

N° d'ordre :043

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'études
Pour l'obtention du **diplôme de Docteur Vétérinaire**

THÈME

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA COCCIDIOSE
DANS DEUX ELEVAGES DE POULET DE CHAIR DANS
LA WILAYA DE SETIF**

Présenté par :

M/Melle/Mme : LOUCIF HALIMA

Soutenu publiquement, le 08/07/2024 devant le jury :

Mme /M	AISSI M	Professeure (ENSV)	Présidente
Mme /M	TAIBI M	Maîtrede conférences (ENSV)	Promotrice
Mme /M	ZENIA S	Maitre-assistante (ENSV)	Examinatrice

Année universitaire 2023-2024

Remerciements

Louange à dieu ; le miséricordieux ; le compatissant. Paix et salut sur notre prophète Mohammed.

Je tiens tout d'abord à adresser nos vifs remerciements à **Mme TAIBI M** (Maitre de Conférences à ENSV) pour m'avoir encadré et orienté durant toute l'année ; avec son savoir et son esprit de recherche et dont les conseils et les critiques m'ont été d'un apport positive. Que ce travail soit un témoignage de ma sincère gratitude et mon profond respect.

Je remercie **Mme AISSI M.** (professeure à ENSV) ; qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de mon jury de thèse. Veuillez accepter mes sentiments de vive reconnaissance et de profond respect.

Je remercie **Mme ZENIA S.** (Maitre assistant à ENSV) ; de m'avoir fait l'honneur d'accepter de juger mon travail. Je tiens à lui assurer tout mon respect.

Je remercie également **Mr SAADI A.** le technicien de laboratoire de parasitologie à l'ENSV.

Mes vifs remerciements à toutes les personnes qui de prêt ou de loin ont participé à l'élaboration de ce travail.

Merci

Dédicaces

Avant tout propos **Dieu** merci.

Aux êtres les plus chères de ma vie ; mes **parents**

A mes **sœurs** et **frères** ; surtout je remercie ma

sœur **Wissem**

Je remercie beaucoup **AYOUB BELADED**

A tous qui me sont très chers....

A tous je dédie ce modeste travail.

TABLE DES MATIERES

	Page
Liste des tableaux.....	I
Liste des figures.....	II
Liste des annexes.....	III
Liste des abréviations.....	IV
Introduction.....	1

Chapitre 1 : ETUDE DU PARASITE

1. Définition.....	2
2. Systématique.....	2
2.1. Classification.....	2
2.2. Espèces d'Emeria.....	3
2.3. Morphologie et structure.....	4
2.3.1. Forme extracellulaire statique.....	4
2.3.1.1. Oocyste non sporulé.....	4
2.3.1.2. Oocyste sporulé.....	4
2.3.2. Forme extracellulaire mobiles.....	5
2.3.2.1. Sporozoites.....	5
2.3.2.2. Mérozoites.....	6
2.3.3. Forme intracellulaires.....	7
2.3.3.1. Trophozoite.....	7
2.3.3.2. Méronte(schizonte).....	7
2.3.3.2.1. Méronte immature.....	7
2.3.3.2.2. Méronte mature.....	7
2.4. Cycle évolutif.....	7
2.4.1. Multiplication asexuée.....	7
2.4.2. Multiplication sexuée.....	8

Chapitre 2 : EPIDEMIOLOGIE

1. Epidémiologie descriptive.....	9
1.1. Répartition géographique.....	9
1.2. Espèce affectées.....	9
2. Epidémiologie analytique.....	10
2.1. Source du parasite.....	10
2.2. Mode d'infection et de dissémination.....	10
2.3. Résistance des oocystes.....	11
2.4. Facteurs de réceptivité.....	11
2.4.1. Facteurs intrinsèques.....	11
2.4.2. Facteurs extrinsèques.....	12

Chapitre 3 : PATHOLOGIE ET IMMUNITÉ

1. Destruction des cellules épithéliales parasitées.....	13
2. Action favorisant les infections.....	13
3. Perturbations nutritionnelles.....	13
4. Action toxique.....	13
5. Action sur le système vasculaire.....	13
6. Immunité.....	14

Chapitre 4 : ETUDE CLINIQUE DE LA COCCIDIOSE

1. Symptômes.....	15
1.1. Coccidiose caecale.....	15
1.2. Coccidiose intestinale.....	15
2. Lésion.....	16
2.1. Lésions macroscopiques.....	16
2.2. Lésion microscopiques.....	17

Chapitre 5 : DIAGNOSTIC

1. Diagnostic anti-mortem.....	18
1.1. Diagnostic clinique.....	18
1.2. Diagnostic expérimental.....	18
1.2.1. Examen coprologique.....	19
2. Diagnostic post-mortem.....	19

PARTIE EXPERIMENTALE

I. Matériels et méthodes

1. Objectifs de l'étude	20
2. Présentation des zone d'étude.....	20
2.1. Elevage 1 : Titest (Harbil)	20
2.1.1. Présentation de l'élevage.....	21
2.1.1.1. Type de bâtiment.....	21
2.1.1.2. Animaux.....	21
2.1.2. Conduite d'élevage.....	21
2.2. Elevage 2 : Boufarouj.....	21
2.2.1. Présentation d'élevage.....	22
2.2.1.1. Type de bâtiment.....	22
2.2.1.2. Animaux.....	22
2.2.2. Conduite d'élevage.....	23
3. Matériel utilisé.....	24

Sommaire

3.1. Matériel biologique.....	24
3.2. Matériel laboratoire.....	24
4. Méthode.....	25
4.1. Choix des exploitations avicoles.....	25
4.2. Méthode de prélèvement.....	25
4.3. Méthode de diagnostic.....	25
4.3.1. Méthode de flottation.....	25
4.3.1.1. Observation microscopique.....	26
4.3.2. Méthode quantitative de mac master.....	27
II. Résultats et discussion	
1. Résultats d'observation microscopique.....	28
2. Discussion.....	29
III. Conclusion	31
IV. Recommandation	32
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	
ANNEXE	
RESUMES	

Partie bibliographique		Page
Tableau 01 : taxonomie des <i>Eimeria</i>		02
Tableau 02 : aspect du développement de la coccidiose aviaire dans les conditions d'élevage.....		10
Tableau 03 : spécificité tissulaire et pathogénie des différentes espèces <i>d'Eimeria</i> infectant le poulet		14
 Partie expérimentale		 Page
Tableau 04 : Age de volailles dans les deux élevages avicoles visités.....		24

Partie bibliographique		Page
Figure 01 :	localisation des 7 espèces d' <i>Eimeria</i> retrouvées chez les poulets et la taille des oocystes.....	03
Figure 02 :	oocyste excrété ; non sporulé.....	04
Figure 03 :	oocystes des sept espèces d' <i>Eimeria</i> parasites de poulets (a) <i>E. maxima</i> ,(b) <i>E. brunetti</i> (c) <i>E. tenella</i> , (d) <i>E. necatrix</i> , (e) <i>E. praecox</i> , (f) <i>E. acervulina</i> , et (g) <i>E. mitis</i>	05
Figure 04 :	sporozoïte d'une espèce <i>Eimeria</i>	05
Figure 05 :	morphologie du mérozoïte du genre <i>Eimeria</i> a. Ebauche de mérozoïte lors de la pénétration nucléaire. Les rhoptries forment leur pédoncule. b.Mérozoïtes venant d'être libéré par pincement postérieur.....	06
Figure 06 :	cycle évolutif d' <i>Eimeria</i> spp.	08
Figure 07 :	Lésions causées par <i>Eimeria tenella</i>	17
Figure 08 :	lésions descriptives dans <i>Eimeria necatrix</i> . Montgolfière mi intestin comme on le voit à travers la séreuse.....	17
Partie expérimentale		Page
Figure 09 :	situation de l'élevage de Harbil.....	20
Figure 10 :	bâtiment d'élevage de Harbil (élevage en dur)	21
Figure 12 :	situation d'élevage de Bou-Farouj	21
Figure 13 :	bâtiment d'élevage de Bou-Farouj.....	22
Figure 14 :	Méthode de flottaison.....	25
Figure 15 :	observation sous microscope.....	26
Figure 16 :	lame de Mc Master (cellule de master).....	26

	Page
Annexe 01	
Fiche descriptive de l'élevage Harbil.....	36
Annexe 02	
Figure 11 : Elevage de poulet de chair de la région de Harbil wilaya de Sétif à J28	37
Annexe 03	
Fiche descriptive de l'élevage Bou-Farouj.....	38
Annexe 04	
Figure 17 : matériel de laboratoire utilisé au laboratoire de parasitologie....	39
Annexe 05	
Tableau 05 : Résultat de laboratoire des fientes pour l'élevage de Harbil...	40
Annexe 06	
Résultat de l'analyse de laboratoire des fientes pour l'élevage de Bou-Farouj..	41

LISTE DES ABREVIATIONS

ATB : Antibiotique.

BI : Bronchite infectieuse.

E : Eimeria.

Fig : figure.

J : jour.

M : moyen.

MV : mauvais.

NC : Newcastle.

Tab : tableaux

VIT : vitamine.

Durant les années 60, l'aviculture algérienne était de type fermier, familiale, sans organisation particulière, dont les faibles productions étaient réservées à l'autoconsommation. Les volailles représentent une source précieuse des protéines animales d'une grande valeur biologique. On les élève même lorsque les conditions de nourriture et de logement sont limitées. Les poulets sont des convertisseurs des déchets en utilisant ces derniers comme ressource alimentaire et les transformant en protéine animale (ICHOU, 2012).

L'élevage de volaille est l'un des principaux secteurs de la production de viande avec de faibles coûts de production, un cycle de production court, des taux de conversion alimentaire élevés et des prix de vente bas. La volaille est une viande de choix pour les producteurs comme pour les consommateurs (OCDE/FAO 2020).

La volaille est la 2^{ème} viande la plus consommée au monde, juste derrière le porc. La production avicole mondiale était estimée par la FAO avec 91,6 millions de tonnes en 2009 et 101 millions de tonnes en 2011. En 2018, une épidémie de peste porcine africaine en Chine aboutit à l'augmentation de la production des volailles. La volaille est devenue la première viande produite dans le monde avec 123 millions de tonnes devant la viande porcine (120 millions de tonnes). En 2023 la production mondiale devrait progresser de 2% et atteindre 102.7 millions de tonnes selon un récent rapport publié par l'USDA.

D'après l'USDA ; les principaux moteurs de la croissance mondiale de la viande de poulet resteront le Brésil et la chine.

Malgré les obstacles auquel l'aviculture est confrontée et les pertes économiques engendrées dans les exploitations en raison des maladies. La coccidiose du poulet de chair est l'une des principales maladies à contrôler (Williams, 1999).

La coccidiose est une maladie parasitaire causée par 7 différentes espèces de genre *Eimeria*, qui infectent divers sites dans l'intestin. Les conséquences de l'infection comprennent la malabsorption ; l'entérite et dans les cas graves pour certains espèces d'*Eimeria*, la mortalité, affectant la productivité économique et le bien-être animal (Blake et al., 2020). L'incidence économique de cette maladie est estimée à 2,3 milliards d'Euro mondialement avec 70% des pertes attribuables à la coccidiose sub-clinique, difficilement perceptible, qui déprime le gain de poids vif corporel et l'indice de consommation alimentaire du poulet (Dakpogan et al., 2012).

En Algérie ; plusieurs études sur cette pathologie ont été menées dans différentes régions telsque les travaux de Larafa et Drardjaen 2021à Guelma qui révèlent une prévalence de 57.14% etBouchenak et Boughadouen 2020 à Médéa et Blidaqui ont trouvés des prévalences de 45,83%.

Ce travail est une contribution pour compléter les études menées sur la coccidiose dans d'autres wilayas du pays car il vise à étudier l'étendue de la coccidiose dans la Daïra de Guenzet, wilaya de Sétif, et à comprendre les circonstances de son apparition dans quelques élevages de poulets de chair ainsi que les facteurs favorisant leurs expressions.

Ainsi ; mon 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.

CHAPITRE 1 : ETUDE DU PARASITE

La coccidiose

1. Définition

La coccidiose est une maladie parasitaire infectieuse, transmissible contagieuse. Cette protozoose digestive est due à la multiplication, dans les cellules de la muqueuse de l'intestin grêle ou des cæcums, de coccidies pathogènes (**Chermette et Buisseras., 1992**).

La coccidiose est causée par des protozoaires du phylum Apicomplexa, de la famille des Eimeriidae. Les apicomplexes sont des protistes, eucaryotes exclusivement intracellulaires. Ce sont des parasites obligatoires des cellules intestinales (**Bourée, 2018**). Ils sont dépourvus de cils et de flagelles. Les membres de ce groupe sont connus par la présence de complexe apicale composés d'un anneau polaire, un conoïde, des rhoptries, des micronèmes et des microtubules (**McDougald, 1998**).

Les coccidioses sont caractérisées cliniquement par des formes variées. Les formes graves se traduisent par des troubles digestifs avec une diarrhée hémorragique le plus souvent mortelle, mais il existe également des formes sub-cliniques qui se traduisent par des baisses de production et ont une incidence plus économique que médicale (**Euzeby, 1987**).

Les *Eimeria* sont les plus connus, avec sept espèces importantes reconnues chez les poulets (**McDougald, 1998**).

2. Systématique

2.1. Classification

Les coccidies du poulet sont principalement du genre *Eimeria*. (**Tab.01**)

Tableau01 : taxonomie des *Eimeria* (Duszyski, Upton, Couch., 2000).

Embranchement	: Protozoaires	- Etre unicellulaire, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. - Multiplication asexuée et reproduction sexuée.
Sous embranchement	: Apicomplexa	- Parasite intracellulaire.
Classe	: Sporozoasida	- Absence de flagelles chez les sporozoaires.
Ordre	: Eucoccidiorida	- Multiplication asexuée par mérogonie
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 sporocystes, contenant chacun

2.2. Espèces d'*Eimeria*

On distingue sept espèces d'*Eimeria* spécifiques du poulet ; ces espèces présentent des niveaux variables de pathogénicité (McDougald, 1998).

- *Eimeria tenella* et *Eimeria necatrix* : sont considérés comme les plus pathogènes, provoquant une hémorragie intestinale ainsi qu'une morbidité et une mortalité élevées chez les poulets naïfs.
- *Eimeria brunetti*, *Eimeria maxima* et *Eimeria acervulina* : peuvent provoquer une maladie clinique.
- *Eimeria mitis* et *Eimeria praecox* : sont considérés comme non pathogènes, mais peuvent entraîner une augmentation des taux de conversion alimentaire et une réduction des taux de croissance (Jordan, 2018).

L'identification précise des espèces d'*Eimeria* a des implications importantes pour le diagnostic spécifique d'*Eimeria*. Les méthodes traditionnelles sont basées sur les caractéristiques morphologiques des oocystes, la biologie du parasite. Les signes cliniques des animaux atteints et les lésions macroscopiques typiques qui sont évaluées par le score lésionnel lors de l'autopsie (Carvalho, 2011) (Fig.01).

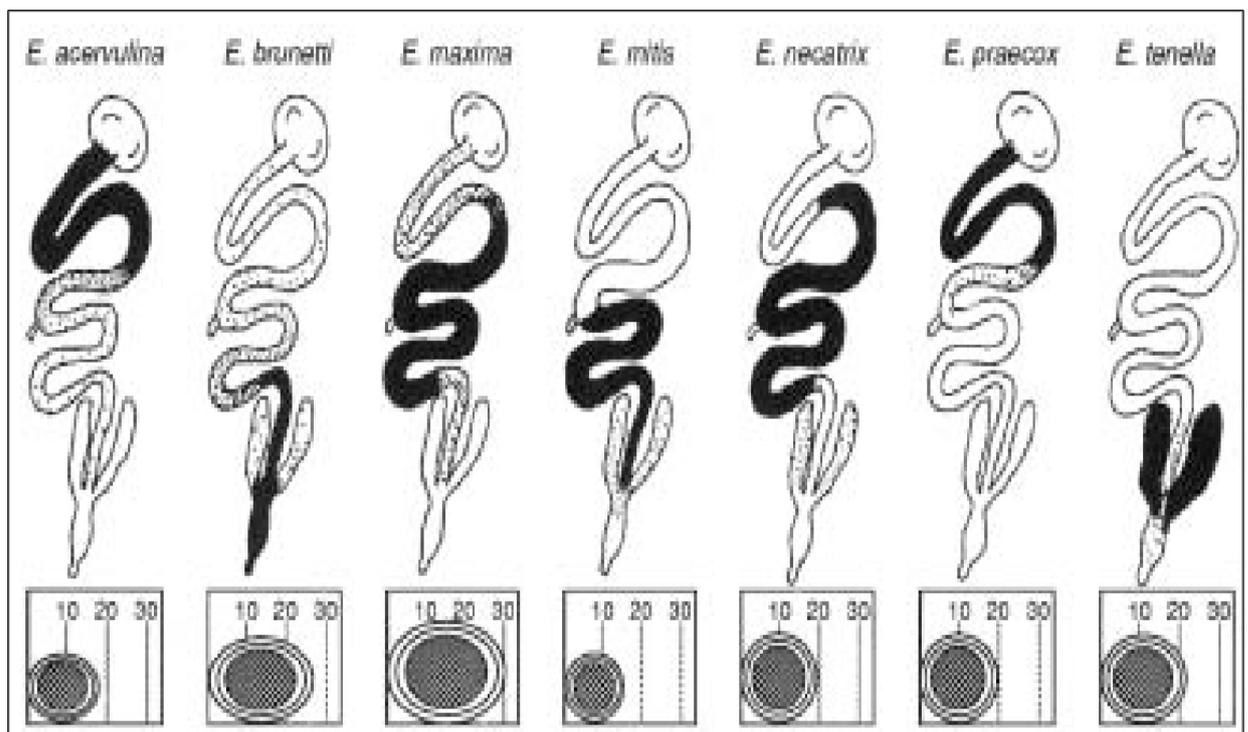


Figure01 : localisation des 7 espèces *Eimeria* retrouvées chez les poulets et la taille des oocystes. (Yvoré, 1992).

2.3. Morphologie et structure

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

2.3.1. Forme extracellulaire statique

2.3.1.1. Oocyste non sporulé

La paroi oocystale est imperméable et très résistante aux agents chimiques. Elle se compose de 67% de peptides, 14% de lipides et 19% de glucides. Les protéines sont constituées de répétition de sous-unités d'approximativement 10 kDa, il s'agit de protéines sulfurées (Stotish, 1978).

La paroi de l'oocyste a deux couches typiques :

- **Couche interne** : de nature lipoprotéine (Mai et al., 2009), il est entouré d'une suture longitudinale jusqu'ici non documentée et proposant son rôle dans le processus d'infection.
- **Couche externe** : Est la partie la plus importante de l'oocyste, lisse, de nature glycoprotéique, qui interagit avec l'environnement immédiat et constitue une barrière protectrice efficace pour la survie des oocystes (Mouafo, 2000).



Figure 02 : oocyste excréteur ; non sporulé (Bussieras et al., 1992)

1.3.1.1. Oocyste sporulé

L'oocyste sporulé *d'Eimeria* contient quatre cellules non différenciées appelées sporoblastes. L'évolution aboutit à un oocyste sporulé contenant 4 sporocystes

contenant chacun 2 sporozoites (Dakpogan, 2000). L'oocyste devient infectieux lorsqu'il sporule (Norton et Chard., 1983), (Fig.03).

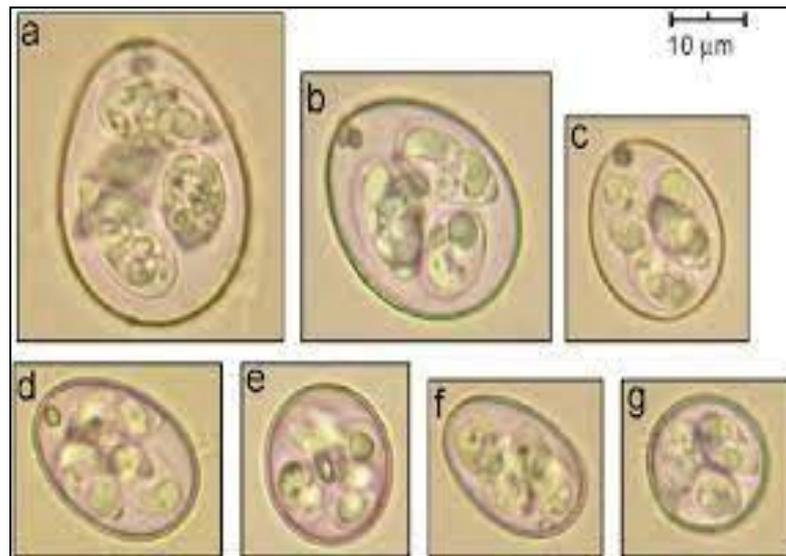


Figure 03 : oocystes des sept espèces d'*Eimeria* parasites de poulets (a) *E. maxima*, (b) *E. brunetti* (c) *E. tenella*, (d) *E. necatrix*, (e) *E. praecox*, (f) *E. acervulina*, et (g) *E. mitis*.
(Castanon et al., 2006).

1.3.2. Forme extracellulaires mobiles

1.3.2.1. Sporozoites

La forme des sporozoites peut être similaire à celle de la saucisse ou parfois elle est en forme de virgule. La structure des sporozoites comprend des corps rétractiles, le noyau et des stries. Il peut y avoir un seul corps rétractile et parfois deux corps rétractiles sont présents, un antérieur et un autre postérieur, et leur forme est variable de sub-sphérique à ovale (Al-Sadoon, 2019).

Le noyau est excentré, avec une formation granuleuse basale (le corps réfringent) et des granulations dispersées dans la partie apicale. Le nucléole y est bien visible uniquement après l'infection. Le complexe apical est formé d'un anneau polaire, un conoïde, des rhoptries, des micronèmes et des microtubules (Pacheco, 1975), (Fig.04).

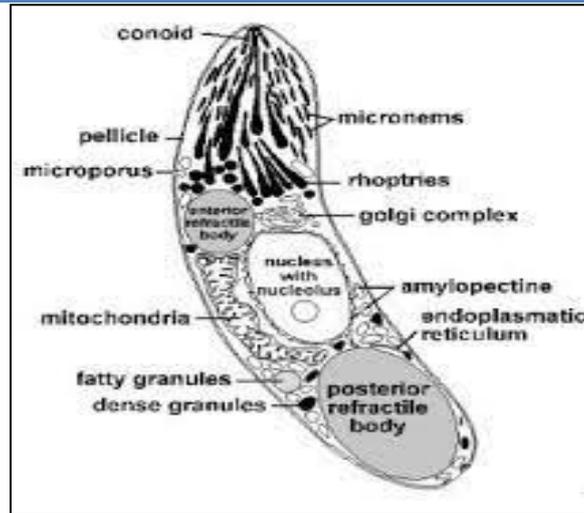


Figure 04 : sporozoite d'une espèce *Eimeria*(Greif, 1993).

1.3.2.2. Mérozoïtes (schizozoïte)

Les mérozoïtes ressemblaient aux sporozoïtes mais n'avaient pas les gros corps rétractiles observés dans les sporozoïtes (**Pacheco et al., 1975**).

Ils 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.05**).

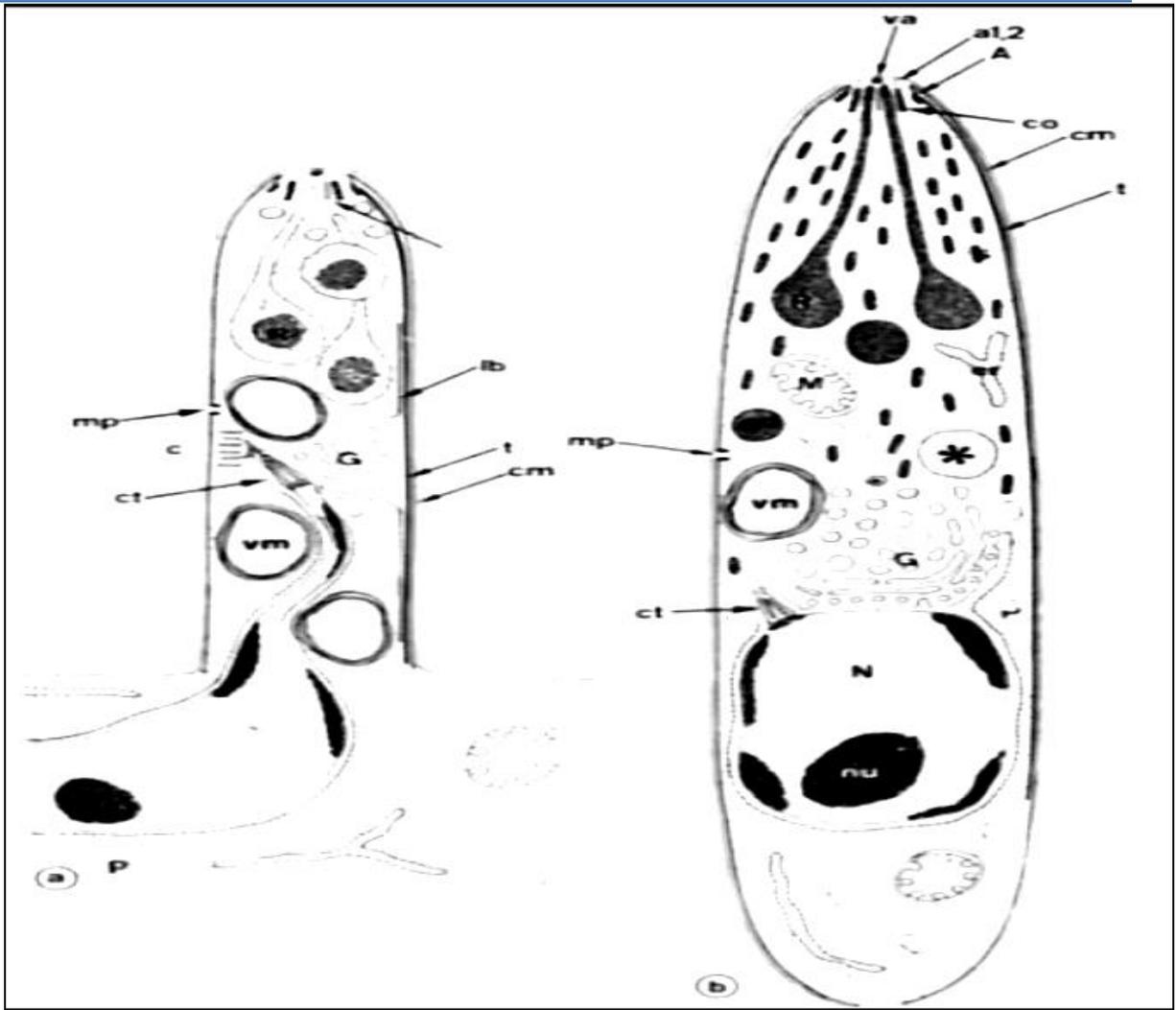


Figure 05 : morphologie du mérozoïte du genre *Eimeria* (Dubremetz, 1975)
 a. Ebauche de mérozoïte lors de la pénétration nucléaire. Les rhoptries forment leur pédoncule. b. mérozoïtes venant d'être libéré par pincement postérieur.

1.3.3. Formes intracellulaires

1.3.3.1. Trophozoïte

Trophozoïte : vient du grec trophein, action de nourrir. 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 et al., 1975).

1.3.3.2. Méronte (schizonte)

On distingue deux types de mérontes :

➤ Méronte immature

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

➤ Méronte mature

Il est le résultat de la division du noyau renfermant des mérozoïtes mesurant 9-65 × 7-20 μm selon l'espèce et la génération de la mérogonie. Par ailleurs ; on distingue différents types de mérontes murs (1^{er} à 4^{eme} génération) selon le nombre de mérogonie qui dépend directement de l'espèce d'*Eimeria* en cause (2 à 4 mérogonies) (**Pacheco et al., 1975**).

1.4. Cycle évolutif

Le cycle est monoxène ; elles n'ont pas d'hôte intermédiaire et ne peuvent se développer que chez le poulet (**Anses, 2011**).

Le cycle de vie d'*Eimeria* spp. est complexe, consistant en deux stades de développement chez l'hôte : un stade exogène (sporogonie) et un stade endogène (schizogonie et gamétogonie) (**Chermette et Bussiéras, 1996**).

Dans les conditions favorables de température et humidité, les oocystes non sporulés subissent rapidement une méiose et la division cellulaire pour donner naissance à huit sporozoïtes (**Kalpana et al., 2009**).

Les sporozoïtes sont libérés dans la lumière de l'intestin. La sortie active des sporozoïtes des sporocystes caractérise cette phase du cycle, cette dernière est décrite sous le nom de « excystation » (**Rose, 1984**).

1.4.1. Multiplication asexuée

La schizogonie est la multiplication nucléaire intracellulaire, puis formation d'autant de mérozoïtes qui, après éclatement de la cellule, parasitent d'autres cellules intestinales (**Bourée., 2001**). Les schizontes sont contenus dans une vacuole de la cellule de l'hôte. La cellule grossit et son noyau se divise un grand nombre de fois. On trouve alors de nombreuses masses nucléaires qui se répartissent dans la zone corticale du schizonte (**Senaud, 1969**).

Il existe au moins deux générations de développement asexuée (parfois quatre) (**Quiroz, 2015**), à l'intérieur de la cellule, les sporozoïtes deviennent un trophozoïte, ce dernier donne

unschizonte. Le schizonte se divise par la schizogonie et donne les mérozoïtes qui parasitent d'autres cellules (Chermette et Bussi ras, 1992).

1.4.2. Multiplication sexuée

Les m rozoites pénétrant dans des entérocytes et se transforment en gamétocytes mâles et femelles (respectivement appelés microgam tocytes et macrogam tocytes). Les microgam tocytes sont contenus dans une vacuole se divisent pour donner les éléments sexuels mâles, les macrogam tocytes ne se divisent pas. Les microgam tocytes pénètrent dans les macrogam tocytes et réalisent la fécondation qui engendre l'ocyste. Celui-ci contient quatre sporocystes qui contiennent chacun deux sporozoites.

Les oocystes sont libérés dans la lumière de l'intestin et sont éliminés   l'extérieur avec les matières fécales (Chermette et Bussi ras., 1992), (Fig.06).

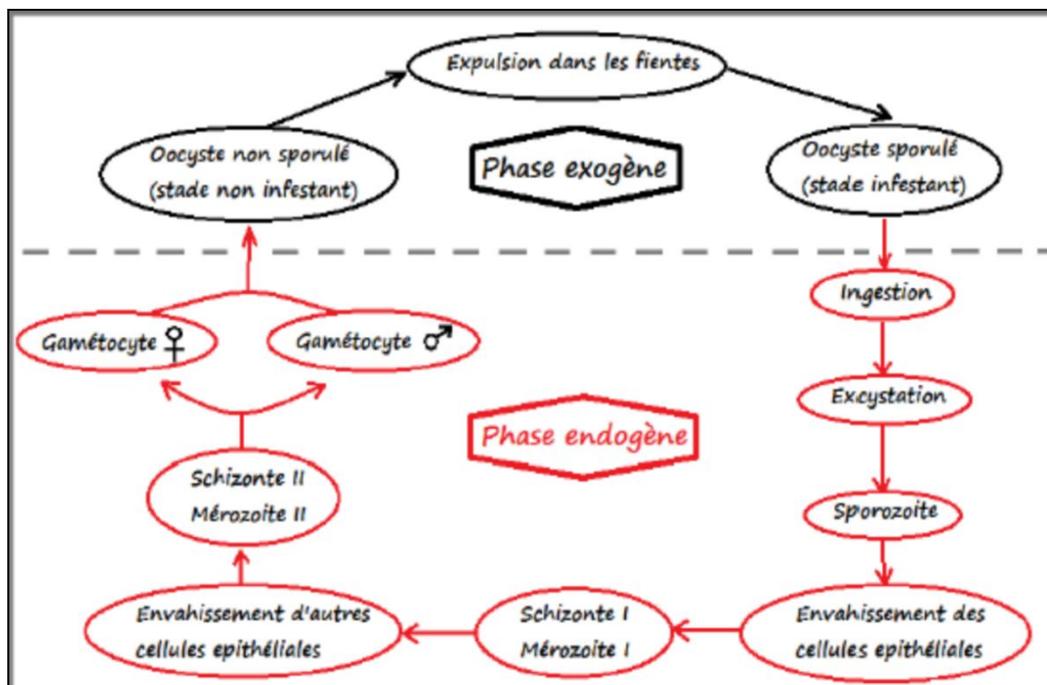


Figure 06 : cycle évolutif d'*Eimeria* spp. (Ziam, 2018)

CHAPITRE 02 : EPIDEMIOLOGIE

1. Epidémiologie descriptive

La coccidiose est surtout décrite comme étant une maladie de l'élevage intensif, car il a été démontré que la réponse au parasitisme est plus importante dans les élevages à forte densité où la relation hôte-parasite est facilement déséquilibrée.

De même, les conditions d'ambiances de ces élevages sont stables et régulières ce qui a fait perdre aux coccidioses leur caractère saisonnier, car c'est une maladie estivale. En élevage fermier, mais en général elle apparaît à chaque moment où température et humidité favorables se réunissent (**Bussieras and Chermette, 1992**).

1.1.Répartition géographique

La coccidiose sévit dans tous les pays d'élevage, et aucun cheptel n'est indemne. Autrefois on la trouvait essentiellement dans les pays chauds et humides, où les facteurs climatiques favorisent l'évolution et la survie des parasites. Aujourd'hui l'épidémiologie a changé et la coccidiose se reprend dans les zones froides et sèches grâce au microclimat créé par l'élevage industriel (**Mekalti, 2003**). On trouvera donc deux types épidémiologiques correspondant aux deux grands types d'élevage avicole :

- Dans les **élevages fermiers**, en alimentation traditionnelle, c'est une maladie surtout estivale frappant les jeunes poulets âgés de quelques semaines.

- Dans les **élevages industriels**, recevant des aliments coccidiostatiques, elle se développe surtout au stade de finition.

1.2.Espèces affectées

Les coccidioses du genre *Eimeria* sont étroitement spécifiques ; la coccidiose de la poule ne touche donc que cette espèce (**Euzeby, 1973**).

Les coccidies ne sont pathogènes que pour des individus appartenant à des espèces animales bien déterminées, en fonction de telle ou telle espèce de parasites. Les oocystes sporulés ingérés par des animaux qui ne sont pas leurs hôtes habituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération et demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible (**Conway and McKenzie, 2007**).

Toutes les volailles sont réceptives aux coccidies mais il existe une différence fondamentale dans la sensibilité qui est variable en fonction de la souche de volaille, l'âge des sujets : les sujets âgés de 10 à 60 jours sont plus sensibles, l'état général : les sujets atteints de la maladie

de Gumboro font une maladie plus grave, l'espèce de coccidie : *E. tenella* provoque une maladie plus sévère et enfin le degré d'infestation (Boka, 2006 ; Mekalti, 2003).

2. Epidémiologie analytique

2.1. Source du parasite

Les poulets infectés excrètent les oocystes après la période prépatente. Dans les formes graves, la maladie peut se déclarer avant l'excrétion. Les matières virulentes sont constituées par les matières fécales, contenant des oocystes sporulés. Dans les conditions optimales, les oocystes deviennent infectants, après amplitude horaire de sporulation de 48h (Larry et al., 1997).

La litière dispose d'un réservoir important de parasite, durant l'élevage. Ainsi, les études du comptage des oocystes dans la litière (des élevages de poulets de chair) menées par long et Roswell (1975), ont permis de mettre en évidence 3 étapes de contamination coccidienne :

- ❖ une phase d'accroissement situé entre le 18 et le 28 jour.
- ❖ un pic de contamination situé entre 28 et les 35 jours.
- ❖ une phase descendante située entre le 35 et les 59 jours. (Euzeby, 1987).

2.2. Mode d'infestation et de dissémination

La contamination est inévitable en élevage ; la coccidiose se transmet d'oiseau en oiseau par l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés, ou en picorant la litière ou par un autre intermédiaire renfermant des coccidies ; il s'agit d'une contamination orale par souillure. Théoriquement, dans un élevage il peut y avoir une coccidiose à partir d'un seul oocyste sporulé (Conway and McKenzie, 2007 ; Boka, 2006; Mekalti, 2003 ; Schwartz, 1985). Dans les conditions d'élevage, la coccidiose se développe selon l'aspect suivant (Mekalti, 2003), (Tab.02).

Tableau 02 : aspect du développement de la coccidiose aviaire dans les conditions d'élevage. (Mekalti, 2003).

Période d'élevage	Nombre d'oocystes
0 à une semaine	Très peu d'oocystes ingérés par un petit nombre de sujets.
1 à 2 semaines	Peu d'oocystes ingérés par quelques sujets.
2 à 3 semaines	Présence d'oocystes dans la litière, et leur ingestion par centaines voire des milliers
3 à 4 semaines	Un très grand nombre d'oocystes dans la litière, et stimulation du système immunitaire.
4 à 5 semaines	Tous les sujets sont exposés à la maladie, avec un développement immunitaire.
5 à 6 semaines	Les oocystes diminuent car détruits par le système immunitaire, la

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

	chaleur, l'ammoniac, la fermentation et la putréfaction
6 à 7 semaines	Généralement pas d'oocystes. Cette diminution du nombre d'oocystes peut augmenter si l'immunité décline ou avec l'introduction de nouvelles espèces.

Les parasites peuvent être disséminés par de nombreuses façons (**Mekalti, 2003**) :

- Les animaux parasités : les poulets parasités qui éliminent les oocystes dans leurs fientes (**Wright, 1998**).
- L'homme, pouvant véhiculer sur ses chaussures des débris de litière ou des fèces contaminés, ou en transportant du matériel souillé d'un élevage à un autre.
- Intervention d'insectes coprophages : ayant absorbés puis rejetés des oocystes intacts ; même après élimination de la litière, les insectes peuvent décontaminer le milieu (**Euzéby, 1987**).

La contamination est toujours horizontale et per os, à partir d'aliments ou d'eau souillés. La pérennité de la contamination est assurée par la grande résistance de l'oocyste dans un milieu favorable. Puis au sein de la nouvelle bande introduite, au contact d'un animal réceptif, le parasite se multipliera, sera excrété en grand nombre et pourra contaminer tout le garage (**Bouhelier, 2005**).

2.3. Résistance des oocystes

Sur un sol à l'abri du soleil, les oocystes peuvent survivre plus d'un an. Leur survie de même que leur pouvoir infectieux est favorisé par les conditions d'humidité élevée fréquemment rencontrés dans la basse-cour ou autour des abreuvoirs d'enclos défectueux. Par contre, leur survie dans la litière est limitée à quelques jours, surtout en milieu surpeuplé, à cause de l'ammoniac dégagé par les volailles qui exerce un effet inhibiteur sur le développement des coccidies et de l'action des moisissures et des bactéries (**Urquhart et al., 1996**).

Les oocystes sont sensibles à la dessiccation, aux basses et hautes températures, une exposition à 55 degrés est suffisante pour tuer les oocystes, même une exposition à 37 degrés pendant 2 à 3 jours est fatale. Les oocystes sont également tués à 0°C (**Calnek, 1997**).

2.4. Facteurs de réceptivité

2.4.1. Facteurs intrinsèques

Les facteurs de réceptivité sont les suivants :

Age : les poussins les plus jeunes (surtout de 50 à 60 jours) sont sévèrement frappés par la coccidiose. Par contre les sujets les plus âgés, qui ont été déjà en contact avec les coccidies, développent une certaine immunité.

Race: la Fayoumi est très résistante à *Eimeria tenella* alors que les Rhode Island sont plus réceptives. La Mandaroh est un peu plus sensible, mais le White Leghorn est la plus sensible. (Pinard-Vanderlaan et al., 1998).

Etat de santé : joue un rôle dans la sensibilité des animaux, les maladies intercurrents élèvent la réceptivité par exemple la maladie de Gumboro.

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

Des régimes riches en protéines permettent de développement de coccidioses caecales donc lestrès faibles concentrations de protéines entraînent une diminution du développement descoccidies. Ainsi, le calcium favorise la coccidiose.

La carence en vitamines a des effets sur la coccidiose :

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

2.4.2. Facteurs extrinsèques

Les facteurs favorisant la contamination sont les suivants :

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

CHAPITRE 03: PATHOLOGIE ET IMMUNITE

1. Destruction des cellules épithéliales parasitées

Le pouvoir pathogène des coccidies parasites s'exerce soit au stade des mérontes, soit au stade des gamétoocytes, lors de leur multiplication dans les entérocytes. Dans les deux cas, c'est pendant la période pré patente du processus infectieux que la muqueuse intestinale est lésée (**Ruff et al., 1977**).

Les cellules épithéliales sont détruites par action mécanique : rupture de membrane pour libérer les mérozoïtes. Mais, il existe aussi une action toxique locale responsable d'une nécrose aggravant les hémorragies (**Freeman, 1970**).

2. Action favorisant les infections

Il existe deux types d'interactions entre les coccidies et les bactéries :

- Les bactéries ont une influence sur la sévérité de la coccidiose
- Les coccidies favorisent l'infection bactérienne.

Dans le cas d'*Eimeriatenella*, les bactéries associées ont un rôle essentiel. Il semblerait que les bactéries activent les schizogonies certainement en diminuant les défenses locales (**Dykstra et al., 1978**).

3. Perturbations nutritionnelles

On note une diminution des valeurs du pH duodéal et jéjunal chez les poulets infectés par *Eimeria acervulina*. Cela se traduit par une diminution de l'activité enzymatique intestinale (**Ruff, 1975**).

L'infection induit également une inhibition, par un phénomène toxique, de l'amylase et de la lactase ainsi qu'une atrophie des villosités. Il en résulte une diminution de la digestion et de l'absorption des nutriments et des pigments caroténoïdes (**Adams et al., 1996**).

4. Action toxique

Un facteur toxique existerait pour *Eimeria tenella* (**Burns, 1959**).

5. Action sur le système vasculaire

Chez les poulets, l'expression clinique de la maladie est dominée par des hémorragies de la muqueuse digestive. Avec certaines espèces comme *Eimeria tenella*, les pertes de sang sont importantes et contribuent significativement à la mortalité. Pour d'autres, les troubles

vasculaires engendrés sont bénins. *Eimeria acervulina* et *Eimeria mivati* ne provoquent que des pétéchies sur la muqueuse intestinale.

Ces saignements ne résultent pas seulement d'une action irritative locale. En effet, le temps de prothrombine, ou temps de Quick, augmente significativement lors d'infection sévère avec *Eimeria acervulina*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria maxima*, ou *Eimeria tenella* si on le compare à celui des animaux sains (Ruff et al., 1978).

6. Immunité

L'immunité des poulets contre la coccidiose peut être provoquée par l'ingestion d'oocystes d'*Eimeria*, cela est connu depuis la fin des années 1920 et des vaccins commerciaux contre *Eimeria* sont disponibles depuis les années 1950 (Jenkins et al., 2019).

La coccidiose confère aux sujets ayant pu guérir une forte immunité acquise, qui est spécifique, et ne s'applique qu'à l'espèce coccidienne ayant servi d'antigène pour son induction. Son degré dépend de l'espèce parasitaire. Une fois installée, cette immunité se traduit par une diminution ou suppression des troubles, et une diminution (le plus souvent) ou suppression de la production d'oocystes. Sa persistance est limitée dans le temps, en l'absence de ré-infestation pour l'entretenir.

Malgré d'innombrables travaux, les mécanismes exacts de cette immunité restent mal connus. Son développement est perturbé lors d'infection par le Birnavirus (maladie infectieuse de la bourse de Fabricius) (Bussi ras et Chermette, 1992).

Tableau 03 : spécificité tissulaire et pathogénie des différentes espèces d'*Eimeria* infectant le poulet (Long et Milliard, 1976).

<i>Eimeria</i>	Site de développement	Pathogénie
<i>E. tenella</i>	Caecum	++++
<i>E. necatrix</i>	Jéjunum, caecum	++++
<i>E. maxima</i>	Jéjunum, iléon	+++
<i>E. brunetti</i>	Iléon, caecum, colon	+++
<i>E. acervulina</i>	Duodénum, jéjunum	++
<i>E. mitis</i>	Duodénum, jéjunum	+
<i>E. praecox</i>	Duodénum, jéjunum	+

CHAPITRE 04 : ETUDE CLINIQUE

1. Symptômes

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

Deux types de coccidioses peuvent être observés :

- **Coccidiose caecale** : les caeca ne jouant pas de rôle majeur dans la fonction digestive, mais cette forme se caractérise par des taux de mortalité les plus élevés. (**Hamon, 2002**).
- **Coccidioses intestinales** : Elles sont généralement moins graves bien que de la mortalité et de sang dans les fientes peuvent être observé. (**Hamon, 2002**).

1.1. Coccidiose caecale

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

➤ **Forme suraiguë**

Elle évolue avec des symptômes nerveux et entraîne la mort avant même l'apparition des symptômes digestifs ; aujourd'hui elle est rare, du fait de l'utilisation d'une chimio prophylaxie efficace (**Euzéby, 1987**).

➤ **Forme aigue**

Les poulets n'arrivent pas à se déplacer et se rassemblent dans les parties chaudes du local. Ils présentent de l'abattement, tristesse, un hérissément des plumes avec ailes pendantes. Au 4^{ème} jour se manifestent des hémorragies, avec du sang en nature dans les fèces. Aux 5^{ème}- 6^{ème} jours, on observe un syndrome dysentérique : diarrhée importante hémorragique, émise avec ténesme et épreinte, et bientôt réduite à un crachat cloacal. A ce moment, les malades sont anorexiques mais conservent une soif très vive. Sous cette forme, l'évolution est rapide et la mort est très fréquente (80% des malades) et on peut observer des phénomènes convulsifs. Ce n'est qu'après le 7^{ème} jour suivant l'infection qu'on peut mettre en évidence des oocystes dans les fientes.

Si la mort ne survient pas, on peut observer vers le 15^{ème} jour l'expulsion d'un magma caséux, constitué de débris épithéliaux et renfermant des oocystes (**Kennedy, 1996 ; Bussiéras et Chermette, 1992 et Gordon, 1979**).

➤ **Forme atténuée**

Cette forme se manifeste par une diarrhée jaunâtre ou marron foncé mais sans hémorragie. L'état général se dégrade avec un amaigrissement, une hypoxie, des troubles locomoteurs et un retard de croissance. Dans cette forme, les oocystes apparaissent le 7^{ème} jour dans les fientes et la maladie dure environ 15 jours. Elle peut passer à la forme aigue, mais généralement, elle est suivie d'une guérison totale et sans séquelles nutritionnelles graves, d'autant plus que les caecums n'interviennent ni dans la digestion l'absorption, particulièrement si cette forme touche les poulets durant la première moitié de leur vie ou ils peuvent prendre une croissance compensatrice durant la seconde moitié (**Mekalti, 2003**).

1.2. Coccidiose intestinale

Toutes les autres coccidies interviennent dans l'étiologie de cette coccidiose sauf *E.tenella*. On considère trois formes : aigue, suraigüe et atténuée de coccidiose intestinale avec des degrés de pathogénicité différents (**Mekalti, 2003**).

2. Lésions

2.1. Lésions macroscopiques

➤ **Tube digestif**

Le type d'entérite rencontré correspond à une inflammation chronique, avec épaissement de la muqueuse, sur laquelle on relève de larges plages congestives. Ces lésions intestinales sont, le plus souvent, associées à une typhlite hémorragique, plus ou moins ancienne, qui signe indéniablement l'évolution d'une coccidiose-maladie (**Guillon, 1959**).

➤ **Système nerveux**

La plupart du temps on ne décèle aucune lésion à l'examen direct. Dans certains cas, cependant, on peut observer une légère hypertrophie du cervelet accompagnée ou non de très fines hémorragies superficielles. Si l'on sectionne longitudinalement l'encéphale, on peut alors y observer des modifications de structure. Le tissu cérébelleux montre des foyers de ramollissement d'étendue variable, parfois localisés à quelques lobules, d'autres fois atteignant le cervelet dans son ensemble. Le tissu apparaît plus clair, œdémateux, friable, parsemé de très fines pétéchies.

Il est à noter que, très souvent, ces lésions sont difficiles à préciser sur un cerveau venant d'être détaché de la boîte crânienne mais qu'elles apparaissent avec beaucoup plus de netteté sur un cerveau ayant séjourné dans un fixateur pendant quelques jours (**Guillon, 1959**).

2.2. Lésions microscopiques

Elles se traduisent par une nécrose épithéliale, une atrophie des villosités intestinales. Ces lésions sont dues aux schizontes d'*E. tenella*(**fig.07**) et *E. necatrix*(**fig.08**)ou aux gamontes pour les autres espèces. Les lésions observées dans la forme aiguë sont dominées par des phénomènes vasculaires (congestion, œdème et hémorragie). Dans la forme nécrotique et hémorragique, on note une destruction complète de l'épithélium et des villosités associées à des hémorragies(**Bouden et Helassa., 2020**).



Figure 07 : Lésions causées par *Eimeria tenella*(**Boka,2006;Conway et Mckenzie , 2007**)



Figure 08 : lésions descriptives dans *Eimeria necatrix*. Montgolfière mi intestin comme on le voit à travers la séreuse (**Herenda ,2001**).

CHAPITRE 05 : DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la coccidiose des volailles repose sur l'autopsie et l'examen des oiseaux pour des lésions intestinales dans différentes zones de l'intestin. En raison de la spécificité du site d'invasion, la présence de lésions peut aperçu des espèces de coccidies responsables des symptômes cliniques(**BelotetPangui , 1986**)

Le diagnostic peut être corroboré par une analyse microscopique de la forme et la taille des oocystes *d'Eimeria* excrétés dans les fèces d'oiseaux infectés. Des critères supplémentaires classiquement utilisés pour caractériser les espèces *d'Eimeria* incluent le pré-brevet période, temps minimum de sporulation, localisation tissulaire des formes parasites et spécificité immunologique. Cependant, l'identification définitive des espèces *d'Eimeria* sur la base de critères morphologiques et pathologiques peuvent être fastidieux, nécessite un personnel hautement qualifié et peut être les caractéristiques de chevauchement observées dans différentes espèces *d'Eimeria*(**Long et al., 1976; Long et Reid, 1982**)

Alors que le site et l'aspect de la lésion, ainsi que la taille et la forme des oocystes, sont souvent des caractéristique suffisante pour corroborer les signes cliniques de coccidiose, il existe des cas en sachant précisément quelle espèce *d'Eimeria* est ou sont présentes, serait utile dans la gestion de la maladie (**Chapman, 2013**).

1. Diagnostic ante-mortem

1.1. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique de la coccidiose est facile dans les formes aiguës, mais celles-ci sont de plus en plus rares actuellement. Il est basé sur l'observation des signes cliniques et peut se confirmer aisément à l'examen coprologique (**Belotet, 1986**) par contre est difficile pour les autres formes de la maladie (**Bussièras et Chermette., 1992**).

1.2. Diagnostic expérimental

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

1.2.1. Examen coprologique

❖ Méthode de concentration par sédimentation

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

❖ Méthode de concentration par flottation

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

2. Diagnostic post-mortem

Repose sur l'autopsie, et a pour but de rechercher les lésions de coccidiose et de faire des prélèvements (fragments d'intestin et de caecum) pour des examens microscopiques (des produits de raclage de la muqueuse intestinale et des fragments d'intestins). La mise en évidence, soit des oocystes de coccidie, soit des lésions caractéristiques de la coccidiose, confirme la présence de la maladie (Djabbar et Kerdja., 2016).

I. Matériels et méthodes

1. Objectifs

Le but de l'étude est d'évaluer la prévalence de la coccidiose dans deux élevages de poulets de chair situés dans Daïra de Guenzet, wilaya de Sétif et à comprendre les circonstances de son apparition dans ces élevages ainsi que l'influence des différents paramètres d'élevage sur l'apparition de la coccidiose.

2. Présentation des zones d'étude

2.1. Elevage 1 : Harbil(Tittest)

L'élevage 1 se situe au niveau du village Tittest ; commune de Harbil situé 70km de la wilaya de Sétif (Fig.09). Le climat est caractérisé par un climat continental semi-aride avec des étés chauds et secs et des hivers froids et pluvieux.

L'étude s'est déroulée en deux périodes d'élevage :

- ✓ Période 01 : du 16 octobre jusqu'au 14 décembre 2023 ; sur une durée de 56 jours.
- ✓ Période 02 : du 10 mars jusqu'au 1 mai 2024 ; sur une durée de 49 jours.



Figure09 : situation de l'élevage de HARBIL (Google earth ; 2024).

2.1.1. Présentation de l'élevage

➤ Type de bâtiment

Représenté par un bâtiment en dur construit avec du parpaing et une toiture en métal. L'isolation assurée par des panneaux en bois au niveau du plafond. (**Fig.10, annexe1**)

➤ **Animaux**

- Souche : les poussins appartiennent à la souche de type chair Cobb 500
- Origine : Tizi-Ouzou
- Taille : 3000 poussins

➤ **Conduite d'élevage**

L'éleveur respecte le principe de tout plein-tout vide (All in-All out). La désinfection des bâtiments et du matériel est réalisée à la fin de chaque bande et la litière de l'élevage précédent est complètement renouvelée ; avec application de la chaux sur le sol.

Le vide sanitaire est pratiqué pendant 30 jours après la désinfection du bâtiment.

Au démarrage les poussins occupent le $\frac{1}{4}$ de la surface de l'élevage. Ils sont isolés du reste de la superficie grâce à un film en plastique. Cette surface 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 toute la totalité de la surface soit occupé (Fig.11- annexe 2).



Figure 10 : bâtiment d'élevage de Harbil (élevage en dur) (originale 2023-2024).

2.2.Elevage2 : Bou-Faroudj

L'élevage 2 se situe dans le village de Hammam Guergour ; commune de Hammam Guergour situé à 50km au nord-ouest de la wilaya de Sétif (Fig.12). Le climat est caractérisé par un hiver rigoureux et sec en été.

L'étude s'est déroulée en deux périodes d'élevage :

- ✓ Période 01 : 20 octobre jusqu'au 16 décembre 2023 sur une durée de 49 jours.
- ✓ Période 02 : 19 mars jusqu'au 15 mai 2024 sur une durée de 49 jours.



Figure 12 : situation d'élevage de Bou-Farouj(Google earth ; 2024).

2.1.2. Présentation de l'élevage

➤ Type de bâtiment

Représenté par un bâtiment en dur , construit avec du parpaing et une toiture en métal. Isolation assurée par des panneaux en bois au niveau du plafond. (Fig.13-annexe03) .

✓ Animaux

- Souche : souche de type chair Cobb 500.
- Origine : Tizi-Ouzou.
- Taille : 3000 poussins.



Figure 13 : bâtiment d'élevage de Bou-Farouj (originale 2023-2024).

➤ Conduite d'élevage

L'éleveur respecte le principe de tout plein-tout vide (All in-All out). La désinfection des bâtiments et du matériel est réalisée chaque fin de bande et la litière de l'élevage précédent était complètement renouvelée avec application de la chaux sur le sol.

Au démarrage les poussins occupent le $\frac{1}{4}$ de la surface de l'élevage. Ils ont été isolés du reste de la superficie grâce à un film en plastique. Cette surface 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 toute la totalité de la surface soit occupée.

3. Matériel utilisé

3.1. Matériel biologique

Le matériel biologique qui a servi pour cette étude est représenté par les fientes de poulet de chair prélevés à partir de deux élevages avicoles visités. Le présent travail nous a permis d'échantillonner deux élevages de poulet de chair.

Les prélèvements effectués au cours de ce travail ont été réalisés chaque semaine à partir de J13 à J49 (**Tab.04**).

Tableau 04 : prélèvements effectués durant la période d'élevage pour les deux bâtiments avicoles

Elevage 01 /	Elevage 02
J13	J13
J21	J21
J28	J28
J35	J35
J42	J42
J49	J49

3.2. Matériel de Laboratoire

Le matériel nécessaire pour l'analyse au niveau du laboratoire est représenté en Fig. 13-annexe 04.

- Balance
- Bécher 1000ml
- Bécher 250ml
- Flacons
- Eau
- Passoirs
- Chlorure de sodium
- Tubes à essai
- Support tube à essai
- Lame et lamelle
- Microscope
- Spatule
- Réfrigérateur

4. Méthodes

4.1. Choix des exploitations avicoles

Les exploitations visitées sont des élevages de poulets de chair, choisis au hasard dans deux régions à savoir Harbil et Bou-Faroudj dans la wilaya de Sétif.

4.2. Méthode de prélèvement

Avant de passer à la collecte des fientes, il faut connaître le nombre total de poulets dans l'élevage. Selon Williams (1995), nous devons prélever vingt fientes représentatives pour mille volailles. Ces fientes doivent être fraîchement émises, recueillies au hasard à différents endroits de l'élevage et déposées dans des flacons de 500ml puis conservées au froid pour être acheminées au laboratoire.

4.3. Méthode de diagnostic

L'examen parasitologique consiste à analyser les fientes pour permettre de diagnostiquer une parasitose intestinale (la présence d'un parasite dans le tube digestif). Cette analyse comprend des méthodes qualitatives et quantitatives.

Pour notre étude, nous avons utilisé la méthode de flottation de Willis, cette technique présente l'avantage de la simplicité d'exécution et de la rapidité.

4.3.1. Méthode de flottation

La flottaison est la technique d'enrichissement la plus utilisée en médecine vétérinaire. Elle a pour objet de concentrer les éléments parasitaires à partir d'une très petite quantité de déjections. Elle repose sur l'utilisation de solution 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 (**Euzeby ;1987**). Cette technique a été utilisée pour l'analyse de nos échantillon.

- **Réalisation**

1. Bien écraser les fientes dans mortier et diluer avec une solution dense NaCl(1.20).
2. Homogénéiser le mélange au moyen d'un mortier et d'un pilon de façon à obtenir une solution homogène.
3. Filtrer le mélange sur une passoire sous laquelle on a déposé un bécher.
4. Remplir complètement le 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.
5. Recouvrir le ménisque d'une lamelle sans emprisonner de bulle d'air.
6. Attendre 15 à 20 minutes. (pour la remontée des œufs par ascension).
7. Retirer la lamelle à la surface inférieure de laquelle se sont accumulés les œufs.
8. Poser la face inférieure de cette lamelle sur une lame porte objet.
9. Observation au microscope au grossissement G*10 puis G*40.

(Fig.14).

L'observation des lamelles déposées sur lames est réalisée sous microscope optique(**Fig.15**), celle-ci doit être effectuée rapidement avant évaporation de l'eau et cristallisation du sel ce qui rend impossible toute recherche parasitologique. Les oocystes des coccidies sont recherchés sous grossissement X10 puis X40. Ils sont reconnus selon la description de **Bussiéras et Chermette,1992**.

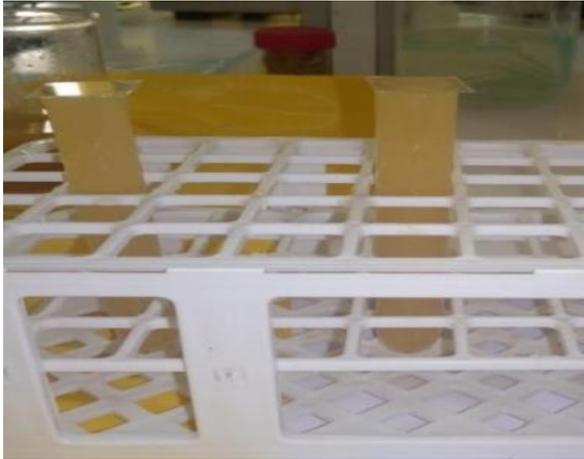


Figure 14 : méthode de flottaison (originale, 2024). **Figure 15** : observation sous microscope.

4.3.2. Méthode quantitative de Mac master

La méthode de Mac master est une méthode quantitative basée sur le principe de la flottaison. Elle consiste à compter le nombre d'éléments parasitaires contenus dans 0.30ml d'une suspension de matière fécale diluée au 1/15ème et nécessite l'utilisation d'une lame de Mac Master. Elle permet de calculer le nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme des fèces (O.P.G) (Euzéby ; 1960 ; Chermette et Bussiéras ; 1992). (Fig.16).

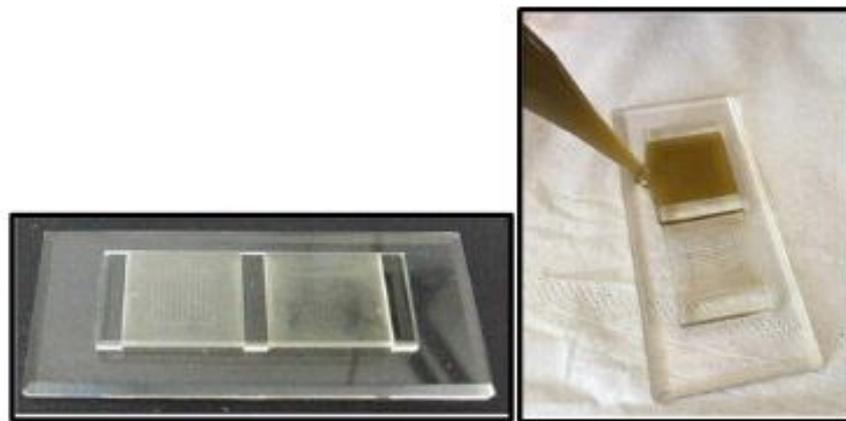


Figure16 : cellulesde Mc Master

- **Réalisation**

1. Peser 5 grammes de fientes
2. Broyer les fientes dans un mortier et rajouter un volume de 75ml d'une solution dense (chlorure de sodium ; D=1.2).
3. Filtrer le mélange avec une passoire à thé
4. Prélever l'aide d'une pipette pasteur une quantité du filtrat et remplir les deux chambre de la lame de Mac master ; en évitant la formation des bulles d'air.

5. Examiner la lame au microscope optique Gr*10 au bout de 5 minutes.
6. Compter les oocystes à l'intérieur des colonnes de chaque chambre de la cellule de Mac Master.
7. Calculer du nombre moyen d'éléments parasitaires par gramme de fientes se fait selon la formule suivante :

$$N = n \times v / p * 0.3$$

N : nombre moyen d'élément parasitaires par gramme de fèces.

n : nombre moyend'éléments parasitaires entre les 2chambres (dans les deux grilles).

v : volume total de la suspension(dans cette étude ; v=75ml).

p : poids total des fientes utilisés dans chaque manipulation (p=5g).

0.3 : le volume de chaque chambre est égal à 0.15ml ; soit un volume de 0.3ml pour les deux chambres de la lame.

I.RESULTATS ET DISCUSSION

1. Observation microscopique

Pour les deux élevages durant les deux périodes ; le résultat est représenté dans les tableaux 05 et 06 des annexes 05 et 06.

La méthode qualitative (flottaison) a révélé que tous les prélèvements effectués dans les deux élevages étaient négatifs avec aucune excrétion oocystale et ce durant les deux périodes étudiées (Fig.17). Un seul oocyste a été détecté sur un prélèvement (Fig.18)



Figure 17 : Absence d'oocyste **Figure 18** : oocyste d'*Eimeria non sporulé* (Cliché personnel).

II.DISCUSSION

D'après les résultats des analyses coprologiques pour les deux élevages durant les deux périodes d'études fait ressortir aucune excrétion oocystale d'*Eimeria sp*. Ces résultats peuvent être par les faits suivants.

Il importe de souligner qu'il a été aussi constaté un nombre plus au moins élevé de mortalité enregistré surtout dans le deuxième élevage par rapport au premier ceci du à une maladie respiratoire causée par l'apparition d'un nouveau virus de la grippe aviaire.

L'étude a montré aussi que les élevages ayant des grandes surfaces ou des effectifs inférieurs à 1000 sujets ont plus de chance de ne pas contracter la coccidiose.

La litière joue un rôle important dans l'élevage de volailles. Les matériaux courants utilisés sont : les copeaux de bois, paille, copeaux de pin, les feuilles de pin, les feuilles de riz (Sharma et al., 2015).

Au cours de nos visites, nous avons remarqué que les fermes avicoles utilisaient une quantité de litière suffisante avec une épaisseur égale à 3cm. Les deux élevages étudiés ont utilisé comme litière, la paille hachée et les copeaux de bois, les feuilles de pin(en raison de sa présence dans la région). La paille présente l'inconvénient qu'elle se mouille rapidement et devient difficile à garder au sec, et devient un terrain fertile pour les parasites, et par conséquent, les poulets contractent la coccidiose. Actuellement, l'utilisation des feuilles de pin s'est répandue comme alternative, tels que dans le sud-est des États-Unis grâce à ses propriétés antimicrobiennes (**Sharma et al., 2015**).

Par ailleurs ; il convient de souligner que la saison aussi, est un paramètre ayant beaucoup d'influence sur la multiplication des parasite. Selon mon enquête sur la température de la région montre que la température est basse dans la période de prélèvement (mars- avril)était entre 8°C et 20°C et que durant la période(octobre-novembre) celle-ci variait entre12°C et 15°C.L'oocyste est sensible à la chaleur, des températures de 55°à 60°le détruisent en quelques minutes (**Schneider et al., 1972**).

Concernant le vide sanitaire, les résultats de mon étude montrent que la durée de videsanitaire était bien respectéet d'une durée de 30 jours, par contre la plupart des aviculteurs procèdent à un vide sanitaire de 15 à 20 jours de leurs bâtiments (**Boukhalfaet Laouar., 2018**).

Bien que cette condition soit remplie, les résultats montrent que la maladie n'a pas touchés les oiseaux ; ceci est dû à plusieurs facteurs de risque qui contrôlent la coccidiose. Ce qui dénote un engagement sérieux des éleveurs à lutter contre cette maladie avec l'étape primordiale que représente le séchage des bâtiments pour l'élimination des coccidies ; en évitant tout risque de prolifération.

Yvoré, 1976 montre que le niveau de contamination de l'environnement au moment de la mise en place des animaux peut conditionner leur production et il est essentiel qu'il soit aussi bas que possible.

D'après notre résultat, l'état d'hygiène des deux élevages est acceptable avec une bonne propreté. En effet le défaut d'hygiène est le facteur principal favorisant l'apparition de la coccidiose (**Marcel, 2006**) et constitue un foyer d'émergences des divers agents contaminants tels queles champignons et d'autres parasites (**Benlefki, 2019**).

Les précautions d'hygiène et de prévention débutent par le choix pour les bâtiments d'élevage, d'un emplacement géographique adapté et un sol propre avec une litière décente, les mangeoires et abreuvoirs doivent ainsi être propres (**Coudert, 2012**).

La pratique courante du renouvellement de la litière et de réalisation du nettoyage systématique des locaux d'élevage avant la réception d'une nouvelle bande d'oiseaux favorise une bonne aération, réduit considérablement la charge parasitaire coccidienne et minimise la dissémination des oocystes infectieux.

Au cours de la présente étude, il a été procédé à l'utilisation d'anticoccidiens pendant de courtes périodes et lors d'apparition des diarrhéessur avis du vétérinaire chargé du suivi de chacun des élevages. Il est à signaler que l'utilisation prolongée d'anticoccidiens peut être l'un des facteurs contribuant à l'émergence de la coccidiose (**Barta et Kayla., 2010**) et l'utilisation aléatoire affecte négativement le système immunitaire des poulets. La perte d'activité des anticoccidiens entraîne une diminution des résultats zootechniques et une nombre d'oocystes chez les animaux âgés (**Hamet et al., 1982**).

I. Conclusion

La coccidiose est une pathologie désastreuse et couteuse en aviculture, son impact est considérable car elle engendre d'énormes pertes économiques et son apparition dans les bâtiments d'élevage dépend de nombreux facteurs. Les taux de mortalité élevés dépendent non seulement de l'espèce *d'Eimeria*, mais aussi de l'environnement ayant favorisé son développement et sa multiplication tels que : la densité, la litière, le respect de la durée du vide sanitaire mais aussi, les conditions climatiques qui jouent un rôle important dans son amplification (saison).

Notre étude a montré qu'une bonne maîtrise de la conduite d'élevage permet sans aucun doute de limiter les problèmes dans les élevages de poulets de chair de même que les conditions climatiques de la région de Sétif sont un facteur limitant de l'apparition de la coccidiose.

II. Recommandations

A l'issue de ce travail et face aux contraintes qui entravent les élevages de poulets de chair à évoluer de façon indemne de la coccidiose, il est nécessaire et indispensable de sensibiliser les éleveurs à travers les recommandations suivantes en vue d'éviter le maximum des risques d'infestation.

A noter :

- Assurer une bonne hygiène des bâtiments d'élevage.
- Disponibilité des abreuvoirs propres pour assurer le bon état de la litière.
- Utiliser une alimentation de bonne qualité
- Eviter toute manipulation stressante et administrer les antistress (lors de lavaccination)
- Administrer des anticoccidiens à titre préventif.
- Application rapide du traitement.
- Respecter rigoureusement la désinfection réglementaire.
- Déclaration au service vétérinaire.
- Sensibilisation des éleveurs.

1. **Adams C., Vahl H.A etVeldman A. 1996.** Interaction between nutrition and *Eimeria acervulina* infection in broilerchickens;development of an experimentalinfection model. 75: 867-873.
2. **Al-Quraishy S., Abdel-Baki AS. etDkhil MA. 2009.***Eimeria tenella* infection amongbroilerchicks Gallus domesticus in Riyadh city, Saudi-Arabia. Journal of kingSauduniversity-Science., 3: 191-193.
3. **Al-Sadoun Z. M. 2018.**Morphological and molecularstudy of Eimeria spp in sheep in wasit province.
4. **Anses, 2011.** Coccidies et coccidioses du poulet. Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. Maisons-Alfort Cedex.
5. **Badran I. etLukesova D. 2006.** Control of coccidiosis and differentcoccicia of chickeninselected technologies used in tropics and subtropics. Agricultura TropicaerSubtropica. 39: 39-43.
6. **Barta R et Kayla P. 2010.**Immunological control coccidiosis in poultry. UndergraduateResearchgersat Guelph., 4:101-108.
7. **Belot J etPanguiJ.L .1986 .**Observation sur l'excrétion ookystale des volailles dans quelques élevages de Dakar et des environs .Bull .An. Hlth. prod, Afr ,34 : 286-289.
8. **Benlefki R.2019.**Etude de la conduite de l'élevage de poulet de chair dans la wilaya de Bordj Bou Arreridj ;231-246.
9. **Bouden T etHelassaI. 2020.** Etude de coccidiose chez le poulet de chair .mémoire master parasitologie ; 311-410
10. **Boudjemil L. etCherhabil A. 2017.** Etude bibliographique des espèces d'Eimeria infestant les volailles dans la région de Chlef et Djelfa. Th. Med. Vet. 974-983.
11. **Bouhlier B. 2005.** Prévalence des coccidioses en élevage de poulets sous label rouge des Gers étude expérimentale. Th. Med. Vet ; 249
12. **Boukhalfa H. H. etLaouar F. 2018.** Study of poultryBreedingequipment in Biskra,Algeria 203-206.
13. **Bourée P. 2001.**Aide-memoire de parasitologie et de pathologie tropical. Edition Médecine-Sciences Flammarion. Paris168.
14. **Burns W.C. 1959.** The lethaleffect of Eimeria tenella extracts on rabbitsJ.Parasit, 45:38-46.
15. **Bussiéras J. 1992.** Abrégé de parasitologie vétérinaire. France: Service deParasitologie, Ecole Nationale Vétérinaire .Alfort Cedex. 1156-1163.
16. **Carl J. et Martel-Kennes M. 2019.** De nouvelles avenues pour prévenir la coccidioseaviaire. laterre.caB09 26-27.
17. **Carvahlo F S. etWenceslau AA. 2011.** Diagnosis of Eimeria speciesusingtraditionalandmolecularmethods in fieldstudies. Vetpar., 176: 95-100.
18. **Castanon AB., Fraga SJ etFernandez S., Guber A et Costa F.2006.**Biological shapecharacterization for automatic image recognition diagnosis ofprotozoan parasites of the genus Eimeria. Pattern recognition. 40: 1899-1910.
19. **Chartier C. et Itard J. et Morel P C. etTroncy P. M. 2000.** Précis deParasitologie vétérinaire tropicale. Edition TEC etamp; DOC. Paris
20. **Conway M et McKenzie E. 2007.** PoultryCoccidiosis .Diagnostic and TestingProcedures. BlackwellPublishingAsia: p77-78.

21. **Creveiu G. et Naciri M. 2001.** Effet de l'alimentation sur les Coccidioses chez poulet. *Production animales, INRA.*, 14 (4) : 231-246.D
22. **Dakpogan H. B., Salifou S. et Mensah G. 2012.** Problématique du contrôle et de la prévention de la coccidiose du poulet. *Int. J. Biol. Chem. Sci.*, 6 : 6088-6105.
23. **David C., John R B., Damer B., Arthur G., Mark J., Nicholas C., Xun S et Fiona M. 2013.** A selective review of advances in coccidiosis research., 83:93-171.
24. **Debbou-louknane N., Benbarek H. et Ayad A. 2018.** Prevalence and aetiology of coccidiosis in broiler chickens in Bejaia. *Onderstepoort Journal of Veterinary Research* 85(1).
25. **Djabbar S et Kerdja M. 2016.** Enquête épidémiologique sur la coccidiose chez le poulet de chair dans la wilaya de Tizi-Ouzou. *Th. Med. Vet* 85-89.
26. **Dubremetz F. J. 1975.** La genèse des Mérozoïtes chez la coccidie *Eimeria necatrix*: Etude Ultrastructurale. *J. Protozool.*, 22(1): 71-84.
27. **Dykstra D. D. et Reid W. M. 1978.** Effects of anaerobic Bacteria on *Eimeria tenella* infection in bacteria-free mono floral and conventional chickens poults. *Sci.*, 57.1.85-89.E
28. **Euzeby J. 1987.** Protozoologie médicale comparée. Collection fondation Marcel Merieux. Paris. 474p.F
29. **Freeman B.M. 1970.** Evidence for the production of a toxin by *Eimeria tenella* XIV. *Congres interne. Aviculture, Madrid, Section II* pp604-605.G
30. **Guillon J. C., Palisse M et Toucas L. 1956.** Lésions d'encéphalomalacie et coccidiose aviaire. *Bul. Acad. Vét. N° : 8.* Vigot Frères. Editeurs.H
31. **Hachimi M., Belghyti D., El-kharrim K. et El-guamri Y. 2008.** Coccidioses du poulet dans la région du Gharb (Maroc). *Bull. Soc. Pharm.*, 147: 49-60.
32. **Hafez M. H. 2008.** Poultry coccidiosis: prevention and control approaches. *Arch. Geflügelk.*, 72(1): 2-7.
33. **Hamet J., Josse B., Robien B. et Toucas A. 1982.** Enquête épidémiologique sur la coccidiose du poulet de chair. *Vét de France.*, 55: 467-478.
34. **Hamon E. 2002.** Approche alternative et raisonnée de la coccidiose chez le poulet jaune fermier label en pays de la Loire. Thèse pour l'obtention de diplôme de docteur vétérinaire, faculté de médecine de Nantes 45-79.
35. **ITAVI. Guide d'élevage aviculture fermier. 2009.** Quelques repères pour les éleveurs professionnels commercialisant en circuits. Edition Institut Technique de l'Aviculture-28 rue du rocher-75008 PARIS.J
36. **Jenkins M C. et Parker C C. et Bien C. O. N. et Ritter D. 2019.** Viable *Eimeria* oocysts in poultry house litter at the time of chick 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. *VetSci.*, 5(1): 12.K
37. **Karaer Z., Guven E. et Akcay A. 2012.** Prevalence of subclinical coccidiosis in broiler farms in Turkey. *Trop Anim Health.* 44: 589-594.
38. **Lal K. L. et Bromley E. et al. 2009.** Proteomic comparison of four *Eimeria* life cycle stages: oocyst, sporozoite and second generation merozoite. *Proteomics.* 9(19):4566-4576.

39. Lawal J. R., Gulani I. A., ALI A. M. Bello A. M., Abadami F. A. Mustapha M. etBiu A. A. 2016. Dry season prevalence of avian coccidian infection in domesticated chickens (*Gallus domesticus*) in Jere council Borno State, Nigeria., journal of animal Science and Veterinary Medicine. 9: 653-659.
40. Long P. L., Millard B J., Joyner L. P. et Norton C. C. 1976. A guide to laboratory techniques used in the study and diagnosis of avian coccidiosis. ; 6(3):201-17.
41. Losson B. 1996. Protozoologie vétérinaire. Cours de parasitologie vétérinaire, Université de Liège, pp53-110.M
42. Mai k., Sharman PA., Walker R. A. et Katrib M. 2009. Oocyst wall formation and composition in coccidian parasites. *Memorias do Instituto Oswaldo Cruz.*, 104(2): 281-289.
43. Marcel O.B. 2006. Evaluation de l'effet des anticoccidiens ionophores sur les performances zootechniques des poulets de chair en élevage semi-industriel. *Doc. Med. Vet.*
44. McDougald L. R. 1998. Intestinal protozoa important to poultry. *Poultry science.* 77(8):1156-1158.
45. 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. 45-55.
46. Molla B. et Abdu. A. 2015. Epidemiological study on poultry coccidiosis prevalence, species identification and post mortem lesions in grower chicken in Kombolcha, North Eastern Ethiopia. *Vet Med. Anim. Health.*, 1: 1-8.
47. Mouafo N A., Fleig R. et Entzeroth R. 2000. Observation sutures in the oocyst wall of *Eimeria tenella* (apicomplexa). *Parasitology Research.*, 86 : 1015-1017.N
48. N'dri K. M. 2009. Etude comparée de la résistance à la coccidiose aviaire chez différentes races de poule. *Th. Med. Vet. N° : 09.*
49. Nedjari A et Niaf N. 2016. Enquête sur la coccidiose du poulet de chair dans la wilaya de Tipaza 214-219.
50. Neveu-Iemaire M. 2017 : précis de parasitologie Humaine maladies parasitaires Dues à des Végétaux Et des Animaux. Forgotten Books.
51. Norton C. C. et Chard M. J. 1983. The oocyst sporulation time of *Eimeria* species from the fowl). *Parasitology.*, 86(2) : 193-198.
52. OCDE/FAO .2020. Perspectives agricoles de l'OCDE et de LILAFAO 2020-2029.P
53. Pacheco D. N. 1975. Ultrastructure of cytoplasmic and nuclear changes in *Eimeria tenella* during first-generation schizogony in cell culture. *The journal of parasitology.*, 31-42.
54. Pinard-Vanderlaan M. H., Monvoisin JL., Pery P., Hamet N. et Thomas M. 1998. Comparison of outbred lines of chickens for resistance to experimental infection with coccidiosis (*Eimeria tenella*). *Poultry Sci.*, 77 (2):185–191.
55. Price K. et Barta JR. 2010. Immunological control of coccidiosis in poultry, *Studies by Undergraduate Researchers at Guelph* 4 (1): 101-108.Q

56. **Quiroz-castaneda E. R. et Danatan-González E. 2015.** Control of Avian Coccidiosis: Futur and Present Natural Alternatives. *BioMed Int.*, 12 pages.
57. **Reza Rarmi G. et Kalideri G. 2000.** Prevalence of subclinical coccidiosis in broiler-chicken farms in the municipality of Mashhad, Khorasan, Iran. *Preventive Vet. Med.* 44:247-253.
58. **Ricard F. H. et Marche. G. 1988.** Influence de la densité d'élevage sur la croissance et les caractéristiques de carcasse de poulets élevés au sol. *Annales de Zootechnie, INRA/EDP Sciences.*, 37 : 87-98.49
59. **Richard W. et Gerhold J. 2014.** Overview of coccidiosis in poultry .college of veterinary medicine university of Tennessee. (Www.Msdvetmanual.com/poultry/coccidiosis/overview-of-coccidiosis-in-poultry).
60. **Rose M. E., Lawna M. et Millard B.J. 1984.** The effect of immunity on the early events in the life-cycle of *Eimeria tenella* in the caecal mucosa of the chicken. *Parasitology.*, 88(2): 199-210.
61. **Ruff M. D. et Reid WM. 1975.** Coccidiosis and intestinal PH in chickens *Avian Dis.* 19:52-58.
62. **Ruff M. D., Wyatt RD et Witlock D. R. 1978.** Effect of coccidiosis on blood coagulation in broilers *J. Parasitol.*, 64: 23-26.S
63. **Senaud J. et Cerna Z. 1969.** Etude Ultrastructurale des mérozoïtes et de la Schizogonie de Coccidies (*Eimeriina*): *Eimeria magna* (Perard 1925) de l'intestin de lapins et *Eimeria tenella* (Railliet et Lucet, 1891) des coecums des Poulets. *J Protozool.*, 16(1) 155-165.
64. **Sharma G., Kan A. et Singh S. et Anand A. K. 2015.** Efficacy of pine leaves as an alternative bedding material for broiler chicks during summer season. *Vet. World.*, 10:1219-1224.
65. **Stotich R. L., Wang C. C. et Meyenhofer M. 1978.** Structure and the Composition of the oocyst wall of *Eimeria Tenella*. *J Parasitol.*, 64(6): 1074-1081.
66. **Triki P. R. et Pacha M. B. 2010.** Diagnosis of the broiler coccidiosis in the department Blida (Algeria). *Agricoltura, Agricultral Pracice and Science journal* 73: 107-112Y
67. **Yvoré P. 1976.** Revue sur la prévention des coccidioses en aviculture. *Avian pathology.*, 5 : 237-252.
68. **Yvoré P. 1992.** Les coccidioses en aviculture in: Manuel de pathologie aviaire. Maisons-Alfort : ENVA .-381p.
69. **Ziam H. 2018.** Notions de parasitologie générale, Protozoologie et Helminthologie. Edition Office des Publications Universitaires. 50 p

Site web :

1. <http://www.saxonet.de/coccidia/et-spz.htm>. (Consulter le 25-05-2021).
2. <http://www.dcwguelma.dz.d-maps.com> (Consulter le 20-06-2021).
3. <http://www.dcwguelma.dz/fr/index.php>. (Consulter le 20-06-2021).

ANNEXE 01

FICHE DESCRIPTIVE DE L'ELEVAGE DE HARBIL

- ❖ Dimension du bâtiment :
 - Longueur : 28mètre
 - Largeur : 15mètre
 - Hauteur :4 mètre
 - Surface : 300m
- ❖ Nature de la litière : copeaux de bois et paille.
- ❖ Type d'éclairage : lampes.
- ❖ Système d'aération : dynamique et statique.
 - 14Fenêtres
 - Dimension : 0.5 mètre de long 0.5 de largeur.
 - 6 fenêtre à l'Est et 6 à l'ouest ; 2 ventilation.
 - 2 cheminées pour l'aération.
- ❖ Mangeoires :
 - Mangeoire en plastique.
- ❖ Abreuvoirs :
Abreuvoir
- ❖ Réservoir d'eau :
 - Citerne en fer : capacité de 3000 litres.

ANNEXE 02



Figure 11 : élevage de poulet de chair de la région de HARBIL wilaya de Sétif à J28.

Originale 2023/2024.

ANNEXE 03

FICHE DESCRIPTIVE DE L'ELEVAGE DE BOU-FAROUJ

- ❖ Dimensions du bâtiment :
 - Longueur : 25 mètre.
 - Largeur : 12 mètre.
 - Hauteur : 4mètre.
 - Surface :250m.
- ❖ Nature de la litière : copeaux de bois et paille.
- ❖ Type d'éclairage : lampes.
- ❖ Système d'aération : dynamique et statique.
- ❖ 10 fenêtres
 - Dimensions : 1mètre de long et 0.5 de large.
 - 4 fenêtres à l'Est et 4à l'ouest et 2 au Nord.
- ❖ 2 cheminées pour l'aération.
- ❖ Mangeoires :
 - Plateaux de démarrage : Galvanisé avec 1m de longueur.
 - Mangeoires d'adultes : en plastique et galvanisés avec 1.5m de longueur.
- ❖ Abreuvoirs :
 - Abreuvoirs automatique.
- ❖ Réservoir d'eau : citerne en plastique de capacité 1000 litre.

ANNEXE 04



Figure 13 : matériels de laboratoire utilisés au laboratoire de parasitologie.

ANNEXE 05

Tableau 05 : Résultat de laboratoire des fientes pour l'élevage de Harbil.

Elevage 1 / Harbil			
Jour	Prélèvement	Nombre	Résultat de flottaison
J13	Coprologie	2	-
J21		2	-
J28		2	+
J35		2	-
J42		2	-
J48		2	-

(-) : négatif ; absence des oocyste

Période de prélèvement des échantillons : deux fois à des périodes différentes (Octobre-Novembre 2023 et Mars-Avril 2024).

ANNEXE 06

Tableau 06 : résultat de l'analyse de laboratoire des fientes pour l'élevage de Bou-Farouj

Elevage 2 / Bou-Farouj			
Jour	Prélèvement	Nombre	Résultat de flottaison
J13	Coprologie	2	-
J21		2	-
J28		2	-
J35		2	-
J42		2	-
J48		2	-

(-) :
absence
d'oocyst
e.
Période
de
prélève
ment des
échantill
ons :
deux
fois à

des périodes différentes

(Octobre-Novembre 2023 et Mars-Avril 2024).

Résumé

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire intestinale très fréquente causée par un protozoaire appartenant au genre *Eimeria* de répartition mondiale. Cette maladie est très répandue chez les jeunes oiseaux au-delà de la deuxième semaine d'âge en particulier dans les élevages au sol.

Cette maladie est le résultat de la rupture de l'équilibre entre le parasite (coccidies) ; la réceptivité de l'hôte ; et les normes zootechnique.

L'objectif de notre travail est d'étudier l'évolution de la coccidiose aviaire en prenant en considération certains facteurs qui peuvent influencer le développement de ce parasite au niveau de son hôte.

Pour cela ,un suivi a été réalisé au niveau de deux élevages distincts de poulets de chair de souche Cobb 500 ; les deux bâtiments en dur sont localisés au niveau de la wilaya de Sétif.

Les résultats obtenus n'ont montré aucune excrétion oocystale d'*Eimeria* spp durant les deux périodes d'élevage étudiées. Par contre un taux de mortalité bas a été constaté au niveau de l'élevage de Harbil par rapport à celui de l'élevage de Boufarouj.

Notre étude a montré qu'une bonne maitrise de la conduite d'élevage permet de limiter les problèmes dans les élevages de poulets de chair de même que les conditions climatiques dans la région de Sétif sont un facteur limitant de l'apparition de la coccidiose.

Mot clés : coccidiose ; poulet de chair ; élevage ; bâtiment ; *Eimeria*.

Summary

The coccidiosis avian is an intestinal parasitic disease very frequent caused by a protozoan of the *Eimeria* kind ; with world distribution. The disease is very widespread in the young birds with of second week of age ; in particular in the breeding's on ground.

This disease is the result of rupture of a balance between the parasite (coccidiosis) ; the receptivity of the host ; and zoo technical factors.

The objective of my work is to study the evolution of avian coccidiosis by taking into consideration certain factors that can influence the development of this parasite at the level of its host.

for this, I followed two (distinct) Cobb 500 broiler farms; the two hard buildings of Sétif.

The results obtained showed no oocyst excretion throughout the rearing period in both study periods. On the other hand, the mortality rate is building Harbil breeding level and more or less high at the Boufarouj breeding level .

Our study showed that good management of breeding management makes it possible to limit problems in broiler chicken farms and that the climatic conditions of the Sétif region are a limiting factor in the appearance of coccidiosis.

Keyword : coccidiosis ; broilers ; breeding ; *Eimeria*.

ملخص

كوكسيديا الدجاج مرض طفيلي معوي كثير الانتشار يتواجد في جميع انحاء العالم هذا المكض يمس بصفة كبيرة الدواجن التي يزيد عمرها عن اسبوعين لا سيما التي تتربى منها على الارض. ينتج كوكسيديا الدجاج عن خلل في توازن بين الطفيليات والمضيف والمعايير التقنية.

الهدف من عملي هو دراسة تطور كوكسيديا الطيور من خلال الأخذ في الاعتبار بعض العوامل التي يمكن أن تؤثر على تطور هذا الطفيل على مستوى مضيفه.

وللقيام بذلك، قمت بتتبع مزرعتين (منفصلتين) للدجاج اللحم Cobb 500؛ المبنيين بصلب بولاية سطيف. أظهرت النتائج عدم وجود إفراز بويضات طوال فترة التربية في كلتا فترتي الدراسة. ومن ناحية أخرى، فإن معدل الوفيات منخفض عند مستوى تربية حربيل ومرتفع إلى حد ما عند مستوى تربية الدجاج في بوفروج. أظهرت دراستنا أن الإدارة الجيدة لإدارة التربية تجعل من الممكن الحد من المشاكل في مزارع الدجاج اللحم وأن الظروف المناخية لمنطقة سطيف هي عامل يحد من ظهور الكوكسيديا.

كلمات البحث : الكوكسيديا . دجاج اللحم ; التربية ; بناء ; الايمريا .