



N° d'ordre : 035/PFE/2025

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de **Docteur Vétérinaire**

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Vétérinaires

THÈME

ETUDE DE L'EXCRETION OOCYSTALE D'EIMERIA spp DANS DEUX ELEVAGES DE POULETS DE CHAIR SITUÉS A BOUIRA ET DELLYS

Présenté par :

Melle BOURDIMI Maroua

Melle CHETTOUF Ryma

Soutenu publiquement, le 30 Juin 2025, devant le jury composé de :

Dr. BENATALLAH A.	MCA	Présidente
Dr. TAIBI M.	MCA	Promotrice
Dr. ZENIA S.	MAA	Examinateuse

Année universitaire : 2024 /2025

Remerciements

Avant toute chose, nous exprimons notre profonde gratitude à Allah, Soubhanahou wa ta'ala, qui nous a guidés, accordé la force et la patience nécessaires pour mener à bien ce travail. *Alhamdoullah.*

Nous tenons à adresser nos plus sincères remerciements à nos familles ainsi qu'à nos amis pour leur soutien indéfectible, leur présence rassurante et leurs encouragements constants tout au long de notre parcours universitaire. Leur bienveillance a été précieuse à chaque étape de ce chemin.

Nous exprimons notre profonde reconnaissance à notre promotrice, **Madame Taibi M.**, pour son encadrement rigoureux, sa disponibilité et la qualité de ses conseils. Son accompagnement attentif et éclairé a grandement contribué à la réalisation de ce travail dans les meilleures conditions.

Nos remerciements vont également aux membres du jury, et tout particulièrement à notre examinatrice ; **Madame Zenia S.**, pour son soutien durant les périodes de stress, sa gentillesse et sa chaleur humaine. Nous remercions aussi **Madame Benatallah A.** d'avoir accepté d'être la présidente de jury de notre mémoire et de nous faire l'honneur de participer à son évaluation.

Enfin, nous adressons nos remerciements les plus chaleureux à l'ensemble des enseignants de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire, pour la qualité de leur enseignement et leur dévouement. Grâce à eux, nous sommes aujourd'hui fiers de porter le titre de médecins vétérinaires. Certaines paroles, certains sourires, certaines voix resteront à jamais gravés dans notre mémoire.

Dédicaces

Ce travail est dédié à mes très chers parents,
pour leur amour silencieux, leurs prières murmurées
et leur foi inébranlable en moi.

Ce travail est aussi le leur.
Il y a eu des moments où je n'ai étudié
que pour voir apparaître un sourire sur leurs visages ♥

À mes frangines **Lilos, Selmus, Linos et Semmoura**,
qui m'ont écoutée râler pendant cinq longues années

À mon frérot **Oussama**,
qui me console toujours avec sa fameuse phrase :
"سنة الحباة"

(je peux officiellement dire que j'en ai vraiment ras-le-bol de l'entendre xD)

À mes amies du lycée, **Cylia, Malak, Yasmine et Fatima, Céline et jessii**
malgré la distance, on a vu nos parcours évoluer, et c'est très beau à voir.

Et à notre chère amie **Khadidja**, partie trop tôt...

Son décès nous a profondément bouleversées.

Allah yerhamha

À mes très chères *besto friendo* **Anfal, Maroua et Lynda**,
avec qui j'ai vécu des moments de folie, de joie, de tristesse,
et surtout d'aventures.

Votre présence a été essentielle
dans la construction de la personne que je suis devenue aujourd'hui.

À ma binôme **Maroua**
qui est aussi ma *besto friendo*
merci d'avoir supporté mon caractère tout au long de ce mémoire...
même si je sais que je t'ai souvent énervée xD

À notre promotrice, **Madame Taibi**
c'est grâce à votre accompagnement et vos conseils
qu'on est arrivées jusqu'ici.
Merci du fond du cœur.

Dédicace spéciale à mon groupe préféré, le groupe 4 ♥
Pour les moments inoubliables, les fous rires, les sorties,
et les galères partagées
vous êtes gravés dans ma mémoire.

À toute ma promo,
parce que ces années étaient une aventure collective,
remplie de hauts, de bas,
et surtout de souvenirs.

Et enfin, une pensée toute particulière
pour celle qui m'a fait découvrir ma vocation ;
ma chienne **Kouki**, que j'ai eue à l'âge de 16 ans.
C'est grâce à elle que j'ai su, sans l'ombre d'un doute,
que le monde vétérinaire était fait pour moi.

Avant tout, je tiens à remercier moi-même. Pour avoir tenu malgré les hauts et les bas, pour n'avoir jamais abandonné, même quand tout semblait flou.

Je remercie ma chère maman, pour son amour infini, sa tendresse, sa douceur et son soutien sans limites, sa présence rassurante, et tout ce qu'elle a toujours fait pour moi, sans jamais rien attendre en retour.

Je remercie mon père, pour ses sacrifices depuis mes années de baccalauréat, pour tous ses efforts pour me voir réussir, et pour son inquiétude constante pour mon bien-être {malgré il exagère temps en temps :')}

À mes deux sœurs, Serine et Amina, qui ont toujours été là tous au long de mon parcourt. Je vous aime de tout mon cœur.

Un grand merci à Madame Taibi, notre promotrice, pour sa bienveillance, son accompagnement constant, et ses encouragements tout au long de ce travail. Merci d'avoir toujours cru en nous.

À ma très chère amie Ryma, ma binôme, celle qui a supporté toutes mes humeurs, qui m'a toujours encouragée et qui a su gérer mes montées de stress avec une patience infinie. Merci d'avoir partagé avec moi chaque moment, les bons comme les plus difficiles, tout au long de notre parcours.

À Radia, ma toute première amie à l'ENSV, celle avec qui tout a commencé.

À mes trois sœurs de cœur que la vie m'a offertes : Lynda, Anfal et Ryma. Merci pour votre présence constante, pour nos fous rires, nos veillées, nos discussions infinies, et toutes les aventures qu'on a partagées. Vous allez énormément me manquer.

À toute ma famille, pour leur amour, leur soutien, surtout mes cousines Sarah et Imene

Au groupe 4, tout simplement le meilleur. On a partagé ensemble des souvenirs inoubliables, des fous rires à n'en plus finir, des sorties mémorables, et des instants gravés à jamais dans mon cœur. Grâce à vous, l'ENSV avait une toute autre saveur. Merci de m'avoir offert cette belle année, je ne vous oublierai jamais.

A toutes mes amies de l'ENSV, avec qui j'ai partagé cinq années pleines de souvenirs : nos rires, nos larmes, nos révisions de dernière minute, nos petites galères et nos grandes joies. Merci pour cette belle aventure.

MAROUA



Partie bibliographique

Figure 1 : schéma général d'un oocyste	4
Figure 2 : différentes espèces <i>d'Eimeria</i> présentant des lésions dans les différentes parties de l'intestin de la volaille	5
Figure 3 : oocystes <i>d'Eimeria</i> spp	7
Figure 4 : structure ultra structurale d'un mérozoïte de coccidie	9
Figure 5 : cycle de vie <i>d'Eimeria</i> spp.....	12
Figure 6: lésion caecale à <i>E. tenella</i>	21
Figure 7 : lésion intestinal à <i>E. necatrix</i>	22

Partie expérimentale

Figure 8 : vue de loin de la localisation de l'élevage de Dellys	25
Figure 9 : situation exact de l'élevage de Dellys.....	25
Figure 10 : situation de l'élevage d'El Asnam de Bouira.....	26
Figure 11: bâtiment d'élevage de Dellys.....	27
Figure 12 : bâtiment d'élevage du centre de production de Bouira.....	27
Figure 13 : matériel de laboratoire utilisé au laboratoire de parasitologie ENSV	31
Figure 14 : étapes de la technique de flottaison. ENSV	32
Figure 15 : la pesée	33
Figure 16: remplissage des deux chambres de la lame Mac Master	33
Figure 17 : oocystes <i>d'Eimeria</i> Spp non sporulés.....	34
Figure 18 : oocystes <i>d'Eimeria</i> Spp sporulés.....	34
Figure 19 : acarien.....	35

LISTE DES TABLEAUX

Partie bibliographique

Tableau 1 : classification des coccidies du poulet de chair.....	3
Tableau 2 : particularités du cycle parasitaire selon l'espèce <i>d'Eimeria</i>	13
Tableau 3 : localisation des espèces <i>d'Eimeria</i> dans l'intestin de poulet classées selon le pouvoir pathogène, les signes et les caractéristiques des lésions observées.....	18
Tableau 4 : méthode de Johnson et Ried.....	22

Partie expérimentale

Tableau 5 : caractéristiques des lots de poulets de chair.....	27
Tableau 6 : interprétation du degré d'infestation.....	35

LISTE DES ABREVIATIONS

% : pourcent

EBI : european Broiler Index (Indice Européen de Performance)

SPP : species pluralis (épèces au pluriel)

ORAC : office Régional Avicole center

NaCl : chlorure de sodium

Gr : grossissement

OPG : oeufs par gramme

TABLE DES MATIERES

LISTE DES FIGURES	I
LISTE DES TABLEAUX	II
LISTE DES ABREVIATIONS	III
INTRODUCTIONS	1

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I : Etude du parasite

1. Définition.....	3
2. Systématique	3
2.1 Taxonomie	3
2.2 Principales caractéristiques des <i>Eimeria</i>	4
2.2.1 Structure de l'ookyste sporulé	4
2.2.2 Spécificité de l'hôte	4
2.2.3 Spécificité d'espèce	4
2.2.4 Localisation du développement.....	4
2.3 Espèces <i>d'Eimeria</i> de poulet.....	5
2.4 Structure et morphologie.....	6
2.4.1 Oocyste	6
2.4.1.1 Oocyste non sporulé	6
2.4.1.2 Oocyste sporulé.....	7
2.4.2 Le sporocyste	7
2.4.3 Le sporozoïte.....	8
2.4.4 Le merozoïte	8
2.4.5 Le trophozoïte	9
2.5 Cycle de vie	10
2.5.1 Phase exogène.....	10
2.5.1.1 Sporogonie	10
2.5.2 Phase endogène.....	11
2.5.2.1 Excystation.....	11
2.5.2.2 Schizogonie.....	11
2.5.2.3 Gamétonie	11
3. Particularités du cycle selon l'espèce <i>d'Eimeria</i>	13

Chapitre II : Epidemiologie

TABLE DES MATIERES

1.	Répartition géographique	14
2.	Modalité de contamination	14
3.	Résistance du parasite	15
4.	Source de contagion	15
5.	Causes favorisantes	15

Chapitre III : Pathogénie et immunité

1.	Actions pathogènes	17
2.	Action immunogène	18

Chapitre IV : Symptômes et lésions

1.	Symptômes	20
1.1	Coccidiose cæcale	20
1.1.1	Forme aiguë	20
1.1.2	Forme chronique	20
1.2	Coccidioses intestinales	20
1.2.1	Forme aiguë	20
1.2.2	Forme chronique	21
1.2.3	Forme subclinique	21
2.	Lésions	21
2.1	Lésions macroscopiques	21
2.2	Lésions microscopiques	23

Chapitre V : Diagnostic

1.	Diagnostic clinique	24
2.	Diagnostic coproscopique	24
3.	Autopsie	24
4.	Score lésionnel	24

PARTIE EXPERIMENTALE

Chapitre I : Aperçu initial

1	Objectif du travail	25
2	Présentation du lieu	25
2.1	Elevage de Dellys	25

TABLE DES MATIERES

2.2. Elevage de Bouira.....	26
3 Présentation de l'élevage	26
3.1. Bâtiments	26
3.2. Animaux	27
4 Conduite d'élevage	27
 Chapitre II : Matériels et méthodes	
1 Echantillonnage	30
2 Analyses coprologiques	30
2.1 Analyses macroscopiques	30
2.2 Analyses microscopiques.....	30
 Chapitre III : Résultats et discussion	
1 Résultats.....	34
2 Discussion.....	36
 CONCLUSION, RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES..... 38	
1 Conclusion	38
2 Recommandations.....	38
3 Perspectives	39
 REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES..... 40	
RESUME	

INTRODUCTION

INTRODUCTION

Aujourd’hui, le secteur avicole est essentiel sur le plan économique et nutritionnel du pays, du fait que l’élevage de volailles constitue une alternative importante pour améliorer l’apport en protéines animales (**Gueye, 1997**).

L’aviculture algérienne a connu d’importants investissements depuis les années 1970, entraînant une transition rapide vers un système de production centralisé, garantissant ainsi aux populations un accès privilégié aux protéines animales et ainsi d’atteindre le statut d’autosuffisance en produits avicoles. (**Ferrah, 1996**).

Cependant, l’élevage de poulets de chair fait face à de nombreux facteurs limitant, notamment leur vulnérabilité aux pathogènes digestifs. Parmi ces pathologies, la coccidiose aviaire est reconnue comme l’une des plus redoutables. Provoquée par des protozoaires du genre *Eimeria*, elle est considérée comme la deuxième maladie la plus préjudiciable économiquement après la maladie de Newcastle. Bien que cette affection soit bien documentée (**Thebo et al., 1998** ; **Williams, 1999**), elle continue à causer des pertes économiques considérables dans le monde entier, y compris en Algérie (**Redjem et Boudjelti, 2020** ; **Aouine et Hariche, 2016**). Ces dernières sont évaluées de 2,3 milliards d’euros à l’échelle mondiale, dont environ 70 % des pertes sont dues à la forme sub-clinique de la coccidiose. (**Dakpogan et al., 2012**)

Ce parasite touche principalement le tube digestif de diverses espèces de mammifères et d’oiseaux, entraînant des conséquences allant d’infections asymptomatiques jusqu’à la mort de l’animal. C’est une maladie courante dans l’industrie avicole (poulets de chair, pondeuses, reproducteurs), et elle engendre des impacts économiques significatifs (**Chapman, 2009** ; **Williams, 1999**).

Selon l’étude de **Settouf** en **2017**, une prévalence de 58.35% a été révélée au niveau d’El Alia (wilaya d’Alger), confirmant ainsi l’endémicité de cette parasitose dans les élevages avicoles algériens.

D’après **Berghiche et al. 2018**, il n’existe pas de fermes exemptes de coccidies, mais la présence de ces parasites ne signifie pas nécessairement qu’il y a infestation.

Les coccidies peuvent également favoriser la propagation d’autres pathologies, telles que la mycoplasmose, l’entérite nécrotique ou encore la colibacille. Dans les formes sévères, certaines espèces de coccidies sont capables d’entraîner des taux de mortalité élevés. L’importance économique de cette parasitose à l’échelle mondiale a été estimée dans plusieurs études, notamment par **Zhang et Blake (2013 ; 2020)**.

Pour lutter contre cette affection, diverses molécules à activité anticoccidienne ont été utilisées

INTRODUCTION

au fil des années. Cependant, les résultats restent insuffisants en raison de la résistance des coccidies aux anticoccidiens (**Jeffers, 1989 ; Yvoré, 1992 ; Weppelman et al, 1999**).

Des études réalisées en Algérie, comme celles de **Berghiche et al. (2018) ou de Aït Mohand et al. (2015)**, ont mis en évidence la fréquence de cette parasitose et son impact sur la rentabilité des élevages avicoles. Les maladies parasitaires sont devenues une préoccupation constante pour les éleveurs en raison des pertes économiques qu'elles engendrent, tant par la mortalité que par les baisses de performances zootechniques (**Larbier et Leclercq, 1992**).

Les élevages de poulets de chair de la wilaya de Boumerdès (Dellys) et de Bouira (El Asnam) sont loin d'être exempts de cette pathologie. L'objectif principal de ce travail est d'évaluer la prévalence de la coccidiose du poulet de chair dans ces deux régions et d'estimer les principaux facteurs de risque influant sur l'apparition de cette pathologie.

Afin de répondre à cet objectif, nous avons mis au point une étude prospective au niveau de deux centres d'élevage de poulet de chair composé de 4 bâtiments d'une capacité de 30 000 sujets pour l'ensemble.

Ainsi ; le travail est scindé en deux partie :

- La première partie porte sur le recueil de données bibliographiques concernant cette protozoose.
- La deuxième partie exposera l'étude expérimentale sur le terrain représentée par le suivi de deux élevages de poulets de chair de la période du démarrage jusqu'au jour d'abattage et l'évaluation de l'excrétion oocystale par l'étude parasitologique.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

I. ETUDE DU PARASITE**1. Définition**

La coccidiose est une maladie parasitaire, fortement contagieuse, très fréquente chez les poulets et à répartition mondiale. Elle est connue pour ses pertes économiques importantes qu'elle engendre dans l'industrie avicole et est causée par un protozoaire intracellulaire obligatoire du genre *Eimeria* très spécifiques de l'hôte (Attrée et al., 2021).

Il se reproduit au sein des entérocytes causant ainsi de graves troubles intestinales et des symptômes tels que la diarrhée, la perte de poids et la déshydratation. Dans les situations les plus graves, elle pourrait même se révéler fatale, particulièrement pour les jeunes (Williams 1999).

2. Systématique**2.1 Taxonomie**

Les travaux de Theiler et Jones, ainsi que ceux de Johnson, menés de 1923 à 1932, ont démontré qu'il existe des espèces distinctes d'*Eimeria* (Tab.1). Cependant, la spécificité d'une coccidie pour son hôte reste stricte (Les Bougries, 1965).

Tableau 1 : classification des coccidies du poulet de chair (Duzyski et al., 2000)

Embranchement	Protozoaires	Êtres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi.
Sous embranchement	Apicomplexa	Parasite intracellulaire
Classe	Sporozoaire	Absence des flagelles chez les sporozoïtes
Ordre	Eucoccidiorida	Eucoccidiorida
Sous ordre	Eimeriorina	Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux.
Famille	Eimeriidae	Parasite monoxène des mammifères et des oiseaux. Sporulation exogène
Genre	<i>Eimeria</i>	L'oocyste contient 04 Sporocyste, contenant chacun 02 sporozoïte.
Espèces	<i>Tenella, necatrix, acervulina, praecox, brunetti, maxima, mitis, mivati, hagani.</i>	////

2.2 Principales caractéristiques des *Eimeria* (Gordon, 1979)

2.2.1 Structure de l'ookyste sporulé

Les *Eimeria* possèdent un ookyste sporulé qui contient toujours quatre sporocystes, chacun renfermant deux sporozoïtes. Cette structure est essentielle pour leur cycle de vie et leur capacité à infecter de nouveaux hôtes (Fig.1).

2.2.2 Spécificité de l'hôte

Les *Eimeria* montrent une spécificité d'hôte très marquée. En général, un animal d'une espèce donnée ne peut pas être infecté par des *Eimeria* provenant d'une autre espèce, bien qu'il existe des exceptions rares à cette règle.

2.2.3 Spécificité d'espèce

La spécificité d'espèce est également très prononcée. Un hôte qui développe une résistance contre une espèce d'*Eimeria* ne sera pas nécessairement protégé contre d'autres espèces de ce genre. Cela signifie que les infections peuvent être spécifiques et que la résistance à une espèce ne confère pas une immunité générale.

2.2.4 Localisation du développement

Le développement des *Eimeria* se déroule presque toujours dans un emplacement spécifique de l'hôte. Cela peut inclure des organes ou des tissus particuliers, ce qui influence la pathogénicité et les symptômes associés aux infections.

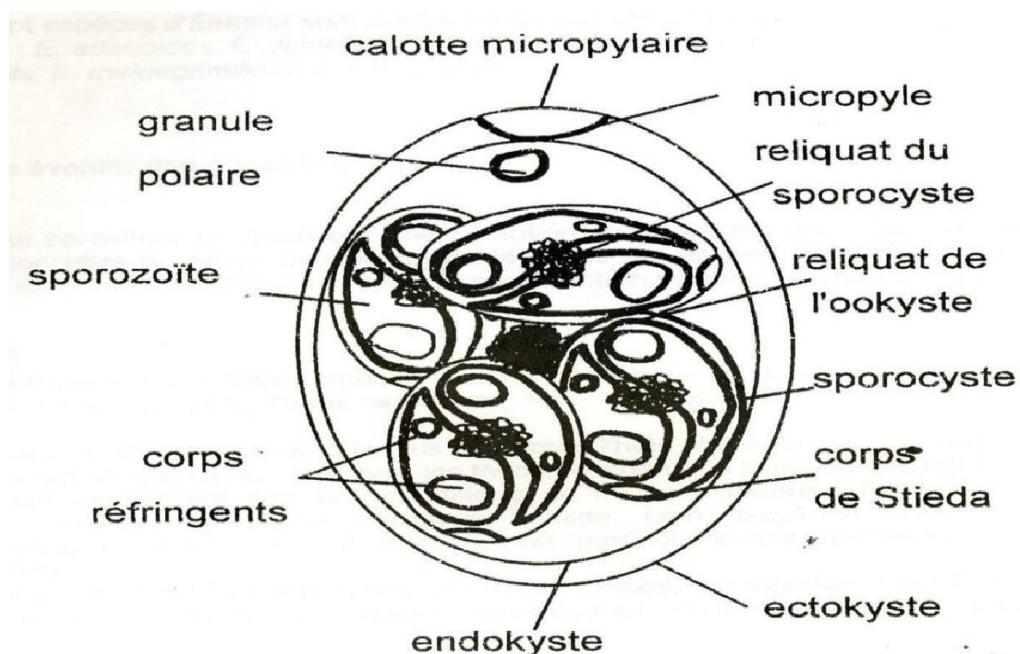


Figure 1 : schéma général d'un oocyste (Roux, 1997)

2.3 Espèces d'*Eimeria* de poulet

Le genre *Eimeria*, qui est le plus vaste au sein du phylum des Apicomplexes, a une forte préférence pour des segments intestinaux spécifiques ; il comprend plus de 1000 espèces différentes décrites à ce jour (Taylor, 1996). Parmi celles-ci, neuf espèces sont strictement spécifiques à l'espèce *Gallus gallus* (Bussiéras et Chermette, 1992).

L'identification des espèces d'*Eimeria* chez le poulet de chair repose sur plusieurs critères : la région de l'intestin parasité, l'apparence générale des lésions, la morphologie et la taille des oocystes (qui peuvent être ovoïdes, ellipsoïdes, sub sphériques ou circulaires), la durée minimale de sporulation, la période prépatente, les dimensions des schizontes, ainsi que la localisation de leur développement et celle du parasite dans l'épithélium intestinal de l'hôte (Conway, 2007; Hafez, 2008; Aarthi et al., 2010; Attree et al., 2021).

Chez le poulet, on recense sept espèces de coccidies, dont cinq revêtent une grande importance économique : *E. acervulina*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. necatrix* et *E. tenella* et les deux autres espèces, *E. mitis* et *E. praecox*, sont considérées comme moins importantes (Villate, 2001 ; Kumar, et al., 2008) (Fig.2).

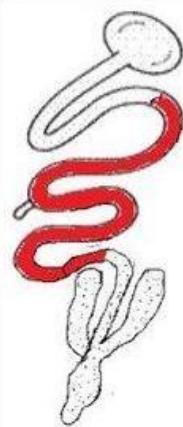
Species	<i>E. Acervulina</i>	<i>E. maxima</i>	<i>E. Brunetti</i>	<i>E. necatrix</i>	<i>E. tenella</i>
Parties de l'intestin où les lésions sont principalement observées					
Symptômes	Anémie, entérite légère, perte d'appétit	Diarhée, les excréments peuvent être teintés de sang	Entérite parfois sanguine	Entérite sanguine, baisse de la consommation alimentaire	Crottes sanguinolentes, diminution de la prise alimentaire
Pouvoir	Morbidité élevée, faible mortalité			Dysentéries, morbidité et mortalité élevées	

Figure 2 : différentes espèces d'*Eimeria* présentant des lésions dans les différentes parties de l'intestin de la volaille (Pandey, A. K, 2018)

2.4 Structure et morphologie

L'apparence simplifiée des protozoaires est trompeuse bien qu'ils semblent simples, leur cellule unique est en réalité plus complexe que celle des cellules animales (**Scholtyseck, 1979**).

On peut classer le développement des *Eimeria* en 3 divers stades morphologiques :

- La forme extracellulaire statique : l'oocyste
- Les formes extracellulaires mobiles : les sporozoïtes, les merozoïtes et les microgamètes ;
- Les formes intracellulaires, dans leur vacuole parasitophore : les trophozoïtes, les schizontes, les merozoïtes, le microgamonte et le macrogamonte.

2.4.1 Oocyste

Les coccidies sont présentes dans le milieu extérieur sous forme d'un oocyste, ce dernier est le résultat de la fusion de micro- et macrogamètes et sont généralement répandus avec les matières fécales (**Quiroz et Dantán, 2015**). Il représente la forme de résistance et de dissémination du parasite (**Dakpogan et al., 2012**).

Lors d'infestation de l'hôte, il y a excrétion du parasite dans les matières fécales, l'oocyste au début est non sporulé, et il est considéré comme non infectieux (**Waldenstedt et al., 2001**). La forme infectieuse de l'oocyste est lorsque ce dernier est sporulé (**Quiroz et Dantán, 2015**), cela dépend principalement de trois facteurs essentiels : une température optimale de 25 à 30 °C, une humidité relative comprise entre 30 % et 80 %, et la présence d'oxygène (**Waldenstedt et al., 2001**).

Les oocystes des *Eimeria* ont des formes et des dimensions variables selon les espèces (**Suvethika et al., 2018**).

2.4.1.1 Oocyste non sporulé

Les formes libres *d'Eimeria* ont une apparence ovoïde et une taille variable. Les oocystes nouvellement excrétés possèdent une paroi externe épaisse qui se forme autour du macrogamète. À l'intérieur, on trouve une masse arrondie contenant un zygote avec un noyau (**López et al., 2020**).

Cette structure renferme une seule masse cytoplasmique encore indifférenciée, protégée par une double paroi, composée d'une couche interne et d'une couche externe.

- Une couche interne : épaisse de 10 nm, constituée de lipoprotéines. Elle est particulièrement résistante et imperméable aux substances hydrosolubles.
- Une couche externe : plus fragile, de 90 nm d'épaisseur, composée de glycoprotéines et à la surface lisse. Elle est délimitée par une structure linéaire, encore peu documentée, mais qui semblerait jouer un rôle dans le processus infectieux (**Djebbar, 2015**).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

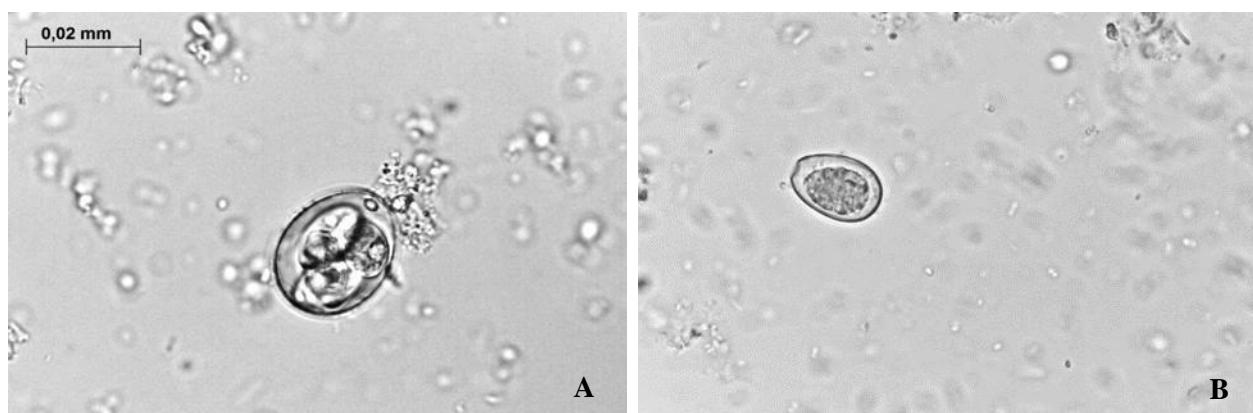
La paroi oocystale est une structure robuste et très résistante, tout ça est lié au différents composant de cette dernière : 67% de peptides, 14% de lipides et 19% de glucides (**Quiroz et Dantán, 2015**).

Les protéines lui offrent une grande stabilité face aux conditions extrêmes, bien qu'il reste sensible aux fortes températures et à la dessiccation. La couche externe semble le protéger des chocs, tandis que la couche interne, riche en lipides, le préserve des agressions chimiques (**Quiroz et Dantán, 2015**).

2.4.1.2 Oocyste sporulé

Après la sporulation, l'oocyste contient quatre sporocystes, chacun abritant deux sporozoïtes. Il peut survivre longtemps dans l'environnement extérieur (**Bussiéras, 1992**).

Lors de ce processus, le cytoplasme se divise en sporoblastes secondaires, qui développent une paroi résistante et deviennent des sporocystes. Les sporozoïtes qu'ils renferment constituent les formes infectieuses du parasite (**Quiroz et Dantán, 2015**). (Fig 3)



**Figure 3 : (A) oocystes d'*Eimeria* spp sporulé Grx10 et (B) non sporulé Grx10
(Corbalán V, 2023)**

2.4.2 Le sporocyste

Le sporocyste présente une taille moyenne de $15,4 \times 7,8 \mu\text{m}$ et peut adopter différentes formes, notamment circulaire, ovale, piriforme ou allongée. Il peut également contenir une structure caractéristique en forme de bouchon située à un pôle, connue sous le nom de corps de Stieda (**Mandal, 1980 ; Dubey et al., 2019**).

La présence du corps de Stieda varie en fonction de l'espèce. De plus, la paroi du sporocyste, bien que perméable et ne jouant pas un rôle protecteur majeur, permet des échanges avec l'environnement (**Saoula, 2015**).

2.4.3 Le sporozoïte

Le sporozoïte constitue l'unité infectieuse initiale de toutes les espèces *d'Eimeria*, se trouvant à l'intérieur des oocystes sporulés. Il résulte de la segmentation du protoplasme au cours du processus de sporogonie (**López et al., 2020**).

À ce stade, le sporozoïte présente les caractéristiques ultrastructurales typiques des merozoïtes appartenant aux Apicomplexa (**Scholtyseck, 1979**). Il marque à la fois le point de départ et l'aboutissement du cycle de vie des coccidies (**López et al., 2020**). Sa longueur varie généralement entre 10 et 25 µm (**Aikawa and Sterling, 1974**).

Chaque espèce *d'Eimeria* possède des sporozoïtes dotés d'un ensemble unique de structures spécialisées, leur permettant d'envahir les cellules hôtes (**López et al., 2020**). Morphologiquement, ils adoptent souvent une forme allongée en "banane" et renferment un noyau vésiculaire central, des granules de stockage ainsi que plusieurs corps réfringents de tailles variables (**Dubey et al., 2019**).

Ces corps réfringents, également appelés corps paranucléaires, sont généralement au nombre de deux, positionnés respectivement à l'avant et à l'arrière du noyau (**Scholtyseck, 1979**). De nature protéique, ils varient en nombre (un à quatre) et peuvent occuper jusqu'aux deux tiers du sporozoïte. Il est suggéré qu'ils jouent un rôle essentiel dans le processus d'invasion des cellules hôtes (**Dubey et al., 2019**).

2.4.4 Le merozoïte

Le merozoïte présente une morphologie similaire à celle du sporozoïte, mais il ne contient pas de corps réfringents. À proximité du noyau et au sein du corps résiduel, des inclusions linéaires sont observées, accompagnées de ribosomes et de vacuoles de forme arrondie. Les nucléoles y sont bien visibles, tandis que les hétérochromatines, qui avaient diminué aux autres stades, réapparaissent sous une forme diffuse et périphérique (**Kawazoe et al., 1992**) (fig.4).

2.4.5 Le trophozoïte

Le terme "trophozoïte" dérive du grec "trophein", signifiant « action de nourrir » (**Pacheco et al., 1975**).

Après avoir pénétré dans la cellule hôte, le sporozoïte se différencie en trophozoïte, une forme intracellulaire du parasite. Celui-ci se développe au sein de la vacuole parasitophore, qui joue un rôle essentiel en tant que réservoir nutritif, assurant son approvisionnement en nutriments (**Euzeby 1987**).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

De forme fusiforme, le trophozoïte conserve certaines structures caractéristiques du sporozoïte extracellulaire, telles que les rhoptries et les micronèmes, bien qu'il ne possède pas de complexe apical. Morphologiquement, il reste étroitement apparenté au sporozoïte.

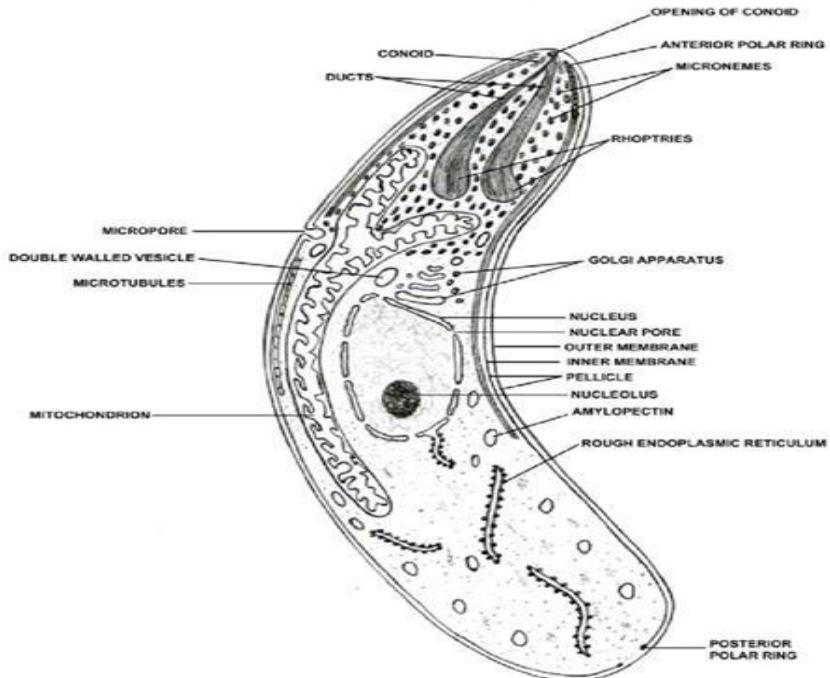


Figure 4 : structure ultrastructurale d'un merozoïte de coccidie.
(Lee et al. 2000)

2.5 Cycle de vie

Le cycle biologique des coccidies du genre *Eimeria* est homogène et suit un schéma identique quelle que soit l'espèce impliquée. Il est d'une période de 4 à 7 jours selon l'espèce (Dakpogan et al., 2012).

L'infestation chez les volailles se produit par l'ingestion d'oocystes émis dans la nature qui sporulent en moins de 24h, notamment dans l'alimentation, l'eau de boisson ou toute surface contaminée entrant en contact avec le bec de l'animal. Une ingestion massive en une seule fois est plus pathogène que la même quantité totale d'oocystes ingérée sur plusieurs jours (Berghiche et al., 2018). L'absence d'hôte intermédiaire confère à ce cycle un caractère monoxène et direct, ce qui favorise la rapidité de transmission au sein des élevages (Villate 1997 ; Banfield et Forbes, 1998).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Le cycle évolutif d'*Eimeria spp.* comprend deux grandes phases distinctes :

- ❖ La phase exogène correspond à la sporogonie dans le milieu extérieur (**Martin et al., 2005**).
- ❖ La phase endogène correspond au dékystement, la mérogonie et à la gamogonie, elles ont lieu au niveau de l'intestin du poulet (**Saoula, 2015**).

2.5.1 Phase exogène

2.5.1.1 Sporogonie

La sporogonie est le processus au cours duquel une cellule (zygote) contenue dans un oocyste subit une série de divisions successives conduisant à la formation de sporozoïtes. Cette phase se déroule sous l'effet de différents facteurs du milieu :

- ❖ Une humidité relative d'environ **70 %**,
- ❖ Une température comprise entre **26°C et 30°C**,
- ❖ Une oxygénéation adéquate.

Ainsi, l'oocyste subit une évolution conduisant à la formation de quatre cellules non différenciées, appelées sporoblastes (**Dakpogan et al., 2012**). Le processus de sporulation débute par une division méiotique, suivie d'une division mitotique, aboutissant à la formation de quatre sporocystes. À l'intérieur de chaque sporocyste, une seconde division mitotique a lieu, donnant naissance à deux sporozoïtes haploïdes génétiquement identiques (**Chapman, 2014**).

Ce mécanisme permet la transformation de l'oocyste non sporulé en oocyste sporulé, rendant celui-ci infectieux pour un nouvel hôte.

2.5.2 Phase endogène

2.5.2.1 Excystation

Après ingestion par l'hôte, l'oocyste sporulé subit un processus de dékystement (excystation), qui permet la libération des sporocystes. Ce processus débute dans le gésier, où une action mécanique fragmente l'enveloppe de l'oocyste. Dans la lumière intestinale, sous l'effet des enzymes pancréatiques et des sels biliaires, le corps de Stieda, structure caractéristique du sporocyste, est lysé, facilitant ainsi l'émergence des sporozoïtes (**Price et Barta, 2010**). L'activation des sporozoïtes est principalement due aux sels biliaires, qui stimulent leur mobilité, leur permettant ainsi de s'extraire du sporocyste. Ce processus est également influencé par des conditions anaérobies, notamment une pression accrue en dioxyde de carbone (**Long, 1993**).

2.5.2.2 Schizogonie

C'est la phase de multiplication asexuée des coccidies ; aussi connue sous le nom de "mérogonie".

Après l'ingestion des oocystes sporulés présents dans l'environnement, les sporozoïtes sont libérés dans la lumière intestinale, où ils pénètrent les entérocytes de l'épithélium de surface. Ils sont ensuite transportés par les lymphocytes intra-épithéliaux à travers la membrane basale jusqu'aux cryptes glandulaires de la muqueuse intestinale (**Friend et Franson, 1999**).

Une fois dans ces cellules hôtes, les sporozoïtes s'arrondissent et se transforment en trophozoïtes, avant d'évoluer en schizontes (**Conway et McKenzie, 2007**). Ces derniers subissent une division nucléaire suivie d'une division cytoplasmique, produisant des schizontes de première génération, qui atteignent leur maturité après environ 60 heures. À ce stade, ils mesurent $24 \times 17 \mu\text{m}$ et contiennent environ 900 mérozoïtes (**Lawn et Rose 1982**). Lorsque la cellule hôte éclate, les mérozoïtes libérés envahissent de nouvelles cellules épithéliales pour initier une seconde génération de schizontes, qui mesurent $12 \times 2 \mu\text{m}$ à maturité et contiennent entre 200 et 350 mérozoïtes. Ces mérozoïtes peuvent soit poursuivre le cycle de schizogonie en formant une nouvelle génération de schizontes, soit amorcer la phase de gamétonie. Le nombre de générations asexuées varie selon les espèces, allant généralement de deux à quatre chez le poulet (**Rose et Hesketh, 1991**).

2.5.2.3 Gamétonie

La gamogonie est la phase sexuée du cycle parasitaire qui aboutit à la formation d'un zygote et à l'excration des oocystes dans l'environnement.

Après les dernières multiplications schizogoniques, les mérozoïtes envahissent de nouvelles cellules intestinales et amorcent la reproduction sexuée en se différenciant en microgamétocytes (mâles) et macrogamétocytes (femelles) (**Witcombe et Smith, 2014**).

Les microgamétocytes se développent dans une vacuole et produisent de nombreux microgamètes biflagellés, tandis que les macrogamétocytes augmentent en taille sans se diviser, formant les macrogamètes. Ces derniers possèdent des granules éosinophiles caractéristiques et une double couche granuleuse riche en glycoprotéines et protéines (**López et al., 2020**). La fécondation a lieu lorsque les microgamètes libérés fusionnent avec les macrogamètes, donnant naissance à un zygote entouré d'une coque protectrice (**Conway et McKenzie, 2007**).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Cette phase est également responsable de la destruction de la muqueuse intestinale, particulièrement au niveau du jéjunum, de l'iléon et du cæcum, entraînant des troubles d'absorption, une perturbation des électrolytes et des diarrhées (López et al., 2020). Une fois formés, les oocystes sont libérés dans la lumière intestinale et excrétés avec les matières fécales, permettant ainsi la dispersion du parasite dans l'environnement (Chermette et Bussières, 1992).

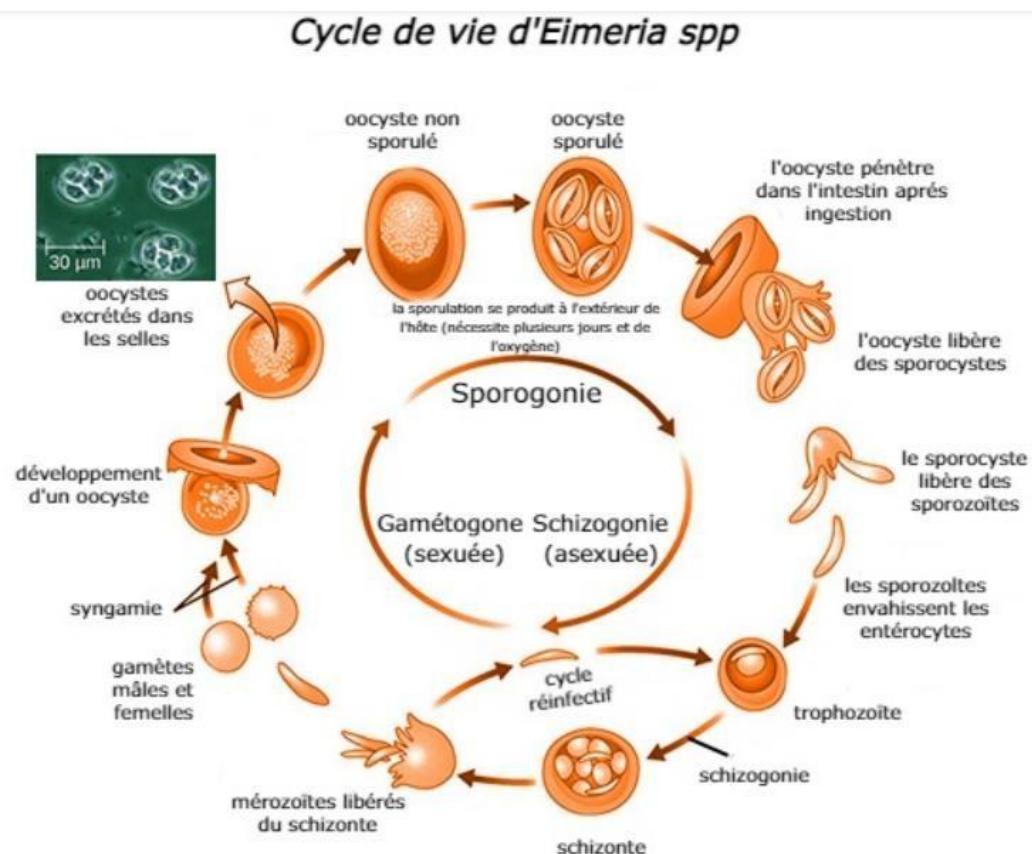


Figure 5 : cycle de vie d'*Eimeria* spp
(Firmenich 2025)

3. Particularités du cycle selon l'espèce d'*Eimeria*

Certaines souches *d'Eimeria* présentent un développement précoce, tandis que d'autres sont caractérisées par un cycle de développement plus tardif. La localisation des différentes espèces dans le tube digestif et au sein de la muqueuse intestinale varie en fonction de l'espèce concernée. De plus, la période prépatente, correspondant à l'intervalle entre l'ingestion des oocystes et l'excration des premiers oocystes sporulés, s'étend de 3 à 7 jours (Tab.2).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Tableau 2 : particularités du cycle parasitaire selon l'espèce *d'Eimeria* (Duszynski, et al.,2000)

Spécie	Durée de la période prépatente	Localisation dans le tube digestif	Stade associé aux lésions	Développement
<i>E.acervulina</i>	4 jours	1er tier de l'intestin grêle	Gamontes	Précoce
<i>E.maxima</i>	6 à 7 jours	Jéjunum	Gamontes	Précoce
<i>E.necatrix</i>	6 jours	Jéjunum (gamétonie dans les caecums)	Schizontes	Tardive
<i>E.brunetti</i>	5 jours	2ème moitié de l'intestin grêle, du caecum et du rectum	Gamontes	Tardive
<i>E.tenella</i>	6 à 7 jours	Caecums	Schizontes	Précoce
<i>E.praecox</i>	3 à 4 jours	Duodénum	?	Tardive
<i>E.mitis</i>	4 jours	1ère moitié de l'intestin grêle	Gamontes	Précoce

II. EPIDEMIOLOGIE

1. Répartition géographique

Deux principaux types épidémiologiques sont distingués en fonction des modes d'élevage avicole : l'élevage fermier et l'élevage industriel sur litière. Dans ce dernier, la maladie persiste sous une forme endémique tout au long de l'année, en raison des conditions favorables à la transmission des coccidies, notamment la forte densité des animaux et le contact étroit et continu entre l'hôte et le parasite sur une surface restreinte (**Fortineau et Troncy, 1985**).

La coccidiose est une parasitose cosmopolite affectant l'ensemble des élevages avicoles à travers le monde, aucun cheptel n'étant totalement indemne. Historiquement plus répandue dans les régions chaudes et humides, son épidémiologie a évolué avec le développement des élevages industriels, favorisant désormais son expansion dans les zones froides et sèches en raison du microclimat généré par ces systèmes d'élevage (**Mekalti, 2003**).

2. Modalité de contamination

La contamination par les coccidies dans les élevages est pratiquement inévitable, selon **Yvoré et al., 1982**. La principale source d'infection est constituée par les animaux infectés, qui excrètent des oocystes dans leurs fèces. Ces oocystes, présents dans les excréments, contaminent directement l'environnement, y compris la litière, l'aliment et l'eau, ce qui permet la propagation de l'infection parmi les poulets. Les oiseaux adultes cliniquement infectés, même après avoir récupéré, continuent à excréter des oocystes, contribuant ainsi à la contamination de l'alimentation, de l'eau et du sol (**Mohammed et Sunday, 2015**).

La transmission de la coccidiose peut être directe, par contact entre les fèces d'un oiseau infecté et un autre oiseau de la même espèce, ou indirecte, par des vecteurs mécaniques comme le matériel d'élevage ou les insectes (par exemple, les ténébrions) (**Guérin et Corrand, 2010**). De plus, les êtres humains jouent un rôle important dans la dissémination des oocystes, qui peuvent être transportés sur les chaussures, les vêtements ou les ustensiles utilisés pour manipuler les animaux (**Qualab et al., 2019**).

3. Résistance du parasite

Les oocystes de coccidies sont remarquablement résistants à divers facteurs, ce qui leur permet de persister dans l'environnement.

- **Facteurs physiques** : Ils restent viables pendant plus d'un an à des températures de 0 à 38 °C en milieu humide, mais sont détruits à 80 °C ou par dessiccation (**Saoula, 2015**). Les températures élevées en incubateur éliminent les oocystes, réduisant ainsi le risque de transmission du couvoir aux poussins (**Qualab et al., 2019**).
- **Facteurs chimiques** : Les oocystes sont résistants à la plupart des désinfectants, survivant ainsi aux tentatives de décontamination (**Guérin et Corrand, 2010**).
- **Facteurs biologiques** : Ils peuvent survivre jusqu'à 86 semaines dans des sols ombragés, particulièrement après la sporulation (**Qualab et al., 2019**).

4. Source de contagion

Les volailles représentent la principale source d'infection par les coccidies, excrétant des oocystes après la période prépatente. L'infection peut également survenir lorsque les volailles sont installées sur un site déjà contaminé. Il est courant que la coccidiose soit transmise d'un site à un autre par voie mécanique, notamment via l'homme, les animaux, les insectes, les oiseaux sauvages, le matériel contaminé, et même la poussière (**Williams 1995**). Par ailleurs, les échanges commerciaux de volailles infectées contribuent également à la propagation de la maladie (**Euzeby 1987**).

5. Causes favorisantes

Divers facteurs peuvent favoriser l'apparition ou la gravité de la coccidiose dans les élevages avicoles, notamment :

- Le non-respect des normes d'hygiène.
- Le surpeuplement.
- Le type de système d'élevage (caillebotis ou sol).
- La gestion générale de l'élevage, incluant des paramètres tels que l'humidité, la température, et l'aération.
- La réceptivité des animaux, qui dépend de leur espèce, race, lignée, âge, statut immunitaire, ainsi que de la présence de maladies intercurrentes (**Bussiéras et Chermette, 1992**).
- L'alimentation, notamment sa composition et son mode de distribution, joue également un rôle majeur dans la susceptibilité à la coccidiose (**Crevieu-Gabriel et Naciri 2001**).

La fréquence des infections à coccidies chez les poulets, même dans des conditions d'élevage modernes, reflète à la fois l'adaptabilité du parasite et les conditions d'élevage (**Yvoré et al.,**

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

1982). Une fois qu'un bâtiment est contaminé, il est pratiquement impossible d'en éliminer totalement les oocystes (**Yvoré, 1976**).

Des études sur les poulets de chair ont montré que l'exposition aux oocystes sporulés débute généralement peu après l'introduction des poussins dans la litière. La contamination par les oocystes d'Eimeria est faible durant les deux à trois premières semaines, augmente rapidement pour atteindre un pic entre la quatrième et la sixième semaine, puis diminue progressivement vers la septième à huitième semaine (**Braunius, 1984**).

III. PATHOGENIE ET IMMUNITE

Le pouvoir pathogène et les lésions intestinales varient selon l'espèce coccidienne, la dose infectante et le degré d'immunité de poulet (**Guérin et Corrand, 2010**).

1. Actions pathogènes

Lors d'une coccidiose, les parasites envahissent et détruisent massivement les cellules qui tapissent l'intestin de l'hôte, provoquant une réaction inflammatoire intense et une perte de la couche protectrice de la paroi intestinale. Ces actions mécaniques sont principalement dus à la prolifération des schizontes de deuxième génération, des formes parasitaires particulièrement nombreuses, volumineuses et situées en profondeur dans les tissus, ce qui aggrave les lésions et les symptômes (**Yvoré et al., 1982**).

Il en résulte plusieurs conséquences de l'action pathogène :

- Réduction de la croissance et de l'efficacité alimentaire : Les coccidioses ont un impact significatif sur la croissance des volailles, entraînant un gain de poids réduit et une moins bonne conversion des aliments en masse corporelle. Cela affecte leur développement et la rentabilité de l'élevage (**Williams, 2005**).
- Altération de l'absorption des nutriments : La destruction de l'épithélium intestinal et l'atrophie des villosités réduisent considérablement la capacité d'absorption des nutriments essentiels. Cela entraîne des carences nutritionnelles (**Crevieu et Naciri, 2001**).
- Diarrhée : la modification de la perméabilité intestinale va induire un déséquilibre ionique et une perte hydrique d'où l'apparition de diarrhée. (**Freeman, 1970**)
- Ulcères et hémorragies : Certaines espèces de coccidies, comme *Eimeria tenella* et *Eimeria necatrix*, sécrètent des enzymes qui endommagent la lamina propria des entérocytes et les vaisseaux sanguins. Cela provoque des hémorragies et, dans les cas graves, la formation d'ulcères à la surface de la muqueuse intestinale (**Messai, 2015**).
- Perturbations de la flore intestinale : la présence d'*Eimeria tenella* agit sur le développement des bactéries et modifie la flore intestinal, tel que la prolifération des bactéries potentiellement pathogènes comme *Clostridium perfringens*. (**Kimura et al., 1976**)
- Action toxique : Les coccidies exercent une action toxique locale déterminante de la nécrose et aggravant les hémorragies (**Freeman, 1970**). L'activité toxique est aussi liée à la libération d'une toxine, un polysaccharide appelé proglycogène qui entraîne la perturbation du métabolisme des glucides. Ceci induit une perturbation du fonctionnement musculaire avec fatigue musculaire intéressant non seulement les muscles locomoteurs mais également les muscles lisses du tube digestif, d'où la flaccidité intestinale signalée (**Euzeby, 1987**). (Tab 3).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Tableau 3 : localisation des espèces *d'Eimeria* dans l'intestin de poulet classées selon le pouvoir pathogène, les signes et les caractéristiques des lésions observées (**Bussiéras, 1992; Hachimi et al., 2008 ; Dakpogan et al., 2012**).

Espèce	Localisation chez l'hôte	Pouvoir pathogène	Stade pathogène	Lésion macroscopique	Signes
<i>Eimeria Tenella</i>	Cœcum	++++	Schizontes	Hémorragie dans la lumière, muqueuse épaisse et blanchâtre, noyaux de sang coagulé	Anémie
<i>Eimeria Necatrix</i>	Fin de duodénum jusqu'au milieu de l'iléon	++++	Schizontes	Ballonnement, spots blanchâtres, hémorragie pétichiale, exsudation mucoïde et sanguinolent	Déshydratation
<i>Eimeria Brunetti</i>	Fin de l'intestin grêle et rectum	+++	Schizontes et gamontes	Coagulations nécrotiques, entérite mucoïde et hémorragique	Diarrhée sanguinolente
<i>Eimeria Maxima</i>	Fin de duodénum au milieu de l'iléon	+++	gamontes	Membrane intestinale épaisse, exsudation mucoïde, hémorragie pétichiale	Consommation faible d'aliment et d'eau
<i>Eimeria Acervulina</i>	Intestin grêle surtout au duodénum	++	Gamontes	Lésions rondes et blanchâtre (Infection légère), plaies coalescentes membrane intestinale épaisse (infection lourde)	Réduction de croissance
<i>Eimeria Mitis</i>	deuxième moitié de l'intestin grêle	+	Gamontes	exsudat mucoïde	Diminuer le taux de croissance
<i>Eimeria Praecox</i>	Duodénum	+	Schizontes	Peu de grosses lésions, léger exsudat aqueux.	cylindres de mucus

+ Peu pathogène; ++ moins pathogène; +++ modérément pathogène; ++++ hautement pathogène.

2. Action immunogène

Les parasites sont fortement immunogènes et capables de déclencher des réponses immunitaires aussi bien cellulaires que humorales (**Matsubayashi et al., 2016**). L'immunité des poulets contre la coccidiose peut être induite par l'ingestion d'oocystes *d'Eimeria*, un phénomène connu depuis la fin des années 1920. D'ailleurs, des vaccins commerciaux contre *Eimeria* sont disponibles depuis les années 1950 (**Jenkins et al., 2019**).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Les survivants d'une infection développent une immunité acquise robuste mais hautement spécifique, ne protégeant que contre l'espèce d'Eimeria impliquée. Son intensité varie selon l'espèce parasitaire et se traduit par une atténuation des symptômes ainsi qu'une réduction de l'excrétion des oocystes. Cependant, cette immunité est temporaire et nécessite des réinfections pour être maintenue (**Vermeulen et al., 2001**).

Malgré de nombreuses recherches, les mécanismes de cette immunité restent mal élucidés, bien que son développement puisse être altéré par une infection concomitante au Birnavirus, agent de la maladie de la bourse de Fabricius (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

IV. SYMPTOMES ET LESIONS

1. Symptômes

1.1 Coccidiose cæcale

La coccidiose cæcale, principalement causée par *Eimeria tenella*, affecte surtout les poulets âgés de 20 à 70 jours (**Marthedal, 1974**). Les signes cliniques apparaissent dès le 3^e jour post-infection et se présentent sous deux formes (**Euzéby, 1987**).

1.1.1 Forme aiguë

Caractérisée par un abattement marqué, hyporexie, plumes hérissées, ailes tombantes et regroupement dans les zones chaudes. Dès le **4^e jour**, des hémorragies fécales apparaissent ; aux **5^e-6^e jours**, une diarrhée hémorragique avec ténèse s'installe. La mortalité peut être très élevée (jusqu'à 70–80 %), survient dans les 24–48 h suivant l'apparition des signes (**Marthedal, 1974**). Des convulsions peuvent apparaître entre les 4^e et 6^e jours, sans excrétion d'oocystes. Les survivants, généralement rétablis vers le **15^e jour**, éliminent un magma caséux contenant des oocystes (**Larry et al., 1997**).

1.1.2 Forme chronique

Moins grave, elle se manifeste par une hyporéxie, un amaigrissement, une diarrhée jaunâtre ou brune, et parfois des troubles locomoteurs évoquant une paralysie (**Euzéby, 1987**). L'excration des oocystes débute vers le 7^e jour. L'évolution dure environ 15 jours et se termine généralement par une guérison sans séquelles nutritionnelles, les cœcums n'ayant pas de rôle digestif majeur (**Yvoré, 1992**).

1.2 Coccidioses intestinales

Les coccidioses intestinales sont causées par plusieurs espèces de *Eimeria* (notamment *E. necatrix*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. acervulina*, *E. mitis*, *E. praecox*, etc.) dont la pathogénicité varie selon l'espèce et la charge infectieuse (**Ruff et Reid, 1977** ; **Euzéby, 1987**).

1.2.1 Forme aiguë

Fréquemment due à *E. necatrix*, *E. brunetti* ou *E. maxima*, cette forme touche surtout les sujets plus âgés que ceux atteints par la forme cæcale. Les symptômes apparaissent dès le 3^e ou 5^e jour après l'infection : abattement, hyporexie, frilosité, amaigrissement, diarrhée jaune-blanchâtre parfois mousseuse, et dans les cas graves, hémorragies intestinales (notamment noires avec *E. necatrix*).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

La mortalité peut atteindre 40–50 % dans les formes sévères. Les survivants présentent souvent un amaigrissement marqué et une récupération lente (**Marthedal, 1974 ; Euzéby, 1987 ; Larry et al., 1997**).

1.2.2 Forme chronique

Elle survient à la suite d'infections modérées ou causées par des espèces faiblement pathogènes (*E. acervulina*, *E. mitis*, *E. mivati*). Elle se manifeste par un retard de croissance, amaigrissement, diarrhée muqueuse (rosée ou blanche) et déshydratation. Une hyperacidité intestinale et, parfois, des signes nerveux sont observés. L'anémie s'installe progressivement. Bien que la mortalité soit faible, la convalescence est longue, avec des performances zootechniques altérées (**Marthedal, 1974 ; Euzéby, 1987**).

1.2.3 Forme subclinique

Liée à des infections légères par *E. praecox*, *E. hagani* ou autres espèces, elle n'entraîne pas de signes digestifs apparents, mais provoque une baisse de consommation et un amaigrissement. Le diagnostic repose souvent sur une baisse de l'indice de performance (EBI) plutôt que sur des symptômes visibles (**Euzéby, 1987**).

2. Lésions

2.1 Lésions macroscopiques

Les lésions observées à l'autopsie varient en fonction des espèces de coccidies :

Dans la coccidiose cœcale, les lésions sont nécrotiques et hémorragiques. Les cœcum hypertrophiés, boudinés, hémorragiques ; à l'incision on découvre du sang en nature (2^{ème} jour d'infestation), ou associé à un caillot (5^{ème} jour), puis une volumineuse masse de fibrine (7^{ème} jour) (**Euzéby, 1987 ; Conway et McKenzie, 2007**). (Fig 6)

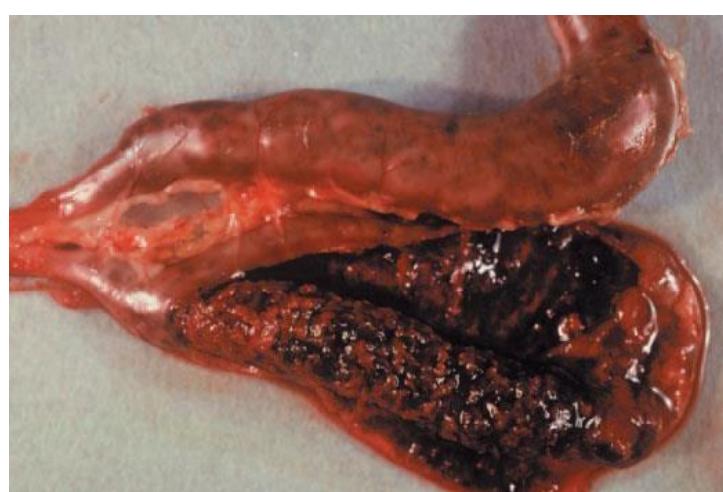


Figure 6: lésion caecale à *E. tenella* : score +4
(Conway & McKenzie, 2007)

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Dans les formes intestinales de coccidiose, l'intestin des oiseaux atteints apparaît souvent flasque et distendu. À l'ouverture, la muqueuse présente des altérations variables selon l'espèce de coccidies responsable. On observe fréquemment une inflammation de type catarrhal, parfois accompagnée d'un léger piqueté hémorragique (Euzeby, 1987). (Fig 7)



Figure 7 : lésion intestinal à *E. necatrix* : score +3
(Conway et McKenzie, 2007).

Dans les cas chroniques, en plus des lésions intestinales, le foie peut également être atteint. On remarque alors de petites lésions blanchâtres ou grisâtres, en forme de points miliaires, réparties à sa surface. Pour évaluer la gravité des lésions, une échelle de score lésionnel a été développée, permettant une classification objective selon l'intensité des atteintes macroscopiques (Johnson et Reid, 1970). (Tab 4)

Tableau 4 : méthode de Johnson et Ried (Johnson et Reid, 1970).

Note	Score lésionnel
0	Absence de lésions
+1	Lésions discrètes et peu nombreuses
+2	Lésions modérées avec la présence d'un contenu intestinal aqueux
+3	Lésions étendues avec œdème de la paroi intestinale
+4	Lésions inflammatoires sévères avec tendance hémorragiques

2.2 Lésions microscopiques

Les lésions microscopiques se manifestent par une nécrose de l'épithélium intestinal et une atrophie des villosités. Elles sont provoquées par les schizontes dans les infections à *Eimeria tenella* et *Eimeria necatrix*, ou par les gamontes dans le cas des autres espèces (**Chermette et Bussiéras, 1992**).

Dans les formes aiguës, les altérations sont dominées par des phénomènes vasculaires tels que la congestion, les œdèmes et les hémorragies. Lors des formes nécrotiques et hémorragiques, on observe une destruction complète de l'épithélium et des villosités, souvent accompagnée d'importantes hémorragies (**Ahmed, 2015**).

V. DIAGNOSTIC

1. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique de la coccidiose chez le poulet de chair présente des difficultés majeures en raison de la non-spécificité des symptômes observés et de la fréquence élevée des co-infections concomitantes. Toutefois, en présence de lésions macroscopiques bien caractérisées, une orientation diagnostique peut être établie (**Guérin et Corrand, 2010**).

2. Diagnostic coproscopique

Plusieurs méthodes parasitologiques permettent la détection des oocystes d'*Eimeria* spp. dans les fientes de volailles. Parmi les techniques les plus couramment employées, on distingue la méthode de flottaison et celle de sédimentation (**Euzéby, 1987**).

3. Autopsie

L'examen nécropsique implique un prélèvement systématique par grattage de la muqueuse intestinale à différents niveaux du tractus digestif, suivi d'une observation microscopique entre lame et lamelle. Cette technique permet la visualisation directe des stades parasitaires, bien que la différenciation spécifique des oocystes d'*E. brunetti*, *E. praecox*, *E. tenella* et *E. necatrix* ne puisse être établie uniquement sur la base des critères morphométriques (**Guérin et Corrand, 2010**).

4. Score lésionnel

L'évaluation de la gravité des lésions intestinales en coccidiose aviaire repose principalement sur une corrélation entre la dose infectante d'oocystes ingérés et les manifestations clinico-pathologiques observées, incluant notamment l'altération des performances de croissance, les troubles de la pigmentation cutanée et les épisodes diarrhéiques. La méthode de référence, établie par **Johnson et Reid (1975)**, propose une échelle semi-quantitative graduée de 0 à 4 points, où 0 correspond à une muqueuse intestinale intacte et 4 à des lésions nécro-hémorragiques sévères.

PARTIE EXPERIMENTALE

I. APERCU INITIAL

1 Objectif du travail

L'étude menée vise les objectifs suivants :

- **Évaluer le taux d'excrétion oocystale *d'Eimeria spp.* chez les poulets de chair élevés dans deux bâtiments de type serre moderne, situé à Dellys (wilaya de Boumerdès), et dans deux bâtiments modernes à Bouira et ce, durant toute la période d'élevage.**
- **Analyser les principaux paramètres influençant l'excrétion oocystale**, en tenant compte des facteurs zootechniques, sanitaires et environnementaux.

2 Présentation du lieu

2.1. Elevage de Dellys

L'élevage de Dellys se situe à Sahel Bouberak et se trouve à 6 km à l'est du chef-lieu de Dellys, à une altitude de 5 mètres. Cette zone bénéficie d'un climat méditerranéen, caractérisé par des hivers doux et humides ainsi que des étés modérément chauds, en raison de la proximité immédiate de la mer Méditerranée (Fig 8).

L'élevage dispose de six bâtiments distincts. L'étude a porté sur deux d'entre eux, choisis pour effectuer le suivi de l'excrétion oocystale et la collecte des données nécessaires (Fig 9).

L'étude s'est déroulée sur une période de 42 jours, allant du 28 décembre 2024 (mise en place des sujets) jusqu'au 7 février 2025.



Figure 8 : vue de loin de la localisation de l'élevage de Dellys (**Google Earth, 2025**)

Figure 9 : situation exact de l'élevage de Dellys (**Google Earth, 2025**)

2.2. Elevage de Bouira

L'élevage de la wilaya de Bouira, également connu sous le nom de « ORAC CARRAVIC », regroupe plusieurs centres de production, chaque centre comporte six bâtiments d'élevage.

L'ORAC se situe au niveau de la commune d'El Asnam à environ 13km est du centre-ville de Bouira (fig 10). Il est implanté à une altitude de 508m. Le climat de la région est marqué par des hivers froids et rigoureux, tandis que des étés secs et chauds.

La période d'étude a débuté le 16 Octobre 2024, correspondant à la date de la mise en place des poussins et s'est terminé le 5 Décembre 2024. L'élevage a été suivi pendant 51 jours.



Figure 10 : Situation de l'élevage d'El Asnam de Bouira (Google Earth,2025)

3 Présentation de l'élevage

3.1. Bâtiments

☞ Dellys

Le bâtiment d'élevage est une serre avicole moderne construit d'un demi-mur en briques surmonté d'arceaux métalliques. Il est recouvert à l'extérieur d'un film en nylon, et isolé à l'intérieur par des plaques de polystyrène fixées aux parois, renforcées par de la mousse pour assurer une bonne isolation thermique.

Le système de ventilation est assuré par quatre extracteurs, tous installés à l'arrière à l'arrière du bâtiment. Il est à noter que ce dernier ne dispose pas de pédiluve à l'entrée ce qui réduit le niveau de protection sanitaire.

☞ Bouira

Notre étude s'est basée sur deux bâtiments (5 et 6) d'un seul centre de production (CP1).

Le bâtiment est de type moderne, s'étend sur une surface de 1530m². Il est dépourvu de fenêtres et est équipé de six extracteurs d'air par bâtiments (**Fig 12**).



Figure 11: Bâtiment d'élevage de Dellys (serre avicole moderne) (photo personnelle, 2025)



Figure 12 : Bâtiment d'élevage du centre de production de Bouira (photo personnelle, 2024)

3.2. Animaux

Le tableau ci-dessous présente les principales caractéristiques des lots de poulets de chair suivis dans les deux élevages de poulet de chair étudiés, à Dellys et Bouira, notamment la race, l'origine et l'effectif mis en place.

Tableau 5 : Caractéristiques des lots de poulets de chair

	Dellys	Bouira
Race	Cobb500	Cobb500
Origine	Couvoir de Taourga (Boumerdes)	Couvoir de CARRAVIC El Asnam
Effectif mis en place	6000	12000

4 Conduite d'élevage

☞ Dellys

À l'intérieur du bâtiment d'élevage avicole, le sol est recouvert de paille de blé, utilisée comme

litière absorbante afin d'assurer le confort et l'hygiène des volailles.

ETUDE EXPERIMENTALE

L'alimentation est distribuée manuellement à l'aide de mangeoires en plastique, tandis que l'abreuvement est automatisé, via un système relié à l'eau du robinet.

La régulation thermique est assurée par une source de chaleur fonctionnant au gaz butane, permettant de maintenir une température adaptée aux besoins des animaux, en particulier durant les premières semaines.

Au démarrage, les poussins sont regroupés sur une surface restreinte, laquelle est progressivement élargie par l'éleveur au fur et à mesure de leur croissance, jusqu'à ce que l'ensemble du bâtiment soit occupé.

Il convient de noter que le bâtiment ne dispose pas de pétiluve à l'entrée, ce qui représente une faiblesse en matière de biosécurité.

Un vide sanitaire est réalisé à la fin de chaque bande, consistant en un nettoyage des instruments à l'eau de Javel et de l'intérieur du bâtiment à l'aide de différents produits de nettoyage. La durée de ce vide sanitaire est variable, pouvant aller de 4 jours à 3 mois selon les circonstances.

☞ **Bouira**

À l'entrée du bâtiment, un pétiluve est installé afin de limiter l'introduction d'agents pathogènes ; en outre, tout visiteur extérieur doit revêtir, avant de pénétrer dans la zone d'élevage, une combinaison stérile complète comprenant blouse, sur-chaussures, chaussettes jetables et charlotte. La distribution de l'aliment ainsi que l'approvisionnement en eau sont entièrement automatisés et se font ad libitum.

Au démarrage de l'élevage, les poussins occupent environ un tiers de la surface totale du bâtiment ; ils sont isolés du reste à l'aide d'un film plastique.

Cette surface est progressivement agrandie au fur et à mesure que les poussins grandissent et prennent du poids. La litière utilisée est composée d'un mélange de paille de blé dur et d'orge, assurant ainsi une bonne absorption des déjections et limitant le développement de pathogènes opportunistes.

À la fin de chaque bande, un vide sanitaire est mis en place comprenant l'enlèvement du matériel, le raclage des fientes, le balayage, le lavage à grande eau, suivi d'une désinfection. Des prélèvements de surface sont ensuite réalisés et envoyés pour analyses microbiologiques. Lorsque les bulletins d'analyse sont négatifs pour toute pathologie contagieuse pouvant contaminer le cheptel, un assainissement renforcé est effectué. Il comprend le chaulage complet des bâtiments ainsi que de l'ensemble du centre, suivi d'une désinfection avec plusieurs

ETUDE EXPERIMENTALE

désinfectants à spectre large associée à l'application d'un insecticide, puis une fumigation est réalisée 48 heures avant l'arrivée des poussins.

La durée totale du vide sanitaire est de six mois, permettant une réduction optimale de la charge microbienne et une sécurisation maximale de l'environnement d'élevage.

II. MATERIELS ET METHODES

Pour atteindre nos objectifs, nous avons effectué un prélèvement chaque semaine, ce qui nous a permis d'en réaliser respectivement à Dellys et à Bouira 25 et 84 prélèvements. Les élevages sur lesquels nous avons travaillé se composent de deux bâtiments pour chaque région ciblée par notre étude. À chaque visite hebdomadaire, nous avons également pris le soin de remplir un questionnaire qui sera développée dans le master.

1 Echantillonnage

Les fientes des oiseaux sont récoltées directement de la litière de manière aléatoire, tout en ciblant les zones autours des mangeoires et des abreuvoirs où l'activité des animaux est généralement concentrée.

Les échantillons seront déposés dans des flacons de prélèvement, puis conservés au froid au laboratoire de mycologie et parasitologie en vue des analyses macroscopiques et microscopiques.

2 Analyses coprologiques

2.1 Analyses macroscopiques

L'observation macroscopique des fientes offre des indications précieuses sur leur état physique. Elle permet notamment d'apprécier la texture (fientes liquides, dures) et la couleur (présence de sang, ou de teintes inhabituelles telles que le vert, le jaune vif)

2.2 Analyses microscopiques

- **Méthode qualitative= flottaison**

Cette approche consiste à mélanger l'échantillon fécal avec une solution de densité (chlorure de sodium) supérieure à celle des oocystes.

Les œufs remontent à la surface tandis que les débris plus lourds restent au fond. On peut alors recueillir les œufs en surface avec une lame et les observer au microscope (**Euzéby, 1987**).

• Matériels utilisé

Pour l'analyse des prélèvements, le matériel utilisé pour la technique qualitative « la flottaison » est présenté dans la figure 13.

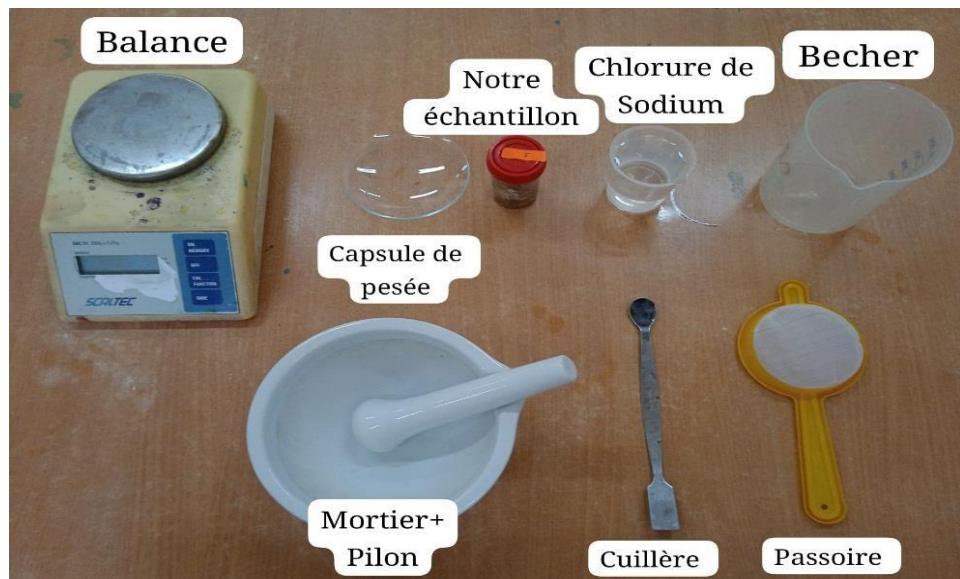


Figure 13 : Matériel de laboratoire utilisé au laboratoire de parasitologie ENSV (**Cliché personnel**).

• Protocole

Comme démontré ci-dessous (**Fig 14**).

- A** : Bien écraser les fientes dans un mortier à l'aide d'un pilon. (20 à 25g de fientes).
- B** : Diluer avec une solution dense de NaCl et bien homogénéiser jusqu'à obtenir une solution homogène, puis la filtrer à l'aide d'une passoire et mettre le filtrat dans un bécher.
- C** : Verser le contenu dans des tubes à essai, en faisant sorte à former un ménisque convexe à la fin, tout en évitant la formation de bulles d'air.
- D** : Déposer des lamelles sur le bout des tubes préalablement remplis, et attendre 20 min pour que les œufs remontent par ascension.
- E** : Après temps écoulé, retirer les lamelles et les déposer sur des lames puis faire la lecture au microscope et rechercher les coccidies. (Grx10 et x40)

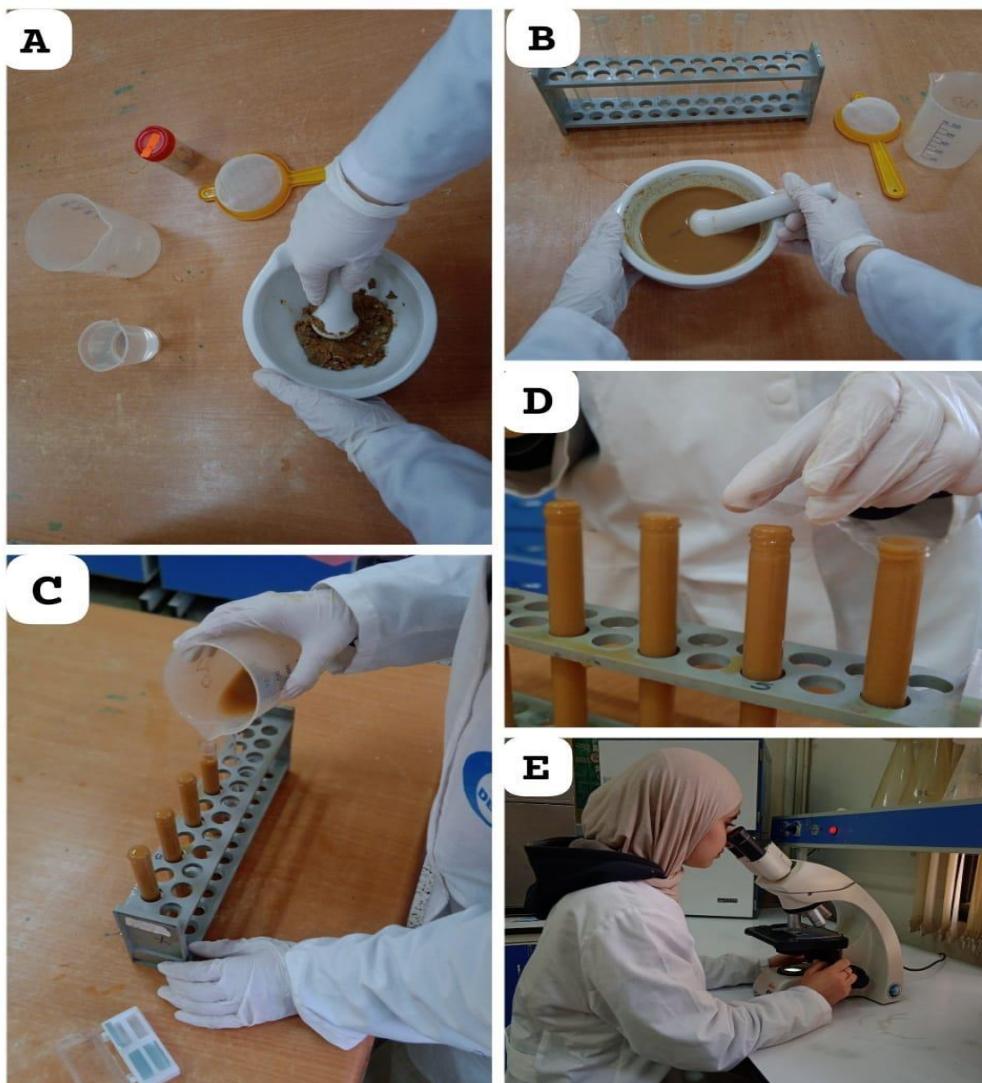


Figure 14 : Étapes de la technique de flottaison. ENSV

(Clichés personnels)

- **Méthode quantitative = Mac Master**

La méthode de McMaster est une technique quantitative fondée sur le principe de la flottaison. Elle consiste à diluer les fientes à une concentration précise (1/15e), puis à prélever 0,30 ml de la suspension pour la déposer dans les chambres graduées d'une lame de McMaster.

Les œufs de parasites, moins denses que la solution, flottent et se concentrent sous les grilles de comptage. En évitant les bulles d'air et en respectant le volume exact, on peut alors observer et compter les œufs au microscope, ce qui permet d'estimer leur concentration par gramme de fèces (O.P.G = œufs par gramme).

ETUDE EXPERIMENTALE

- Protocole

- Peser 5g de fientes et les écraser dans un mortier à l'aide d'un pilon (Fig.15)
 - Ajouter 20ml de solution de NaCl et homogénéiser le tout.
 - Une fois homogène, le filtrer à l'aide d'une passoire dans un bécher.
 - Prélever de la suspension en utilisant une pipette pasteur, puis remplir les deux chambres de la lame Mac Master avec ce filtrat, tout en évitant la formation des bulles d'air (Fig.16).
 - Attendre 10min pour que les œufs remontent et se concentrent sous les grilles de comptage.
 - Faire la lecture au microscope optique x10 en faisant sorte de compter les oocystes trouvés dans chaque colonne des deux chambres.
 - Une fois le compte est fait, une formule de calcul sera utilisée pour trouver le nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fèces :

$$N = \frac{n \times v}{p \times 0.3}$$

Sachant que :

- ☞ **N** : Nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fèces (O.P.G).
 - ☞ **n** : Nombre moyen d'éléments parasitaires entre les 2 chambres (dans les 2 grilles).
 - ☞ **v** : Volume total de la suspension ($v = 75 \text{ ml}$).
 - ☞ **p** : Poids total de fientes utilisés dans chaque manipulation ($p = 5 \text{ g}$).
 - ☞ **0.3** : Le volume de chaque chambre est égal à 0.15 ml , soit un volume de 0.3 ml pour les deux chambres de la lame.



Figure 15 : La pesée (Cliché personnel)

Figure 16: remplissage des deux chambres de la lame Mac Master (Cliché personnel)

III. RESULTATS ET DISCUSSION

Pour mieux comprendre la situation sanitaire des élevages visités, des analyses de fientes réalisées au laboratoire, à l'aide des techniques de flottaison et de McMaster, ont permis de détecter et quantifier la présence d'oocystes de coccidies. Les résultats obtenus sont présentés ci-dessous.

1 Résultats

L'analyse parasitologique des fientes prélevées chez les poulets de chair, réalisée à l'aide d'une méthode qualitative de détection, a révélé une présence constante et faible d'*Eimeria spp* tout au long de la période d'élevage (Fig.17 ,18).



Figure 17 : observation des oocystes d'*Eimeria Spp* non sporulés Grx40 (Clichés Personnels)



Figure 18 : Oocyste d'*Eimeria spp* sporulé Grx40
(Cliché Personnel)

D'autres parasites tels que des acariens (Fig.19) ont été observés.

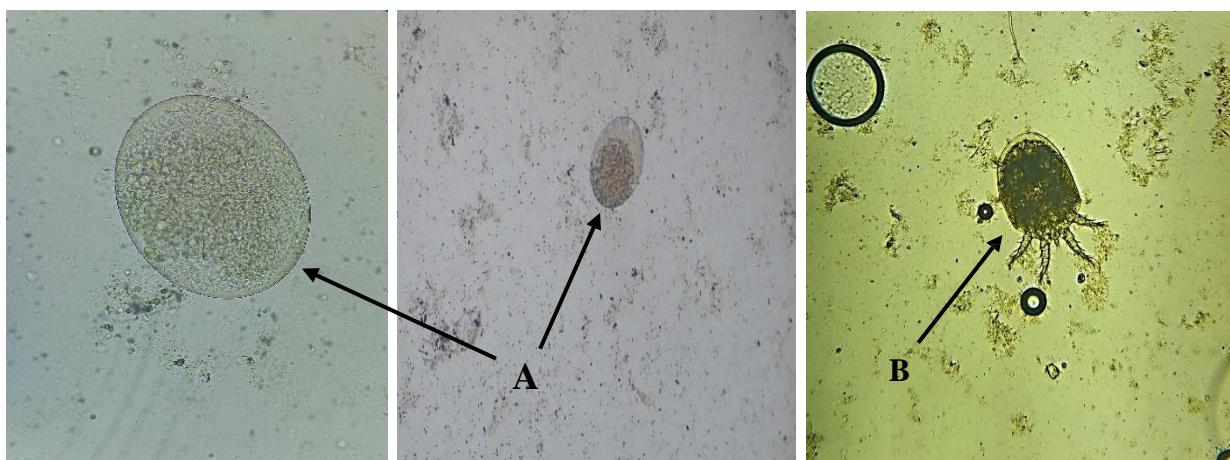


Figure 19 : Acariens vus au Grx40 : A : œuf d'acarien, B : Acarien adulte
(Clichés personnels)

➤ Dellys

Au sein des deux bâtiments d'élevage situés à Dellys, l'ensemble des analyses parasitologiques réalisées par la méthode de flottaison qualitative tout au long de la période de suivi ont révélé une excrétion d'oocystes *d'Eimeria* spp pour les 2 bâtiments, avec une prévalence de 84%.

Une intensification modérée de l'infestation a été particulièrement observée à J28 et J42, justifiant le recours à une évaluation quantitative par la méthode de McMaster. Cette dernière a permis de quantifier des charges parasitaires de 50 OPG à J28 et 425 OPG à J42, témoignant d'une excrétion faible à modérée, compatible avec une infestation globalement maîtrisée (Tab.6)

Tableau 6 : interprétation du degré d'infestation (Conway et McKenzie. 2007).

OPG (oocystes/gramme)	Niveau d'infestation	Interprétation
0 – 500	Faible ou absence d'infestation	Pas ou peu de risque clinique.
500 – 5 000	Moyenne	Présence de parasites, surveiller les signes cliniques.
5 000 – 50 000	Élevée	Risque de coccidiose subclinique ou clinique.
> 50 000	Très élevée	Fort risque de pertes économiques et cliniques.

La gravité réelle dépend aussi de l'espèce d'Eimeria impliquée, de l'âge, de l'état immunitaire des volailles et de la qualité de l'environnement (litière, humidité, densité...)(**Conway et McKenzie 2007**).

Parallèlement, une augmentation progressive de la mortalité a été constatée au cours de la période de suivi, atteignant un pic maximal de 0,46 % au jour J42. Cette élévation de la mortalité coïncide avec l'apparition de signes cliniques évocateurs de grippe aviaire, suspectée d'avoir contribué de manière significative à la dégradation de l'état sanitaire en fin de cycle. Cette situation a conduit à l'arrêt prématuré de l'élevage et à la vente anticipée des poulets avant l'âge prévu d'abattage.

➤ Bouira

Sur 84 échantillons, un seul prélèvement à J50 s'est révélé une positivité avec un taux de 350 OPG (méthode McMaster), l'ensemble des autres prélèvements étant négatifs en flottaison et McMaster, soit une prévalence de 2.4%

2 Discussion

La comparaison des données obtenues à Bouira avec celles rapportées par **Aït Mohand et al. (2015)** a permis d'évaluer l'excrétion oocystale dans deux élevages situés en zones montagneuses : l'un à El Asnam à Bouira et l'autre à Tizi Ouzou. Ces deux élevages, appartenant au même complexe avicole « ORAC », se déroulent dans des conditions d'élevage relativement similaires et strictes.

Aït Mohand et al. (2015) révèle que l'excrétion oocystale est nulle en 1^{ère} semaine (sauf à Tala Athman), puis devient positive dès la 2^{ème} jusqu'à la 8^{ème} semaine, reflétant la baisse de l'immunité maternelle, l'humidité, le stress et la contamination progressive des bâtiments.

En revanche, à Bouira (El Asnam), l'ensemble des prélèvements étaient négatifs à l'exception d'un seul prélèvement à J50 qui a montré un taux de 350 OPG. Ce contraste suggère une pression parasitaire plus faible et surtout l'efficacité du protocole prophylactique et des mesures sanitaires appliquées. Toutefois, conformément à **Répérant (2007)**, l'absence d'oocystes peut refléter la limite de détection (>100 oocystes/g) ; la rareté des cas positifs, l'absence de signes cliniques et le nettoyage rigoureux indiquent néanmoins une situation maîtrisée. Globalement, Bouira présente un niveau de contamination inférieur à celui de Tizi Ouzou, illustrant l'importance des bonnes pratiques d'élevage et de l'usage rationnel des anticoccidiens dans la prévention de la coccidiose aviaire

ETUDE EXPERIMENTALE

D'autre part en comparant les données de Dellys (84% de positivité) à celles rapportées par **Aouine et Hariche (2016)** (90% de cas), nous avons pu évaluer l'excrétion oocystale entre deux élevages situés respectivement à Dellys (238 OPG) et Azeffoun (29165 OPG). Il en ressort que la température et l'hygrométrie sont relativement similaires dans ces deux zones, du fait qu'elles appartiennent toutes deux à la région méditerranéenne et partagent des conditions climatiques proches.

Dans l'élevage de Dellys, la mortalité a progressivement augmenté pour atteindre 0,46 % à J42, en lien avec l'apparition de signes cliniques évocateurs de grippe aviaire, Cette dégradation de l'état sanitaire a conduit à un abattage anticipé du lot. Bien que l'excrétion oocystale soit restée modérée (50 OPG à J28 et 425 OPG à J42), elle témoigne d'une infestation continue, entretenue probablement par des conditions internes favorables à la sporulation, comme une humidité élevée et une biosécurité insuffisante.

En comparaison, dans l'élevage d'Azéffoun (**Aouine et Hariche, 2016**), aucune excrétion n'a été détectée en hiver grâce à un traitement prophylactique précoce. Cependant, à partir de mars et avril, période correspondant au retour du printemps (29165 OPG), des cas de coccidiose sont apparus, favorisés par des conditions climatiques plus douces et une dégradation des conditions d'élevage : locaux mal entretenus, hygiène du matériel insuffisante, mauvaise qualité de l'alimentation, proximité entre bâtiments et absence de vide sanitaire rigoureux. Ces éléments créent un environnement propice à la dissémination des oocystes, comme le souligne **Schwartz (1985)**, qui évoque le rôle de l'homme dans la transmission mécanique via les bottes, le matériel ou les litières contaminées.

En conclusion, on peut affirmer que la prévention contre la coccidiose et la saison sont des facteurs déterminants qui influencent directement l'excrétion oocystale chez le poulet de chair.

CONCLUSION ET
RECOMMANDATIONS

CONCLUSION, RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

IV. CONCLUSION, RECOMMANDATIONS et PERSPECTIVES

1 Conclusion

La coccidiose reste aujourd’hui l’un des principaux défis sanitaires en aviculture, en particulier dans les systèmes d’élevage intensifs. À travers cette étude menée dans deux régions agro-climatiquement distinctes, Bouira et Dellys, nous avons pu évaluer l’excrétion oocystale d’*Eimeria spp*. Chez le poulet de chair et observer comment les conditions d’élevage, l’hygiène, la biosécurité et le climat influencent directement le niveau d’infestation.

Les résultats obtenus mettent en évidence des différences entre les deux régions étudiées. À Bouira, la quasi-absence d’excrétion oocystale, associée à l’absence de signes cliniques évocateurs de coccidiose, suggère l’efficacité d’un protocole sanitaire rigoureux. Celui-ci repose sur l’application stricte du vide sanitaire, des mesures de biosécurité renforcées et un bon contrôle de l’ambiance d’élevage. À l’inverse, à Dellys, une excréption oocystale modérée mais persistante a été constatée, avec une recrudescence notable en fin de cycle. Cette situation pourrait s’expliquer par des facteurs environnementaux favorisant la sporulation des oocystes, tels qu’un taux d’humidité élevé, l’absence de dispositif de pédiluve à l’entrée des bâtiments, ainsi qu’une maîtrise insuffisante des paramètres

En comparant nos données à celles d’autres auteurs, comme **Redjem et Boudjelti (2020)**, **Aït Mohand et al. (2015)** ou encore **Aouine et Hariche (2016)**, il apparaît clairement que la maîtrise de la coccidiose passe avant tout par la prévention : hygiène, gestion rigoureuse des bâtiments, bonne ventilation, contrôle de l’humidité, nettoyage régulier, suivi clinique et usage raisonné des anticoccidiens. Une biosécurité adaptée au contexte local permet de réduire significativement la pression parasitaire et d’éviter les pertes économiques.

2 Recommandations

Suite aux résultats obtenus et des conditions observées dans les deux élevages étudiés, quelques recommandations peuvent être proposées afin d’améliorer la prévention de la coccidiose et de renforcer la gestion sanitaire globale.

- **Renforcer la biosécurité** : installer des pédiluves, limiter les visites extérieures et imposer des équipements de protection.
- **Améliorer l’ambiance des bâtiments** : bien ventiler, contrôler l’humidité et éviter les coupures de courant.

CONCLUSION, RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

- **Surveiller la litière** : la maintenir sèche et propre, surtout autour des points d'eau.
- **Appliquer un vide sanitaire strict** : nettoyage, désinfection, chaulage et analyses avant chaque nouveau lot.
- **Réaliser un suivi coproscopique régulier** : dès la 2^e semaine, pour détecter précocement l'excrétion oocystale.
- **Adapter les traitements** : utiliser les anticoccidiens selon les résultats d'analyses et éviter leur usage systématique.

3 Perspectives

Il serait souhaitable de poursuivre avec d'autres études portant sur :

- ☞ Effet des pratiques d'élevage sur l'excrétion d'oocystes *d'Eimeria* chez le poulet de chair.
- ☞ Évaluation de l'efficacité d'un traitement naturel anticoccidien sur la réduction de l'OPG chez le poulet de chair.
- ☞ Étudier l'impact de l'environnement climatique (humidité, température, altitude) sur la dynamique d'excrétion des oocystes *d'Eimeria*, en comparant des élevages situés en zone montagneuse et en zone côtière.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Aikawa M. and Sterling C.R., (1974).** Intracellular parasitic protozoa. London: academic press, inc.
2. **Ait Mohand S., Kabouche M. et Oumouhand F. (2015).** Suivi des élevages de poulet de chair dans La région De Tizi Ouzou : Étude de la prévalence et le maintien de la coccidiose ; projet de fin d'étude. ENSV, 81p.
3. **Banfield M.J., Ten Doeschate R.A., and Forbes J.M., (1998).** Effect of whole wheat and heat stress on a coccidial infection in broiler chickens. British Poultry Science, suppl. 39: 25-26.
4. **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): pp. 136-144.
5. **Blake, D. P., Knox, J., Dehaeck, B., Huntington, B., Rathinam, T., Ravipati, V., Ayoade, S., Gilbert, W., Adebambo, A. O., Jatau, I. D., Raman, M., Parker, D., Rushton, J., & Tomley, F. M. (2020).** Re-calculating the cost of coccidiosis in chickens. Veterinary Research, 51(1), pp. 1-14.
6. **Braunius W.W. (1984).** Epidemiology of *Eimeria* in broiler flocks and the effect of anticoccidial drugs on the economic performance. Avian Pathology, 12(1), pp. 23-33.
7. **Bussieras J., Chermette R. (1992).** Fascicule II : Protozoologie vétérinaire. In Abrégé de parasitologie vétérinaire (Edition : Alfort)
8. **Bussiéras, J. Chermette R. (1992).** Fascicule I : Parasitologie générale. In : Abrégé de parasitologie vétérinaire (Edition : Alfort)
9. **Chapman H. D. (2009).** A landmark contribution to poultry science—prophylactic control of coccidiosis in poultry. Poultry Science, 88(4), pp. 813–815
10. **Chapman H. D. (2014).** Milestones in avian coccidiosis research: A review. Poultry Science Association Inc., 503p.
11. **Conway D.P., McKenzie M.E., Dayton A.D., (1990).** Relationship of coccidial lesion scores and weight gain in infections of *Eimeria acervulina*, *Eimeria maxima*, *Eimeria tenella* in broilers. Avian Pathol 19: pp. 489-496.
12. **Conway M. and McKenzie E. (2007).** Poultry Coccidiosis. Diagnostic and Testing Procedures. Blackwell Publishing Asia: p77-78.
13. **Crevieu G. et Naciri M. (2001).** Effet de l'alimentation sur les coccidiose chez le poulet. INRA Prod. Anim., 2001, pp. 231-232.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

14. **Dakpogan H.B., Salifou S., Mensah G.A., Gbangbotche A., Youssao I., M. Naciri et N. Sakiti (2012).** Problématique du contrôle et de la prévention de la coccidiose du poulet. International Journal of Biological Chemistry, pp.6088-6105.
15. **Djebbar S., (2015).** enquête épidémiologique sur la coccidiose chez le poulet de chair dans la wilaya de tizi-ouzou. université saad dahlab blida 1, tizi-ouzou.
16. **Dubey J.P., (2019).** Coccidiosis in Livestock, Poultry, Companion Animals, and Humans. hind: CRC Press.
17. **Duszynski DW., Upton SJ., Couch L., (2000).** The coccidian of galliformes, chicken partridge peacock; pheasant, quail, turkey. Supported by Nsf Peet Deb.
18. **Euzeby J., (1987).** Protozoologie médicale comparée. Collection fondation Marcel Merieux, 474p.
19. **Ferrah, A. (1996).** Le fonctionnement des filières avicoles algériennes : cas des industries d'amont. Thèse de magister, INA- El Harrach (Alger).
20. **Fortineau O., Troncy P.M. (1985).** Coccidiose, maladies animales majeures : La coccidiose du poulet. Rev. Elev. Méd. Vét. Nouvelle Calédonie, 917p.
21. **Freeman B.M. (1970).** Evidence for the production of a toxin by *Eimeria tenella* XIV Congres interne. Aviculture, Madrid, Section II pp. 604-605.
22. **Friend M. and Franson C.J., (1999).** Chapter 26 Intestinal Coccidiosis In: Field Manual of Wildlife Diseases: General Field Procedures and Diseases of Birds. Biological Resources Division Information and Technology Report 1999–001, pp. 219-225.
23. **Guérin J.L. and Corrand L., (2010).** La coccidiose aviaire. école nationale veterinaire, 1-6p
24. **Gueye E.H.F., (1997).** Diseases in village chickens, control through ethno-veterinary medicine. Ileia Newsletter. pp. 20-21.
25. **Hachimi M., Belghyti D., K. EL-Kharrim et Y. EL-guamri. (2008, octobre 10).** Coccidioses du poulet dans la région du gharb (Maroc). Société de pharmacie de Bordeaux, pp.49-60.
26. **Jeffers T.K. (1989).** Anticoccidial drug resistance: a review with emphasis on the polyether ionophores. In: P. Yvore (ed.) coccidian and international coccidiomorphes Vth international conference, Tours. Paris: INRA, pp. 295-308.
27. **Jenkins M C., Parker C.C., Bien C. O. N. et Ritter D. (2019).** Viable *Eimeria* oocysts in poultry house litterat the time of chik placement. Poultry Science., 98: 3176-3180. Jordan B A. et Blake D., Bread J., et Serrette L 2018. Molecular identification of *Eimeria* species in Broiler chickens in trinidad, West indies. Vet Sci., 5(1): 12.K

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

28. **Johnson J, Reid et W M. Reid. 1970.** Médicaments anticoccidiens: techniques de scoring des lésions dans les expériences de la batterie et le plancher-plume avec des poulets. 28:30-36 ParasitolExp.
29. **Kawazoe U., Tomley Fm., And Frazier Ja. (1992).** Fractionation and antigenic characterization of organelles of *Eimeria tenella* sporozoites. Parasitology,992, 104 ,1, pp1-9.
30. **Larbier M., And Leclercq B. (1992).** Nutrition et alimentation des volailles. Edition Inra. pp 27-36; pp50-53
31. **Larry R, McDougald L.R, Reid M. 1997.** Coccidiossis. In : Diseasese of poultry. 10th ed, Calnek B.W., John Barnes H, Beard C.W. McDougald L.R., Saif Y.M., eds Iowa State University Pres, Ames, pp 865-882.
32. **Lawn A.M., & Rose M.E. (1982).** Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the caecum of the chicken J. Parasitol,68,6, pp. 1117-1123.
33. **Long P.L. (1993).** Avian coccidiosis, parasitic protozoa. Academic press inc, 4: pp. 1- 88.
34. **López-Osorio. S, Chaparro-Gutiérrez. J.J and Gómez-Osorio. L.M. (2020).** Overview of Poultry *Eimeria* Life Cycle and Host-Parasite Interactions. Frontiers in Veterinary Science, pp. 1-8.
35. **Mandal. L (1980).** Coccidia And Coccidiosis Of Poultry And Farm Animals Of India. India: Zoological Survey of India.
36. **Marthedral H.E. (1974).** Coccidiose des volailles. In Encyclopédie vétérinaire, vol 4. Kjeld Wamber G.D. Édition Vigot frère, pp 2680-2696.
37. **Martin. W.S, Smith A.L, Tomley. F.M. (2005).** The Biology of Avian *Eimeria* with an Emphasis on their Control by Vaccination. Advances in Parasitology, 286-330.
38. **Matsubayashi M, Kawahara. F, Hatta.T, Yamagishi.J, Miyoshi.T, Anisuzzaman , Sasai.K, Isobe.T, Kita. K, Tsuji. N. (2016).** Transcriptional profiles of virulent and precocious strains of *Eimeria tenella* at sporozoite stage; novel biological insight into attenuated asexual development. Infection, Genetics and Evolution, 40, pp. 54-62.
39. **Mekalti M. (2003).** Incidence pathologique de la coccidiose en Aviculture. Magister en médecine vétérinaire, université de Batna, faculté des sciences, département vétérinaire, Option pathologie des animaux domestiques. pp.45-55.
40. **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.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

41. **Mohammed B.R. et Sunday O.S., (2015).** Aperçu de la prévalence de la coccidiose aviaire dans la production avicole et de son importance économique au Nigéria. *Veterinary Research International*, 3 (3), pp. 35-45.
42. **N. Kimura, F. Mimura., S. Nishida and A. Kobayashi (1976).** Studies on the Relationship between Intestinal Flora and Poultry
43. **Pacheco D. N. (1975).** Ultrastructure of cytoplasmic and nuclear changes in eimeria tenella during first-generation schizogony in cell culture. *The journal of parasitology.*, pp.31-42.
44. **Price S.J. and Barta J.R. (2010).** Molecular systematics and evolution of the coccidia (Apicomplexa: Eimeridae). *Journal of Eukaryotic Microbiology*. 57(2), pp.103-112.
45. **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*, pp.425-442
46. **Quiroz-Castañeda E.R and Dantán-González E., (2015).** Control of Avian Coccidiosis: Future and Present Natural Alternatives. *BioMed Research International*, 11p.
47. **Redjem, R., Boudjellti, M. (2020).** Evaluation de l'excrétion oocystale d'Eimeria sp dans deux élevages de poulet de chair dans les wilayas de Boumerdes et M'sila. Thèse de projet de fin d'étude ENSV. 45p
48. **Répérant J.M. (2007).** Coccidies : pas de lutte efficace sans une bonne hygiène. *Filière avicole*, janvier 2007, pp 51-53.
49. **Rose M.E. and Hesketh P., (1991).** Eimeria tenella: localization of the sporozoites in the caecum of the domestic fowl. *Parasitology*; Pt 3 pp.317-24
50. **Ruff M.D. and Reid W.M. (1977).** Chapitre 2: Avian Coccidia. In “Parasitic Protozoa”. Eds Kreier JP, vol III “Gregarines Haemogregarines, Coccidia, Plasmodia and Haemoproteids”, Academic Press, INC New York, San Francisco, London, pp 1042-1053.
51. **Saoula S., (2015).** Enquête sur les anticoccidiens utilisés pour le traitement et la prévention de la coccidiose chez le poulets de chair. Blida : institut des sciences vétérinaires
52. **Scholtyseck E., (1979).** The coccidian: Eimeria, Isospora, Toxoplasma, and related genera. Berlin Heidelberg New York, long University Park Press: Datus M. Hammond avec L. Peter.
53. **Suvethika P.K., V.K. Sangli and K. Sukandhiya (2018).** Coccidiosis In Poultry – A Review. *international journal of science and nature* pp.318-322

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

54. **Thebo P., Lunden Uggla A. and P. Hooshmand-Rad (1998).** Identification of seven *Eimeria* species in Swedish domestic fowl. *Avian Pathol.*, 27 : pp. 613-617
55. **Vermeulen, A.N, Schaap, D.N, Schetters, Th.P.M. (2001).** Control of coccidiosis in chickens by vaccination. *Veterinary Parasitology*, 100, pp.13–20.
56. **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: pp.1412–1415.
57. **Weppelman. R.M., Olson G., Smith D.A., Tamas T. et Van I., (1999).** Comparison of anticoccidial efficacy, resistance and tolerance of narasin, monensin and lasalocid in chick battery trials. *Poultry Sci*, 56: pp.150-159.
58. **Williams R.B., (1999).** A compartmentalised model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. *International Journal for Parasitology*, 29(8) pp.1209-1229.
59. **Witcombe D. and Smith N.C. (2014).** Strategies for anti-coccidial prophylaxis. Institute for the Biotechnology of Infectious Diseases, university of Technology, Sydney, Po Box 123, Broadway, NSW, 1381p.
60. **Yvore P. (1976).** Revue sur la prévention des coccidioses en aviculture. *Avian Pathology*, 5: pp.237-252
61. **Yvoré P. (1992).** Les coccidioses en aviculture. In : *Manuel de pathologie aviaire*. Eds Brugère-Picoux J et Silim A., Imprimerie du cercle des élèves de l'ENV d'Alfort, Paris, France, pp 313-381.
62. **Yvore P., Naciri M., Lafont J.P., L. Renault (1982).** Les coccidioses-aspects étiologiques et pathologiques. *Le Point Vétérinaire.*, 14 (66): pp. 23-29.
63. **Zhang J.J., Wang X., Ruan W.K. and An J., (2013).** Investigation into the prevalence of coccidiosis and maduramycin drug resistance in chickens in China. *Veterinary Parasitology*, 191(1-2), pp.29-34.

Résumé

La coccidiose aviaire est une parasitose digestive majeure touchant particulièrement les élevages de volailles en système intensif. Cette étude vise à évaluer l'excrétion oocystale d'*Eimeria* spp. chez le poulet de chair dans deux exploitations situées dans des zones écogéographiques différentes : une en région côtière (Dellys) et l'autre en zone montagneuse (Bouira). Des prélèvements fécaux hebdomadaires ont été réalisés et analysés par les techniques de flottaison et de McMaster, afin d'estimer l'intensité de l'infestation et d'identifier les facteurs sanitaires et environnementaux associés. Un total de 25 échantillons a été collecté sur le site côtier, contre 84 sur le site montagneux. La durée de suivi était respectivement de 42 et 50 jours. Les résultats révèlent une excréption modérée mais persistante dans l'élevage côtier (prévalence : 84 %), tandis qu'elle reste quasi nulle dans l'autre exploitation (2,4 %), mettant en évidence l'impact déterminant des mesures de biosécurité et de rigueur sanitaire. Cette étude souligne la nécessité de stratégies préventives adaptées au contexte local afin de mieux contrôler la coccidiose et de réduire les pertes économiques.

Mots-clés : Coccidiose, *Eimeria* spp., poulet de chair, excrétion oocystale, biosécurité, Algérie.

Abstract

Avian coccidiosis is a major digestive parasitosis that particularly affects poultry farms operating under intensive systems. This study aims to evaluate the oocyst excretion of *Eimeria* spp. in broiler chickens raised in two farms located in different ecological regions of Algeria: a coastal site (Dellys) and a mountainous site (Bouira). Weekly fecal samples were collected and analyzed using flotation and McMaster techniques to estimate infestation intensity and identify sanitary and environmental factors influencing parasitism. A total of 25 samples were collected at the coastal site and 84 at the mountainous site. The monitoring periods were 42 and 50 days, respectively. The results revealed moderate but persistent oocyst excretion in the coastal farm (prevalence: 84%), while excretion remained almost negligible in the mountainous one (2.4%), highlighting the critical role of animal health security measures and sanitary management. This study emphasizes the need for preventive strategies tailored to local contexts to control coccidiosis effectively and reduce economic losses.

Keywords: Coccidiosis, *Eimeria* spp., broiler chicken, oocyst excretion, animal health security, Algeria.

الملخص

تُعد الكوكسيديا عند الدواجن من الطفيلييات المعاوية الرئيسية التي تؤثر بشكل خاص على المزارع المكثفة لتربيه الدجاج. تهدف هذه الدراسة إلى تقييم طرح الأوسسات الناتجة عن *Eimeria* spp. لدى دجاج اللحم في مزرعتين تقعان في منطقتين بيئيتين مختلفتين من الجزائر: الأولى ساحلية (دلس) والثانية جبلية (البورة). تم جمع عينات براز أسيوية وتحليلها باستخدام تقنيتي التغويم وماكماستر، من أجل تقدير شدة الإصابة وتحديد العوامل البيئية والصحية المؤثرة على الطفيلييات. بلغ عدد العينات 25 في الموقع الساحلي و84 في الموقع الجبلي، وكانت مدة المتابعة 42 يوماً للأول و50 يوماً للثاني. أظهرت النتائج وجود طرح معتدل ولكنه مستمر في المزرعة الساحلية (نسبة الانتشار: 84%)، في حين كان الطرح شبه منعدم في المزرعة الجبلية (2.4%)، مما يُبرز الدور الحاسم لتدابير الأمان الحياني والإدارة الصحية. تؤكد هذه الدراسة على ضرورة اعتماد استراتيجيات وقائية تتناسب مع الخصوصيات المحلية للحد من الكوكسيديا وتقليل الخسائر الاقتصادية.

الكلمات المفتاحية: الكوكسيديا، *Eimeria* spp.، دجاج اللحم، طرح الأوسسات، الأمان الحياني، الجزائر