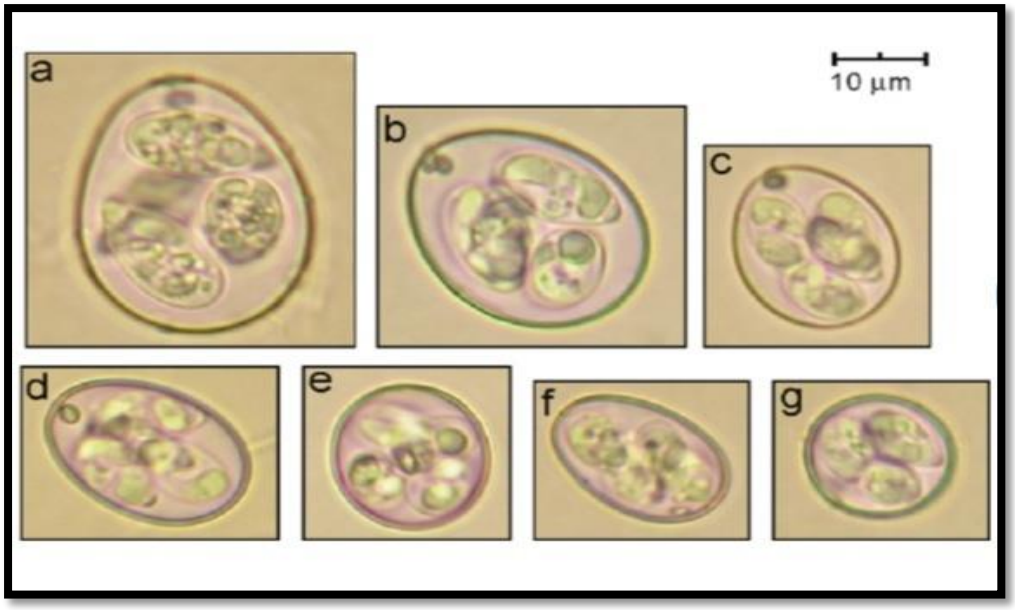



**Figure02** : Photomicrographies d'oocystes des sept espèces parasitent le poulet domestique Eimeria. (a) E. maxima, (b) E. brunetti, (c) E. tenella, (d) E. necatrix, e) E. paraecox, (f) E. acervulina et (g) E. mitis (Castañón et al, 2007).

Les Coccidies se distinguent par la morphologie du follicule, le type de résistance et de propagation du parasite dans le milieu extérieur, la localisation de leur croissance dans l'intestin et la taille du follicule (Fortineau ; Troncy, 1985).

D'autre paramètres tels que le temps de formation des spores la forme folliculaire (ovoïde, elliptique, sphérique ou circulaire), peuvent aidez acervulina à identifier les espèces de coccidiose (Fortineau ; Troncy, 1985 ).

Les nouvelles espèces de blattes infectant la volaille comprennent : E.tenella,E.,E.necatrix,E. maxima, E.brunetti. E.praecox,E.mitis et E. necatrix (Fortineau ; Troncy,1985).

**4. Structure et morphologie du parasite :**

**4.1 .l'oocyste**

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

**4.1. l'oocyste non sporulé** :

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

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

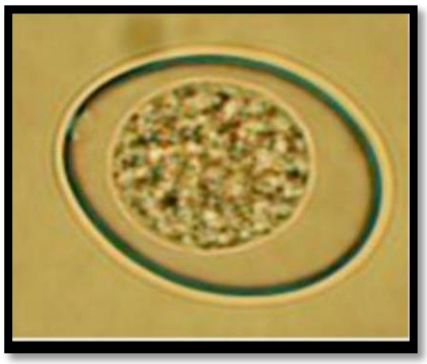


**Figure03 :** oocyste d'Eimeria non sporulé (GRAS, 2013).

**4.2. L'oocyste sporulé** :

Il contient quatre sporocystes; les sporocystes sont une second enveloppe protectrice, ils contiennent chacun deux sporozoïtes (les éléments Invasifs), le sporocyste peut présenter un petit 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).

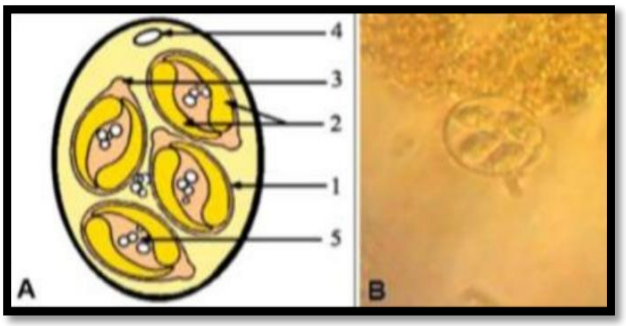



**Figure04 :** A et B, Oocyste sporulé portant quatre sporocystes,

A – Représentation schématique de l'oocyste sporulé,B -Structure de l'oocyste sporulé observé sous microscope optique(Grossissement x 40) (Bouhelier, 2005).1 : sporocyste – 2 : deux sporozoïtes – 3 : corps de stieda – 4 : globule réfringent- 5 : corpsRésiduels.

**5. Cycle évolutif d'Eimeria** :

- Sporocyste d'Eimeria

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

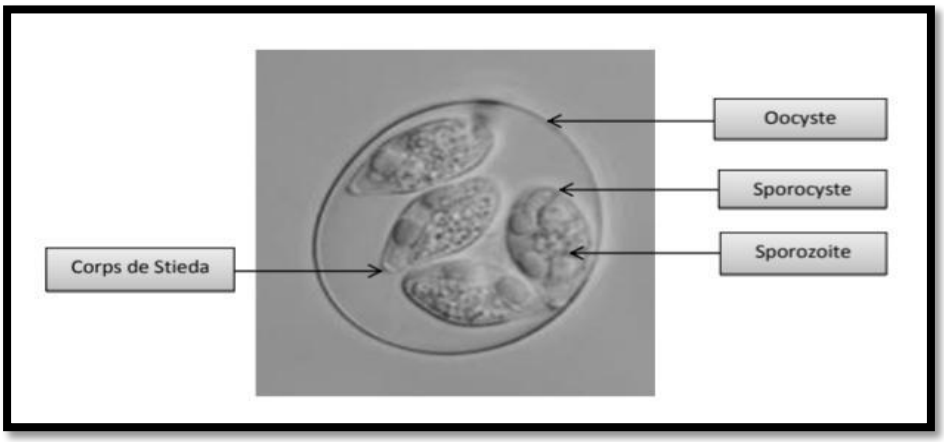



**Figure 05** : Photomicrographies de l'oocyste entièrement formé d'Eimeria maxima, barre d'échelle 30µm (El-Ashram et al, 2017).

❖ Les sporozoïtes

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

Ce stade possède tous les traits structurels fins caractéristiques des mérozoïtes de l'Apicomplexa (Scholtyseck, 1979). C'est le début et la fin du cycle de vie de tout coccidien (López et al, 2020).Ils peuvent avoir une longueur de 10 à 25µm (Aikawa et Sterling, 1974).

Le Sporozoïte de chaque espèce parasitaire est caractérisé par un complexe unique de structures spécialisées dans l'invasion des cellules hôtes (López et al, 2020), Les sporozoïtes sont souvent en forme de banane et contiennent un noyau vésiculaire central, des granules de stockage et un ou plusieurs corps réfringents de différentes tailles (Dubey et al., 2019) (fig8), ces corps également appelés corps paranucléaires, habituellement, deux d'entre eux, un antérieur et un postérieur au noyau (Scholtyseck, 1979). Les corps réfractiles sont de nature porotéique, au nombre de un à quatre, et peuvent occuper les deux tiers du sporozoïte, les auteurs pensent qu'ils sont liés à l'invasion des cellules hôtes (Dubey et al, 2019).

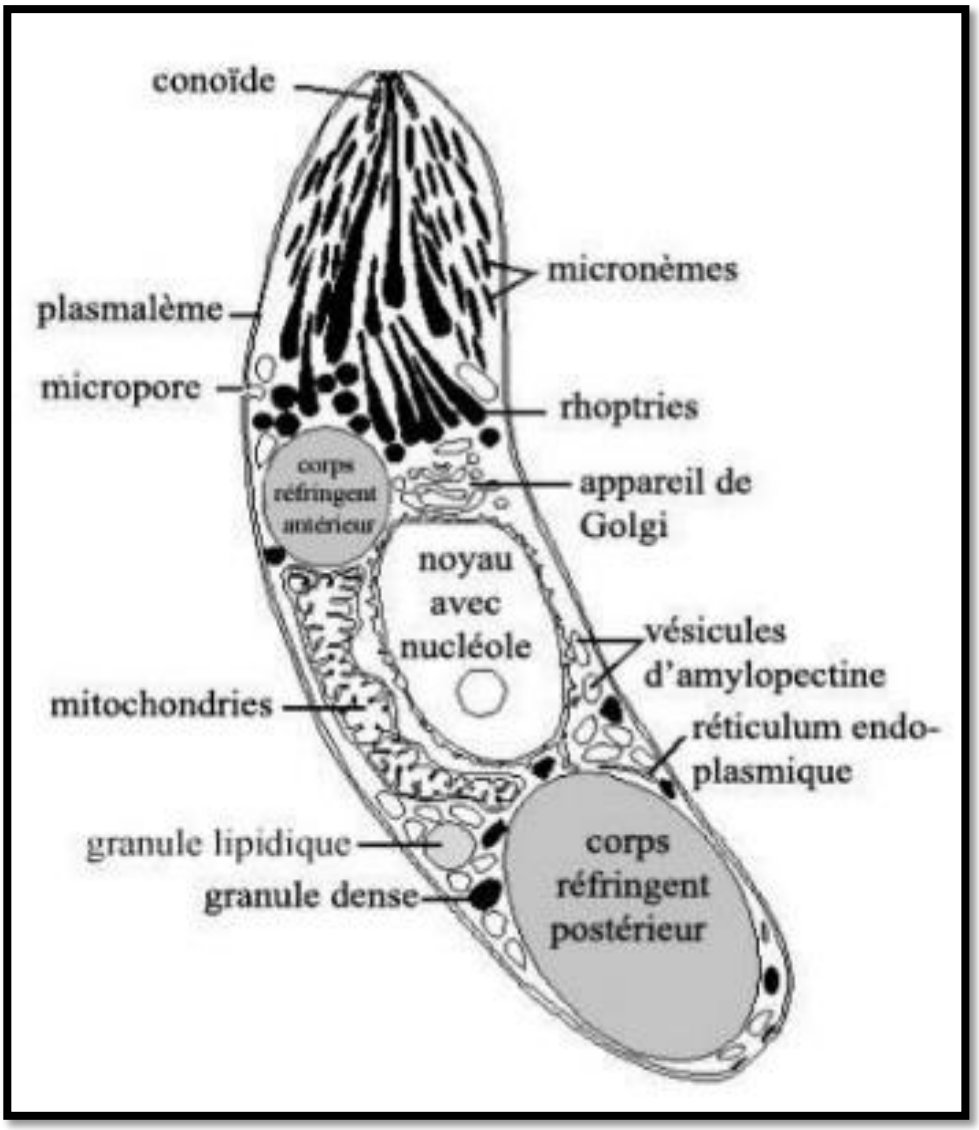



**Figure 06 :** Le sporozoïte d'Eimeria (Greif, 1993).

- **Le cycle évolutif des espèces d'Eimeria**

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

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

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

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

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

Dans les deux phases :

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

**La phase exogène** : Sporophyte

Dans des conditions d'environnement énergétique

- L'humidité environ 70% ;
- La température est d'environ 26 ° à 30 ° C ;
- Avec suffisamment d'oxygène (Dakpogan et al, 2012), le stade de vie libre de l'organisme – l'oocyste – subit une formation de spores (Witcombe et Smith, 2014).

L'oocyste se développe alors en et 4 cellules indifférenciées appelées Spores (Dakpogan et al, 2012). La formation du spores implique une division méiotique, suivie d'une division mitotique résultant en quatre sporanges ; puis, au sein de chaque sporophyte, une division mitotique se produit alors à l'intérieur de chaque sporocyste pour former deux Sporozoïtes haploïdes génétiquement identiques (Chapman, 2014).

Ce développement a lieu dans la litière de feuilles (Dakpogan et al, 2012), et dure 24 à 48 heures pour la plupart des espèces d'Eimeria de volailles (Waldenstedt et al, 2001).

Les oocystes persistent pendant plusieurs semaines (Chapman, 2004).forment des spores et deviennent infectieux après 1 à 2 jours, ou sont détruits à 56 °C en une heure (Balarabe et Obeta, 2015).

**La Phase endogène :**

Après la Sporange, (sporogonie), les spores peuvent commencer à se répliquer après avoir été ingérées par un hôte sensible (López et al, 2020).

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

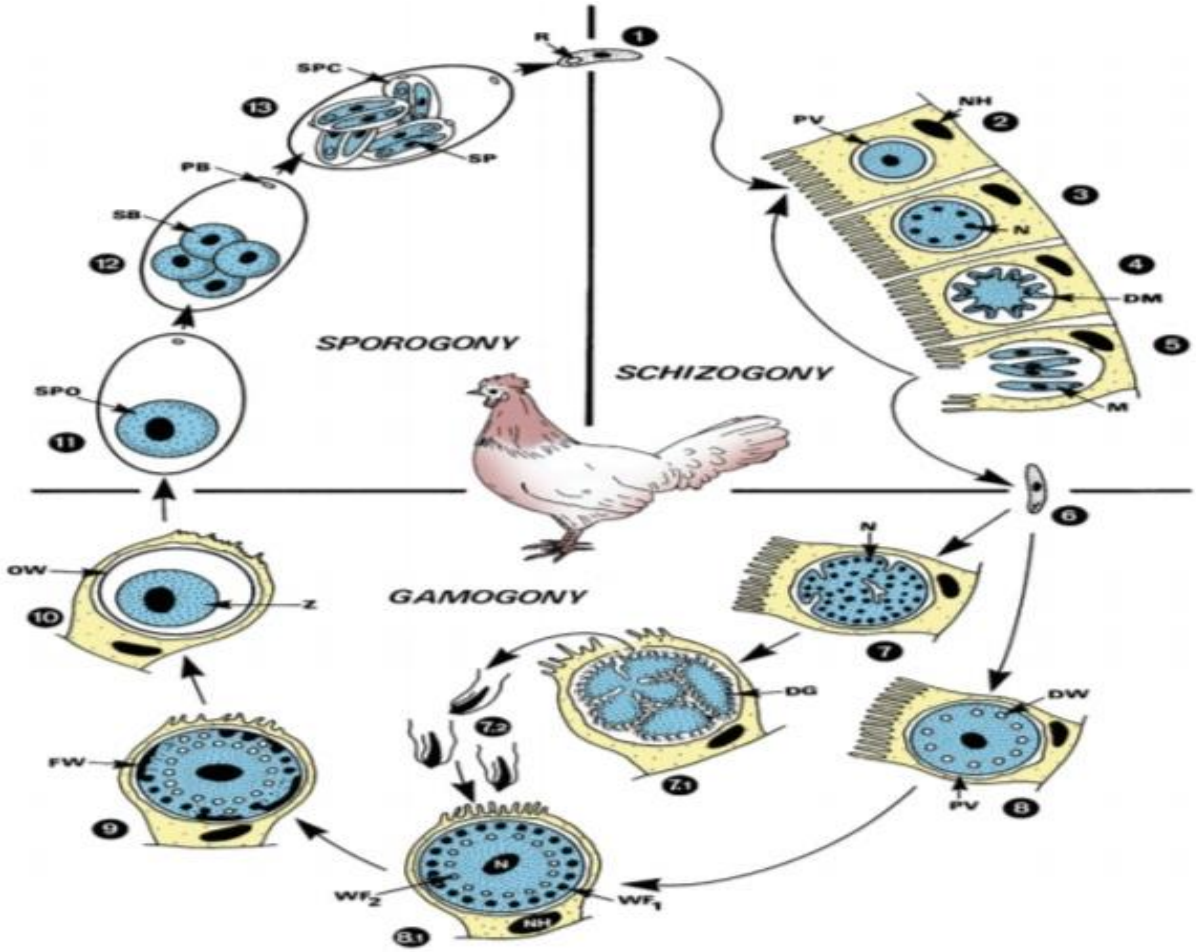



**Figure07 :** Cycle évolutif d'Eimeria.

1- Les sporozoïtes sortent du sporocyste dans le caecum. 2-6 La formation de schizontes dans l'épithélium caecal et formé des mérozoites mobiles et se développe en microgamonte et

microgamète. 7-7.1 Développement de microgamonte. 8-Développement du microgamète et fécondation. 9 Les zygotes formés après la fécondation forment la paroi oocystique. 10 - oocystes non sporulés sont excrétés dans les selles. 11-13 La sporulation oocystique se produit dans un environnement soutenu par les facteurs d'humidité et de température appropriés (Arfan, 2017).

## 6. Les conditions favorables de multiplication de parasite

### 6.1. Facteurs intrinsèques

**Age :** la coccidiose survient rarement avant l'âge de deux semaines, plus de la moitié des cas sont observés de 3 à 12 semaines (Lillehoj, 1988).

**Sexe :** Au même âge, les poules sont généralement plus extraverties que les coqs.

**Statut immunitaire :** tel que déterminé par des infections antérieures ou des vaccins anticoccidiens antérieurs contre la coccidiose, limite l'effet de nouvelles infections. Tous les poussins infectés perdent moins d'oocystes à la deuxième inoculation (Caron, 1997).

### 6.2. Facteurs extrinsèques

**Humidité :** facteur difficile à contrôler, il est important de maintenir une humidité adéquate dans la pièce, tout en évitant une humidité excessive qui favorise la croissance des spores, 70% d'humidité relative est optimale ou nécessite une bonne ventilation de la pièce (Euzeby, 1987).

**La température :** La plage de température dans laquelle le parasite peut se développer et maintenir sa virulence est étroite.

Il semble donc possible de le tuer, mais les condition naturelles de reproduction rendent l'oocyste résistant aux animaux qui mangent moins, et donc absorbent moins les inhibiteurs de la coccidiose (Coudert et Yvoré, 1972).

**Densité :** la surpeuplement, lorsque les densités ne sont pas maintenues contribuera à la coccidiose en augmentant la susceptibilité et en supprimant l'immunité, tandis que des densités élevées de faibles rendements et une augmentation de la mortalité (Euzeby, 1987).

**Mode d'élevage:** c'est un programme d'éclairage intermittent est plus dangereux pour la coccidiose qu'un programme d'éclairage continu il provoque un brossage de la litière plus

fréquemment pendent la journée, ce qui favorise le développement de la croissance des spores et la survie des oocystes, par conséquent, la culture sur treillis métallique n'est pas recommandée, moins sensible aux maladies que les plantes de sol (Chermette et Bussières, 1992).

**7. Les symptômes :**

Selon le type de coccidiose, l'âge de l'individu et le mode de culture, on peut distinguer deux types de coccidiose : la coccidiose clinique et le coccidiose subclinique.

**7.1. Coccidioses cliniques**

Ile sont causés par Eimeria tenella, Eimeria necatrix, et Eimeria brunetti et surviennent en l'absence, ou en l'absence d'anti coccidioses.

Deux formes de la maladie sont couramment observées ; formes aiguës et chroniques.

La forme aiguës à été observée principalement chez les poussins, sévèrement infectés et ne recevant pas de coccidiose dans leur alimentation, suivi des adultes, stressés ou affaiblis par d'autres maladies (maladies de Marek et de Gumboro), tant chez l'élevage industriel que traditionnel.

La coccidiose cæcale (Eimeria tenella), touche les nourrissons de 2 à 3 semaines (Villat, 2001). Cliniquement, la maladie se caractérise par une inactivité, une stupeur un plumage hirsute, des ailes abaissées, des modifications de la coagulation du sang, des animaux qui mangent moins mais boivent plus, une diarrhée hémorragique et des matières fécales de nature sanguine, excrétées massivement, provoquant anémie sévère, la mort survient après environ 2-3 jours (Bussières et Chermette, 1992b). En effet, 90% des animaux peuvent être modérés par le coq parce qu'Emiera tenella (Buldgen et al, 1996), les oiseaux à 8 jours, ont guéri et toujours un manque d'analyse économique (Fortineau et Troncy, 1985).

Dans le cas de la maladie de Coccidie (il présente des symptômes plus frustrés qu'auparavant, cela entraine une perte d'appétit, de perte de poids, de pale et d'épaules ( signes d'anémie), et parfois de diarrhée jaune, apparaissant et se produisant et le taux de mortalité dépend du point de vue (Villate, 2001), des formes chroniques qui sont souvent observées chez les personnes âgées, elles se manifestent cliniquement comme clinique,

provoquant l'équilibrage, provoquant l'équilibre pour distribuer Encéphalomala (Bussiéras et Chermette, 1992b).

### 7.2. Coccidioses sub-cliniques

Elles surviennent principalement dues à Eimeria acervulina et Eimeria maxima, chez des oiseaux non vaccinés contre les coccidies ou dans des coccidioses non sensibles à la coccidiose appliquée, et enfin dans des infections subcliniques résistantes aux produits chimiques (hyperpigmentation) (Bussiéras et Chermette, 1992b). Elle se développe en deux catégories: soit une propagation rapide affectant tous les oiseaux du troupeau en quelques jours, soit une propagation lente, qui ne se propage à tous les oiseaux qu'après environ 3 Semaines. Cette forme est dangereuse car elle est occulte.




**Figure08 :**A) Poulet infecté contre poulet témoin montrant une perte de poids, (B) Poulet infecté présentant une dépression, des ébouriffements et élimination des aliments, (C) Poulet infecté présentant une diarrhée (Al-Gawad et al, 2012).

## 8.Épidémiologie

### 8.1. Épidémiologie descriptif

#### A- importance

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

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

**B. distribution géographique**

La coccidiose est répandue dans tous les pays d'élevage et aucun troupeau n'est indemne auparavant, la maladie se rencontrait principalement dans les pays chauds et humides, ou, où les facteurs climatiques étaient favorables à la croissance et à la survie du parasite.

Aujourd'hui, l'épidémiologie a changé et la coccidiose se propage dans les régions froides et sèches grâce au microclimat créé par l'élevage industriel.

Il existe donc grands catégories épidémiologiques qui correspondent aux deux principaux types de production avicole :

Dans les élevages, en alimentation traditionnelle, cette maladie touche particulièrement les poussins de plusieurs semaines pendant l'été ; dans les élevages de plantes qui reçoivent des aliments pour coccidiose, il se développe surtout pendant la phase d'engraissement. (EUZEBY, 1973).

**C. espèces affectées**

Les coccidies à Eimeria est très spécifiques : La coccidiose ne touche donc que cette espèce (EUZEBY, 1973), la coccidiose ne touche que les individus d'espèces animales bien définies, selon le type de parasite tel ou tel parasite.

Les oocystes sporulés ingérés par des animaux autres que leur hôtes habituels sont rejetés tels quels restent capables d'infecter des hôtes sensibles (EUZEBY, 1973).

**8.2.Épidémiologie Analytique :**

**A. Source d'infection**

Les poulets infectés sont excrétés après la période, la phase préparatoire, il convient de noter que dans les cas graves, la maladie peut évaluer vers les fèces, le matériel virulent est les fèces contenant les spores des oocystes sporulé, dans des conditions optimales, l'oocyste devient infectieux 48 heures après l'expulsion, l'oocyste est très stable dans le milieu extérieur, dans l'eau ils restent infectieux après 14 mois pour Eimeria necatrix, et jusqu'à 2 ans pour Eimeria tenella (EUZEBY, 1973).

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

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

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

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

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

**B. Modalité de contamination**

Les parasites peuvent se propage de plusieurs façon :

Animaux parasites ;

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

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

• L'intervention d'insectes symbiotiques.

La contamination a toujours lieu horizontalement et par la bouche, à partir d'aliments ou d'eau contaminés, il n'est pas facile de démontrer la présence de follicules dans un bâtiment avant l'inclusion dans un nouveau lot, si des restes de la bande précédente ont été correctement éliminés et que des mesures d'hygiène idéales ont été utilisées à l'époque, très

peu de cellules d'oocystes subsistaient dans le vide sanitaire : la probabilité de les retrouver dans les échantillons de sol était très faible (PINARD-VAN DER LAAN, 1998).

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

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

• Parasite stable.

•Bon environnement.

• Animaux sensibles.

**C. Facteurs de réceptivité**

La sensibilité dépend de plusieurs facteurs :

**Facteurs liés à l'animal :**

**Race :** la comparaison des lésions, de la mortalité, du GMQ et de la coloration du plasma a montré que les Rhode Islanders étaient plus sensibles, tandis que les Fayumi étaient très résistantes à Eimeria tenella, les Mandaroh étaient légèrement plus sensibles, tandis que les Caucasiens Leghorn était moyennement sensible (PINARD-VAN DER LAAN, 1998).

Cette résistance est héréditaire et semble liée à la capacité des individus à développer une immunité à médiation cellulaire : L'hypersensibilité de type retardée (PINARD-VAN DER LAAN, 1998).

**L'âge :** La coccidiose survie rarement avant l'âge de trois semaines. Plus de la moitié des cas surviennent entre 4 et 12 semaines. La sensibilité maximale à E. tenella se 1988), semble se situer entre 20 et 27$^{ème}$ Jours, les poussins de reines infectés semblent être partiellement sensibles au jour 4 mais redeviennent sensibles au jour 8 jours (LILLEHOJ, 1988).

Le statut immunitaire déterminé par les infections précédentes limite la possibilité de réinfection, tous les poussins précédemment infectés produisant moins de follicules à chaque fois, seconde vaccination (CARON, 1997).

Un rôle important pour la sensibilité des animaux est du à l'état de santé, la présence de maladies et en même temps à une diminution significative de l'immunité (CARON, 1997).

**Facteurs liés à l'environnement extérieur :**

Les conditions de croissance jouent un rôle dans le maintien de l'équilibre hôte-parasite (NACIRI et coll. 1982a).

Tout d'abord, la gestion des stocks déterminera une hygiène plus ou moins adaptée.

Par exemple, l'agriculture sur treillis métallique réduit les sources de pollution. Cependant, si la réponse immunitaire de l'animal est satisfaisante, il doit être capable de supporter des doses infectieuses relativement, tout facteur diminuant l'immunité de l'animal peut être catastrophique (NACIRI et al. 1982a).

L'importance d'un « stress » accru est désormais reconnue : erreur nutritionnelles, microclimat défavorable, transport pouvant être à l'origine de coccidioses cliniques, malgré des conditions d'hygiène adaptées (ANDERSON et al. 1976).

En conséquence, le surpeuplement augmente la susceptibilité et empêche le développement de l'immunité, avec les facteurs environnementaux similaires et la même dose infectieuse, la mortalité peut varier considérablement en fonction de la densité (ANDERSON et al. 1976).

Outre les attaques auxquelles sont exposés les animaux dans le milieu d'élevage, la réponse aux parasites peut être influencée par les conditions environnementales : une température élevée semble réduire les symptômes pathogènes : cela peut être du à une augmentation de la température corporelle de l'animal, pas défavorable, au bon développement du parasite (ANDERSON et al. 1976).

L'humidité est un facteur difficile à contrôler : la déshydratation diminue la résistance, il est donc essentiel de maintenir un bon taux d'humidité, en veillant à ne pas favoriser trop de spores. (BANFIELD et coll., 1998).

En fait, le stress peut augmenter la résistance à l'infection dans certaines conditions, déclenchée par une gamme d'hormones et de neurones qui affectent le système immunitaire (BANFIELD et coll., 1998).

**Facteurs liés à la coccidiose**

Toutes les espèces ne sont pas également pathogènes, Eimeria tenella et E. necatrix étant les plus pathogènes (LEATHEM et BURNS 1968).

La dose de sporocyste ingérés détermine la sévérité de la maladie, une infection de masse avec une coccidiose peu pathogène peut conduire à une forme létale, mais la sévérité de l'infection n'est pas toujours proportionnelle : des doses très élevées peuvent provoquer une maladie modérée (LEATHEM et BURNS 1968).

Quand les coccidies poussent mal, c'est « l'impact Surpopulation.» LEATHEM et BURNS (1968) en fournissent un bon exemple en indiquant que la mortalité est plus élevée après implantation de 50.000 à 100.000 œufs d'Eimeria tenella qu'après 10.000.000 implantations, en tant que telle, la coccidiose n'est pas une simple conséquence de la coccidiose + hôte, il est également important de prendre en compte les conditions de croissance et les conditions rencontrées par le parasite le site de développement (LONG, 1989).

# *CHAPITRE02 : Coccidiose Aviaire.*

**Historique et importance**

**1.1. Historique des principaux travaux sur la coccidiose aviaire :**

Les premiers travaux de recherche sur la coccidiose avaient pour objectif la compréhension du cycle évolutif des coccidies, leurs caractéristiques morphologiques, leur pathogénicité, spécificité d'hôte et l'identification des différentes espèces (CHAPMAN, 2014), Ces recherches ont été suivies par des études plus détaillées de leur ultra structure, la pathologie, la biochimie et l'immunogénicité. Pendant cette période, beaucoup de progrès ont été accomplis dans la prévention de la maladie, principalement par la découverte de nombreux médicaments anticoccidiens efficaces, et l'introduction de vaccins anticoccidiens (CHAPMAN, 2014).

Des recherches plus récentes, portées principalement sur la génétique d'Eimeria et les mécanismes d'invasion du parasite, ont été rendues possible grâce aux progrès de la biologie cellulaire et la biologie moléculaire (Chapman H-D., 2013), Bien que les connaissances de base sur la biologie d'Eimeria ont pris du retard par rapport aux autres espèces Apicomplexa, tels que Toxoplasma et Plasmodium, l'achèvement imminent du séquençage du génome de toutes les espèces d'Eimeria infectant la volaille, promet de grands progrès dans l'avenir (CHAPMAN, 2014).

**1.2. Importance de la coccidiose :**

La coccidiose, est la maladie la plus importante et la plus coûteuses en aviculture (ABBAS R.Z et al, 2012), Dans le monde entier, son impact économique est considérable en élevages avicoles (SHIRLEY M-W., 2007) La maladie est responsable de mortalité chez le poulet de chair (BULDGEN A et al., 1996) et engendre d'énormes pertes économiques liées à une mauvaise conversion alimentaire (NACIRI et BROSSIER F, 2009) un retard de croissance, des frais supplémentaires de médicaments (ALLEN et FETERER. P-C., 2002) Et à la détérioration de la qualité des carcasses (AHMEDOV E-L et al & YVORE P., 2006, 1972).

**3. Définition**

La coccidiose est l'une des maladies les plus graves et les plus coûteuses dans l'industrie avicole dans le monde (Gyorke et al, 2013). Elle est définie comme une maladie parasitaire intestinale causée par le protozoaire Eimeria, affectant les cellules épithéliales des voles âgées de 3 à 18 semaines (Debbou et al, 2018).

La gravité de la coccidiose dépend du nombre d'oocystes ingérés par chaque oiseau ; étant donnée que la morbidité et la mortalité augmentent avec la prise de dose ingérée, des doses de 104 à 105sporanges d'Eimeria tenella sont nécessaires pour induire une réponse clinique sévère chez les poulets de chair (Jatau et al, 2014).

La maladie peut se manifester sous trois formes

- **Forme aigüe :** les principaux symptômes sont les saignements intestinaux, la malabsorption, la diarrhée et la perte de poids, qui une Coccidiose clinique (maladie manifeste) (PEEK et LANDMAN, 2003 ; Williams, 2005),
- **Forme chronique (altérée) :** interaction hôte-parasite légère et aucun effet indésirable détectable (AMERAH et Ravindran, 2014).
- **Forme subclinique :** la volaille ingérant de petites quantités de spores de l'environnement causera une infection latente ou une coccidiose subclinique (Jatau et al. 2014), les symptômes n'apparaissent pas immédiatement.

Dans les essais cliniques, il est une cause majeure de pertes économiques en raison de la complexité du diagnostic, mais affecte également négativement les performances de la volaille (Amerah et Ravindran, 2014).

## 4. Immunité

### 4.1. Résistance du poulet

Le parasite est hautement immunogène et a la capacité de stimuler les réponses immunitaires cellulaires et humorales (Matsubayashi et al. 2016), et de prospérer après de multiples infections (Vermeulen et al, 2001).

Les agents responsables de la réponse immunitaire à la coccidiose primaire, sont principalement les lymphocytes T situées dans le tissu lymphoïde de la lumière intestinale (Vermeulen et al, 2001).

Il existe également une réponse immunitaire humorale (IgA), mais les anticorps jouent un rôle secondaire dans l'immunité et l'anti coccidiose (Dakpogan et al, 2012).

L'immunité du poussin persiste à un niveau constamment faible de coccidiose et est relative, et non absolue, car elle n'élimine pas l'infection mais régule le taux de production de coccidiose dans la chimie de l'hôte (Yvoré et al. 1993).

En règle générale, la résistance à une espèce ne confère pas de protection contre les autres espèces (Champan et al, 2013).

Les poussins d'un jour ne reçoivent pas d'immunité protectrice passive des poules, donc les poulets de tout âge sont sensibles à la coccidiose, en effet, les poulets s'infectent dès les premières semaines et cette infection induit une bonne immunité qui dure toute la vie des oiseaux et est soutenue par de fréquentes coccidioses légères (Dakpogan et al, 2012).

La coccidiose aviaire est une condition de stérilisation : la charge parasitaire diminue progressivement et l'élimination du cocon est progressivement stoppée, c'est la fin du processus de stérilisation (Bouhelier, 2005).

L'excrétion des follicules n'est pas le résultat de l'immunisation d'une personne infectée, mais correspond plutôt à la fin normale d'un cycle évolutif endogène (Bouhelier, 2005).

**4.2. Résistance de parasite**

La coccidiose résistante à la coccidiose a été un problème dans l'industrie de la volaille.

De même, la présence de résidus de médicaments dans les produits et sous-produits avicoles est nocive pour la santé humaine (Dakpogan et al, 2012).Par contre, les follicules sont détruits par le gel ou la chaleur très élevée (Fanatico, 2006).

Il est très important de prendre en compte la stabilité de l'ovocyte, à la duite de quoi les follicules sont exposés à divers facteurs destructeur :

■ **Physiques** : les oocystes peuvent survivre plus d'un an à des températures comprises entre 0 et 38 °C en environnement humide. Ils sont détruits à 80 °C et meurent après séchage (Saoula, 2015).De plus, la température de l'incubateur tue le follicule en quelque jours, donc le risque de transmission de la maladie du couvoir aux poussins est faible (Qualab et al. 2019) ;

■ **Agent Chimiques** : les cellules oocyctales sont si résistantes à la plupart des désinfectants qu'elles résistent aux efforts d'éradication rigoureux (Guérin et Corrand, 2010) ;

■ **Facteurs Biologiques** : Les oocystes peuvent survivre jusqu'à 86 semaines dans un sol ombragé (Qualab et al, 2019), surtout après la sporulation.

**5. Pathogénie**

La pathogénicité et les altérations intestinales varient selon l'espèce de coccidiose, la dose infectante et le degré de résistante chez le poulet (Guérin et Corrand, 2010) (Tableau2).

Selon Williams (2001), la mortalité peut atteindre 100% avec une dose de 1000000 de follicules chez les espèces Eimeria tenella et Eimeria necatrix., les autres coccidioses ne sont généralement pas létales mais réduisent considérablement le taux de croissance et la production d'œufs avec un impact économique important (Dakpogan et al., 2012), E. acervulina, E. brunetti, E.maxima ,E necatrix et E. tenella; chacun est considéré comme ayant une pathogénicité modérée à élevée (Williams, 1998),entraînant des changement pathologiques allant de la destruction locale de la barrière muqueuse et des tissus sous-jacent, à des effets systémiques tels que la perte de sang, le choc et même la mort (Vermeulen, 2001), E mitis et E praecox sont souvent négligés sur le terrain et leur pathogénicité est plutôt mal évaluée, ils ne tuent pas les poussins ni ne provoquent d'autres changements caractéristiques, mais des maladies inflammatoires de l'intestin et des diarrhées peuvent être évidentes (Williams, 1998).

De plus, la coccidiose est un facteur caractéristique conduisant au développement d'une entérocolite nécrosante causée par Clostridium perfringens, qui provoque : une fuite de protéine plasmatique dans la lumière intestinale, favorisant la croissance de C. Perfringens (Bortoluzzi et al, 2019), et une nécrose hémorragique de la muqueuse intestinale (Baba et al. 1997).

- Certains effets physiopathologiques de la coccidiose :

- Perte de poids faible et faible de conversion des aliments : les effets les plus courants des coqs de volaille sont la perte de poids et un impact inattendu sur les facteurs de conversion alimentaire (Williams, 2005) ;
- Diarrhée : conséquences des changements inflammatoires et des modifications électrolytiques dans le plasma ;
- Réduire l'absorption des nutriments : cette pathologie, largement liée à la destruction épithéliale intestinale ; Atrophie de l'intestin (Crevié et Naciri, 2001).
- Changement tissulaire : les parasites padozoaires provoquent des changements tissulaires en multipliant dans le tuyau intérieur, entrainant ainsi une perturbation de la quantité de nourriture, abaissant la pression artérielle due aux fuites de plasma par l'épithélium endommagé (Suvethika et al. 2018) ;

- Ulcères et hémorragie : avec les effets enzymatiques dans la plaque appropriée, cette action est également effectuée sur les vaisseaux sanguins, de sorte que le saignement est observé pour certaines espèces de coccidies (Eimeria tenella et Eimeria necatrix), si l'effet de résolution des protéines est un ulcère important à la surface. La muqueuse peut être crée (Messai, 2015) ;
- Changements dans les bactéries et les tissus pathologiques : chez les poussins, après infection, Eimeria tenella, socialisée avec des peuples socialistes, des lactobacilles et des bifidobactéries montrent une réduction anormale entre 5 le lendemain de l'infection.
- Clostridium perfringens a proliféré après le cinquième jour d'infection suite à une diminution du nombre de lactobacilles et de bifidobactéries.

D'autres bactéries prédominantes telles que les Bacteriidacées, Caténabacteria et Peptostreptococci n'ont diminué que modérément et transitoirement pendant l'infection (Kimura et al, 1976).

**Tableau 02 :** Eimeria majeur et le plus pathogène chez les poulets de chair (Gruber et al, 2007).

| | |
|---|---|
| E. tenella | La plus pathogène, les lésions sont causées par les schizontes et sont localisées dans les cacecums, remplis ou être gangréneux, la carcasse peut être anémie la mortalité est souvent élevée. |
| E. acervulina | Modérément pathogène, les lésions sont localisées 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 | Rare mais pathogène, les lésions sont localisées 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 mucusteinté de sang, une distention de l'intestin, les lésions sont causées par les schizontes de 2ème génération, on souvent une recrudescence entre 9 et 14 semaines, car elle défavorisée par la compétition avec les autres coccidies au paravent, on l'appelle aussi la «coccidiose chronique». |

C'est une maladie grave des jeunes oiseaux entre 4 et 10 semaines d'âge(le plus souvent hémorragique à cet âge, surtout chez les poulets de chair), mais des formes plus lente peuvent survenir chez les poussins jusqu'à l'âge 4 – 5 semaines (Villate, 2001).

## 6. Lésions

La coccidiose varie selon le degré d'inflammation et du dommage gastro-intestinal, ceux-ci incluent l'épaisseur de la paroi intestinale.

### 6.1. Lésions macroscopiques

Dans la coccidiose cæcale, les lésions sont nécrotiques et hémorragiques, les cæcums prolifération, boudinés, hémorragiques ; sur la coupure on découvre du sang sous sa forme naturelle (4ème jour d'infestation), ou associé à un caillot sanguin (5ème jour), suivi d'une masse de fibrine (jour7) (Conway et McKenzie, 2007 ; Euzeby, 1987). Dans d'autres formes de coccidiose, les intestins du patient sont généralement flasques et dilatés, à l'autopsie, la muqueuse est modifiée à différents stades selon les espèces coccidies apparentées, elle se manifeste par des changements inflammatoires, parfois de nature bénigne, granules hémorragiques (Euzeby, 1987), dans la coccidiose chronique, en plus des lésions d'entérite, des changements dans la fois peuvent apparaitre sous forme de points miliaires blanche ou grises.

### 6.2. Lésions microscopiques

Se traduisent par une nécrose épithéliale, une atrophie des villosités intestinales, ces schizophrénie pour Eimeria tenella et Eimeria necatrix ou gamontes pour les autres espèces, les changements observées, dans la forme aiguë, sont dominées par des phénomènes vasculaires (congestion, œdèmes et hémorragies), sous la forme nécrose et hémorragie, on destruction complète de l'épithélium et des villosités associée à des hémorragies.

## 7. Localisation de déférentes lésions et leurs espèces d'Eimeria

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

***Eimeria tenella***

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

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

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

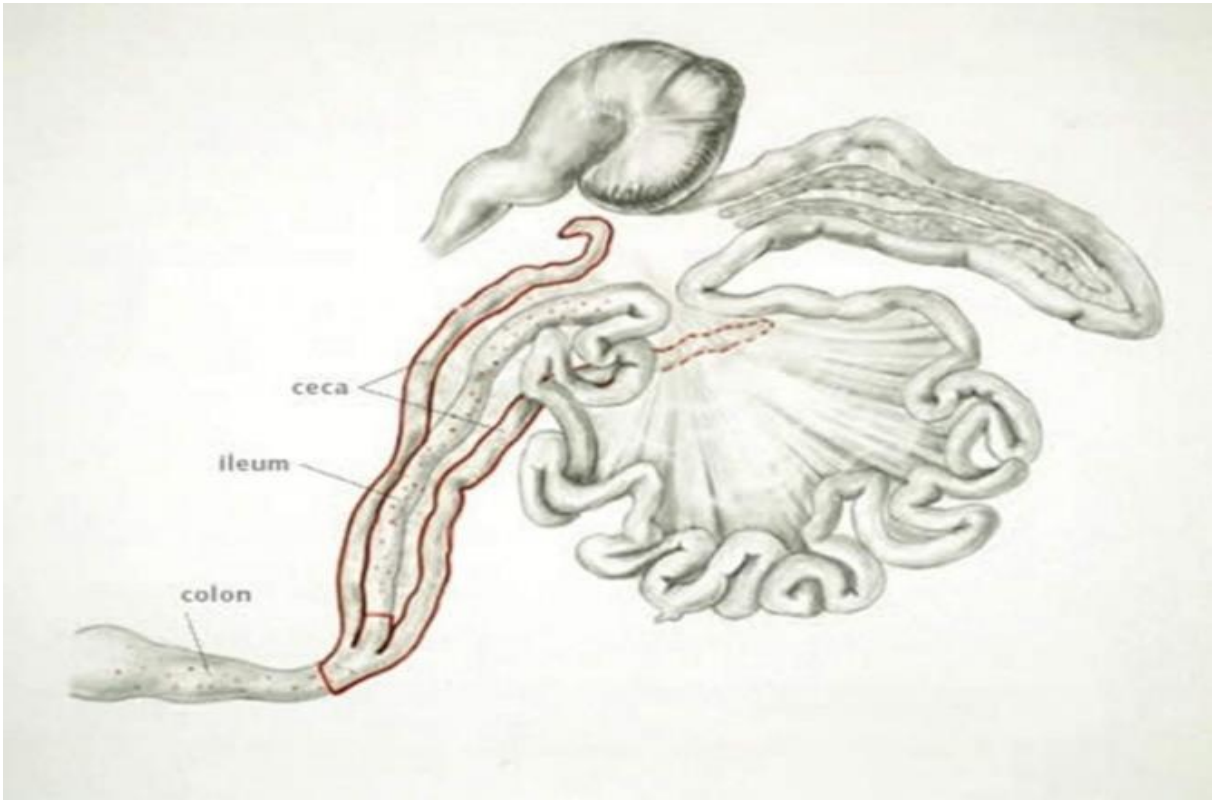



**Figure 09** : Localisation d'Eimeria tenella dans l'intestin.

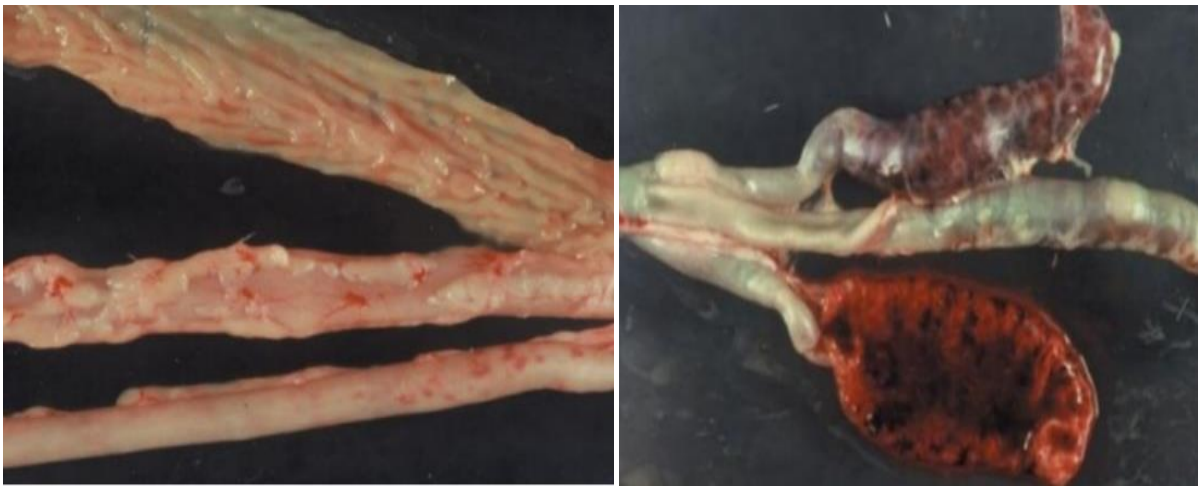


**Figure10 :** Lésions provoquées par E.tenella (Conway et McKenzie, 2007).

***Eimeria acervulina***

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

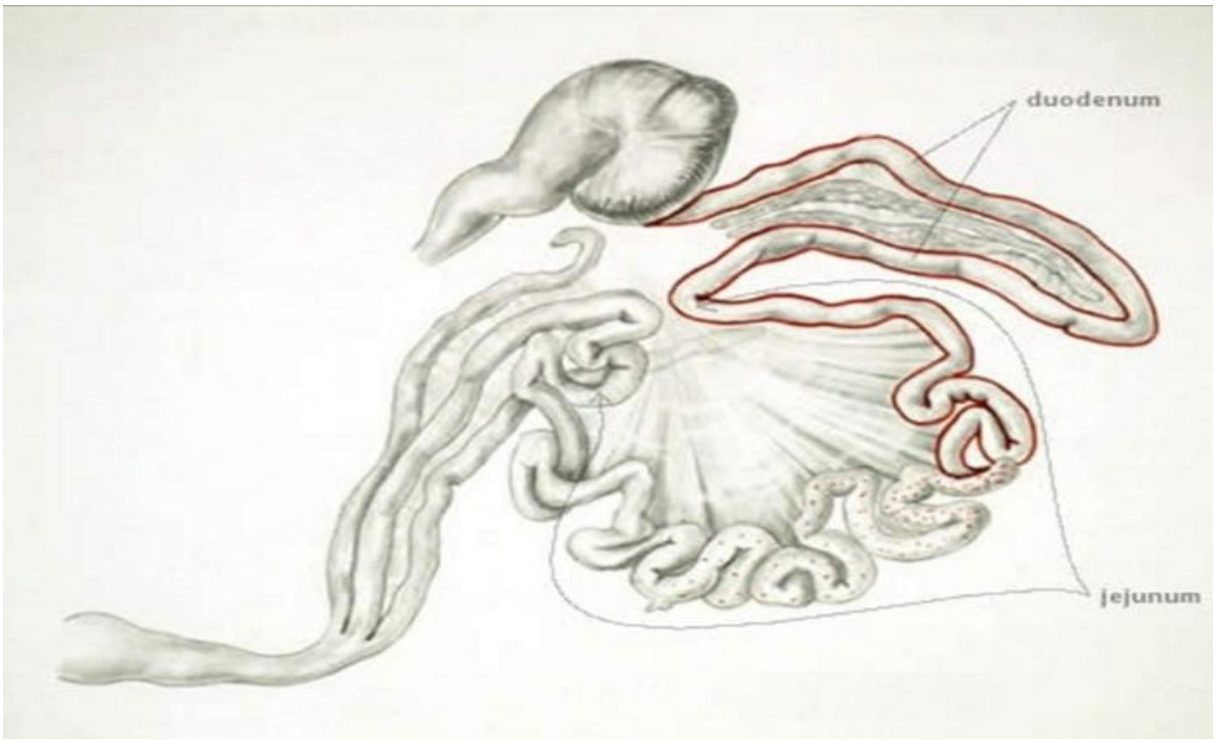



**Figure11 :** Localisation d'Eimeria acervulina dans l'intestin.

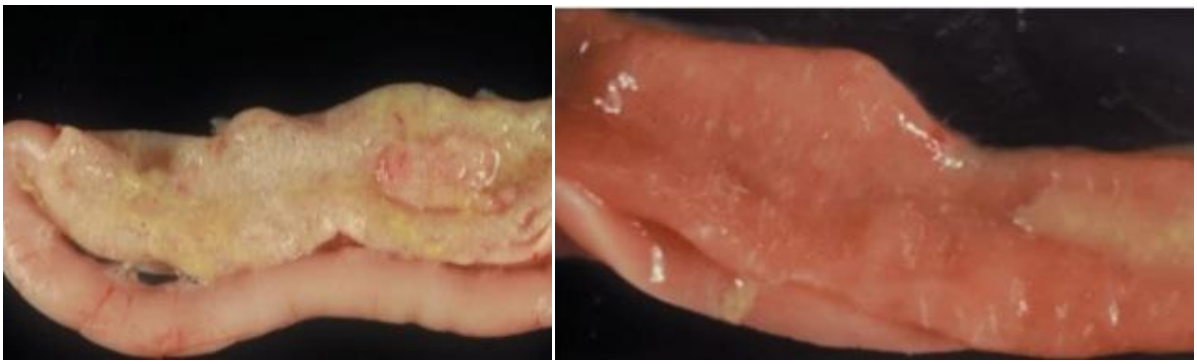


**Figure 12 :** Lésions provoquées par E.acervulina (Conway et McKenzie, 2007).

***Eimeria maxima***

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

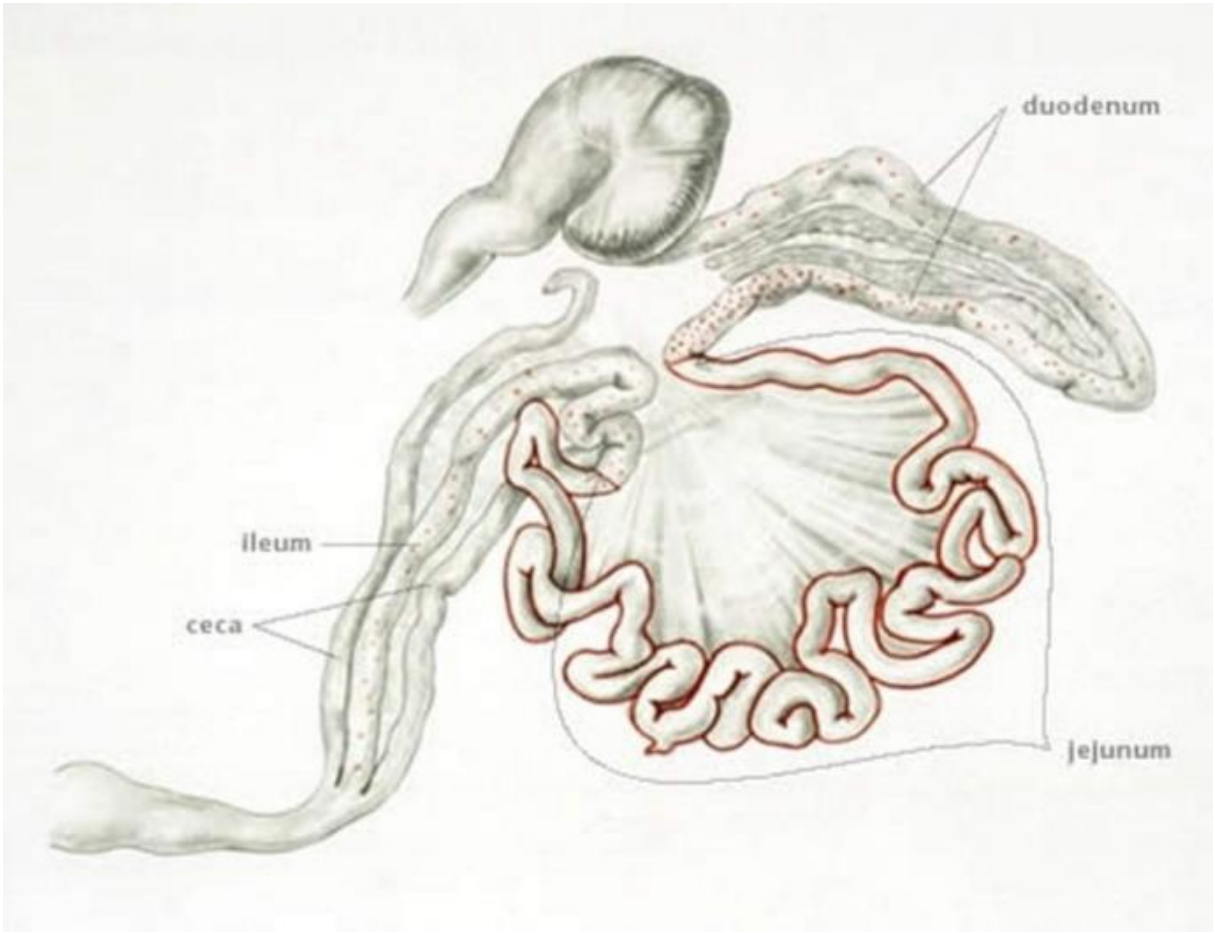



**Figure13 :** Localisation d'Eimeria maxima dans l'intestin.



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

### *Eimeria brunetti*

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

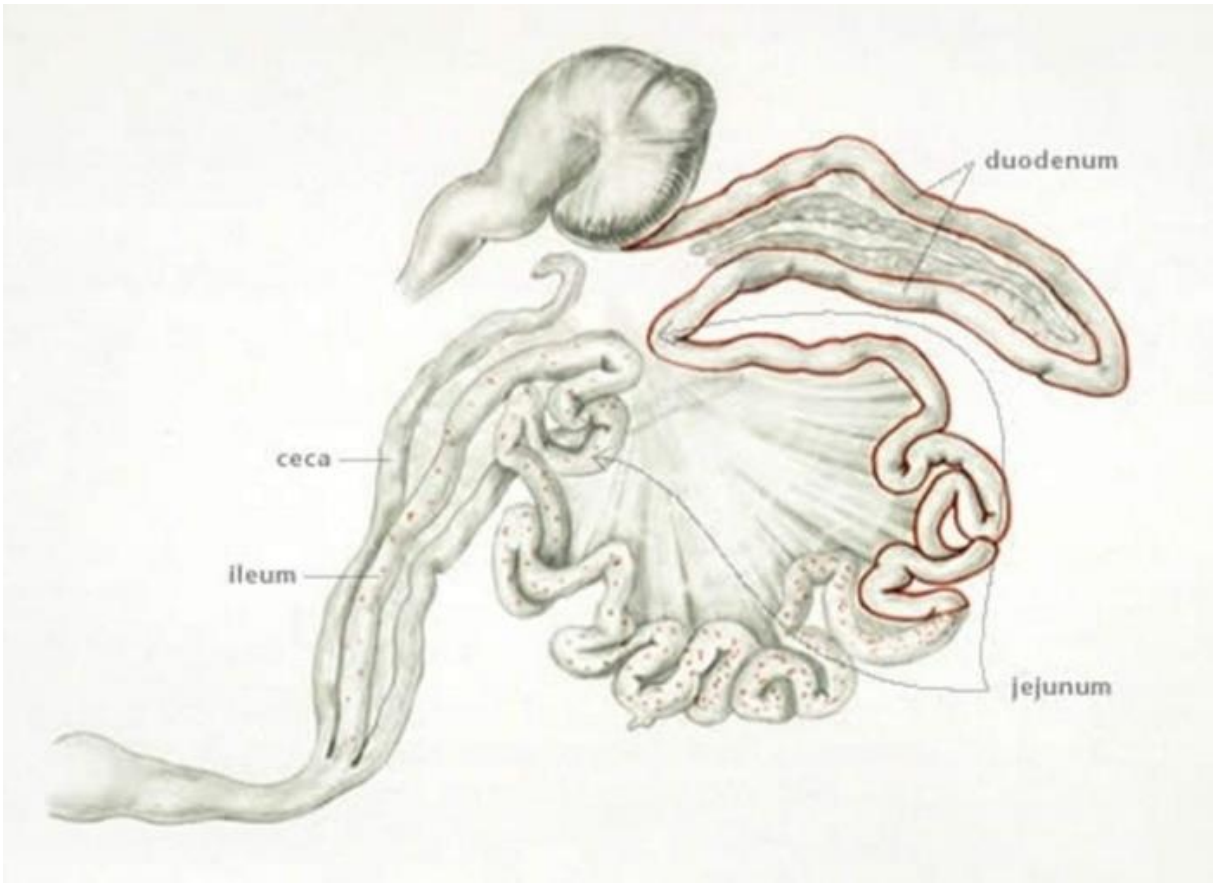



**Figure15 :** Localisation d'Eimeria brunetti dans l'intestin**.**

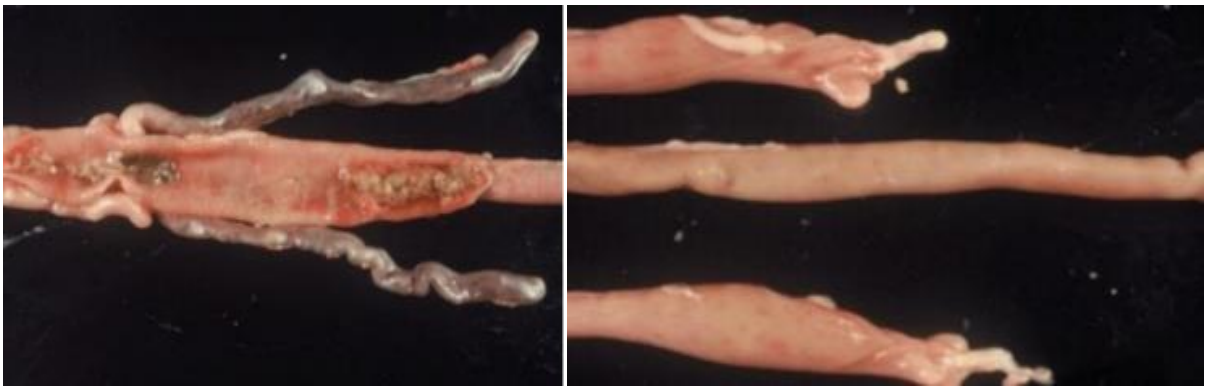


**Figure 16 :** Lésions provoquées par E. brunetti (Conway et McKenzie, 2007).

***Eimeria. mitis***

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

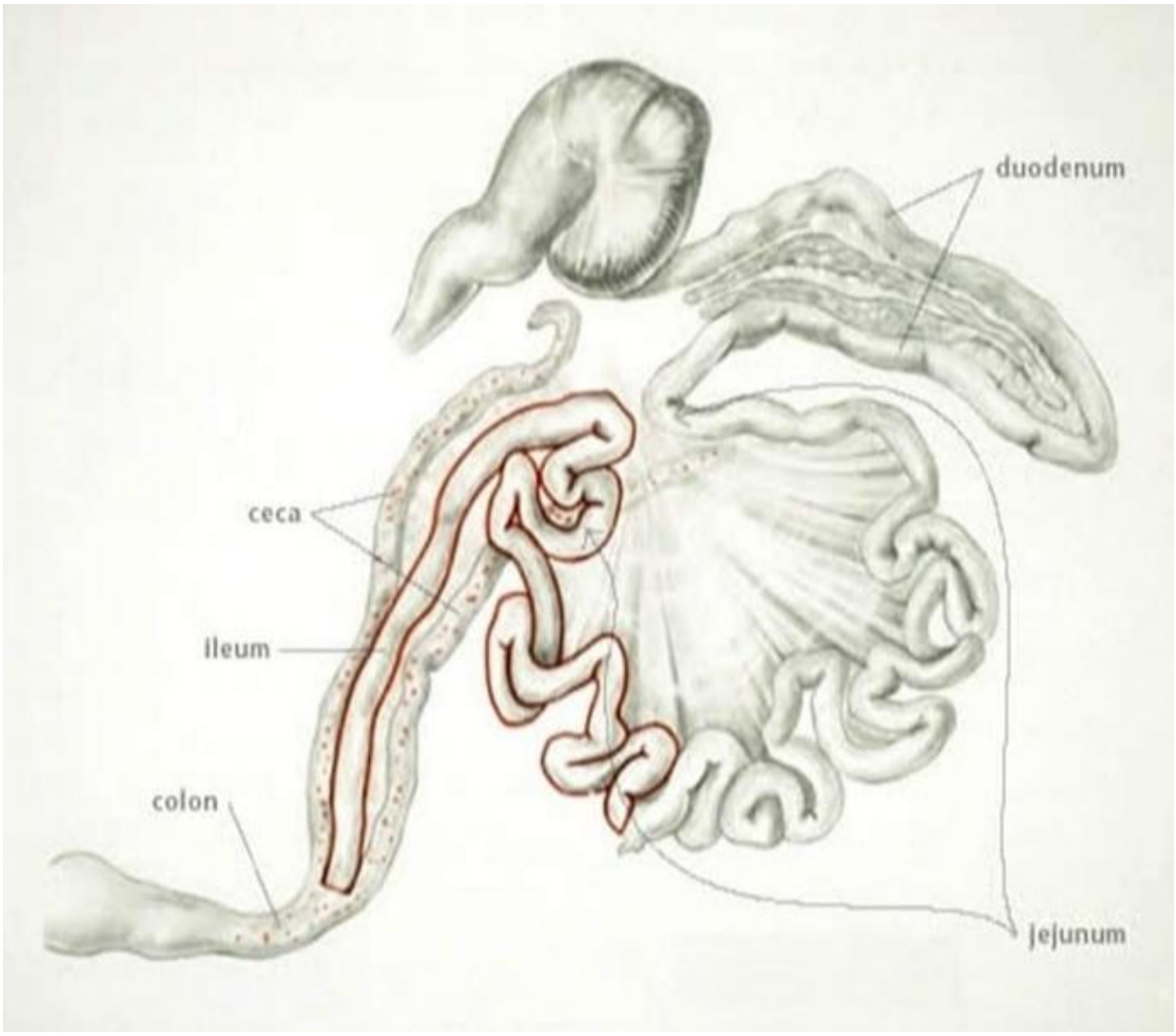



**Figure17 :** Localisation d'Eimeria mitis dans l'intestin.

***Eimeria .necatrix***

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

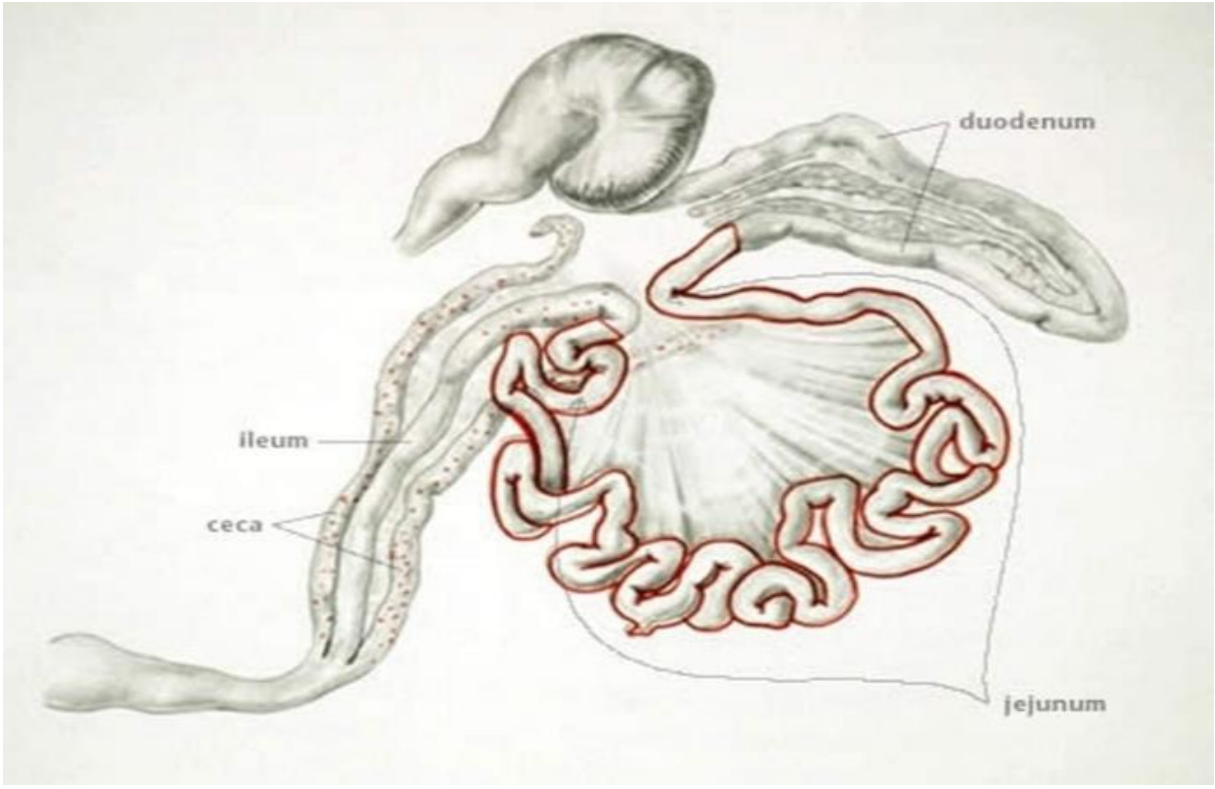



**Figure18 :** Localisation d'Eimeria necatrix dans l'intestin.



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

**Tableau03 :** Différentes espèces d'Eimeria de poulet de chair (Tanghort, 2013).

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

## 8. Le diagnostic

Examen clinique des volailles dans certain circonstances ou microscopie post-mortem pour les parasites et les fèces pour les kystes ou autres intermédiaires (schizophrénie, gamétocystes…) (ADEWOLE, 2012).

Les modifications anatomiques pathologiques du tractus gastro-intestinal peuvent également être recherchées par examen macroscopique et notation des modifications selon la méthode de Johnson et Reid.

Selon les résultats de l'analyse, le pronostic est applicable à la fois à la Coccidioses aiguës, subclinique et chronique.

### 8.1. Forme aiguë

Cette forme est relative, soit à des coccidioses caecales hémorragiques dues à Eimeria tenella(FRITZSCHE et GERRIETS, 1965), affectant le poulet en moins de 15 semaines, en particulier les poulets sérieux de 2 à 4 semaines, les oiseaux froids , dans les taureaux, dans les boulons, le taureau, Bubble ;échappé, échappé, duro ou 3 jours, après une diarrhée hémorragique (GUYONY et MICHEL, 2002 ; VILLATE, 2001).

Ou le coq intestinal lié à Eimeria necatrix et à Eimeria Maxima, intestinale et coccidiose d'Eimeria brunetti, ou duodénum de Coccidie avec Eimeria acervulina, ainsi que, parfois, moussant, dans des taches de sang ultérieures, il y a une diminution de la quantité de nourriture, une diminution et une mort quelques jours plus tard (VILLATE, 2001).

### 8.2. Formes subclinique et chronique

Aussi appelées coccidioses techniques d'élevage en raison de l'absence de symptômes, elles se caractérisent par une diminution des paramètres de production, entrainant une augmentation du taux de consommation, un retard de croissance, une diminution de la production d'œufs des poules pondeuses.

Cette forme est dominée par un trouble neurologique qui provoque une dénutrition (convulsions, et perte d'équilibre) (VILLATE, 2001 ; BOUHELIER, 2005).

## 9. Traitement de la coccidiose

Le traitement doit être instauré dès les premiers cas de coccidiose cliniquement confirmés et chaque fois qu'un changement est nécessaire, Le traitement médicamenteux doit agir sur les schizontes II ou les gamétocytes. Ils sont mieux servie dans l'eau car la soif est meilleure que l'appétit [dans le cas d'E. necatrix, E. maxima, et E. brunetti] (Euzeby, 1987).

Le traitement concerne non seulement les patients qui peuvent mourir rapidement, mais aussi tout le personnel, il existe deux classes distinctes d'anticoccidiens (Tab3)

*Les coccidiostatiques préviennent ou inhibent la croissance de la coccidiose sans les tuer.

Lorsque le traitement est arrête, les parasites continuent à murir, permettant une infection latente.

*Les coccidiocides, quant à eux, tuent la coccidiose au cours de leur développement, causant des dommages irréversibles (Losson, 1996).

**Tableau04 :** Quelques molécules de coccidiocides et coccidiostatiques (Manger, 1991 ; Fowler, 1995).

| COCCIDIOSTATIQUES | COCCIDIOCIDES |
|---|---|
| CLOPIDOL | Dicalyzuril |
| QUINOLONES | Toltrazyrul |
| ROBENIDINE | Dinitrotolunide |
| AMPROLIUM | Nicarbazine |

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

**Tableau05 :** Les différents médicaments anticoccidiens et leurs propriétés Thérapeutiques :

| **Médicament** | **Propriétés thérapeutiques** |
|---|---|
| **Antibiotiques** | **Framycétine** : antibactérien et anticoccidien ; exerce une action sur les mérontes (Fontaine, 1992).<br>**Tiamuline :** antibiotique de la famille des macrolides ; possède des effets coccidiostatiques (Euzeby, 1987).<br>**Ionophores** : Lasalocide, Monensin et Narasin sont coccidiocides et agissent sur les sporozoites en capturant les cations, notamment le sodium, le potassium et le calcium pour former des complexes liposolubles, capables de traverser les membranes lipidiques et de les transporter hors de la cellule du parasite. (Jeffers, 1989) |
| **Arsenicaux organiques** | Agissent en perturbant le catabolisme glucidique, par blocage de laglycolyse, plus particulièrement des kinases. (Afect, 2000). |
| **Nitrobenzamides** | Le nitrobenzamide et le Dinitré-Ortho-Toluamide (DOT) agissent sur les mérontes de première génération, étant coccidiostatiques (Euzeby, 1987). |
| **Dérivés du furanune** | Utilisés en tant qu'additifs alimentaires pour la chimio-prévention<br>des coccidioses (Euzeby, 1987) |
| **1** | Exerce sur les mérontes I une action coccidiostatique ou coccidiocide selon l'espèce en cause (Fontaine, 1992) |
| **Dérivés de la pyridine**<br>**Amprolium** | exerce une action sur les mérontes I et II ; perturbe le métabolisme glucidique du parasite en inhibant le transport de la thiamine à travers la membrane cellulaire du méronte (Jeffers, 1989). |
| **Métichlorpindo** | inhibe la phosphorylation oxydative au niveau de la mitochondrie et agit principalement sur les stades précoces des Eimeria (sporozoïte, trophozoïte) (Fontaine, 1992) |
| **Sulfamides** | Sulfadiméthoxine, Sulfaquinoxaline, Sulfaguanidine sont |

| | |
|---|---|
| | des Analogues structuraux de l'acide para-amino-benzoïque et Constituent des substrats compétitifs de la dihydroptéroate synthétase, au stade initial de la synthèse de l'acide folique. Leur Action s'exerce sur les mérontes I et II et, pour certaines espèces, Sur les gamétocytes (Fontaine, 1992). |

**Mécanisme d'action :** Deux classes distinctes d'anticoccidiens :

- **Coccidiostatiques :** arrêt ou inhibent la croissance de la coccidiose intracellulaire tout en permettant une infection latente après l'arrêt du médicament.
- **Coccidiocides :** tuent la coccidiose à mesure qu'ils grandissent. Les Composés synthétiques, communément appelés substances chimio-synthétiques, ont généralement un mécanisme d'action spécifique :

- Inhibe la respiration mitochondriale des parasites (Décoquinate, Clopidol)
- Inhibe la voie de l'acide folique (sulfamide) ;
- Inhibeur compétitif de l'absorption de la thiamine (Amprolium) ;
- Le mécanisme d'action est inconnu (ex : Diclazuril, Halofuginone, Nicarbazine, Robenidine) (Noack et al. 2019).

**10. Vaccin :**

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

**10.1. Vaccins vivants virulents**

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

**10.2. Vaccins vivants atténués**

Ces dernières années, des souches faiblement virulentes ont été utilisées, elles sont appelées souches précoces, résultats de la génétique ultérieur chez les animaux des premiers follicules, se rétablissent pendant l'infection, ces souches initiales se caractérisent par une perte de génération de la phase clonale, et donc un cycle infectieux plus court, ces souches ont contenus dans les formulations de vaccins de deuxième génération présentant moins de risque pour l'animaux (Naciri et Brossier, 2009).

En France, le Paracox®-8 et Paracox®-5 sont utilisés, le Paracox®-8 (8 souches d'Eimeria) se concentre sur les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que, le Paracox®-5 introduit est destiné aux poulets de chair, se détendre bon marché, moins cher que le Paracox-8 mais toujours beaucoup plus cher que la prophylaxie chimique, elle représente une alternative intéressante à la production de poulet de chair sans anticoccidiens, malgré ces avancées significatives dans le développement de vaccins, les coûts de production toutes les souches précoces restent élevées et la durée de vie est limitée, à l'avenir, il sera utile de développer des vaccins plus faciles à produire et moins

cher, par exemple: les vaccins acellulaires contiennent plusieurs antigènes protecteurs spécifiques à différents vaccins d'espèces Eimeria, ou des vaccins à ADN (Naciri et Brossier, 2009 ; Shirley et al, 2005).

**Tableau 06 :** Quelques vaccins anticoccidiens en utilisation ou en cours d'enregistrement chez les poulets (Shirley et al. 2005).

| **Vaccin** | **Principal destinataire** | **Parasites, Espèces, Voie** | **Pays d'origine** |
|---|---|---|---|
| **Coccivac®D** | Repro/Pond | Type Sauvage, 7espèces orale | États-Unis. |
| **Coccivac®B** | P.C | Type Sauvage, 4espèces orale | États-Unis. |
| **Immucox®** | Repro / Pond | Type Sauvage, 5espèces orale | Canada. |
| **Immucox®** | P.C | Type Sauvage, 4espèces orale | Canada. |
| **ADVENT®** | P.C | Type Sauvage, 3espèces orale | États-Unis. |
| **Nobilis®COX - ATM** | P.C | Type Sauvage, résistants aux ionophore, 3 espèces, orale. | Pays-Bas. |
| **Livacox®Q** | Repro/Pond | Atténué, 4 espèces, orale. | Rép. Tchèque. |
| **Livacox®T** | P.C | Atténué, 3 espèces, orale. | Rép. Tchèque. |
| **Paracox®** | Repro / Pond | Atténué, 7 espèces, orale. | Royaume-Uni. |
| **Paracox®5** | P.C | Atténué, 4 espèces, orale. | Royaume-Uni. |
| **Eimervax®4m** | Repro / Pond / P.C | Atténué, 4 espèces, orale. | Australie. |
| **Eimerivac®Plus** | Repro / Pond / P.C | Atténué, 4 espèces, orale. | Chine. |
| **Inmuner® Gel-Coc** | Repro /Pond / P.C | Type Sauvage et atténué, 3 espèces, orale. | Argentine. |
| **CoxAbic®** | Repro (protection poussins) | Antigène tué, 1 espèce, I.M. | **Palestine.** |
| **Inovocox** | P.C | Type Sauvage, 3 espèces, in ovo. | États- Unis. |

Repro = Reproducteurs ; Pond = Pondeuses ; P.C = Poulet de Chair ; I.M = Intra Musculaire.

**11. Conséquence de la coccidiose sur les performances de croissance des poulets**

Le parasitisme intestinal est l'un des principaux facteurs de stress, il conduit inéluctablement à la malnutrition, à la baisse de la performance, de la production et de l'efficacité des animaux en général puis de la volaille en particulier, cela s'accompagne de pertes économiques dramatiques (YVORE (1992).

En élevage de poulets, les performances de croissance sont représentées par le gain de poids moyen quotidien (vitesse de croissance) et l'indice de consommation qui est la quantité de matière sèche consommée pour produire 1 kg de poids vif chez l'animal (YVORE (1992).

Les coccidies, grâce à leur pouvoir pathogène, exercent plusieurs actions fâcheuses chez l'hôte et qui peuvent être évaluées par l'impact sur les performances de croissance, selon YVORE (1992), les coccidies déprime en général les performances zootechniques en baissant la vitesse de croissance et en augmentant l'indice de consommation.

La détérioration des performances de croissance passe, tout d'abord, par une modification de la consommation alimentaire. En effet, les quantités d'aliments consommées par un animal dépendent, entre autres, de son poids vif (SOLTNER, 1983). Mais en cas de coccidiose, comme l'affirme CURASSON (1943), on peut avoir une conservation, voire une exacerbation (exaspération, intensification) de l'appétit, ceci dans le but de compenser les déficits en apport de nutriments provoqués par les lésions intestinales, les résultats de LAPO (2003) ont confirmé cela.

En effet, il a montré que la consommation alimentaire des poussins infectés par les oocystes de coccidies a augmenté à partir de la 4ème semaine par rapport à celle des poussins non infestés (CURRASSON, 1943).

Au niveau de l'intestin, l'action immédiate des coccidies est la destruction des entérocytes (CURRASSON, 1943) qui s'accompagne d'autres modifications (inflammation, hémorragies, atrophies des villosités intestinales, différenciation anormale des cellules épithéliales et un épaississement de l'intestin).

En conséquence, il y a un ralentissement du transit intestinal, une augmentation de la perméabilité et une réduction de la vitesse d'absorption des nutriments. Aussi, on note l'utilisation des nutriments par les parasites (coccidies) qui contribuent ainsi, au déficit en apport des nutriments (CURRASSON, 1943).

Tous ces facteurs permettent de comprendre qu'une infection coccidienne a incontestablement de multiples répercussions sur les fonctions digestives, l'énergie métabolisable est réduite par la perturbation de la digestion et de l'absorption des glucides, lipides et protéines, il y a, en fait, une dénaturation des protéines de la muqueuse ainsi que les protéines sériques à cause de l'acidité intestinale ; il en résulte un défaut de gain de poids qui se traduit par un important amaigrissement. Si la réduction de la consommation alimentaire est le facteur essentiel de la diminution de la vitesse de croissance, on attribue 30% de la réduction du poids à la perturbation de l'absorption et du métabolisme de l'énergie (PRESTON et al. 1967).

En outre, selon DAKKAK (1995), la diminution de la digestibilité des nutriments et la malabsorption des protéines et des minéraux chez les animaux atteints de parasitose gastro-intestinale sont à l'origine d'une diminution des productions des animaux en général, et du gain du poids en particulier, ainsi, les coccidies, par leur action sur les processus de digestion et du métabolisme énergétique, sont responsables de la diminution de la vitesse de croissance chez les sujets atteints, l'indice de consommation étant la résultante du rapport de la quantité d'aliment consommé par semaine sur le gain de poids par semaine, il ressort de tout ce qui précède que lors de coccidiose, l'indice de consommation (IC) augmente. Cela a été prouvé par ESSOMBA (2003) qui a montré que l'indice de consommation des sujets infestés par des coccidies est significativement plus élevé que celui des sujets non infestés et ce à partir de la 3ème semaine, la détérioration des performances zootechniques et l'importance de la mortalité (80 à 100% de l'effectif) induites par la coccidiose, évoqué par BULDGEN (1996), explique les pertes économiques considérables causées par cette affection.

# *PARYIE EXPERIMENTAL*

# *MATERIELS ET METHODES*

## 1.L'objectif de travail :

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

Au niveau du laboratoire de l’Université, les recherches qui ont durée de février jusqu'à mai 2023 on porté sur **25** élevages de plusieurs régions de wilayas Alger, Blida, Tipaza, Médéa à savoir la Daïra de (Ouezra, Bouaichoun, ksar el Boukhari ….).

Dans le but de :

•Déterminer la prévalence de la coccidiose au niveau des élevages de la région étudiée

## 2. Présentation de la région d’étude :

### 2.1. Situation géographique




**Figure 20 :** Localisation du wilayas de Médéa, BLIDA, TIPAZA dans l’Algérie.

### a. Température :

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

La moyenne des précipitations annuelles atteints 736 mm.

**b. Le climat** :

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

- Son altitude qui atteint 1240 m au dessus du niveau de la mer (sommet de Benchicao).
- Sa position sur les monts de I 'Atlas tellien.
- Son exposition aux vents et aux vagues de courants venant de I 'Ouest.
- La ville Médéa (en mauve sur la carte ci- dessus) est située au nord de l'Algérie, dans une dépression entre le massif de l'Ouarsenis au sud et l'Atlas blidéen au nord, au pied du djebel Nador.

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

**3. Matériel**

**A-Matériel Biologique**

L'échantillonnage à été effectué sur **25** endroit représentatifs du bâtiment du poulet de chair et l'ensemble de prélèvement ont été mis dans un sachet bien fermé est étiqueté ou bien des boîtes stériles et transportés au laboratoire d'analyse sans conditions particulières de conservation.

**B-Matériel non biologique :**

**a- les solutions**

-Eau du robinet.

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

-Dichromate de potassium.

-Formalaldéhyde.

**b-verrerie et appareillage**

- une balance ordinaire.
- des gants.
- des spatules.
- des sachets en plastique.
- des étiquettes.
- un mortier et un pilon.
- des tamis.
- des béchers gradués.
- récipients en plastique.
- une pipette.
- des plateaux
- des tubes à essai.
- des lames porte-objet.
- des lamelles.
- un microscope muni des objectifs : x10, x40.
- appareil photo spécial de microscope.

**4. Méthodes d'étude**

**4.1. Prélèvements de fientes**

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

d'oxygénation lui sont favorables , et acheminés au laboratoire et conservés au froid à 4°C pour des analyses coproscopiques.



**Figure 21 :** Bâtiments d'élevage des poulets de chair à Tipaza (Original 2023).

## 5. Travail de laboratoire

### a. Préparation de la dilution :

Pesage de 30 grammes de matières fécales à l'aide d'une spatule en divers point du prélèvement. -ajouté 5fois de son poids en eau soit Nx5 grammes d'eau**, par exemple** : 30g de matière fécales sont mélangées avec de l'eau robinet (30g en 150ml d'eau).

-réhydratation pendant 20 min au minimum.

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

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




**Figure22 :** photo d'homogénéisation du suspension de matière fécale (photo personnele2023).

**b. Préparation de solution NaCl :**

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

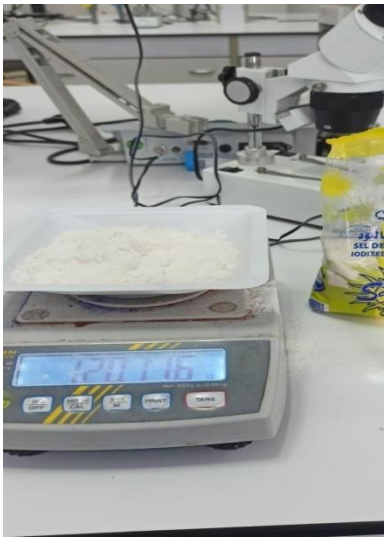


**Figure 23 :** Solution de NaCl (Photo personnelle ,2023).

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

## C. Préparation de solution :

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

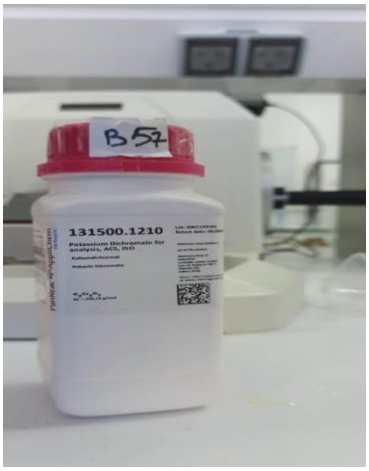



**Figure 24 :** photo de poudre de dichromate de potassium (photo personnel, 2023).




**Figure 25 :** photo de préparation de solution de dichromate de potassium (photo personnel, 2023).

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

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

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

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

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

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

-attendre 5à10minutes la remontée des oocystes par ascension.

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

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

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

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

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

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




**Figure 26 :** Les étapes de la coproscopie quantitative (photo personnel 2023).

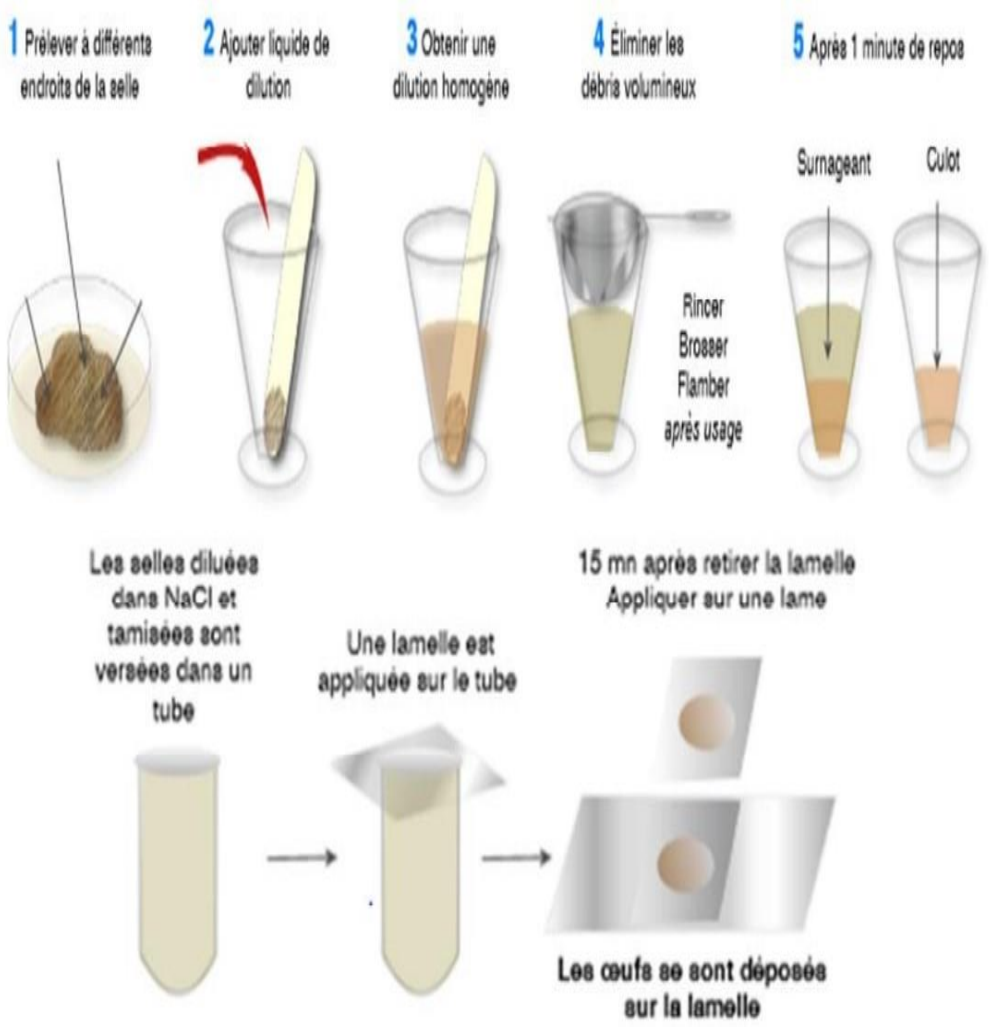



**Figure27 :** schéma descriptif de la méthode de flottation (Willis 1921).

- **L'avantage**

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

- **limites**

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

**7. Conservation :**

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

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

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

• Mettez la suspension dans l'appareil de centrifugation.

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

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

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

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

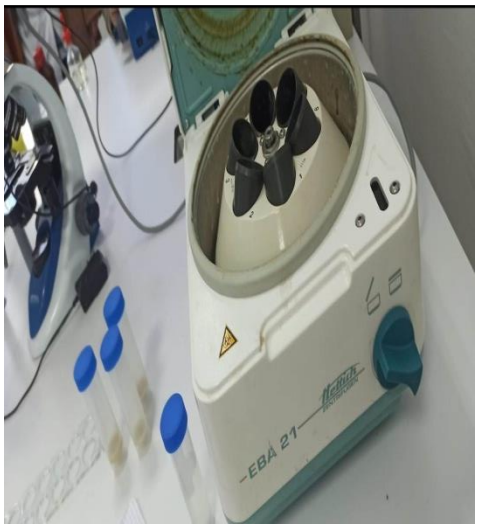



**Figure 28 :** photo de centrifugation des tubes (photo personnel, 2023).

## 8. Préparation des lames histologique :

### 8.1 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.



**Figure 29 :** photo de l'intestin dans le formol (photo personnele2023).

**8.2**. **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.



**Figure 29 :** photo d'échantillon dans l'éthanol ( photo personnele2023).

**8.3. 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.




**Figure 30 :** photo des échantillons dans le réfrigérateur ( photo personnel,2023).

**8.4. 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.



**Figure 31 :** photo des coupes transversales de l'intestin (photo personnele2023).

**8.5. Étalement 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 albumine.

- 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.



**Figure 32 :** photo de collage des coupes dans le paraffine (photo personnel 2023).

**8.6. Déparaffinage** : la paraffine doit être éliminée ; à l'aide d'une plaque chauffante (45○ - 60○) Pendant 15 minutes.



**Figure 33 :** photo de déparaffinage des fragments (photo personnel, 2023).

**8.9**. **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.




**Figure 34 :** photo de réhydratation des lames (photo personnel, 2023).

**8.10. 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.




**Figure35 :** photo des étapes de coloration des lames (photo personnel, 2023).

**8.11. 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

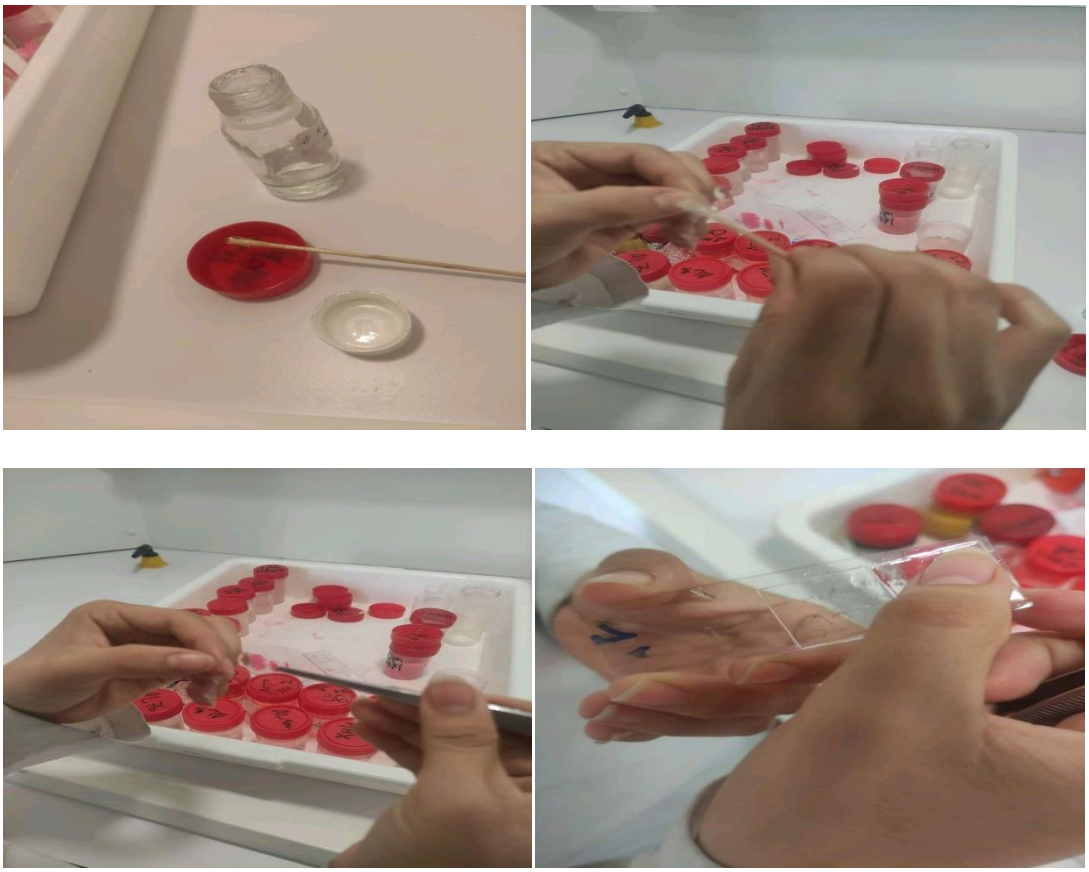


**Figure36 :** photo de montage des lames (photo personnel, 2023).

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



**Figure37 :** photo d'observation des lames sous microscope optique (photo personnel, 2023).

# *RESULTATS ET DICUSSION*

## 1. Lieu et période de prélèvement

Les échantillonnages de poulets sur lesquels nous avons effectué un suivi expérimental, proviennent de **25** élevages différents de la région de Médéa, Tipaza, Alger, Blida, avec des différents prélèvements (fientes, intestins).

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

**Tableau 07 :** Présentation d'Age, région, résultats de prélèvements.

| **Prélèvement de fientes** | **L'âge** | **Région** | **résultats** |
|---|---|---|---|
| **1** | 21 jours | BOUAICHOUN | **( + )** |
| **2** | 10jours | BOUAICHOUN | ( - ) |
| **3** | 18 jours | BOUAICHOUN | ( - ) |
| **4** | 40 jours | Alger | ( - ) |
| **5** | 20 jours | Draa Samar | **( + )** |
| **6** | 10 jours | Alger | ( - ) |
| **7** | 1 mois | Ouzera | ( - ) |
| **8** | 46 jours | BOUAICHOUN | **( + )** |
| **9** | 21 jours | Draa Samar | **( + )** |
| **10** | 10 jours | Blida | ( - ) |
| **11** | 21 jours | Ouzera | **( + )** |
| **12** | 40 jours | BOUAICHOUN | ( - ) |
| **13** | 1 mois | Draa Samar | ( - ) |
| **14** | 19 jours | Tablet | ( - ) |
| **15** | 1 mois | Alger | ( - ) |
| **16** | 7jours | Draa Samar | ( - ) |
| **17** | 80jours | Berrouagia | **( + )** |
| **18** | 10jours | Draa Samar | **( - )** |
| **19** | 34jours | BOUAICHOUN | **( - )** |
| **20** | 14 jours | Blida | **( - )** |
| **21** | 28 jours | Alger | **( - )** |

| | | | |
|---|---|---|---|
| **22** | 10 jours | Blida | **( - )** |
| **23** | 32 jours | BOUAICHOUN | **( - )** |
| **24** | 22 jours | BOUAICHOUN | **( + )** |
| **25** | 21 jours | Draa Samar | **( + )** |

**(+):** présence d'oocyste.

( - ) : Absence d'oocyste.

**Résultats**

- **Au niveau macroscopique :**

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



**Figure39 :** Photo d'intestin prélevé (photo personnel, 2023).

- **Au niveau microscopique :**

**Chez les intestins prélevés :**

L'observation à laide d'un microscope après plusieurs étapes de préparation des lames histologiques elle confirme qu'il y a une hyperplasier villositaire avec une filtration lymphocytaire et par fois destruction totale dans certain région intestinal ce qui reflète la présence de la coccidiose au niveau intestinal.

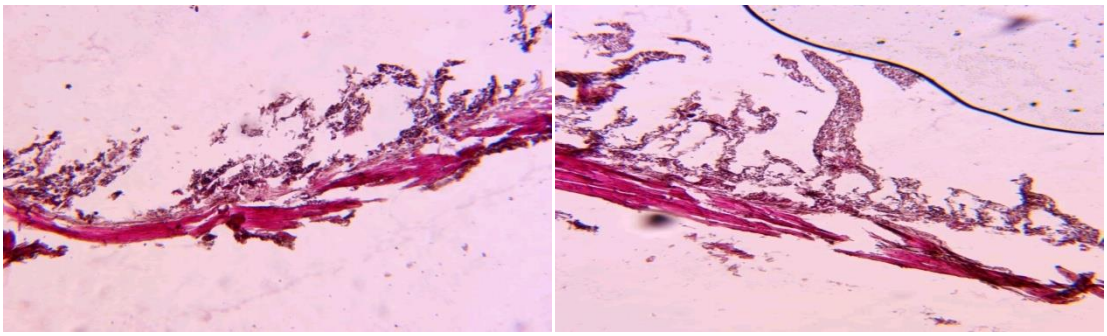


**Figure40:** photo présentes les coupes histologiques au niveau de poulet affectées par coccidiose (photo personnel, 2023).

## 2. Recherche des coccidies *d'Eimeria* dans les matières fécales des poulets par Flottation :

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

Sur les 25 échantillons étudiés, seul échantillons ont été confirmés atteints de la coccidiose, en s'appuyant sur un examen microscopique des fientes. En conséquent le tableau suivant montre nos résultats :

**Tableau08 :** présentation des résultats de prélèvement en fonction de pourcentage.

| | **Nombre** | **Pourcentage** |
|---|---|---|
| **Nombre de sujets** | 25 | 100 % |
| **Cas positif** | 08 | 32 % |
| **Cas négatif** | 17 | 68 % |

Ces résultats sont représentés par les figures suivantes :

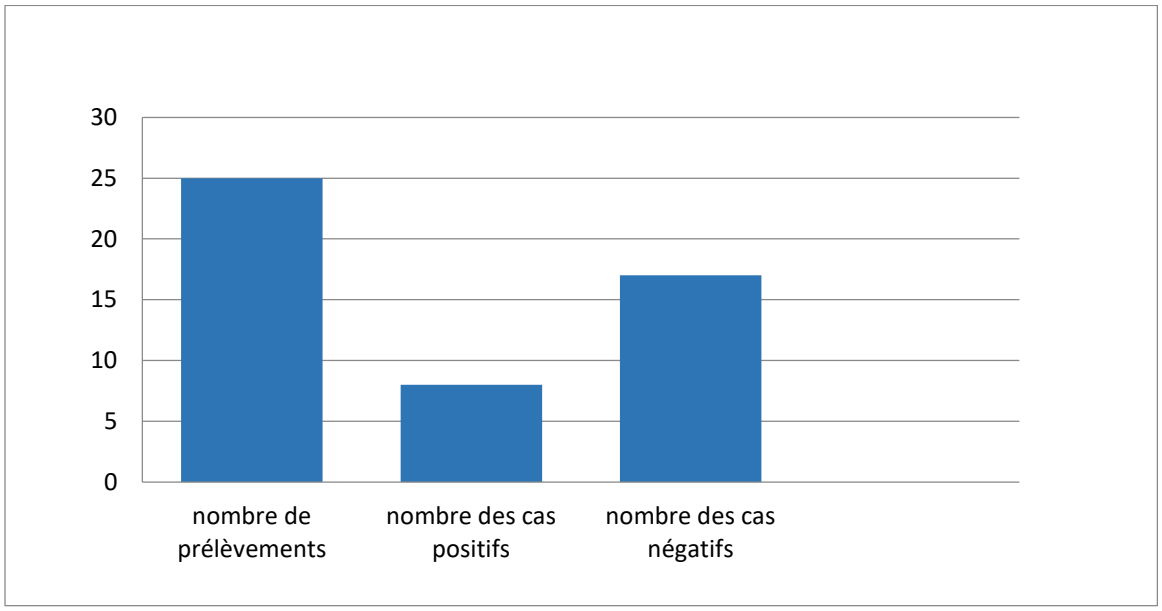



**Figure 41:** Histogramme présente le nombre de prélèvement positif et négatif des matières fécaux.

Dans l'ensemble des 25 bâtiments. Nous avons effectué 25 prélèvements fécaux des poules de chair, seulement 8 (32%) ont été signalés positif vu l'existence d'oocyste des Eimeria.

Cependant 17 prélèvements (68%) ont été signalés négatif.

**Les facteurs qui favorisent l'apparition de la coccidiose**

**1. Région d'étude**

**Tableau09 :** présentation de région d'étude en fonction de pourcentage.

| Région d'étude | Bouaichoun | Draa Samar | Alger | Ouzera | Blida | Berrouaghia | Tablet |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Nombre de prélèvements | **08** | **06** | **04** | **02** | **03** | **01** | **01** |
| Pourcentage % | **32**% | **24**% | **16**% | **8**% | **12**% | **4**% | **4**% |

Ces résultats sont représentés par les figures suivantes :

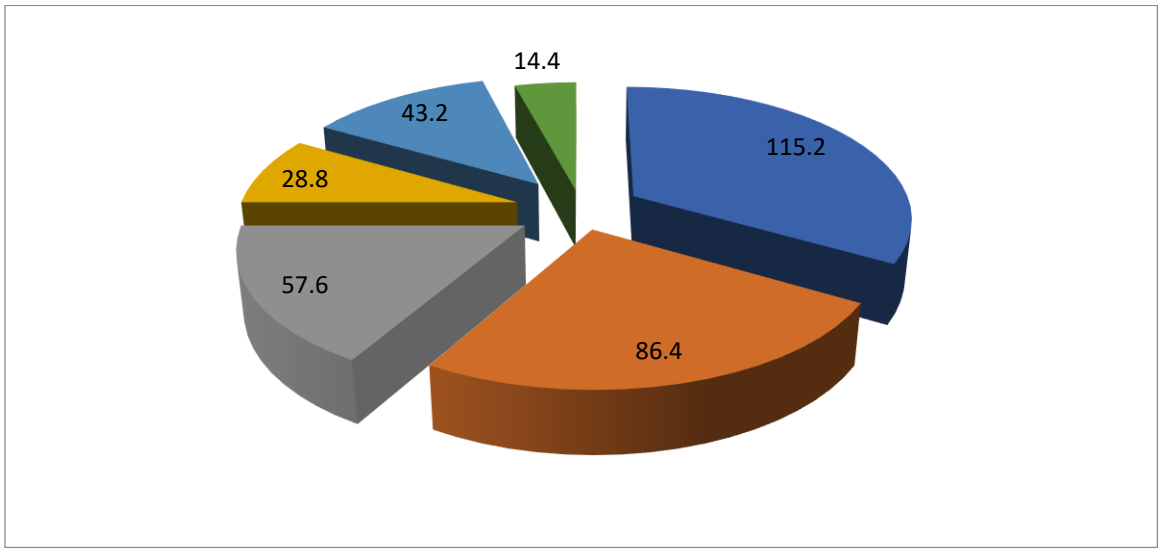



**Figure42 :** Représentation de la région d'étude.

Nous avons remarqué que la grande majorité de prélèvement était effectuées beaucoup plus au niveau de Bouaichoun (32%) et Draa Samar (24%) puis Alger (16%), Blida (12%) et Ouezra (8%) par apport au Berrouaghia et Tablet (4 %).

**2. Types de bâtiments :**

Parmi les **25** bâtiments qu'on a suivis, nous avons trouvé :

**Tableau10 :** Résultats des différents types des bâtiments.

| | **Traditionnel** | **Modernes** |
|---|---|---|
| **Nombre de bâtiments** | 21 | 4 |
| **Pourcentage** | 84% | 16% |

Ces résultats sont représentes par la figure suivante :

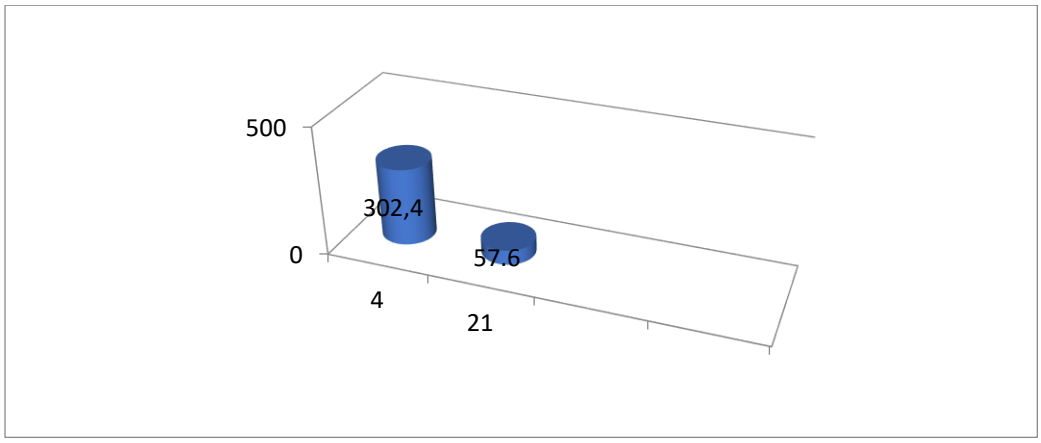



**Figure43 :** Fréquence d'apparition selon le type des bâtiments.

Nous avons remarqué que dans les bâtiments traditionnels il y a un risque de 84%d'apparition de coccidiose par apport aux bâtiments modernes avec 16%.

### 3. L'influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair :

**Tableau11 :**L'influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair**.**

| | **Jours [7-20]** | **Jours [20-30]** | **Jours [30-40]** | **[40jours-1 mois]** |
|---|---|---|---|---|
| **Nombre** | 8 | 7 | 4 | 6 |
| **Pourcentage** | 32% | 28% | 16% | 24% |
| **Cas positif** | 1(12.5%) | 5(62.5%) | / | 2(25%) |

Ces résultats sont représentes par la figure suivante :

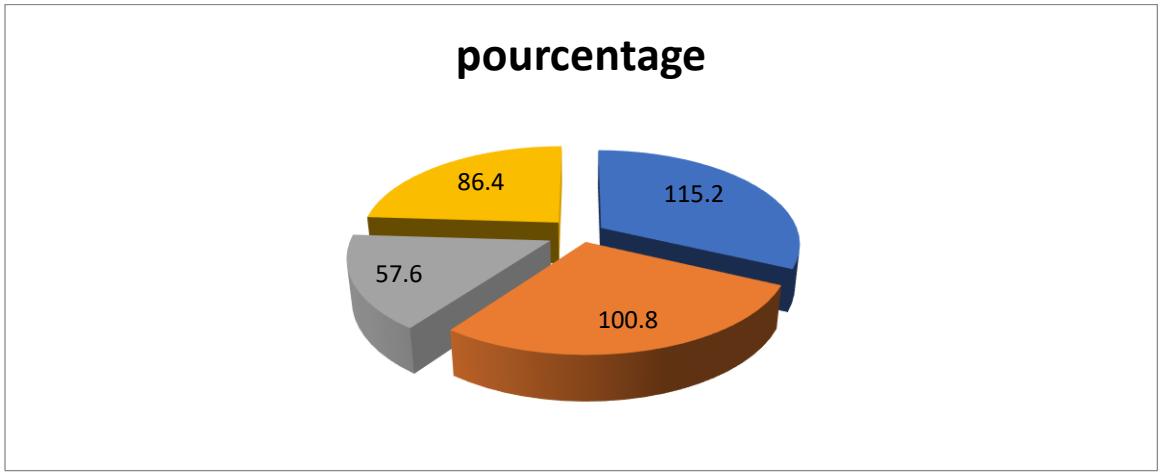



**Figure 44 :** L'influence de l'âge sur l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair.

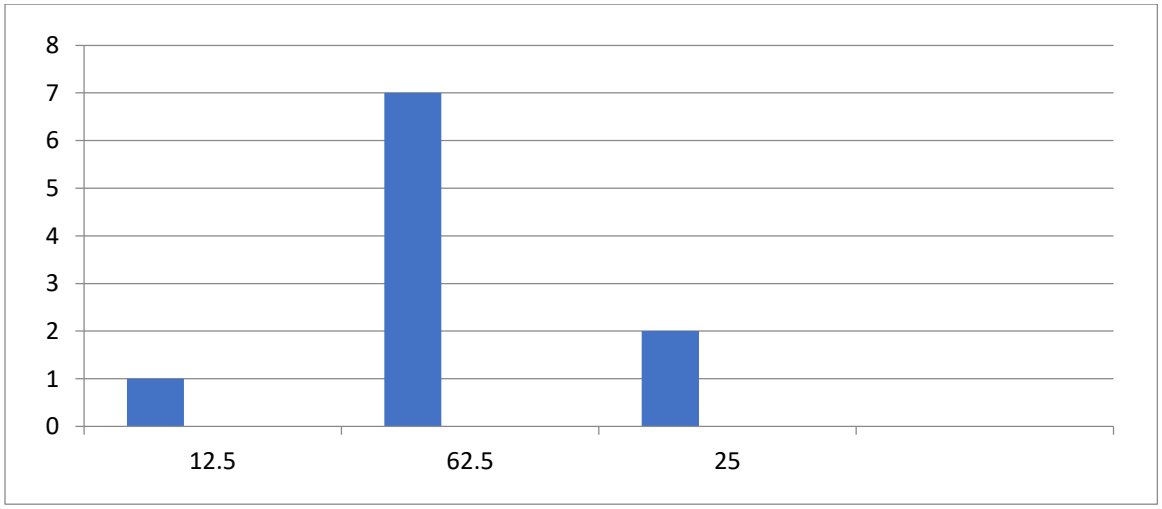



**Figure 45 :** L'influence de l'âge sur l'obtention du cas positifs de coccidiose chez les poulets.

# Discussion

Cette étude à porté sur les élevages traductionnelles et industrielles dans la région Médéa.

Les prélèvements du fientes de poulets ont eu lieu dans 25élevages, aux environs de Médéa, Alger, Tipaza, ce nombre limite est du en partie aux contraintes d'accessibilité et d'une autre au lieu et à l'acceptation des éleveurs, ils ont été soumis à un examen microscopique (flottation) pour identifier les sujets atteints de la coccidiose.

La méthode de flottation utilisée pour identifier la présence des oocystes dans les matières fécales, se fait avec un liquide d'enrichissement (solution de chlorure de sodium Na Cl).cette solution ayant une densité (d=1,2) nettement supérieure à celle des oocystes convient pour cette manipulation.

Cette étude a été menée pour évaluer la prévalence des espèces de coccidies et les caractéristiques morphologiques des espèces d'Eimeria dans élevages de poulets de chair dans les régions de Médéa, Alger, Tipaza.

Dans notre étude quelques facteurs sont plus prédisposant :

**1. Région d'étude :**

L'emplacement selon les régions à vraiment influe sur la prévalence de l coccidiose, nos résultats montre que la zone de Bouaichoun à présente la moyenne maximale de prélèvement suivie respectivement par la région de Draa Samar, Alger, Blida, Ouzera, Berouaghia et Tablet, notre étude est déroulé au moins de Février dans la quelleconnus par la plus basses température et un faible taux d'humidité, il est noté que le froid étant une condition normalement défavorable au développement d'Eimeria, Nous pousse à penser que la saison a peu d'influence sur l'apparition de la coccidiose selon SHIRZAD et al,(2011).

**2. Type de bâtiments :**

Les résultats de notre étude montre que la coccidiose est plus fréquente dans les bâtiments traditionnels à 84%, cela peut être lie à la présence d'humidité dans la litière et la baisse température qu'ils favorisent la multiplication et la dissémination des coccidies au sein des élevages avicoles, par contre au bâtiment modernes, la coccidiose présente 16% où il repose

sur le contrôle des facteurs et des conditions de la production et sur une augmentation de la productivité du travail.

**3. L'âge**

L'âge des poulets est considéré comme un facteur majeur dans la prévalence de l'infection par la coccidiose, mais cette dernier peut provoque une infection à tout âge (**Badran** et **Lukesova**, **2006).**

La première tranche comprise entre [7-20], et la dernière tranche entre [40-1mois], la prévalence à été la moins importante pourrait être expliqué parle début d'administration systématique d'anticoccidiens comme moyen de prévention dans l'alimentation des poulets, Nos résultats concordent avec ceux de **LUNDEN** et **THEBO (2000), ASHENAFI** et al, 2004. S'accordent aussi avec ceux **d'AHMED** et **al, 2003** qui rapporte une prévalence en Égypte.

La deuxième tranche entre [20-30], la prévalence à été la plus élevé, en effet, les éleveurs sont préoccupés par le traitement d'autres pathogènes que la coccidiose, il en résulte un relâchement dans l'administration des anticoccidiens.

La troisième tranche entre [30-40] présente l'absence du parasite, ceci pourrait être lié d'une part à l'immunité de poulet et d'autre part au respect des règles d'hygiène.

# Conclusion

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

Dans la présente étude menée sur 25 échantillons de matières fécales ou niveau de la wilaya de Médéa, Alger, Tipaza, il a été démontre que les poulets de chair ont une haute susceptibilité d'être infectées par la coccidiose quelque soit âge, région et le climat d'élevage la technique de flottaison qui permis de détecté la présence ou l'absence des oocytes dans les matières fécales des poulets de chair.

En conclusion, nous soulignons la nécessité d'une prévention sanitaire dans un «environnement protégé», pourrait assurer à elle seule la protection des animaux.

En général, les points qu'on ne peut pas les oublié et on doit les appliquer dans un élevage avicole pour la maitrise de cette dominante pathologie sont :

- Bloquer toutes les conditions favorables d'une coccidie comme la température, l'humidité et surtout il faut respecter le cas sanitaire de l'élevage.
- Favoriser l'élevage sur grillage pour éviter le contacte directe des poulets sains avec la matière fécale des poulets infectés, cela permit la non diffusion rapide de la maladie.
- La biosécurité de l'élevage avec un bon protocole de nettoyage et désinfection par l'application de vide sanitaire.
- Faire pousser des études sur la plante pour mieux exploiter l'effet anticoccidien, et minimiser l'effet néfaste par l'isolement de principe active, réalisé des essais sur des poulets in vivo et même sur d'autres espèces, il faut savoir que le traitement n'aboutit pas à une guérison définitive, la meilleure solution est donc de respecter rigoureusement les mesures d'hygiène et de prophylaxie.

ANNEXES 01 :



**Figure 46 :** Bâtiments d'élevages des poulets de chairs et différentes prélèvements (photo personnel, 2023).



**Figure47 :** préparation de solution de NaCl.



**Figure48:** préparation de solution de Dichromate de sodium.




**Figure49 :** le mélange de l'échantillon.



**Figure50 :** les échantillons fécaux après technique de flottation.

ANNEXES 03 :

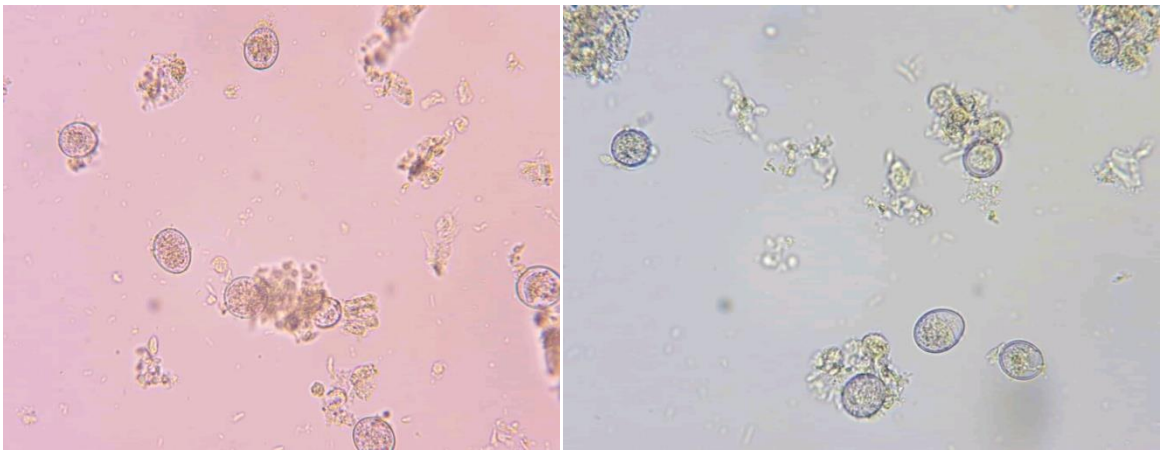


**Figure50 :** photo du parasite chez le poulet (oocyste non sporulé d'Eimeria) sous microscope optique grossissement ×10(photo originaux 2023).

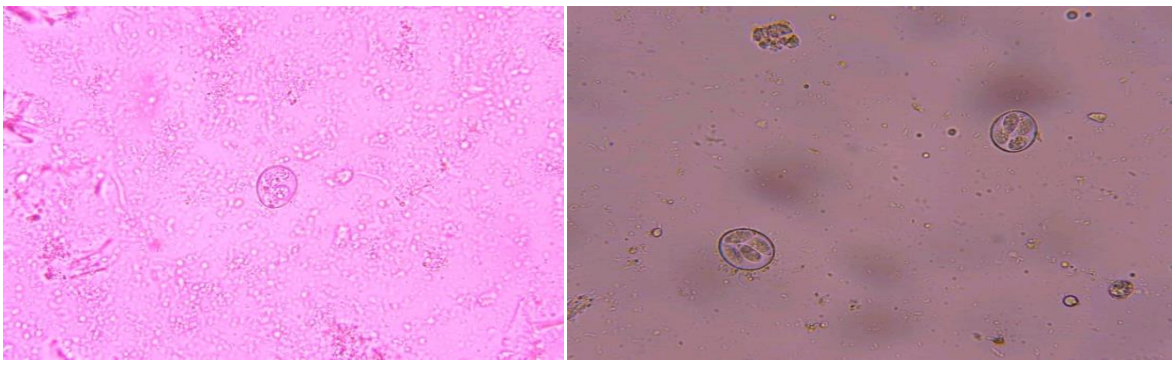


**Figure51 :** photo du parasite chez le poulet (oocyste sporulé d'Eimeria) sous microscope optique grossissement ×10(photo originaux 2023).

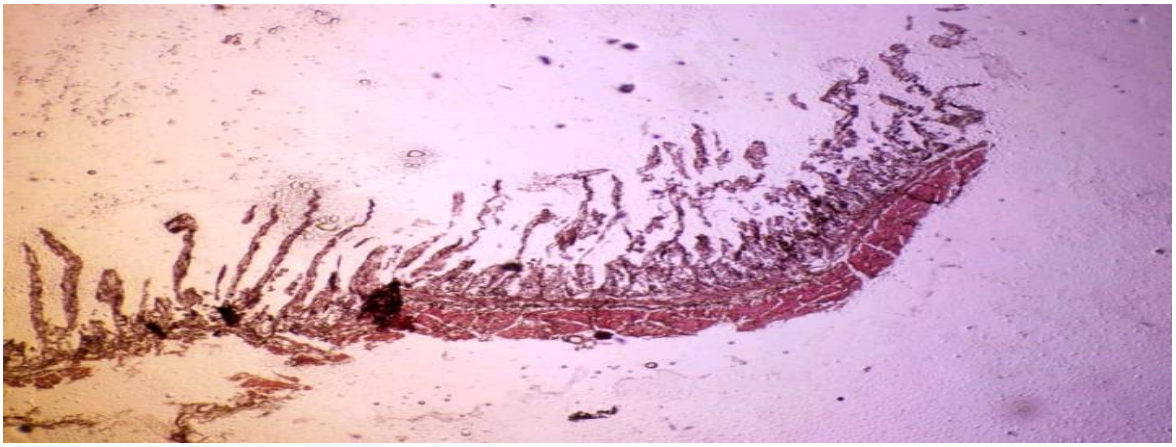


**Figure52 :** photo montre la présence de la microvillosité dans l'intestin sous microscope optique grossissement × 10 (photo originaux 2023).

**A**

1. Adewole s.o. (2012). The efficacy of drugs in the treatment of coccidiosis in chicken in selected poultries. Academic research international. 2 (1) : 20-24.

2. 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.

3. Amerah & ravindran. (2014). Effect of coccidia challenge and natural betaine supplementation on performance, nutriment utilisation, and intestinal lesion scores of broiler chickens fed suboptimal level of dietary methionine. Poultry science, 94:673–680.

4. Arfan n.hasanah. (2017). Produksi ookista eimeria tenella pada ayam pedaging setelah pemberian ookista dengan dosis bertingkat.institut pertanian bogor : fakultas kedokteran hewan.

**B**

5. Bouhelier b. (2005). Prévalences des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du gers. Thèse doctorale, école nationale vétérinaire de toulouse .tour, pp 59-148.

6. 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.

7. 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.

8. Berghiche a, khenenou t, boudjellel a, grairia a and labied i. (2018). Morpho-histological study of coccidiosis in broilers in the souk ahras region, algeria. Online journal of animal and feed research, 8(6): 136-144.

9. Baba e, ikemoto t, fukata t, sasai k, arakawa a, mcdougald l.r. (1997). Clostridial population and the intestinal lesion in chickens infected with clostridium perfringens and eimeria necatrix. Veterinary microbiology, 54 (1997) 301-308.

10. Bussiéras j. (1992). Abrégé de parasitologie vétérinaire. France : service de parasitologie, ecole nasionale vétérinaire .alfort cedex.

11. Bortoluzzi c, lumpkins b, mathis g. F, França m, king w. D, graugnard d. E. Applegate t. J . (2019). Zinc source modulates intestinal inflammation and intestinal integrity of broiler chickens challenged with coccidia and clostridium perfringens. Poultry science association inc, 1-9.

**C**

12. CASTAÑÓN C. A.B, Fragaa J.S, Fernandeza S, Grubera A, Costa L.D F. (2007). Biological shape characterization for automatic image recognition and diagnosis of protozoan parasites of the genus Eimeria. Pattern Recognition, 40 (2007) 1899 – 1910.

12. CHAPMAN H.D, Roberts B, Shirley M.W, Williams R.B. (2005). Guidelines for evaluating the efficacy and safety of live anticoccidial vaccines, and obtaining approval for their use in chickens and turke. Avian Pathology, 34:4, 279-290.

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

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

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

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

17. CHODOVA D, Tůmová E, Sládková K, Langrová I, Jankovská I, Vadlejch J, Čadková Z & Krejčířová R. (2017). Effects of subclinical Eimeria tenella infection on Pectoralis major muscle in broiler chickens. Italian Journal of Animal Science, 1921.

**D**

18.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.

19. DEBBOU-I N, Benbarek H, Ayad A. (2018). Prevalence and aetiology of coccidiosis in broiler chickens in Bejaia province, Algeria. Onderste poort Journal of Veterinary Research, 1-6.

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

**E**

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

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

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

**F**

24. FANATICO A. (2006). Parasite Management for Natural. A Publication of ATTRA - National Sustainable Agriculture Information Service, 1-12.

**G**

25. GUYONY G., et MICHEL J. (2002).Réussir Aviculture Symptômes et autopsie : savoir diagnostiquer une coccidiose.

26. GUÉRIN J-L & CORRAND,L. (2010). Les coccidioses aviaires. ecole nationale veterinaire, 1-6.

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

**H**

28. HAFEZ M.HAFEZ. (2008). Poultry coccidiosis: prevention and control approaches. Archiv fur Geflugelkunde, 1-7.

**I**

29. INÊS E DE J**,** Flavia T.F.P, Milena C. P, Patrícia S de A. M, Hugo da C .R Jr, Neci Matos.S & Márcia C.A.T. (2016). Concordance between the zinc sulphate flotation and centrifugal sedimentation methods for the diagnosis of intestinal parasites. Biomédica: revista del Instituto Nacional de Salud (BIOMEDICA), 36:519-524.

**J**

30. 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.

**K**

31. 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.

31. KIMURA.N, Mimura.F, Nishida.S and Kobayashi.A. (1976). Studies on the Relationship between Intestinal Flora and. POULTRY.

**L**

32. LOSSON B.1996. Protozoologie vétérinaire. Cours de parasitologie vétérinaire, Université de Liège,pp53-110.

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

**M**

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

35. MESSAI A. (2015). Utilisation de l'armoise et de l'eau de riz en traitement adjuvant de la coccidiose chez le poulet de chair. constantine: Université Frères Mentouri Constantine Institut des Sciences Vétérinaires.

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

**N**

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

**P**

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

39. 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.

**Q**

40. 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.

**S**

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

42. SAHRAOUI.N, Larbi.R, Lakhdari.M, ERRAHMANI.B.M, Guetarni.D, Hornick.J-L. (2016). Impact d'un extrait végétal ''Origanum Majorana'' sur les paramètres zootechniques et l'état de santé du poulet de chair. 3 (2):53-57.

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

43. SHIRLEY M-W.,SMITH A-L., TOMLEY F-M.(2005).The biology of avian Eimeria with an Emphasis on their Control by Vaccination. Advances in parasitology.,60 : 285-330.

**V**

44. VILLATE D. (2001). Maladies des volailles (Manuel pratique), Edition France agricole.

45. VERMEULEN A.N, Schaap.D.N, Schetters Th.P.M. (2001). Control of coccidiosis in chickens by vaccination. Veterinary Parasitology, 100 (2001) 13–20.

**W**

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

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

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

**Y**

49. YVORÉ P, Pery.P, François L, Bessay.M. (1993). Vaccins anticoccidiens. Bilan et perspectives. HAL Id : hal-00902120, 24.229-250.

**Site web :** www. researchgate.net