

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

République Algérienne Démocratique Et Populaire
Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique

Université 08 mai 1945 de Guelma
Faculté des sciences de la nature et de la vie et sciences de la terre et de l'univers



Mémoire En Vue de l'Obtention du Diplôme de Master

Domaine : Science de la Nature et de la Vie

Filière : Biologie

Spécialité : Parasitologie

Département : Biologie

Thème : Coccidiose du poulet de chair Revue bibliographique

Préparé par : *GUEBAILIA Nour-elhouda*

MAAICHIA Ikram

GUEBAILIA Maissa

Devant le jury composé de :

Président(e) : Dr. CHRAIRIA M	MCA	Université de Guelma
Examineur : Mme BENRBIHA R.S	MAA	Université de Guelma
Encadreur : Dr. KSOURI Samir	MCA	Université de Guelma

Septembre 2019-2020

Remerciements

*Tout d'abord, on tient à remercier **Allah**, le Tout Puissant et le Miséricordieux, de nous avoir donné la santé, la volonté et la patience pour achever ce travail.*

*Nous vifs remerciements vont à monsieur **Dr. KSOURI Samir** ; qui nous a encadrée tout au long de ce travail, et le temps qu'il a bien voulu nous consacrer. On le remercie pour ces conseils et ces orientations. Qu'il trouve ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre respect le plus sincère.*

*Nous tenons à exprimer notre gratitude à madame **Dr. Chrairia Mouna** ; qui a bien voulu présidé le jury de ce mémoire.*

*Nous adressons nos sincères remerciements à Madame **Benrbiha Roumayla Sabrina**, pour avoir accepté d'examiner notre travail et de faire partie de jury.*

*Nous sommes également reconnaissantes aux vétérinaires, **Dr. Zinati Ali**, **Dr. Medjaldi Y.** et **Dr. Boutarfa M.A.**, et à monsieur **Boudouda**, aviculteur dans la région de Guelma, pour qu'ils ont partagé leur expérience et leur richesse de connaissances avec nous.*

Nous saisisons cette occasion pour exprimer notre profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de l'université de Guelma.

Nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

Dédicace

J'ai l'immense plaisir de dédier ce modeste travail à ceux qui me sont chers :

A ma très chère mère, Boumaaza zohra et à mon très cher père, Guebailia ferhat, sources de mes joies et secret de ma force, vous serez toujours le modèle : mon père dans ta détermination, ta force et ton honnêteté, ma mère dans ta bonté, ta patience et ton dévouement pour nous. Merci pour vos sacrifices et pour vos encouragements. C'est à vous que je dois cette réussite.

A ceux qui m'encourage à chaque fois :

A mes chères sœurs : Maissa, Amira et Manar, à mon cher frère Fares et à ma tante Dounia; les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour et l'affection que je porte pour vous. Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A ma collègue Maaichia ikram et toute sa famille.

A ma cousine, l'amie de mon âme Boulahia hanane.

A tous ce que j'ai l'honneur de connaître tout au long de mon cursus universitaire.

A tous ceux que j'aime et m'aiment.

A toute ma famille ; Guebailia et Boumaaza.

Nour el-houda

Dédicace

C'est avec une grande gratitude et des mots sincères, que je dédie ce modeste travail de fin d'étude :

*A mon très cher père **Moussa**, école de mon enfance, qui a été mon ombre durant toutes les années des études et qui a veillé tout au long de ma vie à m'encourager, à me donner l'aide et à me protéger. Que Dieu te donne une longue vie pleine de santé et de sérénité.*

*A ma très chère mère **Nabila** que j'adore, ton amour, tes encouragements, tes prières et tes innombrables sacrifices ont été pour moi d'une grande aide dans les moments difficiles.*

Que Dieu tout puissant, te protège et t'assure une bonne santé et une longue vie.

*A mes chères sœurs **Ahlem, Meriem** et mon frère **Abdellah** qui ont été toujours à mes cotés.*

*A la prunelle de mes yeux : mon neveu **Yahia**, aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour que j'ai pour toi, ton joie et gaieté me comblent de bonheur.*

*A la mémoire de mon oncle **Maaichia Toufik**.*

A toute ma famille.

*A mon trinôme **Nour el -Houda et Maissa**, et ma meilleure amie **Khouloud**.*

A tous ceux qui m'aiment.

Ikram

Dédicace

C'est avec respect et gratitude que je tiens à exprimer toute ma reconnaissance et ma sympathie à :

À la plus belle créature que Dieu a créée sur terre, la lumière de mes jours, la source de mes efforts, ma vie et mon bonheur ; maman que j'adore Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

*Mon cher père, **Guebailia ferhat**, qui a toujours cru en moi et a mis à ma disposition tous les moyens nécessaires pour que je réussisse dans mes études.*

A mon très cher mari Ibrahim, ton soutien moral, ta gentillesse sans égal, ton profond attachement m'ont permis de réussir mes études. Que dieu réunisse nos chemins pour un long commun serein et que ce travail soit témoignage de ma reconnaissance et de mon amour sincère et fidèle

A mes sœurs et mon cher frère ; Nour elhouda, Amira, Manar et Fares

Maissa

SOMMAIRE

Introduction	1
--------------------	---

Chapitre 1 : Rappels sur l'anatomie du tube digestif des poulets

1. L'appareil digestif des poules	2
1.1. L'intestin grêle	2
1.1.1. Le duodénum :	2
1.1.2. Le jéjunum :	3
1.1.3. L'iléon :	3
1.2. Gros intestin (rectum ou côlon)	3
1.2.1. Le caecum	3
1.3. Cloaque	4
1.3.1. Le coprodéum :	4
1.3.2. L'urodéum :	4
1.3.3. Le proctodéum :	4

Chapitre 2 : Etude de Genre *Eimeria*

1. Le parasite	6
1.1. Définition	6
1.2. Systématique	7
1.3. Les principales caractéristiques des <i>Eimeria</i>	8
1.4. Principale espèce d' <i>Eimeria</i>	8
2. Morphologie et structure	11
2.1. L'oocyste d' <i>Eimeria</i> :	11
2.1.1. Oocyste non sporulé	12
2.1.2. Oocyste sporulé	13
2.2. Sporocyste d' <i>Eimeria</i>	14
2.3. Les sporozoïtes	15
2.3.1. Ultrastructure des sporozoïtes d' <i>Eimeria</i>	16

3.	Le cycle évolutif des espèces d' <i>Eimeria</i>	17
3.1.	La phase exogène : La sporogonie.....	18
3.2.	La Phase endogène.....	20
3.2.1.	Dékystement	20
3.2.2.	Schizogonies.....	21
3.2.3.	Gamogonie	21

Chapitre 3 : La coccidiose aviaire

1.	Définition	24
2.	Importance.....	24
3.	Epidémiologie	25
3.1.	Répartition géographique.....	25
3.2.	la prévalence de la maladie	26
3.3.	Facteurs affectant l'issue de l'infection	26
3.3.1.	Coccidiose et maladie intercurrentes	27
3.3.2.	L'Age.....	27
3.3.3.	Facteurs de gestion	27
3.3.4.	Environnement	28
3.3.5.	Eleveur.....	28
3.3.6.	Alimentation	28
4.	Modalité de dissémination et source de parasite.....	28
5.	Immunité	29
5.1.	Résistance de poulet.....	29
5.2.	Résistance de parasite	30
6.	Pathogénicité	30
6.1.	Symptôme	34
6.2.	Les lésions.....	35
6.2.1.	Coccidiose cæcale (<i>Eimeria tenella</i>).....	35
6.2.2.	Coccidiose intestinale	36
7.	Diagnostic :	40

7.1.	Diagnostic épidémiologique :	41
7.2.	Diagnostic clinique :	41
7.3.	Diagnostic de laboratoire :	42
7.3.1.	Diagnostic habituel :	42
7.3.2.	Diagnostic sérologique :	44
8.	Traitement curatif et préventif.....	44
8.1.	Traitement préventif	45
8.1.1.	Vaccination.....	45
8.1.2.	Les antigènes vaccinaux	47
8.1.3.	Chimioprévention chez le poulet de chair	47
8.1.4.	Prévention sanitaire	48
8.2.	Traitement curatif	49
8.3.	Effet des anticoccidiens	50
9.	Régime alimentaire au cours de la coccidiose	51
9.1.	Composants de l'aliment	51
9.1.1.	Glucides.....	51
9.1.2.	Les fibres	51
9.1.3.	Les polysaccharides non amylacés	51
9.1.4.	Protéines et acide aminé	52
9.1.5.	Lipides	52
9.1.6.	Minéraux.....	52
9.1.7.	Vitamines.....	53
9.1.8.	Oligoéléments.....	53
9.2.	Les autres additifs alimentaires.....	54
9.3.	Plantes médicinales dans la lutte contre la coccidiose.....	55
9.3.1.	Artémisinine, issue de l'armoise amère ordinaire (<i>Artemisia annua</i>).....	55
	Conclusion.....	57
	Référence bibliographique :	58

Liste des figures

Figure 1 : Tractus gastro-intestinal chez les poulets.....	4
Figure 2 : Photomicrographies d'oocystes des sept espèces de volaille domestique <i>Eimeria</i>	6
Figure 3 : Localisations des 7 espèces d' <i>Eimeria</i> retrouvées chez le poulet de chair.....	9
Figure 4 : Oocystes d' <i>Eimeria tenella</i> provenant de poussins de chair dont 1. Oocystes non sporulés. 2. Oocyste sporulé.....	10
Figure 5 : Oocyste non sporulés observés sous microscope optique (x40).....	11
Figure 6 : Oocyste sporulé. (A) <i>E. maxima</i> . (B) <i>E. tenella</i> . (C) <i>E. acervulina</i>	11
Figure 7 : Photomicrographies de l'oocyste entièrement formé d' <i>Eimeria maxima</i>	12
Figure 8 : Le sporozoïte d' <i>Eimeria</i>	13
Figure 9 : 1-13.Événements de la sporulation des oocystes d' <i>Eimeria tenella</i>	13
Figure 10 : Cycle évolutif d' <i>Eimeria</i>	19
Figure 11 : Facteurs affectant l'issue de l'infection.....	22
Figure 12 : Symptômes de la coccidiose.....	28
Figure 13 : Localisation d' <i>Eimeria tenella</i> dans l'intestin.....	29
Figure 14 : Lésions provoquées par <i>E. tenella</i>	29
Figure 15 : Localisation d' <i>Eimeria necatrix</i> dans l'intestin.....	30
Figure 16 : Lésions provoquées par <i>E. necatrix</i>	30
Figure 17 : Localisation d' <i>Eimeria brunetti</i> dans l'intestin.....	31
Figure 18 : Lésions provoquées par <i>E. brunetti</i>	31
Figure 19 : Localisation d' <i>Eimeria maxima</i> dans l'intestin.....	31
Figure 20 : Lésions provoquées par <i>E. maxima</i>	32

Figure 21 : Localisation d' <i>Eimeria acervulina</i> dans l'intestin.....	32
Figure 22 : Lésions provoquées par <i>E. acervulina</i>	32
Figure 23 : Localisation d' <i>Eimeria mitis</i> dans l'intestin.....	33
Figure 24 : Localisation d' <i>Eimeria praecox</i> dans l'intestin.....	33
Figure 25 : Technique concentration par sédimentation.....	36
Figure 26 : Technique de concentration par flottation.....	36
Figure 27 : Etat des connaissances actuelles sur l'effet de l'alimentation sur le développement des coccidies du genre <i>Eimeria</i> chez le poulet.....	45

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification des coccidies parasites du poulet de chair.....	6
Tableau 2 : Localisation des espèces d' <i>Eimeria</i> dans l'intestin de poulet classées par le pouvoir pathogène, les signes et les caractéristiques des lésions observées.....	26
Tableau 3: Médicaments anticoccidiens utilisés à titre préventif.....	40
Tableau 4: Principaux curatifs des coccidioses du poule.....	42
Tableau 5 : Traitements diététiques ayant des effets bénéfiques sur les poulets infectés par la coccidiose aviaire.....	45

Liste des abréviations

pH : Potentiel hydrogène

PV : Vacuole parasitophore

E : *Eimeria*

Fig : Figure

J : Jour

h : Heure

µm : Micromètre

nm : nanomètre

ADN : Acide désoxyribonucléique

PCR : Polymerase Chain Reaction

ELISA : Enzyme-linked immunosorbent assay

PNA : Les polysaccharides non amylacés

IgA : Immunoglobuline A

Introduction

En aviculture, le modèle d'élevage adopté en Algérie est un modèle intensif basé sur une technologie moderne, une organisation de la production et une planification rigoureuse. Cependant, l'envol de ce secteur d'élevage se trouve plusieurs obstacles dont la coccidiose aviaire responsable d'importantes baisses de production.

La coccidiose est l'une des maladies entériques les plus néfastes (Chodova et *al.*, 2017), constitue le problème majeur en élevage avicole avec un impact économique considérable (Sahraoui et *al.*, 2016). Il n'y a pas de fermes sans coccidies, mais la présence de coccidies ne signifie pas nécessairement une infestation (Berghiche et *al.*, 2018).

La coccidiose chez le poulet est le terme utilisé pour décrire une maladie causée par une infection d'une ou plusieurs espèces protozoaires du genre *Eimeria* (López et *al.*, 2020), qui infecte le tractus intestinal, elle se transmet par ingestion d'oocystes infectieux par l'aliment contaminé (Okonkwo et *al.*, 2019).

Les symptômes cliniques de la coccidiose sont directement associés au nombre d'oocystes ingérés par l'oiseau à la fois à un moment donné, à la pathogénicité de l'espèce particulière d'*Eimeria*, à l'âge de l'oiseau infecté (Suvethika et *al.*, 2018), au statut immunitaire du troupeau, et à la gestion de l'environnement (Hafez, 2008). La maladie clinique comprend la diarrhée (de mucoïde et aqueuse à hémorragique), la réduction du gain de poids et, dans les cas graves, la mortalité (López et *al.*, 2020).

Les principales méthodes de contrôle de la coccidiose, associée à des méthodes strictes d'hygiène et de la biosécurité (kadykalo et *al.*, 2018), ainsi l'utilisation de médicaments coccidiostatiques dans l'alimentation (Giles et *al.*, 2020).

D'après les circonstances du *Coronavirus (Covid-19, Sars-2)*, nous n'avons pu effectuer que la partie bibliographique, ce travail c'est un état des lieux sur la coccidiose du poulet de chair, sous forme d'une approche clinique, nécropsique et diagnostic de laboratoire à travers des investigations rapportés par la littérature. Nous essayerons également, d'actualiser les données sur les moyens curatifs et préventifs qui ont été décrits sur cette entité pathologique.

Chapitre 1 :
Rappels sur l'anatomie
du tube digestif des poulets

Chapitre 1 : Rappels sur l'anatomie du tube digestif des poulets

1. L'appareil digestif des poules

L'appareil digestif des poules comprend dans un ordre séquentiel :

- ✓ Le bec et la cavité buccale
- ✓ L'œsophage
- ✓ Le jabot : est un renflement de l'œsophage (Roche et Martinoli, 1974).
- ✓ Estomac (Proventricule et gésier)
- ✓ L'intestin grêle
- ✓ Gros intestin (rectum ou côlon)
- ✓ Cloaque
- ✓ Les glandes annexes du tube digestif : Fois et pancréas (fig1).

1.1. L'intestin grêle

Chez le poulet adulte la longueur totale de l'intestin grêle est d'environ 120 cm, il assure la digestion chimique et l'absorption des nutriments sous l'action des sucs gastriques, pancréatiques et des sels biliaires (Brachet, 2018).

L'intestin grêle est divisé en 3 parties anatomiques plus ou moins distinctes : le duodénum, le jéjunum et l'iléon (Denbow, 2015).

1.1.1. Le duodénum :

Il s'étend du pylore à l'extrémité de la boucle pancréatique (Hasan et *al.*, 2016). À l'existence d'une anse duodénale de 20 cm où débouchent les canaux excréteurs pancréatiques et biliaires, prolongée par des circonvolutions formant l'anse de Meckel (130 cm) (Roche et Martinoli, 1974).

1.1.2. Le jéjunum :

Il est divisé en 2 parties :

- Une proximale (tractus de Meckel) qui est la plus importante ;
- Une distale courte en forme de U (anse supra duodénale) (Zemmouchi, 2018).

1.1.3. L'iléon :

Il est court et rectiligne, 13 à 18 cm chez la poule, l'iléon présente 6 à 8 plaques de Peyer dont une tonsille caecale (Zemmouchi, 2018).

Il existe une boucle duodénale distincte, la tige du jaune (c'est-à-dire le diverticule de Meckel) est souvent utilisée comme repère pour séparer le jéjunum et l'iléon (Denbow, 2015).

Le suc intestinal Il est alcalin (pH =8). Il est abondant et plus épais en zone duodénale et beaucoup plus fluide en région jéjuno-iléale. Il renferme des enzymes qui digèrent les protéines jusqu'aux acides aminés (peptidases) et les sucres jusqu'au glucose (amidon : amylases, saccharose, maltose: maltase...).

Le pH augmente du duodénum à l'iléon en modifiant l'équilibre de la flore intestinale. Les métabolites issus de la digestion, les vitamines et les oligoéléments passent directement dans le sang tout au long de l'intestin grêle. Il n'y a pas de chylifères chez les oiseaux (Guérin, 2011).

1.2. Gros intestin (rectum ou côlon)

Il est 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 (Guérin, 2011).

Bien que le côlon des mammifères n'ait pas de villosités et de nombreuses cellules de gobelet, le côlon des oiseaux a de nombreuses villosités plates et relativement peu de cellules de gobelet. Le cloaque et le côlon ont un rôle important dans la réabsorption de l'eau (Denbow, 2015).

1.2.1. Le caecum

Il fait partie du gros intestin.

Les caeca (ou caecums) sont polymorphes, mesurent entre 12 et 25 cm de longueur (Zemmouchi, 2018). Ils sont deux diverticules en « cul de sac », lieu de digestion bactérienne et de réabsorption de l'eau et vitamines. Ils se présentent sous la forme de poches, portions aveugles de l'intestin, accolées à l'iléon terminal et connectées à ce dernier au niveau de la jonction iléo-caecale (Brachet, 2018).

Les caeca jouent un rôle important dans l'immunité par la présence de tonsilles ou amygdales caecales. Ils sont souvent le siège d'affections parasitaires (coccidiose, trichomonose, histomonose) et bactériennes (salmonelloses) (Guérin, 2011).

1.3. Cloaque

Le cloaque est l'ouverture commune des voies digestives, urinaires et génitales. Il est divisé par deux plis transversaux en trois parties :

1.3.1. Le coprodéum :

Large, qui collecte les excréments. Le coprodéum est la partie la plus crânienne dans laquelle se vide le côlon.

1.3.2. L'urodéum :

L'urodeum est le compartiment moyen et le plus petit du cloaque, séparé du coprodéum et du proctodéum par le pli coprodéal et le pli uroproctodé, respectivement. Les voies urinaires et reproductrice se vident dans l'urodeum.

1.3.3. Le proctodéum :

Qui résulte d'une dépression de l'ectoderme embryonnaire et s'ouvre à l'extérieur par l'anus. Aux dépens de son plafond se développe une formation juvénile, un véritable « thymus cloacal » : la bourse de Fabricius (Denbow, 2015; Guérin, 2011).

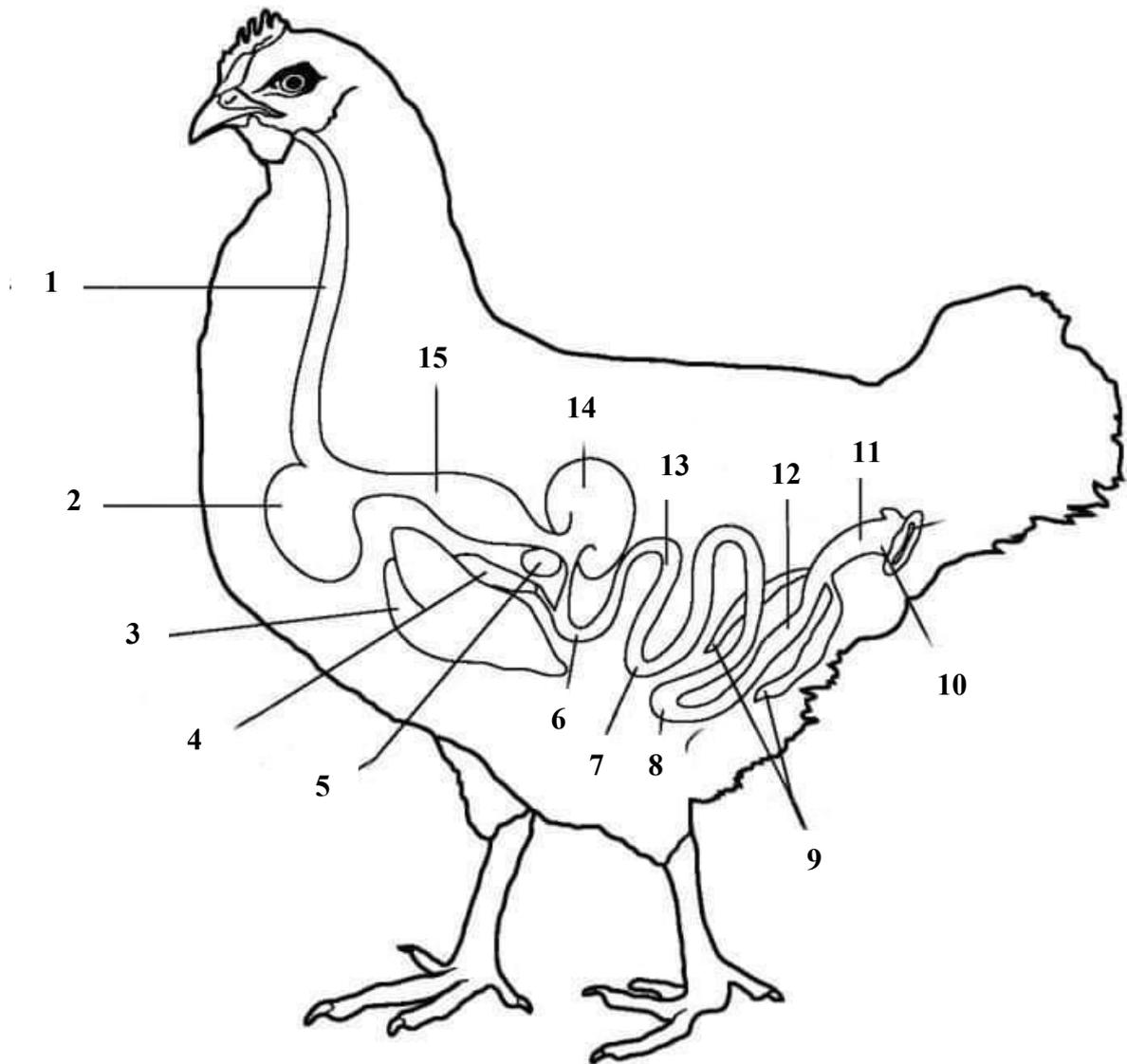


Figure 1 : Tractus gastro-intestinal chez les poulets (Clavijo et Florez , 2017)

1- l'œsophage. **2-** Jabot. **3-** Foie. **4-** vésicule biliaire. **5-** Rate. **6-** Duodénum. **7-** Jéjunum.

8- Iléon. **9-** Caecum. **10-** cloaque. **11-** côlon. **12-** gros intestin. **13-** petit intestin.

14- Gésier. **15-** Proventricule.

Chapitre 2 :

Etude de Genre *Eimeria*

Chapitre 2 : Etude de Genre *Eimeria*

1. Le parasite

1.1. Définition

Les coccidies sont des protozoaires unicellulaires du phylum *Apicomplexa* (Conway et McKenzie, 2007), sporozoaires de taille microscopique (Creveieu et Naciri, 2001), de la famille des *Eimériidés* et du genre *Eimeria* (Dakpogan et al., 2012), ils sont présentes dans le milieu extérieur sous forme de spore entourée d'une coque assez résistante appelée oocyste (Williams, 1999). Les oocystes deviennent infectieux deux jours après l'excrétion et sont ingérés directement par les poulets sains (Dakpogan et al., 2012).

Les *Eimeria* sont monoxènes et se développent spécifiquement dans les entérocytes de l'épithélium intestinal (Naciri et Brossier, 2008).

Sept espèces infectent spécifiquement le poulet domestique (*Gallus gallus domesticus*) (Williams, 1999) (fig2), provoquant une entérite malabsorption : *Eimeria acervulina*, *E. maxima*, *E. mitis*, *E. praecox*, ou hémorragique : *E. brunetti*, *E. necatrix*, *E. tenella* (Macdonald et al., 2017). Chaque espèce provoque une maladie distincte, chacune présentant un degré caractéristique de pathogénicité (Williams, 2005).

Eimeria tenella est la plus répandue et la plus pathogène de ces espèces (Jiang et al., 2012), qui affecte l'industrie avicole dans le monde et elle peut causer une morbidité de 100% et une mortalité élevée due à des dommages importants au tube digestif (Suvethika et al., 2018).

Chez le poulet, Tyzzer et ses collègues ont montré que les espèces d'*Eimeria* se développent dans différentes régions de l'intestin (Champan et al., 2013), *E. tenella* attaque le caecum, tandis que *E. maxima* et *E. acervulina* attaquent respectivement les régions moyenne et supérieure du tractus intestinal (Duffy et al., 2005) (fig3).

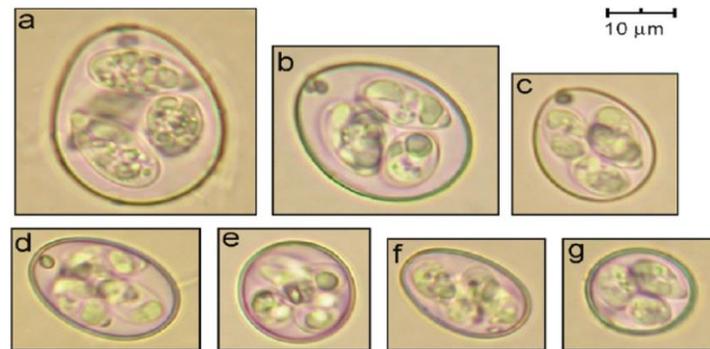


Figure 2 : Photomicrographies d'oocystes des sept espèces parasites du poulet domestique *Eimeria*. (a) *E. maxima*, (b) *E. brunetti*, (c) *E. tenella*, (d) *E. necatrix*, (e) *E. praecox*, (f) *E. acervulina* et (g) *E. mitis* (Castañón et al., 2007)

1.2. Systématique

Les protozoaires sont historiquement placés dans un seul embranchement contenant tous les animaux unicellulaires (Dakpogan et al., 2012).

Tableau 1 : Classification des coccidies parasites du poulet de chair (Bussiéras, 1992).

Règne	Protistes	Organismes eucaryotes, unicellulaires.
Sous-règne	Protozoaires	Structure d'une cellule eucaryote, souvent complétée de divers organites locomoteurs.
Embranchement	<i>Sporozoaires/ Apicomplexa</i>	Dépourvus d'organites locomoteurs (sauf, dans certaines espèces au stade microgamète).
Classe	<i>Coccidea</i>	Pas d'intervention d'un hôte intermédiaire.
Ordre	<i>Eimeriida</i>	Coccidea au développement comportant schizogonies (le plus souvent), gamétonie (avec microgamonte donnant de nombreux gamétocytes), sporogonie donnant des sporozoïtes contenus dans des oocystes et/ou sporocystes.
Famille	<i>Eimériidés</i>	Développement à l'intérieur de cellules épithéliales.
Genre	<i>Eimeria</i>	Oocystes sporulés contenant 4 sporocystes qui renferment chacun 2 sporozoïtes.

1.3. Principales caractéristiques des *Eimeria*

- la structure de l'oocyste sporulé contient toujours quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes ;
- L'hôte qui résiste contre une espèce donnée n'étant pas protégé contre les autres espèces infestantes ;
- le développement se déroule presque toujours en un emplacement spécifique de l'hôte (Gordon, 1979).

1.4. Principale espèce d'*Eimeria*

Ce genre est composé de 1 700 espèces, affectant à la fois les mammifères domestiques et les oiseaux. Tous les *Eimeria* sp, sont spécifiques à l'espèce et sont donc connus sous le nom de parasites monoxènes (López et al., 2020).

Les différentes espèces, présentent des différences de taille (surface, diamètre), de contour (elliptique, ovoïde, circulaire), de structure interne, d'épaisseur et de couleur de la paroi de l'oocyste, entre autres variations morphologiques (Castañón et al., 2007).

Eimeria tenella

- Forme : oocyste ovoïde, sans micropyle ;
- Dimensions des oocystes : 14-31 × 9-25 µm (moy. 23 × 19) ;
- Localisation chez l'hôte : caecum ;
- Stade pathogène : schizontes.

Eimeria necatrix

- Forme : oocyste sub-sphérique, sans micropyle ;
- Dimensions des oocystes : 23-24 × 17-23 µm ;
- Localisations chez l'hôte : schizogonies dans l'intestin grêle et la gamétogonie dans le caecum ;
- Stade pathogène : schizontes.

Eimeria brunetti

- Forme : oocystes ovoïde, paroi lisse, sans micropyle ;
- Dimensions des oocystes : 14-34 × 12-26µm;
- Localisations chez l'hôte : 1ère schizogonie dans l'intestin grêle et la 2ème schizogonie et la gamétogonie dans le caecum ;
- Stade pathogène : schizontes II et gamontes.

Eimeria maxima

- Forme : oocystes ovoïde, paroi jaunâtre, souvent rugueuse, micropyle petit ou absent ;
- Dimensions des oocystes : 21-42 × 12-26 µm (moy.23 × 20) ;
- Localisations chez l'hôte : intestin grêle ;
- Stade pathogène : gamontes.

Eimeria acervulina

- Forme : oocystes ovoïde, paroi lisse et incolore, petit micropyle ;
- Dimensions des oocystes : 12-23 × 9-17 µm (moy.16 × 13) ;
- Localisations chez l'hôte : premier tiers du grêle ;
- Stade pathogène : gamontes (Bussiéras, 1992).

Eimeria mitis

- Forme de l'oocyste : sub-sphérique ;
- Longueur : 11,7-18,7 microns;
- Largeur : 11,0-18,0 microns;
- Délai de sporulation : 15 heures ;
- Taille maximum des schizontes : 15,1 µm ;

- Localisation : tout l'intestin grêle, mais gamogonie essentiellement dans l'iléon (Maminiaina, 2018).

Eimeria praecox

- Forme de l'oocyste : ovoïde ;
- Longueur : 19,8-24,7 microns ;
- Largeur : 15,7-19,8 microns ;
- Délai de sporulation : 12 heures ;
- Taille maximum des schizontes : 20,0 μm ;
- Localisation : duodenum (Maminiaina, 2018).

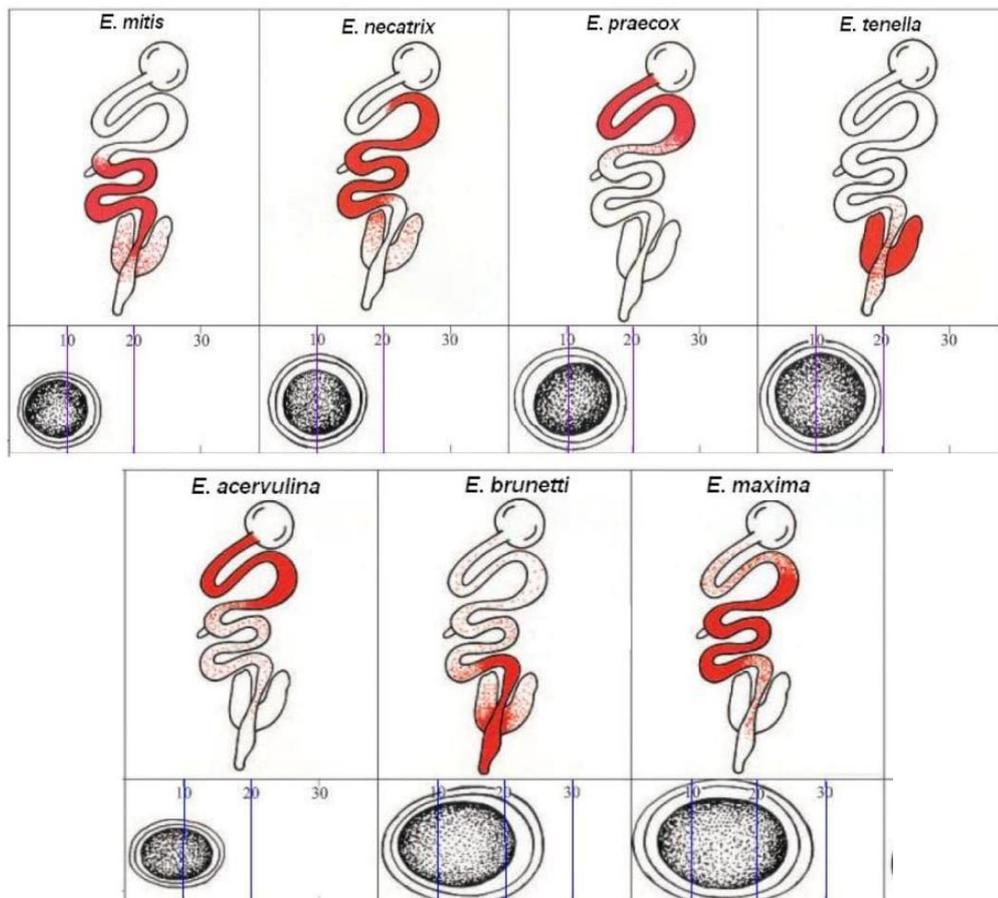


Figure 3 : Localisations (en rouge) des 7 espèces d'*Eimeria* retrouvées chez le poulet de chair (Conway et McKenzie, 2007)

2. Morphologie et structure

L'apparente simplicité des Protozoaires est trompeuse. La cellule unique des protozoaires est plus complexe que la cellule animale (Scholtyseck, 1979).

Les sporozoaires sont des protozoaires, unicellulaires, totalement dépourvus d'organites locomoteurs (sauf, dans certaines espèces, au stade microgamète) (Bussiéras, 1992).

Chez les espèces d'*Eimeria*, des micropores ont été observés dans les sporozoites et sous toutes les formes endogènes, à l'exception des microgamètes (Ferguson et *al.*, 1977).

Les espèces d'*Eimeria* comportent plusieurs stades de développement, qui peuvent être divisés en 3 groupes morphologiques :

- La forme extracellulaire statique : l'oocyste;
- Les formes extracellulaires mobiles : sporozoites, m rozoites et les microgamètes;
- Les formes intracellulaires, dans leur vacuole parasitophore : les trophozoites, les schizontes, les mérontes, le microgamonte et le macrogamonte (Bouhelier, 2005).

2.1. Oocyste d'*Eimeria* :

Les coccidies sont présentes dans le milieu extérieur sous forme d'un oocyste, ce dernier est la forme de résistance et de dissémination du parasite (Dakpogan et *al.*, 2012).

Dans la plupart des cas, l'oocyste est non sporulé et considéré comme non infectieux lorsqu'il est excrété de l'hôte à un stade indifférencié (Waldenstedt et *al.*, 2001), pour devenir infectieux, il doit être sporulé (Quiroz et Dantán, 2015) (fig4).

Les oocytes des *Eimeria* ont des formes et des dimensions variables selon les espèces (Suvethika et *al.*, 2018). Ce sont le résultat de la fusion de micro- et macrogamètes et sont généralement répandus avec les matières fécales (Quiroz et Dantán, 2015).

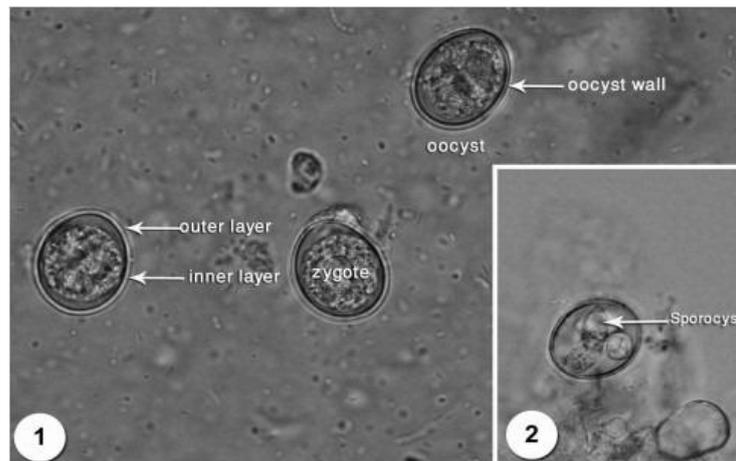


Figure 4 : Oocystes d'*Eimeria tenella* provenant de poussins de chair dont 1. Oocystes non sporulés. 2. Oocyste sporulé. Barre d'échelle = 10 μ m (Al-Quraishy et al., 2009)

2.1.1. Oocyste non sporulé

Tous les oocystes fraîchement excrétés se composent d'une paroi externe épaissie se forme autour du macrogamète, et d'une masse arrondie avec un zygote nucléé (López et al., 2020).

Il contient une seule masse cytoplasmique indifférenciée protégée par une paroi composée d'une bicouche, interne et externe (fig5).

La composition des deux couches confère à l'oocyste une résistance exceptionnelle est principalement constituée de protéines et de lipides. En outre, des glucides liés de manière covalente aux protéines ont également été signalés, avec des pourcentages variables (1,5–19%) (Quiroz et Dantán, 2015).

- La couche interne de 10 nm d'épaisseur, de nature lipoprotéique, résistante et imperméable aux substances hydrosolubles ;
- Une couche externe, lisse, de 90 nm d'épaisseur, de nature glycoprotéique, assez fragile. Elle est limitée par une suture linéaire, qui n'a pas été documentée jusqu'ici, et qui semble joue un rôle dans le processus infectieux (Djebbar, 2015).

Les protéines confèrent à l'oocyste une grande stabilité structurelle contre la chaleur ou le froid extrêmes car les oocystes sont sensibles aux températures élevées et à la dessiccation. Il est probable que la couche externe protège l'oocyste des dommages mécaniques tandis que la couche interne riche en lipides le protège des attaques chimiques (Quiroz et Dantán, 2015).



Figure 5 : Oocyste non sporulés observés sous microscope optique (x 40)
(Nedjari et Niaf, 2016)

2.1.2. Oocyste sporulé

Les oocystes après sporulation, contiennent quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes. Sa survie dans le milieu extérieur est très longue (Bussiéras, 1992).

Au cours de ce processus, le cytoplasme se divise en sporoblastes secondaires, qui développent une paroi résistante et sont alors appelés sporocystes. Les sporozoïtes au sein des sporocystes, sont considérés comme les stades infectieux (Quiroz et Dantán, 2015) (fig6, fig7).

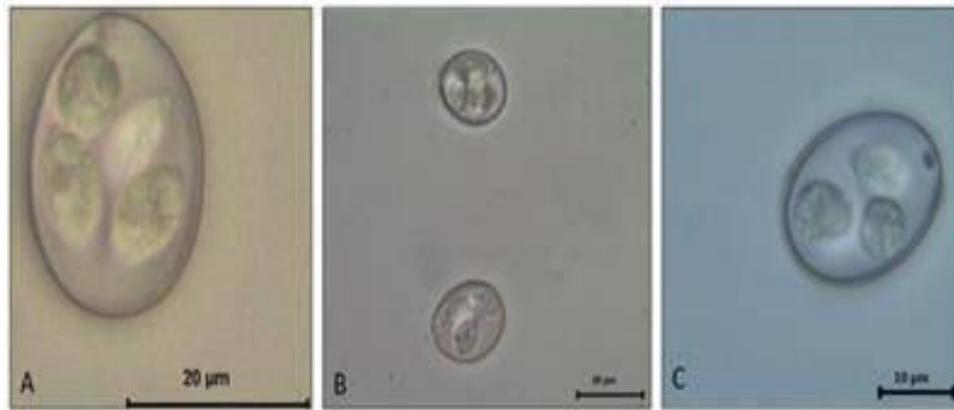


Figure 6 : Oocyste sporulé. (A) *E. maxima*. (B) *E. tenella*. (C) *E. acervulina* (López et al., 2020)

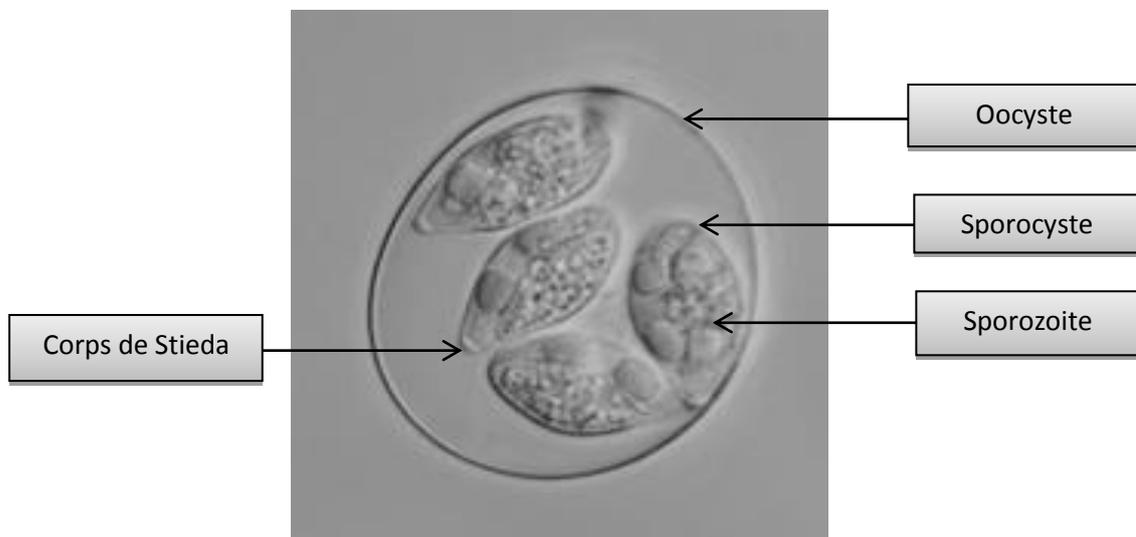


Figure 7 : Photomicrographies de l'oocyste entièrement formé d'*Eimeria maxima*. Barre d'échelle 30µm (El-Ashram et al., 2017)

2.2. Sporocyste d'*Eimeria*

Le sporocyste mesurant en moyenne 15,4 sur 7,8 µm (Mandal, 1980). Il peut être circulaire, ovale, piriforme ou allongé et peut contenir une structure en forme de bouchon à un pôle appelé le corps de Stieda. (Dubey et al., 2019).

D'après Pellerdy (1973), le corps de Stieda est absent ou présent selon l'espèce, la paroi du sporocyste ; ne jouant pas de rôle protecteur, est très perméable (Saoula, 2015).

2.3. Les sporozoïtes

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

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

Le sporozoïte de chaque espèce parasitaire est caractérisé par un complexe unique de structures spécialisées dans l'invasion des cellules hôtes (López et al., 2020).

Les sporozoïtes sont souvent en forme de banane et contiennent un noyau vésiculaire central, des granules de stockage et un ou plusieurs corps réfringents de différentes tailles (Dubey et al., 2019) (fig8).

Ces corps également appelés corps paranucléaires. Habituellement, deux d'entre eux, un antérieur et un postérieur au noyau (Scholtyseck, 1979). Les corps réfractiles sont de nature protéique, au nombre de un à quatre, et peuvent occuper les deux tiers du sporozoïte, les auteurs pensent qu'ils sont liés à l'invasion des cellules hôtes (Dubey et al., 2019).

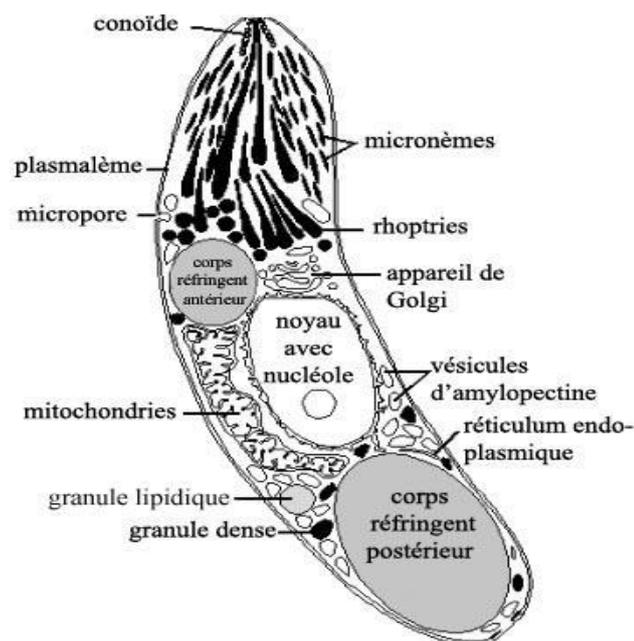


Figure 8 : Le sporozoïte d'*Eimeria* (Greif, 1993)

2.3.1. Ultrastructure des sporozoïtes d'*Eimeria*

Le sporozoïte se trouve dans une vacuole parasitophore bien développé, limité extérieurement par une seule membrane. Bien que les sporozoïtes puissent se déplacer en glissant, en fléchissant et en tournant, ils n'ont pas d'organes de locomotion visibles, tels que des cils, des flagelles ou des pseudopodes (López et *al.*, 2020).

Le complexe apical est composé d'éléments sécrétoires uniques (micronèmes et rhoptries) et d'éléments structurels (anneaux polaires et conoïdes). La fonction de ce complexe est associée à la pénétration dans la cellule hôte et à la création d'un environnement intracellulaire propice à la croissance du parasite (López et *al.*, 2020).

La surface du sporozoïte est recouverte de la pellicule normale à trois couches, constituées de deux membranes bilaminaires séparées par une couche granulaire intermédiaire.

Les organites les plus évidents dans le sporozoïte sont le noyau et les corps paranucléaires (réfringents). Le noyau ne présentait aucun nucléole distinct mais ayant des particules proéminentes de type ribonucléoprotéine réparties dans tout le nucléoplasme et des masses d'osmiophilie périphériques, apparemment d'hétérochromatine.

Les corps réfringents sont fortement osmiophile, et de forme ovale et n'avaient pas de membrane limitante. À l'intérieur, ils semblent granuleux et relativement denses.

Des mitochondries allongées ou sphéroïdales, limitées par deux membranes unitaires et contenant des crêtes tubulaires étaient présentes dans les sporozoïtes, ils se produisent le long des marges des corps réfringents (Michael, 1976).

Présence de conoïde : une structure apicale entouré d'anneaux polaires composés de microtubules et serait le support mécanique de l'invasion des cellules hôtes (López et *al.*, 2020).

Des citernes de réticulum endoplasmique rugueux et de ribosomes libres sont disposées dans tout le cytoplasme du sporozoïte (Michael, 1976).

Une fois dans la cellule, dans sa vacuole parasitophore, le sporozoïte se transforme en trophozoïte.

Le trophozoïte : de trophée, action de nourrir. Pas de complexe apical, mais présence de rhotries et micronèmes (Patricia et *al.*, 1998).

3. Le cycle évolutif des espèces d'*Eimeria*

Le cycle évolutif des coccidies de poulet est direct (monoxène) sans intervention d'un hôte intermédiaire (Dakpogan et *al.*, 2012).

Les espèces d'*Eimeria* sont transmises entre les hôtes par la voie fécale-orale (oro-fécale) (Martin et *al.*, 2005), après ingestion d'oocystes sporulés avec de la nourriture ou de l'eau potable. Une ingestion massive en une seule fois est plus pathogène que la même quantité totale d'oocystes ingérée sur plusieurs jours (Berghiche et *al.*, 2018).

Ce cycle est biphasique avec une phase extérieure à l'hôte (phase de résistance et de dissémination), et une phase intérieure à l'hôte (phase de multiplication et de reproduction) (Crevieu et Naciri, 2001).

Dans la phase extérieure, les oocystes non sporulés sont expulsés de la muqueuse intestinale et excrétés dans les fèces. Les oocystes excrétés doivent sporuler pour devenir infectieux (Williams, 2005) (fig9).

Dans la phase intérieure, les parasites peuvent ajuster leur moteur de motilité de glissement pour activer la migration à travers différents tissus, pour forcer l'invasion des cellules et, dans certaines circonstances, pour sortir activement d'une cellule hôte infectée. Ce mouvement de glissement est régulé par des facteurs internes et externes, la cascade de signalisation du calcium jouant un rôle central dans ce processus (López et *al.*, 2020).

Dans les deux phases :

- la phase exogène correspond à la sporogonie (la sporulation des oocystes) dans le milieu extérieur (Martin et *al.*, 2005). la sporogonie (processus méiotique dans l'environnement externe) (Patricia et Fetterer, 2002).
- La phase endogène correspond au dékystement (sortie des sporozoïtes des sporocystes), puis à la mérogonie (multiplication asexuée) et à la gamogonie (reproduction sexuée) à l'intérieur de l'intestin du poulet (Saoula, 2015) (fig10).

3.1. La phase exogène : La sporogonie

Dans des conditions environnementales appropriées d'approvisionnement en

- ✓ une humidité de l'ordre de 70% ;
- ✓ une température de l'ordre de 26 ° à 30 ° C ;
- ✓ une oxygénation convenable (Dakpogan et *al.*, 2012), le stade de vie libre de l'organisme - l'oocyste - subit une sporogonie (Witcombe et Smith , 2014).

L'oocyste va alors évoluer et donner 4 cellules non différenciées appelées sporoblastes (Dakpogan et *al.*, 2012). La sporulation implique une division méiotique suivie d'une division mitotique qui se traduit par la formation de quatre sporocystes; une division mitotique se produit alors à l'intérieur de chaque sporocyste pour former deux sporozoïtes haploïdes génétiquement identiques (Champan, 2014).

Ce développement à lieu dans la litière (Dakpogan et *al.*, 2012), il dure 24 à 48 h pour la plupart des espèces *Eimeria* de volailles (Waldenstedt et *al.*, 2001).

Les oocystes restent viables pendant plusieurs semaines (Champan, 2004).ils pourraient sporuler et devenir infectieux en 1 à 2 jours ou être détruit à 56 °C pendant une heure (Balarabe et Obeta, 2015).

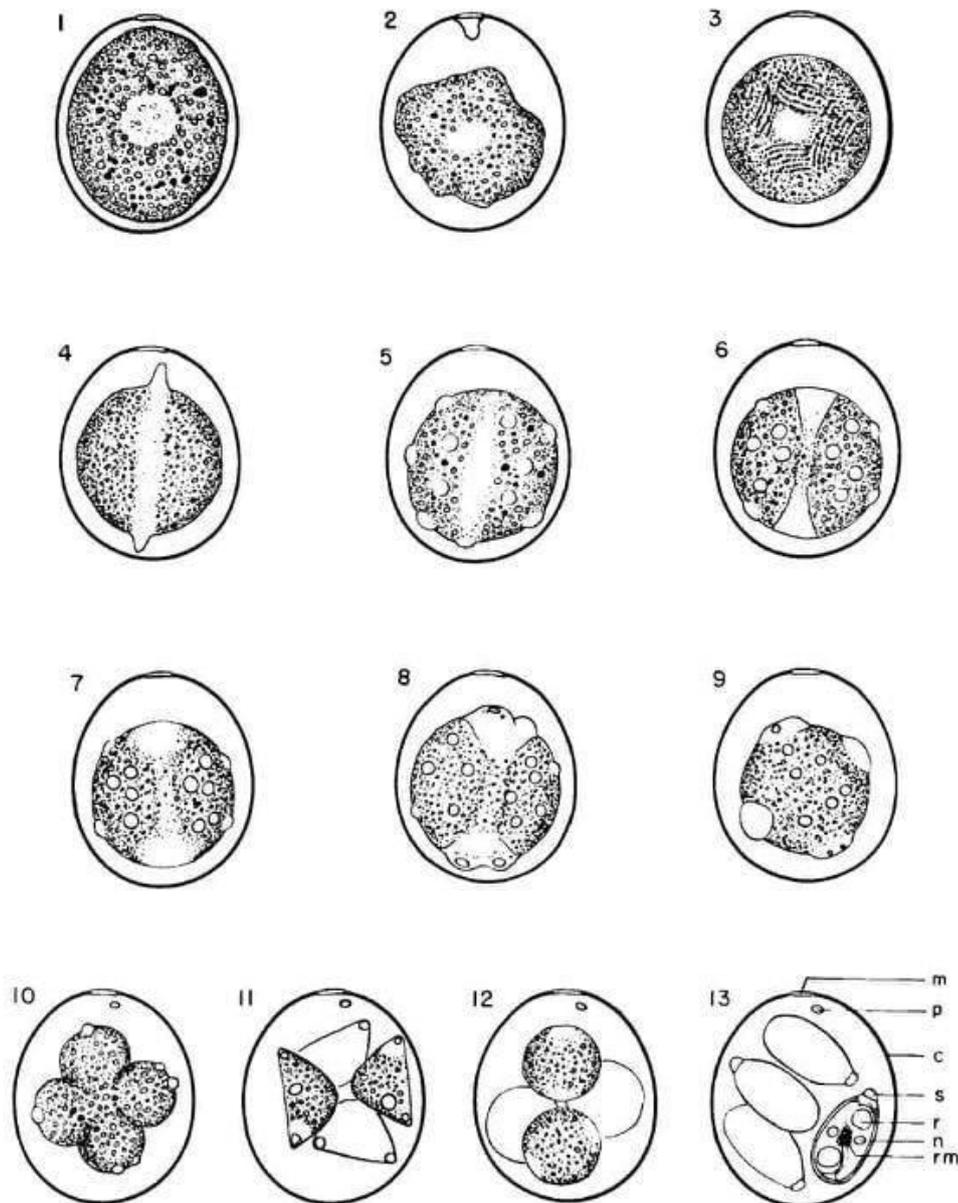


Figure 9 : 1-13. Événements de la sporulation des oocystes d'*Eimeria tenella*

1-Contraction cytoplasmique précoce. 2-Contraction cytoplasmique complète. 3- Zygote montrant un «travail de grille» ou une forme réticulaire. 4-Platine de broche montrant la projection de la broche. 5-Vésicules cytoplasmiques présentes avec des noyaux près de la surface du zygote. 6-Première division nucléaire. 7-Division nucléaire complète. 8-Deuxième division nucléaire. 9-Cytokinèse précoce. 10-Cytokinèse tardive. 11-Stade du triangle. 12-Sporoblaste tardif (devient un sporocyste lorsqu'il commence à s'allonger). 13-Oocyste mature, m, micropyle; p, corps polaire (granule polaire); c, paroi de l'oocyste; s, corps Stieda de sporocyste; r, globule réfractive de sporozoïte ; rm, matière résiduelle (Wagenbach et William , 1969).

3.2. Phase endogène

Après la phase exogène (sporogonie), les oocystes sporulés peuvent initier la réplication une fois qu'ils sont ingérés par voie orale par un hôte sensible (López et al., 2020).

L'invasion de la cellule hôtes par *Eimeria* sp ; est un processus complexe en plusieurs étapes qui commence par la fixation apicale du parasite à la cellule hôte. Ceci est suivi d'une internalisation rapide pour former une vacuole parasitophore intracellulaire (PV) dans laquelle le nouveau parasite envahi s'enferme, permettant sa survie dans l'hôte (Jiang et al., 2012).

3.2.1. Dékystement

Lors de l'excystation et de l'invasion de la cellule hôte, le sporozoïte utilise son amylopectine stockée pour ses besoins énergétiques (López et al., 2020).

Après ingestion oral des oocystes, ceux-ci sont détruits dans le gésier (Bussiéras, 1992). Dans le duodénum, les enzymes pancréatiques (principalement la chymotrypsine) et les sels biliaires agissent sur un épaissement de la paroi cellulaire des sporocystes (le corps de Stieda) pour le dissoudre, libérant les deux sporozoïtes de chaque sporocyste (Crevieu et Naciri, 2001). Les sporozoïtes entrent dans la muqueuse intestinale et entament le cycle conduisant à la reproduction (Dakpogan et al., 2012).

Pour l'émergence du sporozoïte, deux stimuli distincts doivent être présents:

Tout d'abord, le stress par le dioxyde de carbone (CO₂), qui provoque la rupture du micropyle et l'augmentation de la perméabilité dans l'oocyste. Cela conduit à un effondrement du contenu de l'oocyste dans une solution saline hypertonique.

La concentration optimale de CO₂ et le temps d'incubation diffèrent selon les espèces. La température est également essentielle pour la libération de sporozoïtes infectieux (température corporelle).

Deuxièmement, l'action de composés, tels que la trypsine et la bile, active les sporozoïtes à l'intérieur du sporocyste et digère le corps de Stieda générant un trou dans la membrane du sporocyste. La bile peut soit faciliter l'entrée des enzymes digestives à travers le micropyle modifié dans l'oocyste, soit altérer les lipoprotéines du corps de Stieda des oocystes d'*Eimeria* (López et al., 2020).

3.2.2. Schizogonies

Ou mérogonie, c'est la phase de multiplication asexuée des coccidies (Walker et *al.*, 2015). Les sporozoïtes libérés envahissent les cellules épithéliales dans une zone spécifique de l'intestin selon les espèces concernées (Conway et McKenzie, 2007).

Les sporozoïtes de certaines espèces (*E. brunetti* et *E. praecox*) se développent à l'intérieur des cellules au site de pénétration. Les sporozoïtes d'autres espèces (*E. acervulina*, *E. maxima*, *E. necatrix* et *E. tenella*) sont transportés vers d'autres sites, par exemple l'épithélium de la crypte, où ils subissent leur développement (Patrica et Fetterer, 2002), à l'intérieur d'une vacuole parasitophore (PV) en un organisme arrondi et en croissance appelé trophozoïte (López et *al.*, 2020).

Au fur et à mesure que le sporozoïte se développe, la cellule endothéliale devient hypertrophique et son noyau subit des altérations, devenant plus gros avec un nucléole élargi et de la chromatine dispersée (López et *al.*, 2020).

La mérogonie commence par de multiples divisions de noyau du trophozoïte puis une division cytoplasmique pour la formation de cellules filles mobiles mononucléaires en forme de fuseau, appelées mérozoïtes (López et *al.*, 2020).

Le trophozoïte s'élargit et évolue vers une autre forme dite méronite jeune. Ce dernier subit alors une division nucléaire puis cytoplasmique et donne les schizontes de première génération, ils ne deviennent matures qu'après 60 heures et contiennent environ 900 mérozoïtes (Saoula, 2015).

Les mérozoïtes de première génération peuvent initier la formation d'une autre génération de schizontes dans d'autres cellules intestinales ou deviennent des gamontes de différents sexes (Dakpogan et *al.*, 2012). La deuxième génération de schizontes comporte, à maturité, 200-350 mérozoïtes (Saoula, 2015).

Le nombre de générations asexuées (schizogonie) qui précèdent la gamétogonie est strictement fixé, et les mérozoïtes d'une génération particulière ne forment pas des schizontes mais commencent plutôt la gamétogonie (Elaine et Patricia., 1986).

3.2.3. Gamogonie

C'est la phase sexuée du cycle qui se termine par la fécondation, la formation du zygote et l'émission de l'oocyste dans le milieu extérieur.

Les mérozoïtes de la dernière génération envahissent d'autres cellules et entament une reproduction sexuée ou gamétogonie aboutissant à la formation de microgamétocytes mâles(ou microgamontes) et de macrogamétocytes femelles (ou macrogamontes) (Witcombe et Smith , 2014).

Les macrogamètes ont des granules éosinophiles caractéristiques, une couche de granule externe contenant des glycoprotéines et une couche de granule interne contenant des molécules riches en protéines (López et *al.*, 2020).

Les changements pathologiques et les signes cliniques associés à *Eimeria* sont générés principalement par les gamontes, car ils sont responsables de la destruction de la membrane muqueuse du jéjunum, de l'iléon et du caecum, provoquant des déséquilibres d'absorption (en particulier l'eau et les électrolytes) et entraînant la diarrhée (López et *al.*, 2020).

Par la suite, Le gamétocyte mâle mûrit et se rompt, libérant un grand nombre de microgamètes biflagellés minuscules. Le macrogamétocyte se développe pour former un macrogamète. Une paroi épaissie se forme autour du macrogamète, formant un zygote lorsque le macrogamète est fertilisé par un microgamète (Conway et McKenzie, 2007).

Le zygote résultant de la fusion des noyaux s'entoure d'une coque pour évoluer vers l'oocyste qui est finalement libéré des cellules épithéliales rompues et excrété avec les matières fécales dans l'environnement (López et *al.*, 2020).

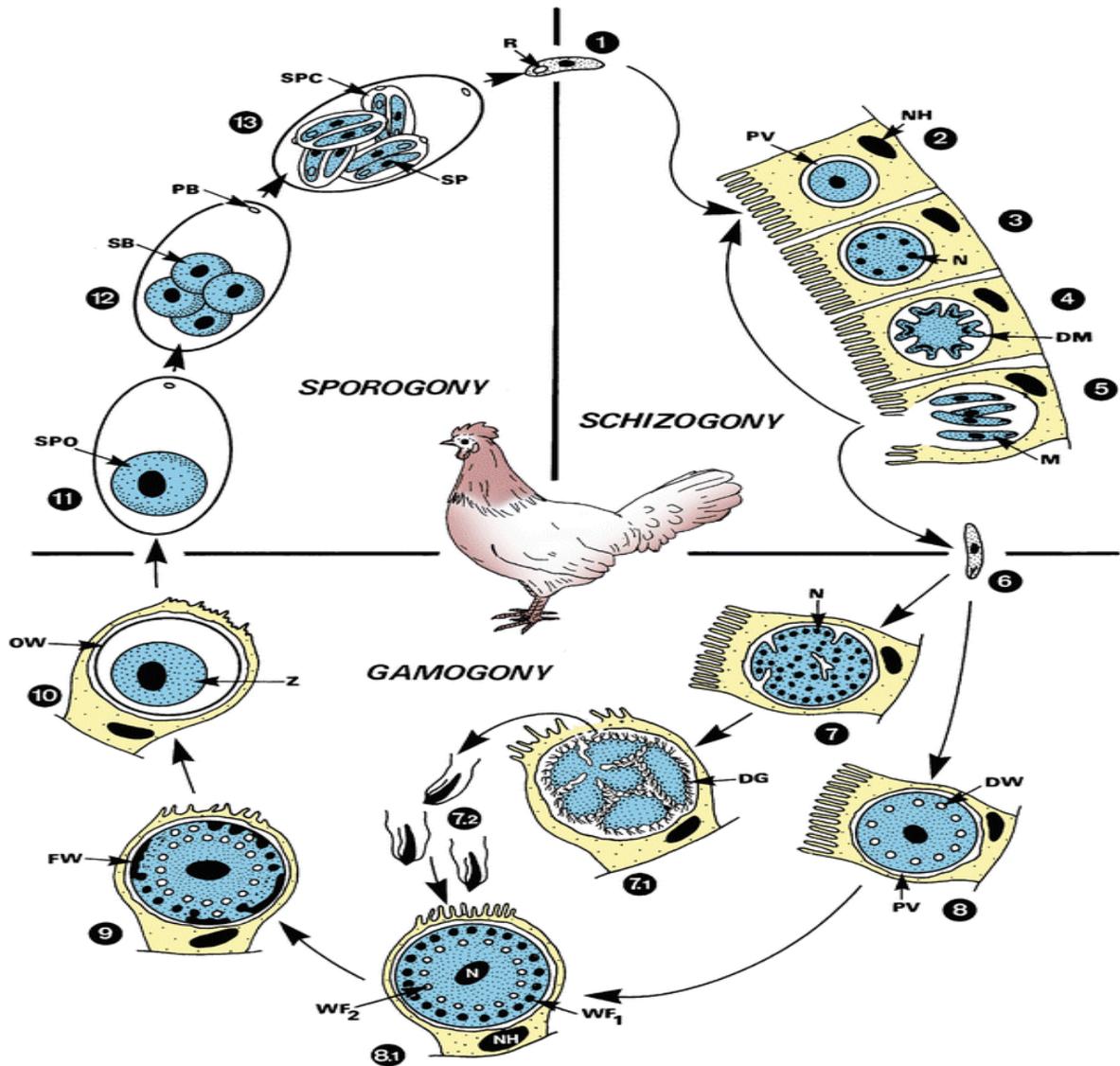


Figure 10 : Cycle évolutif d'*Eimeria*

1 Les sporozoïtes sortent du sporocyste dans le caecum. 2-6 La formation de schizontes dans l'épithélium caecal et formé des mérozoïtes mobiles et se développe en microgamonte et macrogamete. 7-7.1 Développement de microgamonte. 8 Développement du macrogamete et fécondation. 9 Les zygotes formés après la fécondation forment la paroi oocystique. 10 oocystes non sporulés sont excrétés dans les selles. 11-13 La sporulation oocystique se produit dans un environnement soutenu par les facteurs d'humidité et de température appropriés (Arfan, 2017).

Chapitre 3 :

La coccidiose aviaire

Chapitre 3 : La coccidiose aviaire

1. Définition

La coccidiose est l'une des maladies les plus importantes et les plus coûteuses de l'industrie avicole dans le monde (Gyorke et *al.*, 2013). Elle est définie comme une pathologie parasitaire entérique causée par les protozoaires d'*Eimeria*, en affectant les cellules épithéliales des oiseaux âgés de 3 à 18 semaines (Debbou et *al.*, 2018).

La gravité de la coccidiose dépend du nombre d'oocystes ingérés par chaque oiseau; la morbidité et la mortalité augmentent avec la quantité de la dose ingérée, une dose de 10^4 à 10^5 oocystes sporulés d'*Eimeria tenella* est nécessaire pour induire une réponse clinique sévère chez les poulets de chair (Jatau et *al.*, 2014).

La maladie peut apparaître sous trois formes

- **Forme aigüe** : ces principales manifestations sont l'hémorragie intestinale, la malabsorption, la diarrhée et la réduction du gain de poids corporel, c'est la coccidiose clinique (maladie franche) (Peek et Landman, 2003; Williams, 2005),
- **Forme chronique (atténuée)** : une interaction légère entre l'hôte et le parasite sans effets indésirables détectables (Amerah et Ravindran, 2014).
- **Forme sub-clinique** : L'ingestion de faibles doses d'oocystes environnementaux sporulés par les oiseaux entraîne des infections de bas grade ou une coccidiose subclinique (Jatau et *al.*, 2014), elle ne démontre pas immédiatement de signes cliniques, c'est la principale cause des pertes économiques dues à la difficulté du diagnostic mais en même temps influençant négativement les performances des oiseaux (Amerah et Ravindran, 2014).

2. Importance

En Algérie, le secteur de la volaille représente une part importante de l'économie agricole, avec 9,84% de la production animale.

De plus, l'élevage de volailles produit annuellement en moyenne 340 000 tonnes de viande blanche et plus de 4,8 milliards d'œufs (Debbou et *al.*, 2018).

La coccidiose peut entraîner une perte de poids importante, une malnutrition, une perte de sang, une sensibilité accrue à d'autres facteurs de maladie, une réduction des performances de la production animale et des pertes économiques massives pour l'industrie avicole (Wang et *al.*, 2020).

L'incidence est estimée à 2,3 milliards d'Euro mondialement avec 70% des pertes attribuables à la coccidiose sub-clinique, difficilement perceptible, qui déprime le gain de poids vif corporel et l'indice de consommation alimentaire du poulet (Dakpogan et *al.*, 2012).

La coccidiose aviaire ne présente aucun risque pour la santé publique vétérinaire, ce ne sont pas des zoonoses mais, le risque est lié essentiellement à la présence de résidus médicamenteux dans le produit avicole (viande, abats et œufs) destinés à la consommation humaines (Saoula, 2015).

Différentes mesures de contrôle vis-à-vis des vaccins vivants et des médicaments anticoccidiens ont été rapportées dans la littérature avec un énorme succès. Cependant, les contraintes telles que le coût de production des vaccins vivants et la résistance aux médicaments qui présentent un risque potentiel pour la santé publique sont parmi les préoccupations majeures (Fatoba et Adeleke, 2020).

3. Epidémiologie

3.1. Répartition géographique

La coccidiose est une maladie cosmopolite, connue dans tous les pays d'élevage avicole et aucune exploitation n'en est exempte (Bussiéras, 1992). C'est une maladie qui peut sérieusement limiter le développement de la production avicole, que ce soit dans les élevages fermiers qu'industriels (Messai, 2015).

Elle est signalé comme endémique dans la plupart des régions tropicales et subtropicales, car les conditions écologiques et de gestion favorisent le développement et la propagation de l'agent causal (Suvethika et *al.*, 2018).

3.2. Prévalence de la maladie

Bien qu'il n'y ait actuellement aucune donnée sur la prévalence mondiale des coccidies, il est estimé qu'elles sont omniprésentes dans l'environnement des exploitations avicoles à l'échelle mondiale, avec une prévalence d'environ 5% de la coccidiose clinique et une prévalence de 20% de la coccidiose subclinique (Kadykalo *et al.*, 2018).

D'autres animaux de ferme tels que les dindes, les lapins, les chiens, les bovins, les moutons et les porcs peuvent également avoir une infection coccidienne, mais les espèces de coccidies qui les infectent sont différentes (Suvethika *et al.*, 2018).

3.3. Facteurs affectant l'issue de l'infection

De nombreux facteurs, y compris l'âge et le régime alimentaire des oiseaux, l'efficacité des médicaments anticoccidiens prophylactiques, les infections intercurrentes etc., déterminent si les infections coccidiennes provoquent une maladie clinique ou non (Williams *et al.*, 1996) (fig11).

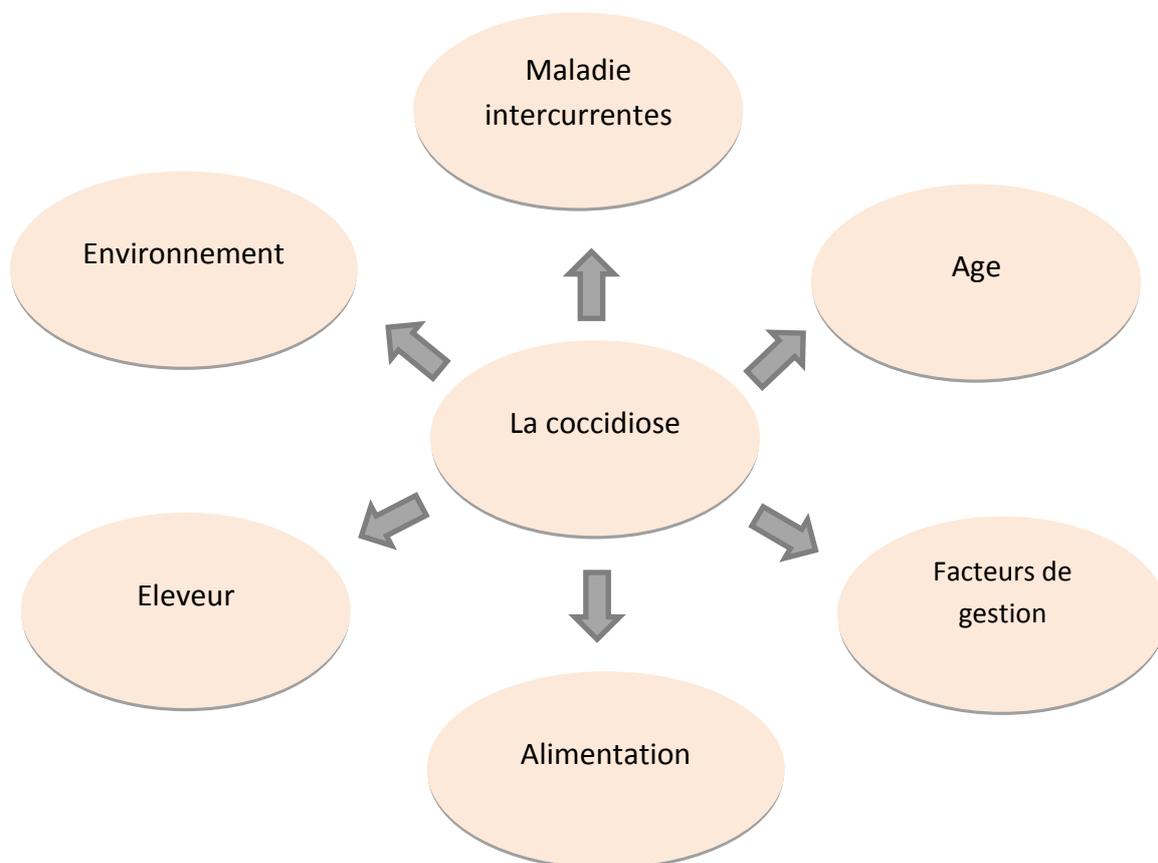


Figure 11:Facteurs affectant l'issue de l'infection

3.3.1. Coccidiose et maladie intercurrentes

L'interférence de l'infection simultanée avec différentes espèces d'*Eimeria* et les interactions avec d'autres agents pathogènes tels que les virus et les bactéries entériques peuvent déterminer la gravité de la maladie (Vermeulen et *al.*, 2001).

Les bactéries intestinales peuvent jouer un rôle important dans la promotion de l'incidence et de la gravité de la coccidiose chez les poulets (Kimura et *al.*, 1976).

Les dégâts organiques causés par les coccidies, constituent des conditions favorables d'expression et de développement de certaines bactéries gastro-intestinales telles que les clostridies, les salmonelles et les colibacilles (Dakpogan et *al.*, 2012).

La coccidiose est également exacerbée par certaines maladies virales immunosuppressives telles que : la maladie de Marek et l'anémie virale du poulet (Dakpogan et *al.*, 2012). Des interactions ont été observées, telle que le virus de la bronchite infectieuse, aggravant principalement les symptômes des deux infections; la coccidiose et la maladie intercurrente (Vermeulen et *al.*, 2001).

3.3.2. L'Age

La résistance à l'infection d'*Eimeria* est souvent liée à l'âge. Les jeunes animaux sont généralement considérés comme moins sensibles, bien que le parasite infecte les poulets, les dommages causés sont souvent limités (Vermeulen et *al.*, 2001).

3.3.3. Facteurs de gestion

La coccidiose est une maladie courante dans les fermes à gestion intensive, en particulier là où les normes de gestion ou d'hygiène sont compromises. Une litière humide qui a une teneur élevée en humidité et une chaleur de 25 à 30 ° C, favorise la sporulation des oocystes (Balarabe et Obeta, 2015).

Comme une mauvaise hygiène, la présence d'autres animaux dans la ferme, l'utilisation de médicaments dans l'alimentation et l'apparition d'autres maladies infectieuses dans le troupeau actuel ou précédent affectent la propagation de la maladie et la gravité de l'infection (Vermeulen et *al.*, 2001).

3.3.4. Environnement

Le degré et le taux de sporulation des oocystes excrétés sont des facteurs importants affectant la pression d'infection dans un troupeau d'oiseaux, influençant ainsi l'épidémiologie des infections (Waldenstedt et *al.*, 2001). Il a été observé que la sporulation des oocystes est retardée ou même ne se produit pas à 10°C dans des conditions environnementale sèches (Balarabe et Obeta, 2015).

Il a été constaté qu'un oocyste non sporulé peut survivre jusqu'à sept mois dans le tissu caecal et que l'oocyste sporulé peut survivre jusqu'à 602 jours dans l'environnement exogène (Quiroz et Dantán, 2015).

3.3.5. Eleveur

C'est le principale vecteur car c'est lui qui intervient tous les jours au sein de l'élevage. Il peut être à l'origine d'une contamination des animaux par transport passif des coccidies (Tayabi, 2017).

C'est aussi lui qui gère les différents paramètres de prise en charge qui conduisent souvent à la maladie. Il contrôle également le régime alimentaire des poulets, ce qui peut augmenter ou diminuer la gravité de la maladie.

3.3.6. Alimentation

A partir des années 1960 et surtout depuis les années 1980, les études sur les facteurs alimentaires ont été reprises.

Tous les composants de l'aliment, macronutriments (glucides, protéines, lipides) et micronutriments (minéraux, oligo-éléments, vitamines), ont été étudiés ainsi que leur présentation et le mode d'alimentation.

Ces nutriments peuvent agir de diverses façons, soit directement sur le développement du parasite, soit indirectement en augmentant les défenses de l'hôte, ou en diminuant les effets pathogènes, ou bien en aidant à la guérison (Crevieu et Naciri, 2001).

4. Modalité de dissémination et source de parasite

Les oiseaux adultes cliniquement infectés et récupérés excrètent des oocystes dans leurs fèces, contaminant ainsi les aliments, l'eau et le sol (Balarabe et Obeta, 2015).

La coccidiose se transmet directement d'un oiseau à un autre de la même espèce par les fèces. Elle peut aussi être transmise indirectement par des vecteurs mécaniques (matériel d'élevage) ou des insectes (ténébrions) (Guérin et Corrand, 2010).

Les êtres humains sont les principaux vecteurs mécaniques de la dissémination des oocystes, qui pourraient être transportés par du fumier accroché aux chaussures ou par des ustensiles transportés d'un enclos à l'autre (Qualab et *al.*, 2019).

Les coccidies peuvent être disséminées de différentes façons :

- ✓ par les animaux réceptifs et parasités ;
- ✓ par des animaux non réceptifs qui ayant ingéré des oocystes, les évacuent intacts ;
- ✓ par l'intervention des insectes coprophages, ayant absorbé les oocystes, et les ayant rejetés intacts (Euzéby, 1976) .Les cafards, les rongeurs, les animaux domestiques et les oiseaux sauvages ont également été incriminés en tant que vecteurs mécaniques (Qualab et *al.*, 2019).

5. Immunité

Les parasites sont hautement immunogènes et sont capables de stimuler les réponses immunitaires cellulaires et humorales (Matsubayashi et *al.*, 2016). Elle se développe après des infections répétées (Vermeulen et *al.*, 2001).

Les inducteurs de réaction immunitaire à une infection coccidienne primaire, sont en premier lieu les cellules T situées dans les tissus lymphoïdes de la lumière intestinale. La réponse immunitaire humorale (IgA) également a eu lieu mais les anticorps jouent un rôle mineur dans la résistance et l'immunité contre les coccidies (Dakpogan et *al.*, 2012).

5.1. Résistance de poulet

La résistance du poulet est maintenue lors d'une exposition continue à l'infection de coccidies à faible quantité, elle est relative et non pas absolue car elle n'élimine pas l'infection, mais régule effectivement le taux de production des coccidies dans le tractus intestinal de l'hôte (Yvoré et *al.*, 1993).

En général, l'immunité à une espèce ne confère aucune protection contre les autres espèces (Champan et *al.*, 2013).

Les poussins d'un jour ne tirent pas une immunité protectrice passive de la mère poule et les oiseaux de tout âge sont donc sensibles à la coccidiose. En pratique, les oiseaux sont infectés dès les premières semaines et cette infection induit une bonne immunité qui persiste toute la vie de l'oiseau et est entretenue par des infections coccidiennes mineures fréquentes (Dakpogan et *al.*, 2012).

Les coccidioses aviaires sont des affections ipso-stérilisantes : la charge parasitaire diminue peu à peu et l'élimination d'ocystes cesse progressivement. Cet arrêt de l'excrétion de l'ocystes n'est pas le fait d'une immunisation de l'individu infecté, mais correspond plutôt à l'achèvement normal du cycle évolutif endogène (Bouhelier, 2005).

5.2. Résistance de parasite

La résistance des coccidies aux anticoccidiens constitue déjà une préoccupation majeure des industries avicoles. De même, la présence de résidus médicamenteux dans les produits et sous-produits de la volaille est préjudiciable à la santé des consommateurs (Dakpogan et *al.*, 2012). En revanche, les ocystes sont tués par congélation ou très hautes températures (Fanatico, 2006).

La résistance des ocystes est très importante à considérer, et de ce fait, les ocystes sont exposés à divers facteurs de destruction:

■ **Facteurs Physiques:** les ocystes peuvent rester vivants pendant plus d'un an à une température allant de 0 à 38 °C en milieu humide. Ils sont détruits à une température de 80 °C et sont tués par dessiccation (Saoula, 2015). Aussi la température de l'incubateur pendant plusieurs jours tuera les ocystes, il y a donc peu de risque de transmission du couvoir aux poussins (Qualab et *al.*, 2019) ;

■ **Facteurs Chimiques :** les ocystes sont très résistants à la plupart des désinfectants qu'ils survivent aux tentatives rigoureuses de les tuer (Guérin et Corrand, 2010) ;

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

6. Pathogénicité

Le pouvoir pathogène et les lésions intestinales varient selon l'espèce coccidienne, la dose infectante et le degré d'immunité de poulet (Guérin et Corrand, 2010) (Tableau2).

Selon les travaux de William (2001), la mortalité peut atteindre 100% à partir d'une dose de 1000000 oocystes au niveau des espèces *Eimeria tenella* et *Eimeria necatrix*. Les autres espèces de coccidies ne causent généralement pas de mortalité, mais réduisent significativement les performances de croissance et de ponte avec une incidence économique remarquable (Dakpogan et al., 2012).

E. acervulina, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. necatrix* et *E. tenella* sont des espèces bien connues; chacun étant reconnu comme étant modérément à hautement pathogène (Williams, 1998), entraînant des modifications pathologiques allant de la destruction locale de la barrière muqueuse et du tissu sous-jacent, à des effets systémiques tels que la perte de sang, le syndrome de choc et même la mort (Vermeulen, 2001).

E. mitis et *E. praecox* sont encore fréquemment négligés sur le terrain et leurs pathogénicités restent assez mal appréciées. Aucune des deux espèces ne tue les poulets ni ne provoque de lésions pathognomoniques, mais l'entérite et la diarrhée peuvent être évidentes (Williams, 1998).

De plus, La coccidiose est un facteur prédisposant bien caractérisé pour le développement de l'entérite nécrotique, causée par *Clostridium perfringens*, elle provoque : une fuite de protéines plasmatiques dans la lumière intestinale, ce qui favorise la prolifération de *C. perfringens* (Bortoluzzi et al., 2019), et une nécrose hémorragique de la muqueuse intestinale (Baba et al., 1997).

Certains effets physiopathologiques des coccidioses :

- **Gain de poids réduit et faible efficacité de conversion alimentaire :** Les effets les plus courants des coccidioses de volaille sont la réduction du gain de poids et un effet indésirable concomitant sur le taux de conversion alimentaire (Williams, 2005) ;
- **Diarrhée :** conséquence des lésions inflammatoires et des modifications électrolytiques plasmatiques ;
- **Diminution de l'absorption des nutriments:** Cette pathologie, largement associée à la destruction de l'épithélium intestinale ; atrophie des villosités intestinales (Crevieu et Naciri, 2001) ;

- **Lésions tissulaires:** le parasite protozoaire provoque des lésions tissulaires par multiplication dans le tractus intestinal, ce qui entraîne à son tour l'interruption de la prise alimentaire, hypoprotéinémie due à des fuites plasmatiques à travers l'épithélium détruit (Suvethika et *al.*, 2018) ;
- **Ulcère et hémorragie:** par action enzymatique dans la lamina propria. Cette action s'exerce aussi sur les vaisseaux sanguins, d'où l'hémorragie observées pour certaines espèces de coccidies (*Eimeria tenella* et *Eimeria necatrix*). Si l'action protéolytique est importante des ulcères à la surface de la muqueuse peuvent être formés (Messai, 2015) ;
- **changements bactériologiques et histopathologiques :** dans le caeca de jeunes poulets après avoir été infectés par des oocystes sporulés d'*Eimeria tenella*, Les lactobacilles et les bifidobactéries montrent une diminution remarquable de leur nombre le 5ème jour après l'infection. *Clostridium perfringens* a proliféré après le 5ème jour de l'infection suite au déclin des *lactobacilles* et des *bifidobactéries*.

D'autres bactéries prédominantes telles que les *bactériidacées*, les caténabactéries et les peptostreptocoques n'ont montrés qu'une diminution modérée et temporelles du nombre au cours de l'infection (Kimura et *al.*, 1976).

Tableau 2 : Localisation des espèces d'*Eimeria* dans l'intestin de poulet classées selon le pouvoir pathogène, les signes et les caractéristiques des lésions observées (Bussiéras, 1992; Dakpogan et *al.*, 2012; Hachimi et *al.*, 2008).

Espèce	Localisation chez l'hôte	Pouvoir pathogène	Stade pathogène	Lésion macroscopique	Signes
<i>Eimeria Tenella</i>	Cæcums	++++	Schizontes	Hémorragie dans la lumière, muqueuse épaisse et blanchâtre, noyaux de sang coagulé	Anémie
<i>Eimeria Necatrix</i>	Fin de duodénum jusqu'au	++++	Schizontes	Ballonnement, spots blanchâtres, hémorragie	Déshydratation

	milieu de l'iléon			pétéchiale, exsudation mucoïde et sanguinolente	
<i>Eimeria Brunetti</i>	Fin de l'intestin grêle et rectum	+++	Schizontes et gamontes	Coagulations nécrotiques, entérite mucoïde et hémorragique	Diarrhée sanguinolente
<i>Eimeria Maxima</i>	Fin de duodénum au milieu de l'iléon	+++	gamontes	Membrane intestinale épaisse, exsudation mucoïde, hémorragie pétéchiale	Consommation faible d'aliment et d'eau
<i>Eimeria Acervulina</i>	Intestin grêle surtout au duodénum	++	Gamontes	Lésions rondes et blanchâtre (Infection légère), plaies coalescentes membrane intestinale épaisse (infection lourde)	Réduction de croissance
<i>Eimeria Mitis</i>	deuxième moitié de l'intestin grêle	+	Gamontes	exsudat mucoïde	Diminuer le taux de croissance
<i>E. Praecox</i>	duodénum,	+	Schizontes	Peu de grosses lésions, léger exsudat aqueux.	cylindres de mucus

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

6.1. Symptôme

Plusieurs espèces d'*Eimeria* sont capables de provoquer des signes cliniques chez les oiseaux infectés et non protégés (fig12). Cependant, des infections sub-cliniques sont fréquemment observées. Ceux-ci sont souvent sous-estimés, mais entraînent principalement une conversion alimentaire altérée et une prise de poids réduite (Hafez, 2008). Les oiseaux qui survivent aux premiers jours d'infection peuvent survivre les 10 à 15 jours suivants, pendant ce temps, les oiseaux ont soif et perdent rapidement du poids (Lilic et *al.*, 2009).

Le premier symptôme et le plus fréquent au début est la diarrhée jaune. Au fur et à mesure que la maladie progresse, les selles deviennent rouge ou de couleur chocolat à cause du sang (Lilic et *al.*, 2009), suivis d'une :

- Dépression, affaissement et l'apathie (Suvethika et *al.*, 2018) ;
- Diminution de l'alimentation, retard de maturité sexuelle et diminution de la production des œufs (Al-Gawad et *al.*, 2012);
- Perte de couleur jaune dans les tiges, les peignes pâles et les caroncules, le fait de se blottir ou d'agir réfrigéré (Fanatico, 2006);
- Modification de l'emplumement, une diminution de la coloration des carcasses, des diarrhées sanglante et du mucus ou sang dans les selles et les fèces, avec déshydratation et même la mort (Crevieu et Naciri, 2001).



Figure 12 : Symptômes de la coccidiose

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

6.2. Lésions

Les lésions de la coccidiose dépendent du degré d'inflammation et des lésions du tractus intestinal. Ils comprennent l'épaisseur de la paroi intestinale, les exsudats mucoïdes à teintés de sang, les hémorragies pétéchiales, les nécroses, les entérites hémorragiques et les saignements muqueux abondants dans les caecas (Hafez, 2008).

Le parasite protozoaire provoque des lésions tissulaires dans le tractus intestinal par multiplication, ce qui entraîne à son tour des manifestations cliniques (Suvethika et al., 2018). La reconnaissance et l'identification des lésions dépendent d'une certaine connaissance des espèces présentes dans différentes parties de l'intestin (Conway et McKenzie, 2007).

Suivant les espèces de coccidies en cause et la localisation des lésions on peut distinguer deux types de coccidioses : la coccidiose caecale et la coccidiose intestinale.

6.2.1. Coccidiose caecale (*Eimeria tenella*)

La coccidiose caecale, hémorragique due à *E. tenella* est la plus fréquente et la plus grave, envahit les deux caëaux et dans les cas graves peuvent également trouver dans l'intestin au-dessus et au-dessous de la jonction caecale (Conway et McKenzie, 2007) (fig13).

Les lésions causées par les schizontes (Guérin et Corrand, 2010), ont commencé à partir du 4ème jour sous forme de typhlite allant de légère à sanglante (Al-Gawad et al., 2012), ont présenté des pétéchies, des hémorragies en nappe et de caëales gonflées à divers stades parasitaires puis du sang et des caillots dans la lumière caecale (Penny et al., 2018).

L'hémorragie étendue donnant à l'intestin une couleur sombre, le contenu intestinal est constitué de mucus rouge ou brun (Johnson et Malcolm, 1970) et se transforme en un noyau solide (Fanatico, 2006) (fig14).

En cas de survie, ils diminuent de volume, reprennent une couleur rosée ou blanc laiteux et renferment un magma caséo-nécrotique.

La réparation de l'épithélium survient au bout de trois semaines mais il persiste souvent une légère fibrose (Bouhelier, 2005).

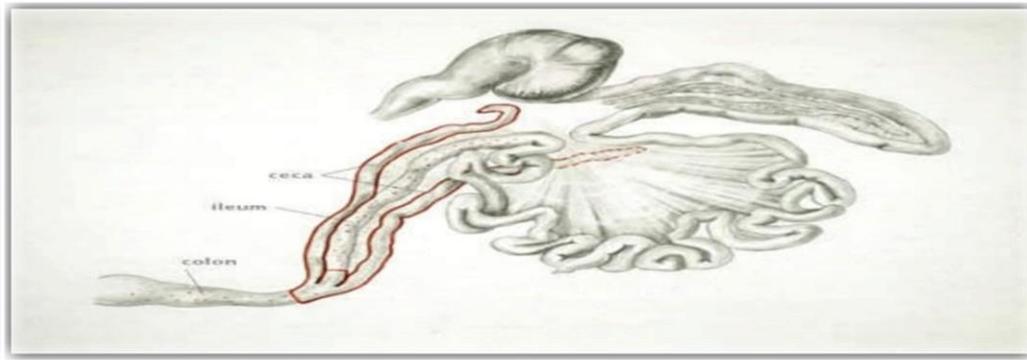


Figure 13: Localisation d'*Eimeria tenella* dans l'intestin



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

6.2.2. Coccidiose intestinale

a. *Eimeria necatrix*

Rare mais très pathogène. Les lésions se localisent en fin du duodénum jusqu'au milieu de l'iléon (fig15). On a des pétéchies sur la séreuse (aspect poivre et sel) et des plaques blanchâtres, du mucus teinté de sang, un ballonnement de l'intestin. Les lésions sont causées par les schizontes (Guérin et Corrand, 2010).

Dans les cas sévères l'hémorragie étendue donnant à l'intestin une couleur sombre, le contenu intestinal est constitué de mucus rouge ou brun. Le ballonnement peut s'étendre aussi loin que le duodénum (Johnson et Malcolm, 1970) (fig16).

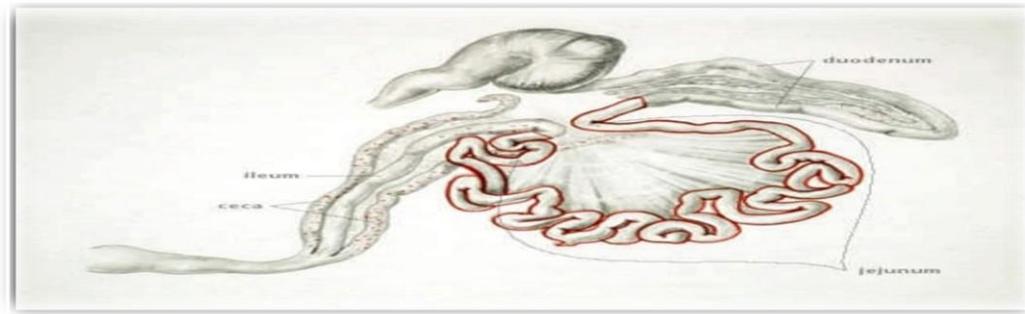


Figure 15 : Localisation d'*Eimeria necatrix* dans l'intestin



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

b. *Eimeria brunetti*

Modérément à fortement pathogène. Les lésions se localisent à la fin de l'intestin grêle et au rectum (fig17). Présente une inflammation de la paroi intestinale avec hémorragies localisées, desquamation des épithéliums (Estela et Dantán, 2015).

Dans les cas sévères, on peut observer des lésions dans tout l'intestin, des pétéchies et une nécrose sévère de la coagulation peut entraîner une érosion de toute la membrane muqueuse, parfois du sang et des cylindres nécrotiques. Les lésions sont causées par les schizontes de 2ème génération (Conway et McKenzie, 2007) (fig18).



Figure 17 : Localisation d'*Eimeria brunetti* dans l'intestin

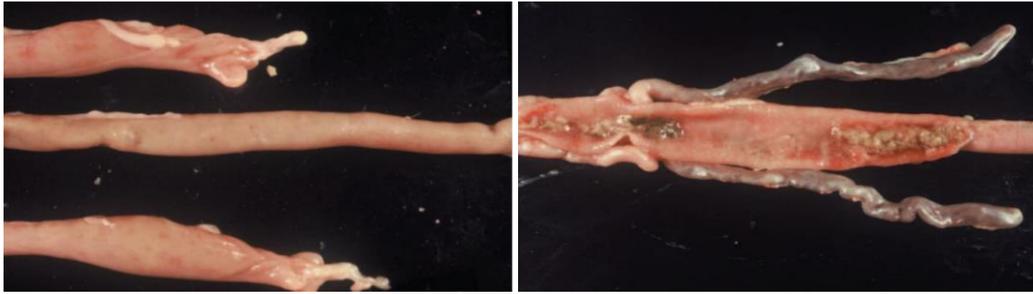


Figure 18 : Lésions provoquées par *E. brunetti* (Conway et McKenzie, 2007)

c. *Eimeria maxima*

Modérément pathogène. Les lésions se localisent de la fin du duodénum au milieu de l'iléon (fig19).

La surface séreuse peut être tachetée de nombreuses pétéchies rouges, l'intestin peut être rempli de mucus orange, peu ou pas de gonflement de l'intestin, un épaissement du mur et parfois du sang (Johnson et Malcolm, 1970). Les lésions sont causées par les grands oocystes d'*Eimeria maxima* (Conway et McKenzie, 2007) (fig20).



Figure 19 : Localisation d'*Eimeria maxima* dans l'intestin



Figure 20 : Lésions provoquées par *E. maxima* (Conway et McKenzie, 2007)

d. *Eimeria acervulina*

Moins pathogène. Les lésions se localisent dans l'intestin grêle surtout au duodénum (fig21), ce dernier présente des lésions avec des tâches rouge puis des stries blanchâtres dans la muqueuse (Al-Gawad et *al.*, 2012).

Dans les cas graves La paroi muqueuse est grisâtre avec des colonies complètement coalescentes (Johnson et Malcolm, 1970). Un certain épaissement de la paroi intestinale est apparent et le contenu est aqueux en raison d'une sécrétion excessive de mucus. Cette condition explique la diarrhée qui en résulte. Les lésions sont causées par les oocystes (Conway et McKenzie, 2007) (fig22).



Figure 21 : Localisation d'*Eimeria acervulina* dans l'intestin

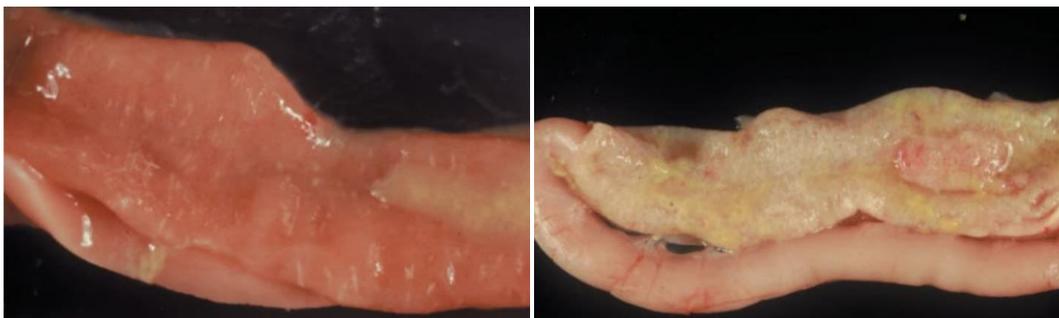


Figure 22 : Lésions provoquées par *E. acervulina* (Conway et McKenzie, 2007)

e. *Eimeria mitis*

Peu pathogène. Les lésions sont dans la 2ème moitié de l'intestin grêle (Guérin et Corrand, 2010) (fig23), Ils sont indistinctes mais peuvent ressembler à des infections modérées à *E. brunetti*. On observe la présence de mucus (López et *al.*, 2020).



Figure 23 : Localisation d'*Eimeria mitis* dans l'intestin

f. *Eimeria praecox*

Eimeria praecox est généralement considéré comme causant peu de pathologie et peu pathogène (Chapman, 2014). Pas de lésions discrètes dans l'intestin (Conway et McKenzie, 2007), mais on note un contenu intestinal aqueux, mucus et cylindres mucoïdes dans le duodénum (Estela et Dantán, 2015) (fig24).

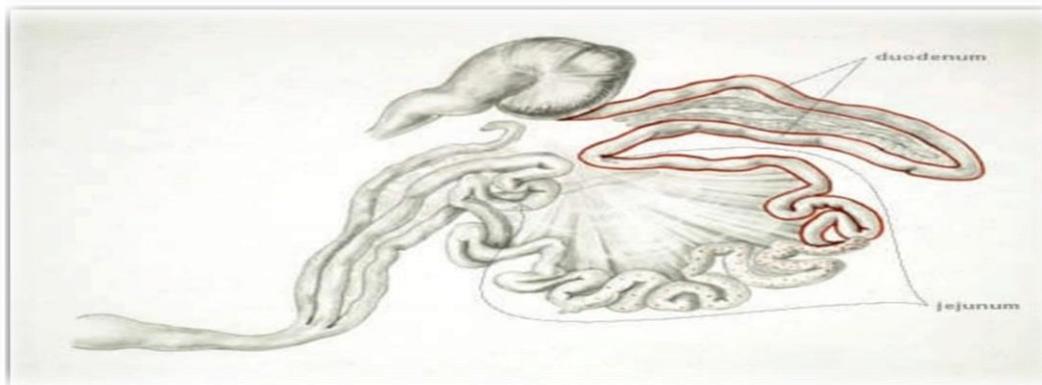


Figure 24 : Localisation d'*Eimeria praecox* dans l'intestin

7. Diagnostic :

Le caractère silencieux de certaines coccidioses rend le diagnostic parfois très difficile (Dakpogan et *al.*, 2012), alors que des lésions intestinales macroscopiques typiques sont présentes, un diagnostic facile à faire (Idris et *al.*, 1997).

Le diagnostic de la coccidiose repose généralement sur la reconnaissance de lésions entériques spécifiques au site à l'autopsie, mais différentes souches de la même espèce

d'*Eimeria* peuvent avoir différents degrés de pathologie (Giles et al., 2020), chaque espèce se développant à un endroit particulier du tube digestif du poussin.

Il est courant de trouver au moins six espèces (par exemple, *E. acervulina* *E. maxima* *E. tenella* *E. brunetti* *E. mitis* et *E. praecox*) dans des échantillons de litière provenant d'un seul troupeau au cours de ses 6 premières semaines. Certaines espèces, *E. acervulina* *E. brunetti* *E. maxima* *E. necatrix* et *E. tenella*, sont bien connues et identifiables avec une relative facilité, car elles produisent des lésions macroscopiques caractéristiques. Leur pathogénicité varie de modérée à sévère (Patrica et Fetterer, 2002).

L'identification précise des oocystes de diverses coccidies de volaille n'est pas facile. Elle est basée sur le type et l'emplacement des lésions dans lesquelles l'espèce d'*Eimeria* est localisée dans l'intestin, en identifiant les caractéristiques morphologiques d'espèces spécifiques d'*Eimeria* (Suvethika et al., 2018).

7.1. Diagnostic épidémiologique :

Etablit par l'observation de :

- La race, l'âge et le sexe : La coccidiose est généralement une maladie des jeunes oiseaux, mais elle peut survenir à tout âge (Suvethika et al., 2018). La résistance ou la sensibilité à la coccidiose diffère d'une race à une autre ;
- Des conditions extérieures : la température, l'humidité ;
- Des conduits d'élevage : les mauvaises conditions d'hygiène, ventilation insuffisante, mauvaise installation des abreuvoirs, qualité de la litière, l'alimentation ;
- L'état immunitaire : La lutte contre le parasite au moyen de vaccins et de médicaments anticoccidiens.

7.2. Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique est difficile, du fait des symptômes peu spécifiques et de co-infections fréquentes. Les lésions, si elles sont bien marquées, peuvent être caractéristiques (Guérin et Corrand, 2010).

7.3. Diagnostic de laboratoire :

7.3.1. Diagnostic habituel :

- ❖ Ce diagnostic dépend généralement de l'examen post mortem des oiseaux pour détecter des lésions intestinales dans différentes zones de l'intestin (Champan et *al.*, 2013).

7.3.1.1. L'autopsie

Il se fait par grattages de la muqueuse intestinale en divers endroits et observation des coccidies au microscope entre lame et lamelle.

Les oocystes d'*E. brunetti*, *praecox*, *tenella* et *necatrix* ne peuvent être identifiés sur la base de la seule mesure de la taille de l'oocyste (Guérin et Corrand, 2010).

Leur comptage ne permet pas réellement de mesurer l'ampleur de la maladie. Williams (2001) a démontré qu'un organisme infecté plus résistant à la coccidiose est capable de produire plus d'oocystes qu'un organisme infecté plus sensible (Dakpogan et *al.*, 2012).

E. acervulina affecte les parties supérieures de l'intestin grêle, et présente de petites taches rouges et des bandes blanches. *E. maxima* concerne l'intégralité de l'intestin grêle et l'intestin semble trop aqueux et, plus tard, il y a du mucus sanguin et aussi une lésion en point d'épingle rouge dans l'intestin et il peut sembler très épais et gonflé. *E. tenella* affecte les sacs aveugles de l'intestin. L'intestin peut être rempli de sang et se transforme en un solide (Suvethika et *al.*, 2018).

Sur le plan histopathologiques, la paroi intestinale épaissie induit la rétention d'eau. La lumière intestinale peut contenir du sang, ce qui indique une hémorragie et une hyperémie (Suvethika et *al.*, 2018).

- ❖ Le diagnostic peut être corroboré par une analyse microscopique de la forme et de la taille des oocystes d'*Eimeria* excrétés dans les fèces des oiseaux infectés (Champan et *al.*, 2013).

7.3.1.2. La coproscopie :

Plusieurs techniques contrôlent la présence des coccidies dans les matières fécales des poulets:

➤ **Technique de concentrations par sédimentation / flottation :**

Les méthodes de concentration fécale basées sur la sédimentation des parasites sont utiles pour récupérer les œufs de parasites lourds en raison de la concentration des organismes dans le sédiment (fig25), alors que la flottation centrifuge dans le sulfate de zinc est utilisée préférentiellement pour récupérer les oocystes en raison de la faible densité de formes parasites par rapport à la solution saline (Inês et *al.*, 2016) (fig26).

Les deux techniques dépendent de la solution utilisée, par exemple : la technique de concentration par sédimentation nécessite une solution à faible densité, par contre la technique de concentration par flottation nécessite une solution dense.

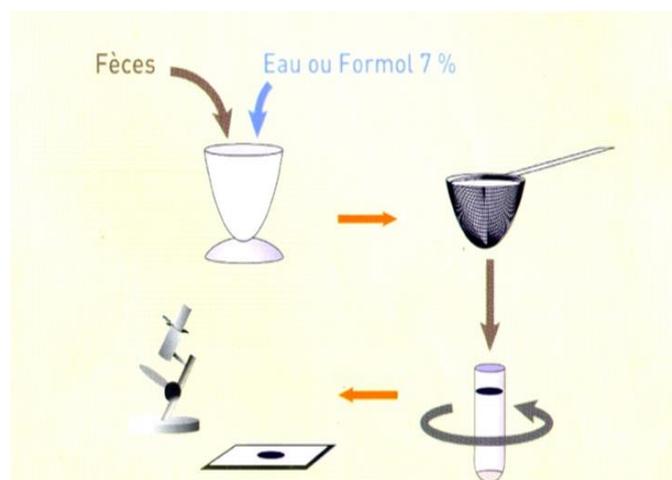


Figure 25 : Technique concentration par sédimentation (Tamssar, 2006)

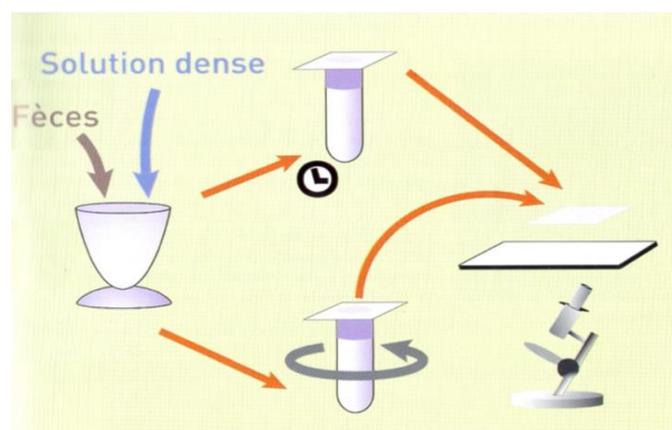


Figure 26 : Technique de concentration par flottation (Tamssar, 2006)

7.3.2. Diagnostic sérologique :

7.3.2.1. Test Elisa :

L'infestation des poulets par les espèces d'*Eimeria* stimule la formation des anticorps spécifiques. Le teste d'Elisa permettant la détection qualitative ou la mesure quantitative d'un antigène ou d'un anticorps (Guérin, 2011).

7.3.2.2. Électrophorèse sur gel d'amidon :

Elle a utilisé pour distinguer les mélanges d'au moins trois espèces lorsqu'ils étaient présents dans un échantillon. C'est une technique longue qui nécessite un grand nombre d'oocystes (Champan et *al.*, 2013).

7.3.2.3. L'hybridation d'ADN :

C'est la première technique à base d'ADN proposée pour la discrimination moléculaire des parasites *Eimeria*. Un protocole typique consistait en une digestion d'ADN génomique avec différentes enzymes de restriction, une séparation par électrophorèse sur gel d'agarose, un transfert et une hybridation avec des sondes d'ADN composées de régions répétitives (Champan et *al.*, 2013).

7.3.2.4. Amplification de l'ADN par PCR :

Les amorces peuvent être conçues pour amplifier spécifiquement l'ADN de n'importe quelle espèce d'*Eimeria*, les échantillons contenant plusieurs espèces peuvent être correctement diagnostiqués. De plus, le haut niveau d'amplification permet l'utilisation d'un faible nombre d'oocystes (Suvethika et *al.*, 2018).

8. Traitement curatif et préventif

La lutte contre la coccidiose est basée sur la prévention médicamenteuse ou vaccinale et le traitement à la suite d'un diagnostic (Dakpogan et *al.*, 2012), mais avec certaines limites telles que le coût de production des vaccins vivants et la résistance aux médicaments, qui est un problème de santé publique (Fatoba et Adeleke, 2020).

Pour empêcher l'émergence de souches résistantes aux médicaments, de nouveaux médicaments ont été développés et administrés par rotation avec les médicaments

existants. Cependant, cela a entraîné une augmentation du coût des produits de volaille (Youn et Jae, 2001).

Une autre voie pourrait apporter une aide au contrôle des coccidioses, voire être associée aux vaccins lorsqu'ils seront plus largement utilisés : il s'agit de l'alimentation (Creveieu et Naciri, 2001).

En élevages, les anticoccidiens sont utilisés soit pour traiter ou prévenir la coccidiose comme suivant :

8.1. Traitement préventif

La prévention par l'utilisation des médicaments anticoccidiens dans la ration alimentaire ou chimio-prophylaxie occupe 95% des méthodes de prévention (Dakpogan et *al.*, 2012).

L'utilisation d'un médicament anticoccidien à large spectre à titre prophylactique ou d'un vaccin est essentielle. En général, un médicament anticoccidien est administré dans l'aliment à partir d'un jour jusqu'à la commercialisation.

Un délai d'attente de cinq à sept jours, parfois plus long, est souvent observé selon le médicament utilisé, les exigences réglementaires et l'expérience pratique (Conway et McKenzie, 2007).

8.1.1. Vaccination

L'objectif de la vaccination est d'induire une réponse immunitaire suffisante pour permettre aux oiseaux de résister à la provocation par des infections virulentes et hétérologues (Champan et *al.*, 2005).

Une immunisation précoce (en particulier des poulets de chair) est essentielle pour permettre à l'immunité de se développer bien avant l'épreuve naturelle maximale, qui survient le plus souvent lorsque les oiseaux sont âgés de 3 à 5 semaines (Champan et *al.*, 2005).

L'immunité se manifeste par une réduction sensible des lésions et de production d'oocystes dues non seulement à la réduction du nombre de sporozoïtes qui avec succès envahissent la cellule hôte, mais aussi à l'inhibition de leur développement intracellulaire (Dakpogan et *al.*, 2012).

La plupart des vaccins anticoccidiens disponibles dans le commerce contiennent des oocystes vivants de souches atténuées ou non atténuées de coccidies, mais jusqu'à récemment, leur utilisation était limitée aux oiseaux élevés pour la production d'œufs (Champan, 2014), ces vaccins vivants, malgré leur pouvoir pathogène, constituent un arsenal essentiel dans l'efficacité des anticoccidiens utilisés dans l'industrie avicole (Dakpogan et *al.*, 2012).

Les coccidies de ces vaccins sont génétiquement sensibles à tous les anticoccidiens et il est fort probable que leur descendance soit également sensible aux médicaments (Champan, 2014).

Il ne suffit pas de mettre au point une souche ou un antigène vaccinant, encore faut-il définir des conditions de présentation et des voies d'administration compatibles avec l'élevage. Dans les conditions naturelles il peut être possible d'inoculer un vaccin par voie parentérale le jour de la naissance. Ensuite, la seule voie d'administration envisageable est la voie orale, par l'eau de boisson ou l'aliment (Yvoré et *al.*, 1993).

Les oiseaux vaccinés doivent être soigneusement surveillés pour s'assurer que l'immunité protectrice s'est développée. Un traitement avec un médicament anticoccidien via l'eau (par exemple, Amprolium, sulfaquinoxoline et toltrazuril) peut être nécessaire dans les troupeaux vaccinés en cas de provocation coccidienne sévère est diagnostiqué avant que l'immunité ne se soit complètement développée (Conway et McKenzie, 2007).

8.1.1.1. Les vaccins vivants non atténués (virulents)

Les vaccins vivants non atténués sont largement utilisés et se sont révélés efficaces contre la coccidiose, Ces vaccins induisent une immunité protectrice par l'ingestion de doses régulées d'oocystes d'*Eimeria* contenant une ou plusieurs espèces d'*Eimeria* (Fatoba et Adeleke, 2020).

8.1.1.2. Les vaccins vivants atténués

L'avantage des vaccins vivants atténués est que, malgré leur faible potentiel de multiplication, ils se développent dans les sites spécifiques de l'infection, procurant ainsi une immunité optimale avec un minimum de dommages tissulaires ou par délétion (Williams, 1998).

8.1.2. Antigènes vaccinants

Il est possible d'induire une résistance avec des extraits de parasites tués. En administrant plusieurs fois à des poulets, à une semaine d'intervalle, par voie orale ou par injection intramusculaire, des extraits protéiques de sporozoïtes d'*E.tenella* (Yvoré et *al.*, 1993).

8.1.3. Chimio-prévention chez le poulet de chair

Les médicaments anticoccidiens appartiennent à l'une des deux catégories :

- **Les antibiotiques polyéthers ou ionophores :** Ces médicaments perturbent les gradients ioniques à travers la membrane cellulaire du parasite (Noack et *al.*, 2019).
- **Les produits chimiques (de synthèse) :** qui ont des modes d'action spécifiques contre le métabolisme des parasites (Patrica et Fetterer, 2002) (voir tableau3).

Le produit chimique consiste également à détruire les stades intracellulaires du parasite une fois qu'il a envahi les cellules hôtes dans l'intestin (kadykalo et *al.*, 2018).

Tableau 3: Médicaments anticoccidiens utilisés à titre préventif (Conway et McKenzie, 2007).

Nom chimique	Taux d'incorporation dans l'aliment (ppm)
Produits chimiques de synthèse :	
<i>Amprolium.</i>	125–250
<i>Amprolium + éthopabate.</i>	125–250 + 4
<i>Clopidol.</i>	125
<i>Décoquinate.</i>	30
<i>Diclazuril.</i>	1
<i>Dinitolmide (zoalène).</i>	125
<i>Halofuginone hydrobromide.</i>	3
<i>Nequinate.</i>	20
<i>Nicarbazine.</i>	125
<i>Robénidine hydrochloride.</i>	33
Les ionophores :	
<i>Lasalocide.</i>	75-125
<i>Maduramicine.</i>	5-6
<i>Monensin.</i>	100-120
<i>Narasine.</i>	60-80
<i>Narasine + nicarbazine.</i>	54-90 pour les 2 médicaments.
<i>Salinomycine.</i>	44-66
<i>Semduramicine.</i>	25

8.1.4. Prévention sanitaire

La biosécurité en élevage est le seul moyen de limiter le risque d'infestation ou du moins, de le maintenir sous un seuil d'équilibre :

- a- Le contrôle des entrées d'oocystes depuis l'extérieur du bâtiment permet de limiter la contamination de l'environnement des oiseaux;
- b- Un bon protocole de nettoyage et de désinfection en fin de lot permet d'éliminer les coccidies en fin d'élevage et de démarrer un nouveau lot avec une faible pression parasitaire. La désinfection seule n'a pas d'effet sur les oocystes ;

- c- La limitation du contact entre les oiseaux et les oocystes présents dans les matières fécales permet de rompre le cycle parasitaire : utilisation de cages, caillebotis, litière épaisse ;
- d- Le suivi sanitaire des oiseaux est important : les coccidies sont des parasites opportunistes qui profitent de l'affaiblissement des oiseaux pour infester l'hôte (Guérin et Corrand, 2010) ;
- e- Désinfection : L'enlèvement des litières, le nettoyage et le lavage à grande eau du matériel et des bâtiments permettent déjà d'éliminer mécaniquement un grand nombre d'éléments parasitaires en particulier sur sol bétonné et murs lisses.

En outre, ces mesures complétées par une ventilation assèchent le milieu et le rendent moins favorable pour l'oocyste.

Enfin, elles permettent de réaliser une meilleure désinfection en favorisant le contact entre les éléments parasitaires restant et l'agent désinfectant (Yvoré, 1976).

- ✓ **Méthodes physiques de désinfection** : L'oocyste est sensible à la chaleur. Des températures de 55° à 60°C le détruisent en quelques minutes (Guérin, 2011; Yvoré, 1976).
- ✓ **Méthodes chimiques de désinfection** : Les produits actifs sur les oocystes sont peu nombreux et d'un emploi souvent délicat de par leur toxicité. L'épandage sur le sol de chaux vive et de sulfate d'ammoniaque en poudre suivi d'une pulvérisation d'eau (Yvoré, 1976).

8.2. Traitement curatif

La coccidiose peut être facilement prévenue que traitée, mais dans le cas où la prévention n'est pas suffisante pour régler la coccidiose, il sera nécessaire de s'adresser aux traitements curatifs (voir tableau4).

Tableau 4: Principaux curatifs des coccidioses du poulet (Conway et McKenzie, 2007).

Nom chimique	Voie d'administration	Dose	Fréquence d'administration
<i>Amprolium</i>	-Aliment	250 ppm.	2 semaines.
	- Eau de boisson	0.006%.	1-2 semaines.
	- Eau de boisson	0.012%–0.024%.	3-5 jours.
<i>Sulfadiméthoxine</i>	-Eau de boisson	0.05%.	6 jours.
<i>Sulfaguanidine</i>	- Aliment	10000–15000 ppm.	5-7 jours.
<i>Sulfaméthazine</i>	- Aliment	4000 ppm.	3-5 jours.
	- Eau de boisson	0.1%.	2 jours.
	- Eau de boisson	0.05%.	4 jours.
<i>Sulfaquinoxaline</i>	- Aliment	1000 ppm.	2-3 jours, arrêt 3j, puis 500 ppm pnd/2 j, arrêt 3 j, puis 2j.
	- Aliment	500 ppm.	3jours, arrêt 3 j, 3j.
	- Eau de boisson	0.04%.	2-3j, arrêt 3j, puis 0.025% pnd/2j, arrêt 3 j, 2 j.
<i>Sulfaquinoxaline + pyriméthamine</i>	- Eau de boisson	0.005% + 0.0015%.	2-3 jours, arrêt 3 j, 2j.
<i>Furazolidone</i>	- Aliment	110 ppm.	5-7 j, puis 55 ppm pnd/2semaines.
	□		
<i>Nitrofurazone</i>	- Aliment	110 ppm.	5 jours.
	-Eau de boisson	0.0082%.	5 jours.
		□	□
<i>Toltrazuril</i>	- Eau de boisson	0.0075%.	6 à 8 h/j pnd 2 jours.

8.3. Effet des anticoccidiens

Mode d'action : Deux groupes distincts d'anticoccidiens :

- **Les coccidiostatique :** qui stoppent ou inhibent la croissance des coccidies intracellulaires tout en permettant une infection latente après retrait des médicaments.
- **Les coccidiocides :** qui détruisent les coccidies pendant leur développement.

Composés synthétiques communément appelés produits chimiques, produits par synthèse chimique, souvent avec un mode d'action spécifique:

- ✓ Inhibition de la respiration mitochondriale du parasite (*Décoquinat*, *Clopidol*)
- ✓ Inhibition de la voie de l'acide folique (*sulfamides*) ;
- ✓ Inhibition compétitive de l'absorption de la thiamine (*amprolium*) ;
- ✓ Mode d'action inconnu (par exemple, *Diclazuril*, *Halofuginone*, *Nicarbazine*, *Robénidine*) (Noack et al ., 2019).

9. Régime alimentaire au cours de la coccidiose

9.1. Composants de l'aliment

9.1.1. Glucides

Les glucides représentent les constituants majeurs de l'aliment. Ils ont fait l'objet d'études dans le cadre du contrôle du développement des coccidies, en particulier les fibres et les polysaccharides non amylacés (Crevieu et Naciri, 2001).

9.1.2. Fibres

Selon Mann (1947), les fibres ont des effets aggravants lors d'infection par *E. tenella*. Des aliments riches en fibres (10 % au lieu de 6,5 %) entraînent des coccidioses caecales aiguës, avec des hémorragies et des mortalités. Les fibres distendent le proventricule et le gésier. Le matériel fibreux bouche les caeca et tend à s'accumuler dans l'intestin, favorisant une activité bactérienne intense qui exacerberait le pouvoir pathogène d'*E. tenella* (Crevieu et Naciri, 2001).

9.1.3. Polysaccharides non amylacés

Les polysaccharides non amylacés (PNA) sont des composés présents dans les céréales. Dans le cas du blé, de l'avoine et du seigle. Ils confèrent une viscosité au contenu de l'intestin entraînant des désordres digestifs.

Les problèmes liés aux PNA peuvent être résolus en ajoutant dans les régimes alimentaires des enzymes telles que les pentosanases, ce dernier il réduit la baisse de croissance due à une infection coccidienne à *E. acervulina* et *E. tenella* (Crevieu et Naciri, 2001).

9.1.4. Protéines et acide aminé

Des régimes pauvres en protéines (13 % au lieu de 17 %) empêchent le développement de coccidioses caecales chroniques. Un régime contenant 0 ou 5 % de protéines à la place de 15 à 30 % diminue les lésions et la mortalité dues à une infection par *E. tenella* (Crevieu et Naciri, 2001).

Britton et al (1964) attribuent cet effet bénéfique à une suppression de la stimulation de la libération d'enzymes pancréatiques qui participent à la libération des sporozoïtes des sporocystes (Crevieu et Naciri, 2001).

La supplémentation en acides aminés essentiels est considérée comme l'une des stratégies nutritionnelles les plus importantes pour améliorer l'immunité des volailles. La méthionine, la lysine et la thréonine sont considérées comme les premier, deuxième et troisième acides aminés limitants dans les poulets de chair nourris avec un régime à base de farine de maïs et de soja (El-Katcha et *al.*, 2018).

9.1.5. Lipides

La diminution de la sécrétion de sels biliaires est probablement le facteur le plus important affectant la digestion des graisses pendant l'infection. Polin et al, (1980) ont constaté que l'ajout de 0,4 g d'acide cholique / kg de régime améliorerait la digestion des graisses chez les poulets âgés d'une semaine (Adams et *al.*, 1996).

La longueur des chaînes d'acides gras alimentaires affecte les animaux lors de coccidiose, l'huile de noix de coco (acides gras à chaîne moyenne, C12 : 0 et C14 : 0) en remplacement de graisse animale (acides gras à longue chaîne, C18 : 1) entraîne une amélioration de la digestion des lipides et une augmentation des performances lors d'une forte infection par *E. acervulina* (Crevieu et Naciri, 2001).

9.1.6. Minéraux

Certains minéraux sont présents en quantités importantes dans les aliments pour volailles, ils peuvent augmenter les effets néfastes des coccidioses.

Ainsi un excès de magnésium (0,3 %, l'optimum étant de 0,042 %) sous forme d'oxyde de magnésium entraîne une baisse de performance plus marquée chez les animaux infectés par *E. acervulina* que chez des animaux sains (Crevieu et Naciri, 2001).

9.1.7. Vitamines

La vitamine A est liposoluble et son absorption dans la cellule intestinale est similaire à celle de la plupart des lipides (Adams *et al.*, 1996). L'apport de vitamine-A a un effet positif sur les performances zootechniques, la réduction de la mortalité et du nombre d'oocystes excrétés par les animaux infectés aussi bien dans le cas d'espèces intestinales comme *E. acervulina* que caecales comme *E. tenella*.

Les vitamines hydrosolubles comme La vitamine C : Attia *et al* (1978) notent que l'apport de vitamine C diminue la mortalité et améliore le gain de poids lors d'une coccidiose due à *E. tenella* (Crevieu et Naciri, 2001).

9.1.8. Oligoéléments

La plupart d'entre eux (cadmium, cobalt, cuivre, fer, plomb et manganèse) aggrave les effets d'*E. acervulina* du fait de l'augmentation de leur absorption, accentuant leur toxicité. En revanche, du fait de son moindre dépôt tissulaire, le zinc s'oppose aux autres oligoéléments par son action positive sur le gain de poids lors d'une infection par *E. acervulina* (Conway et McKenzie, 2007).

De très nombreux composants alimentaires ainsi que des modes d'alimentation agissent donc via différents mécanismes sur le développement des coccidioses (fig27).

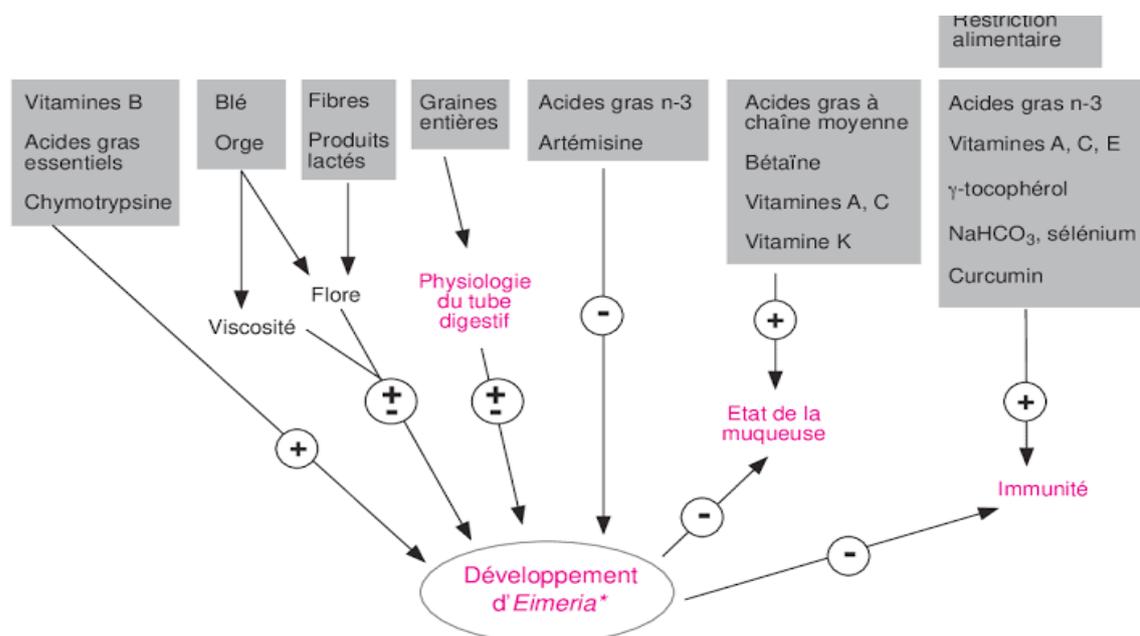


Figure 27 : Etat des connaissances actuelles sur l'effet de l'alimentation sur le développement des coccidies du genre *Eimeria* chez le poulet (+ : action favorable, - : action défavorable) (Crevieu et Naciri, 2001)

Tableau 5 : Traitements diététiques ayant des effets bénéfiques sur les poulets infectés par la coccidiose aviaire (Patricia et *al.*, 1998).

Traitement diététique :	Effet :
Complément alimentaire de soja cru, (inhibiteur de la trypsine).	Réduction des scores de lésions de toutes les espèces d' <i>Eimeria</i> , (excystation affectée des sporozoïtes).
Faible teneur en protéines: régimes en acides aminés.	Réduction de la morbidité et de la mortalité dues à <i>E. acervulina</i> et <i>E. tenella</i> (activité de la trypsine réduite entraînant une excystation réduite).
Régimes pauvres en fibres brutes.	Réduire la mortalité due à <i>E. tenella</i> .
Supplément de vitamine A.	Réduction de la mortalité due à <i>E. tenella</i> et <i>E. acervulina</i> .
Supplément de vitamine E et de sélénium.	Amélioration des gains de poids \ réduction de la mortalité due à <i>E. tenella</i> .
Supplément de vitamine K.	Réduction de la mortalité due à <i>E. tenella</i> .
Supplément de vitamine C.	Gains de poids améliorés \ mais pas de réduction des scores de lésion de <i>E. tenella</i> ou <i>E. acervulina</i> .

9.2. Autres additifs alimentaires

Dans l'industrie de la volaille, différents additifs alimentaires et stimulateurs de croissance ont été utilisés pour réduire le coût de production.

La bentonite (dépôts rocheux légers composés principalement de sels d'aluminosilicates hydratés de sodium (Na), de potassium (K), de calcium (Ca) et occasionnellement de fer, de magnésium, de zinc), l'additif alimentaire est utilisée avec

succès sans aucun effet nocif, il peut fournir une protection contre une infection mixte à *Eimeria* (Hayajneh et al., 2020).

Un certain nombre d'additifs alimentaires naturels ont montré une activité anticoccidienne. Parmi eux, les l'huile de lin et les graines de lin entières contenant de fortes concentrations d'acides gras n-3 (acide docosahexaénoïque, acide eicosapentaénoïque et acide linoléique) (Peek et Landman, 2003).

Les alternatives médicinales à base de plantes comme le vinaigre de cidre de pomme naturel peuvent être utilisées pour prévenir et traiter les maladies infectieuses chez les poulets de chair comme la coccidiose.

Un avantage de l'utilisation d'extraits naturels comme le vinaigre de cidre de pomme est l'approche consistant à réduire le risque de développer une résistance aux médicaments.

En outre, les résidus de ces produits naturels dans la viande sont favorables aux consommateurs humains et peuvent n'avoir aucun effet néfaste sur leur santé (Hayajneh et al., 2018).

9.3. Plantes médicinales dans la lutte contre la coccidiose

9.3.1. Artémisinine, issue de l'armoise amère ordinaire (*Artemisia annua*)

Les plantes du genre *Artemisia* (famille des astéracées) sont utilisées en médecine traditionnelle par de nombreuses cultures depuis l'Antiquité (Messai et al., 2008).

L'Artémisine une herbe chinoise, extraite d'*Artemisia annua* qui possède une propriété antipaludique est aussi efficace sur les coccidioses dues à *E. acervulina* et *E. tenella* par la réduction de la production d'oocystes (Dakpogan et al., 2012). L'activité anti-malaria d'*Artemisia annua* (plante médicinale) est associée à l'artémisine, qui induit un état de stress oxydatif (Crevieu et Naciri, 2001).

Les extraits d'*A.annua* réduisent significativement l'infection à *E. tenella* chez les poulets de chair en améliorant le gain de poids corporel; le taux de conversion alimentaire et score de lésion (Kaboutari et al., 2013).

La supplémentation avec des feuilles séchées d'*A.annua* a montré une activité anticoccidienne similaire aux composés anticoccidiens conventionnels en améliorant les performances des animaux. Ces découvertes ont encouragé les chercheurs à fournir des

formulations pharmaceutiques d'extrait d'*Artemisia* ou d'Artémisinine pure pour lutter contre la coccidiose des volailles (Kaboutari et *al.*, 2013).

Quinze plantes médicinales asiatiques telles que : *Gleditsia japonica*, *Melia azedarach*, *Torilis japonica*, *Artemisia annua*, *Artemisia asiatica*, *Quisqualis indica*, *Bupleurum chinese*, *Inula helenium*, *Sophora flavescens*, *Sophora japonica*, *Torreya nucifera*, *Ulmus macrocarpa*, *Sinomenium acutum*, *P. Koreana*, *P. aviculare*, sont testées contre la coccidiose due à *E. tenella* (Dakpogan et *al.*, 2012), les extraits de *Sophora flavescens* sont les plus efficaces pour réduire les scores des lésions, maintenir le gain de poids corporel et réduire la production d'oocystes (Patrica et Fetterer, 2002).

Conclusion

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

En outre, la nécessité d'obtenir un niveau parasitaire très bas, nous a obligé actuellement de ne négliger aucun moyen prophylactique. Donc seule leur combinaison assurera la rentabilité de l'élevage.

En conclusion, nous soulignons la nécessité d'une prévention sanitaire dans un «environnement protégé», pourrait assurer à elle seule la protection des animaux. En général, les points qu'on ne peut pas les oublier et on doit les appliquer dans un élevage avicole pour la maîtrise de cette dominante pathologie sont :

- ✓ Veillez à avoir une bonne hygiène ;
- ✓ Maintenir la litière sèche en évitant l'écoulement de l'eau de boisson ;
- ✓ Assurer une bonne ventilation et contrôle de l'ambiance;
- ✓ Attention à la densité, en cas de densité (trop) élevée, la litière aura tendance à s'agglutiner. Pour un oocyste, une litière humide représente un milieu idéal pour sa multiplication.
- ✓ Changez de programme anticoccidiens pour prévenir de la chimio-résistance.

Références bibliographiques :

A

1. Adams C, Vahl H.A, Veldman A. (1996). *Interaction between nutrition and Eimeria acervulina infection in broiler chickens: diet compositions that improve fat digestion,during Eimeria acervulina infection . British Journal of Nutrition, 75, 875-880 .*
2. Aikawa Masamichi & Charles R. Sterling. (1974). *intracellular parasitic protozoa. london: academic press, inc. (london) ltd.*
3. Al-Gawad A, Olfa M, El-Massry A and Al-Aziz M . (2012). *Chickens, Studies on Coccidia of Egyptian Balady Breed. Life Science Journal, 568-576.*
4. Amerah & Ravindran. (2014). *Effect of coccidia challenge and natural betaine supplementation on performance, nutrient utilization, and intestinal lesion scores of broiler chickens fed suboptimal level of dietary methionine. Poultry Science , 94:673–680.*
5. Arfan N.Hasanah. (2017). *PRODUKSI OOKISTA Eimeria tenella PADA AYAM PEDAGING SETELAH PEMBERIAN OOKISTA DENGAN DOSIS BERTINGKAT.INSTITUT PERTANIAN BOGOR: FAKULTAS KEDOKTERAN HEWAN .*
6. Al-Quraishy, Abdel-Baki and Dkhil. (2009). *Eimeria tenella infection among broiler chicks Gallus domesticus in Riyadh city, Saudi Arabia. ournal of King Saud University(Science), 21, 191–193.*

B

7. Brachet M, Brame C, Couilleau L, Dennery G. (2018). *La santé des volailles en agriculture biologique. Institut Technique de l'Agriculture Biologique .*
8. Balarabe M. Rabiou & Obeta S. Sunday. (2015). *An Overview of the Prevalence of Avian Coccidiosis in Poultry Production and Its Economic Importance in Nigeria. Veterinary Research International, 35-45.*

9. Bouhelier B.M. (2005). *prévalence des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du gers étude expérimentale. these, Université Paul-Sabatier de Toulouse, toulouse.*
10. Berghiche A, Khenenou T, Boudjellel A, Grairia A and Labied I. (2018). *MORPHO-HISTOLOGICAL STUDY OF COCCIDIOSIS IN BROILERS IN THE SOUK AHRAS REGION, ALGERIA. Online Journal of Animal and Feed Research, 8(6): 136-144.*
11. Baba E, Ikemoto T, Fukata T, Sasai K, Arakawa A, McDougald L.R. (1997). *Clostridial population and the intestinal lesions in chickens infected with Clostridium perfringens and Eimeria necatrix. Veterinary Microbiology , 54 (1997) 301-308.*
12. Bussiéras J. (1992). *Abrégé de parasitologie vétérinaire. france: Service de Parasitologie, Ecole Nationale Vétérinaire .Alfort Cedex.*
13. Bortoluzzi C, Lumpkins B, Mathis G. F, França M, King W. D, Graugnard D. E. ,Applegate T. J. (2019). *Zinc source modulates intestinal inflammation and intestinal integrity of broiler chickens challenged with coccidia and Clostridium perfringens. Poultry Science Association Inc, 1-9.*

C

14. Castañón C. A.B, Fraga J.S, Fernandez S, Grubera A, Costa L.D F. (2007). *Biological shape characterization for automatic image recognition and diagnosis of protozoan parasites of the genus Eimeria. Pattern Recognition, 40 (2007) 1899 – 1910.*
15. Champan H.D, Roberts B, Shirley M.W, Williams R.B. (2005). *Guidelines for evaluating the efficacy and safety of live anticoccidial vaccines, and obtaining approval for their use in chickens and turkeys. Avian Pathology, 34:4, 279-290.*
16. Champan H. D, Barta J.R, Blake D, Gruber A, Jenkins M , Smith N.C, Xun Suo, F Tomley F.M. (2013). *A Selective Review of Advances. Advances in Parasitology, 140.*
17. Champan H.D.(2004). *Walter T. Johnson (1892 to 1937): pioneer of coccidiosis research in the fowl. Avian Pathology, 33(2), 107/116.*

18. Champan H. D.(2014). *Milestones in avian coccidiosis research: A review. Poultry Science Association Inc., 503.*
19. Clavijo V & Florez M. J.Vives.(2017). *The gastrointestinal microbiome and its association with the control of pathogens in broiler chicken production: A review. Poultry Science, 1-16.*
20. Conway D.P & McKenzie M.E. (2007). *Poultry Coccidiosis: Diagnostic and Testing Procedures.Third Edition.Blackwell Publishing.*
21. Creveieu-G & Naciri.M. (2001). *Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. INRA Prod. Anim.,2001, 231-232.*
22. Chodova D, Tůmová E, Sládková K, Langrová I, Jankovská I, Vadlejch J, Čadková Z & Krejčířová R. (2017). *Effects of subclinical Eimeria tenella infection on Pectoralis major muscle in broiler chickens. Italian Journal of Animal Science, 19-21.*

D

23. Dakpogan H.B, Salifou S, Mensah G. A, Gbangbotche A, Youssao I, Naciri M et Sakiti N.(2012). *Problématique du contrôle et de la prévention de la coccidiose du poulet. International Journal of Biological Chemistry, 6088-6105.*
24. Debbou-I N, Benbarek H, Ayad A. (2018). *Prevalence and aetiology of coccidiosis in broiler chickens in Bejaia province, Algeria. Onderstepoort Journal of Veterinary Research, 1-6.*
25. Denbow D.M. (2015). *Gastrointestinal Anatomy and Physiology. Dans Colin G Scanes, Sturkie's Avian Physiology (éd. Sixth edition, pp. 1028 ,337). USA: Academic Press.*
26. Djebbar S. (2015). *enquete épidémiologique sur la coccidiose cher le poulet de chair dans la wilaya de tizi-ouzou. université saad dahlab blida 1, tizi-ouzou.*
27. Dubey J.P. (2019). *Coccidiosis in Livestock, Poultry, Companion Animals, and Humans. hind: CRC Press.*
28. Duffy C.F, Mathis G.F, Power R.F. (2005). *Effects of Natustat™ supplementation on performance, feed efficiency and intestinal lesion scores in broiler chickens*

challenged with *Eimeria acervulina*, *Eimeria maxima* and *Eimeria tenella*. *Veterinary Parasitology*, 130 (2005) 185–190.

E

29. El-Ashram.S, Huang.S, Al-Nasr.I, Goda.M, Barta.J.R. (2017). Differential Sporulating Oocyst Count and Cross Protection Assessment of Two Immunologically Distinct Strains of *Eimeria maxima*; Guelph and M6 Strains. *EC MICROBIOLOGY*, 22-26.
30. Elaine.R & Patricia.H. (1986). *EIMERIAN LIFE CYCLES: THE PATENCY OF EIMERIA VERMIFORMIS, BUT NOT EIMERIA PRAGENSI, IS SUBJECT TO HOST (MUS MUSCULUS) INFLUENCE*. *J. Parasit.American Society of Parasitologists* ., 949-954.
31. El-Katcha M, Soltan M.A, El-Shall N.A, El-Desoky A.M. (2018). Effect of High Dietary Level of Some Amino acids and Coccidial Infection on Growth Performance and Health Status of Broiler Chicken. *Alexandria Journal of Veterinary Sciences*, 58 (1): 147-165.
32. Euzeby (1976). *COCCIDIOSIS: A REVIEW AND COMMENTS ON THE FRENCH LITERATURE*. *Veterinary Pamsitology*., 290.

F

33. Fanatico A. (2006). *Parasite Management for Natural*. A Publication of ATTRA - National Sustainable Agriculture Information Service, 1-12.
34. Fatoba A.J & Adeleke M.A. (2020). Transgenic *Eimeria* parasite: A potential control strategy of chicken coccidiosis. *Journal Pre-proof*, 22.
35. Ferguson.D.J.P, Birch-andersgn A, Hutchison W.M and Chr Siium J. (1977). *THE ULTRASTRUCTURE AND DISTRIBUTION OF MICROPORES IN THE VARIOUS DEVELOPMENTAL FORMS OF EIMERIA BRUNETTI*. *Acta path. microbial. scand. Sect.*, 363-373.

G

36. Guérin J-L, Balloy.D, Villate.D. (2011). *Maladies des volailles*. France: France Agricole.

37. Guérin J-L & Corrand,L. (2010). *Les coccidioses aviaire. ecole nationale veterinaire, 1-6.*
38. Gordon.R.F.(1979). *PATHOLOGIE DES VOLAILLES .PARIS: POULETRY DISEASES , EDITION ORIGINALE: 35 red square.london.*
39. Giles.T, Limbergen.T.V, Sakkas.P, Quinn.L, Belkhiri.A, Maes.D, Kyriazakis.I, Barrow.P & Foster.N. (2020). *Diagnosis of sub-clinical coccidiosis in fast growing broilerchickens by MicroRNA profiling. Journal Pre-proof, 25.*
40. Gyorke A, Loredana P, Vasile C. (2013). *Prevalence and distribution of Eimeria species in broiler chicken farms of different capacities. www.parasite-journal.org, 20-50.*
41. Greif. (1993). *Coccidia life cycle text (Eimeria spp.).*
<http://www.saxonet.de/coccidia/et-spz.htm>.

H

42. Hachimi.M, Belghyti.D, EL-Kharrim.K et EL-guamri.Y. (2008, octobre 10). *COCCIDIOSES DU POULET DANS LA RÉGION DU GHARB (MAROC). Société de pharmacie de Bordeaux, 49-60.*
43. Hafez M.Hafez . (2008). *Poultry coccidiosis: prevention and control approaches. Archiv fur Geflugelkunde, 1-7.*
44. Hasan.S.Jawad, Abdulhussein.S.Naji, Lokman.H.Idris. (2016, January). *UROPYGIAL GLAND And UROPYGIALECTOMY. researchgate, 1-112.*
45. Hayajneh.F.M.F, Abdelqader.A, Alnimer.M.A, Abedal-Majed.M.A, Al-Khazaleh.J. (2020). *The role of high-grade Bentonite powder in coccidiosis and its effects on feed conversion ratio and blood parameters in broiler chicken. Polish Journal of Veterinay Sciences, Vol. 23, No. 1 (2020), 97–107.*
46. Hayajneh.F.M.F, Jalal.M, Zakaria.H, Abdelqader.A, Abuajamieh.M. (2018). *Anticoccidial effect of apple cider vinegar on broiler chicken: an organic treatment to measure anti-oxidant effect. Polish Journal of Veterinary Sciences, Vol. 21, No. 2, 361–369.*

I

47. Inês E de J, Flavia T.F.P, Milena C. P, Patrícia S de A. M, Hugo da C .R Jr, Neci Matos.S & Márcia C.A.T. (2016). *Concordance between the zinc sulphate flotation and centrifugal sedimentation methods for the diagnosis of intestinal parasites. Biomédica: revista del Instituto Nacional de Salud (BIOMEDICA), 36:519-524.*
48. Idris.A.B, Bounous.D.L, Goodwin.M.A , Brown.B.J, Krushinskie.E.A. (1997). *Lack of Correlation Between Microscopic Lesion Scores in Commercially Grown Broilers Examined for Small Intestinal Eimeria spp. Coccidiosis. American Association of Avian Pathologists, 389.*

J

49. Jatau.D.I, Augustine.N.O, Mathew.T, Takba.A.M, Bisalla.M, Waziri.I.M. (2014). *Response of 2 breeds of broiler chicks to experimental infection with low dose of Eimeria tenella sporulated oocysts. Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences, 38: 398-404.*
50. Jiang.L, Zhao.Q, Zhu.S, Han.H, Dong.H & Huang.B. (2012). *ESTABLISHMENT OF EIMERIA TENELLA (LOCAL ISOLATE) IN CHICKEN EMBRYOS. The National Natural Science Fund of China, 19, 285-289.*
51. Johnson.J & Malcolm.R. (1970). *Anticoccidial Drugs: Lesion Scoring Techniques in Battery and Floor-Pen Experiments with Chickens. EXPERIMENTAL PARASITOLOGY 28, 30-36.*

K

52. Kadykalo.S, Roberts.T, Thompson.M, Wilson.J, Lang.M, Espeisse.O. (2018). *The value of anticoccidials for sustainable global poultry production. International Journal of Antimicrobial Agents, 51 (2018) 304–310.*
53. Kimura.N, Mimura.F, Nishida.S and Kobayashi.A. (1976). *Studies on the Relationship between Intestinal Flora and. POULTRY*
54. Kaboutari.J, Hossien.A.A, Ebrahimi.K, Rahbari.S. (2013). *Prophylactic and therapeutic effects of a novel granulated formulation of Artemisia extract on broiler coccidiosis. Trop Anim Health Prod.*

L

55. Lilić.S, Lilić.T, Dimitrijević.S. (2009). *coccidiosis in poultry industry. tehnologija mesa*, 90-98.
56. López-Osorio.S, Chaparro-Gutiérrez.J.J & Gómez-Osorio.L.M. (2020, July 3). *Overview of Poultry Eimeria Life Cycle and Host-Parasite Interactions. Frontiers in Veterinary Science*, 1-8, 3.

M

57. Maminiaina O.F. (2018, janvier 21). *Atlas des Eimeria spp et coccidiose du poulet (Gallus gallus)*
58. Macdonald.S, Matthew J.N, Kimberley.H, Boulton.K, Hume.D.A, Tomley.F.M, Stabler.R.A, Blake.D.P. (2017). *Effects of Eimeria tenella infection on chicken caecal microbiome diversity, exploring variation associated with severity of pathology. PLOS ONE*, 1-17.
59. Matsubayashi M, Kawahara.F, Hatta.T, Yamagishi.J, Miyoshi.T, Anisuzzaman , Sasai.K, Isobe.T, Kita.K , Tsuji.N. (2016). *Transcriptional profiles of virulent and precocious strains of Eimeria tenella at sporozoite stage; novel biological insight into attenuated asexual development. journal homepage: www.elsevier.com/locate/meegid*, 54–62.
60. Mandall.L. (1980). *COCCIDIA AND COCCIDIOSIS OF POULTRY AND FARME ANIMALS OF INDIA. India: Zoological Survey of India.*
61. Martin.W.S, Smith A.L, Tomley.F.M. (2005). *The Biology of Avian Eimeria with an Emphasis on their Control by Vaccination. Advances in Parasitology*, 286-330.
62. Michael. (1976). *Sporozoites of Eimeria acervulina within Intestinal Macrophages in Normal Experimental Infections An Ultrastructural Study. Z. Parasitenk*, 49, 33-40.
63. Messai A . (2015). *Utilisation de l'armoise et de l'eau de riz en traitement adjuvant de la coccidiose chez le poulet de chair. constantine: Université Frères Mentouri-Constantine Institut des Sciences Vétérinaires.*

64. Messai L, Hegazy.M.E.F, Ahmed.A.A, Kalla.A, Djaballah.B, Shinji .O. (2008). *Sesquiterpene lactones from Algerian Artemisia herba-alba*. *Phytochemical Society of Europe*. Published by Elsevier, 85–88.

N

65. Nasiri & Brossier . (2008). *LES COCCIDIOSES AVIAIRES :IMPORTANCE ET PERSPECTIVES DE RECHERCHE*. *Infectiologie Animale et Santé Publique*, 47-50.

66. Noack S, Chapman.H.D, Selzer.P.M. (2019). *Anticoccidial drugs of the livestock industry*. *PROTOZOOLOGY - REVIEW*, 1-13.

67. Nedjari et Niaf. (2016). *Enquete sur la coccidiose du poulet de chair dans la willaya de Tipaza*. Tipaza.

O

68. Okonkwo C.J, Ukonu C.E, Uwalaka E.C & Okwara.N. (2019). *An Evaluation of the Anticoccidial Potency of Some Commonly Used Anticoccidial Drugs in Broiler Industry in Abia State*. *Global Veterinaria*, 21 (2): 58-64, 2019.

P

69. Patricia C.A, Danforth.H, Levander.O.A. (1998). *Dietary modulation of avian coccidiosis*. *International Journal for Parasitology*, 1131-1140.

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

71. Peek & Landman. (2003). *Resistance to anticoccidial drugs of Dutch avian Eimeria spp. field isolates originating from 1996,1999 and 2001*. *Avian Pathology*, 32(4), 391/401.

72. Penny.H.H, Kristianingrum.Y.P, Wardhan.A.H , Prastowo.S, and Ribeiro da Silva.L.M. (2018, February 8). *Chicken Coccidiosis in Central Java, Indonesia: A Recent Update*. *Hindawi*, 1-7 .

Q

73. Quiroz-Castañeda.E.R & Dantán-González.E. (2015). Control of Avian Coccidiosis: Future and Present Natural Alternatives. *BioMed Research International*, 11.

74. Qualab.N, Rani F, Nargis A.R, Farooq.A et Bilal.H . (2019). Prevalence of coccidiosis in poultry farms in District Chakwal Punjab Pakistan. *International Journal of Biosciences*, 426, 425-442.

R

75. Roche & Martinoli. (1974, Janvier 1). MOTRICITÉ GASTRO-INTESTINALE CHEZ LE POULET. *Annales de Recherches Vétérinaires*, 295-309.

S

76. Suvethika.P,K, Sangli V.K and Sukandhiya.K. (2018). COCCIDIOSIS IN POULTRY – A REVIEW. *international journal of science and nature*, 318 318-322.

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

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

T

79. Tayabi S. (2017). *etude bibliographique sur la coccidose aviaire*. Blida: institut des science vétérinaire.

80. Tamssar. (2006). *Parasitisme helminthique gastro-intestinal des moutons abattus aux abattoirs de Dakar*. Université Cheik Anta Diop - Doctorat d'Etat 2006.

V

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

W

82. Witcombe D & Smith N.C. (2014). *Strategies for anti-coccidial prophylaxis. Institute for the Biotechnology of Infectious Diseases, University of Technology, Sydney, PO Box 123, Broadway, NSW,, 1381.*
83. Walker R, Philipp.A.S, Catherine.M.M, Christoph.L, Okoniewski.M, Eichenberger.R.M , Ramakrishnan.C , Brossier.F, Deplazes.P , B Hehl.A and Smith.N.C(2015). *RNA Seq analysis of the Eimeria tenella gametocyte transcriptome reveals clues about the molecular basis for sexual reproduction and oocyst biogenesis. BioMed central , 1-20.*
84. Wang X-Hui, Hai-L Yu , Wen-B.Z, Chang-H. Mi , Guo-J. D , Tao.Z, Gen-Xi .Z, Kai-Z.X and Jin-Yu W. (2020). *Study of the Relationship between Polymorphisms in the IL-8 Gene Promoter Region and Coccidiosis Resistance Index in Jinghai Yellow Chickens. journal MDPI, 1-13.*
85. Williams R.B. (1999). *A compartmentalised model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. International Journal for Parasitology, 343-355.*
86. Williams.R.B. (1998). *Epidemiological aspects of the use of live anticoccidial. International Journal for Parasitology, (28)1089-1098.*
87. Williams.R.B, A. C. BUSHELL, J. M. RÉPÉRANT , T. G. DOY , J. H. MORGAN , M. W. SHIRLEY , P. YVORÉ , MARGARET M. CARR& Y. FRÉMONT (1996). *A survey of Eimeria species in commercially-reared. Avian Pathology, 25, 113-130.*
88. Williams.R.B. (2005). *Intercurrent coccidiosis and necrotic enteritis of chickens: rational, integrated disease management by maintenance of gut integrity. Avian Pathology 34:3, 159-180.*
89. Waldenstedt.L, Elwinger.K, Lunde.A,Thebo.P,and Uggla.A.(2001). *Sporulation of Eimeria maxima Oocysts in Litter with Different Moisture Contents . Poultry Science, 80:1412–1415.*
90. Wagenbach .G et William C. B. (1969). *Structure and Respiration of Sporulating Eimeria stiedae and E. tenella oocysts. Eukaryotic Microbiology, 258.*

Y

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

92. Yvoré P. (1976). *Revue sur la prevention des coccidioses en aviculture . Avian Pathology*, 5:4, 237-252.

93. Youn H.J & Jae W.N. (2001). *Screening of the anticoccidial effects of herb extracts against Eimeria tenella. Veterinary Parasitology* , 96 (2001) 257–263.

Z

94. Zemmouchi-T. (2018, Décembre 2). *ANATOMIE DES VOLAILLES. 1-83.*

ملخص :

كوكسيديا الطيور هو داء الكائنات الأولية، هضمي ، ناتج عن الكوكسيديات التي تلتزم بالنمو داخل الخلايا تسمى إيميريا. تعتبر أنواع الإيميريا أحاديات النوى وتتطور بشكل خاص في الخلايا المعوية لظهارة الأمعاء ، مما يتسبب إضطرابات في الجهاز الهضمي (غالبًا إسهال نزفي مميت) ، أو انخفاض الإنتاج ، ولها تأثير اقتصادي أكثر من التأثير الطبي .

يتم استخدام تقنيات بحث مختلفة عن الكوكسيديا ، حيث تم وضع بروتوكول بحث ، يتمثل بشكل أساسي في الفحص الطفيلي للبراز وتشريح الجثة ، من أجل تشخيص دقيق. تعتمد الوقاية على النظافة ، وكذلك التطعيم واستخدام العقاقير المضادة للكوكسيديا، وبالتالي تضمن السيطرة الجيدة على الكوكسيديا السريرية أو شبه السريرية.

الكلمات المفتاحية:

كوكسيديا الطيور - إيميريا- التنظر- تشريح الجثة- مضادات الكوكسيديا- العلاج.

Summary:

Avian coccidiosis is a digestive protozooses caused by obligate intracellularly developing coccidia called *Eimeria*. *Eimeria* species are monoxenic and grow specifically in the enterocytes of the intestinal epithelium, causing digestive disturbances (mostly fatal hemorrhagic diarrhea), or decreased production, and have a more economic than medical impact.

Different research techniques for coccidia are used; a research protocol is set up, mainly represented by coproscopy and autopsy, for a precise diagnosis. Prophylaxis is based on hygiene, as well as vaccination and anticoccidial drugs ensure good control of clinical or subclinical coccidiosis.

Key words:

Avian coccidiosis – *Eimeria* – Coproscopy – Autopsy – Anticoccidials - Treatment.

Résumé:

La coccidiose aviaire est une protozoose digestive causée par des coccidies à développement intracellulaire obligatoire appelés *Eimeria*. Les espèces d'*Eimeria* sont monoxènes et se développent spécifiquement dans les entérocytes de l'épithélium intestinal, ce qui engendre des troubles digestives (diarrhée hémorragique le plus souvent mortelle), ou des baisses de production, et ont une incidence plus économique que médicale.

Différentes techniques de recherche des coccidies sont employées, un protocole de recherche est mis en place, représenté principalement par la coproscopie et l'autopsie, pour un diagnostic précis. La prophylaxie repose sur l'hygiène, ainsi que la vaccination et l'utilisation des médicaments anticoccidiens assurent donc une bonne maîtrise des coccidioses cliniques ou sub-cliniques.

Mots clés :

Coccidiose aviaire – *Eimeria* – Coproscopie – Autopsie – Anticoccidiens - Traitement.