

République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de L'enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université MOULOUD MAMMARI de Tizi-Ouzou  
Faculté des Sciences Biologiques et des Sciences Agronomiques  
Département de Biologie Animale et Végétale



## Mémoire

De fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme de

## Master II

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Biologie

Spécialité : Parasitologie appliquée aux organismes animaux et végétaux

## Thème

Recherche de la coccidiose aviaire dans les élevages de poulet de chair à  
Azeffoun et Ouacif (Wilaya de Tizi-Ouzou)

Réalisé par

**AOUINE Hayet**

**HARICHE Siham**

Dirigé par Mme A. Mohamed Sahnoun et Co dirigé par Mr A. Ferdji

### Devant le jury

Mme N. Boukhemza–Zemmouri, Professeur

Président

Mme A. Mohamed Sahnoun, Maître de conférences

Directeur de mémoire

Mr A. Ferdji, Doctorant, Ecole vétérinaire d'El Harrach

Co directeur

Mr M. Boukhemza,  
Mr A. Hannachi

Professeur  
Chargé de cours

Examineur  
Examineur

Année universitaire 2015/2016

Soutenu le, 19/06/2016

# REMERCIEMENTS

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

On tient particulièrement à remercier notre promotrice Mme Mohamed  
SAHNOUN

Pour avoir accepté la charge d'être rapporteur de ce mémoire pour sa disponibilité, ses pertinents conseils et pour les efforts qu'il avait consentis durant les deux années de Master

On voudrait remercier M<sup>me</sup> BOUKHEMZA ZEMMOURI Nabila, M<sup>r</sup> BOUKHAMZA Mohamed, M<sup>r</sup> HANNACHI Abed el karim pour avoir accepté d'évaluer ce travail en dépit de leurs nombreuses autres obligations.

On aimerait également exprimer à notre Co-promoteur M<sup>r</sup> FARDJI Abed el Karim, Docteur vétérinaire, pour leurs aides et ses efforts qu'il avait consentis durant les quatre mois de pratique, les chefs de service de laboratoire parasitologie de département biologie.

On remercie tous les responsables de laboratoire parasitologie de département biologie et surtout M<sup>lle</sup> Milla professeur dans l'école vétérinaire EL Harrach pour nous avoir accueillis au sein de leur laboratoire et de nous avoir fait profiter de leurs compétences.

Tous les éleveurs du secteur privé qui nous ont laissé visiter leurs élevages, qu'ils reçoivent ici l'hommage de notre vive reconnaissance.

Merci pour tous ceux et celles qui nous ont aidé d'une façon ou d'une autre à la réalisation de notre travail, on les remercie du fond du cœur.



## *Dédicace*

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

*A mon mari Ghillesse qui ma soutenu le long de mes études universitaires.*

*À mes frères FARID, BOULEM, SAID, KARIM. et à mon grand père et ma grand-mère.*

*À toute la famille AOUINE et ELDJAMA sans exception.*

*Et les petites Aya, Yanni, Somia*

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

*À tous mes amis(es): FERROUDJA, LAMIA, SALIHA, KAHINA, GHANIA, DRIFA, FATMA, MAZIGH, SOFIANE*

*A toute la promotion parasitologie de Master II*

*À tous ceux-là et ceux que je n'ai pas cités, je prie de trouver ici, l'expression de ma gratitude et de mes remerciements.*

**HAYET**



# *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail*

*A mes chers parents,*

*Qui m'ont toujours soutenue, entourée et protégée, je ne saurais trouver les mots qui seraient assez conséquents pour exprimer ma gratitude.*

*A mes frères : Ammar, Walid, Yacine, Houssam*

*A mes sœurs : Farida, Kahina et leurs maris, auxquels je souhaite une vie prospère et pleine de joie ; que dieu les protègent et leurs donnent bonne santé et longue vie ;*

*A mon binôme : Hayet, Je la remercie infiniment pour son esprit d'équipe qu'il a montré durant la réalisation de notre travail ainsi qu'un profond respect pour sa famille et son mari Ghillesse*

*A tous mes amis(es) qui mon soutenus de près ou de loin dans les moments les plus délicats surtout : Soraya, Sekoura, Sofiane, Lamia*

*A tous ceux que je connais.*

***Siham***

# Liste des Figures et des tableaux

## Liste des figures

<b>Figure 1</b> : Vue latérale du tractus digestif du poulet après autopsie (Villate, 2001).....	3
<b>Figure 2</b> : Les différents becs des volailles (Villate, 2001). .....	4
<b>Figure 3</b> : Les glandes salivaires de la poule (Villate, 2001). .....	5
<b>Figure 4</b> : <i>Eimeria spp</i> . du poulet (Gruber <i>et al.</i> , 2007) .....	9
<b>Figure 5</b> : Oocystes non sporulés observés sous microscope optique (Grossissement x 40) (Jolley <i>et al.</i> , 1976).....	10
<b>Figure 6</b> : A et B, Oocyste sporulé portant quatre sporocystes, A - Représentation schématique de l'oocyste sporulé, B -Structure de l'oocyste sporulé observé sous microscope optique (Grossissement x 40) (Bouhelier, 2005).....	10
<b>Figure 7</b> : Schéma d'un sporozoite <i>Apicomplexa</i> (Greif, 2000) .....	12
<b>Figure 8</b> : Cycle biologique des coccidies du poulet (McDougald, 2003) .....	15
<b>Figure 9</b> : Classification des lésions caractéristiques de la coccidiose selon l'échelle de Johnson et Reid (Conway et McKenzie, 2007).....	20
<b>Figure 10</b> : Localisation des lésions engendrées par huit espèces d' <i>Eimeria</i> (Conway et McKenzie, 2007).....	22
<b>Figure 11</b> : Localisation géographique de daïra d'AZEFFOUN (Google map, 2016)...	28
<b>Figure 12</b> : Localisation géographique de daïra d'OUACIF (Google map, 2016).....	29
<b>Figure 13</b> : Schématisation de la méthode qualitative (méthode de flottation de Willis 1921) .....	
<b>Figure 14</b> : Bâtiments d'élevage des poulets de chair à Azeffoun (Original 2016) .....	30
<b>Figure 15</b> : Bâtiments d'élevage des poulets de chair à Ouacif (Original 2016).....	30
<b>Figure 16</b> : Film en matière plastique, isolant des poulets de chair (Original 2016).....	31
<b>Figure 17</b> : Chauffage des poulets de chair (Original 2016) .....	31
<b>Figure 18</b> : Abreuvoirs des poulets de chair (Original 2016) .....	32
<b>Figure 19</b> : Mangeoires des poulets de chair (Original 2016) .....	32
<b>Figure 20</b> : Litière des poulets de chair (Original, 2016) .....	33
<b>Figure 21</b> : Prélèvement des fientes (Original 2016).....	34
<b>Figure 22</b> : Schéma descriptif de la méthode de flottaison (Willis 1921) .....	35
<b>Figure 23</b> : Lame de McMaster (Original 2016) .....	36
<b>Figure 24</b> : Microscope optique lié à un ordinateur doté d'un logiciel Motoc plus2 (Original 2016).....	38

<b>Fig.25:</b> Observation des oocystes d' <i>Eimeria</i> sous microscope optique (Gr.x 40) (Original, 2016) .....	43
<b>Fig. 26:</b> Observation des oocystes d' <i>Eimeria</i> sur la lame de McMaster (Gr.x 40) (Original, 2016) .....	43
<b>Figure 27 :</b> Fréquences des espèces coccidiennes dans les élevages à Azeffoun .....	45
<b>Figure 28 :</b> Fréquences des espèces coccidiennes dans les élevages à Ouacif .....	46

### **Liste des tableaux**

<b>Tableau I :</b> Classification des coccidies (Levine, 1980 ; Kreier <i>et al.</i> , 1987).....	7
<b>Tableau II :</b> Quelques molécules de coccidiocides et coccidiostatiques .....	24
<b>Tableau III :</b> Différents médicaments anticoccidiens et leurs propriétés thérapeutiques.....	25
<b>Tableau IV :</b> Etat de la coccidiose au mois de mars à Azeffoun et Ouacif.....	40
<b>Tableau V :</b> Etat de la coccidiose au mois d'avril à Azeffoun et à Ouacif .....	42
<b>Tableau VI :</b> Evolution du nombre d'oocystes par gramme de fèces au mois de mars à Azeffoun .....	43
<b>Tableau VII :</b> Evolution du nombre d'oocystes par gramme de fèces au mois de mars à Ouacif. .....	43
<b>Tableau VIII:</b> Evolution du nombre d'oocystes par gramme de fèces au mois d'avril à Azeffoun .....	44
<b>Tableau IX :</b> Evolution du nombre d'oocystes par gramme de fèces au mois d'avril à Ouacif .....	44

# Sommaire

## SOMMAIRE

## Liste des figures

## Liste des tableaux

## Introduction générale

**Chapitre I : Synthèse bibliographique sur la coccidiose du poulet de chair**

I-1 - Anatomie de tube digestif de la poule .....	3
I- 2 - Coccidiose aviaire .....	7
I-2-1 - Etiologie .....	7
I- 2-1-1 - Définition du parasite : <i>Emieria</i> (Yvoré, 1992).....	7
I- 2-1-2 - Morphologie et localisation du parasite : <i>Emieria</i> .....	8
I- 2-1-3 - Oocyste sporulé et non sporulé .....	9
I- 2-1-4 – Sporozoite .....	11
I- 2-1-5 – Trophozoite .....	12
I- 2-1-6 – Mérozoite .....	12
I- 2-1-7 - Cycle évolutif.....	13
I- 2-1-8 - Mode d'infection.....	15
I- 2-2 – Epidémiologie.....	16
I- 2-2-1 - Espèces affectés (étudiés) .....	16
I- 2-2-2 - Source de contamination.....	16
I- 2-2-3 - Résistance des oocystes .....	17
I-2-2-4 – Facteurs de réceptivité liés aux parasites .....	17
I-2-2-5 – Facteurs de réceptivité liés aux conditions d'élevage .....	18
I- 2- 3 – Clinique .....	18
I- 2- 4 – Lésions.....	19
I- 2 -5 – Diagnostic.....	22
I- 2- 6 - Moyens de lutte.....	23

---

I- 2-6-1 – Traitement .....	24
I- 2- 6-2 – Prophylaxie .....	26

## **Chapitre II : Etude expérimentale**

II- 1- Objectif.....	28
II- 2- Description de la région d'étude et les élevages .....	28
II- 3 - Matériel et méthodes .....	33
II- 3-1 - Matériel de laboratoire .....	33
II- 3-2 - Méthodes utilisés .....	34
II- 3-2-1- Méthode de flottation (coproscopie qualitative) .....	34
II- 3-2-2- Méthode de McMaster (coproscopie quantitative).....	36
II- 3-2-2-1 - Présentation de la lame de Mc Master et mode opératoire .....	36
II-3-2-2-2 - Calcul du nombre d'œufs par gramme de fèces (OPG) .....	37
II-3-2-3- Identification des espèces d' <i>Eimeria</i> .....	38

## **Chapitre III : Résultats et discussion**

III- 1 – Résultats .....	40
III -1-1 -Recherche des coccidies dans les fientes.....	40
III-1-2-Comptages des oocystes d' <i>Eimeria</i> en cellules de McMaster.....	42
III- 1-3 - Identification des espèces de coccidies pathogènes .....	45
III- 2 – Discussion.....	46

## **Conclusion générale**

## **Références bibliographiques**

## **Annexes**

## **Résumé**

# **Introduction générale**

L'élevage du poulet se pratique partout dans le monde sous des conditions très variables. Mais l'objectif principal est presque toujours le même, une production maximale à un coût minimal, assurant ainsi l'équilibre nutritionnel des populations.

Pour satisfaire les besoins, d'une population croissante, en protéines et face au déficit enregistré en matière de viandes rouges dont le coût de production est de plus en plus croissant, l'Algérie s'est orienté vers le développement de la filière avicole. Les viandes blanches sont moins coûteuses et donc plus accessibles. Mais le développement intensif de ces élevages et souvent l'inexpérience des éleveurs soumettent la filière à de nombreux risques, essentiellement sanitaires. Les risques des maladies parasitaires sont les plus importants et des coccidioses les plus inquiétants. Les coccidioses du poulet de chair sont l'objet de la présente étude. (MADR, 2003)

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

Les effets néfastes de ces agents pathogènes sont largement décrits dans les pays industrialisés, du fait de leur fréquence et de leurs implications financières. Ainsi, au Royaume-Uni, les pertes annuelles dues à la coccidiose s'élèvent à 38,6 millions de livres dont 98% représentent les pertes chez des poulets de chair, soit 4,5% du revenu industriel de ces volailles (Williams, 1999). Dans le monde, les pertes sont estimées à 2 billions d'Euros par an (Dalloul et Lillehoj, 2006). En Algérie, peu d'études sont réalisées sur cette pathologie qui est de plus en plus difficile à gérer par les éleveurs. Cette parasitose entraîne une diminution de poids, un mauvais indice de consommation, des infections secondaires et une mortalité importante des poulets de chair. La connaissance et le contrôle de cette maladie dans les élevages sont donc essentiels pour le succès de l'aviculture.

Le présent travail est scindé en deux parties : l'une est un recueil bibliographique, englobant les principales données sur la coccidiose aviaire et ses agents pathogènes, présenté dans le chapitre I. L'autre partie est expérimentale, elle comporte l'ensemble des tests effectués dans le but d'éclairer au mieux la situation des élevages aviaires dans les régions sélectionnées, Ouacif et Azeffoun, en ce qui concerne la coccidiose. Nous tenterons de

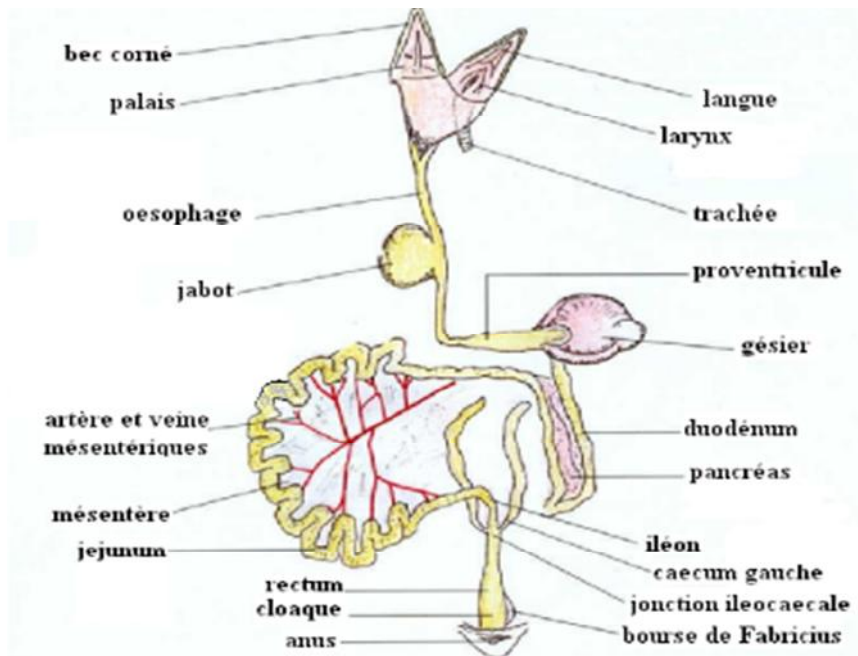
déterminer la répartition de cette maladie, sa fréquence et les principales espèces responsables de son déclenchement dans les deux milieux d'étude. Cette partie expérimentale englobe le chapitre II qui expose toute la méthodologie de l'étude et le chapitre III où l'ensemble des résultats obtenus sont présentés et également discutés. L'étude prendra fin par une conclusion générale et des perspectives.



**Chapitre I**  
**Synthèse bibliographique**

## I- 1- Anatomie due tube digestif de la poule

L'appareil digestif des oiseaux, comme pour tous les animaux, a pour but de convertir la nourriture en matières premières indispensables au fonctionnement de l'organisme. Il prend en charge la nourriture, la transforme en éléments nutritifs, et débarrasse le corps des substances non digestes. Les différentes parties qui constituent le tube digestif sont ci-dessous présentées :



**Fig. 1 :** Vue latérale du tractus digestif du poulet après autopsie (Villate, 2001).

### I -1-1- Cavité buccale

Elle comporte le bec ou rhamphotèque et les glandes salivaires :

#### I-1-1-1-Bec

Appelé aussi rostrum. Le bec est utilisé avant tout pour la préhension des aliments, il offre une grande diversité de formes dans la classe des oiseaux qui est souvent le reflet d'une adaptation à un régime alimentaire particulier. Le bec lamellé du Canard lui permet de filtrer la vase. Le bec cylindrique et très long de la Bécasse lui permet de rechercher des vers et les larves dans le sol. Les becs forts et coniques (Poules, Dindons, Canaris, etc....) sont les moins spécialisés mais témoignent plutôt d'un régime granivore. La forme du bec est un des éléments importants utilisés pour la classification scientifique ou taxonomie des oiseaux (Fig.2). La partie visible du bec est une production cornée ou rhamphothèque. Au même titre que les griffes, sa croissance est continue. Elle doit être compensée par une usure régulière par

frottement des deux mâchoires entre elles, sur les aliments ou sur des objets non comestibles. Le bec est composé de deux parties : dorsalement la maxille ou mandibule supérieure ; ventralement la mandibule ou mandibule inférieure (Alamargot. J ,1982).

### a- La maxille

Le squelette de la maxille est constitué principalement de l'os prémaxillaire. Il est recouvert d'une production cornée : la rhinothèque. La maxille est perforée de deux narines qui sont protégées par un opercule chez la Poule et le Pigeon et par des plumes raides chez le Canari. La maxille est légèrement mobile par rapport au crâne chez tous les oiseaux mais surtout chez les Canaris. (Almargot. J, 1982).

### b- La mandibule

Le squelette de la mandibule est constitué de l'os dentaire. Il est recouvert de la gnathothèque, généralement moins développée que la rhinothèque. La mandibule est articulée avec le crâne par l'intermédiaire de l'os carré. (Almargot. J, 1982).

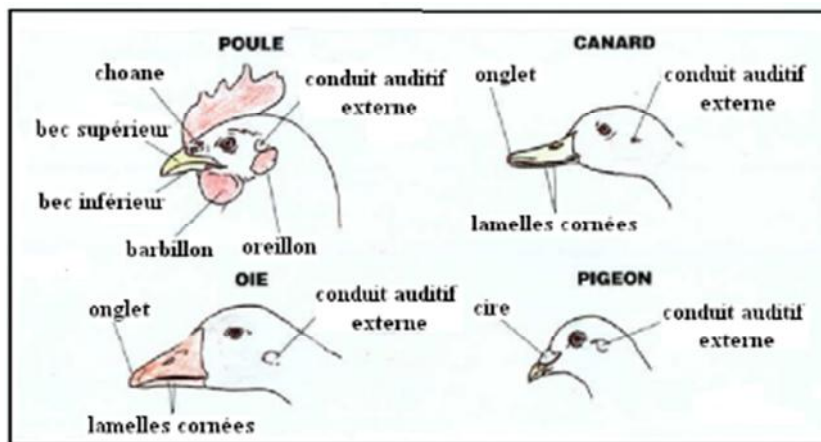
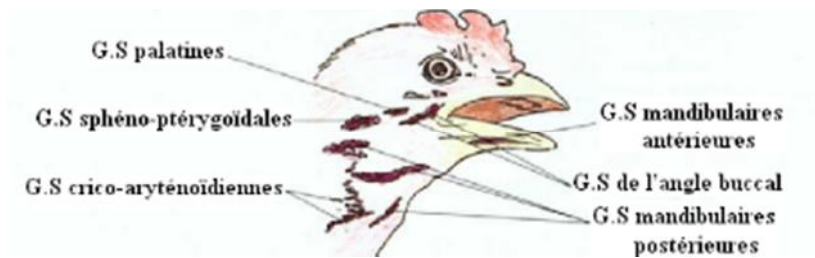


Fig. 2 : Les différents becs des volailles (Villate, 2001).

### I-1-1-2-Glandes salivaires

Les glandes salivaires des oiseaux (Fig.3) sont plus nombreuses, mais moins développées que celles des mammifères (Villate, 2001). On distingue en particulier : Les glandes de l'angle buccal : situées sous l'arcade zygomatique ; leur conduit extérieur débouche en arrière de la commissure du bec ; les glandes sublinguales qui se trouvent sous la pointe de la langue et forment une masse disposée en « V » et les glandes maxillaires localisées entre les bords du maxillaire inférieur (Larbier et Leclercq, 1992).



**Fig. 3** : Les glandes salivaires de la poule (Villate, 2001).

### **I-1-2-Œsophage**

Il fait suite au gosier et se trouve à gauche du cou, dans le premier tiers de son trajet, puis dévie à droite pour les deux tiers suivants jusqu'au jabot. Sa paroi est mince et très dilatable, il peut servir de réservoir alimentaire surtout chez les oies et les canards (Villate, 2001). L'œsophage comprend deux parties, l'une cervicale accolée à la trachée artère ; l'autre intra thoracique placée au dessus du cœur, à la limite des deux parties où se trouve le jabot. (Larbier et Leclercq, 1992).

### **I-1-3-Jabot**

Chez beaucoup d'oiseaux le jabot est un organe bien individualisé, sous forme d'un renflement consistant. Il est très variable dans sa forme et son activité glandulaire sécrétoire. Chez les gallinacés, c'est une poche palpable sous la peau à la base du cou. (Villate, 2001).

### **I-1-4-Estomacs**

L'estomac des oiseaux est composé de deux parties bien différentes :

- Une partie glandulaire, le (pro-ventricule ou ventricule succenturié) : c'est l'estomac sécrétoire (enzymes et acide chlorhydrique).
- Une partie musculaire ou (gésier) : c'est l'estomac broyeur qui écrase les aliments par un effet de meule permis par sa puissance musculaire. (Villate, 2001).

### **I-1-5-Intestin grêle**

Chez les poulets adultes, la longueur totale de l'intestin grêle est d'environ 120 cm, que l'on divise conventionnellement en trois parties ne présentant pas de différences structurelles notables, le duodénum, le jéjunum et l'iléon. (Larbier et Leclercq, 1992).

### **I-1-6-Gros intestin (colon)**

Très court, il a une activité sécrétoire réduite et joue un rôle essentiellement dans la réabsorption de l'eau. Il part de l'iléon et débouche dans le cloaque. (Villate, 2001).

### **I-1-7-Caeca**

Ce sont des diverticules en cul de sac situés à la jonction iléon-colon (Villate, 2001).

Les caeca relativement longs (20cm chacun chez l'adulte) aboutissent directement à un rectum d'environ 7cm, chacun possède une zone proximale étroite et une zone distale plus large (Larbier et Leclercq, 1992).

### **I-1-8-Cloaque**

Le cloaque est la partie terminale de l'intestin dans laquelle débouchent les conduits urinaires et génitaux.

Il est divisé en trois parties par deux replis supérieurs transversaux :

- Le coprodeum qui peut être considéré comme une dilatation du rectum dans laquelle s'accumulent les matières fécales.
- L'urodeum auquel aboutissent les uretères et aussi les deux canaux déférents chez le mâle et l'oviducte chez la femelle.
- Le proctodeum s'ouvre à l'extérieur par un double sphincter interne lisse et externe strié (Larbier et Leclercq, 1992).

**I-1-9 -Glandes annexes** : Les glandes annexes regroupent des organes anatomiquement distincts du tube digestif mais dont les sécrétions sont déversées dans celui-ci. On distingue :

#### **I-1-9-1-Pancréas**

Il est serré par les anses duodénales. Le suc pancréatique, à fort pouvoir tampon, se déverse à l'aide de trois canaux. Le pancréas participe à 70% dans la digestion chimique.

#### **I-1-9-2-Foie**

Il est de volume important, et bilobé. Il est soutenu par quatre ligaments : falciformes (forme d'une faucille), coronaire, gastrohépatique et hépatoduodéal. Les deux lobes déversent leurs sécrétions par deux canaux indépendants.

## I-2 - Coccidioses aviaires

Ce sont des pathologies digestives. Elles sont dues à la multiplication, dans le tissu épithélial de la muqueuse intestinale, de coccidies spécifiques du genre *Eimeria*. Elles sont fréquentes dans les élevages de volaille (Naciri, 2001). Les coccidioses aviaires accusent parfois, des formes médicalement graves ; c'est le cas de la coccidiose caecale aiguë, dont le taux de mortalité des poulets atteint 80%. Mais leur influence s'observe surtout sur les plans économique et zootechnique avec des formes sub-cliniques entraînant un retard de croissance, une chute de ponte et un mauvais indice de consommation (Euzeby, 1987).

Tout ce qui se rapporte aux coccidioses aviaires est ci-dessous présenté :

### I-2-1 – Etiologie

Les apicomplexes sont des parasites intracellulaires obligatoires regroupant diverses organismes, tel que les coccidies. Le parasite responsable des coccidioses, et toutes ses caractéristiques sont ci-dessous exposées.

#### I-2-1-1 – Définition du parasite *Eimeria* (Yvoré, 1992)

C'est un protozoaire de la famille des Eimeriidae (Tab. I) ; il est monoxène. Il se développe dans le tube digestif et particulièrement dans les cellules épithéliales des villosités intestinales ou cellules de cryptes.

Tableau I - Classification des coccidies (Levine, 1980 ; Kreier *et al.*, 1987)

Règne	Protistes
Embranchement	Protozoa
Sous-embranchement	Apicomplexa
Classe	Sporozoasida
Sous-classe	Coccidiasina
Ordre	Eucoccidiasina
Famille	Eimeriidae
Genre	<i>Eimeria</i>

### I- 2-1-2 - Morphologie et localisation du parasite

Chaque espèce d'*Eimeria* spécifique du poulet se différencie par les oocystes, la localisation intestinale et les lésions qu'elle entraîne. (Al Attar et Fernando, 1987). En pratique, les espèces parasitaires ou coccidies ayant une importance économique sont, *Eimeria tenella*, *E. acervulina*, *E. maxima*, et de façon occasionnelle *E. brunetti*, *E. necatrix*, *E. mitis* et *E. praecox* (Bussiéras *et al*, 1992) (Fig. 4).

- ***Eimeria tenella*** : Découverte par Railliet et Lucety en 1891, est généralement de forme ovoïde (Fig.4); et mesure en moyenne 22.9  $\mu\text{m}$  x 19.16  $\mu\text{m}$ . La paroi de l'oocyste est lisse, sans micropyle. Le développement des stades parasitaires se déroule dans les caeca. Elle est responsable de la coccidiose caecale, mais peut coloniser l'iléon terminal et le rectum lors d'infections graves (Lawn et Rose, 1982).

- ***E. necatrix*** : L'oocyste est sub-globuleux ou ovoïde, mesurant en moyenne 15 x 14  $\mu\text{m}$  ; à paroi lisse, incolore et sans micropyle ; le cytoplasme ample rempli tout le volume de l'oocyste. Il n'ya pas de reliquat oocystal, mais présente un reliquat sporocystal inconstant et un granule polaire ; le sporocyste présente un noyau proche de l'extrémité aiguë et un globule réfringent (Fig. 4). (Biester et Schawater, 1959).

- ***E. maxima*** : L'oocyste est ovoïde, volumineux, mesurant 30 x 20  $\mu\text{m}$  Il est d'un jaune clair, à paroi plus au moins rugueuse, sans micropyle ou alors très petit. Pas de reliquat cytoplasmique. Un petit reliquat oocystal ou granule polaire (Fig. 4). se rencontre surtout dans le jéjunum, mais dans les infections graves, elle peut se prolonger à l'iléon distal et jusqu'à la jonction des caeca (Biester et Schawater, 1959).

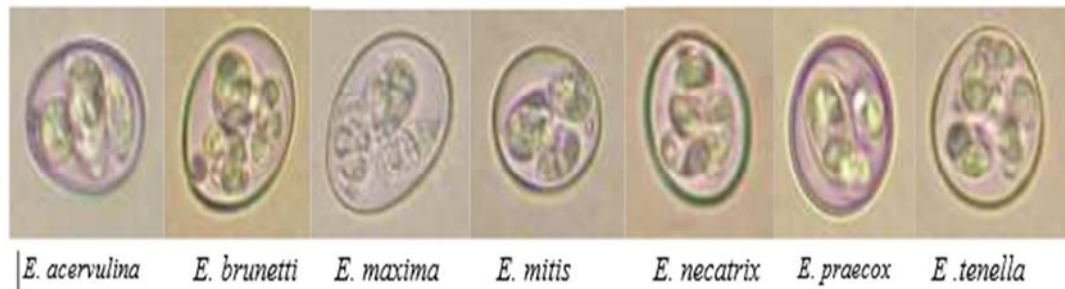
- ***E.brunetti*** : L'oocyste est ovoïde 25 x 18  $\mu\text{m}$ , incolore, à paroi lisse sans micropyle, pas de reliquat sporocystal ; possède un granule polaire. L'espèce présente un ou deux granules réfringents dans les sporozoites. Les lésions qu'elle provoque intéressent essentiellement l'iléon et le rectum (Biester et Schawater, 1959).

- ***E. acervulina*** : L'oocyste est ovoïde de 20 x 14  $\mu\text{m}$ , à paroi fine et lisse avec un très petit micropyle, pas de reliquat, ni oocystal ni sporocystal et présence d'un granule polaire. Se localise surtout dans la moitié antérieure de l'intestin (Biester et Schawater, 1959).

- ***E. mitis*** : de forme sphérique (Fig.4), se localise dans la moitié antérieure de l'intestin grêle, jusqu'en arrière de la cicatrice du sac vitellin.

- ***E. praecox*** : Son oocyste est ovoïde de 22 x 17  $\mu\text{m}$ , à paroi lisse et sans micropyle, pas de reliquat sporocystalet pas de reliquat cytoplasmique dans l'oocyste sporulé ; présente

un granule polaire. L'infection se localise dans la partie supérieure de l'intestin grêle plus particulièrement dans le duodénum (Biester et Schawater, 1959).



**Fig. 4 - *Eimeria spp.* du poulet (Gruber *et al.*, 2007)**

### I-2-1-3 - L'oocyste

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

**-Oocyste non sporulé :** Il est de forme ovoïde et d'une taille égale à 23x19  $\mu\text{m}$ . Il est incomplètement rempli par une cellule globuleuse, le sporonte dont le noyau est peu visible (Fig. 5). La paroi oocystale est imperméable et très résistante aux agents chimiques ; elle se compose de 67% de peptides, de 14% de lipides et de 19% de glucides. Les protéines sont de nature soufrée (Stotish, 1978 ; Ming-Hsein et Hong-Kein, 2008). Les composantes de cet oocyste s'organisent en deux enveloppes :

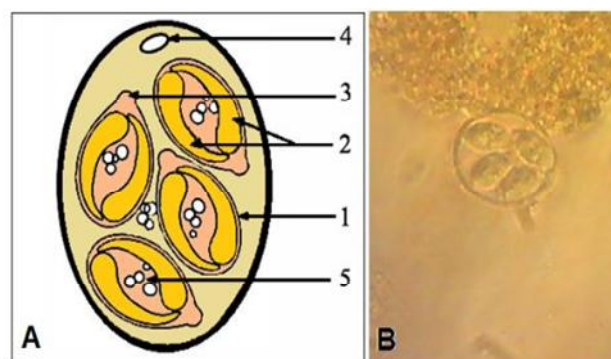
- Une enveloppe interne de 10 nm d'épaisseur, de nature lipoprotéique, résistante et imperméable aux substances hydrosolubles.
- Une enveloppe externe, lisse, de 90 nm d'épaisseur, de nature glycoprotéique, assez fragile. Elle est limitée par une structure linéaire, non documentée jusqu'ici, et qui semble jouer un rôle dans le processus infectieux (Mouafo *et al.*, 2000).



**Fig. 5** - Oocystes non sporulés observés sous microscope optique (Gr. x 40)

(Jolley *et al.* , 1976)

- L'oocyste sporulé : Il contient quatre sporocystes (Fig. 6); les sporocystes constituent une seconde enveloppe de protection. Ils contiennent chacun deux sporozoïtes (les éléments invasifs). Le sporocyste peut présenter un léger renflement au niveau de sa partie apicale, c'est le corps de Stieda. Un globule réfringent est parfois présent dans la partie apicale de l'oocyste. Des corps résiduels peuvent être présents dans l'oocyste et dans les sporocystes ; ils contiennent des granules d'amylopectine et une vacuole lipidique (Bouhelier, 2005).

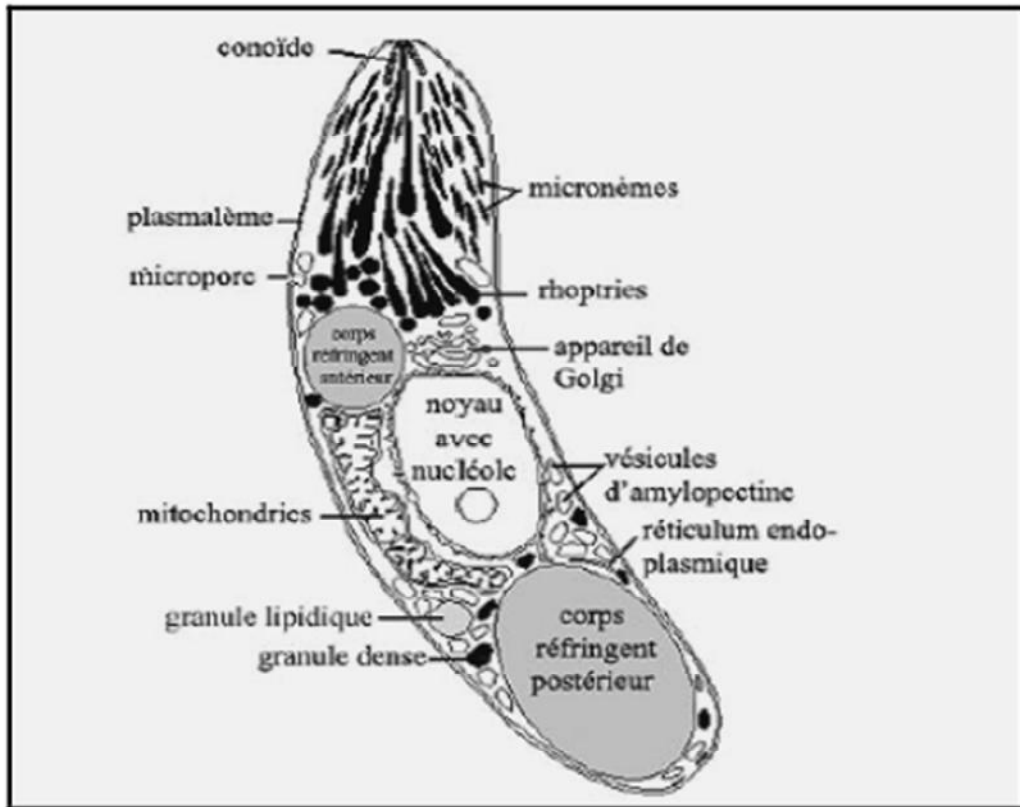


**Fig. 6-** A et B, Oocyste sporulé portant quatre sporocystes,  
 A - Représentation schématique de l'oocyste sporulé,  
 B -Structure de l'oocyste sporulé observé sous microscope optique  
 (Grossissement x 40) (Bouhelier, 2005).

1 : sporocyste - 2 : deux sporozoïtes – 3 : corps de stieda - 4 : globule réfringent- 5: corps résiduels

I-2-1-4 - Sporozoïte d'*Eimeria*

Les éléments invasifs mobiles sont le sporozoïte et le mérozoïte. Le sporozoïte est en forme de croissant aux extrémités inégales (Fig. 7). Comme dans toute cellule, on trouve un noyau, des mitochondries, un appareil de Golgi, des ribosomes et 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 n'est bien visible qu'après l'infection (Pacheco *et al.*, 1975). Le complexe apical est formé du conoïde, des micronèmes et des rhoptries. Le conoïde est une structure apicale jouant un rôle mécanique dans la pénétration du parasite dans la cellule hôte. Les micronèmes, localisés à l'extrémité apicale des stades invasifs ont une activité sécrétoire. Ils renferment des protéines intervenant dans la motilité du parasite, la pénétration et la vacuolisation. Les rhoptries élaborent des enzymes. L'anneau polaire, également apical, intervient dans la mobilisation du conoïde. Les microtubules sont des formations situées sous la membrane interne, fixées en leur partie apicale à cet anneau polaire et ayant une extrémité postérieure libre. De nature protéique, elles jouent un rôle dans la pénétration du parasite dans la cellule. Le micropore est une ouverture latérale correspondant à une invagination du plasmalème, lui même constitué de deux membranes, une interne et une externe. Les corps réfringents contiennent du matériel lipidique jouant probablement un rôle dans l'incorporation de la vacuole parasitophore dans la cellule infestée (Augustine, 2001).



**Fig. 7** - Schéma d'un sporozoïte *Apicomplexa* (Greif, 2000)

#### I-2-1-5 - Trophozoïte

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

#### I-2-1-6 - Mérozoïtes

Les mérozoïtes de première génération, en forme de croissant, ressemblent aux sporozoïtes et contiennent deux globules réfringents. Ils mesurent  $3-12 \times 1-2,5 \mu\text{m}$  (Bandyopadhyay *et al.*, 2006). Des inclusions linéaires sont présentes à proximité du noyau et dans le corps résiduel dans lequel on trouve des ribosomes et des vacuoles rondes. Le nucléole est bien visible quoiqu'il ait diminué dans les autres stades (Kawazoe *et al.*, 1992). Les mérozoïtes de la troisième génération sont plus courts et plus fins que ceux de la première et deuxième génération (Madden *et al.*, 1978).

## I-2-1-7 - Cycle évolutif du parasite

Le cycle des coccidies est identique quelque soit l'espèce considérée (Fig.8). Il comprend deux phases, l'une exogène et l'autre endogène. Les volailles se contaminent directement, sans la nécessité d'un hôte intermédiaire vecteur. C'est donc un cycle diphasique monoxène direct (Banfield et Forbes, 1999 ; Villate, 1997).

**-Phase exogène :**

La phase exogène débute par l'élimination des oocystes immatures dans le milieu extérieur.

Le zygote, après une première division réductionnelle ou méiose, subit une mitose ou division équationnelle pour former 4 masses coniques, les sporoblastes. Ces deux divisions laissent parfois un reliquat cytoplasmique; c'est le reliquat oocystal. Chaque sporoblaste s'entoure d'une fine paroi réfringente et subit en même temps une division qui le transforme en sporocyste.

Chaque sporocyste contient deux sporozoites fusiformes (Lossen, 1996). L'oocyste sporulé, contient 8 sporozoites. (Bussiéras et Chermette, 1992). L'oocyste sporulé est une forme de résistance. Les conditions favorables à sa sporulation sont :

- Une humidité relative supérieure à 70% ; en milieu sec les oocystes sont rapidement détruits (Hammond, 1973).
- Une température d'environ 28°C (Edgar, 1954) et de l'oxygène dont la présence est obligatoire, ce qui explique que la sporogonie ne commence pas dans l'intestin en l'absence d'oxygène, l'oocyste y demeure sous forme non sporulé (Yvoré *et al.*, 1972).

La litière du poulet est particulièrement propice à la sporulation, toutes les conditions y sont réunies (humidité, chaleur et oxygène). Les poulets, en grattant le sol, permettent l'aération des oocystes non sporulés. Une litière en permanence entassée et non aérée est néfaste pour le développement des oocystes (Horton-Smith *et al.*, 1954). Dans les meilleures conditions, la sporulation peut se dérouler entre 36 et 48 heures, mais sa durée peut être beaucoup plus longue si les conditions ambiantes ne sont pas optimales (Bussiéras et Chermette, 1992).

**-Phase endogène :** Elle se déroule dans l'hôte et est représentée par trois étapes, le dékystement, la schizogonie et la gamétogonie.

- Dékystement

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

- Schizogonie

Les sporozoïtes sont libérés dans la lumière caecale ils pénètrent ensuite dans les entérocytes de l'épithélium de surface puis passent dans les lymphocytes intra épithéliaux contigus et mobiles. Ils traversent la membrane basale et migrent dans la lamina propria vers les cryptes glandulaires de la muqueuse. Dans les vacuoles, les sporozoïtes se transforment en trophozoïtes.

Le trophozoïte s'élargit et évolue vers une autre forme dite schizonte. Ce dernier subit alors une division nucléaire puis cytoplasmique et donne les schizontes de première génération qui apparaissent sous forme d'un sac et ne deviennent matures qu'après 60 heures. Ils mesurent alors 24 x 17  $\mu\text{m}$  et contiennent environ 900 mérozoïtes.

Les mérozoïtes de première génération sont de très petits parasites fusiformes de 2 à 4  $\mu\text{m}$  de longueur. L'espèce *E. tenella* peut produire jusqu'à 200 schizontes de la première génération des cellules hôtes, les mérozoïtes envahissent de nouveau les cellules adjacentes et donnent une schizogonie de seconde génération. Les deuxièmes générations schizontes comportent à maturité 200 à 350 mérozoïtes et mesurent 12 x 2  $\mu\text{m}$  de longueur (Lawn et Rose, 1982).

- Gamétogonie (reproduction sexuée)

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

libéré par la destruction de la cellule hôte et éliminé non sporulé avec les matières fécales (Bussiéras *et al.*, 1972).

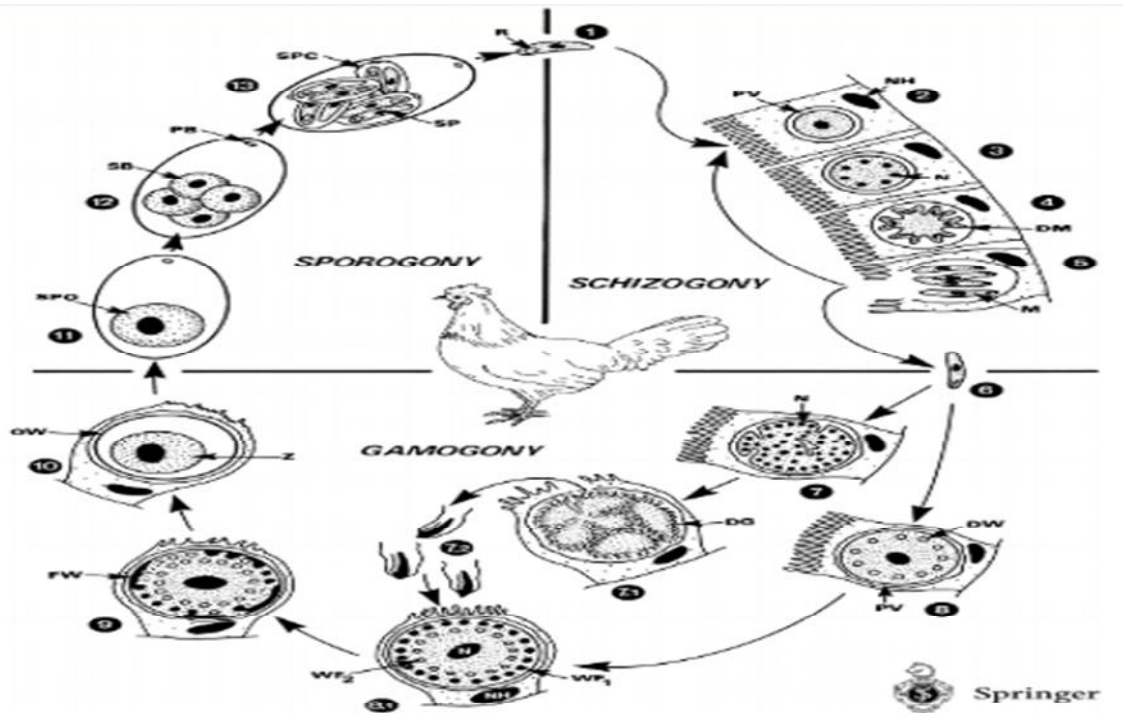


Fig. 8 - Cycle biologique des coccidies du poulet (McDougald, 2003)

#### I-2-1-8 - Mode d'infection

La coccidiose se transmet par l'ingestion, par l'hôte, d'oocystes sporulés. La survie des oocystes de même que leur pouvoir infectieux seront favorisés par les conditions d'humidité élevées ; ils peuvent survivre plus d'une année dans le sol à l'abri du soleil. Ainsi, ils sont fréquemment rencontrés dans les basses-cours ou autour des abreuvoirs et des enclos défectueux. Les oiseaux infestés peuvent propager ou disséminer les oocystes sur de longues distances (MacDougald *et al.*, 1997).

Le pouvoir pathogène d'*Eimeria* est soumis à des variations quantitatives puisque la sévérité de l'infection dépend du nombre d'oocystes ingérés en même temps.

Le pouvoir pathogène peut se mesurer par inoculation expérimentale d'oocystes sporulés à des poussins âgés de deux semaines. L'inoculation de 100, 500, 3000 et 5000 oocystes sporulés entraîne respectivement l'apparition, d'une forme sub-clinique, d'une légère diarrhée

hémorragique, d'une importante diarrhée hémorragique avec quelques cas de mortalité et d'une sévère hémorragie et une forte mortalité. (MacDouglass *et al.*, 1997).

La forme parasitaire la plus pathogène est la schizogonie de deuxièmes générations qui après maturité et libération des mérozoïtes entraîne une forte déchirure et une rupture de la muqueuse caecale, ce qui explique par la suite, l'apparition de la diarrhée hémorragique, la perte de poids et la diminution de croissance. La mortalité apparaît dans l'élevage 5 jours après l'infection. (MacDouglass *et al.*, 1997). Après ingestion, les oocystes sont rejetés avec les fèces dans un intervalle de quatre à huit jours si la mort n'a pas eu lieu.

## I-2-2 - Epidémiologie

Souvent caractérisées par l'endémicité, aujourd'hui les coccidioses prennent aussi un aspect épidémique et affectent parfois la quasi-totalité des sujets de l'élevage. La pathologie aussi bien dans les zones froides que sèches, grâce au microclimat créé par l'élevage industriel (Euzéby, 1987).

### I-2-2-1 - Espèces affectées

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

### I-2-2-2 - Source de contamination

Les poulets infectés excrètent les oocystes après la période pré-patente. 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 une amplitude horaire de sporulation de 48 heures (Larry *et al.*, 1997). La litière dispose d'un réservoir important de parasites au cours de l'élevage. Ainsi, les études du comptage des oocystes dans la litière (des élevages de poulet de chair) menées par Long et Rowell (1975) ont permis de mettre en évidence trois étapes de contamination coccidienne :

Phase d'accroissement située entre le 18<sup>ème</sup> et le 28<sup>ème</sup> jour

Pic de contamination situé entre le 28<sup>ème</sup> et le 35<sup>ème</sup> jour

Phase descendante située entre le 35<sup>ème</sup> et le 59<sup>ème</sup> jour

I- 2-2-3-Résistance des oocystes :

-Chez l'hôte :

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

-Dans le milieu extérieur :

Les oocystes sont très résistants sur le sol, surtout après sporulation, car ils sont protégés par l'enveloppe oocystale et la paroi des sporocystes (Mekalti, 2003). En milieu humide, ils conservent leur longévité pendant plusieurs mois à des températures comprises entre 5C° et 25C°. Leur survie est par contre beaucoup plus faible en milieu sec où ils ne résistent pas plus de 3 à 4 jours. La chaleur les tue en 30 minutes à 60C°, et en quelques secondes à 80C° (Lister et Knott, 2000). De même, en agissant sur l'humidité relative et par les rayons Ultra violet, le soleil détruit les oocystes en quelques heures. Les oocystes résistent à des températures négatives pendant de longues périodes, comme par exemple la cryo-préservation dans l'azote liquide, qui permet de conserver les oocystes sporulés pendant 3 mois, mais avec un affaiblissement de leur pouvoir pathogène. De plus, ils sont sensibles aux alternances de congélation-décongélation (Williams *et al.*, 1996).

Dans l'eau, les oocystes restent infestant après 14 mois pour *E. necatrix* et jusqu'à deux ans pour *E. tenella*. (Bussieras et Chenette, 1992). En pratique, dans les conditions d'élevage intensif, où les paramètres de chaleur et d'humidité très favorables et à l'abri du soleil et des ultra violet, les oocystes survivent pendant au moins une année. Ces données permettent de comprendre le caractère endémique des coccidioses, notamment, en l'absence de mesures prophylactiques efficaces (Mekalti, 2003).

I-2-2-4 - Facteurs de réceptivité liés aux parasites :

- Présence du parasite : les facteurs d'importance sont la nature et le degré de multiplication de l'espèce parasite, le nombre et l'âge des oocystes.

- Quantité d’oocystes ingérés : les coccidies mènent à la maladie après une ingestion plurielle d’oocystes sporulés par des poules sensible. Pour certaines souches dangereuses, comme *E. maxima* 500 oocystes provoquent déjà des hémorragies avec un retard de croissance.

#### I-2-2-5-Facteurs de réceptivités liées aux conditions d’élevage :

Les conditions d’élevage jouent un rôle dans le maintien de l’équilibre entre l’hôte et son parasite.

- **Densité** : la concentration animale favorise les contaminations et la multiplication parasitaire.
- **Qualité de la litière** : elle détermine le nombre d’oocystes infectieux. La litière sèche n’a pas assez d’humidité pour créer beaucoup d’oocystes sporulés et dans de telles conditions la pression d’une infection restera relativement basse. Si la litière est très humide des symptômes de coccidiose apparaissent facilement
- **Alimentation** : les problèmes d’alimentation en eau ou en aliment peuvent favoriser le passage du parasitisme à la parasitose. Les aliments supplémentés en anticoccidiens préviennent le développement des coccidies. En cas de sous consommation, il y a moins d’aliment, moins d’anticoccidien et donc, une moins bonne couverture. (Guyony et Michel, 2002).
- **Stress** : le stress pourrait augmenter, dans certaines conditions, la résistance à l’infection. En effet, les cascades hormonale et neuronale agissent sur l’immunité (Banfield *et al.*, 1998).

#### I-2-3 - Clinique

La coccidiose n’a pas de symptômes caractéristiques, ils varient selon l’espèce, la dose infectante et le degré d’immunité de l’oiseau. Cela peut aller d’une forme inapparente à une perte de coloration de la peau, un retard de croissance ou une baisse des performances zootechniques et de production, de la prostration puis des diarrhées avec déshydratation et mortalité (Guerin et Corrand, 2010). Les deux formes de coccidioses sont ici présentées

##### I-2-3-1- Coccidioses aiguës

- Coccidiose caecale hémorragique

Elle est due, chez la poule, à *Eimeria tenella* (Fritzsche et Gerriets, 1965). Elle affecte les poules de moins de 15 semaines.

*E. tenella* est une espèce très pathogène et surtout grave chez les poussins âgés de 2 à 4 semaines. Les oiseaux sont frileux, en boule, ébouriffés, tristes, et sans appétit, une soif vive et une anémie prononcée (crête pale). Ils se rassemblent dans les zones les plus chaudes du bâtiment et meurent, en 2 ou 3 jours, après une diarrhée hémorragique (Guyony et Michel, 2002 ; Villate, 2001). Les animaux encore vivants le 6<sup>ème</sup> jour évoluent en général vers la guérison et expulsent vers le 15<sup>ème</sup> jour un magma caséux constitué de débris épithéliaux renfermant des oocystes (MacDougald *et al.*, 1997).

- Coccidiose intestinale suraiguë

Due à *Eimeria necatrix*, elle touche les poules de 9 à 13 semaines. Les animaux sont prostrés et émettent des fientes diarrhéiques blanchâtres parfois mousseuses, avec des taches de sang devenant par la suite importantes. Il y a une baisse de la consommation alimentaire, abattement, et mort après quelques jours (Villate, 2001) ; d'après cet auteur, il existe d'autres formes intestinales :

Coccidiose intestinale aiguë due à *Eimeria maxima*

Coccidiose intestinale et rectale due à *Eimeria brunetti*

Coccidiose duodénale due à *Eimeria acervulina*.

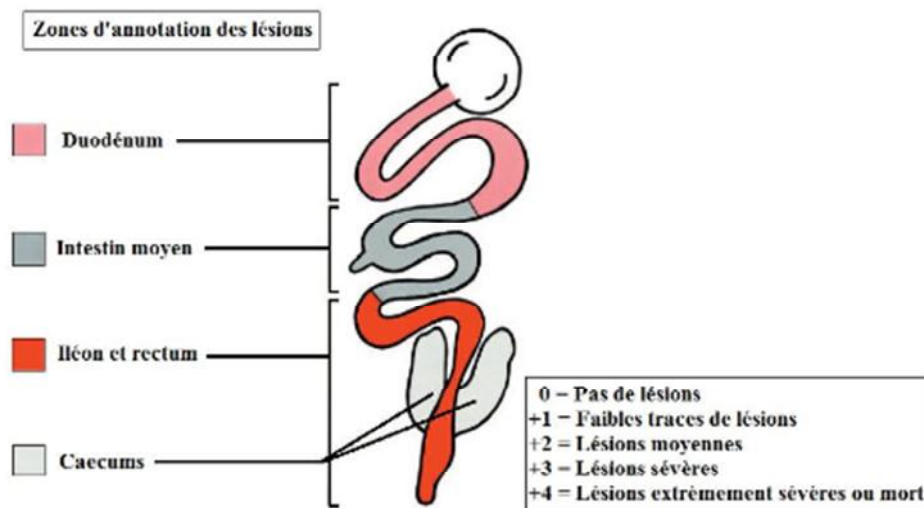
La forme atténuée est causée par d'autres espèces d'*Eimeria*, soit par faible inoculum, soit par faible pathogénicité de l'espèce en cause (MacDougald *et al.*, 1997).

#### I-2-3-2 - Formes sub clinique et chronique

Elles sont aussi appelées coccidioses zootechniques, car il n'y a pas de symptômes marqués. Elles sont caractérisées par une diminution des performances zootechniques s'exprimant par une augmentation de l'indice de consommation, un retard de croissance, une chute de ponte et une diminution du poids de l'œuf chez la poule. Dans cette forme, les troubles nerveux dominant et évoquent ceux de l'encéphalomalacie de nutrition (convulsions, et troubles d'équilibre) (Villate, 2001 ; Bouhelier, 2005).

#### I-2-4 - Lésions

Durant le cycle évolutif, les différents stades de développement du parasite envahissent un grand nombre de cellules intestinales et les détruisent. Les lésions engendrées sont en relation directe avec le nombre de coccidies qui ont pu accomplir leur cycle évolutif ; elles dépendent non seulement du nombre de cellules détruites mais aussi du type de cellules parasitées. L'échelle de classification des lésions de Johnson et Reid est représentée par la (fig. 10).



**Fig. 9:** Classification des lésions caractéristiques de la coccidiose selon l'échelle de Johnson et Reid (Conway et McKenzie, 2007)

Les différentes coccidioses, les agents pathogènes et les lésions correspondantes sont ci-dessous exposés :

#### -Coccidiose caecale

Engendrée par *Eimeria tenella*, En cas de forme aiguë, les lésions se traduisent par une typhlite (inflammation des caeca) hémorragique qui entraîne la formation de caillots de sang dans la lumière caecale. Les caeca sont dilatés, leurs muqueuses s'épaississent et ils prennent une couleur rouge brune évoquant deux boudins (fig.10) (Drago *et al.*, 1996). En cas de forme atténuée, les caeca sont hypertrophiés et remplis d'un caséum blanc jaunâtre (Jordan *et al.*, 2001).

#### - Coccidioses intestinales

Elles sont causées par :

**\*E. necatrix:** Cette espèce affecte la partie moyenne de l'intestin grêle qui peut être dilatée dans la forme aiguë. Elle détermine des formations hémorragiques pétéchiales (en forme de petites taches) ou plus étendues. La paroi intestinale est épaissie, la muqueuse est œdémateuse et recouverte d'un exsudat mucoïde et parfois d'un caillot de sang noir (Larry *et al.*, 1997).

**\*E. brunetti :** Cette espèce affecte généralement la seconde moitié de l'intestin grêle et le rectum. (fig. 10). Elle entraîne des œdèmes sur la paroi intestinale, des inflammations fibrino-

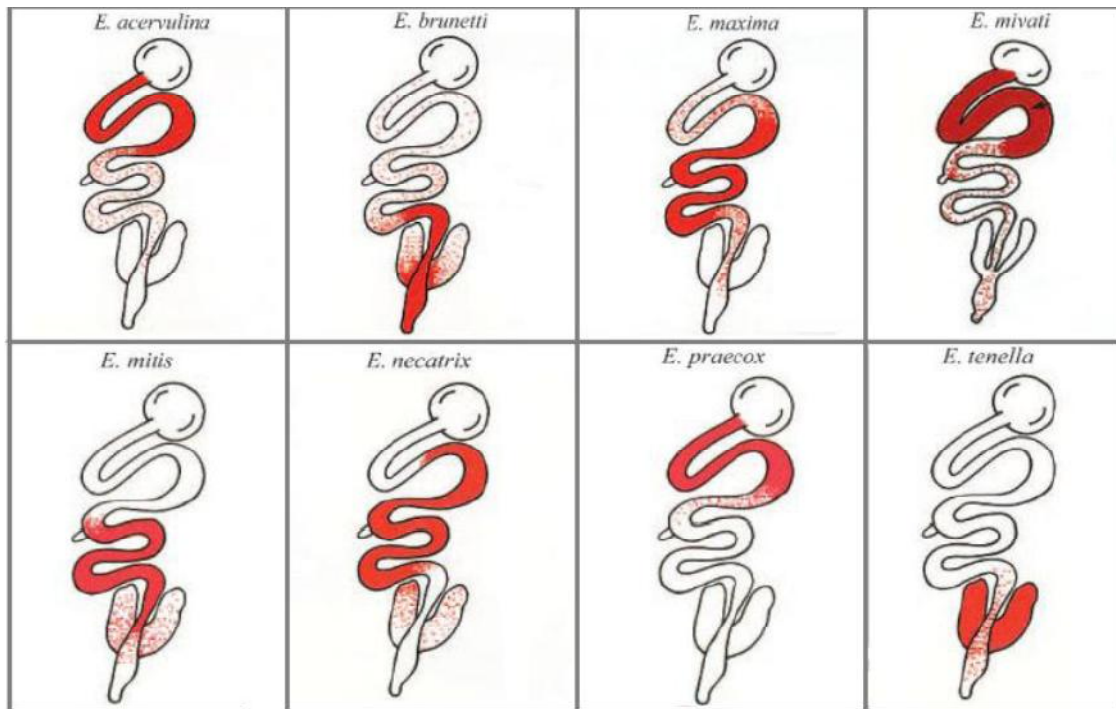
hémorragiques marquées par des hémorragies sous forme de stries rougeâtres et de la nécrose. La coagulation des exsudats, les formations de fausses membranes et du caséum blanchâtre peuvent obstruer la partie proximale du rectum (Drago *et al.*, 1996). Une infection légère provoque un épaissement de la paroi intestinale, son contenu étant légèrement coloré en rouge (Marthedal, 1974).

\**E. maxima* : Avec cette espèce les lésions sont plus marquées au niveau du tiers moyen de l'intestin grêle (jéjunum) (Larry *et al.*, 1997). L'examen de l'intestin non ouvert montre la portion moyenne de l'organe dilatée et d'une couleur rouge brillante, avec des reflets verts. On peut y observer des œdèmes, une flaccidité de la paroi, une formation d'exsudat mucoïde parfois teinté de sang et des pétéchies (Jordan *et al.*, 2001).

\**E. acervulina*: Cette espèce provoque une entérite catarrhale nette au niveau du duodénum (fig. 10) (Euzeby, 1987). Dans les infections légères, les lésions sont confinées au niveau du duodénum, sous forme de petites plaques disséminées. Dans les cas graves, les lésions s'étendent sur la totalité de l'intestin grêle, les plaques blanchâtres coalescentes formant des zones rectangulaires dans le sens transversal de l'intestin. (Larry *et al.*, 1997).

\**E. mitis*: affecte la partie postérieure de l'intestin grêle et le rectum (fig. 10) ; elle peut causer de banales entérites mucoïdes et générer aussi une flaccidité de la paroi intestinale (Euzeby, 1987 ; Larry *et al.*, 1997).

\**E. praecox*: touche la moitié proximale de l'intestin grêle (en avant de la cicatrice du sac vitellin). On peut y noter quelques pétéchies sur la muqueuse vers le quatrième et le cinquième jour après l'infection, avec un contenu intestinal mucoïde (Larry *et al.*, 1997).



**Fig. 10** - Localisation des lésions engendrées par huit espèces d'*Eimeria*  
(Conway et McKenzie, 2007)

### I-2-5 – Diagnostic

Le diagnostic de la coccidiose dans une population d'animaux est plus intéressant que le diagnostic d'un cas isolé (Euzéby, 1987). Les diagnostics épidémiologique, clinique lésionnel et expérimental sont ci-dessous présentés :

#### I-2-5-1-Diagnostic épidémiologique

Les coccidioses étaient surtout observées dans les pays chauds et humides où les facteurs climatiques sont favorables à l'évolution et la survie des parasites. Aujourd'hui, elles sont répandues même en zones froides et sèches, grâce au microclimat favorable, assuré par les élevages industriels (Euzéby, 1987).

#### I-2-5-2 - Diagnostic clinique

Les coccidioses sont dominées essentiellement par un syndrome entéritique, se manifestant par :

- L'émission de diarrhée hémorragique avec des ténésmes (tension douloureuse de la région anale ou du col de la vessie), des épreintes (envie soudaine d'expulser les matières fécales, accompagnée de douleur, mais sans évacuation) et d'une altération de l'état général, surtout dans le cas d'une coccidiose caecale aiguë.

- L'émission de diarrhée blanchâtre, mucoïde, avec parfois des taches de sang, dans les coccidioses intestinales chroniques.
- Amaigrissement, perte de poids, retard de croissance et chute de ponte, en cas de coccidioses intestinales sub cliniques (Yvoré, 1992).

Les poulets infectés par *E. necatrix* émettent des fientes hémorragiques, elles renferment du sang partiellement digéré et noir, tandis que celles rejetées par les poulets parasités par *E. brunetti* renferment du sang en nature, comme dans le cas de l'infection due à *E. tenella* (Euzeby, 1987).

#### I-2-5-3- Diagnostic lésionnel

Permet l'établissement de l'indice lésionnel, selon une méthode décrite par Johnson et Reid (1970) afin d'apprécier les conséquences zootechniques de la coccidiose dans un élevage et l'évaluation de la chimiorésistance.

#### I-2-5-4-Diagnostic expérimental

D'une manière générale, le diagnostic expérimental est un diagnostic clinique (ante mortem) et nécropsique (post mortem).

- Diagnostic expérimental ante mortem , réalisé par un examen coprologique

C'est un examen qui consiste à mettre en évidence les oocystes dans les matières fécales. Mais il est difficile en cas de coccidioses durant les formes aiguës car l'évolution de celles-ci ne s'accompagne pas toujours d'émission d'oocystes et lorsque ceux-ci sont mis en évidence, la maladie est déjà bien avancée. Dans les formes chroniques, la présence d'oocystes est un signe d'infection mais n'apporte pas une grande précision quant à la gravité des conséquences (Jordan *et al.*, 2001). Cependant, la coproscopie n'est pas inutile, car l'évolution des coccidioses n'est pas synchrone parmi tous les individus d'un élevage contaminé.

- Diagnostic expérimental post mortem

L'examen du produit de raclage des lésions de la muqueuse intestinale permet de mettre en évidence les divers stades évolutifs pathogènes (mérontes, gamétocytes) sur des animaux sacrifiés, cet examen permet d'établir très facilement le diagnostic, de juger précocement de l'importance des lésions et de prendre rapidement, dans l'élevage considéré, des mesures thérapeutiques adéquates. (Larry *et al.*, 1997).

#### I-2-6 - Moyens de lutte

Aucune mesure sanitaire ne permet de contrôler parfaitement ce parasitisme. L'objectif est de réduire au minimum la charge parasitaire pour la rendre supportable et pour qu'elle ne compromette pas la production (Repérant, 1998).

**I-2-6-1 – Traitement**

Le traitement doit être mis en œuvre dès les premiers cas confirmés de coccidiose clinique et dès que les indices lésionnels le rendront nécessaire.

Les médicaments curatifs doivent agir sur les schizontes II ou les gamétocytes. Ils sont administrés de préférence dans l'eau, car la soif est mieux conservée que l'appétit [dans le cas des infections à *E. necatrix*, *E. maxima*, et *E. brunetti*] (Euzéby, 1987).

Le traitement n'est pas destiné aux seuls malades qui risquent de succomber rapidement, mais à l'effectif complet. Il existe deux groupes distincts de médicaments anticoccidiens (Tab. II):

\*Les coccidiostatiques stoppent ou inhibent le développement des coccidies, sans les tuer. à l'arrêt du traitement, les parasites reprennent leur maturation, tout en permettant une infection latente.

\*Les coccidiocides, par contre, détruisent les coccidies pendant leur développement en induisant des dégâts irréversibles (Losson, 1996).

Tableau II. Quelques molécules de coccidiocides et coccidiostatiques

Coccidiostatiques	Coccidiocides
Clopidol	Diclazuril
Quinolones	Toltrazuril
Robenidine	Dinitrotolmide
Amprolium	Ionophores
	Nicarbazine

(Manger, 1991 ; Fowler, 1995)

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

Le tableau ci-dessous illustre les différents médicaments anticoccidiens et leurs propriétés thérapeutiques :

Tableau III. Différents médicaments anticoccidiens et leurs propriétés thérapeutiques.

<b>Médicaments</b>	<b>Propriétés thérapeutiques</b>
<b>Antibiotiques</b>	<p><b>Framycétine:</b> antibactérien et anticoccidien ; exerce une action sur les mérontes (Fontaine, 1992).</p> <p><b>Tiamuline:</b> antibiotique de la famille des macrolides ; possède des effets coccidiostatiques (Euzeby, 1987).</p> <p><b>Ionophores:</b> Lasalocide, Monensin et Narasin sont coccidiocides et agissent sur les sporozoites en capturant les cations, notamment le sodium, le potassium et le calcium pour former des complexes liposolubles, capables de traverser les membranes lipidiques et de les transporter hors de la cellule du parasite. (Jeffers, 1989).</p>
<b>Arsenicaux organiques</b>	Agissent en perturbant le catabolisme glucidique, par blocage de la glycolyse, plus particulièrement des kinases . (Afect, 2000).
<b>Nitrobenzamides</b>	Le nitrobenzamide et le Dinitro-Ortho-Toluamide (DOT) agissent sur les mérontes de première génération, étant coccidiostatiques (Euzeby, 1987).
<b>Dérivés du furanne</b>	Utilisés en tant qu'additifs alimentaires pour la chimio-prévention des coccidioses (Euzeby, 1987).
<b>Halofuginone</b>	Exerce sur les mérontes I une action coccidiostatique ou coccidiocide selon l'espèce en cause (Fontaine, 1992).
<b>Dérivés de la pyridine Amprolium</b>	exerce une action sur les mérontes I et II ; perturbe le métabolisme glucidique du parasite en inhibant le transport de la thiamine à travers la membrane cellulaire du méronte (Jeffers, 1989).

<b>Métichlorpindo</b>	inhibe la phosphorylation oxydative au niveau de la mitochondrie et agit principalement sur les stades précoces des <i>Eimeria</i> (sporozoïte, trophozoïte) (Fontaine, 1992).
<b>Sulfamides</b>	Sulfadiméthoxine, Sulfaquinoxaline, Sulfaguanidine sont des analogues structuraux de l'acide para-amino-benzoïque et constituent des substrats compétitifs de la dihydroptéroate synthétase, au stade initial de la synthèse de l'acide folique. Leur action s'exerce sur les mérontes I et II et, pour certaines espèces, sur les gamétocytes (Fontaine, 1992).

### I-2-6-2- Prophylaxie

Actuellement, il est plus facilement admis qu'il n'est pas nécessaire d'obtenir une éradication complète de la coccidiose, mais simplement d'en réduire les conséquences et la rendre supportable afin de ne pas compromettre la production.

#### I-2-6-2-1 - Prophylaxie sanitaire :

La prophylaxie médicale n'assure jamais, à elle seule, une lutte efficace contre les coccidioses et doit être impérativement associée à des mesures sanitaires :

➤ **Nettoyage et désinfection du milieu :** Entre chaque lot, le nettoyage et la désinfection des poulaillers, de leurs annexes, leurs abords, voies d'accès et matériel, sont indispensables pour une bonne qualité sanitaire (Yvoré, 1992) on utilise la chaux.

➤ **Maîtrise des conditions d'ambiance:** Dans la pratique, on veillera à maîtriser les conditions d'ambiance dans le bâtiment d'élevage afin de limiter la sporulation des oocystes en diminuant l'excès d'humidité ambiante, en respectant les normes de densité et en nettoyant les abreuvoirs et les mangeoires souillés (Drouin et Toux, 2000).

➤ **Limiter les contaminations extérieures:** Limiter l'apport de coccidies à partir du milieu extérieur via les bottes, les vêtements, les véhicules et les animaux nuisibles (Drouin et Toux, 2000).

**I-2-6-2-2 -Vaccination :**

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

➤ Vaccins vivants virulents contre les coccidioses du poulet et du dindon (Coccivac et Immucox respectivement aux Etats-Unis et au Canada). Ils sont interdits en France; car ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire des coccidioses.

➤ Vaccins vivants atténués : Il s'agit de vaccins tels que Paracox-8, Paracox 5 et Livacox. Le Paracox-8 (huit souches d'Eimeria) est destiné aux volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) ; tandis que le Paracox-5, récemment mis sur le marché, est réservé au poulet de chair. Ce dernier est plus facilement disponible et moins onéreux que le Paracox-8, mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimioprévention. Ce vaccin représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment (période de retrait) et sans problèmes de résistance. Cependant, le vaccin idéal serait un vaccin recombinant (Naciri, 2001).

# **Chapitre II**

## **Etude expérimentale**

## II- 1 - Objectif :

L'objectif de cette étude est d'éclairer au mieux la situation des élevages aviaires à Tizi Ouzou, particulièrement dans les stations de Ouacif et d'Azeffoun, en ce qui concerne la coccidiose. Déterminer la répartition de cette parasitose, sa fréquence et les principales espèces responsables de son déclenchement sont les préoccupations essentielles de cette étude.

## II- 2 - Description des stations d'étude et des élevages

### II- 2-1 - Stations d'étude

Les stations de Ouacif et d'Azeffoun sont les deux sites de réalisation de l'étude. Elles sont ci-dessous sommairement décrites, sur les plans géographique et climatique.

#### II- 2-1-1- Azeffoun

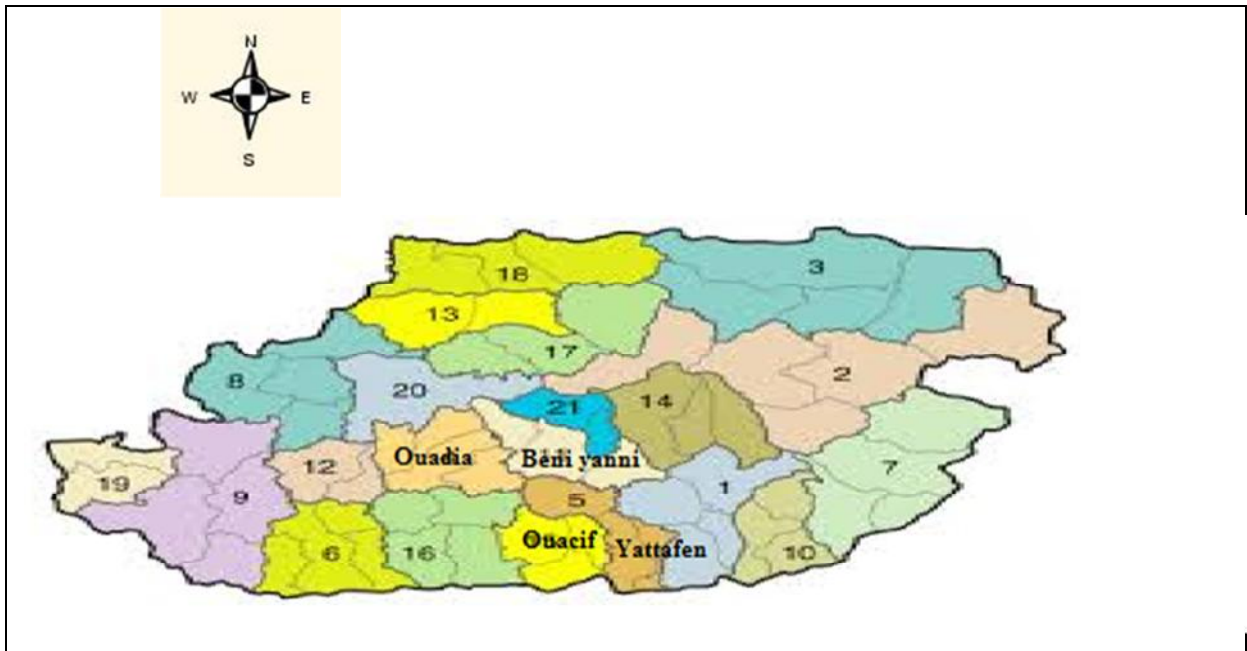
C'est une région côtière qui se situe à 70 km au nord-est de la wilaya de Tizi Ouzou. Elle est bordée au nord par la mer Méditerranée, au sud par des montagnes de Yakouren qui s'élèvent à 500 m d'altitude, à l'est par la région de Béjaïa et à l'ouest par la daïra de Tigzirt (Fig. 12). Azeffoun est située à 100 mètre d'altitude. Comme toutes les régions du littoral algérien, Azeffoun est caractérisée par un climat tempéré de type Méditerranéen, avec un hiver pluvieux et relativement doux et un été chaud marqué parfois par le passage de vents chauds et secs.



**Fig. 11** - Localisation de la région d'Azeffoun dans la wilaya de Tizi-Ouzou (Google map, 2016)

## II- 2-1-2 - Ouacif

Se situe au sud de la wilaya de Tizi Ouzou (Fig. 13), elle est limitée au nord par la daïra de Beni yenni, au sud par la wilaya de Bouira, à l'est par la daïra de Ath Attaf et à l'ouest par la daïra de Ouadhia .Ouacif est situé à 630 mètres d'altitude à flanc de la montagne du Djurdjura qui culmine à 1638 m. Ouacif présente un climat tempéré chaud, elle affiche une température annuelle moyenne de 17,4 C°. Les précipitations annuelles sont en moyenne de 769 mm.



**Fig.12** : Localisation de la région d’Ouacif dans la wilaya de Tizi-Ouzou. (Google map, 2016)

## II- 2-2 - Elevages

La présente étude a pour base expérimentale les élevages de poulets de chair implantés à Ouacif et Azeffoun. Nous les avons approchés durant deux saisons, hivernale et printanière de janvier à mai 2016 ; nous les présentons ci-dessous :

-La batterie d'élevage d'Azeffoun est située sur un terrain bien drainé au bord de la mer. Ils sont d'accès facile pour les camions de livraison des aliments et des poussins d'un jour et pour le chargement des poulets prêts pour l'abattage. Les bâtiments d'élevage, distants les uns des autres d'environ 3.5 mètre (Fig. 14), ont une toiture en matière plastique, ou en aluminium. La ventilation est assurée par des fenêtres réparties sur les deux faces latérales et deux autres fenêtres sur les faces antérieure et postérieure. La superficie totale des fenêtres

représente environ 13,5% de la superficie du bâtiment. Les fenêtres sont couvertes par des sacs en fibre tressée, moyennement imperméables à la lumière.



**Fig. 13** - Bâtiments d'élevage des poulets de chair à Azeffoun  
(Original 2016)

-La batterie d'élevage de Ouacif est localisée dans trois villages montagneux (Ait Toudert ; Ait Boumahdi et Tahachat). Les bâtiments d'élevage sont donc éloignés les uns des autres ; leurs toitures sont en zinc et leurs surfaces sont variables (Fig. 15).



**Fig. 14** - Bâtiments d'élevage des poulets de chair à Ouacif (Original 2016)

Aussi bien à Ouacif qu'à Azeffoun, à l'intérieur des bâtiments d'élevage il ya des isolants en matière plastique qui assurent la protection des poulets contre les intempéries (vent et

pluie), les prédateurs et autres animaux sauvages et domestiques. Ils offrent une température stable et de l'air frais en quantité suffisante (Fig. 16). La température est contrôlée au moyen de thermomètres placés à 30 cm du sol et différents programmes d'éclairage sont mis en place depuis l'installation des poussins d'un jour jusqu'à leur abattage. Des chauffages à gaz (Fig. 17), des abreuvoirs (Fig. 18) et des mangeoires (Fig. 19) comptent parmi l'équipement de ces poulaillers. Les aliments présentés aux poulets varient selon leur âge ; on distingue ainsi :

L'aliment de démarrage pour les poussins de 1 à 10 jour

L'aliment de croissance de 11 à 42 jour ; il est riche en acide aminés soufrés pour augmenter la synthèse des plumes.

L'aliment de finition de 42 jours à l'abattage. C'est un aliment riche en lysine pour augmenter la masse musculaire et joue un rôle d'un anticorps .



**Fig. 15** – Film en matière plastique, isolant des poulets de chair (Original 2016)



**Fig. 16** – Chauffage des poulets de chair (Original 2016)



**Fig.17** – Abreuvoirs des poulets de chair (Original 2016)



**Fig. 18** – Mangeoires des poulets de chair (Original 2016)

Le sol des bâtiments d'élevage est recouvert de copeaux de bois et de paille (tige de céréale dépouillé de son grain) (Fig. 20). C'est une litière qui devrait être sèche, souple, épaisse et absorbante ; nous l'avons parfois trouvée humide, grasse et poussiéreuse ce qui favoriserait le développement des coccidies et des maladies respiratoires. Le nombre de poussins par élevage varie entre 2000 et 6000 sujets.



**Fig. 19** - Litière des poulets de chair (Original, 2016)

**II-3- Matériel et méthodes** : pour faire le diagnostic il faut préparer les matériels et les méthodes convenables à la recherche de la coccidiose

**II-3-1- Matériel** : le matériel de laboratoire est relativement simple et disponible, il s'agit de :

- Microscope optique muni des objectifs : x10, x40, x100 pour l'observation
- Lames porte objet et lamelles couvre objet
- Pipettes graduées
- Bécher en verre pour mesurer la quantité
- Tubes à essais en matière plastique
- Mortier et pilon pour écraser les échantillons
- Tamis pour la filtration
- Balance pour peser
- Lame Mc Master pour l'approche quantitative et comptage des oocystes.
- Produits consommables (gants, papier aluminium) pour la stérilisation
- Liquide dense (NaCl)
- Eau distillée pour préparer le bichromate de potassium
- Bichromate de potassium ( $K_2Cr_2O_7$ ) pour la sporulation

### II- 3-2 - Méthodes d'étude

La première étape effectuée, pour rechercher les coccidioses chez les poulets de chair dans les régions d'Azeffoun et de Ouacif, consiste au prélèvement manuel, au niveau de la litière, de fientes fraîches (Fig. 21). Au total vingt poulaillers sont visités en matinée où les prélèvements sont effectués près des abreuvoirs et des trois catégories de mangeoires. Deux techniques sont ensuite employées,



**Fig. 20** - Prélèvement des fientes (Original 2016)

#### II- 3-2-1 - Techniques employées

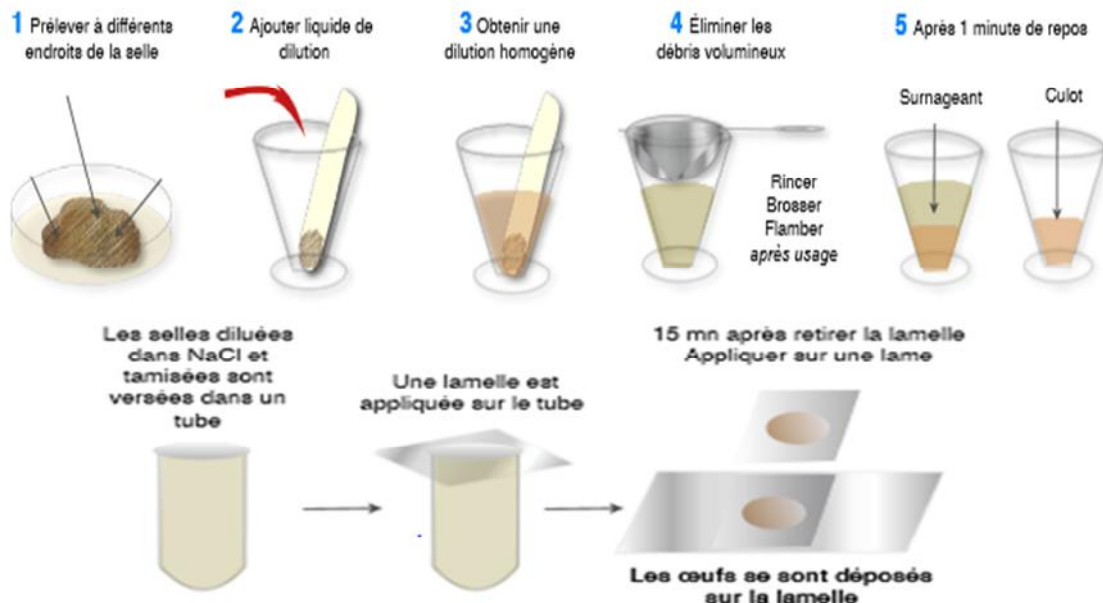
Le diagnostic de la coccidiose repose sur le suivi des excréments d'ocystes. Deux techniques sont utilisées pour rechercher ces ocystes, il s'agit de la méthode de flottaison et de la méthode de Mc Master. Nous les décrivons ci-dessous.

##### II-3-2-1-1 - Méthode de flottaison (méthode de Willis 1921) (coproscopie qualitative)

Elle est réalisée au niveau du laboratoire de Parasitologie de l'université Mouloud Mammeri. C'est une technique qualitative, son principe consiste à diluer les fientes dans une

solution dense composée de Sulfate de zinc et de Chlorure de sodium, les densités de ces composés sont respectivement égales à 1,39 et 1,19. Sous l'action de ces produits les éléments parasitaires remontent à la surface et seront recueillis. Les étapes de réalisation de la technique de flottaison sont les suivantes:

- Dilution puis trituration des fientes dans une solution dense jusqu'à obtention d'une suspension homogène
- Tamisage de la suspension à travers une passoire.
- Remplissage du filtrat dans des tubes à essai, jusqu'à obtention d'un ménisque convergent, en évitant la formation de bulles d'air.
- Mise en place d'une lamelle sur le sommet de chaque tube préalablement rempli ; laisser reposer pendant 15 minutes. Il suffira ensuite de récupérer la lamelle, qui entraîne sur sa face inférieure une goutte de liquide dans laquelle se sont accumulés les éléments parasitaires. La lamelle est déposée délicatement sur une lame et examinée immédiatement (avant la cristallisation du sel).
- Lecture des lames ainsi obtenues sous microscope optique au grossissement (x10 et x40) à la recherche des coccidies (Fig. 22).



**Fig. 21:** Schéma descriptif de la méthode de flottaison (Willis 1921)

### II-3-2-1-2-Méthode de McMaster (coproscopie qualitative)

Elle est réalisée au niveau du laboratoire de Parasitologie de l'école vétérinaire à Alger. C'est une méthode quantitative, elle vise à déterminer la richesse d'un prélèvement en élément parasitaire et le comptage du nombre de ces éléments.

Le mode opératoire de cette méthode est le suivant :

- 5g de fèces sont broyés dans un mortier, avec 75 ml d'une solution dense, le chlorure de sodium.
- La suspension issue du broyage est tamisée au moyen d'une passoire
- Le filtrat est déversé dans une éprouvette
- 0,3 ml de la suspension est prélevé à l'aide d'une pipette et versée dans les 2 chambres de la lame Mc. Master (Fig. 23), en évitant la formation de bulles d'air
- L'examen de la lame ne sera effectif qu'au bout de 5 minutes
- L'examen de la lame s'effectue au microscope optique, au grossissement x10, en comptant la totalité des oocystes qui se trouvent à l'intérieur des 10 colonnes des deux chambres (Chermette et Bussiéras, 1992).



**Fig.22** : Lame de McMaster (Original 2016)

#### -Méthodes d'analyse des résultats

Pour la méthode de flottaison nous recherchons la présence des oocystes sous microscope optique et tentons de distinguer les formes d'*Eimeria* de toutes les formes présentes telle que les œufs d'acariens et les bulles d'air. Le résultat est positif ou négatif en relation avec la présence ou l'absence d'oocystes (Fig. 24).

Pour la méthode McMaster, nous calculons le nombre moyen d'éléments d'*Eimeria* par gramme de fientes en utilisant la formule de Chermette et Bussiéras (1992) suivante :

$$N = n \times 75 / 5 \times 0.3$$

Avec

**N**: Nombre d'éléments parasitaires par gramme de fientes

**n**: Nombre moyen d'éléments parasitaires entre les 2 chambres

**75**: Volume total de la suspension

**5**: Poids total (grammes) des fientes utilisées.

**0.3**: Volume total (millilitres) des deux chambres de la lame

#### II-3-2-1-3 - Identification des espèces d'*Eimeria*

Dans le but de connaître les espèces coccidiennes présentes dans les élevages considérés, une identification des espèces est entreprise, en se basant sur les caractères morphologiques des oocystes sporulées (Euzéby, 1987; Bandyopadhyay *et al*, 2006). Les étapes de cette technique sont les suivantes :

- Après avoir mis le mélange (les matières fécales) en couche mince (< 1 cm) dans une solution de bichromate de potassium ( $K_2Cr_2O_7$ ) à 2,5% on laisse reposer à température ambiante, durant une semaine, en prenant soin d'agiter la mixture de temps à autre pour assurer un bon apport d'oxygène aux oocystes
- Après une semaine, le mélange est centrifugé à une vitesse de 5000 tours/min pendant 5 minutes
- Le surnageant est jeté et le culot est récupéré et mis à l'épreuve de la technique de flottation.
- La lecture des lames est entreprise à l'aide d'un microscope optique, aux grossissements x100, x400 et x1000 (Euzéby, 1987 ; Bandyopadhyay *et al*, 2006).

**Lecture:**

**Fig.24**-Microscope optique lié à un ordinateur doté d'un logiciel Motic plus2 (Original 2016)

La lecture s'effectue à l'aide d'un microscope optique lié à un ordinateur (Fig.26). Ce dernier est doté d'un logiciel nommé « logiciel Motic plus2 », qui permet de mesurer la taille des oocystes. Pour chaque oocyste examiné, la lecture se fait aux grossissements  $\times 10$ ,  $\times 40$  puis  $\times 100$ , puis on fait une comparaison de chaque taille par rapport à la taille réelle de chaque oocyste.

# **Chapitre III**

## **Résultats et discussion**

### III-1 – Résultats

L'ensemble des résultats obtenus sont ci-dessous présentés :

#### III-1-1 - Recherche des coccidies d'*Eimeria* dans les matières fécales des poulets par Flottaison

Les résultats acquis par la technique qualitative, de flottaison au niveau des élevages d'Azeffoun et de Ouacif durant les mois de janvier, février, mars et avril sont analysés et ci-après exposés :

➤ Durant la période hivernale,

Sur l'ensemble des vingt élevages explorés dans les deux régions d'étude durant les mois de janvier et de février, nous n'avons relevé aucune présence de coccidies. Tous les échantillons soumis au test de flottaison se sont révélés négatifs, signifiant qu'à cette période tous les poulaillers sont indemnes de coccidiose. On pourrait expliquer cela par le fait que les coccidies d'*Eimeria* sont d'une part très sensibles aux basses températures hivernales de Ouacif ; D'autre part, à cette période à Azeffoun le climat humide est très favorable au démarrage du cycle du parasite, mais le contrôle sanitaire, les suivis et la vigilance des éleveurs freinent l'apparition des coccidies.

➤ Durant la période printanière

A cette période les données obtenues sont souvent positives. Cependant elles varient d'une part en fonction des régions et d'autre part selon les 2 mois considérés. L'absence ou la présence de coccidioses dans les poulaillers durant les mois de mars et d'avril est notée respectivement dans les tableaux IV et V.

Tableau IV : Etat de la coccidiose au mois de mars à Azeffoun et Ouacif

Mois de mars			
Azeffoun		Ouacif	
Elevages	coccidiose	Elevages	coccidiose
1	(-)	1	(-)
2	(+)	2	(+)
3	(+)	3	(+)
4	(+)	4	(+)
5	(+)	5	(+)
6	(+)	6	(+)
7	(+)	7	(+)
8	(+)	8	(-)
9	(+)	9	(-)
10	(+)	10	(-)

(-) : Absence de coccidiose

(+) : Présence de coccidiose

Il est à remarquer qu'au mois de mars les poulaillers de la région d'Azeffoun sont fortement contaminés, puisque la coccidiose sévit dans 90% des locaux. Seul le premier élevage en est indemne. Cette pathologie est par contre, sensiblement moins présente à Ouacif, elle a touché 70% des élevages. La proximité des locaux d'élevage à Azeffoun est probablement la cause de cette atteinte généralisée. En effet le passage des éleveurs d'un local à un autre augmente certainement le risque de dissémination des coccidies et par conséquent de la maladie

Au mois d'avril, la coccidiose dans les élevages d'Azeffoun et de Ouacif a régressé. Nous avons enregistré 60% d'atteinte pour les deux régions (Tab. V). Il y'a eu certainement une prise de conscience de la part des éleveurs qui ont par conséquent pris des mesures en vue de réduire la propagation de la pathologie et de diminuer les pertes. Il ya eu administration

d'anticoccidiens dans l'aliment de croissance et de production des poulets à titre préventif et dans l'eau de boisson à titre curatif (baycox) ; il y'a eu par ailleurs un renouvellement de la litière

Tableau V : Etat de la coccidiose au mois d'avril à Azeffoun et à Ouacif

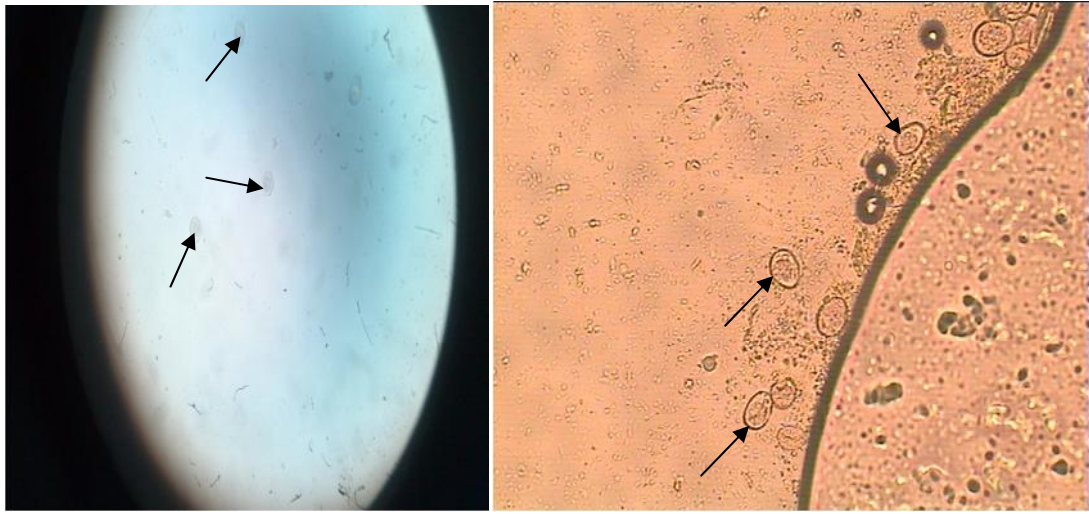
<b>Mois d'Avril</b>			
<b>Azeffoun</b>		<b>Ouacif</b>	
<b>Elevages</b>	<b>coccidiose</b>	<b>Elevages</b>	<b>coccidiose</b>
1	(+)	1	(+)
2	(+)	2	(+)
3	(+)	3	(+)
4	(-)	4	(+)
5	(+)	5	(-)
6	(-)	6	(+)
7	(+)	7	(-)
8	(-)	8	(-)
9	(-)	9	(-)
10	(+)	10	(+)

(-) : Absence de coccidiose

(+) : Présence de coccidiose

### **III-1-2 - Comptages des oocystes d'*Eimeria* en cellules de McMaster**

Les données obtenues par la méthode quantitative, de Mac master au niveau des élevages d'Azeffoun et de Ouacif durant les mois de mars et avril sont reportés respectivement dans les tableaux VI, VII, VIII et IX. Les valeurs sont exprimées en nombre d'oocystes par 100 /g de fientes (OPG). L'âge des poulets est donné en jours,



**Fig.25:** Observation des oocystes d'*Eimeria* sous microscope optique (Gr.x 40)  
(Original, 2016)



**Fig. 26:** Observation des oocystes d'*Eimeria* sur la lame de McMaster (Gr.x 40)  
(Original, 2016)

Tableau VI : Evolution du nombre d'oocystes par gramme de fèces au mois de mars à Azeffoun

<b>Elevages</b>	<b>Age</b>	<b>OPG</b>
1	7	0
2	31	26550
3	28	84950
4	25	100
5	39	100
6	25	170950
7	21	8800
8	18	50
9	20	100
10	18	50
<b>Total OPG</b>		291650
<b>Moyenne</b>		29165
<b>Ecart-type</b>		26625,2989

Tableau VII : Evolution du nombre d'oocystes par gramme de fèces au mois de mars à Ouacif

<b>Elevages</b>	<b>Age</b>	<b>OPG</b>
1	7	0
2	31	200
3	28	50
4	25	50
5	39	100
6	25	8850
7	21	100
8	18	0
9	20	0
10	18	6100
<b>Total OPG</b>		15450
<b>Moyenne</b>		1545
<b>Ecart-type</b>		1410.46072

Il ressort des résultats du comptage sur lame Mac Master, qu'au mois de mars il n'y a aucun lien entre le nombre de coccidies et l'âge des poulets pour l'ensemble des élevages (Tabs.VI, VII), néanmoins Il est à noter que le nombre total d'oocyste comptabilisé est beaucoup plus important au niveau des élevages implantés dans la région d'Azeffoun, avec 291650

oocystes/g de fientes, soit une moyenne de  $29165 \pm 26625,3$  (Tab. VI); ce résultat était prévisible puisque dans cette région la quasi-totalité des élevages sont contaminés à cette période. Le total d'oocystes par gramme de matière fécale enregistré dans la région de Ouacif est par contre nettement plus faible, il est de 15450, soit en moyenne  $1545 \pm 1410,46$  (Tab.VII)

**Tableau VIII:** Evolution du nombre d'oocystes par gramme de fèces au mois d'avril à Azeffoun

<b>Elevages</b>	<b>Age</b>	<b>OPG</b>
1	18	40800
2	25	5400
3	21	50
4	35	0
5	20	100
6	31	0
7	28	750
8	12	0
9	11	0
10	20	100
<b>Total OPG</b>		47200
<b>Moyenne</b>		4720
<b>Ecart-type</b>		4308.97

**Tableau IX :**

<b>Elevages</b>	<b>Age</b>	<b>OPG</b>
1	18	138400
2	25	26750
3	21	10800
4	35	50
5	20	0
6	31	100
7	28	0
8	12	0
9	11	0
10	20	150
<b>Total OPG</b>		176250
<b>Moyenne</b>		17625
<b>Ecart-type</b>		16090.1687

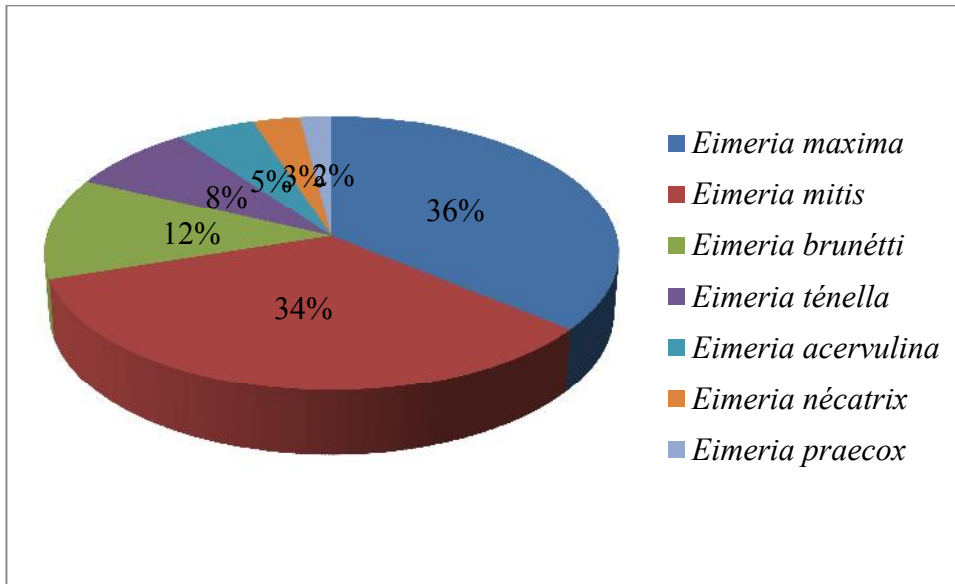
Il ressort des résultats du comptage sur lame Mac Master, qu'au mois d'Avril il n'ya également aucun lien entre le nombre de coccidies et l'âge des poulets pour l'ensemble des élevages (Tabs. VIII, IX) .Néanmoins Il est à remarquer que le nombre total d'oocyste comptabilisé est cette fois-ci beaucoup plus important dans les élevages de Ouacif, avec 176250 oocystes/g de fientes, soit une moyenne de  $17625 \pm 16090.1687$ . Le total d'oocystes par gramme de matière fécale enregistré dans la région d'Azeffoun a par contre baissé, il est de 47200, soit en moyenne  $4720 \pm 4308.97$ . . L'entretien des locaux, le suivi permanent et la vigilance des éleveurs sont les pièces maitresses pour l'obtention d'un élevage sain et productif. Par contre le non respect des règles élémentaires bouleverse l'équilibre des poulets et les affaiblit ; ils deviennent en conséquence proies à de multiples agressions parasitaires.

### **III-1-3 - Identification des espèces d'*Eimeria* responsables de coccidioses à Azeffoun et Ouacif**

A partir des oocystes sporulés nous avons pu identifier les espèces d'*Eimeria* ayant causé la pathologie. Selon les critères morphologique,, longueur et largeur des oocystes, les pathogènes recensés sont *Eimeria tenella*, *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. praecox*, *E. brunetti* et *E. mitis*. Ils sont observés durant la saison printanière à Azeffoun et à Ouacif.

#### III-1- 3- 1 - A Azeffoun

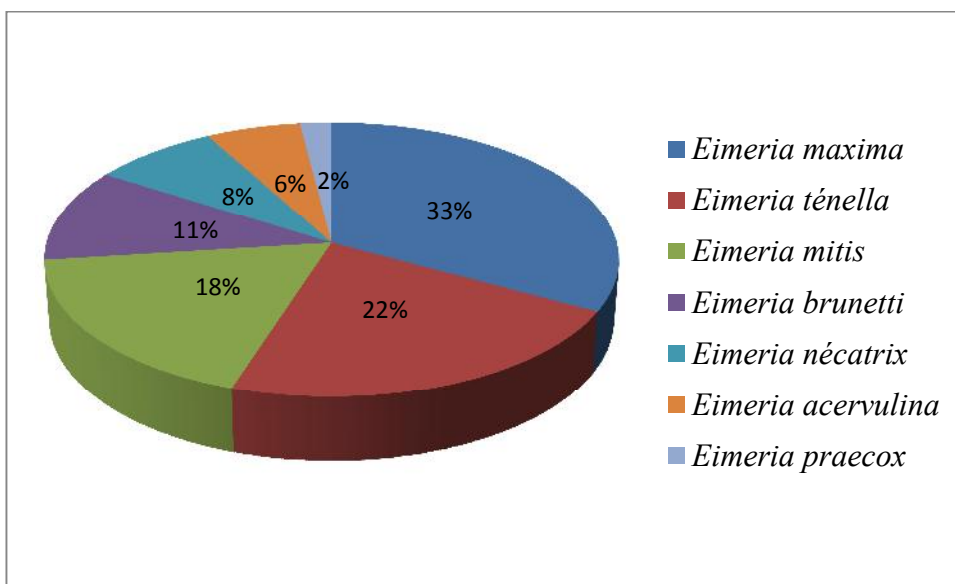
Les Sept espèces d'*Eimeria* sont présentes avec des fréquences variables (Fig. 26). Mais deux espèces dominant, *E. maxima* avec une fréquence de 36% suivie d'*E. mitis* avec 34%. L'espèce la moins représentée est *E. praecox* (Fig. 26).



**Fig. 27 - Fréquences des espèces coccidiennes dans les élevages à Azeffoun**

III-1- 3- 2 - A Ouacif

Sept espèces d'*Eimeria* sont également dénombrées, mais avec des fréquences variables (Fig. 27). les espèces les plus fréquentes sont *E. maxima* avec 33% et 'E. tenella avec 22%. L'espèce la moins représentée est *E. praecox*, avec une fréquence de 2% (Fig. 27).



**Fig. 28 - Fréquences des espèces coccidiennes dans les élevages à Ouacif**

## III-2 – Discussion

### III-2-1 - Recherche des coccidies :

Les prélèvements réalisés sur les fientes des poulets de chair au niveau des élevages d’Azeffoun et Ouacif durant les mois de janvier et février ont révélés une totale absence de coccidioses dans les élevages des deux régions considérées. Pour Ouacif, la raison revient à la rigueur du climat en saison hivernale qui freine le développement des parasites. En effet les températures minimales sont en dessous de 5C° et les températures maximales n’excèdent pas les 12C.° Pour ce qui est d’Azeffoun, la raison est sanitaire ; des traitements préventifs ont été appliqués en début de saison hivernale ce qui a certainement assuré la protection des poulets.

Sur les prélèvements réalisés au niveau des élevages d’Azeffoun et de Ouacif, durant les mois de mars et avril, les coccidioses ont fait leur apparition. C’est le printemps et donc le retour des conditions climatiques favorables à la majorité des organismes vivants ; ajouté à cela les locaux mal entretenus, la qualité de l’apport alimentaire, l’hygiène du matériel d’élevage, la proximité des poulaillers et le vide sanitaire qui constituent d’autres facteurs de risque dans la dissémination de la pathologie. Selon Schwartz (1985), les coccidies sont disséminées par l’homme lui même, transportant sur ses bottes des matières fécales ou des débris de litière chargée d’oocystes ou transportant du matériel souillé d’un élevage à un autre.

**II-2-2 - Excrétion oocystale :** La différence du nombre d’oocystes par gramme de matière fécale obtenue dans les deux régions d’étude, Azeffoun et Ouacif pourrait être liée aux espèces d’*Eimeria* les plus virulentes, *Eimeria maxima*, *E. mitis* et *E. tenella* qui par phénomène de la compétition exclusive entraînent une réduction du nombre d’oocystes des autres espèces d’*Eimeria*. L’augmentation du nombre d’oocystes pourrait être en rapport avec la densité de la population des poulets de chair qui entraîne une contamination de proche en proche plus importante. Ou alors à un stress engendré par une quelconque raison. L’atteinte virale (Gumboro) enregistrée au niveau des élevages d’Azeffoun en début de saison printanière serait vraisemblablement une des raisons. Pour JEFFERS (1997), le stress est un facteur non négligeable; il peut être lié à l’arrêt du chauffage, à la mauvaise maîtrise de la ventilation, voire à d’autres erreurs techniques de la part des employés.

A Ouacif, le nombre total de coccidies est relativement faible peut être en raison du climat et d’une sensibilisation de la part des vétérinaires. Malheureusement un bouleversement de

situation s'est produit dans cette région au mois d'avril, où le nombre de coccidies a considérablement évolué. Un relâchement du suivi sanitaire, la négligence des éleveurs et le non respect des mesures d'hygiène sont des causes suffisantes pour un revirement de situation. Une autre raison est évoquée par Dakpogan (2012) ; selon cet auteur, c'est les défaillances des dispositions de biosécurité souvent négligés par les éleveurs qui en augmentant l'utilisation des anticoccidiens causent une dégradation continue de leur efficacité. .

### III-2-3 - Identification des espèces d'*Eimeria*

La concentration des poulets et le remplissage exagéré des abreuvoirs, augmentent l'humidité de la litière et favorisent par conséquent la sporulation des oocystes et la menace d'apparition des coccidioses chez les poulets. les différentes espèces d'*Eimeria* identifiées sur la base des critères morphologiques des oocystes sporulés, , sont au nombre de sept : *E .mitis* *E. maxima*, *E. tenella*, *E. brunetti*, *E. praecox* .*E. nécatrix* et *E. acervulina*. Ces résultats sont en accord avec ceux de Naciri *et al.*, (2003) qui attestent que les principales espèces rencontrées sur le terrain sont *E .mitis* *E. maxima*, *E. tenella* et *E. brunetti* et notent aussi la présence d'*E. praecox* et *E .nécatrix*.

Selon Railliet et Lucet, (1891) ; Tyzzer, (1929) et Levine, (1942), la présence des espèces très pathogènes comme *E. tenella* et *E. brunetti* et celles moyennement pathogènes comme *E. maxima* et *E. acervulina*, lorsqu'il s'agit d'une contamination importante, explique l'apparition des épisodes cliniques de coccidiose dans les élevages étudiés, notamment les épisodes cliniques de coccidiose caecale aiguë ; (diarrhée hémorragique, crête anémique, plumes ébouriffées) et les coccidioses intestinales atténuées et sub cliniques (*E.maxima* et *E. acervulina*) caractérisées par une symptomatologie plus discrète : amaigrissement, retard de croissance, émission de diarrhée brunâtre fortement muqueuse ou blanchâtre et de troubles nerveux convulsifs (Euzeby, 1987 ; Larry *et al.*, 1997). Au cours de la présente étude nous avons constaté que plusieurs poulets présentaient des selles diarrhéiques sanglantes et que certains sont morts.

A partir de nos constatations, nous pouvons affirmer qu'il n'y a pas de relation directe entre le nombre de coccidies dans les fientes et la gravité de la coccidiose chez un sujet donné. Selon Euzeby, (1987), cette notion résulte du fait que certaines coccidies sont pathogènes en dépit de leur faible prolificité c'est le cas de *E. necatrix*. Et que dans le cas d'infection par des coccidies peu pathogènes, le nombre d'oocystes infectants nécessaires à l'émergence d'une coccidiose doit être très élevé.

# Conclusion générale

La coccidiose aviaire est une pathologie que nous avons tenté d'approcher à travers des élevages de poulets de chair implantés dans les régions d'Azeffoun et de Ouacif. Pour cela deux techniques sont utilisées l'une est qualitative, l'autre est quantitative. Elles sont appliquées sur une durée de quatre mois, janvier, février, mars et avril de l'année en cours. La première, la flottaison est informative. Elle a pour but de signaler si les poulets sont atteints ou non de coccidiose sur la base de la présence ou de l'absence des oocystes ; ce sont des éléments du cycle de la pathologie. La seconde intervient en cas de coccidiose positive ; elle détermine, sur matériel fécal après excrétion oocystale, le nombre de ces oocystes.

Les résultats obtenus indiquent l'absence totale de coccidiose en période hivernale ; la pathologie s'installe au printemps. Au mois de mars, les élevages d'Azeffoun sont fortement atteints, avec 90% de locaux contaminés contre 70% pour ceux localisés à Ouacif. Le nombre d'oocystes comptabilisé est par conséquent beaucoup plus important dans la région d'Azeffoun. La proximité des poulaillers est un élément clé dans la propagation de la maladie. Une prise de conscience au niveau des premiers élevages et un laissé aller au niveau des seconds a entraîné un bouleversement de situations, en effet au mois d'avril, à Ouacif, la production oocystale est plus importante que celle enregistrée à Azeffoun. Le genre responsable des coccidioses aviaire est *Eimeria*, nous avons identifiés sept espèces *E. tenella*, *E. maxima*, *E. mitis*, *E. acervulina*, *E. praecox*, *E. brunetti* et *E. nectarix*. Sur la base de l'excrétion oocystale les trois premières espèces sont majoritaires. Il est cependant non judicieux de se baser sur ce paramètre pour juger de l'évolution de la coccidiose si l'on sait que celui-ci est en relation avec le statut immunitaire des animaux, avec la virulence de l'espèce d'*Eimeria* et de la souche et sous l'effet des traitements.

En fin, il est important de rappeler que la coccidiose aviaire est responsable de la souffrance des oiseaux et de leur mort entraînant un manque à gagner et par conséquent des pertes économiques non négligeables.

Souvent, l'inexpérience ou la 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.

En perspective, nous souhaitons que ce travail soit complété par une étude plus approfondie s'élargissant à d'autres régions géographiques Il serait aussi intéressant de suivre l'évolution de la coccidiose aviaire en fonction de la cinétique et du taux des excréments oocystales.

D'autre part, une étude affinée sur les traitements anticoccidiens utilisés en Algérie et des éventuelles résistances vis-à-vis des molécules seraient d'un apport certain pour l'établissement d'un programme de lutte efficace.

# Références bibliographiques

- 1-Alamargo J. 1982.** *L'appareil digestif et ses annexes.* Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires. Ed: Le point vétérinaire. 15- 32.
- 2-Banfield MJ and Forbes JM.1999.** *Feed content and structure effects on coccidiosis in broilers.* World poultry, Elsevier specia. 73-74pp
- 3-Bouhelier B. 2005.** *Prévalences des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du Gers.* Thèse doctorale, école nationale vétérinaire de Toulouse .Tou 3-4121, pp -59-148
- 4-Chermette and Bussiera S.1992.** *Prasitologie Vétérinaire. Protozoologie, Imprimerie du cercle des Elèves,* ENVA, 2,42-58, 160-168.
- 5- Conway DP and McKenzie ME.2007.** *Poultry Coccidiosis : Diagnostic and Testing Procedures.* Blackwell Publishing Professional. Third Ed, 1-138.
- 6- Dakpogan H, Salifou S , Mensah G, Gbangbotche A,Youssao I, Naciri M et Sakiti N. 2012.** *Problimatique du controle et de la prévention de la coccidiose du poulet.* Int.J.Biol.Chem.Sci.6(6) : 6088-6105.
- 7- Dalloul RA and Lillehoj HS.2006.** *Poultry cooidiosis: recent advancements in control measures and vaccine development.* Exp.Rev.Vaccines, 5,143-163.
- 8- Drago C.H, Don A.F. 1996.** *Poultry diseases and meat hygiene.* Ed 1ère. Iowa State University Press, pp 227-229.
- 9- Drouin P, Toux J.Y. 2000.** *La décontamination des poulaillers de volailles au sol.* *Sciences et techniques avicoles.* Hors série, pp 31-43.
- 10- Euzeby J.1987.** *Protozoologie médicale comparée.* Collection fondation Marcel Merieux.122-238pp
- 11- Edgar S.A.1954.** *Effect of the temperature on the sporulation of oocysts of the protozoan E.tenella,* *Trans. Am. Microsc.Soc*73 (23) : 237-242.
- 12- Fontaine M. 1992.** *Vade-Mecum du vétérinaire.* Ed 15ème, volume 1, ENV Lyon, pp 256 275.
- 13- Fritzsche B., Gerriets E. 1965.** *Maladies des volailles,* Vigot frères éditeurs.

- 14- Greif G.2000.** *Coccidial Parasites from the Chicken.*
- 15- Guérin J L, Corrand L. 2010.** *Coccidiose aviaire.* Avicampus. E.N.V.Toulouse.
- 16- Hammond D.T. 1973.** *Life cycles and development of coccidia.* In: The Coccidia. Long P, University Park Press, Baltimore, pp 45-79.
- 17- Hegazy S.H., Hassanein Z.A., El-Sheshtawy E.A. 1999.** *Effect of dual infections of Escherichia coli and pure caecal Eimeria sp.* In broiler chickens. J. Egypt. Soc. Parasitol., pp 29, 3, 859-872.
- 18- Jeffers T. 1997.** *Control of avian coccidiosis into the next millenium.* In: Shirley MW, Tomley FM, Freeman BM (eds).
- 19- Jeffers T.K. 1989.** *Anticoccidial drug resistance: a review with emphasis on the polyethers ionophores. Coccidia and intestinal coccidiomorph.* Proceeding of the 5th international coccidiosis conference. Les colloques de l'INRA, Tours, pp 295-308.
- 20- Jolley WR, Burton SD, and Nyberg PA.1976.** Formation of sulfhydryl groups in the of Eimeria stiedai and Eimeria tenella oocysts subjected to in vitro excystation.J.Parasitol, 62,2,199-202.
- 21 -Jordan F., Pattison M., Alexander D., Faragher T. 2001.** *Poultry Diseases.* Ed 5ème. Editions W.B. Saunders, pp 405-421.
- 22 -Kreier JP and Baker JR .1987.** *Parasitic Protozoa.*Ed. Allen and Unwin, Boston, MA.
- 23 -Kawazoe U., Tomley FM., and Frazier JA. 1992.** *Fractionation and antigenic characterization of organelles of Eimeria tenella sporozoites.*Parasitology, 99,2,104,1,1-9.
- 24- Larbier M., Lecterq B.1992.** *Nutrition et alimentation des volailles.* Edition INRA.pp 27-36;50-53.
- 25 -Larry R., McDougald L.R., Reid M. 1997.** *Coccidiosis.* 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.
- 26 -Levine ND, CORLISS JO ,and COXFE.1980.** *A newly revised classification of the protozoa.* J.Protozool, 27,1,37-58.

- 27 -Lawn AM and Rose ME.1982.***Mucosal transport of Eimeria tenella in the caecum of the chicken.*J.Parasitol,68,6,1117-1123.
- 28 -Long. P.L. 1989.** *Factors affecting the life cycle and development of Eimeria in 5th international coccidiosis conference, Tours (France), 17 Oct 1989.* Ed INRA publi, P 173.181.
- 30 -Losson B.1996.** *Protozoologie vétérinaire. Cours de parasitologie vétérinaire, Université de Liège, pp 53-110.*
- 40 -Madden PA., and Vetterling JM.1978.** *Scanning electron microscopy of schizogony in Eimeria tenella .*J.Protozool,25,3,298-301.
- 41 -Madr.2003.** *Ministere d'Agriculture et du Developpement Rural, Rapport d'observation des filleres avicoles.*
- 42 -Manger B.R. 1991.** *In Veterinary applied, Pharmacology and Therapeutics, Part III Control of infectious diseases: chemotherapy, Chapitre 33: Anticoccidials, 5th edition, London, UK, pp 587-592.*
- 43 -McDougald L.R. 1997.** *Restoration of drug sensitivity on turkey farms after introduction of sensitive coccidian during controlled-expose immunization.* In: *Coccidia and intestinal coccidiomorph, YVORE, ed.; INRA, Paris, France, pp339-343.*
- 44 -Meklati M. 2003.** *Incidence pathologique de la coccidiose en milieu aviaire.* Magistère en science vétérinaire à l'université de BATNA. Institut des sciences vétérinaires.
- 45 -Mouafo AN .,Richard F ., and Entzeroth R .2000.** *Observation of sutures in the oocyst wall of Eimeria tenella (Apicomplexa).* Parasitol . Res, 86,12,1015,1017.
- 46- Naciri M. 2001.** *Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire.*Nouzilly,ed ; INRA.124p
- 47- Pacheco ND., Vatterling JM., and Doran DJ. 1975.** *Ultrastructure of cytoplasmic and nuclear changes in Eimeria tenella during first-generation schizo gony in cell culture.*J.Parasitol, 61,1,31-42.
- 48- Répérant J.M. 1998.** *Aspects de la lutte contre les coccidioses chez le poulet Sciences et Techniques avicoles, 22 : 3-13.*

- 49- Répérant J.M. 2007.** *Coccidies : pas de lutte efficace sans une bonne hygiène.* Filière avicole, pp 51-53.
- 50 -Schwartz D. 1985.** Summer disease of poultry. *Dept of animal science, Michigan State University.*
- 51- Stotish RL., Wang CC., and Meyenhofer M.1978.** *Structure and composition of the oocyst wall of Eimeria tenella.*J.Parasitol, 64,6,1074-1081.
- 52- Tyzzer E.E. 1929.** *Coccidiosis gallinaceous birds,* Am. J. Hyg. 10: 269-286.
- 53- Villate D.1997***Maladies des volailles (manuel pratique).* Ed : France agricole.p.65
- 54 -Williams.1999.***Epidemiologie aspect of the use of live anticoccidial vaccines for chicken.*Int.J.Parasitol ,28,1089-1098.
- 55- Yvoré P. 1992.** *Les coccidioses en aviculture in : Manuel de pathologie aviaire.* Maison d'Alfort : ENVA, Paris, pp 313-317.
- 56- Yvoré P., Lesur J., and Mainguy P. 1972.***Incidence de la coccidiose sur la coloration jaune du poulet.* Ann.Rech.Vet,3,389-398.

# **Annexes**



Photo 1. Oocyste sporulé d'*E. maxima*(Grx100) (Photo Originale 2016)



Photo 2 : Oocyste non sporulé d'*E. maxima* (Gr x100) (Photo originale 2016)

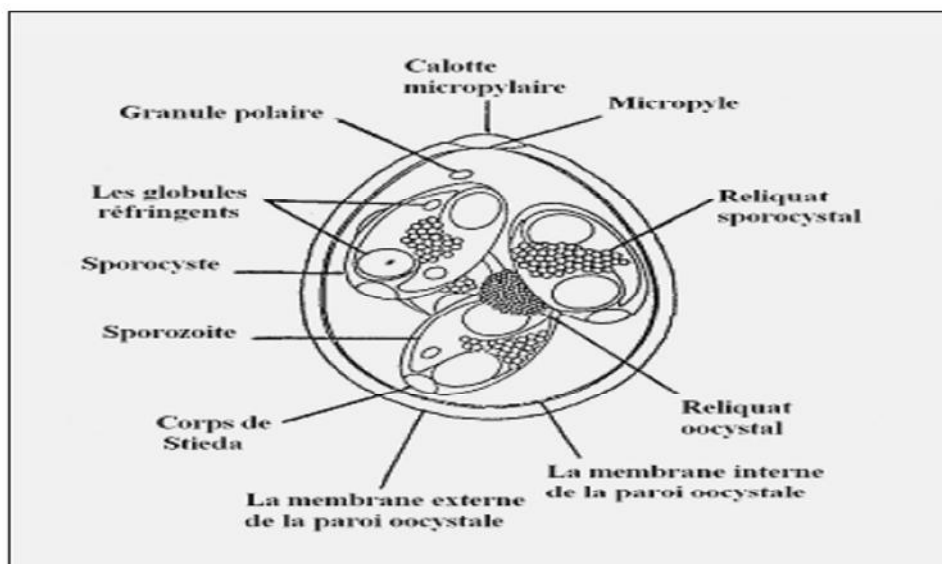


Figure 1. Schéma d'un oocyste sporulé d'*Eimeria* (Rommel, 1992)

Tableau 1. Résumé des caractères examinés sur les oocystes sporulés (Rommel, 1992)

Espèces	Forme de l'oocyste	Mensuration de l'oocyste (µm)	Index de dimension longueur/largeur	Micropyle	Granule polaire
<i>E.tenella</i>	Ovoïde	19.5 - 26.0 x 16.5 - 22.8 (22.0 x 19.0)	1,16	+	+
<i>E.maxima</i>	Ovoïde	21.5 - 42.5 x 16.5 - 29.8 (30.5 x 20.7)	1,47	Absence ou très petit	+
<i>E.necatrix</i>	Ovoïde	13.2 - 22.7 x 11.3 - 18.3 (20.4 x 17.2)	1,19	-	+
<i>E.bruneti</i>	Ovoïde	20.7 - 30.3 x 18.1 - 24.2 (24.6 x 18.8)	1,31	-	+
<i>E.mitis</i>	Sphérique	11.7 - 18.7 x 11.0 - 18.0 (15.6 x 14.2)	1,09	-	+
<i>E.nivati</i>	Ellipsoïde	11.1 - 19.9 x 10.5 - 16.2 (15.6 x 13.4)	1,16	+	+
<i>E.praecox</i>	Sphérique à Ellipsoïde	19.8 - 24.7 x 15.7 - 19.8 (21.3 x 17.1)	1,24	+	+
<i>E.acervulina</i>	Ovoïde	17.7 - 20.2 x 13.7 - 16.3 (18.3 x 14.6)	1,25	+	+
<i>E.hagaii</i>	Ovoïde	15.8 - 20.9 x 14.3 - 19.5 (19.1 x 17.6)	1,08	-	+
					(Un gros granule polaire)
Espèces	Reliquat oocystal	Forme des sporocystes	Mensuration de sporocystes (µm)	Corps de Stieda	Reliquat sporocystal
<i>E.tenella</i>	-	*	11.0 x 7.0	+	-
<i>E.maxima</i>	-	Ovoïde	15.0-20.0 x 8.0-9.0	+	+
<i>E.necatrix</i>	-	Allongée	10.6 x 6.0	*	Inconstant
<i>E.bruneti</i>	-	*	11.0-16.0 x 5.0-10.0	*	-
<i>E.mitis</i>	-	Ovoïde	9.0-10.0 x 6.5	+	+
<i>E.nivati</i>	-	*	7.3-12.1 x 5.0-6.1	+	+
<i>E.praecox</i>	-	Allongée à ovoïde	*	*	*
<i>E.acervulina</i>	-	*	*	*	-

	ESPECES		
Caractéristiques	<i>Eimeria acervulina</i> [Tvzzer 1929]	<i>Eimeria mitis</i> [Tvzzer 1929]	<i>Eimeria praecox</i> [Johnson 1930]
Localisation	Duodénum et premier tiers du grêle	1ère moitié du grêle	Duodénum
Oocyste	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Oocystes ovoïdes de 20μ×14μ à paroi lisse et fine, avec un très petit micropyle.</li> <li>- Pas de reliquat, ni oocystal ni sporocystal, un granule polaire</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Oocystes subglobuleux, de petite taille 16μ×15μ, avec un petit micropyle.</li> <li>- Pas de reliquat oocystal ; un petit reliquat sporocystal. un granule polaire.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Oocystes ovoïdes de 22μ×17μ à paroi lisse et sans micropyle.</li> <li>- Pas de reliquat oocystal, un granule réfringent dans les sporozoïtes.</li> </ul>
Cycle	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Se développent dans toute l'étendue de l'intestin grêle, mais surtout à la moitié antérieure avant le diverticule de Meckel.</li> <li>- Envahit les cellules des villosités rarement les glandes.</li> <li>- Quatre générations de schizontes dont le dernier se développe après la gamogonie, à partir d'un groupe de merozoïtes non utilisés pour celle-ci, d'où deux vagues de production d'oocystes au 5<sup>ème</sup> jour (la plus importante) et au 7<sup>ème</sup> jour.</li> <li>- Pour un oocyste sporulé ingéré, il y a formation de plus de 50000 oocystes.</li> <li>- ne se développe pas sur la membrane chorio-allantoïdienne de l'embryon de poulet (caractère spécifique).</li> </ul>	<p>Se développent dans la moitié postérieure de l'intestin grêle en arrière de diverticule de Meckel, où se produisent deux générations de schizontes sur l'épithélium superficiel des villosités.</p>	<p>Se développent dans le tiers supérieur de l'intestin grêle (avant le diverticule de Meckel) où se produisent deux générations de schizontes dans l'épithélium des villosités.</p>
Période pré-patente	5 jours	5 jours	4 jours
Période patente	6 à 12 jours	7 jours	6 jours (des souches précoces de 64h ont été sélectionnées)
Stade pathogène	Gamétocytes (espèce peu pathogène sauf au cas d'infection massive).	Gamétocytes (peu pathogène)	Gamétocytes (peu pathogène)
Stade immunogène	Peu immunogène	Peu immunogène	Rapidement immunogène (surtout pour les souches précoces).

	ESPECES	
Caractéristiques	<i>Eimeria maxima</i> [Tyzzer 1929]	<i>Eimeria brunetti</i> [Levine 1942]
Localisation	Jéjunum, iléon	1ère schizogonie dans le grêle, 2ème et gamétogonie dans les cæcums.
Oocyste	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Oocystes ovoïdes de 30µ×20µ, de coloration jaune clair, à paroi plus en moins rugueuse (caractère lié à la présence de reste de cellule hôte sur la paroi), sans micropyle ou très petit.</li> <li>- Pas de reliquat oocystal ; un petit reliquat sporocystal, un granule polaire, les sporozoïtes renferment un globule très réfringent.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Oocystes ovoïdes 25µ×18µ, ce sont les plus volumineux après E. maxima, incolores, à paroi lisse et sans micropyle.</li> <li>- Pas de reliquat sporocystal, un granule polaire au gros pôle, un ou deux granules réfringents dans les sporozoïtes.</li> </ul>
Cycle	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Evolution endogène dans toute l'étendue de l'intestin grêle, mais surtout dans le jéjunum (comme E. necatrix).</li> <li>- Deux générations de schizontes dans l'épithélium superficiel, de petite taille (10µ×8µ) comportant 8 0 16 mérozoïtes (7µ×3µ).</li> <li>- Le maximum de mérozoïtes est obtenu entre la 96<sup>ème</sup> - 120<sup>ème</sup> h.</li> <li>- La gamogonie a lieu dans la paroi profonde de l'épithélium en position sous épithéliale.</li> <li>- Les microgamètes sont plus volumineux que les macrogamètes (35-40µ × 27-37µ) contre (22-27µ × 16-18µ), caractère spécifique d'E.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Occupe la totalité de l'intestin grêle, mais les lésions intéressent essentiellement l'iléon et le rectum.</li> <li>- Deux générations de schizontes dans l'épithélium superficiel, sauf au cours des infestations massives, où les formes asexuées envahissent le tissu sous épithélial.</li> <li>- Schizontes I de 30µ×20µ, avec 200 mérozoïtes I formés à la 50<sup>ème</sup> - 70<sup>ème</sup> h.</li> <li>- Schizontes II de 30µ×10µ, avec 50 à 60 mérozoïtes II, formés à la 96<sup>ème</sup> h.</li> <li>- Les gamétocytes sont formés dans les mêmes positions de l'intestin que les schizontes II (iléon, rectum).</li> </ul>
Période pré-patente	7 jours, avec un maximum d'oocystes entre la 136 <sup>ème</sup> et la 150 <sup>ème</sup> h (des souches précoces ont été également isolées la 120 <sup>ème</sup> heure) ; la prolificité pour un oocyste sporulé est de 2000 à 10000 oocystes.	7 à 10 jours
Période patente	9-10 jours	
Stade pathogène	Gamétocytes (déterminent les principales lésions)	Schizontes II et gamétocytes, localisés en position profonde sous épithéliale.
Stade immunogène	Elle est plus immunogène des coccidies parasites de la poule.	Très immunogène

	ESPECES	
Caractéristiques	<i>Eimeria tenella</i> [Fanthan 1909]	<i>Eimeria necatrix</i> [Johnson 1930]
Localisation	Cæcums	Schizogonie dans l'intestin, grêle, gamétogonie dans les cæcums.
Oocyste	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Oocyste ovoïde de <math>22\mu \times 19\mu</math> en moyenne, incolore, à paroi lisse.</li> <li>- A l'émission, le cytoplasme ne remplit pas tout le volume de l'oocyste.</li> <li>- Délai de sporulation 18heures.</li> <li>- Possède un granule polaire au petit pôle, pas de reliquat, ni oocystal, ni sporocystal.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Oocyste sub-globuleux ou ovoïde <math>16\mu \times 14\mu</math>, paroi lisse, incolore, sans micropyle ; le cytoplasme remplit presque tout le volume de l'oocyste.</li> <li>- Pas de reliquat oocystal. reliquat sporocystal, granule polaire.</li> </ul>
Cycle	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Schizonte I apparaît à la 48<sup>ème</sup> h (<math>24\mu \times 17\mu</math>), avec 900 mérozoïtes I de <math>3\mu \times 1,5\mu</math>.</li> <li>- Schizonte II apparaît entre la 60<sup>ème</sup> et la 72<sup>ème</sup> h en position profonde de l'épithélium caecal ; la maturation est accomplie entre la 72<sup>ème</sup> h et la 96<sup>ème</sup> h (3,5j) après infection ; schizonte II de grande taille (<math>30\mu \times 50\mu</math>) avec 200 à 300 mérozoïtes II de <math>16\mu \times 2\mu</math>.</li> <li>- Schizontes III est possible (<math>9\mu \times 7\mu</math>) avec 4 à 30 mérozoïtes III de <math>6,5\mu \times 1\mu</math> ; mais le plus souvent, après les schizontes II intervient la gamogonie et les premiers oocystes sont évacués au 7<sup>ème</sup> jour.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- phase endogène semblable à celle d'E. tenella en ce qui concerne le transport des sporozoïtes par les lymphocytes, mais avec des localisations différentes : la schizogonie intervient dans les cellules épithéliales de l'intestin grêle en position moyenne dans le jéjunum, et la gamogonie dans l'épithélium caecal.</li> <li>- Schizogonie I à la 48-60<sup>ème</sup> h (<math>18\mu \times 13\mu</math>) ; les mérozoïtes sont libérés à la 72<sup>ème</sup> h et envahissent immédiatement les cellules adjacentes, et formation des schizontes II à la 96<sup>ème</sup> h (<math>65\mu</math>) ; ils sont de grande taille par rapport aux autres espèces parasités de l'intestin (moyenne <math>10\mu - 17\mu</math>).</li> <li>- Les mérozoïtes II sont libérés entre 120<sup>ème</sup> et la 192<sup>ème</sup> h et sont entraînés par le péristaltisme intestinal, jusqu'aux caeca et sont à l'origine de la gamogonie (expérimentalement, les sporozoaires d'E. necatrix. inoculés dans les caeca. accomplissent toute leur évolution dans l'épithélium caecal lui même et aboutissent à la production d'oocystes viables).</li> </ul>
Période prépatente	Période prépatente écourtée obtenue par sélection de souches précoces (une seule génération de schizonte) : 115h.	7 jours
Période patente	12 jours. Période maximale d'élimination d'oocystes se situe à environ du 10 <sup>ème</sup> jour.	8-10 jours
Stade pathogène	Schizonte II mature	Schizonte II murs (hémorragie aux 5 <sup>ème</sup> -6 <sup>ème</sup> jours en cas d'infection importante)
Stade immunogène	Sporozoïtes et schizontes II jeunes non encore segmentés en mérozoïtes II (3,5 jours). Des souches d'E. tenella non pathogènes et immunogènes (souche Wisconsin) ont été isolées.	Schizontes II jeunes (4 <sup>ème</sup> jour)

# Glossaire

- **Anticoccidiens** : Sont des antibiotiques utilisés contre la coccidiose aviaire.
- **Apicomplexa** : un organisme unicellulaire parasite de métazoaires, sans flagelle ou appareil locomoteur spécialisé sauf à certains moments (avec complexe apical) du cycle vitale qui fait généralement intervenir plusieurs hôtes.
- **Aviculture** :Elevage des oiseaux, surtout des volailles :poulets, dindes, oies, canards
- **Aviaire** : Relatif aux oiseaux.
- **Bec** :Mâchoire supérieures et inférieures pour capture les proies
- **Coagulation** :processus de solidification d'un liquide
- **Caséum** : Complex protéique(phosphoprotéine)
- **Coccidiostatique** : médicament qui empêche la prolifération des coccidies sont tués, les coccidiostatiques sont ajoutés aux aliments des animaux domestiques, leur usage est réglementé en France.
- **Coccidiocide** : médicament qui tué les coccidies
- **Coccidiose** : est une infection parasitaire (parasitose) causée par des organismes unicellulaires de la classe des protistes coccidies qui se logent dans l'intestin. Cette infection peut dans certain cas être transmise à l'homme en cas de présence de *Cryptosporidium*. Elle se transmet par voie oro-fécale et se manifeste par des diarrhées chroniques parfois sanguinolentes. De nombreuses espèces peuvent être touchées car il existe différentes espèces de coccidies pouvant atteindre les caprins, les oiseaux (*Eimeria*) et les lapins.
- **Cryopréservation** : technique de conservation par congélation des gamètes des embryons.
- **Corps de stieda** : bouchon qui renferme un sporocyste de coccidie
- **Crypte** : de liberkuhn (glande intestinale) sont des glandes exocrines tubuleuses
- **Curatif** : qui est propre à la cure à la guérison d'une maladie.
- **Coprodéum** : première partie du cloaque constituée par une dilatation du rectum, fèces et urines s'accumulent.
- **Corps résiduel** : qui reste, qui persiste, qui constitue un résidu.
- **Coccidie** : protozoaire qui est un parasite des cellules épithéliales des vertèbres et invertébrés.
- **Cloaque** : partie finale de l'intestin des amphibiens, des oiseaux, et des mammifères
- **Duodénum** : Première partie de l'intestin grêle qui suit immédiatement l'estomac.

- **Dékystement** : préposition marquant une séparation, un éloignement, en prenant sur, en détachant de vésicule, est une ouverture d'un kyste lorsque les conditions de milieu sont favorables avec libération de son contenu (exemple : kyste d'amibe dysentérique libérant quatre trophozoïtes).
- **Entérocyte** : cellules des intestins et du colon qui participe à l'absorption des nutriments et la sécrétion des enzymes digestives.
- **Élevage intensif** : élevage utilisant un environnement général amélioré, d'où il résulte une forte charge à l'hectare (densité).
- **Élevage extensif** : élevage essentiellement fondé sur l'utilisation des ressources naturelles (eau, pâturage) en générale, sans améliorer d'un notable le biotope.
- **Endémicité** : Caractère d'une maladie endémique
- **Epidémiologie** : Science des épidémies.
- **Falciforme** : En forme de lame de faux ou de faucille ex : ligament falciforme du foie s'étend jusqu'à diaphragme et à la paroi abdominale, il renferme la veine ombilicale.
- **Fèces** : Matières fécales restes de la digestion éliminé par l'anus.
- **Gallinacé** : subdivision des oiseaux faite par cuvier, oiseau terrestre, marcheurs et dodos à ailes courtes et arrondies, au corps lourd, au vol lourd et bruyant.
- **Gamogonie** : phase sexuée du cycle qui se termine par la fécondation, la formation du zygote et l'émission de l'oocyste dans le milieu extérieur.
- **Gnathothèque** : Tégument de la mâchoire inférieure des oiseaux.
- **Gaméocyte** : Eliment produit et contiens des gamètes.
- **Gumboro ou bursite infectieuse** : est une maladie virale contagieuse aviaire. Elle touche les oiseaux sur l'ensemble de la planète. Son effet économique dans le monde est considérable. Il existe des vaccins qui doivent être administrés à la femelle puis aux poussins avant 18 jours. La maladie peut prendre trois formes : une forme aiguë, une forme subclinique et une forme immunodépressive. Cette maladie est causée par un *Avibirnavirus* de la famille des *Birnaviridae* qui touche les lymphocytes B de la bourse de Fabricius. C'est un virus à ARN bisegmenté très résistant. Plusieurs espèces, que ce soit des gallinacés ou des rongeurs, peuvent être porteurs sains
- **Griffe** : une planaire pointue. Formation cornée en étui qui coiffe l'extrémité de chacun des doigts de vertébrés, c'est un angle recourbé, les rapaces ont des serres.
- **Hôte** : organisme qui porte le parasite

- **Inoculation** : Introduction d'un germe pathogène dans l'organisme pour un traitement (inoculation d'un vaccin ou des essais (inoculation d'épreuve)
- **Immunodépression** : médicament qui surprime ou réduit les réactions immunologiques spécifique de l'organisme.
- **Incorporation** : action d'incorporer, action de faire entrer dans un corps de troupe.
- **Iléon** :troisième et dernière partie de l'intestin grêle.
- **Jéjunum** :deuxième partie de l'intestin grêle.
- **Ligament** : faisceaux de tissu fibreux très solides qui prolongent les parties, charnus des muscles sur les os.
- **Lamina** : Maillage fibrillaire qui borde l'enveloppe nucléaire.
- **Litière** : matière organique de débris végétaux amassée sur le sol.
- **Livre** : unité monétaire ancienne puis étrangère
- **Lysine** : acide aminé essentiel chez l'homme. Enzyme catalysant la lyse, certains sont des anticorps spécifiques.
- **Micropyle** : interruption dans la paroi des ookystes de coccidies.
- **Métazoaires** : constituant, en classification du vivant, l'ensemble des animaux, êtres eucaryotes, pluricellulaires, hétérotrophes et généralement mobiles .
- **Mérozoïte** : est une cellule fille d'un protozoaire parasite. Les mérozoïtes sont le résultat de la reproduction asexuée (schizogonie, mérogonie). Dans le cas de la coccidiose, les mérozoïtes forment la première phase du cycle de vie interne du coccidia.
- **Mérogonie** : pénétration du stade infectant(le sporozoïte) dans les cellules de l'hôte et série de multiplication asexuées.
- **Nécrose** : mort d'une cellule ou d'un tissu par manque d'irrigation ou sous l'action d'une agression violente, la cellule gonfle puis explose, libération du matériel cellulaire dans son environnement d'où une inflammation.
- **Oocyste** : œuf enkysté de protozoaires comme les coccidies.
- **Ookyste** : forme de reproduction et de résistance enkystée de certains protozoaires comme les coccidies qui résulte de la fusion, des micros et macrogamètes pour former un œuf.
- **Opercule** : diverses plaques recouvrant des orifices. gonflement survenant dans les tissus sous cutanés par suite d'une infiltration de sérosités.

- **Période patente** : période pendant laquelle l'animal infecté excrète des oocystes dans le milieu extérieur.
- **Période prépatente** : période qui sépare le moment de l'ingestion d'oocystes sporulés et le moment où les premiers oocystes issus du cycle de développement au sein de l'hôte apparaissent dans les fèces.
- **Prostration** : Etat d'abattement, accablement  
Performance zootechnique : chiffre qui exprime une production dans un milieu donné, qu'il convient de préciser on distingue : les performances pondérales : croissance (poids à la naissance, poids à âge-type, les performances de reproduction (fertilité- fécondité, prolificité).
- **Protozoaire** : Organisme unicellulaire eucaryote. La paramécie est un exemple de protozoaire cilié
- **Rayonnement ultraviolet (UV)** : également appelé lumière noire parce qu'il n'est pas visible à l'œil nu, est un rayonnement électromagnétique d'une longueur d'onde plus courte que celle de la lumière visible, mais plus longue que celle des rayons X. Il ne peut être observé qu'indirectement, soit par fluorescence, soit à l'aide de détecteurs spécialisés.
- **Sac vitellin de l'embryon de poulet** : est une petite peau qui entoure le jaune, on peut la deviner même sur un œuf de consommation courante, c'est un peu l'équivalent du placenta chez les mammifères
- **Sporogonie** : période pendant laquelle les oocystes (formes libres dans le milieu extérieur) vont sporuler pour devenir infectants.
- **Schizogonie** : formation de schizozoïtes (mérozoïtes) dans des cellules cibles.
- **Stress infligé** : la fatigue due à la coccidiose aviaire
- **Ténésme** : est la sensation que la région anale ou que la vessie est tendue après l'évacuation de l'urine
- **Trophozoïte** : est l'étape de l'alimentation active dans le cycle de vie des parasites protozoaires. Le trophozoïte subit la schizogonie et se développe en schizogonie qui contient les mérozoïtes.

## Résumé

La coccidiose aviaire est une infection parasitaire fréquente dans les poulaillers. Elle est causée par des protozoaires qui logent dans l'intestin de la poule. Nous nous sommes rapprochés de deux élevages de poulet de chair implantés l'un à Azeffoun et l'autre à Ouacif pour examiner si la parasitose est présente. L'étude est menée sur 4 mois, de janvier à avril et nous avons appliqué les techniques de flottaison (qualitative) et de Mac Master (quantitative). Les résultats affichent que la coccidiose sévit dans 90% et 60% des locaux respectivement à Azeffoun et Ouacif, à l'arrivée du printemps, au mois de mars. De même, à cette période l'excrétion oocystale est plus importante là où la contamination est plus sévère, mais ceci n'est pas une règle générale. Le genre *Eimeria* est le principal agent de la pathologie ; il est dans ce cas représenté par trois espèces majoritaires *E. maxima*, *E. mitis*, et *E. tenella*. La coccidiose aviaire est fortement conditionnée par le non respect des normes d'élevages : la densité de la population, l'hygiène des locaux, la qualité de l'aliment et de la litière, les mesures de prophylaxie et les traitements adaptés.

**Mots clé :** Coccidiose, *Eimeria*, poulet de chair, Tizi-Ouzou

## Abstract

Avian coccidiosis is a common parasitic infection in poultry houses. It is caused by protozoa which lodge in the gut of the chicken. We approached two broiler farms located in one Azeffoun and the other Ouacif to consider whether the parasite is present. The study was conducted over four months from January to April and we applied flotation techniques (qualitative) and Mac Master (quantitative). The results show that coccidiosis is rampant in 90% and 60% respectively in local Azeffoun and Ouacif, the arrival of spring, in March. Also at this time the oocyst shedding is most important contamination there or is more severe, but this is not a general rule. The *Eimeria* is the main agent of the disease; it is in this case represented by three major species *E. maxima*, *E. mitis* and *E. tenella*. Avian coccidiosis is strongly conditioned by the non-compliance with farming standards: the population density, the hygiene of premises, quality of food and litter, prophylactic measures and appropriate treatment.

**Keywords:** Coccidiosis, *Eimeria*, chicken meat, Tizi-Ouzou