

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire



Domaine : Sciences de la nature et de la vie
Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études

Pour l'obtention du diplôme de Docteur
en

Médecine vétérinaire
THEME

EVALUATION DE L'EXCRETION OOCYSTALE D'*EIMIRIA* SPP DANS DEUX ELEVAGES DE POULET DE CHAIR DANS LA REGION DES EUCALYPTUS WILAYA D'ALGER

Présenté par :

Melle. LALOU Maria

Soutenu publiquement, le 11 juillet 2023.. devant le jury :

Mme AISSI M.

Pr (ENSV)

Président (e)

Mme ZENIA S.

MAA (ENSV)

Examineur (trice)

Mme TAIBI M.

MCA (ENSV)

Promoteur (trice)

2022-2023

Déclarations sur l'honneur

Je soussigné Mlle **LALOUI MARIA**, déclare être pleinement conscient que le plagiat de documents ou d'une partie d'un document publiés sous toute forme de support, y compris l'internet, constitue une violation des droits d'auteur ainsi qu'une fraude caractérisée. En conséquence, je m'engage à citer toutes les sources que j'ai utilisé pour écrire ce mémoire.

Signature

A handwritten signature in black ink, consisting of a series of loops and a long horizontal stroke at the end.

Remerciements

*En tout premier lieu , je remercie ALLAH tout puissant, de m'avoir permis
d'effectuer ce modeste travail *alhamdou li llah*.*

*Je tiens également à exprimer ma plus profonde et plus sincère reconnaissance
à*

Ma famille pour son amour et son soutien durant toutes mes années d'études

*Ma promotrice **Mme TAIBI Messaouda** qui m'a encadré durant la préparation
de ce projet et qui m'a aidé, dirigé et surtout encouragé.*

*Aux membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à ma recherche en acceptant
d'examiner mon travail et de l'enrichir par leurs propositions:*

Mme. ZENIA Safia; Mme AISSI Meriem .

*A tous les enseignants de l'école nationale vétérinaire auprès desquels j'ai
trouvé tous les conseils et encouragements tout au long de mon cursus.*

*A tous mes amis, mes proches et tous ceux qui ont contribué de près ou de loin
pour que ce projet soit possible*

Je vous dis merci.

Dédicaces

Je dédie ce présent travail

A mon très chère père Abd El Kader et ma très chère mère Naima

Vous présentez pour moi le symbole de la bonté par excellence

*La source de tendresse et l'exemple de dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de
prier pour moi*

A mes adorables frangines Hamida Zaket et Hadjer

Pour votre soutien , encouragement et surtout amour

A ma très chère promotrice Mme TAIBI M

c'est grâce à votre aide et conseil que je vais soutenir aujourd'hui

A ma très chères amies

pour les moments de dépressions et de la folie...

A mes chères collègues de ENSV

pour les beaux souvenirs qu'on a vécu ensemble

A mon adorable chatte Kitty et au mignons chats Bellou, Bagira ,Oreo

Liste des Tableaux

Liste des Figures

INTRODUCTION.....01

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I: ETUDE DU PARASITE

1. Définition.....	02
2. Systématique.....	02
2.1. Classification.....	02
2.2. Espèces d'Eimeria.....	03
2.3. Morphologie et structure.....	05
2.3.1. Forme extracellulaire statique.....	05
2.3.1.1. Oocyste non sporulé.....	05
2.3.1.2. Oocyste sporulé.....	05
2.3.2. Formes extracellulaires mobiles.....	06
2.3.2.1.Sporozoïtes.....	06
2.3.2.2. Mérozoïte (schizozoïte).....	06
2.3.2.3. Microgamonte et microgamète.....	07
2.3.3. Formes intracellulaires.....	07
2.3.3.1.Trophozoïte.....	07
2.3.3.2.Méronte (schizonte).....	08
2.3.3.2.1.Méronte Immature.....	08
2.3.3.2.2. Méronte mature.....	08
2.3.3.3. Macrogamonte et Macrogamète.....	08
2.4. Cycle évolutif.....	08

CHAPITRE II: EPIDEMIOLOGIE

1. Epidémiologie descriptive.....	11
1.1. Répartition géographique.....	11
1.2. Espèces affectées.....	11
2. Epidémiologie analytique.....	11
2.1. Source du parasite.....	11
2.2. Modalités de contamination.....	11
2.3. Modalités de dissémination.....	12
2.4. Résistance du parasite.....	12
2.5. Facteurs de réceptivité et de sensibilité.....	12
2.5.1. Facteurs liés à l'animal	12
2.5.2. Facteurs liés au milieu extérieure	13
2.5.3. Facteurs liés aux coccidies	13

CHAPITRE III: PATHOGENIE ET IMMUNITE

1. Pathogénie	14
2. Immunité.....	15

CHAPITRE IV: ETUDE CLINIQUE DE LA COCCIDIOSE

1. Symptômes.....	16
1.1. Coccidiose clinique.....	16
1.1.1. Forme aiguë.....	16
1.1.2. La forme chronique.....	16
1.2. Coccidioses subcliniques.....	17
2. Lésions	17
2.1. Lésions macroscopiques.....	17
2.2. Lésions microscopiques.....	17

CHAPITRE V: DIAGNOSTIC

1. Diagnostic ante-mortem.....	18
1.1. Diagnostic clinique.....	18
1.2. Diagnostic expérimental.....	18
2. Diagnostic post-mortem.....	18

PARTIE EXPERIMENTAL

CHAPITRE VI: MATERIEL ET METHODES.

1. Objectif de l'étude.....	20
2. Zone d'étude.....	20
3. Présentation d'élevages	21
4. Conduite d'élevages	21
5. Matériel utilisé au laboratoire.....	21
6. Méthodes.....	22
6.1. Prélèvements.....	22
6.2. Analyses.....	23
6.2.1 Analyse macroscopique.....	23
6.2.2 Analyses microscopiques.....	23
A. Méthode qualitative (Flottaison).....	23
B. Méthode quantitative de Mac Master.....	24
7. Analyse statistique.....	27

CHAPITRE VII: RESULTATS ET DISCUSSION

1. Coprologie	28
1.1 Technique de flottaison.....	28
1.2 Méthode quantitative de Mac Master	30
1.2.1 Dénombrement d'Eimeria spp	30

CHAPITRE VIII : DISCUSSION.....	32
CHAPITRE I X: CONCLUSION.....	33
CHAPITRE X : RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES.....	34

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANNEXES

Liste de tableaux :

Tableau 01 : Taxonomie des <i>Eimeria</i> (Levine, 1980), (Kreier et <i>al.</i> , 1987)	03
Tableau 02 : pathogénicité et localisation intestinale des différents espèces d' <i>Eimeria</i> du Poulet (Frontineau et Troncy, 1985).....	04
Tableau 03 : caractéristiques du cycle des coccidies (D'après Biotechnology. Guidelines on techniques in coccidiosis research. European Cooperation in the Field of Scientific and Technical Research. Auteur et année).....	10
Tableau 04 : lésions dues aux différentes espèces de coccidies (Frontineau et Troncy ,1985 ; Euzéby, 1987).....	17
Tableau 05: méthode de Johnson et Reid (Johnson et Reid, 1970).....	19
Tableau 06 : résultat de technique de Flottaison pour les deux élevages.....	28
Tableau 07 : Résultat de la technique de Mac Master pour l'élevage 02.....	31

Liste de figures :

Figure 01 : illustration de localisation et la taille des oocystes d' <i>Eimeria</i> (Conway et MC Kenzie, 2007).....	04
Figure 02 : (A) oocystes sporulés et (B) non sporulés (Boudjemil et Cherhabil., 2017)05	
Figure 03 : oocyste sporulé.....	05
Figure 04 : le sporozoïte d'après GREIF, 1993.....	06
Figure 05 : morphologie du mérozoïte du genre <i>Eimeria</i> (Dubremetz, 1975).....	07
Figure 06 : cycle évolutif d' <i>Eimeria</i> spp (Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001).....	09
Figure 07 : localisation par satellite de la zone d'étude (Google maps, 2023).....	20
Figure 08 : Matériel de laboratoire utilisé au laboratoire de parasitologie et mycologie ENSV. (Originale 2022 _2023	22
Figure 9 : étapes (1-9) de la technique de flottaison .Laboratoire de parasitologie et mycologie ENSV ,(Originale,2022-2023).....	24
Figure 10 : Etapes (1-5) de la technique de Mac Master (Original 2022-2023).....	26
Figure 11 : Taux de positivité par la technique de Flottaison.....	29
Figure 12 : oocystes d' <i>Eimeria</i> spp. non sporulés Gr × 400 (A-B-C) et oocystes sporulésGr × 400 (D-E-F) (Originale 2022 -2023	29
Figure 13 : Excrétion oocystale par semaine dans l'élevage 01.....	30
Figure 14 : Excrétion oocystale par semaine dans l'élevage 02.....	31

INTRODUCTION

La coccidiose chez les poulets de chair est l'une des principales maladies à contrôler. La connaissance de l'organisme unicellulaire responsable de cette protozoose est considérable, mais il cause encore de grandes pertes économiques dans le monde **(Williams, 1999)**. Les symptômes de la coccidiose ne sont pas spécifiques; Ils se caractérisent par une consommation réduite, une perte de poids, des changements de plumes et éventuellement une diarrhée sanglante. Cette pathologie, souvent associée à une destruction de l'épithélium intestinal, est à l'origine d'une altération de l'absorption des nutriments en cas de coccidiose touchant l'intestin grêle ou d'hémorragie pouvant être mortelle en cas d'infection sévère causée par *Eimeria necatrix* ou le caecum *Eimeria tenella* **(Naciri, 2006)**.

Le diagnostic de coccidiose repose principalement sur les observations d'autopsie et, si possible, sur l'observation microscopique de la coccidiose. Les sept espèces d'*Eimeria* sont spécifiques aux poulets et n'infectent pas d'autres oiseaux ou mammifères. Ils se distinguent par leur morphologie folliculaire (forme de résistance et de libération du parasite au milieu extérieur), par la localisation intestinale où ils se développent de manière endogène, et par leur pathogénicité : lésions intestinales caractéristiques, diarrhée hémorragique ou non hémorragique **(Crévieu-Gabriel et Naciri, 2001)**. Ces maladies digestives sont de plus en plus difficiles à gérer par les éleveurs. Le contrôle de la litière est rendu difficile par des troubles digestifs qui se manifestent par des diarrhées chez les poulets **(Crévieu-Gabriel et Naciri, 2001)**.

En Algérie, plusieurs d'études sur cette pathologie ont été réalisées dans plusieurs régions telle que les travaux de Regoui et Arkoub, 2016 (Bordj Bou Arreridj et Tizi ousou), Boudjelti et Redjem, 2020 (M'sila et Boumerdes) et Larafa et Drardja, 2021 dans la région de Guelma. L'ensemble de ces études ont porté sur la comparaison de l'excrétion oocystale dans deux types d'élevage sous serre et bâtiment en dur.

Le but de notre travail est d'évaluer l'excrétion d'oocystes d'*Eimeria* dans deux élevages de poulets de chair (serre avicole) dans la commune d'Eucalyptus pendant 7 semaines à partir du jour 13 après mise en place des poussins, afin d'intégrer les connaissances et les informations sur l'influence de divers facteurs tels que les conditions sanitaires sur ces excréments.

Ce travail est divisé en deux parties :

- La première partie est la partie bibliographique contenant les données les plus importantes sur la coccidiose aviaire et ses agents responsables.
- La deuxième partie expérimentale consiste à présenter la partie matériels et méthodes utilisées pour évaluer la présence et l'excrétion des oocystes d'*Eimeria* et l'analyse ultérieure des résultats. Le document se termine par une conclusion et des recommandations.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : ETUDE DU PARASITE

1. Définition

La coccidiose aviaire est une maladie infectieuse, transmissible et contagieuse provoqué par la prolifération des protozoaires pathogènes spécifiques de la famille des Eimériidés dans les cellules de la muqueuse de l'intestin grêle, caecum ou de rectum (**Euzéby, 1987 ; Bouhelier, 2005**).

Cette parasitose digestive affecte les mammifères, différents oiseaux et très spécifiquement le poulet de chair, qui est caractérisée cliniquement par des plusieurs formes. Les formes graves sont souvent mortelles se traduisent par des troubles digestives (diarrhées hémorragiques, entérocolite), cependant il existe des formes subcliniques ayant un impact économique plus important que les incidences médicales (**Chermette et Bussiéras, 1992, Fontaine et Cadore, 1995**).

2. Systématique

2.1 Classification

Depuis plus de 50 ans plusieurs classifications d'*Eimeria* ont été proposées (**Euzéby, 1987**).

Jusqu'alors, la majorité des classifications sont établi selon des caractères phénotypiques tel que la morphologie, la spécificité d'hôte l'ultra structure ou le cycle de vie.

La classe des sporozoaires se divise en sept ordres qui sont :

- Les grégarines
- Les coccidies
- Les hémosporidies
- Les sarcosporidies
- Les myxosporidies
- Les microsporidies
- Les haplosporidies.

Parmi ces sept ordres, quatre seulement nous intéressent au point de vue de la parasitologie médicale. Ce sont les coccidies, Les hémosporidies, Les sarcosporidies, Les haplosporidies. (**Neveu-Lemaire, 2017**).

La taxonomie, reprise ci-après, est acceptée par de nombreux auteurs (**Levine, 1980**), (**Kreier et al., 1987**) (Tab. 01).

Tableau 01 : taxonomie des *Eimeria* (Levine, 1980), (Kreier et al., 1987)

Règne	: Protistes	Etres vivants, mobiles, unicellulaires
Embranchement	: Protozoa	Etres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée.
Sous-embranchement	: Apicomplexa	Protozoaires parasites intracellulaires obligatoires. Ils n'ont pas d'organites locomoteurs, et leurs spores simples contiennent un ou plusieurs sporozoïtes dont les stades invasifs ont une ultra structure complexe au niveau du pôle apical de la cellule rhoptries, conoïde, micronèmes
Classe	: Sporozoasida	Absence de flagelles chez les sporozoïtes.
Sous-classe	: Coccidiasina	Localisation intracellulaire, hôtes vertébrés, reproduction par fusion des noyaux des gamètes.
Ordre	: Eucoccidiorida	Multiplication asexuée par mérogonie, fission longitudinale ou endogénie.
Sous-ordre	: Eimeriorina	Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux. Microgamontes produisant de nombreux microgamètes bi ou trifulgellés. Il n'y a pas de syzygie, c'est-à-dire, les microgamètes et les macrogamètes se forment dans des cellules différentes.
Famille	: Eimeriidae	Le cycle est homoxène (Parasites monoxènes du mammifère et des oiseaux), avec développement à l'intérieur de cellules épithéliales. La sporulation est exogène.
Genre	: <i>Eimeria</i>	Les oocystes sporulés contiennent quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes.

2.2 Espèces d'*Eimeria* de poulet

On distingue neuf espèces d'*Eimeria* spécifiques du poulet, dont deux sont des pathogènes majeurs. Les espèces sont en général différenciées par les signes cliniques, et par les lésions caractéristiques (Ruff et al., 1977) (Tab. 02).

Tableau 02 : pathogénicité et localisation intestinale des différents espèces d'*Eimeria* du Poulet (Frontineau et Troncy, 1985).

Espèces	Pathogénicité	Localisation dans le tube digestif
<i>Eimeria tenella</i>	Pathogènes majeurs	Cæcums
<i>Eimeria necatrix</i>		partie moyenne de l'intestin grêle
<i>Eimeria brunetti</i>	Très pathogènes mais rares	intestin grêle, caecum et rectum
<i>Eimeria acervulina</i>	Moyennement pathogènes mais très fréquentes	duodénum, 1er tiers du grêle
<i>Eimeria maxima</i>		Jéjunum
<i>Eimeria mitis</i>	Peu ou pas pathogènes	1ère moitié du grêle
<i>Eimeria praecox</i>		Duodénum
<i>Eimeria hagani</i>		Duodénum
<i>Eimeria mivati</i>		duodénum et grêle

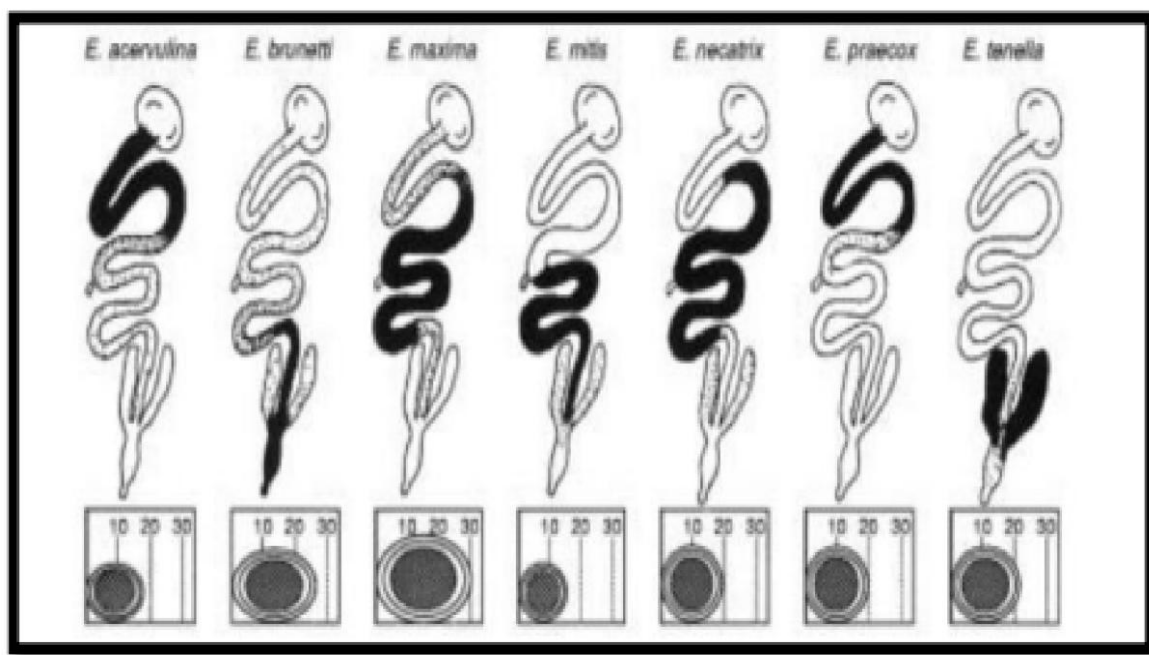


Figure 01 : illustration de localisation et la taille des oocystes d'*Eimeria* (Conway et MC Kenzie, 2007).

2.3 Morphologie et structure

Selon les stades de développement des *Eimeria*, on distingue 3 groupes morphologiques.

2.3.1 Forme extracellulaire statique

2.3.1.1 Oocyste non sporulé

La forme libre d'*Eimeria* spp est l'oocyste. Il est globuleux, ovoïde ou ellipsoïde d'une taille 23 x 19 µm. Il est incomplètement rempli par une seule cellule globuleuse : le sporonte qui possède un noyau peu visible (Euzéby, 1987; Bouhellier, 2005) (Fig. 02)

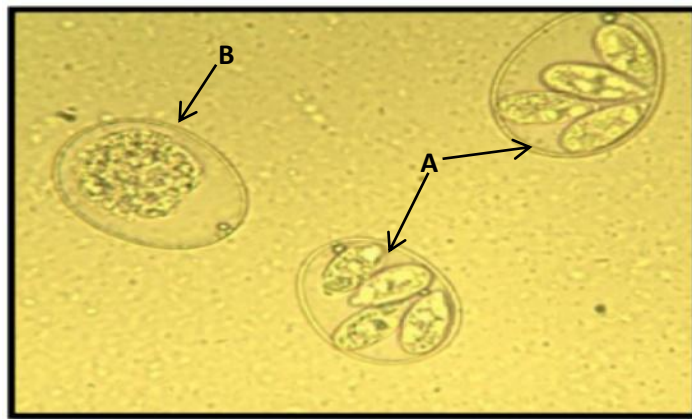
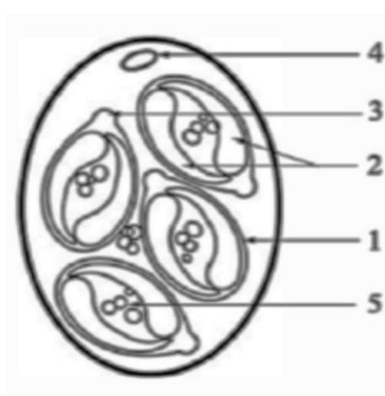


Figure 02 : (A) oocystes sporulés et (B) non sporulés
(Boudjemil et Cherhabil., 2017)

2.3.1.2 Oocyste sporulé

Il contient quatre sporocystes de forme allongés ou ovoïdes, qui contenant chacun deux sporozoïtes (les éléments invasifs), après sporulation (Euzéby, 1987) (Fig. 03)



L'oocyste sporulé d'*Eimeria* contient quatre

sporocystes (1) (le sporocyste étant une seconde enveloppe de protection) contenant chacun deux sporozoïtes (2) (les éléments invasifs).

Le sporocyste peut présenter un léger renflement de sa partie apicale (3) : c'est le corps de Stieda.

Un globule réfringent (4) peut être présent dans la partie apicale de l'oocyste

Des corps résiduels (5) peuvent être présents dans l'oocyste et/ou dans les sporocystes. Ils contiennent des granules d'amylopectine et une vacuole lipidique

Figure 03: oocyste sporulé
(<http://eimeria.chez.tiscali.fr/Coccidies%20Gallus/oocyste.html>) (consulté en mars 2023)

2.3.2 Formes extracellulaires mobiles

Le sporozoïte est en forme de croissant, aux extrémités inégales. Comme dans toute cellule, on trouve un noyau, des mitochondries, un appareil de Golgi, des ribosomes, des vésicules d'amylopectine. Le noyau est excentré, avec une formation granuleuse basale (le corps réfringent) et des granulations dispersées dans la partie apicale. Le nucléole y est bien visible uniquement après l'infection (**Pacheco et al., 1975**) (**Fig.05**).

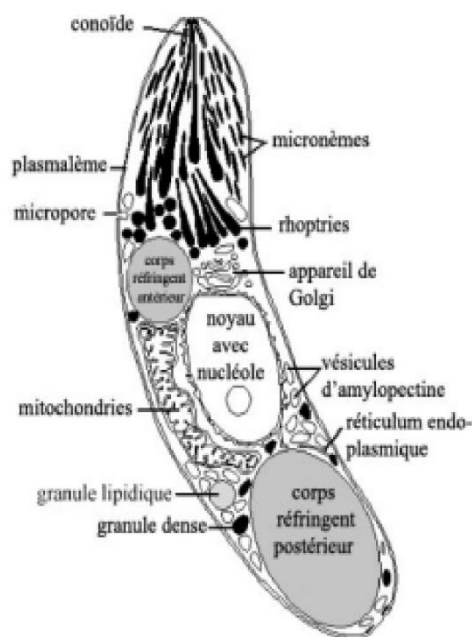


Figure 05 : le sporozoïte d'après GREIF, 1993.

2.3.2.2 Mérozoïte (schizozoïte)

Les mérozoïtes montrent une similitude morphologique avec le sporozoïte. Ils ont une forme de croissant contenant deux globules réfringents. Ils mesurent $3-12 \times 1-2.5 \mu\text{m}$ (**Bandyopadhyay et al., 2006**). Les mérozoïtes se développent à la périphérie du schizonte. Le conoïde et 22 microtubules sous pelliculaires, probablement induits par les centrioles, et le complexe membranaire interne ainsi que les précurseurs des rhoptries, qui semblent issus de l'appareil de Golgi, apparaissent auprès de chaque pôle nucléaire, sous la membrane du schizonte. (**Dubremetz, 1975**) (**Fig. 06**).

Les mérozoïtes présentent des particularités morphologiques selon les trois générations qui existent. Ceux de 3^{ème} génération sont plus courts et plus fins que ceux de la 1^{ère} et la 2^{ème} génération (**Madden et al., 1978**).

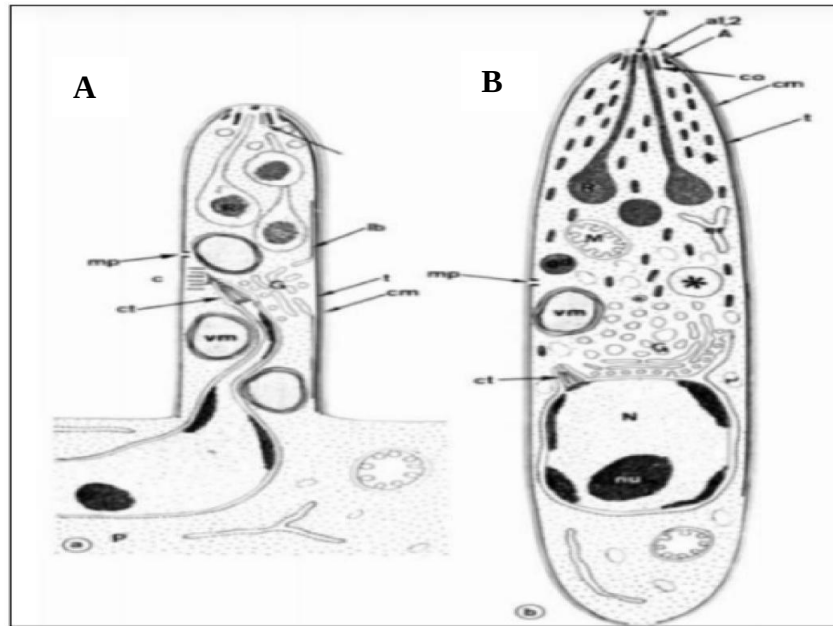


Figure 06 : morphologie du mérozoïte du genre *Eimeria* (Dubremetz, 1975)

A. Ebauche de mérozoïte lors de la pénétration nucléaire. Les rhoptries forment leur pédoncule.

B. Mérozoïtes venant d'être libérés par pincement postérieur.

2.3.2.3 Microgamonte et microgamète

Les microgamontes sont formés de membrane mince et simple, avec un noyau renfermant un nucléole marginal. Ils possèdent dans le cytoplasme des granulations d'amylopectine. Les microgamètes ont une forme fusiforme avec un aspect biflagellé mesurant 4 à 7 μm .

L'appareil perforateur : le perforatorium se positionne dans leur partie antérieure avec un noyau qui prend une place assez majeur lorsque le microgamète est mûr. Le microgamonte montre un aspect chevelu (corps chevelu) du fait que les microgamètes se localisent à la périphérie de celui-ci (Chermette et Bussièras, 1992; Euzéby, 1987).

2.3.3 Formes intracellulaires

2.3.3.1 Trophozoïte

Une fois dans la cellule, au sein de sa vacuole parasitophore, le sporozoïte se transforme en trophozoïte. Il est proche du sporozoïte. Il est fusiforme et comporte des organelles typiques du sporozoïte extracellulaire, des rhoptries et des micronèmes, mais sans complexe apical. On observe des hétérochromatines diffuses et périphériques (Pacheco 1975; Bouhelier 2005). La vacuole parasitophore joue le rôle de réserve alimentaire dans la quelles les parasites se nourrissent (Euzéby, 1987).

2.3.3.2 Méronte (schizonte)

On distingue deux types de mérontes :

2..3.3.2.1 Méronte Immature

Il est de forme arrondi possède un noyau, corps réfringent, réticulum endoplasmique et des mitochondries (**Kawazoe et al., 1991**).

2..3.3.2.2 Méronte mature

Il est le résultat de la division du noyau renfermant des mérozoites mesurant $9-65 \times 7-20 \mu\text{m}$ selon l'espèce et la génération de la mérogonie Par ailleurs, on distingue différentes types de mérontes murs (1er à 4eme génération) selon le nombre de mérogonie qui dépend directement de l'espèce d'*Eimeria* en cause (2 à 4 mérogonie) (**Pacheco et al., 1975**).

2.3.3.3 Macrogamonte et Macrogamète

Cette genèse entraine un changement morphologique du parasite, qui va devenir ovoïde ou sub-globuleux et apparition en surface des tubules intra-vacuolaires (**Euzéby, 1987**).

Le macrogamète est caractérisé par les corps granuleux de type 1 et 2 qui sont des granules éosinophiles, qui vont former la paroi ookystale en se rassemblant en surface (**Pacheco et al., 1975**).

2.4 Cycle évolutif d'*Eimeria* spp

Le cycle de développement peut être décomposé en quatre phases distinctes : la sporogonie, la migration, la schizogonie et la gamétogonie (**Fig.06**). Il est effectué chez le poulet en 4 à 7 jours (**Villate, 2011**).

Le cycle de développement est monoxène biphasique : phase de résistance et de dissémination c'est la phase extérieure, et phase de multiplication et de reproduction qui se passe à l'intérieure de l'hôte (**Yvoré et al., 1982; Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001**).

Le développement des coccidies dans la cellule hôte durant la phase endogène, nécessite deux étapes de multiplication qui succèdent : une asexuée et l'autre sexuée (**Bussiéras et Chermette, 1992**).

La destruction de tissu hôte postérieurement à la multiplication du parasite conduit à diverses manifestations cliniques observées chez les animaux atteints (**Aajoanj et Messai., 2015**).

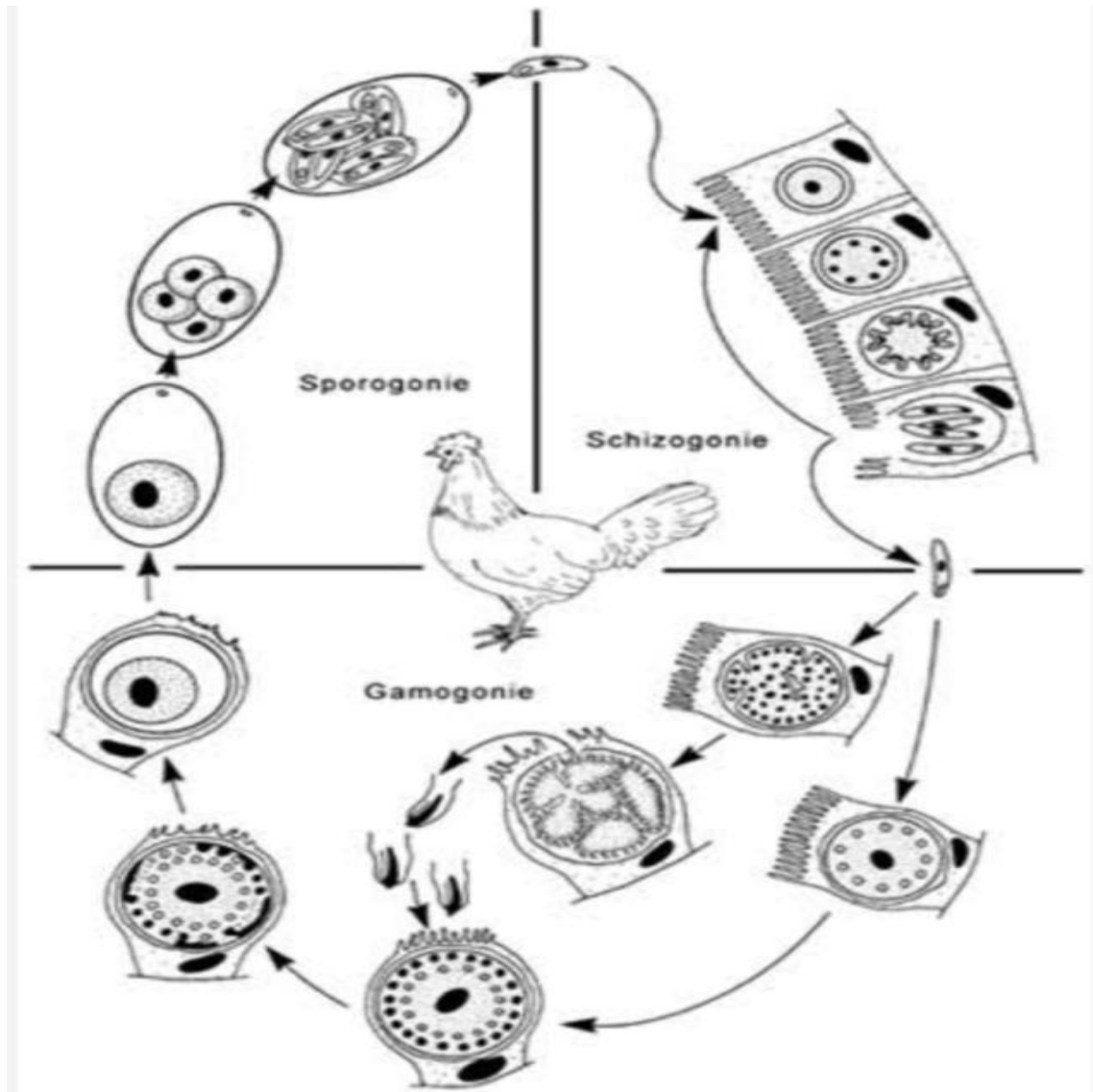


Figure 06 : cycle évolutif d'*Eimeria* spp (Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001).

Certaines caractéristiques sont toutefois propres à chaque espèce coccidienne concernant : le lieu de développement, le nombre de schizogonies, la période prépatente, la taille des oocystes et les stades associés aux lésions (Messai, 2015) (Tab.02).

Tableau 02 : caractéristiques du cycle des coccidies (D'après Biotechnology. Guidelines on techniques in coccidiosis research. European Cooperation in the Field of Scientific and Technical Research) (**Frontineau et Troncy,1985; Jordan et al .,2001**).

Espèces	Localisation chez l'hôte	Période prépatente (en heure)	Taille de l'oocyte (µm)	Nombre de schizogonie
<i>E. tenella</i>	Cæcums	132 h	23 x 19	3
<i>E.necatrix</i>	Schizogonie dans l'intestin grêle, gamétogonie dans les cæcums	138 h	20 x17	3
<i>E.maxima</i>	Jéjunum et iléon	120 h	30 x21	2
<i>E.acervulina</i>	Duodénum et premier tiers du grêle	89 h	16 x13	4
<i>E.brunetti</i>	1ère schizogonie dans le dans le grêle ,2ème gamétogonie dans les cæcums	120 h	25 x19	2
<i>E.mitis</i>	1ère moitié du grêle	91 h	16 x15	
<i>E.praecox</i>	Duodénum	84 h	21 x17	3-4
<i>E.hagani</i>	Duodénum	7 jours	19 x17	
<i>E.mivati</i>	duodénum et intestin grêle	4-5 jours	16 x13	4

CHAPITRE II: EPIDEMIOLOGIE

1. Epidémiologie descriptive

1.1. Répartition géographique

Selon **Bouhelier.2005**, cette parasitose est cosmopolite donc aucun cheptel aviaire n'est indemne. Elle est remarquée principalement où le climat est chaud et humide. Actuellement l'épidémiologie a changé et la maladie se répand dans les pays où les températures sont froides et sèches en raison du microclimat créé par l'élevage industriel.

L'épidémiologie est variable en fonction des deux grands types d'élevages avicoles :

- **Elevages fermiers** : à alimentation traditionnelle : dans ce cas, la maladie frappe surtout les jeunes âgés de quelques semaines (2-4 semaines) (**Euzéby, 1987**).
- **Elevages industriels** : les oiseaux recevant des aliments composés préparés industriellement supplémentés en coccidiostatiques, la parasitose se développe essentiellement au stade de finition (**Bouhelier 2005**).

1.2. Espèces affectées

Les coccidies du genre *Eimeria* sont étroitement spécifiques donc la coccidiose de la poule touche que cette espèce (espèce *Gallus gallus domesticus*). (**Euzéby, 1973 ; Yvoré ,1992**)

Les oocystes sporulés ingérés par des hôtes inhabituels sont éliminés sans causer des dommages, mais ils demeurent capables à assurer l'infection d'un hôte sensible (**Euzéby, 1973**).

2. Epidémiologie analytique

2.1 Source du parasite

Les animaux infectés : excréteurs d'oocystes après la période pré-patente. Les matières fécales de ces derniers renferment des oocystes sporulés très résistants (forme virulente) (**Larry ,1997 ; Bouhelier, 2005**).

La litière, l'aliment et l'eau peuvent être également des sources de contamination. (**Yvoré et al., 1982**).

2.2 Modalités de contamination

L'infection est toujours horizontale et per os, après ingestion des oocystes sporulés présents dans les aliments, l'eau de boisson ou sur le sol surtout si la litière n'a pas été correctement enlevée ou les mesures d'hygiène n'ont pas été bien appliquées (**Bouhelier 2005**).

Les doses nécessaires pour entraîner des troubles sont très variables selon les espèces, ainsi que la sévérité des lésions est d'autant plus grande que la quantité d'oocystes ingérés est importante (**Conway et McKenzie, 2007**).

Les élevages sur sol sont naturellement plus exposés à la coccidiose que ceux équipés de caillebotis (**Euzéby, 1973**).

2.3. Modalités de dissémination

Les parasites peuvent être disséminés de nombreuses manières (**Euzéby, 1987**):

- Par les animaux réceptifs parasités ;
- Par l'intermédiaire des insectes coprophages ;
- Par l'homme, pouvant véhiculer sur ses chaussures des débris de litière ou des fientes contaminés;
- Par la transaction commerciale contenant des animaux infectés.

2.4. Résistance du parasite

Plusieurs facteurs jouent un rôle dans la survie ou la destruction du parasite.

- **Facteurs biologiques:** Les toxines produites par des bactéries anaérobies (putréfaction) et le défaut d'oxygénation entraînent la destruction du parasite. En plus, la fermentation empêche la sporulation (**Euzéby, 1987**).
- **Facteurs physiques:** les oocystes sont très résistants dans les conditions optimales (plusieurs semaines), mais peut être rapidement tué suite à l'exposition à des températures extrêmes de 55°C ou à la congélation ainsi qu'à la dessiccation. (**Matsui 1989 ; Swayne, 2003**).
- **Facteurs chimiques :** La désinfection efficace contre les oocystes se fait par ces produits chimiques : Bromure de méthyle et les composés ammoniacaux (**Euzéby, 1987**).

2.5. Facteurs de réceptivité et de sensibilité

La sensibilité dépend de plusieurs facteurs :

2.5.1. Facteurs liés à l'animal

- **L'âge :** La coccidiose est rare avant l'âge de trois semaines. Plus de la moitié des cas sont observés entre 4 et 12 semaines. (**Lillehoj, 1988**)
- **La race :** Plusieurs races ont été inoculées avec la même dose d'oocystes, les comparaisons des scores lésionnels, de la mortalité, du GMQ et de la coloration plasmatique ont montré que

les poulets de race Rhode Island sont plus réceptifs alors que ceux de la race Fayoumi est très résistante à *Eimeria tenella*. Par contre la Mandaroh est un peu plus sensible (**Pinard -Van Der Laan, 1998**)

• **Le statut immunitaire** déterminé par des infections antérieures permettra de limiter une nouvelle infection. Tous les poulets ayant été infectés une fois excrètent moins d’oocystes à la seconde inoculation (**Caron, 1997**)

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

• **Alimentation** : les carences en vitamines élève la sensibilité à la maladie. (**Créviu-Gabriel et Naciri., 2001**).

2.5.2. Facteurs liés au milieu extérieur

Les conditions d’élevage jouent un rôle dans le maintien de l’équilibre entre l’hôte et son parasite (**Naciri et al., 1982**)

Plusieurs facteurs agir sur la réceptivité de la maladie :

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

2.5.3. Facteurs liés aux coccidies

Toutes les espèces n’ont pas le même pouvoir pathogène, *Eimeria tenella* et *E. necatrix* sont les plus pathogènes.

La dose d’oocystes sporulés absorbés détermine la gravité de la maladie. Une infection massive de coccidies peu pathogènes peut conduire à une forme mortelle. Cependant, la sévérité de l’infection n’est pas toujours proportionnelle : une dose très élevée peut conférer une maladie d’intensité moyenne lorsque les coccidies se développent mal, c’est « l’effet de surpeuplement » (**Leathem et Burns, 1968**).

CHAPITRE III: PATHOGENIE ET IMMUNITE

Les coccidies exercent chez l'hôte une action pathogène et une action immunogène (**Bussiéras et Chermette, 1992**).

1. Pathogénie

Le pouvoir pathogène des coccidies parasites s'exerce soit au stade des mérontes, soit au stade des gamétocytes, lors de leur multiplication dans les entérocytes. (**Ruff et al., 1977**).

Le tableau clinique et lésionnel est le résultat de divers modes d'action du parasite :

- **Destruction des cellules épithéliales parasitées** : par la rupture de la membrane de cellule pour libérer les mérozoïtes (**Freeman, 1970**). Les lésions épithéliales conduisent à un défaut de perméabilité de la barrière intestinale, on assistera alors à une fuite des protéines plasmatiques (**Yvore et al., 1972**).
- **Action irritative et phlogogène** : la diarrhée résulte d'une part de la fuite sodique à travers épithélium modifié et d'autre part par l'inflammation catarrhale.
- **Action sur le système vasculaire** : l'expression clinique est dominée par des hémorragies de la muqueuse digestive (**Ruff et al., 1978**). Le mécanisme exact aboutissant au tableau hémorragique n'a pas été encore élucidé cependant ces diverses études montrent qu'il s'agit d'un phénomène plus complexe qu'une simple abrasion de muqueuse intestinale.
- **Action favorisant les infections** : Les bactéries ont une influence sur la sévérité de la coccidiose en diminuant les défenses locales comme dans le cas d'*Eimeria tenella* (**Dykstra et al., 1978**). Inversement, la présence de coccidies influe sur le développement des bactéries et modifie la flore : l'accumulation de tissu nécrosé et, éventuellement de sang, favorise la prolifération bactérienne (**Dykstra et Reid, 1978**).
- **Action toxique** : L'action toxique locale est responsable d'une nécrose qui aggrave les hémorragies. D'autres toxines ont une action anti-enzymatique inhibant la phosphorylation, ce qui entraîne des perturbations des muscles locomoteurs et des muscles lisses du tube digestif. Les enzymes intestinales sont elles aussi modifiées (**Euzéby, 1987**).
- **Perturbations nutritionnelles** : accompagnées par des pertes de poids de 3 à 5% chez les poulets de chair par suite de diminution de l'absorption intestinale est très importante même en l'absence de symptômes. La malabsorption s'installe très tôt (4-5^{ème} jour). Elle est plus ou moins lourde de conséquences selon le segment intéressé, mais elle entraîne toujours une augmentation de l'indice de consommation (**Yvoré et al., 1972**).

2. Immunité

Les coccidioses aviaires sont des affections ipso-stérilisantes : la charge parasitaire diminue peu à peu et l'élimination d'oocystes cesse progressivement. Cet arrêt de l'excrétion oocystale n'est pas le fait d'une immunisation de l'individu infecté, mais correspond plutôt à l'achèvement normal du cycle évolutif endogène.

Une forte immunité acquise peut se développer chez les sujets ayant pu guérir de la coccidiose. Elle est spécifique, par conséquent elle ne s'applique qu'à l'espèce coccidienne ayant servi d'antigène pour son induction. Une fois installée, cette immunité sera à l'origine d'une atténuation ou suppression des troubles de même qu'une atténuation (le plus souvent) ou suppression de la production d'oocystes **(Bussiéras et Chermette, 1992)**.

L'immunité dépend de l'espèce coccidienne, de la souche, de la dose infectante, de la réactivité de l'animal et de bien d'autres facteurs. **(Kendall et al., 1958)**.

CHAPITRE IV: ETUDE CLINIQUE DE LA COCCIDIOSE

Selon les espèces de coccidies en cause, l'âge des sujets et le mode d'élevage, on distingue deux types de coccidiose : la coccidiose clinique et la coccidiose sub-clinique.

1. Symptômes

1.1 Coccidiose clinique

Elle est due à *Eimeria tenella*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria brunetti* et se déclare lorsqu'une prévention anticoccidienne est absente ou inefficace. Donc, deux formes sont observées; la forme aiguë et la forme chronique (**Bussiéras et Chermette, 1992b**).

1.1.1 Coccidiose aiguë

D'abord elle est observée lorsqu'il y a une forte infestation chez les poulets jeunes qui ne reçoivent pas d'anticoccidiens dans l'alimentation, puis lors d'un stress ou affaiblissement des adultes atteints d'autres maladies (Marek) (**Villate, 2001**) Elle se rencontre aujourd'hui principalement dans les élevages traditionnels (**Villate 2011**)

Selon l'espèce de coccidie responsable. Il en existe différentes expressions.

- **La coccidiose caecale hémorragique** ; due à *Eimeria tenella* qui affecte les poussins âgés de 20-28 jours (**Villate 2001**). Les sujets répugnent à se déplacer et présentent de l'abattement. Ils se rassemblent dans les parties chaudes de l'élevage. On notera de l'hyporexie voire de l'anorexie mais une soif intense. Puis on pourra observer une diarrhée hémorragique émise avec ténésme et épreintes devenant peu à peu un rejet de sang en naturel « crachat cloacal » (**Euzéby, 1987**). La mort survient après 2 à 5 jours pour 90% des sujets atteints (**Vercruysse, 1995**).
- **la coccidiose intestinale** ; De nombreuses coccidies ont un tropisme pour l'intestin grêle, toutes n'ont pas la même pathogénicité. les animaux sont touchés autour de la 4ème semaine d'âge, elle engendre une anorexie, maigreur, une pâleur de la crête et des barbillons (signe d'anémie). En plus, une diarrhée jaunâtre parfois sanguinolente et paralysie locale. La morbidité et la mortalité varient en fonction de l'espèce en cause (**Villate, 2001**).

1.1.2 Coccidiose chronique

Elle est présente généralement chez les sujets âgés. Les symptômes sont : un abattement, une hyporexie donc un retard de croissance et une diarrhée intermittente de mauvaise odeur avec possibilité d'observation des troubles nerveux dominant (convulsion, troubles de l'équilibre) (**Bussiéras et Chermette, 1992**).

1.2 Coccidioses subcliniques

Elles sont aussi appelées coccidioses zootechniques car il n'y a pas de symptômes marqués mais elles sont caractérisées par une diminution des performances zootechniques. **(Hammond, 2002)**.

Selon **Bussièras et Chermette (1992)**, elle due principalement à *Eimeria acervulina* et *Eimeria maxima*. Chez les sujets qui n'ont pas reçus d'anticoccidiens ou lors de chimiorésistance.

2. Lésions

2.1 Lésions macroscopiques

Les lésions macroscopiques observées à l'autopsie varient en fonction des espèces de coccidies **(Tab.04)**.

Tableau 04 : lésions dues aux différentes espèces de coccidies **(Frontineau et Troncy ,1985 ; Euzéby, 1987)**.

	Localisation	Stade associé aux lésions	Lésions macroscopiques
<i>E. tenella</i>	Cæcums	schizontes	–Sang –Pétéchies, Lésions hémorragiques
<i>E. necatrix</i>	Intestin grêle (jéjunum) avec gamétogonie dans Cæcums	schizontes	–Exsudat hémorragique –Paroi épaissie –Lésions blanchâtres hémorragiques
<i>E. acervulina</i>	Duodénum ; 1 ^{er} tiers du grêle	gamontes	–Pétéchies –Annelures blanchâtres –Exsudats mucoïde
<i>E. maxima</i>	Intestin grêle (jéjunum)	gamontes	–Taches hémorragiques –paroi épaissie ; exsudat rosé
<i>E.brunetti</i>	2 ^{ème} moitié de l'intestin grêle, cæcums et rectum	gamontes	–Taches hémorragiques Entérite catarrhale
<i>E.mitis</i>	1 ^{ère} moitié de l'intestin grêle	gamontes	–Taches circulaires blanches opaques
<i>E. praecox</i>	Duodénum	schizontes	–Peu de grosses lésions, léger exsudat aqueux

2.2 Lésions microscopiques

Elles se traduisent par une nécrose épithéliale, une atrophie des villosités intestinales. Ces lésions sont dues aux schizontes pour *E. tenella* et *E. necatrix* ou aux gamontes pour les autres espèces. Les lésions observées dans la forme aigue sont dominées par des phénomènes vasculaires (congestion, œdème et hémorragie). Dans la forme nécrotique et hémorragique, on note une destruction complète de l'épithélium et des villosités associées à des hémorragies **(Bouden et Helassa., 2020)**

CHAPITRE V: DIAGNOSTIC

1. Diagnostic anté-mortem

1.1. Diagnostic clinique

Ce diagnostic basé sur l'observation des symptômes et peut se confirmer à l'examen coprologique **(Belot et Pangui, 1986)**. Il est facile dans les formes aiguës, mais celles-ci sont de plus en plus rares actuellement. Le diagnostic est par contre, difficile pour les autres formes de coccidies **(Bussièras et Chermette., 1992)**.

1.2. Diagnostic expérimental

Il est effectué par la recherche des oocystes dans les fientes. Mais il n'est pas efficace puisque l'action destructrice des coccidies précède l'apparition des oocystes dans la litière **(Bouhelier, 2005)**. En effet, la grande action destructive des coccidies s'opère dès la 2^{ème} génération des schizontes (45^{ème} jour) alors que les oocystes sont d'apparition plus tardive. **(Benbelaid et Bellil., 2019)**.

La technique ELISA ; est un examen sérologique qui permet de détecter les anticorps anti-protéines de la surface des sporozoïtes **(Brake et al., 1977)**.

2. Diagnostic post mortem

D'une part, il sert à mettre en évidence le siège des lésions de coccidiose par un examen nécrosique, En raison de la spécificité du site d'invasion, la présence de lésions peut aperçu des espèces de coccidies responsables des symptômes cliniques. **(Jordan et al., 2001)**.

D'autre part, il permet aussi d'effectuer des prélèvements pour des examens microscopiques afin de mettre en évidence les divers stades évolutifs pathogènes, d'apprécier précocement de l'importance des lésions, et donc prendre aussitôt un traitement efficace. En plus, la mise en évidence des oocystes confirme la présence de la maladie **(Larry et al., 1997)**.

La classification des lésions intestinales observées peut être établie selon la technique de **(Johnson et Reid ,1970)**, qui consiste à attribuer une note, sur une échelle de 0 à 4 à chacune des portions de l'intestin, le tableau 05 ci-dessous illustre cette technique.

Tableau 05: méthode de Johnson et Reid (**Johnson et Reid, 1970**).

Notes	Scores lésionnels
0	Absence de lésions
+1	Lésions discrètes et peu nombreuses
+2	Lésions modérées avec la présence d'un contenu intestinale aqueux
+3	Lésions étendues avec œdème de la paroi intestinale
+4	Lésions inflammatoires sèvres avec tendance hémorragiques

PARTIE EXPERIMENTALE

Notre étude a été réalisée dans deux élevages avicoles de poulets de chair élevés sous serre au niveau de la commune des Eucalyptus dans la wilaya d'Alger. L'analyse des échantillons de fientes a été effectuée par deux techniques : la flottaison et Mac Master

VI. Matériels et méthodes

1. Objectif de l'étude

Notre étude a eu pour objectifs de :

- Rechercher les *Eimeria* spp sur les prélèvements de fientes récoltés dans deux élevages de poulet de chair.
- Evaluer l'excrétion oocystale d'*Eimeria* pp dans les deux élevages.

2. Zone d'étude

Les élevages se situent dans la wilaya d'Alger au niveau du territoire de la commune des Eucalyptus, située à environ 20 km au sud-est de banlieue de la wilaya. Le climat est caractérisé par un hiver rigoureux, et chaud en été. Les deux bâtiments situées l'un derrière l'autre (**Fig. 07**).

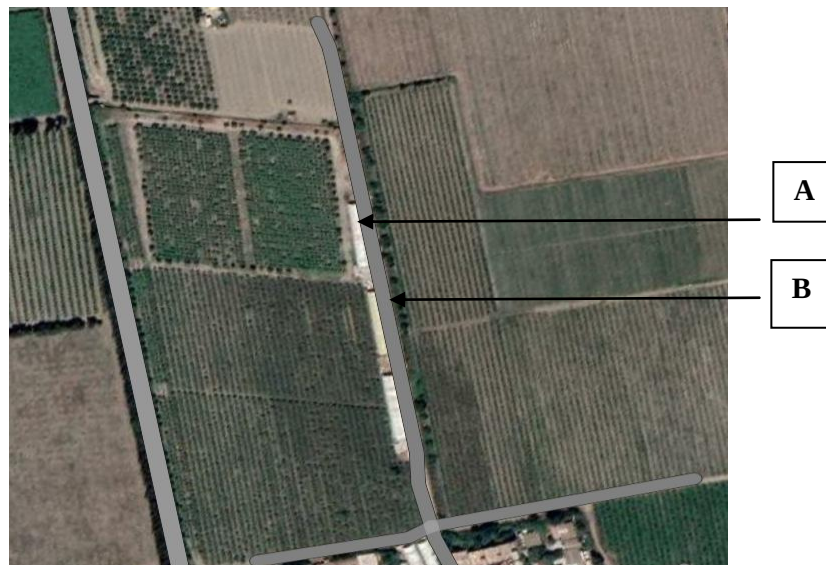


Figure 07 : localisation par satellite de la zone d'étude (**Google maps, 2023**).

Bâtiment (B): la serre avicole utilisé pour l'élevage n°01.

Bâtiments (A) et (B) : bâtiments utilisés pour l'élevage n°02.

3. Présentation des élevages

❖ Elevage 1

- **Type de bâtiment** Le bâtiment d'élevage se présente sous forme d'une serre avicole avec litière en copeaux de bois
- **Animaux**
 - Souche: poussins de souche Cobb 500
 - Origine : couvoir de Sidi Moussa wilaya Alger
 - Taille du Lot: 3800 poussins.
- **Période d'étude** : du 18 août au 13 octobre 2022, sur une durée de 56 jours.

❖ Elevage 2

- **Type de bâtiment** : serre avicole avec litière en copeaux de bois
- **Animaux**
 - Souche: la souche Cobb 500
 - Origine : couvoir de Hamadi wilaya Alger
 - Taille du Lot: 6500 poussins.
- **Période d'étude** du 22 septembre au 23 novembre 2022, sur une durée de 64 jours.

4. Conduite des deux élevages

Au démarrage les poussins ont été isolés du reste de la superficie grâce à un film en plastique.

Ils ont occupé $\frac{1}{4}$ de surface qui est agrandie par l'éleveur, au fur à mesure que les poussins grandissent par addition d'une nouvelle aire de litière, ainsi que des mangeoires et abreuvoirs, jusqu'à ce que la totalité de surface de bâtiment soit occupée.

La désinfection du matériel pour les trois bâtiments d'élevage est médiocre par rapport aux normes mais le vide sanitaire est respecté par l'éleveur le renouvellement de litière est pratiquée de manière irrégulière.

5. Matériel utilisé au laboratoire

Pour l'analyse des prélèvements de fientes, le matériel utilisé au laboratoire pour la réalisation des deux techniques de flottaison et Mac Master est illustré dans la **figure 08**.

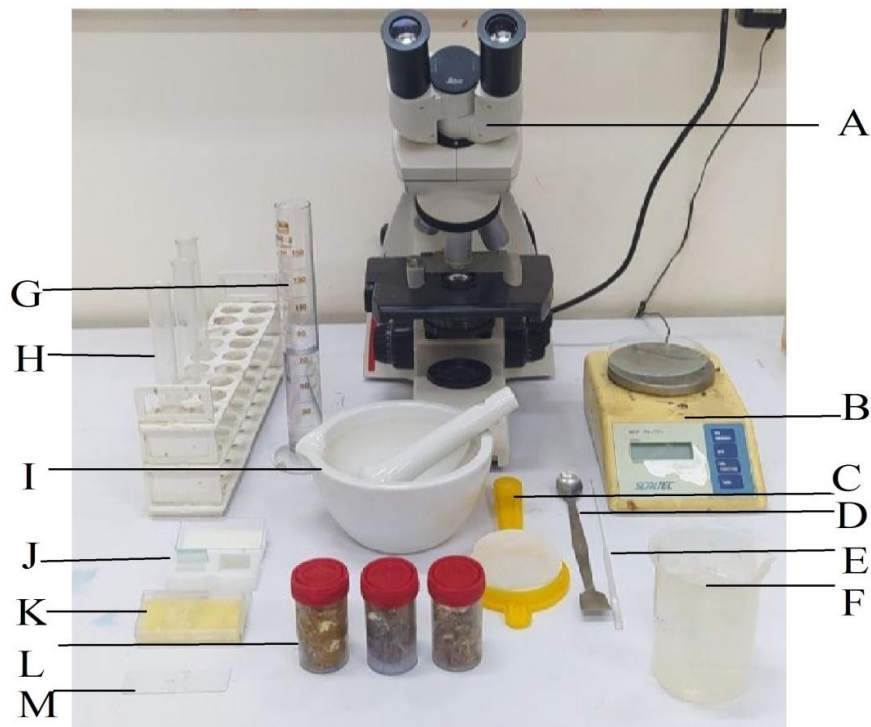


Figure 08: matériel de laboratoire utilisé au laboratoire de parasitologie et mycologie ENSV. (Originale 2022-2023)

- | | |
|--|-------------------------------------|
| A: microscope optique binoculaire. | H: tubes à essai et portoir. |
| B: balance électronique. | I: mortier et Pilon. |
| C: passoires (type passe thé). | J: lamelles. |
| D: spatule. | K: cellule de McMaster. |
| E: pipette pasteur. | L: pots avec prélèvements. |
| F: béchers avec solution saturée de chlorure de sodium. | M : lame. |
| G: éprouvette graduée. | |

6. Méthodes

6.1 Prélèvements

Une quantité de 100 g de fientes ont été prélevés chaque semaine à partir du 13^{ème} jour pour l'élevage 01 et 02 jusqu'à la fin de bande (56^{ème} jour pour le 1^{er} et 63^{ème} jour pour le 2^{ème}). Les fientes fraîchement émises ont été prélevées sur toute la surface du bâtiment (autour des mangeoires et des abreuvoirs et dans les différents coins de l'élevage).

Des flacons sont utilisés pour ces prélèvements, qui sont ensuite conditionnés dans un réfrigérateur à 4°C en attendant leur analyse.

6.2 Analyses

6.2.1 Analyse macroscopique

Il permet de juger la qualité physique des selles : consistance (diarrhée; constipation), coloration, (stries de sang; présence de pigments), présence aliment non digérée

6.2.2 Analyses microscopiques

Une analyse qualitative est effectuée pour les fientes récoltées, puis une analyse quantitative est réalisée dès la mise en évidence des premières oocystes.

A. Méthode qualitative (Flottaison)

- Principe

La flottaison est la technique d'enrichissement la plus utilisée en Médecine Vétérinaire. Elle a pour objet de chercher les éléments parasitaires à partir d'une petite quantité de déjections. Elle repose sur l'utilisation de solutions dont la densité est supérieure à celle de la plupart des œufs de parasites (NaCl). Le but est de faire remonter les éléments parasitaires tout en laissant couler les débris fécaux (**Euzéby, 1987**).

Cette technique a été utilisée pour l'analyse de nos échantillons.

- Réalisation (Fig.09)

1. Bien écraser les fientes dans le mortier et diluer avec une solution dense de NaCl (1.20);
2. Homogénéiser le mélange au moyen d'un mortier et d'un pilon de façon à obtenir une solution homogène (**A-B**) ;
3. Filtrer le mélange sur une passoire sous laquelle on a déposé un bécher (**C**);
4. Remplir complètement les tubes à essai avec le liquide filtré jusqu'à formation d'un ménisque convexe. Crever les bulles d'air à la surface s'il y a lieu (**D**);
5. Recouvrir le tube d'une lamelle sans emprisonner de bulles d'air (**D**);
6. Attendre 15 à 20 minutes. (Pour la remontée des œufs par ascension) (**E**);
7. Retirer la lamelle à la face inférieure de laquelle se sont accumulés les œufs (**F**) ;
8. Poser la face inférieure de cette lamelle sur une lame porte objet (**F**).

9. Observation au microscope au grossissement $G \times 10$ puis $G \times 40$ (G).

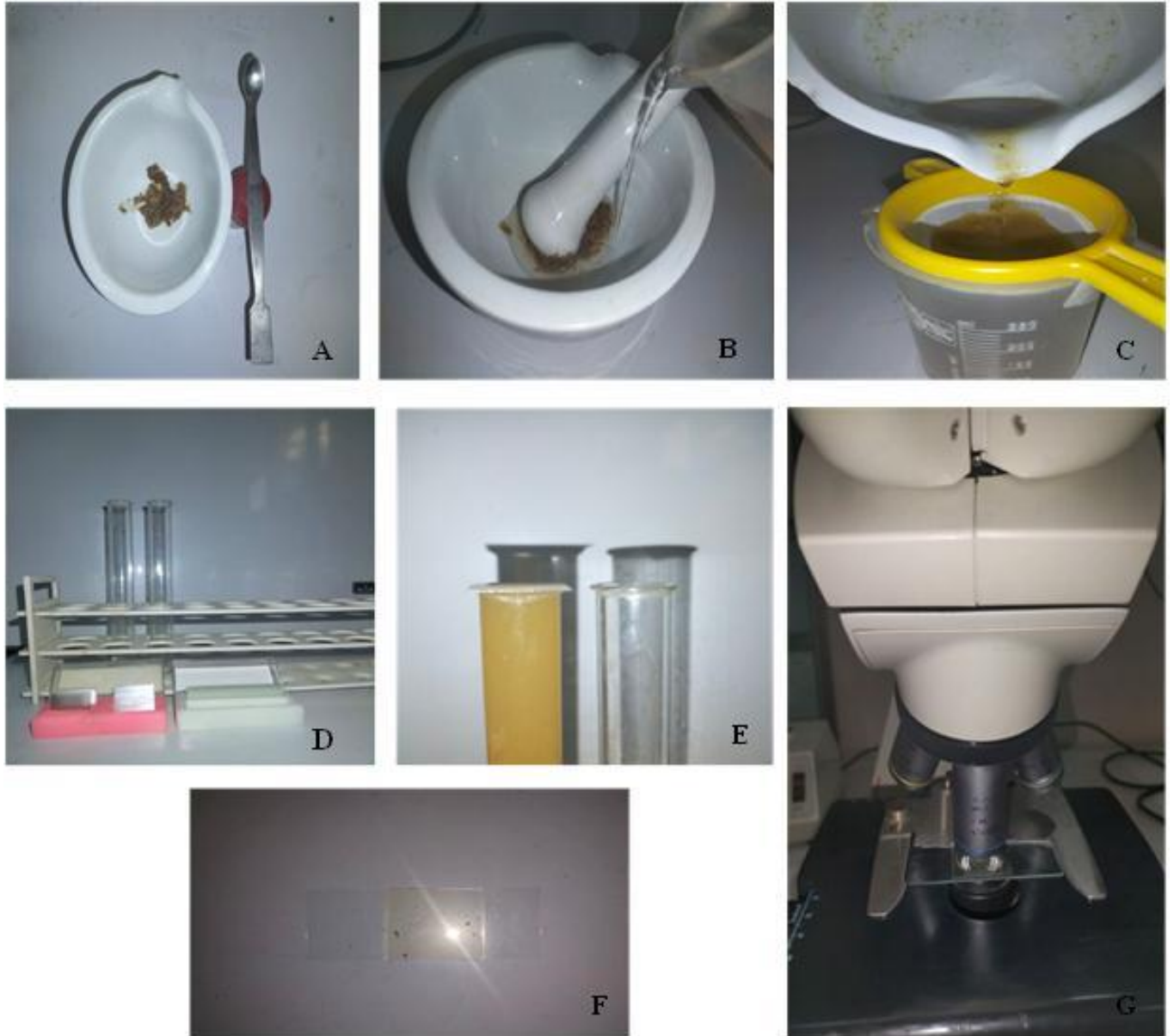


Figure 9 : étapes (A-G) de la technique de flottaison.
Laboratoire de parasitologie et mycologie ENSV (**Originale,2022-2023**)

B. Méthode quantitative de Mac Master

-Principe

La méthode de Mac Master est une méthode quantitative basée sur le principe de la flottation. Elle consiste à compter le nombre d'éléments parasitaires contenus dans 0,30 ml d'une

suspension de matière fécale diluée au 1/15^{ème} et nécessite l'utilisation d'une lame de Mac Master. Elle permet de calculer le nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fèces (O.P.G) (**Euzéby, 1960;Chermette et Bussiéras, 1992**).

-Réalisation (Fig.10)

1. Peser 5 grammes de fientes (**A**);
2. Broyer les fientes dans un mortier et rajouter un volume de 75 ml d'une solution dense (Chlorure de sodium, D = 1,2) (**B,C**);
3. Filtrer le mélange avec une passoire à thé (**D**);
4. Prélever l'aide d'une pipette pasteur une quantité du filtrat et remplir les deux chambres de la lame de Mc. Master, en évitant la formation des bulles d'air (**E, F**);
5. Examiner la lame au microscope optique Gr x 10 au bout de 5 minutes (**G**);
6. Compter les oocystes à l'intérieur des colonnes de chaque chambre de la cellule Mac Master (**H**);
7. Calcul du nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fientes se fait selon la

formule suivante :

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

- **N**:Nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fèces.
- **n**: Nombre moyen d'éléments parasitaires entre les 2 chambres (dans les 2 grilles). 75 ml).
- **v**: Volume total de la suspension (dans cette étude, v =75 ml).
- **p**: Poids total des fientes utilisés dans chaque manipulation (p = 5 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 (dans notre cas, une seule chambre utilisée deux fois).

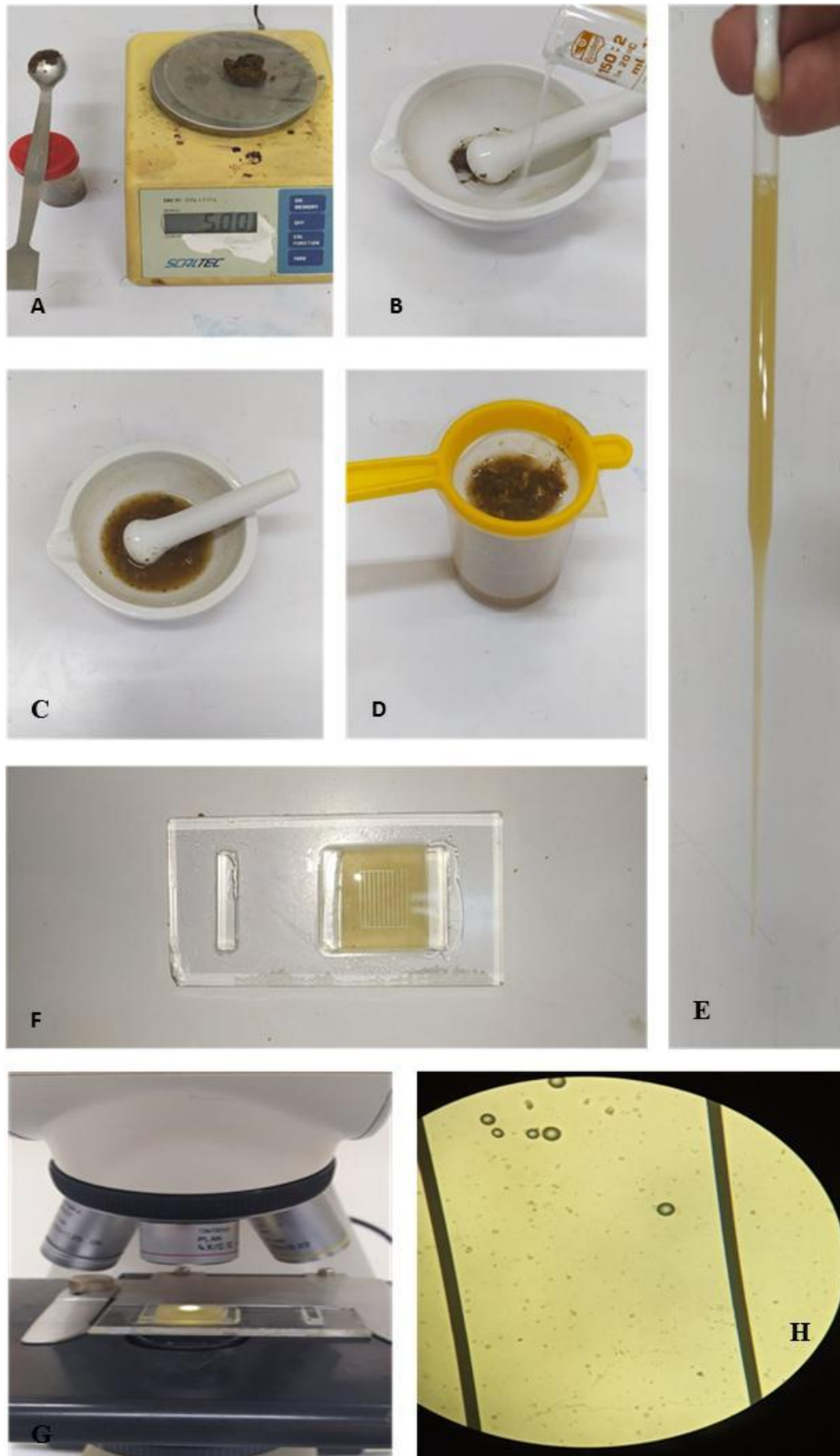


Figure 10 : Etapes (A-H) de la technique de Mac Master (Original 2022-2023).

7-Analyse statistique

Toutes les données ont été saisies dans une base informatique classique (Excel 2007) .

L'étude descriptive a porté sur le dénombrement de l'excrétion Oocystale, des mortalités et des paramètres environnementaux (Température et Hygrométrie) enregistrées au niveau de l'élevage concerné Des illustrations graphiques dans le but d'apprécier l'évolution des paramètres étudiées.

L'étude de la régression entre le taux des mortalités enregistrés et les facteurs de risque par l'utilisation des courbes de régression non linéaire , le taux de mortalité dépend de dénombrement de température et hygrométrie.

RESULTATS ET DISCUSSION

CHAPITRE VII : RESULTATS ET DISCUSSION

L'analyse des échantillons de fientes par les deux techniques (Flottaison, et Mac master) effectuées au laboratoire parasitologie de l'ENSV, fait ressortir les résultats suivants :

1. Coprologie

1.1 Technique de flottaison

Pour la coprologie parasitaire, on a effectué la technique de flottaison sur les 15 prélèvements récoltés dans les deux élevages.

Les résultats de l'analyse descriptive ont prouvés que sur les 7 échantillons de fientes effectués au niveau de l'élevage 1, seulement 5 prélèvements étaient positifs avec un taux de 71% de positivité. Pour l'élevage 2, sur 8 prélèvements réalisés, 7 prélèvements étaient positifs avec un taux de positivité de 88% (**Fig. 11**). L'analyse des fientes a révélé que la majorité 80% sur les 15 prélèvements était positif (**Tableau 5**).

Des photos d'oocystes *d'Eimeria* spp prises pendant l'analyse, sont représentées dans la **figure 12**.

Tableau 5 : résultat de technique de Flottaison pour les deux élevages.

Age de prélèvement	Elevage 1	Age de prélèvement	Elevage 2
	Flottaison		Flottaison
J 13	-	J 13	-
J 21	-	J 21	+
J 28	+	J 28	+
J 35	+	J 35	+
J 42	+	J 42	+
J 49	+	J 49	+
J 56	+	J 56	+
J 63	/	J 63	+

(-) : absence oocyste

(+) : présence oocyste

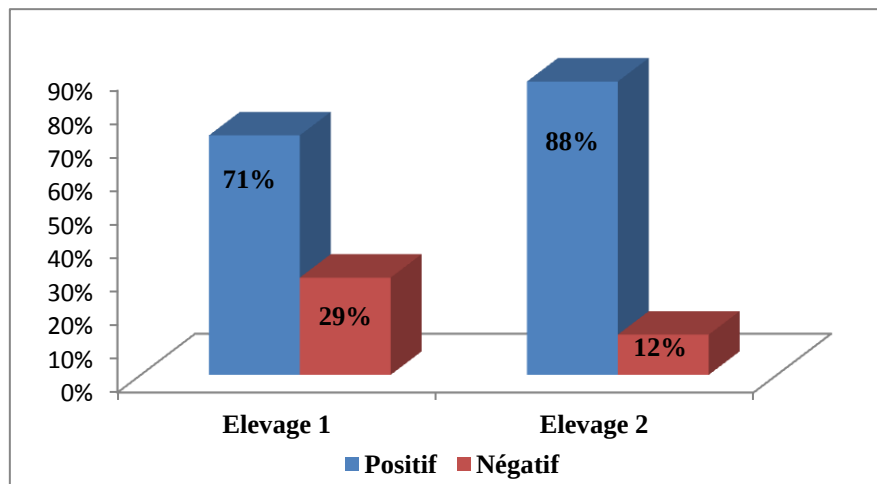


Figure 11 : Taux de positivité par la technique de Flottaison

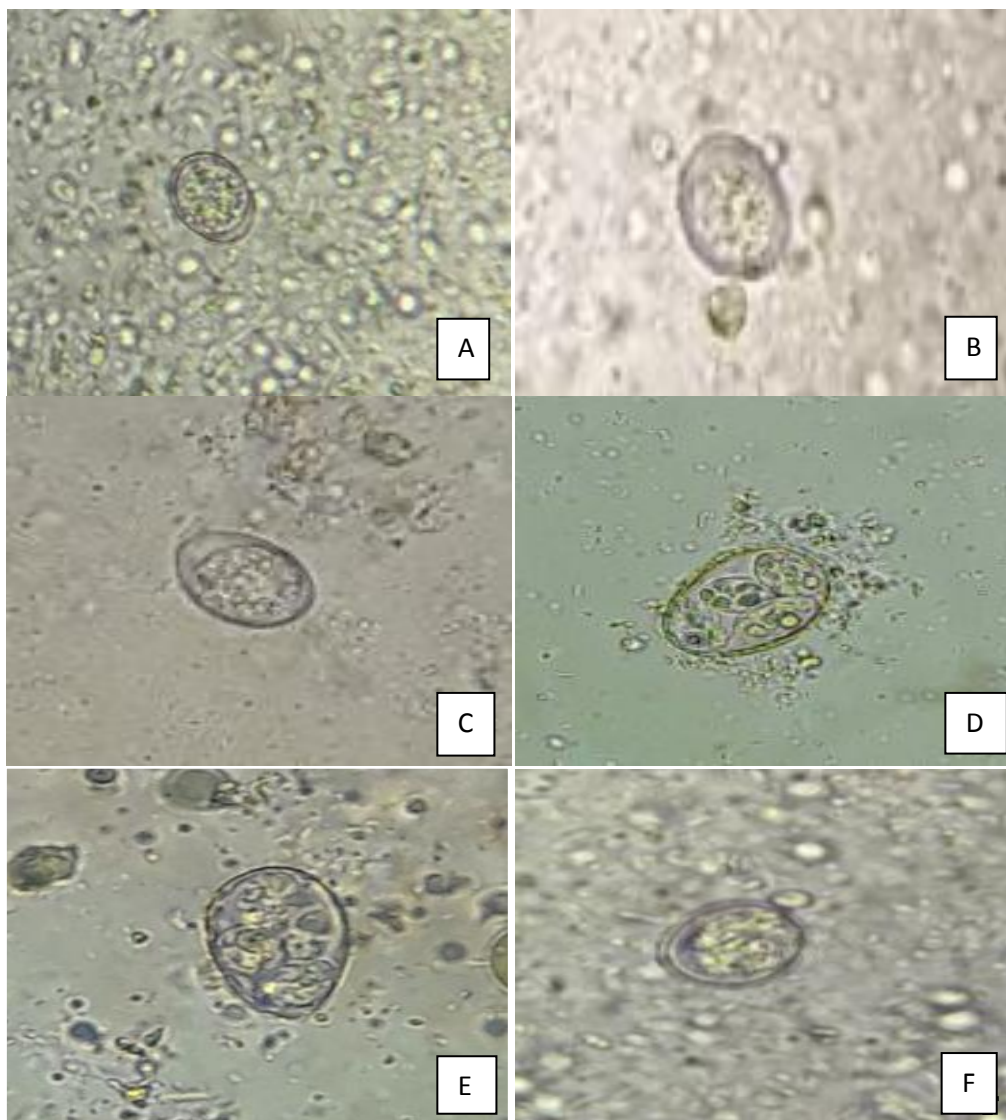


Figure 12 : oocystes d'Eimeria spp. non sporulés Gr $\times$ 400 (A-B-C) et oocystes sporulés Gr $\times$ 400 (D-E-F) (Originale 2022 -2023).

1.2. Méthode quantitative de Mac Master

L'analyse par la méthode de Mac Master des 15 prélèvements de fientes réalisée chaque semaine au niveau des deux élevages, nous a permis de quantifier le nombre d'œufs d' *Eimeria* spp par grammes de selles (OPG).

Les résultats sont présentés dans le **Tableau 6** et les **Figures 13 et 14**.

1.2.1 .Dénombrement d' *Eimeria* spp

➤ Elevage 01

On observe une absence de l'excrétion oocystale pour le premier et le deuxième prélèvement réalisé à J13 et J 21. Ensuite, le nombre d'OPG prend une allure d'ascension à J 28 pour enregistrer un pic d'une valeur de 7350 OPG et 7400 OPG à J 42.

Après, l'excrétion oocystale a diminué jusqu'à 1850 OPG à J 56. En fin d'élevage, l'excrétion oocystale a connu une évolution ascendante pour atteindre un pic de 24750 OPG observé à J 56 sur un dernier lot de poulets qui présentaient un mauvais état sanitaire (**Fig. 13**).

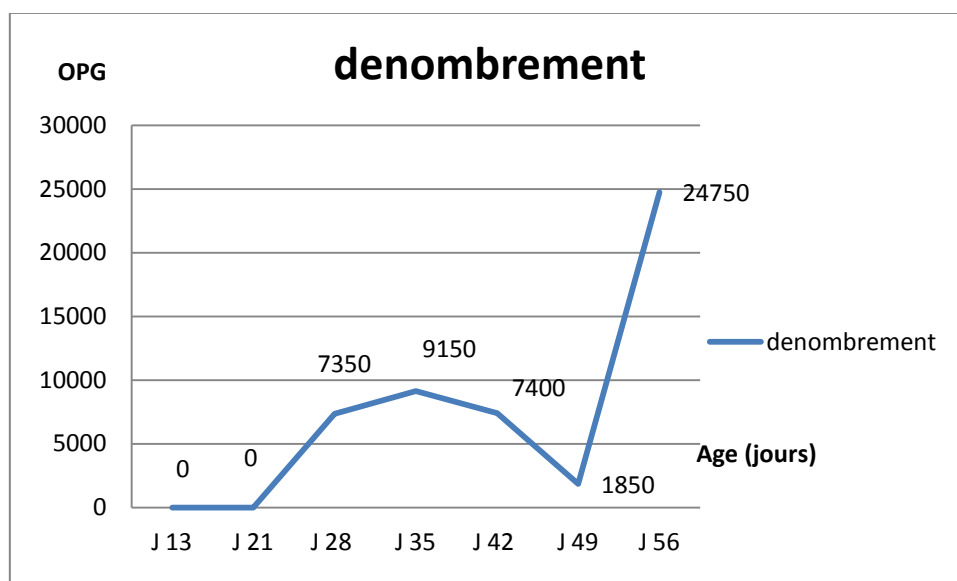


Figure 13: excrétion oocystale d' *Eimeria* spp par semaine dans l'élevage 01.

➤ Elevage 02

Pour l'élevage 02, le premier prélèvement analysé à J13 a révélé l'absence d'oocystes. Après une semaine donc à J 21, le taux d'excrétion oocystale atteint les 2200 OPG. Ensuite, celle-ci a pris une allure exponentielle et on a noté le pic le plus important qui s'élevait jusqu'à 58850 OPG. L'excrétion oocystale a diminué à 8700 OPG à J 35 puis 1700 OPG à J42, jusqu'à atteindre 900 OPG à la dernière semaine (**Fig.14**).

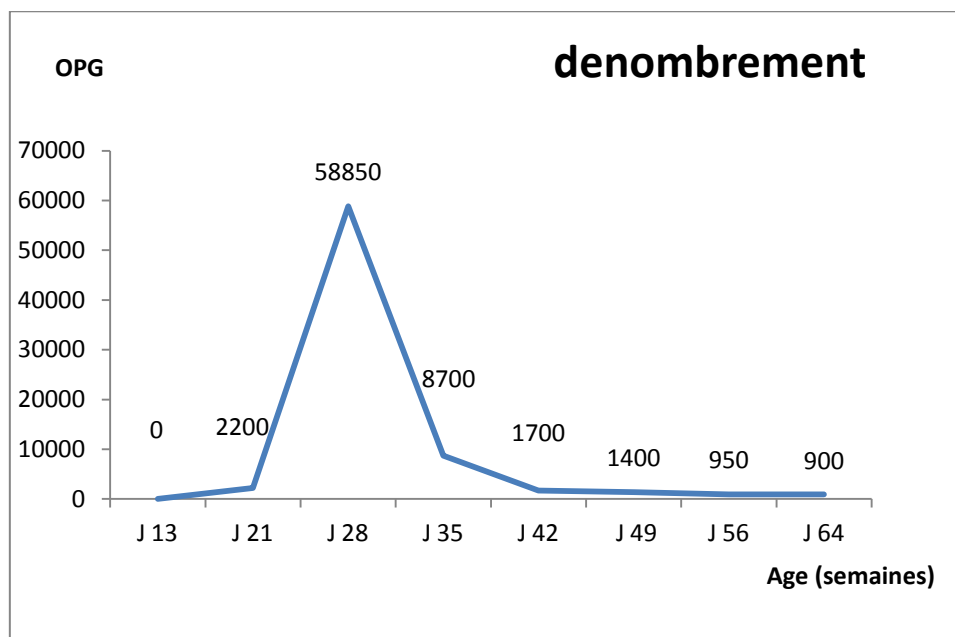


Figure 14 : Excrétion oocystale d'*Eimeria* spp par semaine dans l'élevage 02.

Tableau 06 : résultat de la technique de Mac Master pour l'élevage 02.

Age de prélèvement	Elevage 1	Age de prélèvement	Elevage 2
	Mac Master		Mac Master
J 13	0	J 13	0
J 21	0	J 21	2200 OPG
J 28	7350 OPG	J 28	58850 OPG
J 35	9150 OPG	J 35	8700 OPG
J 42	7400 OPG	J 42	1700 OPG
J 49	1850 OPG	J 49	1400 OPG
J 56	24750 OPG	J 56	950 OPG
J 63	/	J 63	900 OPG

VIII. DISCUSSION

En comparant nos données avec l'étude de Regoui et Arkab, 2016, on a pu évaluer l'excrétion oocystale entre deux élevages situés dans la région nord, la commune d'Eucalyptus.

Il en ressort que les données de température et de l'hygrométrie sont les mêmes dans les élevages.

On pense que le seul facteur qui peut expliquer la différence enregistrée dans les deux élevages c'est l'expertise de vétérinaire. L'élevage 01 été suivi par une vétérinaire plus expérimentée, spécialiste en aviculture mais à J 15 il y a eu un changement dans le suivi avec un autre vétérinaire.

Par conséquent, les conditions créées sous cette serre et les traitements prescrit par le deuxième vétérinaire n' a pas permis de diminuer l'excrétion oocystale qui s'est accentuée, par rapport à celles assurées au niveau de l'élevage 01 .

En comparant nos données avec l'étude de Regoui et Arkab, 2016, à Boumerdes et à Taberkoukt (TO). On constate que la température et l'hygrométrie dans la région de Boumerdes est inférieure à celle de la région de TO.

Selon Regoui et Arkab, 2016, quatre pics importants de l'excrétion oocystale sont enregistrés au niveau de l'élevage de TO (Taberkoukt) à la 3ème et 5ème et 10ème semaine avec un maximum de 29500 OPG qui coïncide avec une coccidiose clinique qui manifeste à la fin de bande, par contre dans notre étude au niveau de l'élevage de Boumerdes, un seul pic à J34 avec un maximum de 3350 OPG avec l'absence des symptômes de la coccidiose dans cet élevage.

La même comparaison est réalisé entre deux élevages dans la région de Msila et Boumerdes , selon Redjem et Boudjelti 2020, trois pics importants de l'excrétion oocystale sont enregistrés au niveau de l'élevage de Boumerdes(Boudouaou) à la 3ème , 4ème et 5ème semaine avec un maximum de 3350 OPG qui n'a aucune relation avec l'augmentation de mortalités .les resultats sont similaire dans notre étude dans la région des Eucalyptus, les pics d'excrétion enregistrées n'ont aucune relation avec le pic de mortalités .

En conclusion, on peut affirmer que la température et l'hygrométrie associée à un manque d'hygiène dans les serres sont des facteurs qui ont une influence sur l'excrétion oocystale dans les élevages du poulet de chair implantés au niveau de ces deux régions.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

CHAPITRE IX. CONCLUSION

La coccidiose aviaire représente l'une des pathologies majeures en élevage de poulet de chair. Cette infection intestinale provoque des pertes très importantes en raison de morbidités et de mortalités élevées, retard de croissance et la détérioration des performances zootechniques, ce qui influence la rentabilité des élevages.

L'expérimentation que nous avons entreprise dans cet objectif de notre travail s'est déroulée sur deux élevages de poulets de chair, dont les paramètres climatiques, de localisation et du bâtiment sont complètement les mêmes, sauf une seule différence : l'éleveur a changé le vétérinaire à J15 pour le deuxième élevage.

Cette évaluation a été mise en évidence par l'estimation des performances zootechniques des volailles, la mortalité et l'excrétion oocystale qui a été quantifié par le nombre d'œufs par grammes de selles (OPG).

On constate une élévation plus marquée d'excrétion oocystale au niveau de l'élevage 01 qui atteint 24750 OPG à J56 avec une moyenne de 10671 OPG, par rapport à 58850 OPG à J28 dans le deuxième élevage avec une moyenne de 7214 OPG.

Il est important que le questionnaire soit renseigné chaque jour dans les élevages de poulet. Comme il était prévu de le faire dans notre étude mais on a rencontré des difficultés.

CHAPITRE X .RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

L'objectif pédagogique m'a permis d'approfondir ma connaissance de la filière avicole, des méthodes diagnostiques en élevage industriel et des tests statistiques épidémiologiques.

Le reste de l'étude et tous ce qui concerne les facteurs climatiques (température et hygrométrie) , l'effet des médicaments administrées , le suivi d'élevage sont bien détaillés interprétés dans la partie master.

Souvent, l'inexpérience ou le non qualification des éleveurs favorisent l'apparition et le maintien du parasite au sein de la population en faisant circuler du matériel contaminé d'un lieu à un autre. Le rôle du matériel d'élevage dans le développement de la pathologie est donc prépondérant, une attention particulière doit être portée à sa propreté.

Nous pouvons déduire que l'incidence de la coccidiose maladie dans les élevages de poulet de chair est directement liée aux conditions de l'élevage; nous citons:

- Le type de bâtiment
- La localisation géographique de l'élevage, compte tenu la température et l'hygrométrie, deux paramètres clés pour l'incidence de la maladie de coccidiose.

En perspectives

Nous préconisons de réaliser d'autres études sur la coccidiose dans d'autres régions d'Algérie et d'approfondir les connaissances sur la coccidiose quant aux facteurs qui peuvent influencer l'excrétion oocystale telle que le mode et bâtiment d'élevage , la température et hygrométrie afin de pouvoir maîtriser le diagnostic et bien traiter cette pathologie.

1. **AAJAOUI G, 2015.** Les coccidies intestinales. Thèse du doctorat en pharmacie. Faculté de Médecine et de pharmacie-Rabat, université Mohammed V de Rabat.
2. **AUGUSTINE P.C. CELL ., 2001:** sporozoite interaction genus *Eimeria*. Int. E P.C. Invasion of different cell types by sporozoites monoclonal antibody 1209-C2 on invasion api J. Eukaryot. Microbiol., 48.
3. **BANDYOPADHYAY P-K. , BHAKTA J-N., SHUKLA R., 2006.** *Eimeria Indiana* (Apicomplexa Sporozoa), a new *Eimerian* species from the hen, *Gallus gallus domesticus* (Aves, Phasianidae), in India, Protistology., 4 (3) : 203-206.
4. **BELOT J et PANGUIJ.L .1986** .Observation sur l'excrétion ookystale des volailles dans quelques
5. **BENBALAID Y. & BELLIL N. 2019.** Enquête sur la coccidiose chez le poulet de chair dans la Région de centre d'Algérie. Th. Med. Vet.
6. **BOUHELIER, 2005.** Prévalence des coccidies en élevage Sous label rouge du Gers étude expérimentale thèse de Docteur Vétérinaire, Ecole National Vétérinaire de Toulouse,
7. **BOUDJEMIL L. & CHERHABIL A. 2017.** Etude bibliographique des espèces d'*Eimeria* infestant les volailles dans la région de Chlef et Djelfa. Th. Med. Vet.
8. **CARON L.A., ABPLANALP H., TYALOR R.L. JR., 1997.** Resistance, Susceptibility, and immunity to *Eimeria tenella* in Major Histocompatibility (B) Complex congenic lines Poult. Sci., 76 (5), 677-682
9. **CHERMETTE R, BUSSIERAS J., 1992.** Parasitologie Vétérinaire, vol 2 :Protozoologie. Edité par le service de parasitologie. ENVA. 10-14 et 41.60.
10. **CONWAY D_P., MCKENZIE M-E., 2007.** Poultry Coccidiosis : Diagnostic and Testing Procedures Third Edition. Blackwell Publishing 2007:17-40 .
11. **CREVIEU G. & NACIRI M. 2001.** Effet de l'alimentation sur les Coccidioses chez poulet. Production animales, INRA., 14 (4) : 231-246.
12. **DUBREMETEZ F. J. 1975.** La genèse des Mérozoites chez la coccidie *Eimeria necatrix*: Etude Ultrastructurale. J. Protozool., 22(1): 71-84.
13. **DYKSTRA D. D. & REID W. M. 1978.** Effects of naerobic Bacteria on *Eimeria tenella* infection in bacteria-free mono floral and conventional chickens poult .Sci., 57.1.85-89.

14. **EUZEBY J., 1973.** Immunologie des coccidioses de la poule Cah. Méd. Vét, 1973, 42, 3-40
15. **EUZEBY J., 1987.** Potozoologie médicale et comparée volume 2. Apicomplexa Paris : Fondation Mérieux, 1987. _474p.
16. **FONTAINE M., CADORE J-C- 1995.** Maladies classés étologie: les maladies Parasitaires. In Vade – Mecum du Vétérinaire vigot . 10 ème édition, 1998., 1192 _1209.
17. **FREEMAN B.M. 1970.** Evidence for the production of a toxin by Eimeria tenella XIV Congres interne. Aviculture, Madrid, Section II pp604-605.
18. **FRONTINEAU O. et TRONCY P.M.,1985.** Coccidiose ,maladies animales majeurs :les coccidioses de poulet. Rev .Elev .Med. Vet.Nouvelle Calédonie,1985 :917.
19. **HAMMOND E., 2002.** Approche alternative et raisonnée de la prévention de la coccidiose chez le poulet jeune fermier label en pays de la Loire. Thèse d'exercice : médecine vétérinaire, école nationale vétérinaire de Nantes, 192 pages.
20. **JOHNSON J., REID W.M.,1970.**Anticoccidial drugs: Lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens.Exp Parasitol 28: 30-36.
21. **KAWAZOE U.,TOMLEY F.M., FRAZIER J.A.1991.** Fractionation and antigenic characterization of organelles of Eimerie tenella .J.Protozool. 25 (3):298-58.
22. **KREIER J.P., BAKER J.R., 1987.** Parasitic Protozoa .Ed. Allen and Unwin, Boston .MA, pp 453_ 521.
23. **LARRY R, MCDOUGALD L.R, REID M., 1997.** Coccidiiosis. In: Diseases of poultry. 10th ed, Calnek B.W., John Barnes H, Beard C.W. McDougald L.R., Saif Y.M., eds Iowa State University Press, Ames, pp 865-882.
24. **LEATHEM W. D .BURNS W.C., 1968 .** Duration of acquired immunity of the chicken to Eimeria tenella infection J parasitol . 54, 2, 227-232.
25. **LEVINE N, D., 1980.** Taxonomy of the sporozoa.J. Parasitol. 56: 208-209.
26. **LILLEHOJ H.S.,1988.** Influence of inoculation dose, inoculation schedule, chicken age, and host Genetics on disease Susceptibility and development of resistance to Eimeria tenella infection Avian Dis., 32,3, 437-444.
27. **MADDEN P.A,VETTER LING J.M., 1978.** Scanning electron microscopy of shizogony in Eimeria tenella . J.protozool.25 (3): 298-301.

28. **MATSUI T., MORII T., IJIMA T., KOBAYASHI F., FUJINO T. 1989.**
Transformation of oocysts from several coccidian species by heat treatment. *parasitol Res.*, 75:264-267.
29. **MESSAI A., 2015.** Utilisation de l'armoïse et de l'eau de riz en traitement adjuvant de la coccidiose chez le poulet de chair . Doctorat en sciences vétérinaires. Université Frères Mentouri-Constantine , Institut des sciences Veterinaires , page :116.
30. **NACIRI M, YVORE P, CONAN L., 1982a.** Influence et contamination of environmental breeding conditions on development of coccidiosis in chickens *Ann.Rech.Vet.*1(1): 117-121.
31. **NEVEU-LEMAIRE M., 2017 :** précis de parasitologie Humaine maladies parasitaires Dues à des Végétaux Et des Animaux
32. **PACHECO N.D., VETTERLING J.M., DORAN D.J., 1975** Ultrastructure of cytoplasmic and nuclear changes in *Eimeria tenella* during first-generation schizogony in cell culture . *J Parasitol.*, 61, 1, 31-42. Page, 249.
33. **PINARD-VANDERLAAN M. H., MONVOISIN JL., PERY P., HAMETN. & THOMAS M. 1998.** Comparison of outbred lines of chickens for resistance to experimental infection with coccidiosis (*Eimeria tenella*). *Poultry Sci.*, 77 (2):185–191.
34. **RUFF M.D., REID W.M. 1977.,** Chapitre 2: Avian Coccidiosis In C In “Parasitic Protozoa”, Eds Kreier JP, vol III “Gregar Plasmodia and Haemopr New York, San Francisco, London, pp1042-1053.
35. **RUFF M.D., WYATT R.D., WITLOCK D.R., 1978.** Effect of coccidiosis on blood coagulation in broilers *J. Parasitol.*, 64, 1, 23-26.
36. **SHIRLEY M.W., 1975.** Enzyme variation in *Eimeria* species of the Chicken *Parasitology.*, 71, 3, 369-376.
37. **SWAYANE D, 2003.** Diseases of poultry, 12th Edn, Iowa state press, USA, pp283-293.
38. **VERCRUYSSSE J. 1995.** les protozooses des animaux domestiques Paris : Fondation Mérieux, 194p.
39. **VILLATE D. 2001.** Maladies des volailles. Edition France Agricole . 2 ème édition . pp319-330.
40. **VILLATE D. 2011 .** Maladies des volailles. Edition France Agricole . 3 ème édition. pp391-405.
41. **YVORE P. 1992.** Les coccidioses en aviculture in: Manuel de pathologie aviaire. Maisons-Alfort : ENVA . -381p.

42. YVORE P., DUBOIS M., SAUVEUR B, AYCARDI J.,1972. Pathogénie de la coccidiose duodénale à *Eimeria acervulina* Ann. Rech. Vet., d. 3, p61-82
43. YVORE P.,NACIRI M.,LAFONT J-P.,RENAULT L.1982. Les coccidioses-aspects étiologiques et pathologiques. Le point Vétérinaire ., 14 (66) :23-29.

Résumé

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire causée par plusieurs espèces du genre *Eimeria*, un protozoaire qui se multiplie dans le tube digestif (intestin grêle, caecum, rectum). Elle a un impact économique très important car elle peut entraîner des milliers de milliards de dollars de pertes en plus du coût des traitements et des vaccinations. On le trouve couramment dans les élevages de poulets de chair au sol âgés de plus de 2 semaines. Le développement de cette maladie est le résultat d'un déséquilibre entre les coccidies, la réceptivité de l'hôte et la qualité d'alimentation.

Notre objectif est d'évaluer les facteurs spécifiques qui peuvent influencer le développement du parasite au niveau de l'hôte. À cette fin, nous avons mené une étude de suivi au niveau des serres avicoles de poulets de chair dans la commune Eucalyptus wilaya d'Alger. Les résultats obtenus ont montré une excrétion irrégulière des oocystes tout au long de la période d'élevage.

Mots clés : Coccidiose, poulet de chair, élevage, bâtiment, *Eimeria*.

Summary

Avian coccidiosis is a parasitic disease caused by several species of the genus *Eimeria*, a protozoan which multiplies in the digestive tract (small intestine, cecum, rectum). It has a very significant economic impact because it can lead to trillions of dollars in losses in addition to the cost of treatments and vaccinations. It is commonly found in barn broiler flocks over 2 weeks old. The development of this disease is the result of an imbalance between coccidia, host receptivity and feed quality.

Our goal is to assess specific factors that may influence parasite development at the host level. To this end, we conducted a follow-up study at a broiler poultry greenhouse in the municipality of Kalitous wilaya of Algiers. The results obtained showed an irregular excretion of oocysts throughout the rearing period.

Keywords: Coccidiosis, broiler, breeding, building, *Eimeria*.

ملخص

كوكسيديا الطيور هو مرض طفيلي تسببه عدة أنواع من جنس *Eimeria* ، وهو طفيلي يتكاثر في الجهاز الهضمي (الأمعاء الدقيقة ، الأعور ، المستقيم). له تأثير اقتصادي كبير للغاية لأنه يمكن أن يؤدي إلى خسائر بمليارات الدولارات بالإضافة إلى تكلفة العلاجات واللقاحات. توجد عادة في قطعان دجاج التسمين التي يزيد عمرها عن أسبوعين. تطور هذا المرض هو نتيجة عدم التوازن بين الكوكسيديا ، وتقبل المضيف ونوعية التغذية.

هدفنا هو تقييم عوامل محددة قد تؤثر على تطور الطفيل على مستوى المضيف. وتحقيقا لهذه الغاية ، أجرينا دراسة متابعة في دفيئة دواجن اللحم في بلدية كاليتوس بولاية الجزائر العاصمة. أظهرت النتائج التي تم الحصول عليها إفراز غير منتظم للبويضات طوال فترة التربية.

الكلمات المفتاحية: الكوكسيديا ، دجاج التسمين ، تربية ، بناء ، إيميريا.