

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement Supérieur et de la recherche scientifique
Université A - Mira de Bejaïa

Faculté des sciences de la nature et de la vie
Département de Sciences Biologique de l'Environnement
Spécialité Biologie animale



Réf

Mémoire de fin de cycle
En vue de l'obtention du diplôme
MASTER

Thème

**Prévalence et étiologie de la coccidiose aviaire dans
la région de Bejaia**

Présenté par :

Melle. DABOUZ Ferroudja

Melle. MARAHI Aicha

Soutenu le : 02/07/2025

Devant le jury composé de :

Mme MEZIANI Saida	MCA	Univ. de Bejaia	Président
Mme BELHADJ KEBBI Melaaz	MCB	Univ. de Bejaia	Encadrante
Mr MOUSSI Kamal	MCB	Univ. de Bejaia	Examineur
Mme IOUKNANE-DEBBOU Nedjima	MRB	CRTAA	Co encadrante

Année universitaire : 2024/ 2025

Remerciement

Nous tenons tout d'abord à exprimer notre profonde gratitude envers Allah, le Tout-Puissant et Miséricordieux, qui nous a accordé la force, le courage et la patience nécessaires pour mener à bien ce modeste travail.

Nous adressons nos remerciements les plus sincères à notre co-encadrante, Madame Debba Foukane Nedjima, ainsi qu'à notre encadrante, Madame Kebbi Melaaç, pour leur disponibilité, leur accompagnement précieux et les conseils méthodologiques qu'elles nous ont généreusement prodigués tout au long de cette recherche. Leur rigueur et leurs exigences ont été pour nous une source de motivation et d'amélioration continue.

Nos remerciements s'adressent également à Madame Fouati Tacus, Madame Amira Chahrazad Benabdelhak, Monsieur Fahir Abdenacer, Monsieur Zaidi Sid Ali, Madame Yahirabehi Hakima et Madame Mezhoud Linda ainsi qu'à toute personne ayant contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.

Nous remercions aussi les membres du jury pour l'honneur qu'ils nous font en acceptant d'évaluer et de juger ce mémoire.

Un grand merci à l'ensemble de l'équipe pédagogique de l'université pour la qualité de l'enseignement dispensé tout au long de notre parcours universitaire.

Enfin, c'est avec une émotion sincère que nous remercions nos chers parents, pour leur amour inconditionnel, leurs prières constantes et leur soutien indéfectible. Leur présence et leurs encouragements ont été essentiels à notre réussite.

Dédicace :

Avant tout, nous remercions Allah tout puissant de nous avoir accordé la santé, la force et les moyens pour suivre nos études et pour la réalisation de ce travail.

*À mon père, ce héros discret, dont la force, la patience et les sacrifices silencieux m'ont donné le courage d'avancer.
Merci pour tout ce que tu as fait et fais encore pour moi, dans jamais rien attendre en retour.*

Je T'aime Ma vie.

À ma mère, ce cœur pur et aimant, ma lumière qui m'a éclairé la vie celle qui ma mise au monde et était toujours à mes côtés a la plus belle et la plus tendre créature que je n'ai jamais vue Pour tes sacrifices tes prières tes encouragements, pour ta croyance en moi Maman pour tout l'amour que tu m'adonne je t'aime infiniment que Dieu te garde et te protège pour moi

Je t'aime Maman.

À Ma sœur Maroua, Ta présence à mes côtés, ton écoute, ton soutien et même tes silences m'ont énormément aidée Tu as été mon pilier dans les moments de stress, de fatigue et de découragement.

Merci pour ton amour.

À mes frères Oussama, Aymen, Akram pour leur présence, leur soutien et ces petites attentions qui ont tant compté sans qu'ils le sachent .

À toi, Ferroudja

Ma binôme, ma complice de chaque instant.

Merci pour ton soutien indéfectible, ton énergie, ta bonne humeur et ta patience tout au long de cette aventure. Entre les nuits blanches, les moments de doute, les fous rires et les petites victoires, tu as toujours été là Travaillé à tes côtés a été un vrai bonheur, et ce mémoire porte aussi ton empreinte. Je suis fier de l'avoir partagé avec toi.

À mes chères copines, Merci pour leur amitié, Merci pour votre présence, vos encouragements, vos conseils... et surtout pour ces moments de rire qui m'ont permis de garder le cap. Votre amitié a été une véritable bouffée d'air frais tout au long de ce parcours.

Je vous porte dans mon cœur à chaque page de ce mémoire.

Enfin, à moi-même.... Pour ma persévérance, mes efforts silencieux, mes nuits blanches et mes moments de doute que j'ai su surmonter, aujourd'hui je peux regarder ce chemin parcouru avec fierté, et me dire que j'y suis arrivée.

Marahi Ficha

Dédicaces

Je dédie ce travail :

*À mes chers parents, que je ne pourrai jamais assez remercier, qui
ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui
et qui demeurent ma plus grande source de motivation.*

À ma sœur et à mon frère, pour leur soutien constant et leur présence réconfortante.

À tous ceux qui occupent une place chère dans mon cœur.

À ma binôme, avec qui j'ai partagé des mois de travail, de persévérance et de complicité.

*Et à toutes les personnes qui, de près ou de loin, ont contribué à la réalisation de ce modeste
travail.*

*À toutes les âmes discrètes qui m'ont offert un geste, un mot ou un sourire sur ce chemin. À
ceux qui m'inspirent, me relèvent et me rappellent que chaque fin n'est qu'un début. Ce
travail est à vous.*

Dabouz Ferroudja

Liste des figures

N°	Titre	Page
1	Classification des <i>Eimeria spp.</i>	2
2	Localisations (segments en rouge) des sept espèces d' <i>Eimeria</i> spécifiques du poulet de chair	3
3	Diagramme de l'ultrastructure de base de sporozoïte d' <i>Eimeria</i>	6
4	A : Sporocystes d' <i>Eimeria</i> ; B: Oocystes non sporulé C :Oocyste sporulé	7
5	Cycle biologique d' <i>Eimeria</i>	9
6	Représentation schématique des principaux facteurs influençant l'expression clinique de la coccidiose chez le poulet de chair	14
7	Poulets atteints des symptômes de la forme suraigüe de la coccidiose caecale	16
8	Lésions provoquées par <i>E. tenella</i>	18
9	Lésions de la coccidiose intestinale	18
10	Score lésionnel d' <i>E. Tenella</i>	20
11	Score lésionnel <i>E. acervulina</i>	21
12	Score lésionnel de l'espèce d' <i>E. maxima</i>	21
13	Score lésionnel de l'espèce d' <i>E. brunetti</i>	22
14	Score lésionnel de l'espèce d' <i>E. mivati</i>	22
15	Carte de la zone d'étude, Béjaïa	23
16	Diagramme climatique de la ville de Béjaïa (2025)	24
17	Sites de prospection et échantillonnage des sujets atteints de coccidiose	24
18	Les différents segments intestinaux (A) : Intestin grêle ; (B) le cæcum	25
19	Étapes de récupération du contenu intestinal	26
20	Lesions pathognomoniques de la coccidiose	27
21	Conservation des parasites	28
22	Méthode de flottaison	29
23	La purification	29
24	L'étalonnage du microscope	30

25	L'utilisation de logiciel Axion Vision pour la mensuration des espèces <i>d'Eimeria</i>	31
26	La fixation au formol	31
27	les différentes étapes du post fixation	32
28	Réalisation des blocs	33
29	Microtomisation et le collage des coupes	34
30	Séchage des lames a l'étuve	34
31	Coloration et fixation des échantillons	35
32	Suspicion des signes cliniques de la coccidiose	37
33	Histogramme indiquant le taux de mortalité au niveau d'Akbou et Kherrata	38
34	Prédominance des espèces <i>E.hagani</i> (24,11%) et <i>E.brunetti</i> (25,89%)	39
35	les neuf espèces d' <i>Eimeria</i> identifiées	40
36	Observation microscopique d'une coupe histologique du jéjunum infecté	41
37	Observation microscopique d'une coupe histologique du duodénum infecté (GX10)	51
37	Observation microscopique d'une coupe histologique de l'iléon infecté (GX10)	51
41	Observation microscopique d'une coupe histologique du caecum infecté	52
42	Observation microscopique d'une coupe histologique de l'intestin grêle sain (GX10)	52
43		53

Liste des tableaux

N°	Titre du tableau	Page
I	Temps de sporulation des espèces d'Eimeria .	4
II	Principales caractéristiques des espèces d'Eimeria chez le poulet de chair.	5
III	Aspect du développement de la coccidiose aviaire en fonction de la période d'élevage.	12
IV	Score lésionnel des lésions d'Eimeria .	19
V	Prévalence des espèces d'Eimeria identifiées	38
VI	Signes cliniques des espèces d'Eimeria	40
VII	Score lésionnel	41
VIII	Mesures (en μm) de la longueur, largeur, et de l'index (longueur/largeur) des Eimeria	42
IX	Mensuration des villosités et des cryptes des segments intestinaux.	45
X	Comparaison entre valeurs expérimentales et normes de référence	46

Sommaire

Introduction	1
Chapitre I : Généralités sur la coccidiose	2
I. Agent étiologique : Coccidie	2
I.1. Aperçu général	2
I.2. Étiologie.....	2
I.2.1. Affinité taxonomique d' <i>Eimeria</i>	2
I.2.2. Principales espèces d' <i>Eimeria</i>	3
I.2.3. Identification et caractéristiques d' <i>Eimeria</i>	4
I.2.4. Structure et morphologie.....	6
I.3. Oocyste d' <i>Eimeria</i>	6
I.3.1. Oocyste sporulé	6
I.3.2. Oocyste non sporulé	7
I.4. Cycle d' <i>Eimeria</i>	8
I.4.1. Multiplication asexuée	9
I.4.2. Multiplication sexuée.....	9
I.5 Coccidiose aviaire	10
I.6. Épidémiologie	10
I.7. Source de parasites.....	11
I.8. La prévalence de la maladie.....	11
I.9. Modalités de dissémination.....	12
I.10. Facteurs de réceptivité	12
I.10.1. Facteurs intrinsèques	12
I.10.2. Facteurs extrinsèques	13
I.11. Pathogénicité et Immunité.....	15
I.11.1. Action pathogène.....	15
I.11.2. Action toxique	15
I.11.3. Action immunogène	16

I.12. Symptomatologie	16
I.13. Lésions et manifestations cliniques	17
I.13.1. Forme aiguë	17
I.13.1.1. Coccidiose cæcale (<i>Eimeria tenella</i>)	17
I.13.1.2. Coccidiose intestinale	18
I.14. Coccidiose subclinique	18
I.15. Score lésionnel	19
Chapitre II : Matériels et Méthodes	23
II.1. Présentation de la région d'étude	23
II.2. Échantillonnage	24
II.3. Outils et appareillages	25
II.4. Examen coprologique	25
II.5. Méthode d'enrichissement ou flottaison.....	28
II.6. Purification et sporulation.....	29
II.7. Identification des espèces	30
II.8. Examen histopathologique.....	31
Chapitre III : Résultats et discussion	37
III.1. Résultats épidémiologiques	37
III.2. Résultats coproscopiques	39
III.3. Résultats morphologiques	40
III.4. Résultats microscopique	41
III.5. Résultats histopathologiques	43
III.6. Interprétation des résultats	47
Conclusion Générale	56
Bibliographie.....	57
Annexes 1	58
Annexes 2.....	59
Résumé	60

INTRODUCTION

L'aviculture est l'un des secteurs agricoles à la croissance la plus rapide, contribuant de manière significative aux ressources alimentaires mondiales (Mottet et Tempio, 2017).

En effet les volailles sont une source précieuse de protéines animales d'une grande valeur biologique. On les élève même lorsque les conditions de nourriture et de logement sont limitées.

Les poulets de chair sont des « convertisseurs de déchets » : en digérant, elles utilisent les déchets comme ressource alimentaire et les transforment en protéines animales. C'est pourquoi cette espèce est de loin celle qui représente la plus grande part des revenus des familles rurales.

L'élevage de poulet se fait partout dans le monde, dans des conditions très variables. Mais l'objectif principal est presque toujours le même : une production maximum à un coût minimum, tout en évitant les risques (Prakashbabu *et al.*, 2017). Cependant, le secteur fait face aujourd'hui à de nouveaux défis, notamment la nécessité de maintenir des pratiques de production durables et éthiques, en tenant compte des différentes dimensions de la durabilité : économique, environnementale et sociale (Rocchi *et al.*, 2019).

Ces dernières années, l'Algérie a adopté une politique d'amélioration du secteur de l'élevage à travers une intensification de la production avicole pour satisfaire les besoins des consommateurs et assurer leur sécurité alimentaire. Comme la production de volaille prend de l'importance, les agents pathogènes qui peuvent concilier l'efficacité de la production et le bien-être des animaux, deviennent de plus en plus importants (Benyoussef et Haddad, 2020).

Toutefois, cette production est souvent confrontée et sévèrement menacée par des épidémies comme la coccidiose, la grippe aviaire et d'autres maladies infectieuses (Quiroz-Castaneda Et Dantan-Gonzalez, 2015).

La coccidiose constitue l'une des principales contraintes entravant le développement de la production avicole et engendre d'énormes pertes économiques dans le monde entier (Nemattolahi *et al.*, 2009 ; Prakashbabu *et al.*, 2017), avec une valeur estimée à plus de 10,4 milliards de dollars américains par an (Blake *et al.*, 2020).

Dans la région de Bejaia, la production avicole est un secteur agricole important contribuant de manière significative à l'économie locale favorisée par un climat relativement clément et une demande croissante, mais les maladies infectieuses représentent aussi une menace économique majeure et constante pour les éleveurs de volailles et menace sanitaire pour le consommateur. Dans cette optique, que s'inscrit la présente étude par les étapes d'échantillonnage à partir de deux régions dans la wilaya de Bejaia (Akbou et Kherrata), examen coprologique, la flottaison, purification, sporulation, identification des espèces pathogènes de coccidies et enfin les examens histopathologiques.



Chapitre I :
Généralités sur la coccidiose



I. Agent étiologique : Coccidie

I.1. Aperçu général

Les coccidies sont des protozoaires du phylum Apicomplexa, observés pour la première fois par Levine en 1970 (Conway et McKenzie , 2007; Price et Barta , 2010). Cet embranchement comprend également les agents pathogènes responsables de diverses maladies humaines et animales, tels que *Plasmodium spp*, *Toxoplasma gondii*, *Babesia spp* et *Cryptosporidium spp* (Attree *et al.*, 2021). Ces unicellulaires sont des sporozoaires de taille microscopique (Crevieu et Naciri, 2001) appartenant au genre *Eimeria* (Dakpogan *et al.*, 2012). Ces protozoaires sont présents dans le milieu extérieur sous forme de spore entourée d'une coque assez résistante: oocyste (Williams, 1999), qui est le stade clé dans la transmission de la coccidiose, possédant une paroi multicouche résistante à de nombreux désinfectants courants, cette durabilité permet aux oocystes de survivre et de rester infectieux dans des environnements humides pendant de longues périodes, allant de plusieurs mois à plusieurs années (Ryley,1973; Belli *et al.*, 2006). Les oocystes deviennent infectieux deux jours après l'excrétion et sont ingérés directement par les poulets sains (Dakpogan *et al.*, 2012).

I.2. Etiologie

I.2.1 Affinité taxonomique d'*Eimeria*

Au début des années 70, Levine a créé le phylum Apicomplexa Long (1981) qui comprend *Eimeria*, mais aussi *Toxoplasma* et *Plasmodium* (Page et Haddad, 1995). Pour des approches récentes, la position taxonomique décrite ci-dessous (Figure 1) a été reprise et inspirée par Mehlhorn, (2016) :

« Protozoan Parasites »

Subphylum: Sporozoa (Apicomplexa)

Classe: Sporozoea

Sous-classe: Coccidia

Ordre: Eucoccida (Schizococcida)—avec schizogonie

Sous-ordre: Eimeriina

Genre: *Eimeria*

Espèce: *E.acervulina*, *E.brunetti*, *E.maxima*, *E.mitis*, *E.necatrix*, *E.praecox* et *E.tenella*.

Figure 1: Classification des *Eimeria spp* (Mehlhorn, 2016).

I.2.2. Principales espèces d'*Eimeria*

Le genre *Eimeria* contient plus de 1700 espèces différentes décrites (Chapman et al, 2014). Ces parasites sont ubiquitaires, affectant à la fois les mammifères domestiques et les oiseaux (Quiroz-Castañeda et Dantán-González, 2015 ; López *et al.*, 2020).

Toutes les espèces *Eimeria* sont spécifiques à l'hôte d'où l'appellation: parasites monoxènes (López et al., 2020) et selectives vis à vis des entérocytes de l'épithélium intestinal (Naciri et Brossier, 2009; Lai et al., 2011). Sept espèces d'*Eimeria* sont classiquement identifiées et reconnues par Muthamilselvan et al., (2016) chez le poulet de chair avec un niveau variable de pathogénicité (McDougald, 1998).

En 1929, Tyzzer et ses collaborateurs ont montré que le développement des espèces *Eimeria* se déroule dans les différentes régions de l'intestin (Champan et al., 2014), à l'exception d'*E.tenella* qui attaque le caecum, tandis que *E.maxima* et *E.acervulina* attaquent respectivement les régions moyenne et supérieure du tractus intestinal (figure 2) (Duffy et al., 2005).

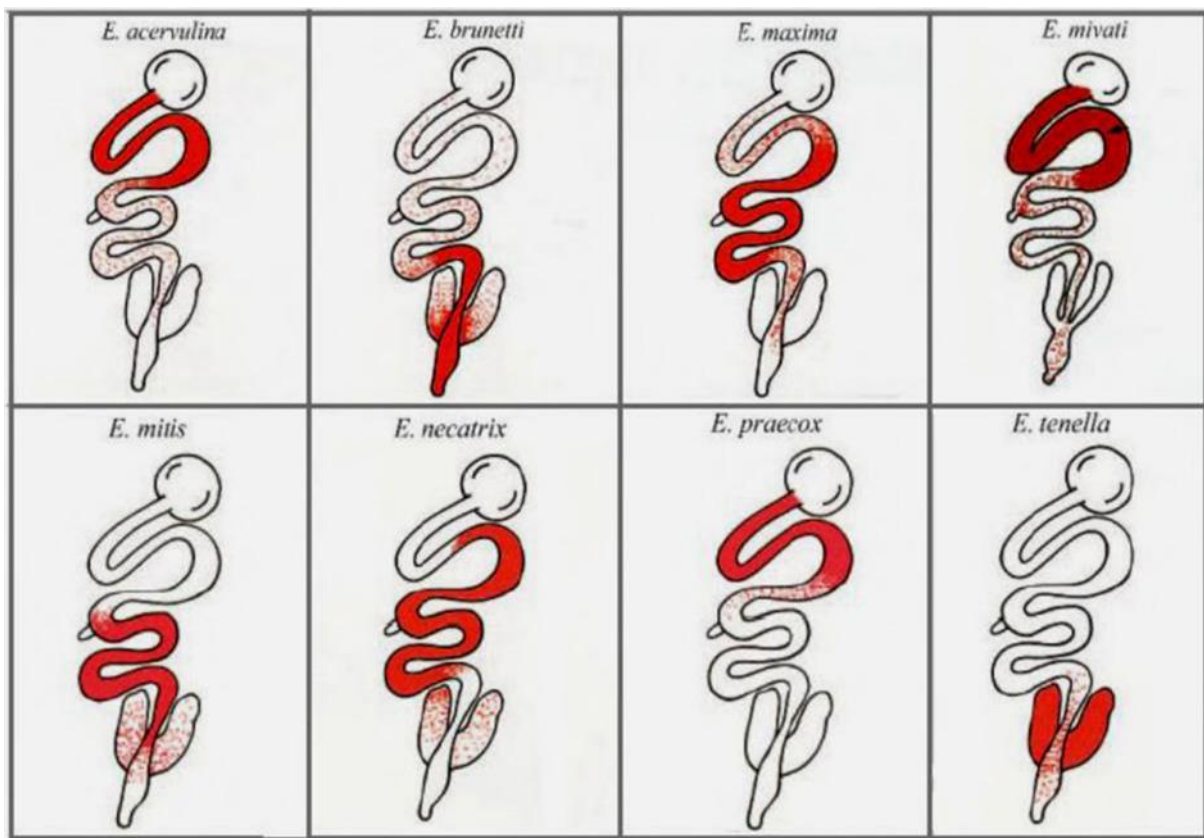


Figure 2: Localisations (segments en rouge) des huit espèces d'*Eimeria* spécifiques du poulet de chair (Conway et McKenzie, 2007).

I.2.3. Identification et caractéristiques d'*Eimeria*

L'identification des espèces *Eimeria* chez le poulet de chair repose sur les critères ci-dessous (McDougald, 2003; Conway et McKenzie, 2007 ; Castañón et al., 2007; Naciri, 2000; Aarthi et al., 2010) :

1. Zone de l'intestin parasitée.
2. Aspect grossier de la lésion.
3. Morphologie des oocystes.
4. Temps de sporulation minimum.
5. Temps minimum de pré-brevet.
6. Taille de la schizonte et emplacement du développement.
7. Localisation du parasite dans l'épithélium intestinal de l'hôte.
8. Tests d'immunisation croisée.

L'identification morphométrique des espèces d'*Eimeria spp.* chez le poulet présente une spécificité limitée en raison du chevauchement des caractéristiques morphologiques des oocystes et de la similarité des signes cliniques observés chez les animaux infectés (Eckert *et al.*, 1995 ; Carvalho *et al.*, 2011). Cette méthode traditionnelle est complétée par des techniques moléculaires, fondées sur l'amplification de l'ADN par PCR (Patra *et al.*, 2010 ; Güven *et al.*, 2013), ainsi que par l'analyse biochimique (enzymatique) (Bussiéras et Chermette, 1992).un autre critère utile dans la distinction des espèces est le temps de sporulation, qui varie selon les espèces (Tableau I). Ce paramètre est influencé par la taille des oocystes, une plus grande taille étant généralement associée à une durée de sporulation plus longue (Reid *et al.*, 1978).

Tableau I : Temps de sporulation des espèces d'*Eimeria* (Reid et al.,1978).

Espèces	Durée de sporulation
<i>E.tenella</i>	2 à 5 jours
<i>E.acervulina</i> , <i>E.brunetti</i> et <i>E.hagani</i>	1 à 2 jours
<i>E.necatrix</i> , <i>E.maxima</i> , <i>E.praecox</i> et <i>E.mitis</i>	2 jours
<i>E.mivati</i>	11 à 12 heures

Les oocystes matures des sept espèces d'*Eimeria* sont représentés dans l'illustration proposée par Castañón *et al.*, (2007) , et leurs principales caractéristiques sont synthétisées dans le tableau II.

Les espèces d'*Eimeria* identifiées se distinguent par leur spécificité en matière de localisation, de pouvoir pathogène et des lésions qu'elles provoquent (Tableau II).

Tableau II : Principales caractéristiques des espèces d'*Eimeria* chez le poulet de chair (Quiroz-Castañeda et Dantán-González, 2015).

	Espèces	Site de développement	Pathogénicité	Lésions
Coccidiose intestinale	<i>E. praecox</i>	Duodénum, jéjunum	Moins pathogène	Le contenu intestinal apparaît liquide avec présence du muqueuse et rejet mucoïde.
	<i>E. hagani</i>	Duodénum, jéjunum et iléon	Moins pathogène	Pétéchies avec opacité blanchâtre dans l'intestin grêle supérieur Contenu intestinale peut être crémeux ou aqueux.
	<i>E. acervulina</i>	Duodénum, iléon	Modérément pathogène	Une entérite limitée entraînant une perte de liquide. Mal absorption des nutriments.
	<i>E. mitis</i>	Iléon	Modérément pathogène	Une entérite limitée entraînant une perte de liquide. Malabsorption des nutriments.
	<i>E. mivati</i>	Duodénum, rectum	Modérément pathogène	Pétéchies rouges et taches blanches rondes. Déficiência sévère de la muqueuse.
	<i>E. maxima</i>	Jéjunum et iléon	Modérément hautement pathogène	Inflammation de la paroi intestinale avec mis en évidence d'hémorragies Détachement de l'épithélium.
	<i>E. brunetti</i>	Cæcum et rectum	hautement pathogène	Inflammation de la paroi intestinale avec hémorragies repérées. Détachement de l'épithélium.
	<i>E. necatrix</i>	Jéjunum, iléon et cæcum	hautement pathogène	L'intestin peut être ballonné, Muqueuse épaisse et la lumière remplie de liquide, sang et débris de tissu. Lésions chez les oiseaux morts sont observable comme des plaques noir et blanc (aspect sel et poivre).
Coccidiose caecale	<i>E. tenella</i>	Cæcum	hautement pathogène	Épaississement de la paroi cæcale et le contenu sanguinolent à l'extrémité proximale Distension du cæcum, destruction des villosités causant d'importantes hémorragies et la mort.

Parmi toutes ces espèces, *E. tenella* est la plus répandue et demeure la plus pathogène (Ayaz *et al.*, 2003 ; Jiang *et al.*, 2012 ; Avi *et al.*, 2024). Elle 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). Son génome a fait l'objet de nombreuses recherches, actuellement en phase d'annotation (Naciri et Brossier, 2009).

I.2.4. Structure et morphologie

Les coccidies ont une très grande simplification morphologique et pourtant leur cycle biologique est assez compliqué (Lamy, 1980) . Leur manifestation vitale se résume par leur métabolisme et leur fonction de reproduction (Fritzsche et Gerriet,1965). Ces protozoaires sont dépourvus d'organites locomoteurs périphériques, ni flagelles ni cils vibratiles et sont ainsi immobiles pendant tout leur développement (sauf, pour certaines espèces, au stade microgamète) (Bussiéras, 1992). Ces sporozoaires possèdent un complexe apical spécifique au niveau de son extrémité, caractéristique du phylum Apicomplexa. Cette ultrastructure est composée d'unités anatomiques telles que: les rhoptries, micronèmes, cône et d'un ou plusieurs anneaux polaires, qui participent au processus d'invasion des cellules hôtes (Dubremetz et Schwartzman, 1993 ; Ménard, 2007) (Figure 3). Trois stades morphologiques d'oocyste sont impliqués dans le développement des espèces *Eimeria* (Bouhelier, 2005).

- Forme extracellulaire statiques : Oocyste
- Forme extracellulaire mobiles : Sporozoites, mérozoites et microgametes
- Formes intracellulaires : les trophozoites, les schizontes, les mérontes, le microgamonte et le macrogamontes.

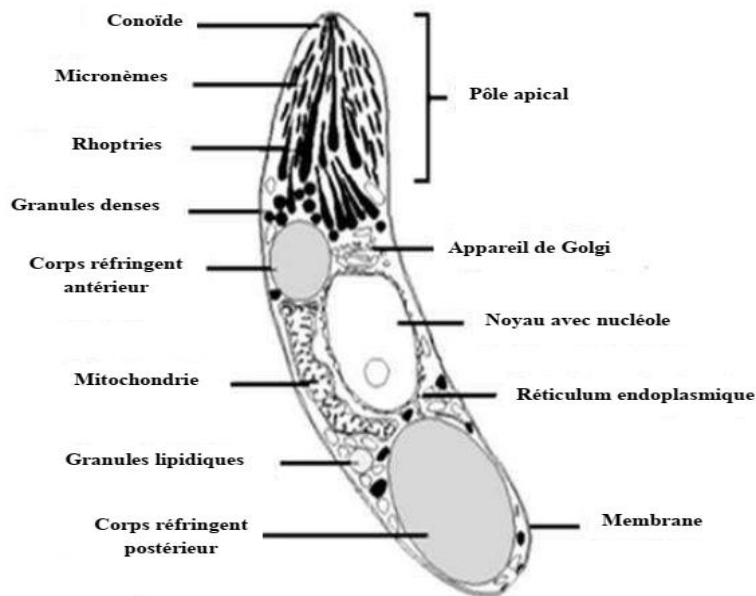


Figure 3: Diagramme de l'ultrastructure de base de sporozoite d'*Eimeria*.

(Dubremetz et Schwartzman, 1993 ; Ménard, 2007).

I.3. Oocyste d'*Eimeria*

Sur le plan fonctionnel, on distingue deux types d'oocystes selon leur état de sporulation (Belli *et al.*, 2006 ; Lal *et al.*, 2009) :

I.3.1. Oocyste sporulé

Composé de quatre sporocystes et chacun d'eux contient deux sporozoïtes convexes/en forme de banane qui sont considérés comme des éléments invasifs (Belli *et al.*, 2006 ; López-Osorio *et al.*, 2020).

L'ocyste sporulé est le stade clé dans la transmission de la coccidiose (Dakpogan *et al.*, 2012) . Il assure la dissémination, la résistance dans l'environnement et constitue la source d'infection (Figure 4).

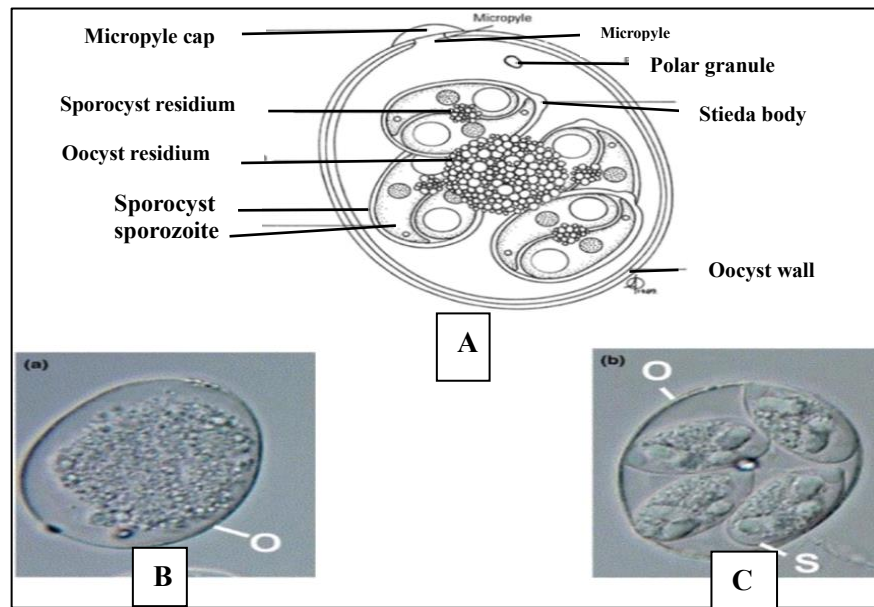


Figure 4: A : Sporocyste d'*Eimeria spp.*
B: Oocystes non sporulé C :Oocyste sporulé (Conway et McKenzie, 2007).

La paroi de l'ocyste est épaisse et résistante, ce qui lui permet de survivre longtemps dans des conditions environnementales défavorables. À titre d'exemple, les oocystes d '*E. necatrix* peuvent rester infectieux jusqu'à 14 mois, et ceux d '*E. tenella* jusqu'à 2 ans (Mekalti, 2003). Également résistants à de nombreux agents chimiques, mais restent sensibles à certaines conditions physiques telles que la chaleur, la dessiccation ou l'exposition au rayonnement solaire (Chapman *et al.*, 2004). En effet, une température de 56 °C détruit les coccidies en une heure (Balarabe et Obeta, 2015), tandis qu'une exposition à 80 °C les élimine en quelques secondes (Lister et Knott, 2000).

I.3.2. Oocyste non sporulé

L'ocyste non sporulé est la forme libre du parasite (Levine, 1963 ; Tan *et al.*, 2017). Dans le milieu extérieur, sous les conditions favorables, cette forme évolue en jours 2 à 4 jours selon l'espèce vers l'ocyste sporulé (Figure 4): forme infectante, ovoïde de forme, petite de taille

(23 x 19 µm), cet oocyste se présente comme une seule cellule globuleuse incomplètement remplie: le sporonte (zygote) dont le noyau est peu visible (Mouafo *et al.*, 2000).

Selon Belli *et al.*, (2006) et Mai *et al.*, (2009), la paroi oocystale est formée d'une bicouche glycoprotéique et lipidique (67% de peptides, 14% de lipides et 19% de glucides). Les protéines sont constituées de répétition de sous-unités d'approximativement 10 kDa, il s'agit de protéines sulfurées (Stotish, 1978). Cette structure solide assure à l'oocyste résistance aux dégradations mécaniques, chimiques et protéolytiques. Ferguson *et al.*, (2003) précisent qu'elle est recouverte d'un voile extérieur lâche, sous lequel se trouvent deux couches typiques :

- **Couche interne** : de nature lipoprotéine (Mai *et al.*, 2009), elle est entourée d'une suture longitudinale dont le rôle intervient dans le processus d'infection.
- **Couche externe**: Lisse et de nature glycoprotéine, elle interagit avec l'environnement immédiat et constitue une barrière protectrice , d'où sa grande importance (Lal *et al.*, 2009).

I.4. Cycle d'*Eimeria*

Le cycle biologique des coccidies est identique pour toutes les espèces (Dakpogan *et al.*, 2012). Il est monoxène, pas d'hôte intermédiaire et le parasite: coccidie ne peut se développer que chez le poulet (Anses, 2011). Il est complexe, biphasique avec une phase exogène à l'hôte (phase de résistance et de dissémination), et une phase endogène à l'hôte (phase de multiplication et de reproduction) (Crevieu et Naciri, 2001).

La phase exogène: sporogonie (l'environnement externe) (Witcombe et Smith , 2014) , tandis que les phases endogènes (schizogonie et la gamétogonie): phase de multiplication et de reproduction qui s'effectuent au niveau des cellules épithéliales de l'intestin de l'hôte (López-Osorio *et al.*, 2020). Ce cycle se déroule habituellement en 4 à 6 jours selon les espèces (Quiroz-Castañeda et Dantán-González, 2015).

- **Dans la phase exogène** : correspond à la sporogonie (processus méiotique) dans l'environnement externe(Witcombe et Smith , 2014), tandis que 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 ((López Osorio et al., 2020).
- **Dans la phase endogène** : 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 Osorio et al.,

2020). Ce cycle se traduit par une multiplication asexuée et une reproduction sexuée (Figure 5) (McDougald et al., 2020).

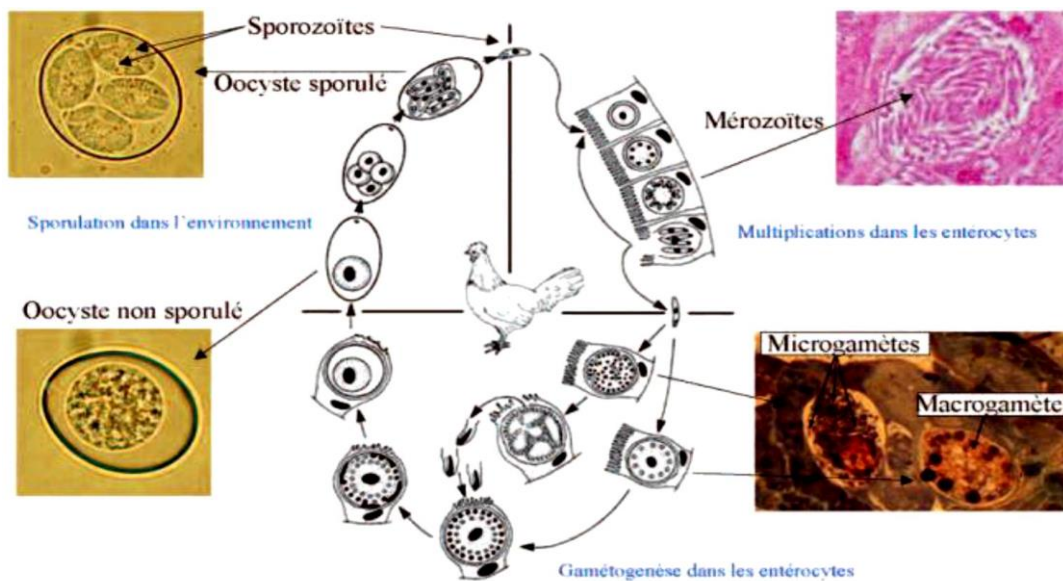


Figure 5: Cycle biologique d'*Eimeria* (Ikeda, 1956).

I.4.1 Multiplication asexuée

Dans les cellules épithéliales, les parasites se différencient en trophozoïtes. Un processus de division nucléaire se met en place aboutissant à la formation de schizontes (ou mérontes). Une fois à maturité, les schizontes font éclater les cellules, libérant plusieurs centaines de mérozoïtes (Bourée, 2001). Ces mérozoïtes vont envahir à leur tour les cellules épithéliales voisines. Selon les espèces, le cycle comprend 2 à 4 multiplications asexuées successives (Quiroz-Castañeda et Dant'án-González, 2015).

I.4.2. Multiplication sexuée

Les merozoïtes pénétrant dans des entérocytes et se transforment en gamétocytes mâles et femelles (respectivement appelés microgamétocytes et macrogamétocytes). Les microgamétocytes sont contenus dans une vacuole se divisent pour donner les éléments sexuels mâles, par contre les macrogamétocytes ne se divisent pas (Figure 5). Les microgamétocytes pénètrent dans les macrogamétocytes et réalisent la fécondation qui engendre l'oocyste. Celui-ci contient quatre sporocystes qui contiennent chacun deux sporozoïtes (Mehlhorn, 2016).

L'oocyste sporulé peut survivre environ 50 mois dans l'environnement extérieur (c.-à-d., fèces, litière, aliments et sol) jusqu'à ce qu'il pénètre son hôte, tandis que les oocystes non sporulés persistent pendant 7 mois dans le caecum de l'hôte (Blake et Tomley, 2014 ; Fatoba et Adeleke, 2018). Selon Waldenstedt *et al.*, (2001), les conditions d'une bonne sporulation sont: Température ambiante: 30 °C, Humidité relative: 78% et Oxygénation convenable (Dakpogan *et al.*, 2012).

I.5. Coccidiose aviaire

Causée par des protozoaires du genre *Eimeria*, la coccidiose est une parasitose infectieuse, transmissible et d'allure contagieuse (Prakashbabu *et al.*, 2017). Cette pathologie digestive est due à la pillulation, dans les cellules de la muqueuse de l'intestin grêle ou de cæcum, des espèces coccidiennes pathogènes spécifiques appartenant au phylum Apicomplexa (Mehlhorn, 2016).

La coccidiose est une parasitose intestinale causée par plusieurs espèces du genre *Eimeria*, des parasites apicomplexes très spécifiques de l'hôte (Attree *et al.*, 2021). Sept espèces d'*Eimeria* sont reconnues comme prévalentes et capables d'infecter les poulets (*Gallus gallus domesticus*) : *E. acervulina*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. mitis*, *E. necatrix*, *E. praecox* et *E. tenella* (Hafez, 2008 ; Attree *et al.*, 2021). Elle se caractérise par une malabsorption et une entérite, ainsi qu'une diminution des performances avec une augmentation de l'indice de consommation, une dégradation de la qualité de la litière, le mal-être des animaux et favorise le développement de l'entérite nécrotique causée par *Clostridium perfringens* (Noack *et al.*, 2019; Blake *et al.*, 2020; Blake et Tomley, 2021).

I.6. Épidémiologie

La production de poulets est positionnée comme une source importante de viande et occupe une place prépondérante dans l'économie agricole, avec plus de 70 milliards d'animaux élevés, ce qui représente un tiers de la production mondiale de viande (Gao *et al.*, 2020).

La coccidiose est l'une des pathologies les plus dévastatrices, causant un problème majeur de la filière avicole (Avi *et al.*, 2024) avec un impact économique mondiale considérable (2 milliards de dollars) incluant la mortalité (6 à 10%), la morbidité estimée à (50-70%), le coût de la prévention et les traitements (Tan *et al.*, 2017 ; Gao *et al.*, 2020). Elle compromet également les performances zootechniques et accroît la sensibilité aux infections opportunistes (Chapman *et al.*, 2014).

La coccidiose est une maladie cosmopolite, se trouve généralement dans tout type d'élevage. Le moyen le plus courant de propagation des parasites coccidiens est lié au mouvement du personnel entre les fermes et autres endroits. Cette parasitose résulte d'un déséquilibre (QuirozCastaneda et Dantăn-González, 2015) entre :

- **Les coccidies** : leur charge, leur pouvoir pathogène et leur capacité à promouvoir une immunité chez l'hôte .
- **L'hôte** : sa sensibilité, incluant sa protection par des molécules médicamenteuses et sa capacité à régénérer les dommages dus au développement parasitaire. La sélection sur la

résistance aux coccidies entraîne de moins bonnes performances zootechniques (Chapman *et al.*, 2014).

- **L'environnement** : les conditions de l'élevage intensif étant favorables au développement de espèces coccidiennes (Créviu et Naciri, 2001). Aujourd'hui l'épidémiologie a changé et la coccidiose se répand dans les zones froides et sèches grâce au microclimat crée par l'élevage industriel (Mekalti, 2003).

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

L'élevage fermier (régime alimentaire traditionnel) : où l'infection est estivale touchant surtout les jeunes sujets de 2-4 semaines, et l'élevage industriel, dont l'alimentation est composée des coccidiostatiques destinés à empêcher l'apparition de coccidioses (N'dri, 2009). Dans ce cas, la maladie se développe au stade de finition (Conway et McKenzie, 2007).

I.7. Source de parasites

L'infection à *Eimeria* chez les poulets commence par l'ingestion d'oocystes sporulés provenant des sources contaminées par les fientes (Chapman *et al.*, 2014). Les poulets infectés excrètent les oocystes après la période prépatente. Dans les formes graves, la maladie peut se déclarer avant l'excrétion. Les matières fécales, contenant des oocystes sporulés qui, dans les conditions optimales, deviennent infectants, après amplitude horaire de sporulation de 48h (Larry *et* Kogut, 1997).

La litière dispose d'un réservoir important de parasite durant l'élevage. Ainsi, les études sur du comptage des oocystes de la litière menée par Long et Rowell (1975), ont permis de mettre en évidence 3 étapes de contamination coccidienne :

- Phase d'accroissement située entre le 18 et le 28 jours.
- Pic de contamination située entre 28 et les 35 jours.
- Phase descendante située entre le 35 et les 59 jours (Euzeby, 1987).

I.8. La 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).

I.9. Modalités de dissémination

Pratiquement dans un élevage, la coccidiose est inévitable. Cette parasitose se transmet d'oiseau en oiseau par l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés, ou en picorant la litière ou par un autre, l'intervention d'insectes coprophages ; il s'agit d'une contamination orale par souillure (Schwartz, 1985).

Théoriquement, dans un élevage il peut y avoir une coccidiose à partir d'un seul oocyste sporulé (Conway et McKenzie, 2007 ; Boka, 2006). Dans les conditions d'élevage, les étapes de développement est récapitulé dans le tableau III (Mekalti, 2003).

Tableau III: Aspect du développement de la coccidiose aviaire en fonction de la période d'élevage. (Mekalti, 2003).

Période d'élevage	Charge d'oocystes
0 à 1 semaine	Très peu d'oocystes ingérés par un petit nombre de sujets
1 à 2 semaines	Peu d'oocystes ingérés par quelques sujets
2 à 3 semaines	Présence d'oocystes dans la litière, et leur ingestion par centaines, voire par milliers
3 à 4 semaines	Charge importante d'oocystes, et stimulation du système immunitaire
4 à 5 semaines	Tous les sujets sont exposés à la maladie, avec un développement immunitaire
5 à 6 semaines	Les oocystes diminuent car détruits par l'immunité, la chaleur, l'ammoniac, la fermentation et la putréfaction
6 à 7 semaines	Généralement pas d'oocystes. Mais l'oocyste peut réapparaître si l'immunité décline

I.10. Facteurs de réceptivité

I.10.1. Facteurs intrinsèques

- **Âge** : Paramètre important, lié étroitement à la sensibilité de la pathologie. Les poussins peuvent être contaminés fortement par la coccidiose à l'âge de 15 jours à 28 jours (Lillehoj, 1998).
- **Race**: La race Fayoumi démontre une remarquable résistance face à l'infection par *Eimeria tenella*, se distinguant nettement des Rhode et Island qui présentent une vulnérabilité accrue à ce parasite. La Mandaroh affiche quant à elle une susceptibilité intermédiaire, alors que la White Leghorn constitue la race la plus prédisposée à l'infection. Cette variation de la résistance parasitaire entre races aviaires a été établie par les travaux de Pinard-Vanderlaan et al. (1998), qui ont également mis en évidence la forte résistance de souches algériennes commerciales à cette coccidiose (Hubbard, Ross, Cobb 500).

- **Statut immunitaire** : Tous les poulets ayant été infectés une fois excrètent moins d'oocystes à la seconde inoculation, après des infections ou des vaccins anticoccidiens (Caron, 1997).
- **État de santé** : Les maladies intercurrentes élèvent la réceptivité en dérégulant l'état intestinal de l'animal, par exemple la maladie de Gumboro.

I.10.2. Facteurs extrinsèques (liés aux conditions d'élevage)

La représentation schématique (Figure 6) met en évidence les éléments clés qui favorisent l'apparition et la propagation de la coccidiose (Caron, 1997 ; Chapman et al., 2004) :

- **Alimentation** : La malnutrition est un facteur stressant qui affecte la résistance des poulets à la coccidiose : Régime riche en protéines élève la réceptivité, en stimulant la sécrétion pancréatique (trypsine), nécessaire à l'excystation des oocystes sporulés (Euzeby, 1987). Ainsi, le calcium favorise la coccidiose (Créviu-Gabriel et Naciri, 2001). les vitamines B stimulent le développement de certaines espèces d'*Eimeria*. Par exemple, lors d'une infection par *E. Tenella*, la vitamine B1 entraîne une augmentation de l'excrétion d'oocystes et de la mortalité (Warren, 1968).
- **Hygrométrie** : Paramètre difficile à maîtriser, il est important de maintenir dans les bâtiments d'élevage une humidité convenable, tout en évitant l'excès qui favorise la sporulation. L'optimum se situe à 70% d'humidité relative, d'où la nécessité de bien ventiler les locaux (Euzeby, 1987).
- **Temperature** : La chaleur détruit les parasites en 30 minutes à 60 °C et en quelques secondes à 80 °C (Lister et Knott., 2000 ; Mai *et al.*, 2009), tandis que l'exposition au rayonnement solaire et à la dessiccation réduit sa viabilité (Williams *et al.*, 1996 ; Remmal *et al.*, 2011). En milieu humide, il peut résister plusieurs mois entre 5 et 25 °C (Balarabe et Obeta, 2015).
- **Densité** : Le surpeuplement animal et l'extension non contrôlée des zones d'élevage créent des conditions défavorables à l'acquisition naturelle de l'immunité (Euzeby, 1987).
- **Qualité de la litière** : Absence d'hygiène, mauvaise désinfection et faible ventilation , favorisent la sporulation (N'dri, 2009). Quant à la litière très humide, facilite la contamination par la coccidiose (Guyuney et Michel, 2002).

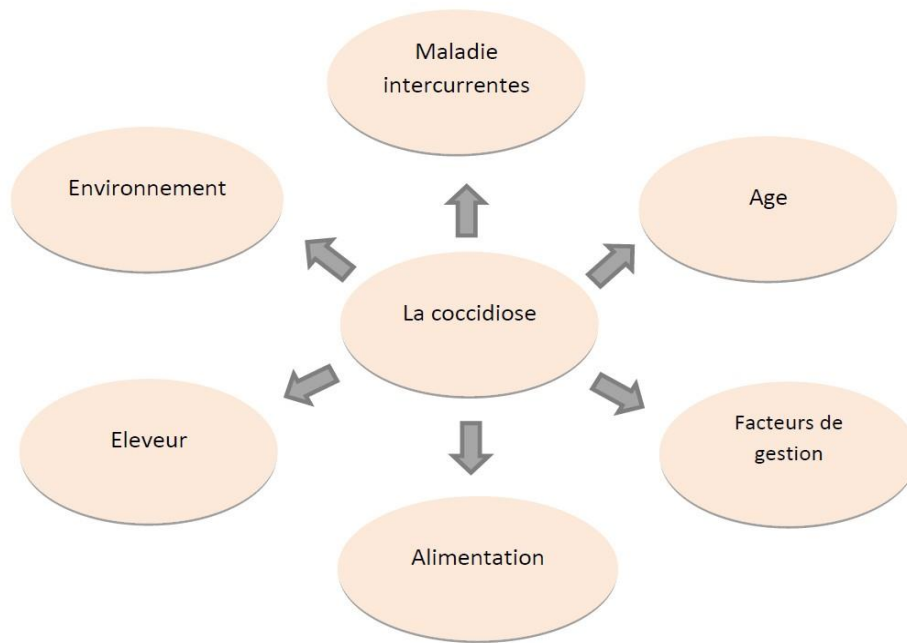


Figure 6 : Représentation schématique des principaux facteurs influençant l'expression clinique de la coccidiose chez le poulet de chair (Guyuney et Michel, 2002).

I.11. Pathogénicité et Immunité

Le pouvoir pathogène et les lésions de l'intestin grêle et le caecum varient selon l'espèce coccidienne en cause, la charge infectante et le degré d'immunité de poulet (Annexe 2) (Guérin et Corrand, 2010).

I.11.1. Action pathogène

Une destruction massive des cellules épithéliales, site de différentes phases de multiplication des coccidies dans les entérocytes (stade mérozoïtes, ou stade gamétocytes). Par conséquent, inflammation et desquamation de la muqueuse intestinale et /ou caecale accompagnées d'hémorragies (Ruff, Wilkins, Chute, 1977).

I.11.2. Action toxique

Par action mécanique, les cellules épithéliales sont détruites et mérozoïtes sont libérés par rupture membranaire, ce qui détermine de la nécrose et aggrave les hémorragies (Freeman, 1970; Euzéby, 1987).

Les conséquences de l'action pathogène chez le sujet sont multiples:

- **Diarrhée:** Conséquences des lésions inflammatoires et modifications électrolytiques plasmatiques (Adams *et al.*, 1996; Crevieu et Naciri, 2001).
- **Diminution** de l'absorption des nutriments, en raison de l'atrophie des villosités intestinales (Adams *et al.*, 1996; Crevieu et Naciri, 2001).
- **Lésions épithéliales:** Conduisant à l'hypoprotéïnémie, due à des fuites plasmatiques à travers l'épithélium détruit (Suvethika *et al.*, 2018).
- **Ulcère et hémorragie :** Cette action affecte également les vaisseaux sanguins, ce qui explique les hémorragies constatées lors de certaines infections à coccidies (Kimura *et al.*, 1976).
- **Élévation de la flore bactérienne caecale :** L'accumulation du tissu nécrosé et éventuellement de sang favorise une pullulation bactérienne (Kimura *et al.*, 1976). Ce phénomène s'exprime par une insuffisance prophylactique qui aura des séquelles après la disparition des coccidies (Vermeulen *et al.*, 2001).
- **Perturbations nutritionnelles :** On note une diminution des valeurs du pH duodénal et jéjunal chez les poulets infectés par *Eimeria acervulina*. Cela se traduit par une diminution de l'activité enzymatique intestinale (Ruff et Reid, 1975).

I.11.3. Action immunogène

La capacité immunogène des coccidies les capabilise à stimuler les réponses immunitaires cellulaires et humorales (Matsubayashi *et al.*, 2016) . Cette défense est développée et acquise par le sujet après des infections répétées (Vermeulen *et al.*, 2001).

Les cellules T localisées dans les tissus lymphoïdes de la lumière intestinale, présentent les inducteurs de réaction immunitaire à une infection coccidienne primaire (Kim *et al.*, 2019).

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).

I.12. Symptomatologie

Les signes cliniques de la coccidiose sont observés chez les sujets infectés et non protégés (Figure 7). Cependant, des infections sub-cliniques sont fréquentes . Celles -ci sont souvent sous-estimées, mais entraînent principalement une conversion alimentaire altérée et une prise de poids réduite (Hafez, 2008).

Le symptôme majeur et le plus fréquent est la diarrhée jaune (Villate, 2001). Au fil de la progression de la maladie , les selles deviennent rouges brunâtres à cause du sang (Lilic *et al.*, 2009), suivies d'une :

- Dépression, affaissement, apathie et immobilité ainsi que les ailes pendantes (Suvethika *et al.*, 2018).
- Diminution de l'alimentation et retard de maturité sexuelle (Al-Gawad *et al.*, 2012).
- Modification de l'emplument, une diminution de la coloration des carcasses, des diarrhées hémorragiques, anémie extrême et avec déshydratation (Crevieu et Naciri, 2001).

La mort survient autour de 2 à 3 jours (Chermette et Bussiéras, 1992), mais ceux qui résistent peuvent tenir les 10 à 15 jours suivants avec une perte de poids spectaculaire (Lilic *et al.*, 2009).

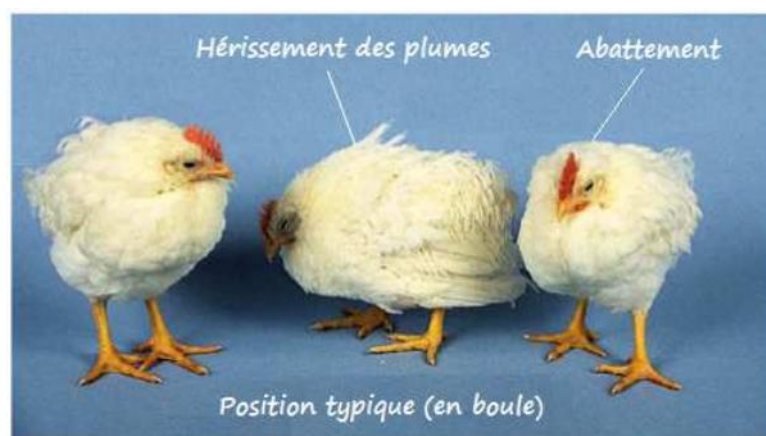


Figure 7 : Poulets atteints des symptômes de la forme suraigüe de la coccidiose caecale (Bhcag, 2003)

I.13. Lésions et manifestations cliniques

Les lésions qui se traduisent par l'épaisseur de la paroi intestinale, les exsudats mucoïdes à teints de sang, les hémorragies pétéchiales, les nécroses, les entérites hémorragiques et les saignements muqueux abondants dans les caecas, dépendent du degré d'inflammation (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 maîtrise de l'identité des espèces hébergeant les différentes parties du tractus digestif (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 (Conway & McKenzie, 2007).

I.13.1. Forme aiguë

I.13.1.1. Coccidiose caecale (*Eimeria tenella*)

Bien que les caeca ne jouent pas un rôle essentiel dans la digestion, la coccidiose caecale se distingue par les taux de mortalité les plus élevés (McDougald, 2003). Elle est provoquée par *Eimeria tenella*, localisée au niveau des caeca, principalement au stade gametocyte (Conway et McKenzie, 2007). Cette forme touche les poulets âgés de 20 à 28 jours. Les signes cliniques apparaissent généralement dès le troisième jour post-infection et se manifestent par des hémorragies caecales (Conway et McKenzie, 2007) (Figure 8). Cette forme aiguë se caractérise par une évolution rapide et une virulence marquée. Les oiseaux présentent un abattement brutal, des plumes hérissées, une anorexie sévère et une consommation excessive d'eau. Une diarrhée hémorragique intense survient précocement, entraînant une anémie aiguë, avec une mortalité pouvant atteindre 90 % en l'absence de traitement (Bussieras et Chenette, 1992 ; Vercruysse, 1995).

Les lésions profondes observées au niveau des caecums sont dues à la destruction tissulaire massive causée par la deuxième génération de mérontes (Long, 1993). Redoutée en élevage, cette forme aiguë de la coccidiose représente un danger sanitaire majeur, avec des répercussions économiques importantes (McDougald, 2003).



Figure 8 : Lésions provoquées par *E. tenella* (Conway et Mckenzie , 2007).

I.13.1.2. Coccidiose intestinale :

Cette forme clinique est principalement provoquée par *E.necatrix* et *E.brunetti*. Elle se manifeste parfois, par une diarrhée hémorragique pouvant entraîner la mort en quelques jours (Figure 9). Les sujets survivants présentent un amaigrissement marqué, et la phase de récupération est particulièrement prolongée (Pacheco *et al.*, 1975).

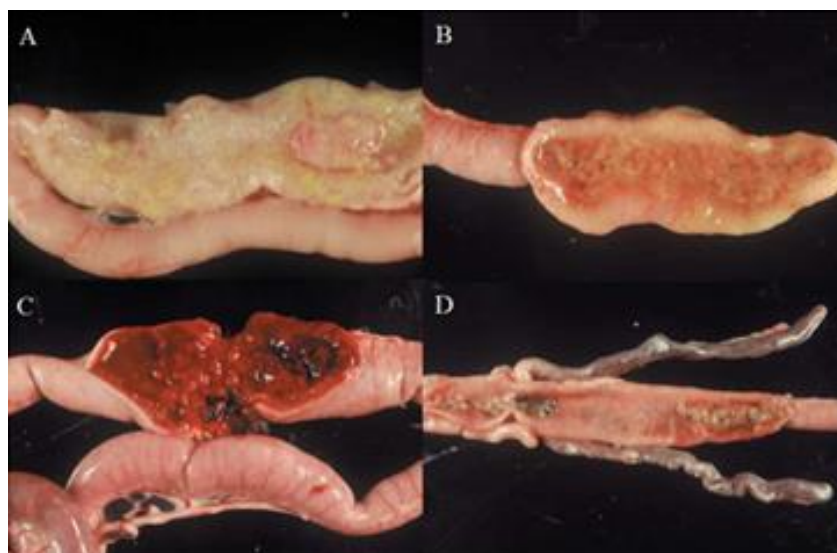


Figure 9 : Lésions de la coccidiose intestinale (Conway et M Kenzie, 2007).





I.14. Coccidiose subclinique

La forme subclinique est asymptomatique, mais de grande importance économique, car elle entraîne la diminution du taux de conversion alimentaire et un mauvais aspect des carcasses (décoloration) (Bussieras et Chermette, 1992). Elle évolue selon deux types : soit extension rapide, qui affecte tous les oiseaux en quelques jours, soit extension lente, qui n'atteint les oiseaux qu'en 3 semaines environ. Cette forme est dangereuse car elle est occulte (Bensegueni, Messai, 2015).

I.15. Score lésionnel

En 1970, Reid et Johnson ont développé une technique de diagnostic qui consiste à attribuer une note, sur une grille qui varie entre de 0 et 4. Cette méthode est basée sur l'examen nécropsique de l'intestin grêle et des caeca, en tenant compte du degré de l'infection provoquée par le parasite (Tableau IV), de l'épaississement de la paroi intestinale et l'état de la digestion du contenu intestinal.

Tableau IV : Score lésionnel des lésions d'*Eimeria* (Reid et Johnson ,1970).

Scores	Lésions	Figures
0	Pas de lésions macroscopiques	
+1	Très peu de pétéchies dispersées sur la paroi cæcale ; aucun épaississement des parois cæcales; présence d'un contenu cæcale normal.	
+2	Les lésions plus nombreuses avec présence plus marquée du sang dans le contenu cæcale; La paroi cæcale est un peu épaissie; Contenu cæcale normal présent.	
+3	Grande quantité de sang ou présence de noyau cæcale ; la paroi cæcale fortement épaissie; Peu, absence du contenus fécales dans le cæca.	
+4	La paroi cæcale est fortement distendue avec du sang ou de grands noyaux caséux; Débris fécales absents ou inclus dans les noyaux. Les oiseaux morts ont marqué comme +4.	

Cette méthode reste la plus référentielle pour l'évaluation de la sévérité des lésions induites par les coccidies. L'attribution du score lésionnel varie considérablement entre le cas d'infection mixte et celui de l'infection causée par une seule espèce coccidienne (Conway et McKenzie, 2007).

➤ *Eimeria tenella*:

Score (SL) 1 : Très peu de pétéchies dispersées sur la paroi caecale, aucun épaissement de la paroi caecale et le contenu caecal est normal (Figure 10).

Score(SL) 2 : Les lésions sont plus nombreuses avec présence de sang apparent dans le contenu caecal. La paroi présente un léger épaissement (Figure 10) (Conway et Mckenzie, 2007).

Score (SL) 3 : Quantités abondantes du sang et les parois caecales sont fortement épaissies (Figure 10) (Conway et Mckenzie, 2007).

Score (SL) 4 : Saignement grave et paroi caecale épaissie (magma caséo-hémorragique). La mort peut apparaître dès le 5ème jour (Figure 10) (Conway et Mckenzie, 2007).

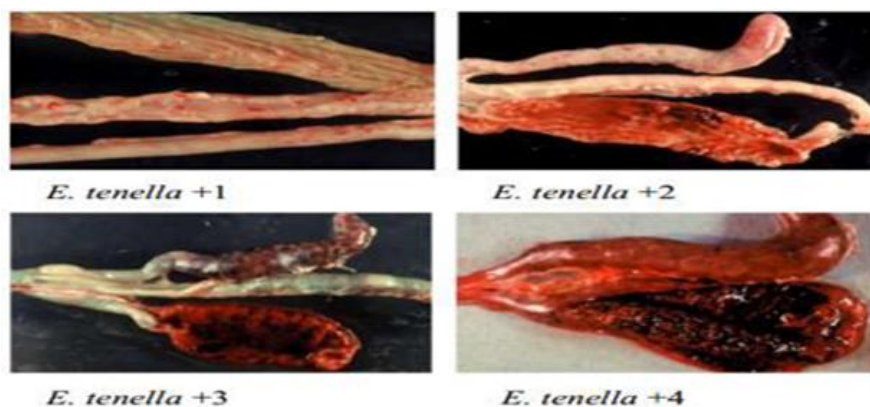


Figure 10 : Score lésionnel d'*E.Tenella* (Conway et mckenzie, 2007).

➤ *Eimeria acervulina*

Score 1 : Légères tâches blanchâtres transversales au niveau du duodénum, les lésions ne dépassent pas 5 par centimètre carré, Pas de perte importante en poids (Johnson et Reid, 1970).

Score 2 : Les tâches blanchâtres sont plus nombreuses et plus proches les unes des autres mais non coalescentes. L'infection reste discrète (Johnson et Reid, 1970).

Score 3 : Les lésions sont assez nombreuses. On observe un léger épaissement de la paroi. On note une excrétion importante de mucus liquide et une perte de poids (Conway et Mckenzie, 2007).

Score 4 : Les lésions s'étendent jusqu' au l'intestin moyen. La paroi intestinale sans considérablement épaissie (Figure 11) (Johnson et Reid, 1970).

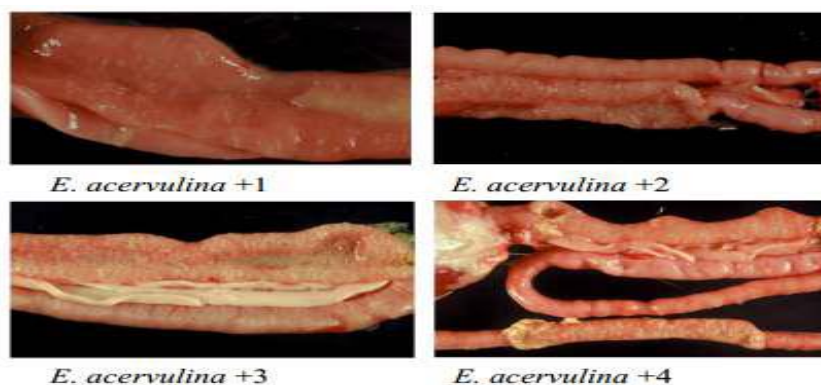


Figure 11 : Score lésionnel *E.acervulina* selon l'échelle de Reid et Johnson (1970).

➤ *Eimeria maxima* :

Score 1 : Les lésions sont très légères, mais des pétéchies peuvent apparaître après une semaine d'infection (Figure 12) (Conway et Mckenzie, 2007).

Score 2 : La paroi intestinale est plus congestionnée avec présence de pétéchies (Figure 12).

Score 3 : La muqueuse est épaissie, l'intestin est volumineux avec présence de pétéchies (Figure 12).

Score 4 : L'intestin présente un contenu hémorragique avec de nombreuses pétéchies (Figure 12).

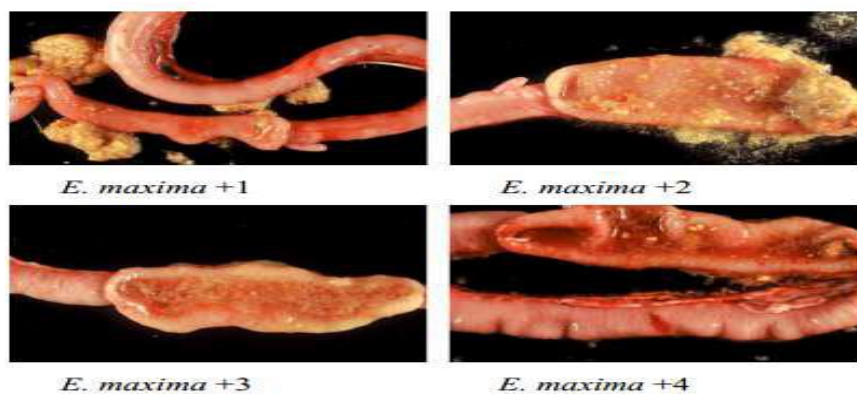


Figure 12 : Score lésionnel de l'espèce d'*E.maxima* d'après Johnson et Reid, 1970.

➤ *Eimeria brunetti* :

Score 1: Les pétéchies sont localisées dans l'intestin postérieur entre les deux caeca (Figure 13) (Johnson et Reid, 1970).

Score 2: Les lésions sont observées après le 5ème jour de l'infection, les pétéchies sont plus nombreuses et la muqueuse est épaissie (Figure 13) (Conway et Mckenzie, 2007)

Score 3: La muqueuse intestinale est striée du sang. Le contenu hémorragique peut y apparaître au niveau de la lumière caecale (Figure 13) (Conway et Mckenzie, 2007).

Score 4 : La nécrose provoque l'érosion de la muqueuse intestinale puis, une éclosion intestinale et, par la suite la mort de l'animal (Figure 13) (Conway et Mckenzie, 2007).

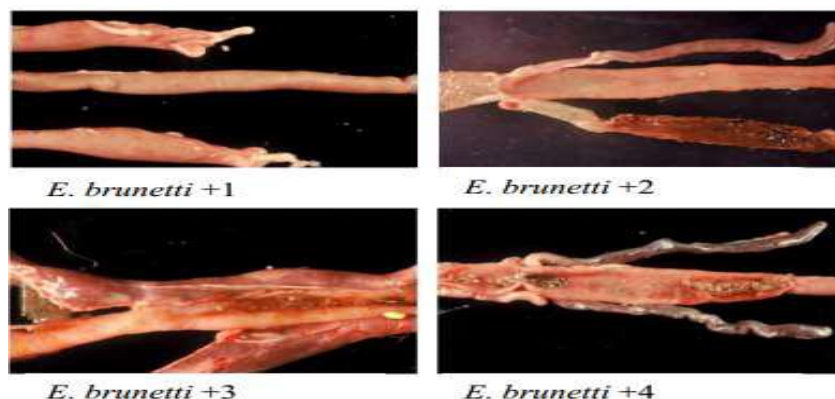


Figure 13 : Score lésionnel de l'espèce d'*E. brunetti* d'après Johnson et Reid, 1970.

➤ *Eimeria mivati*

Score 1 : Lésions arrondies, difficilement distinguables. L'infection par cette espèce provoque une légère perte de poids avec une dépigmentation cutanée (Johnson et Reid., 1970).

Score 2 : Lésions sont plus nombreuses et peuvent être accompagnées par une dépigmentation et une perte de poids (Johnson et Reid., 1970).

Score 3 : Épaississement de la paroi intestinale et une perte importante en poids (Johnson et Reid., 1970).

Score 4 : Résultat d'une sévère infection causée par une forte densité parasitaire. La paroi est épaissie avec présence de pétéchies (Figure 14) (Johnson et Reid., 1970).

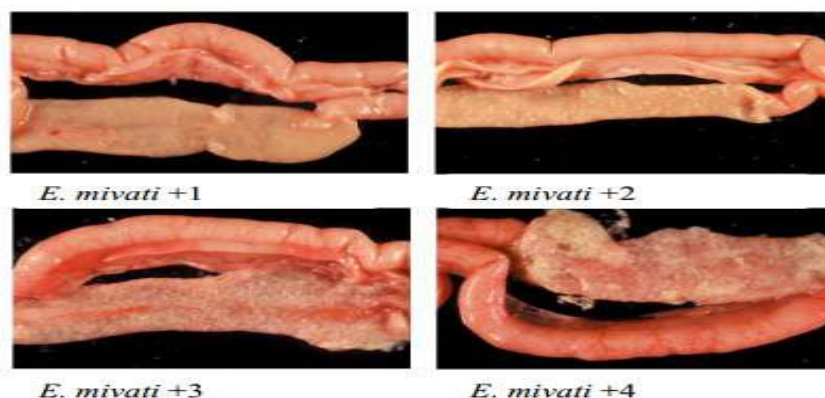


Figure 14 : Score lésionnel de l'espèce d'*E. mivati* d'après Johnson et Reid, 1970.

➤ *Eimeria Mitis* : L'infection par cette espèce peut provoquer une perte en poids et une dépigmentation de la peau (Conway et Mckenzie, 2007).

➤ *E. Praecox* : Cette espèce n'est pas douée d'un pouvoir pathogène (Conway et Mckenzie, 2007).



Chapitre II :
Matériels et méthodes



Cette partie aborde les zones d'étude choisies les données climatiques de la région de Béjaïa, où s'est déroulée l'expérimentation.

La deuxième partie est consacrée à la méthodologie adoptée sur le terrain ainsi qu'au laboratoire et aux indices parasitaires et statistiques utilisés pour l'exploitation des résultats obtenus au cours de l'étude.

II.1. Présentation de la région d'étude

II.1.1. Situation géographique

L'étude a été réalisée au niveau de deux localités de Béjaïa, qui sont :

-la région d' Akbou, située dans la vallée de la Soummam, à environ 70 km au sud-ouest de Béjaïa.

-Kherrata, située à environ 60 km à l'est de Béjaïa (figure 15)

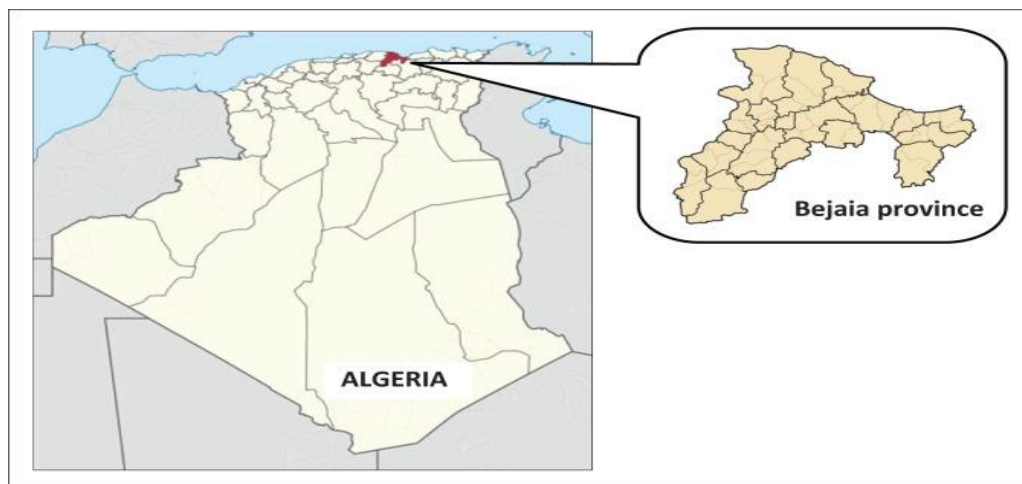


Figure 15: Carte de la zone d'étude, Béjaïa(Algerie) (Wikipedia).

II.1.2. Données climatique

La ville de Béjaïa bénéficie d'un climat méditerranéen, avec des étés chauds et secs et des hivers doux et pluvieux. La température moyenne annuelle à Béjaïa est d'environ 17,6°C. Les précipitations sont concentrées principalement entre le mois novembre et février, avec un net recul à partir du printemps, avec une moyenne annuelle avoisinant 797,5 mm (Figure 16) (Climate.top, 2025).

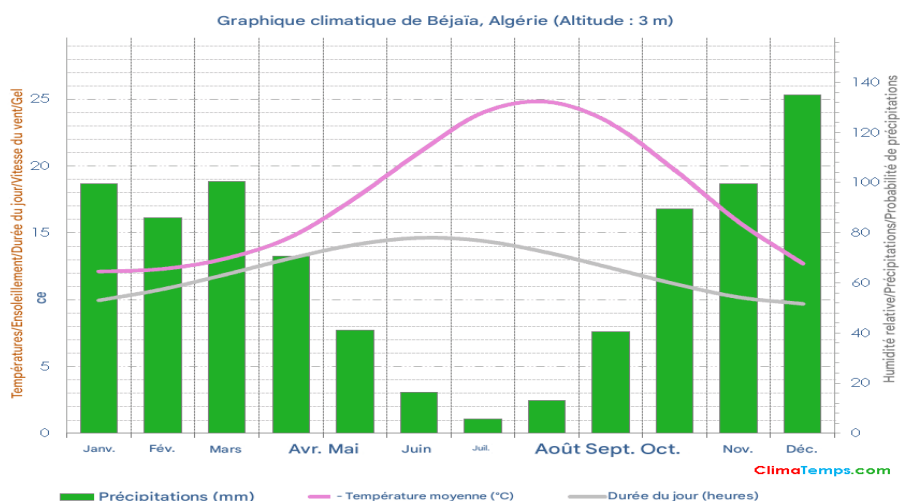


Figure 16: Diagramme climatique de la ville de Béjaïa (2025)
(Climate.top, 2025)

II.2. Echantillonnage

La recherche a été conduite entre les mois de Février et Mai de l'année 2025 au niveau du laboratoire (Hydrobiologie) de l'Université abderahmane mira de Béjaïa. Un effectif de 30 poulets âgés de 30 à 50 jours pris au hasard dans des fermes avicoles et des abattoirs qui ont fait l'objet de l'étude (Figure 17).



Figure 17: Sites de prospection et échantillonnage des sujets atteints de coccidiose
(photo personnelle).

Des données comme l'âge, la race, l'alimentation, l'historique de diarrhée et la mortalité ont été récoltées auprès des éleveurs. Deux natures d'échantillons ont été dégagées pour le diagnostic, à savoir la litière, collectée aléatoirement aux différents points de l'enclos pour garantir la répétabilité, et le tractus digestif (intestin grêle et caecum), extrait lors d'autopsie

exercée sur des sujets suspects.

Le tube digestif prélevé a été emballé dans des sacs en plastique sans aucune protection hygiénique. Ce dernier a été lavé abondamment à l'eau du robinet pour faire disparaître les tâches de sang. Tous les échantillons sont maintenus à +4°C jusqu'à l'analyse.

II.3. Outil et appareillages

Nous avons utilisé le matériel courant de laboratoire :

- Planche à dissection, tubes à essai, béchers gradués, passoir à thé, compresses à gaze, lames porte-objet, des lamelles, micro pipette, spatules, boîtes de pétri étiquetées, des baguettes de verre, scalpel, ciseaux, des plateaux, mortier, gants, flacons, éprouvettes graduées, et l'eau distillée
- Les solutions : Solution saturée de chlorure de sodium (NaCl à 35-40%), et le bichromate de potassium ($K_2Cr_2O_7$, à 2%, solution de conservation),
- L'appareillage empreinte : Microscope optique (NIKON), micromètre oculaire, balance ordinaire (Radwag WLC 3/A2/C/2), plaque agitatrice (PHYWE).

II.4. Examen coprologique

II.4.1. Examen macroscopique

Les différentes parties : supérieure, moyenne, inférieure et les caeca ont été séparées. De même, les segments caecaux ont été individualisés. (figure 18).

À l'aide d'une loupe, les surfaces (internes et externes) de l'intestin grêle (supérieure, moyenne, inférieure) et du gros intestin (cæcum et colon-rectum) ont été examinées afin de détecter les lésions pathologiques.

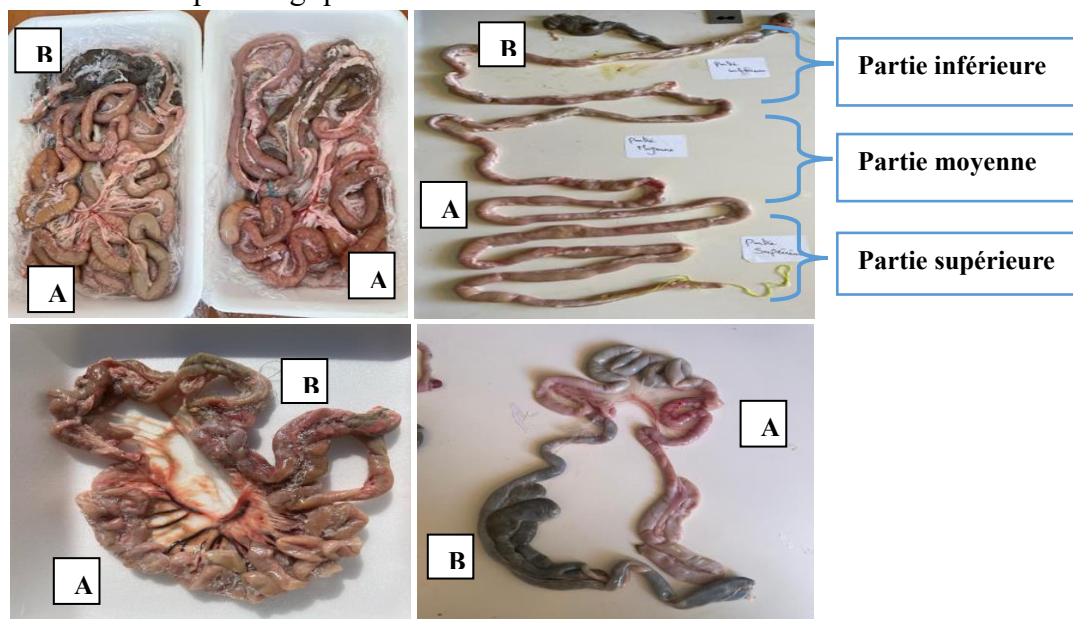


Figure 18: Les différents segments intestinaux (A) : Intestin grêle ; (B) le cæcum (photo personnelle)

Après cet examen macroscopique, le raclage profond a été réalisé à différents endroits des segments à l'aide d'un couteau pour recueillir le maximum du contenu intestinal (Conway et McKenzie, 2007).

Les raclats ont été ensuite conservés dans une solution de bichromate de potassium à 2% ($K_2Cr_2O_7$) pour l'ultérieure utilisation (Figure 19).



Figure 19 : Étapes de récupération du contenu intestinal (photo personnelle)

II.4.2. Diagnostic nécroscopique

L'analyse nécroscopique des raclats de l'intestin grêle et des caeca a confirmé la présence des parasites en question : coccidies, en mettant en évidence les lésions pathognomoniques de la coccidiose.

La notation des lésions (Score de Lésion, SL) a été réalisée selon l'échelle établie par (Reid et Johnson, 1970). Cette évaluation, allant de 0 (absence de lésion macroscopique) à 4 (lésion macroscopique la plus sévère), s'est reposée sur des paramètres tels que, la coloration épithéliale, l'accumulation liquidienne, l'aspect général de la paroi intestinale (épaisseur, gonflement), présence d'érosions et de dilatations de la muqueuse, ainsi que présence ou non des pétéchies (Figure 20).



Figure 20: Lesions pathognomoniques de la coccidiose (photo personnelle).

II.4.3. Examen microscopique

Les raclures de chaque segment intestinal ainsi que les matières fécales prélevées des litières sont immergées séparément dans de l'eau distillée, puis homogénéisées à l'aide d'un pilon.

Les suspensions obtenues à partir du contenu intestinal sont filtrées à travers une ou deux compresses de gaze afin d'éliminer les gros débris (Bowman, 1999).

Chaque suspension, prélevée à la fois en surface et en profondeur des segments intestinaux, est ensuite déposée entre lame et lamelle pour une observation au microscope optique au grossissement de 40x, en vue de détecter la présence ou l'absence d'oocystes. Les matières fécales recueillies dans les litières ont subi le même traitement.

II.4.4. Conservation des parasites

Après confirmation de la présence de parasite coccidien d'*Eimeria spp.* Le contenu de chaque segment intestinal a été pesé et immergé dans la solution de bichromate de potassium à 2%. Cette solution de conservation a été préparée au préalable en dissolvant 2 g de poudre de bichromate de potassium dans 100 ml d'eau distillée, puis homogénéisée à l'aide d'un agitateur magnétique. Le ratio utilisé est de 10 ml de solution pour 2 g de matière fécale (Figure 21). Les préparations ainsi obtenues ont été conservées à température ambiante en vue d'analyses ultérieures (Conway et McKenzie., 2007).



Figure 21: Conservation des parasites (photo personnelle)

II.4.5. Méthode d'enrichissement ou flottaison

C'est une coproscopie qualitative la plus utilisée. Son principe consiste à concentrer les éléments parasitaires présents dans une quantité mince de fèces, mélangée à une solution saline (NaCl) saturée (35-40%) dont la densité est supérieure à celle de la majorité des éléments parasitaires (Euzeby, 1981).

Sous l'effet de la pesanteur, les débris plus lourds sédimentent dans le culot, tandis que les éléments parasitaires, plus légers, remontent à la surface du liquide, où ils sont recueillis puis identifiés (Hendrix, 1998).

Un mélange soigneux des échantillons avec de l'eau propre, suivi d'une homogénéisation manuelle, une quantité de 2 g prise à partir du contenu intestinal (IG et Caecum) est triturée dans 75 ml de NaCl agité puis filtrée à l'aide d'une bonde à gaz. Le mélange est versé dans des tubes coniques jusqu'à l'obtention d'un ménisque, Une lamelle est délicatement placée à la surface du tube, de manière à recouvrir complètement l'ouverture sans former de bulles d'air. La préparation est laissée en repos pendant 15 à 20 minutes pour permettre la remontée des oocystes à la surface. À l'issue de cette étape, la lamelle est soigneusement retirée et déposée sur une lame de microscope pour l'observation. Trois observations sont réalisées pour chaque prélèvement afin d'assurer la fiabilité des résultats (Figure 22).



Figure 22: Méthode de flottaison (photo personnelle)

II.4.6. Purification et sporulation

La suspension parasitaire d'ocystes est isolée par flottation et purifiée par l'addition d'un antibactérien neutre (Pénicilline V, Stréptomycine) et d'un antifongique (Fluconazole) (Yvore et Coudret., 1972 ; Remmal et al., 2011) pour prévenir l'évolution bactérienne et celle des champignons. La lecture au microscope se fait d'un temps à l'autre afin de vérifier le champ de vision par rapport aux micro-organismes ciblés et de s'assurer de la sporulation complète des espèces d'*Eimeria* en jeux. (Figure 23).



Figure 23: La purification (photo personnelle).

II.4.7. Identification des espèces

L'identification des espèces d'*Eimeria* est effectuée sur la base de certains critères tels que : la taille, la forme, la présence ou l'absence de micropyle (Carvalho et al., 2011 ; Long et Reid 1982 ; Soulsby, 1982). La localisation intestinale (McDougald, 2003) et l'apparence des caractéristiques macroscopiques des lésions (Johnson et Reid, 1970) sont également prises en compte dans cette étude.

La morphométrie où on mesure la longueur, largeur et l'index (longueur / largeur) et faire la comparaison avec les tailles décrites par (Reid et al., 1978) est mise en œuvre. L'outil informatique IMAGE J a été utilisé tout en respectant l'échelle imposée.

Des photographies des lames positives ont été prises directement avec un microscope à lumière Nikon Eclipse E200 (grossissement X40) à l'aide d'un appareil photo numérique A312fc (Figure 24). Au moins 100 oocystes sporulés pris au hasard ont été examinés (Waldenstedt et al., 2001) pour valider l'identification. Cette méthode nécessite les outils suivants :

➤ **Lame micrométrique**

Appelée encore micromètre objet, est une lame en verre gravée et étalonnée qui donne la référence des dimensions. Divisée en fractions de 0,1 mm, elle-même subdivisée en fractions de 0,01 mm, elle permet d'étalonner l'oculaire micrométrique avant d'effectuer les mesures sur des objets. À l'œil nu, on ne distingue presque rien sur la plaque, l'échelle est placée dans le cercle de la lame étalon.

Mettre en place la lame micrométrique, effectuer la mise au point sur les graduations de la lame,

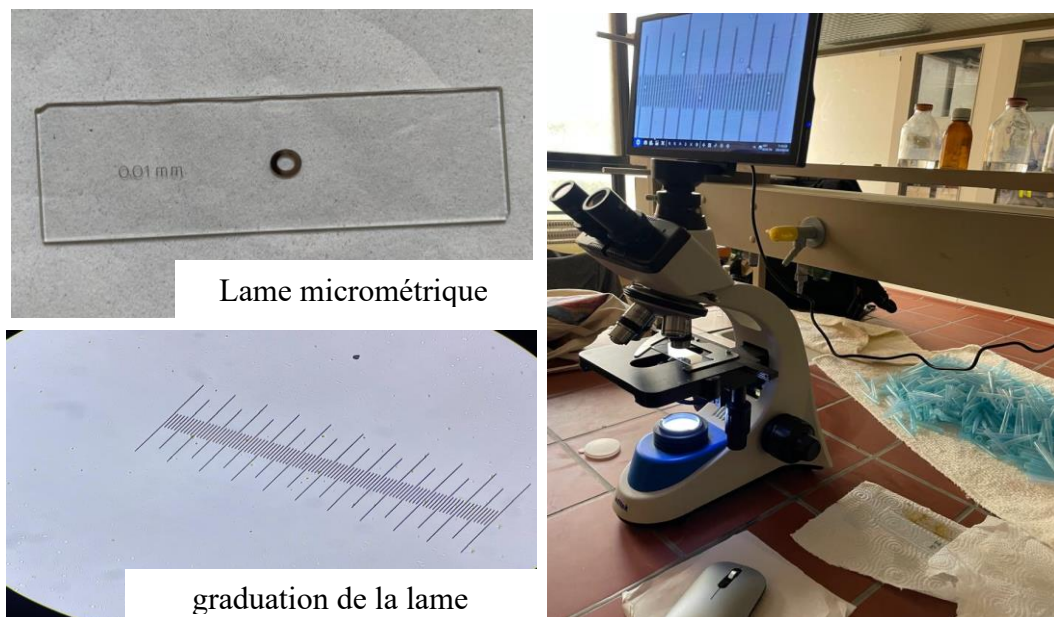


Figure 24: Étalonnage du microscope (photo personnelle).

prendre en photo les graduations de la lame avec le grossissement X40 (Figure 24)

➤ **Mesures :**

• **Logiciel image J :**

Image J est un logiciel open-source développé par NIH: National Institutes of Health, largement utilisé pour l'analyse d'images scientifiques. Il est particulièrement adapté aux applications en biologie, telles que la mesure de la longueur et de la largeur d'objets microscopiques, comme les oocystes.

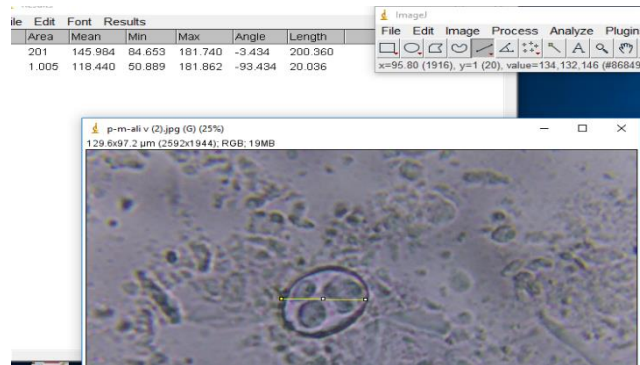


Figure 25: L'utilisation de logiciel Axion Vision pour la mensuration des espèces d'Eimeria (photo personnelle)

II.4.8. Examen histopathologique

Les tissus des différents segments intestinaux sont conservés dans du formol à 10% (Figure 26) (Sigma Aldrich, St. Louis, MO). Le traitement est réalisé selon ces étapes :

a. Fixation

Cette fixation a pour but d'éliminer le risque de rétraction et de distorsion afin de prévenir la protection contre les attaques bactériennes. On peut résumer que la fixation a trois buts principaux : coaguler, précipiter et insolubiliser les fragments intestinaux. Les fragments (caecum et intestins grêle) lavés à l'eau abondante, coupés puis immergés dans du formol à 10% pendant 5 jours (Didi et Villate , 2001) pour éviter l'apparition des altérations cadavériques. Le choix du formol comme meilleur fixateur est lié à sa capacité de fixer des grandes pièces sans dissection et à sa pénétration rapide dans les tissus (Figure 26).



Figure 26 : La fixation au formol (photo personnelle).

b. Post fixation

Enlever les pièces fixées et les mettre sous l'eau de robinet pendant au moins trois heures puis faire des coupes de 3 à 6 fragments selon la taille de 1,5 cm et les placer dans des cassettes d'inclusion en plastique, en mentionnant au-dessus la partie correspondante de l'intestin. Selon (Luna., 1968), les cassettes sont mises dans le liquide de Bouin puis placées dans l'automate. À ce niveau- là, des passages successifs dans des bains d'alcool à différentes concentrations sont effectués comme suit : -Ethanol 80% (4 heures)- Ethanol 95% (2 heures)- Ethanol 100% (1,5 heures)-Ethanol 100% (1,5 heures)- Xylène (1 heure)-Xylène (1 heure) -Paraffine (6 heures) -Paraffine (7 heures). Le but de ce passage dans l'automate est la déshydratation (passages dans des alcools, de degrés différents) ; éclaircissement (xylène) et l'imprégnation (infiltration) dans la paraffine. La durée des passages des fragments dans l'automate est de 24 heures (Figure 27).

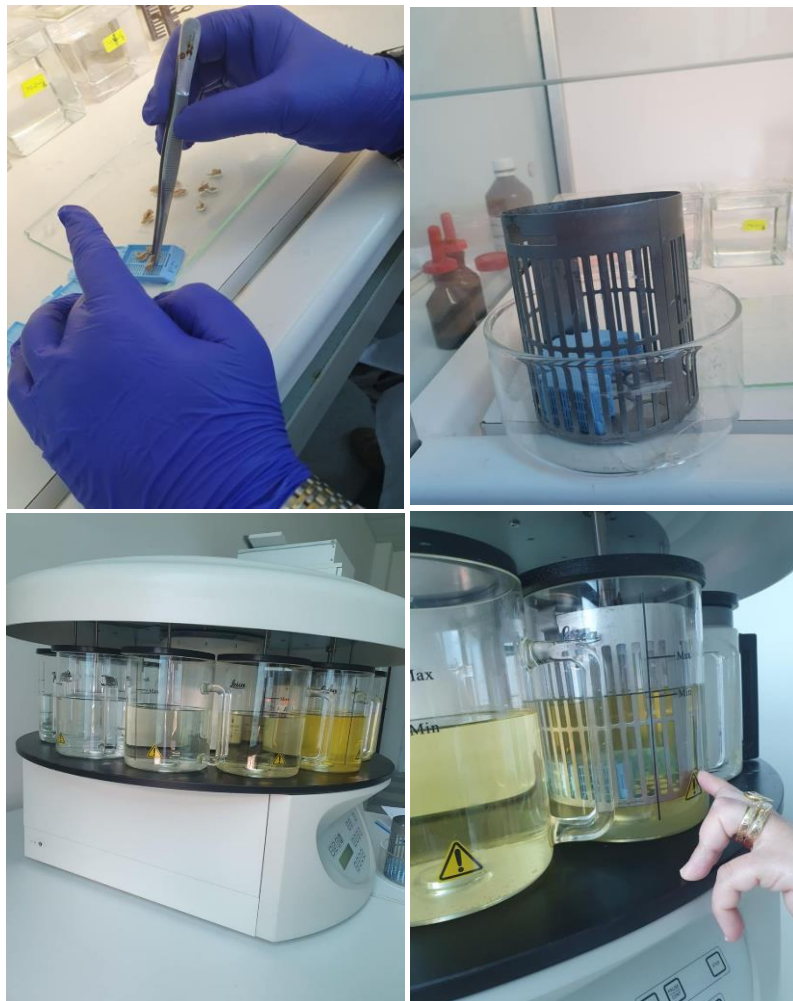


Figure 27: les différentes étapes du post fixation (photo personnelle).

c. La mise en blocs

L'inclusion à la paraffine est effectuée au sein d'une étuve réglée à 55°C; les pièces sont mises dans des moules en inox puis la paraffine chauffée est versée sur ces dernières qui sont étiquetées, après le refroidissement complet, le démoulage est effectué, et les pièces sont mises en bloc et gardées au froid indéfiniment (Figure 28).



Figure 28: Réalisation des blocs (photo personnelle)

d. La microtomisation et le collage des coupes sur lame

Ils permettent d'obtenir des coupes dont l'épaisseur est de 1 à 5 μ et de les mettre sur un support de verre transparent.

La procédure suivie est celle décrite par (Darboux, 1994) qui comporte les étapes suivantes :

- L'équarrissage par l'enlèvement à l'aide d'un couteau de l'excédent de paraffine.
- Le montage du bloc sur son support ; le bloc doit rester parallèle au couteau.
- Le dégrossissage au microtome permet d'éliminer la paraffine qui se trouve en avant du prélèvement pour obtenir une coupe entière du tissu à colorer.
- La coupe proprement dite s'obtient par passage régulier de la pièce à couper devant le rasoir ou couteau du microtome.
- Le collage des coupes sur une lame de verre ; sur chaque lame de verre porte-objet est gravé le numéro d'identification du bloc.

L'établissement de la coupe se fait sur une platine chauffante .La goutte d'eau gélatineuse déposée sur la lame maintient la coupe sur la lame (Figure 29).



Figure 29 : microtomisation et le collage des coupes (photo personnelle).

e. Séchage des lames

Il se fait à l'étuve à 60°C pendant 24h, les coupes se trouvent alors recouvertes d'une fine pellicule de paraffine qui les met à l'abri de l'air et se conservent indéfiniment (Figure 30).



Figure 30 : Séchage des lames a l'étuve (photo personnelle).

f. Coloration à l' Hématoxyline Eosine

Pour la coloration, la méthode de (Luna, 1968) est appliquée : -Xylène (2 minutes) - Ethanol 100 % (1 minute) -Ethanol 100 % (1 minute)- · Ethanol 95 % (1 minute)- Eau du robinet (10 minutes)- Hématoxyline (15 minutes)- Eau de robinet (lavage)- Acide Alcohol : 3 à 5 dips- Eau du robinet brièvementEau ammoniacal (ammoniac waters) : 3 à 5dips- Eau de robinet (10 à 20 minutes)- Eosine (15seconde à 2 minutes)- Ethanol 95 % (2 minutes)- Ethanol 100 % (2 minutes)- Ethanol 100% (2 minutes)-Xylène (2 minutes)- Xylène (2 minutes) (Figure 31).



Figure 31 : Coloration et fixation des échantillons (photo personnelle)

g. Lecture microscopique des lames

La lecture des lames est effectuée au microscope optique de marque (Leica Microsystems GmbH, Wetzlar, Germany).

Les données de l'étude ont été traitées avec Microsoft Excel 2007 pour évaluer la prévalence de la coccidiose chez le poulet de chair. Une analyse de variance (ANOVA) a été effectuée via le logiciel JMP® 7.0 (SAS Institute Inc., 2007)(test Tukey) pour comparer la prévalence des

espèces d'*Eimeria* identifiées, avec un seuil de signification fixé à $p \leq 0,05$. Les mensurations des oocystes ainsi que celles des villosités intestinales et des cryptes ont été réalisées à l'aide du logiciel ImageJ (NIH).



Chapitre III :
Résultats et discussion



III.1. Résultats

L'enquête menée entre le mois de février et avril, a porté sur l'évaluation de la prévalence du parasitisme intestinal chez le poulet de chair dans deux localités (Akbou et Kherrata) de la wilaya de Béjaïa.

Sur un total de 30 cadavres examinés, 27 cas ont été confirmés positifs à la coccidiose. La confirmation de cette pathologie a nécessité la réalisation d'analyses en laboratoire, incluant des examens macroscopiques et microscopiques, afin de mettre en évidence les lésions caractéristiques et d'identifier les parasites du genre *Eimeria* responsables de l'infection.

III.1.1. Diagnostique clinique et prévalence

Dans le cadre de cette étude, 27 sujets ont présenté des signes cliniques évocateurs d'une coccidiose présumée, tels que des épisodes de diarrhée, une déshydratation marquée, un déplumage, une prostration caractérisée par la position en boule, ainsi qu'une altération de la coloration de la crête, comme illustré à la figure (32).



Figure 32: Suspicion des signes cliniques de la coccidiose (photo personnelle).

La prévalence représente un indicateur épidémiologique qui permet d'évaluer l'état de santé d'une population à un moment donné ou sur une période définie, en exprimant la proportion d'individus atteints par une pathologie. Dans notre étude, l'effectif total examiné est de 30 sujets (N = 30).

$$T\% = \frac{\text{Cas infectés}}{\text{Nombre totale}} \times 100 = \frac{27}{30} \times 100 = 86,67\%$$

Le taux d'individus malades est 86,67% (cas infectés), et le taux d'individus non malades est de 13,33% (cas sain). Le taux de mortalité enregistré au niveau des deux localités (Akbou et Kherata) est de 5% et 4 % (figure 33), respectivement .

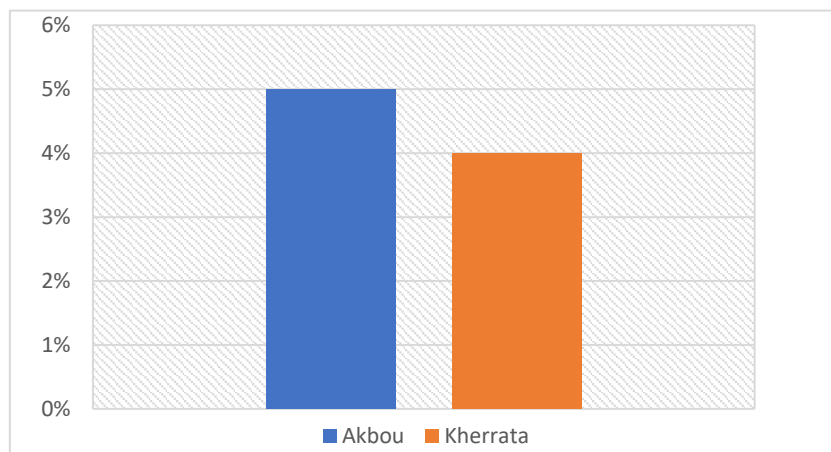


Figure 33: Histogramme indiquant le taux de mortalité au niveau d'Akbou et Kherrata.

Sur la base d'un examen macroscopique suivi d'observation microscopique, des lésions ont été observées au niveau des différentes parties du tractus digestif, à savoir le duodénum (segment supérieur), le jéjunum (segment moyen) et l'iléon (segment inférieur) et cæcum. Ces observations ont permis d'identifier les neuf espèces d'*Eimeria* affectant les élevages des deux localités de la wilaya de Béjaïa, comme indiqué dans le tableau V.

Tableau V: Prévalence des espèces d'*Eimeria* identifiées.

Espèce	Nombre d'occurrences	Pourcentage (%)
<i>E. brunetti</i>	29	25,89%
<i>E. hagani</i>	27	24,11%
<i>E. mivati</i>	15	13,39%
<i>E. praecox</i>	15	13,39%
<i>E. maxima</i>	9	8,04%
<i>E. necatrix</i>	7	6,25%
<i>E. acervulina</i>	6	5,36%
<i>E. tenella</i>	4	3,57%
<i>E. mitis</i>	4	3,57%

E : *Eimeria* ; Nombre d'occurrences : nombre de fois qu'un parasite a été détecté.

L'analyse révèle que *E. brunetti* et *E. hagani* constituent les espèces prédominantes, représentant respectivement 25,89 % et 24,11 % des cas observés (tableau 5). *E. mivati* et *E. praecox* affichent une fréquence identique de 13,39 %, tandis qu'*E. maxima* atteint 8,04 %. Les espèces *E. necatrix* et *E. acervulina* présentent des taux plus modérés de 6,25 % et 5,36 % respectivement. En revanche, *E. tenella* et *E. mitis* montrent une occurrence très limitée, chacune ne dépassant pas 3,57 % (figure 35). Cette répartition suggère une expression clinique marquée de la pathologie.

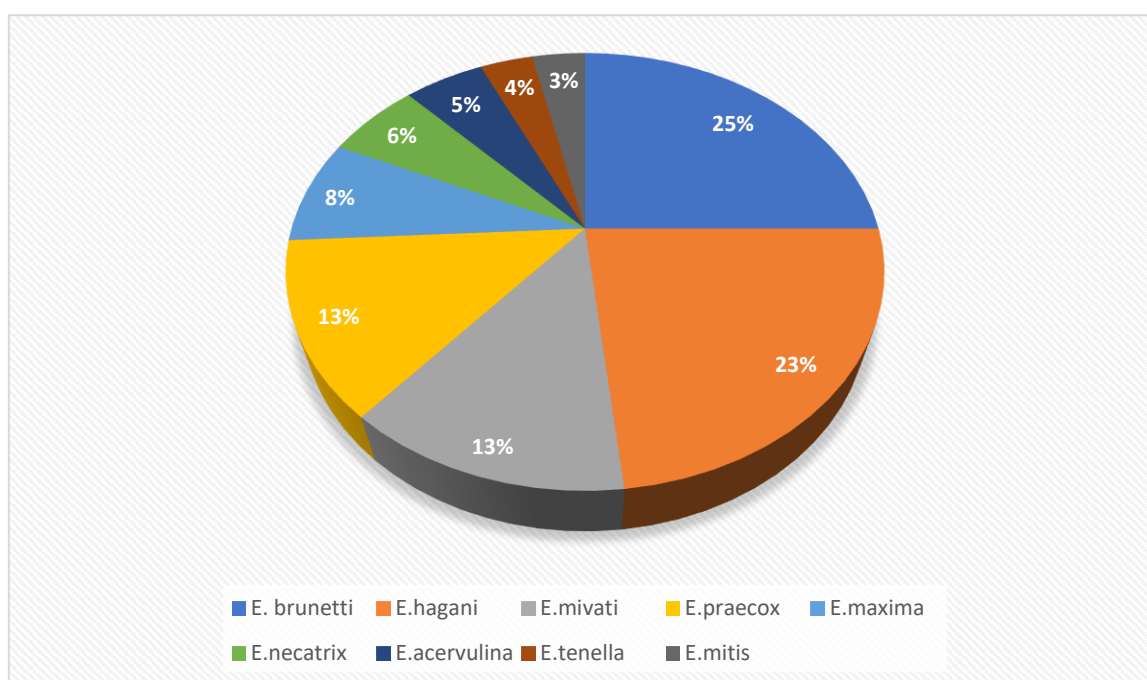


Figure 34 : Prédominance des espèces *E.hagani* (24,11%) et *E.brunetti* (25,89%).

III.1.2. Observation macroscopique

Les échantillons (segments intestinaux et cæcaux) ont été examinés sur leurs deux faces, ventrale et dorsale. L'aspect macroscopique a permis de déceler des signes caractéristiques orientant vers la pathologie étudiée : la coccidiose.

Les résultats présentés dans le tableau ci-dessous mettent en évidence la présence d'*Eimeria spp.* dans les différents segments du tractus digestif (intestin grêle et cæcum) chez le poulet de chair. Le tableau VI résume les principaux signes cliniques associés aux différentes espèces coccidiennes responsables de la maladie.

Tableau VI: Signes cliniques des espèces d'*Eimeria*.

Espèces	Localisation	Principaux signes cliniques
<i>E. tenella</i>	Cæcum	Diarrhée sanglante, abattement, déshydratation.
<i>E. necatrix</i>	Intestin moyen	Diarrhée avec caillots sanguins, distension intestinale.
<i>E. acervulina</i>	Duodénum	Diarrhée blanche, baisse d'appétit, baisse de croissance
<i>E. maxima</i>	Jéjunum et iléon	Diarrhée aqueuse orange/rosée, perte de poids, plumage ébouriffé
<i>E. brunetti</i>	Iléon et rectum	Diarrhée avec mucus, atteinte de l'état général, lésions profondes
<i>E. mitis</i>	Intestin grêle	Peu ou pas de symptômes, retard de croissance léger
<i>E.praecox</i>	Duodénum	baisse de performance zootechnique tu supprimes cette phrase car on n'a pas fait l'in vivo

III.1.3. Score lésionnel

Des niveaux d'infestation variables ont été enregistrés au niveau de l'intestin grêle (duodénum, jéjunum, iléon). Le score 4 correspond à une infection très sévère, tandis que le score 3 reflète une pathogénicité sévère. Les scores 2 et 1 indiquent, respectivement, des degrés d'infestation modéré et faible.

En ce qui concerne le cæcum, la dernière portion du tube digestif (gros intestin), les infections détectées affichent des scores variants entre 1 et 3. Selon les résultats figurés dans le tableau (VII), le score 2 représente le niveau dominant, illustrant un pouvoir pathogène modéré des espèces parasitaires responsables de la coccidiose.

Tableau VII: Score lésionnel

Intestin grêle			Caecum	Pathogénicité
P.S	P.M	P.I		
+1	+3	+4	+2	Sévère
+3			Modérées	
+1	+2	+1	+2	Modérées
+2			Modérées	
+3	+2	+1	+2	Sévère
+3			Modérées	
+1	+2	+1	+1	Modérées
+2			Bénigne	
+3	+2	+2	+2	Sévère
+3			Modérées	
+1	+2	+1	+2	Modérées
+2			Modérées	
+2	+2	+1	+2	Modérées
+2			Modérées	
+1	+2	+1	+3	Modérées
+2			Sévère	
+1	+3	+3	+3	Sévère
+3			Sévère	
+3	+3	+2	+2	Sévère
+3			Modérées	

P S : Partie supérieure ; **P M** : Partie moyenne ; **P I** : Partie inférieure

III.1.4. Observation microscopique

Au microscope optique, les espèces d'*Eimeria* observées montrent des oocystes aux formes variées, allant d'ellipsoïdes à ovales ou subsphériques (figure 35). Ils sont dépourvus de couleur et possèdent une enveloppe lisse. Quelques oocystes montrent une structure anatomique apicale visible (micropyle), à l'image de l'*E.tenella*, *E maxima*, *E.praecox* et *E.hagani*.

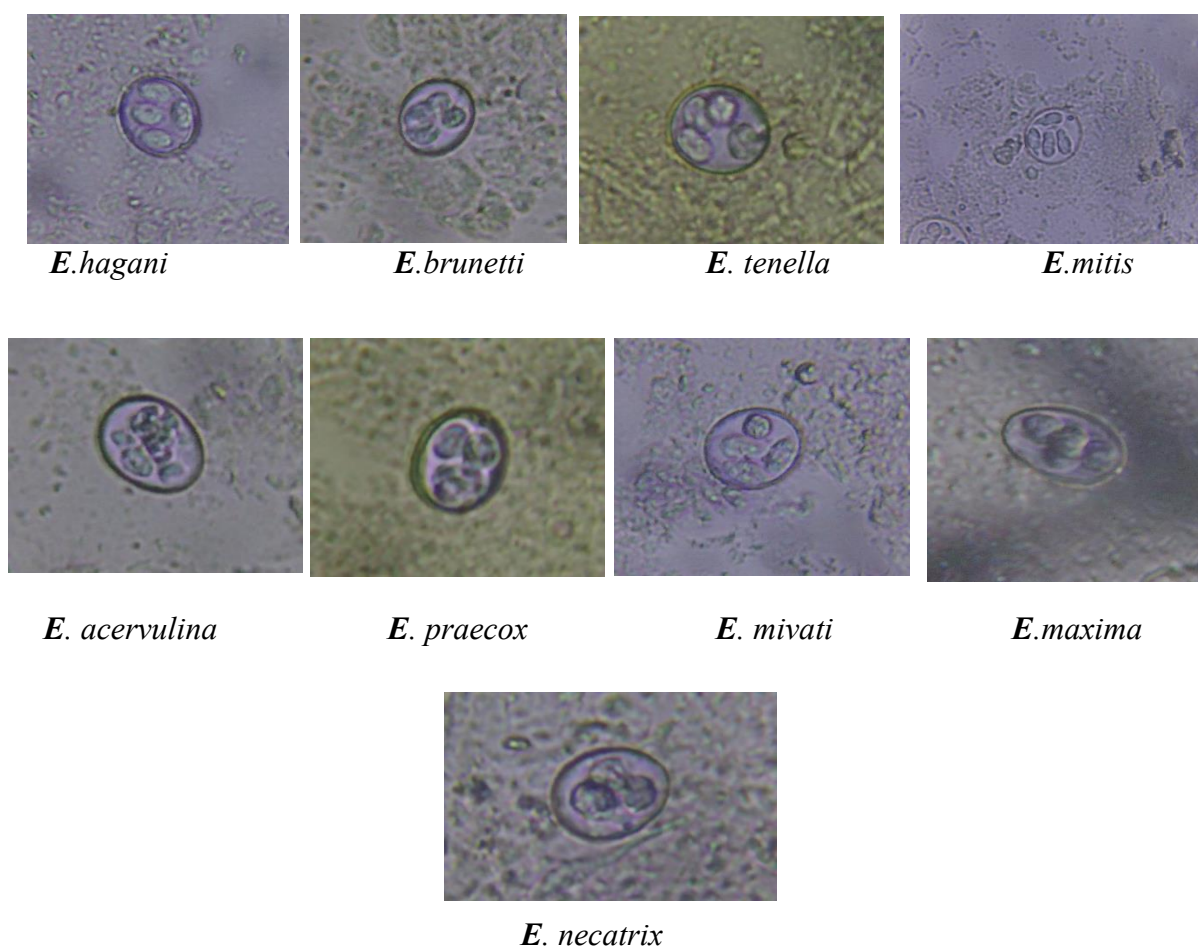


Figure 35 : les neuf espèces d'*Eimeria* identifiées (photo personnelle).

Afin d'identifier avec exactitude ces espèces, une analyse morphométrique a été effectuée en utilisant le logiciel Image J. Cela a permis de déterminer la longueur, la largeur (en μm) ainsi que le rapport longueur/largeur (index) des oocystes. Ce qui nous a aidé à appuyer l'identification des espèces d'*Eimeria* rencontrées (Tableau VIII).

Tableau VIII : Mesures (en μm) de la longueur, largeur, et de l'index (longueur/largeur) des *Eimeria*.

N°	Long en μm ($\pm\text{SD}$)	Larg en μm ($\pm\text{SD}$)	Index (L/L)	Microyle	Forme	Eepeece identifiée
1	19,414 \pm 0,14	14,569 \pm 0,14	1,33	p	Ovale	E. Brunetti
2	18,355 \pm 0,05	13,97 \pm 0,46	1,31	p	Ovale	E. Brunetti
3	16,974 \pm 0,13	15,190 \pm 0,18	1,11	A	E. Sub-sphérique	F. Mivati
4	20,819 \pm 0,08	17,064 \pm 0,57	1,22	A	Ellipsoïde	E. Praecox
5	16,568 \pm 0,22	14,978 \pm 0,23	1,10	A	Ellipsoïde	E. Hagani

A:Absent ; P:Présent ; Long : longueur ; Larg : largeur ; *E* : *Eimeria* ; SD : Déviation tandard

III.1.5. Histopathologie des segments intestinaux

L'analyse microscopique a mis en évidence une mort cellulaire de l'épithélium accompagnée d'un raccourcissement des villosités intestinales. Dans certains cas, l'épithélium et les villosités ont été entièrement détruits, avec présence de saignements. L'étude des tissus au microscope a montré différentes anomalies dans les échantillons prélevés du cæcum (Figure 39) et de l'intestin grêle (Figure 36,37,38), comparativement aux tissus des cas sains (Figure 40). Parmi ces anomalies :

- Atrophie et dégénérescence des différentes couches intestinales qui se traduisent par :
- Une destruction complète de l'épithélium et des villosités avec hémorragie
- Des changements histopathologiques dans les cæcums et l'intestin grêle
- Une perte de tissu épithélial et une congestion vasculaire
- Œdème séreux, et congestion des vaisseaux
- Présence des différents stades des coccidies oocyste, gamètes et schizontes, parfois dégénérés.
- Présence d'une couche fibrosée qui reflète la chronicité de la lésion

III.1.5.a. Partie supérieure (jéjunum)

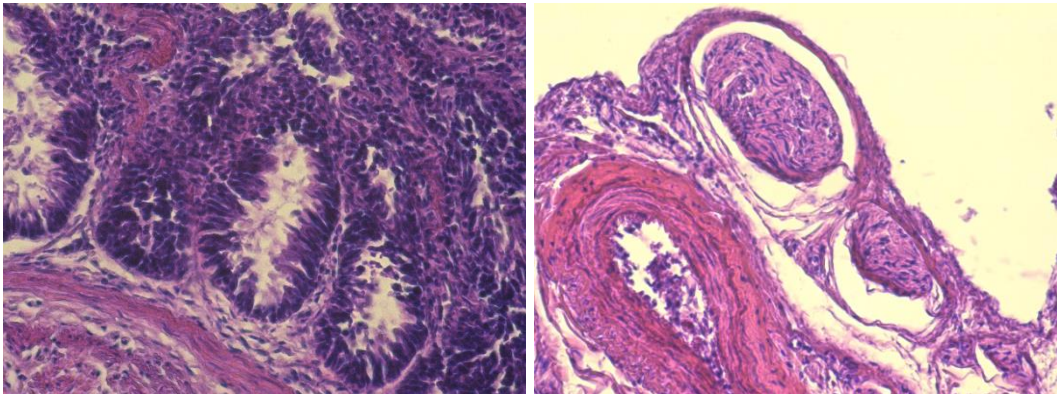


Figure 36: Observation microscopique d'une coupe histologique du duodénum infecté (GX10) (photo personnelle).

III.1.5.b. Partie moyenne (duodénum)

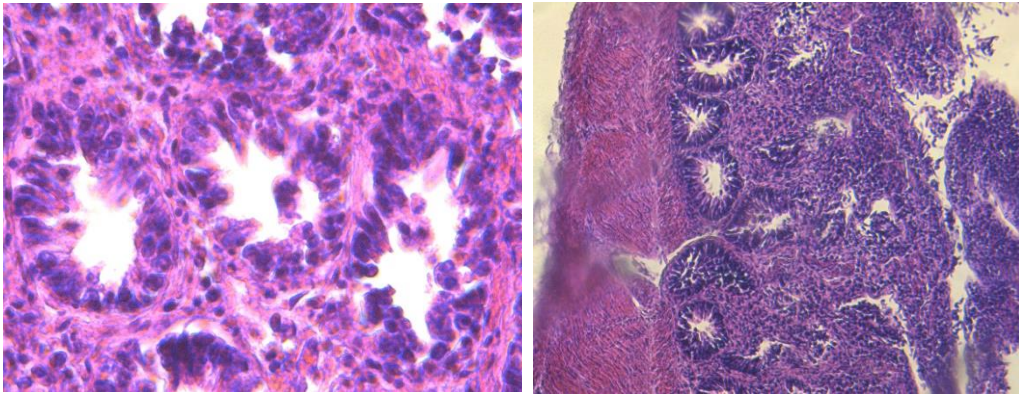


Figure 37: Observation microscopique d'une coupe histologique du jéjunum infecté (GX10) (photo personnelle).

III.1.5.c. Partie inférieure (iléon)

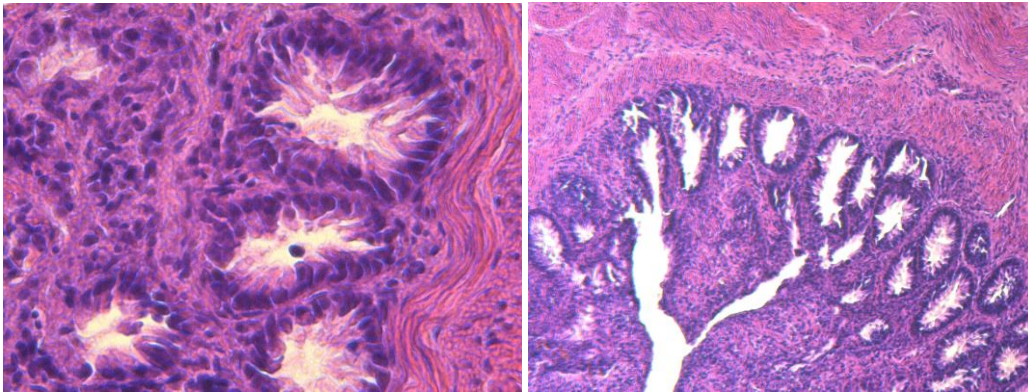


Figure 38: Observation microscopique d'une coupe histologique de l'iléon infecté (GX10) (photo personnelle).

III.1.5.d. Caecum

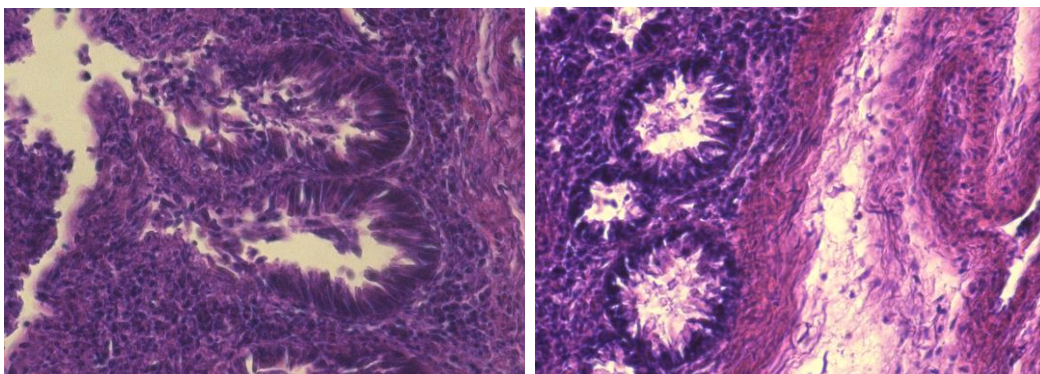


Figure 39 : Observation microscopique d'une coupe histologique du caecum infecté (GX40) (photo personnelle).

III.1.5.e. Cas sain de l'IG

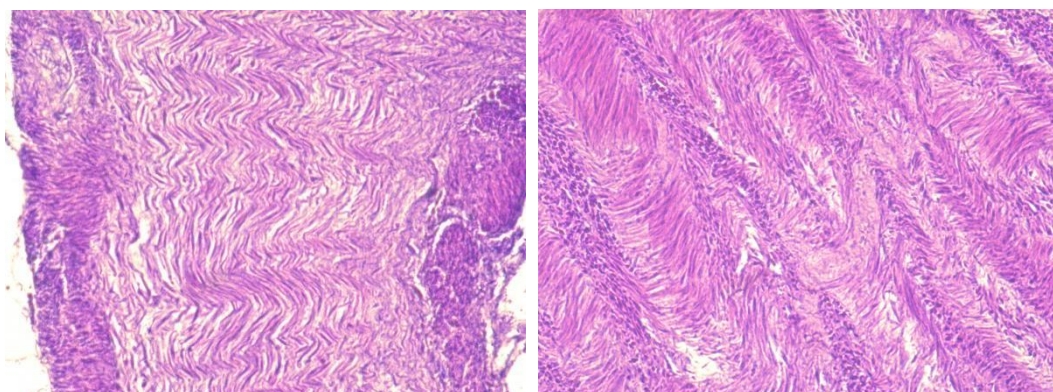


Figure 40: Observation microscopique d'une coupe histologique de l'intestin grêle sain (GX10) (photo personnelle).

III.1.6. Évaluation histologique de l'intestin grêle par le rapport villosités/cryptes (V/C) et (C/D)

Le rapport V/C constitue un indicateur histologique fondamental pour l'évaluation de l'intégrité intestinale. Une analyse morphométrique histologique a été réalisée sur les tissus épithéliaux de différents segments intestinaux, incluant la mesure de la hauteur des villosités (HV), de la profondeur des cryptes (CD) et du calcul du rapport villosités/cryptes (voir tableau 9). Les résultats révèlent des variations statistiquement significatives ($p \leq 0,05$) entre les segments étudiés (Tableau IX).

Les valeurs du rapport V/C présentées dans le tableau pour les segments supérieur, moyen et inférieur de l'intestin grêle, ainsi que pour la région caecale, permettent d'apprécier l'état fonctionnel de la muqueuse intestinale. Les principales altérations histopathologiques identifiées comprennent : la dégénérescence tissulaire, les processus inflammatoires, les troubles de malabsorption, les infections, le stress intestinal, l'atrophie villositaire et l'hyperplasie cryptique. Cette évaluation morphométrique fournit ainsi des informations précieuses sur l'état de santé de l'appareil digestif et permet de détecter d'éventuelles pathologies intestinales.

Tableau IX: Mensuration des villosités et des cryptes des segments intestinaux.

Segment	Hauteur des villosités (μm)	Profondeur des cryptes (μm)	Rapport V/C
P S	31,67	39,1	1,23
P S	28,13	17,42	0,62
P S	17,15	17,97	1,05
P S	17,18	32,86	1,91

P S	20,76	31,25	1,5
P M	22,97	24,91	1,08
P M	17,73	35,33	1,99
P M	18,12	20,34	1,12
P I	17,02	33,09	1,94
P I	22,49	11,35	0,5
P I	17,81	29,04	1,63
P I	18,26	18,7	1,02
P I	19,28	20,35	1,05
P I	22,68	13,6	0,59
Cae	13,3	19,74	1,48
Cae	17,17	42,87	2,49
Cae	23,6	30,48	1,29
Cae	18,47	20,41	1,1
Cae	12,09	7,22	0,59
Cae	17,81	24,62	1,38
Cae	18,25	15,48	0,84

P S : Partie supérieure ; **P M** : Partie moyenne ; **P I** : Partie inférieure, **Cae** : Cæcum

Ce tableau compare les valeurs mesurées dans différents segments intestinaux aux valeurs normales attendues. On observe des écarts importants, notamment au niveau du cæcum et de l'iléon distal, ce qui suggère une altération de la muqueuse intestinale. Ces perturbations peuvent être liées à une atteinte parasitaire ou inflammatoire. Les valeurs de référence utilisées proviennent de Yason et al. (1987).

Tableau X: Comparaison entre valeurs expérimentales et normes de référence.

Segment intestinal	Valeurs expérimentale	Valeurs normales attendues	Interprétation
Cæcum	0,59(cæcum6) 0,84(cæcum8) 2,49 (cæcum 2)	1,5 – 3	
Intestin grêle proximal (PI)	1,94 (PI1)	5 – 7 (ou 6–10 pour le duodénum)	Inférieur à la norme → réduction modérée de l'intégrité muqueuse.
Moyen intestin (PM)	1,99 (PM2)	5 – 7	Nettement inférieur à la norme → signe d'atteinte fonctionnelle.
Iléon distal (PS)	0,62 (PS2)	4 – 6	Très en dessous de la norme → atteinte sévère, inflammation ou dégénérescence.

III.2. Discussion

III.2.1. Prévalence et mortalité

La coccidiose est un parasitisme intestinal très répandu chez la volaille. Tant en Algérie que dans le reste du monde, cette infection parasitaire est répertoriée parmi les pathologies les plus courantes de la filière avicole, avec un risque économique considérable à l'échelle mondiale. Elle infecte gravement la structure épithéliale de l'intestin des poulets de chair. Il est donc très important d'entreprendre des études épidémiologiques pour évaluer régulièrement son ampleur et son impact sur la santé des poulets de chair.

Plusieurs études ont été effectuées sur la prévalence de la coccidiose chez le poulet de chair. De ce fait, nous avons contribué à l'étude de la coccidiose chez le poulet de chair (*Gallus gallus domesticus*), en évaluant le taux de cette parasitose en question et en identifiant les espèces parasitaires responsables, dans deux localités (Akbou et kherrata) de la province de Bejaia .

Les résultats obtenus ont révélé que les élevages des deux localités étaient infestés par cette parasitose et que diverses espèces d'*Eimeria*, en étaient responsables. La prévalence globale de la coccidiose était de 86,67% (02 sur 11) et le taux de mortalité était de 5% et 4% pour la région d'Akbou et Kherrata, respectivement.

Cette étude a rapporté les signes tels que: diarrhée, déshydratation, déplumage et dépression, ce qui est en concordance avec les travaux antérieurs d'Abbas *et al.*, (2013), Pérez-Fonseca *et al.*, (2016). L'analyse parasitaire a révélé une infestation d'*Eimeria* au niveau des deux sites d'élevage, ce qui pourrait être attribué à un comportement de promiscuité, à l'accumulation d'oocystes, à une immunité potentiellement faible et à la saturation de la litière par des fientes aqueuses. Ces observations sont en accord avec celles de Nematollahi *et al.*, 2009, ainsi que Rashid *et al.*, 2019, qui ont indiqué que la coccidiose aviaire touche les cellules épithéliales des poulets âgés de 3 à 18 semaines .

À titre comparatif, 12 enquêtes épidémiologiques ont été menées en Algérie sur la coccidiose, servant de fondement pour la présente discussion. Certaines d'entre elles, ont signalé des taux de prévalence remarquablement élevés, atteignant même 100 % , particulièrement dans les régions de Jijel, Bouira, Médéa et Mila, durant la période de 2016 à 2020 (Djemai *et al* 2016; Ghelmi et Tabouzi, 2018 ; Boukhouite, 2020) , respectivement.

En ce qui concerne les faibles taux, on les note dans diverses régions de l'Algérie: 24,71 % à Alger (Kadi *et al.*, 2016), 39,16 % à Médéa, (Sahraoui *et al.*, 2019) et 33,33 % à Oued Fali

(Goumeziane, 2022). Cependant, Goumeziane n'a signalé aucun cas d'infection en 2022 au niveau de (Tizi ouzou et Bejaia).

La très faible prévalence de la coccidiose chez les poulets de chair signalée dans certaines études, peut être due à une gestion efficace de la chimioprévention (Triki *et al.*, 2014).

Des études antérieures ont documenté des variations considérables des taux de prévalence selon les régions et les périodes d'étude. Amine *et al.*, 2020 ont observé des prévalences relativement homogènes dans trois régions du centre d'Alger, oscillant entre 80% et 87,4%. En revanche, nos résultats révèlent des taux nettement supérieurs à ceux documentés par Debbou *et al.*, 2018 (54,28%), dont l'investigation portant sur neuf localités de la même wilaya, incluant la région d'Akbou. Par ailleurs, l'étude récente de Benabdelhak *et al.* (2024) a mis en évidence l'influence saisonnière sur la distribution de cette prévalence, avec des valeurs minimales observées durant la période hivernale (42,81%) contrastant avec des pics automnaux atteignant 97,92%.

Le taux observé dans notre étude pourrait s'expliquer par la présence de pathologies concomitantes telles que la colibacillose, la maladie de Newcastle et Gumborou, rapportées par les éleveurs. Ces pathologies affectent défavorablement les élevages et contribuent à la baisse des performances de production avicole. Les variations considérables des taux de prévalence constatés, notamment en Algérie (oscillant entre 24,71 % et 100 %), témoignent de l'impact significatif de multiples facteurs : Conditions géographiques, modes d'élevage pratiqués, stratégies prophylactiques adoptées et caractéristiques environnementales propres à chaque région d'étude. Ces éléments exercent une influence déterminante sur l'épidémiologie de cette pathologie (Coudert, 2012). De plus, l'état et la qualité du substrat de la litière constituent un facteur crucial dans l'émergence et la persistance des infections coccidiennes (Yvoré, 1976).

À l'échelle mondiale, des prévalences variables ont été signalées dans différents pays. Selon (Mammo *et al.*, 2022), en Éthiopie, l'estimation est de 42,2 %, alors qu'au Pakistan, un taux inférieur à 14,2 % a été enregistré (Nasir *et al.*, 2020).

Des taux élevés ont été documentés par Al-Quraishy *et al.* (2009) ,80 % en Arabie Saoudite, Lawal *et al.*, 2016) 87,4 % au Nigeria, Dinka et Tolossa, 2012) ont noté 71,7 % en Éthiopie et Mariela *et al.*, 2025 ,85,1 % dans le même pays. La prévalence de notre étude est inscrite dans ces intervalles de recherche. L'infection coccidienne semble se répandre dans les élevages de volailles du monde entier, ce qui pourrait s'expliquer par des facteurs environnementaux tels

que, la température et l'humidité, qui favorisent la sporulation des oocystes d'*Eimeria* (Shamim *et al.*, 2015).

Des taux modérés ont également été signalés : Muazu *et al.* (2008) : 55,9 % dans le nord-ouest de l'Iran, Triki et Pacha, 2010 avec 55 % et 31,8 % par Ben Chaabene *et al.*, 2021) en Tunisie.

Cependant, des prévalences nettement plus faibles, ont été documentées dans d'autres travaux nigériens : Adamu *et al.*, 2009 : 14,0 % et Grema *et al.*, 2014 : 11,4 %.

Les conditions climatiques jouent un rôle important selon Lawal *et al.*, 2016). Le taux de prévalence élevé constaté dans cette étude pourrait s'expliquer par des défaillances dans les méthodes d'élevage des poulets de chair, notamment : les problèmes d'étanchéité des systèmes d'abreuvement, l'accumulation d'excréments, des conditions d'hygiène insuffisantes, un renouvellement d'air inadéquat et une surpopulation des bâtiments d'élevage (Guinebert et Penaud 2005, Liu *et al.*, 2024).

En outre, plusieurs facteurs zootechniques spécifiques peuvent expliquer ces variations, notamment la race et le patrimoine génétique des volailles, leur stade physiologique, l'architecture des installations d'élevage, la composition nutritionnelle des aliments distribués, ainsi que les stratégies thérapeutiques et prophylactiques mises en œuvre (Djemai *et al.*, 2022; Liu *et al.*, 2024; Bafundo, 2025).

L'évaluation des conditions d'hygiène dans les deux exploitations avicoles étudiées révèle un niveau de propreté satisfaisant. Cette observation est importante car les carences hygiéniques représentent le principal facteur de risque dans le développement de la coccidiose (Marcel, 2006) et constituent un environnement propice à l'émergence de divers agents pathogènes tels que les champignons et d'autres parasites (Benlefki, 2019). La prévention débute par le choix pour les bâtiments d'élevage, d'un emplacement géographique adapté et un sol propre avec une litière décente, les mangeoires et abreuvoirs doivent ainsi être propres (Coudert, 2012).

Il est important de mentionner que l'effectif des élevages qui a fait l'objet de notre étude, est situé entre 2000 et 2500 sujets ainsi que la superficie qui est de 480m². Les exploitations avicoles disposant de vastes espaces ou hébergeant plus de 2000 volailles présentent un risque accru de contamination par la coccidiose. La litière constitue un élément fondamental dans l'élevage avicole. Parmi les matériaux les plus couramment employés, les copeaux de bois, la paille, les copeaux de pin, les aiguilles de pin et la balle de riz (Sharma *et al.*, 2015).

Les poulets de chair à l'âge de l'abatage sont étonnamment porteurs d'oocystes, ce qui suggère qu'ils sont moins immunisés contre les coccidies présentes dans la litière des élevages (Ogedengbe *et al.*,2011).

Le taux de mortalité de 5 et 4% ont été enregistrés dans la région d'Akbou et Kherata, respectivement. Des résultats similaires ont été rapportés par Benouadheh, 2007 dans la région de Tizi-Ouzou avec un pourcentage de 5,6%, Ait –Mohand, 2015 à Oued-Ksari avec 4,79% et un taux de 4,96 % noté à Tizi-Ouzou par Regoul et Arkoub (2014).

Dans notre enquête épidémiologique, l'analyse coprologique des différents segments a révélé des lésions macroscopiques et microscopique chez les sujets traités avec des anticoccidiens :Algicox , antibiotique :Avitril et vaccin :HB 1 + H 120 et vaccin Gumboro.

III.2.2. Identification des espèces

En se basent sur certains critères d'identification tels que: la forme, localisation, présence ou absence d'un organite (micropyle) et la dimension référencée à l'échelle de Red et Johenson 1970, 9 espèces ont été identifiées: *E.tenella* et *E.mitis* 3,57% pour chacun, *E.acervulina* 5,36% ,*E.necatrix* 6,25% , *E.maxima* 8,04% , *E.praecox* et *E.mivati* avec 13,39%, *E.hagani* et *E.brunetti* sont les plus prédominantes avec des taux respectifs de l'ordre de 24,11% et 25,89%.

Plusieurs espèces d'*Eimeria* fréquemment rencontrées, incluant *E. tenella*, *E. acervulina*, *E. necatrix*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. mitis* et *E. praecox*, ont été documentées dans différentes recherches, particulièrement celles de Sharma *et al.*,2015, Agishi *et al.*,2016, Aouine , 2016), Debbou-Louknane *et al.*,2018 et BenAbdelhaq *et al.*, 2024, ces deux dernières études ayant été réalisées dans la même zone géographique que notre investigation.

Cependant, la fréquence d'occurrence de ces espèces d'*Eimeria* présente des variations considérables selon les régions algériennes et entre les différents pays, en raison des particularités épidémiologiques et des pratiques d'élevage spécifiques à chaque contexte environnemental (Coudert, 1992 ; Chapman et Shirley, 2003). Ces disparités de prévalence peuvent également s'expliquer par les différences entre les lignées de volailles (Khursheed *et al.*, 2022) ainsi que par les variations du statut immunitaire des animaux (Messai *et al.*, 2021).

La saison représente un autre facteur crucial dans la prolifération parasitaire. Les données collectées lors de notre étude, révèlent que la température moyenne durant la période d'échantillonnage s'établissait autour de 17,6 °C, créant un environnement propice au développement des coccidies (Dakpogan *et al.* 2012 ; Avi et al, 2024). Cette observation

s'explique par la vulnérabilité thermique des oocystes, qui sont détruits rapidement lorsqu'ils sont exposés à des températures élevées de 55 à 60 °C pendant quelques minutes seulement (Schneider *et al.*, 1972).

Nos résultats sont en accord avec les données rapportées dans la littérature scientifique, tant au niveau national qu'international, confirmant que les espèces d'*Eimeria* identifiées présentent une distribution géographique étendue chez le poulet de chair.

Les données épidémiologiques des régions :Médéa :*E. tenella* : 44% *E. necatrix* et *E. maxima* : 33% *E. mitis*, *E. brunetti* et *E. Acervulina* : 11% ,(Cherati et al, 2021) , Biskra : 43% *E. acervulina* : 46,15% *E. mivati* : 15,38% *E. necatrix* : 30,76% *E. Tenella* : 7,69%(Boudene *et al*, 2020); Tizi-Ouzou, :Oued Fali 2022: *E.acervulina*: 30.57%, *E. tenella*: 35.09%,*E. mitis*: 16.94%, *E. necatrix*:15.73 %, *E. paraecox*: 4.84 %, *E. Brunetti*: 1.21% (Gouméziane,2022 ; Béjaia: *E. Tenalla*: 26.92%; *E. Acervulina*: 32.05%; *E. Mitis*:15.38% ;*E. Maxima* :11.53%; *E.Brunetti*:14.10% (Debbou-Iouknane *et al*,2018 et Benabdelhak *et al*, 2024 *E. necatrix* (27.70%), *E. Brunetti* (26.47%), and *E. tenella* (20.96%).

Ces données confirment la présence généralisée de la coccidiose aviaire sur l'ensemble du territoire algérien, avec des variations dans la prévalence des différentes espèces d'*Eimeria* selon les régions et les années d'étude.

Au niveau international, la coccidiose aviaire connaît une propagation croissante dans les exploitations avicoles. Cette expansion peut être attribuée à plusieurs facteurs déterminants. D'une part, les conditions climatiques, notamment les températures élevées et l'humidité importante, créent un environnement propice au développement et à la sporulation des oocystes d'*Eimeria* (Shamim *et al.*, 2015 ; Répérant *et al.*, 2021 ; Avi *et al.*, 2024). D'autre part, l'utilisation intensive et prolongée d'agents coccidiostatiques dans les élevages a conduit au développement de souches résistantes d'oocystes, compromettant ainsi l'efficacité des traitements préventifs (Chapman, 2014 ; Nor-Feed, 2024 ; Gao *et al.*, 2024).

Confirmation des sept espèces d'*Eimeria* communes selon différentes études : Al-Mohenned *et al.* (2013) ont rapporté 7 espèces d'*Eimeria* :*E. acervulina* : 28,5% (espèce dominante) *E. mitis* : 21,4% *E. necatrix* : 21,4% *E. maxima* : 14,2% *E. tenella* : 7,1% *E. brunetti* : 7,1% *E. praecox* : présente mais non infectante ; Gadelhaq *et al.* (2015), cette recherche menée dans la province de Basrah en Irak a révélé une infection naturelle avec sept espèces communes d'*Eimeria*, présentant des prévalences distinctes : *E. praecox* : 42,1% (espèce dominante), *E. mitis* : 15,78% ,*E. Tenella* : 15,78%, *E. necatrix* : 10,52% ,*E. Acervulina* : 5,26, *E. Maxima* :

5,26% et *E. Brunetti* : 5,26%; Waqar et al, 2021, en Iraq: *E.praecox*(42,1%), *E.mitis* (15,78%), *E.tenella* (15,78%), *E.necatrix* (10,52%), *E.acervulina* (5,26%), *E.maxima* (5,26%), *E.bruneti* (5,26%). *E.praecox* avait l'incidence la plus élevée (42,1%) et les plus communs sont *E.mitis* et *E.tenella* (15,78%).

Les trois études mentionnées confirment l'identification des mêmes sept espèces d'*Eimeria* que celles répertoriées dans notre recherche, bien que les prévalences diffèrent selon les travaux. L'espèce prédominante varie également : *E. acervulina* domine dans l'étude d'Al-Mohened *et al.* (2013), tandis que *E. praecox* est l'espèce la plus fréquente dans les travaux de Gadelhaq *et al.* (2015) et Waqar *et al.* (2021). Dans notre étude, *E. hagani* et *E. brunetti* représentent les espèces les plus dominantes avec des taux de prévalence respectifs de 25,89% et 24,11%.

III.2.2. Sore lésionnel

Concernant le score lésionnel, il varie de 1 à 4 selon les segments de l'intestin grêle, incluant le duodénum (partie supérieure), le jéjunum (partie moyenne) et l'iléon (partie inférieure), et de 1 à 3 pour le cæcum. Un score de lésion compris entre 1 et 2 indique généralement un pouvoir pathogène modéré (Raman *et al.*, 2011). Le score 3 sur l'échelle établie par Johnson et Reid (1970) indique un niveau élevé de sévérité de l'infection. Ceci est en désaccord avec les études antérieures qui ont enregistré des lésions de l'ordre de 3 au niveau du caecum (kaboudi *et al.*, 2016 ; Jihad *et al.*, 2021). Les scores de 1 à 4 attribués aux différents segments de l'intestin grêle indiquent que la forme de la coccidiose diagnostiquée dans notre étude est: clinique (Coccidiose clinique).

Nos résultats concordent avec l'information justifiée par certains auteurs (Sizmaz *et al.*, 2022). Cependant le poussin de 15 jours peuvent contracter la maladie, voire la mortalité même chez des sujets bien portants (Teng *et al.*, 2020, Avi *et al.*, 2024).

III.2.3. Histopathologie

L'intestin joue un rôle fondamental dans les processus de digestion, d'absorption et de métabolisme des nutriments issus de l'alimentation. La taille des villosités intestinales influence directement la surface disponible pour l'absorption, impactant ainsi l'efficacité digestive. Toutefois, cette structure peut être altérée par la présence de divers agents pathogènes, notamment des protozoaires parasites, qui induisent des modifications morphologiques au niveau de la muqueuse intestinale (Mai et al., 2009).

Les caractéristiques histomorphométriques de la muqueuse intestinale, incluant la hauteur des villosités (VH), la profondeur des cryptes (CD) et le ratio VH/CD, fournissent des informations sur l'état fonctionnel de l'intestin, notamment en ce qui concerne la digestion et l'absorption des nutriments. (Celi *et al.*, 2017 ; Stefanello *et al.*, 2020 ; Aziz-Aliabadi *et al.*, 2023).

Cette étude a mis en évidence des modifications histomorphométriques significatives chez les sujets infectés par *Eimeria* spp. Les mesures morphométriques ont révélé un raccourcissement notable de la hauteur villositaire (VH), avec une réduction de 12,9 µm au niveau cæcal et de 17,02 µm dans l'intestin grêle. Parallèlement, un approfondissement des cryptes (CD) a été observé, atteignant 42,87 µm dans le cæcum et 39,1 µm dans l'intestin grêle. Cette altération morphologique s'est traduite par une diminution du rapport VH/CD, qui s'est établie à 0,59 pour le cæcum et 0,5 pour l'intestin grêle infecté, contrastant avec les valeurs du cas sain (non infecté).

Ces résultats concordent avec les observations rapportées dans la littérature scientifique, notamment les études menées par Alfaro *et al.* (2007) et Mustafa *et al.* (2021). Des conclusions similaires ont également été établies par Belkessam *et al.* (2003) lors de leurs investigations sur la coccidiose cæcale chez *Gallus gallus domesticus* dans les régions de Soummam (Béjaïa) et d'Aïn Hammam (Tizi Ouzou). Par ailleurs, les lésions observées présentent des caractéristiques comparables à celles documentées par AL Hassane- Malal (2012), qui avait identifié des atteintes coccidiennes intestinales d'intensité modérée à sévère, caractérisées par une présence parfois considérable de coccidies dans les entérocytes, bien que dans des proportions supérieures à celles relevées dans notre investigation.

L'analyse morphométrique des coupes histologiques a mis en évidence une variabilité considérable des paramètres structuraux de la muqueuse intestinale. Les mesures ont porté sur la hauteur des villosités, la profondeur des cryptes et le rapport villosités/cryptes (V/C), révélant des différences significatives entre les segments intestinaux. Le rapport V/C constitue un indicateur fondamental de l'intégrité fonctionnelle de la muqueuse intestinale (Uni *et al.*, 2003).

Des observations similaires ont été rapportées par Jelveh *et al.* (2023), confirmant la diminution du rapport VH:CD lors de challenges coccidiens dans le jéjunum . Cependant, Zhang *et al.* (2016) ont obtenu des résultats divergents, ne constatant aucun effet significatif sur la longueur des villosités intestinales.

Cette différence a été attribuée à un niveau d'infection coccidienne modéré dans leur étude.

La réduction de la hauteur villositaire pourrait ainsi être liée à l'invasion intestinale par les oocystes d'*Eimeria*, entraînant des dommages tissulaires importants lors de la libération des mérozoïtes (Clevers, 2013 ; Teng et al., 2020).

L'examen du cæcum a révélé des altérations morphologiques significatives, caractérisées par des ratios :villosité/crypte (V/C) nettement diminués dans plusieurs prélèvements. Les échantillons 6 et 8 présentaient des valeurs particulièrement basses de 0,59 et 0,84 respectivement, témoignant d'une atrophie villositaire et/ou d'une hyperplasie cryptique en accord avec les lésions inflammatoires observées histologiquement. Néanmoins, l'atteinte présente une distribution hétérogène, comme l'illustre l'échantillon cæcal 2 avec un ratio V/C de 2,49, reflétant une architecture muqueuse relativement préservée et suggérant une progression variable de l'infection selon la localisation (Kaboudi et al., 2016 ; Abbas et al., 2020).

Bien que le mécanisme exact d'invasion des cellules épithéliales intestinales par les protozoaires coccidiens ne soit pas encore totalement élucidé, plusieurs études indiquent que les schizontes de seconde génération sont principalement responsables des altérations de l'architecture des villosités (Teshfam & Rahbari, 2003 ; Hayajneh, 2018).

D'un point de vue histopathologique, la présence de nombreux gamétocytes et schizontes de deuxième génération a été observée dans les cellules épithéliales du duodénum, jejunum et cæcum. Dans le duodénum, les schizontes étaient localisés en périphérie des cryptes, sans atteinte profonde visible. En revanche, dans le duodénum et jejunum ainsi que le caecum, ces formes parasitaires étaient non seulement plus volumineuses, mais également situées plus profondément dans les cryptes, en association avec des lésions significatives telles que des hémorragies et des œdèmes sous-muqueux. Ces observations soutiennent celles notées par (Dorrestein, 1997), au niveau de la muqueuse cæcale.

Les portions proximales de l'intestin grêle (duodénum proximal PI, jéjunum proximal PM) ont maintenu des ratios V/C satisfaisants à élevés (PI1 : 1,94 ; PM2 : 1,99), témoignant d'une architecture muqueuse mieux conservée. Cette préservation structurelle pourrait s'expliquer par une densité parasitaire moindre ou par l'efficacité supérieure des mécanismes de défense immunitaire locale (Montagne et al., 2003). Les hauteurs villositaires y demeurent substantielles, attestant du maintien des capacités absorbatives.

L'iléon distal (PS), quoique moins touché que le cæcum, n'échappe pas aux modifications morphométriques, certains échantillons révélant des altérations notables (PS2 : V/C = 0,62), soulignant une atteinte d'intensité variable mais cliniquement pertinente.

Conclusion

L'élevage de poulets de chair est confronté à de nombreuses pathologies, parmi lesquelles la coccidiose demeure la plus répandue et la plus redoutée. Cette parasitose intestinale, provoquée par des protozoaires du genre *Eimeria*, constitue un fléau majeur pour l'aviculture, compromettant sérieusement la production animale, notamment avicole. Elle se manifeste cliniquement par une réduction de la consommation alimentaire, un retard de croissance, et des diarrhées, parfois hémorragiques. Les pertes économiques engendrées sont considérables, dues à la morbidité, à la mortalité, à la baisse des performances zootechniques, ainsi qu'aux coûts des traitements.

L'étude menée dans deux localités de la région de Béjaïa (Algérie) a révélé une prévalence globale très élevée de la coccidiose, atteignant 87,67 %, confirmant ainsi que les poulets de chair sont hautement sensibles à l'infection, quel que soit leur âge. Les analyses parasitologiques ont permis d'identifier neuf espèces d'*Eimeria* : *E. brunetti*, *E. hagani*, *E. mivati*, *E. praecox*, *E. maxima*, *E. necatrix*, *E. acervulina*, *E. tenella*, et *E. mitis*. Ces espèces ont été isolées dans les deux localités étudiées, mettant en évidence une diversité parasitaire importante et une contamination généralisée des élevages.

Ces résultats soulignent l'urgence d'une amélioration des mesures de prévention et de gestion sanitaire, afin de limiter l'apparition et la diffusion de cette pathologie.

En perspective, la lutte contre la coccidiose aviaire doit passer par la mise en place rigoureuse d'un environnement d'élevage contrôlé et hygiénique, garantissant une meilleure protection des animaux.

Recommandations pratiques essentielles :

- Bonne hygiène
- Litière sèche en évitant les fuites d'eau de boisson
- Ventilation adéquate et un contrôle de l'ambiance
- Respect du périmètre lié à la densité, car une densité trop élevée peut entraîner une agglutination de la litière. Pour un oocyste, une litière humide constitue un milieu idéal pour sa multiplication.
- Alternance des programmes d'anticoccidiens pour prévenir la chimio-résistance.

Références bibliographiques :

A:

Aarthi, S., Dhinakar Raj, G., Raman, M., Gomathinayagam, S., & Kumanan, K. (2010). Molecular prevalence and preponderance of *Eimeria* spp. among chickens in Tamil Nadu, India. *Parasitology Research*, 107, 1013-1017.

Abbas, R. Z., Colwell, D. D., & Gilleard, J. (2012). Botanicals: An alternative approach for the control of avian coccidiosis. *World's Poultry Science Journal*, 68, 203–215.

Abbas, R. Z., Colwell, D. D., Iqbal, Z., & Khan, M. K. (2020). A review of *Eimeria* infection in poultry and the diagnostic techniques for detecting *Eimeria* species. *Poultry Science*, 99(12), 6487–6495.

Adams, C., Cervantes, H., & Rives, D. (1996). Evaluation of intestinal integrity in poultry. In *Proceedings of the Arkansas Nutrition Conference* (pp. 89–95). Fayetteville, AR: University of Arkansas.

Adamu, M., Sambo, E., Barde, I., Tijjani, A., & Egwu, G. (2009). Prevalence of coccidiosis among village and exotic breed of chickens in Maiduguri, Nigeria. *International Journal of Poultry Science*, 8(5), 449–451.

Afez, H. M. (2008). Coccidiosis in poultry: New strategies for prevention and control. *Journal of Applied Poultry Research*, 17(1), 106–112.

Agishi, G., Luga I. I. & Rabo, J. S., (2016)., ‘Prevalence of coccidiosis and *Eimeria* species in layers and broilers at slaughter houses in Makurdi, Benue State’. *International Journal of Engineering and Science*, 5(2), 8–11.

Aitfella, R. (2012). Etude de l'activité anticoccidienne des extraits de *Peganum harmala*, *Retama sphaerocarpa* et grains de pollen . *Memoire de Magister en Biochimie et physiologie expérimentale*. Université Ferhat Abbas – Setif. 139 p.

Al Hassane-Malal, S. (2012). Étude épidémiologique de la coccidiose chez les poulets de chair dans la région de Tizi-Ouzou. *Mémoire, Institut des Sciences Vétérinaires, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou*. 87 p.

Al-Gawad, A. A., Mahdy, O. A., El-Massry, A. A., & Al-Aziz, M. S. (2012).

Studies on coccidia of Egyptian Balady breed chickens. *Life Science Journal*, 9(3), 568-576.

Al-Mohenned, H. A., Al-Hussary, N. A. J., & Jebor, M. A. (2013). Efficacy of some anticoccidial drugs in broiler chickens infected with *Eimeria tenella*. *Kufa Journal for Veterinary Medical Sciences*, 4(1), 12–18.

Al-Quraishy, S., Abdel-Baki, A. S., & Dkhil, M. A. (2009). Infection à *Eimeria tenella* chez les poussins de chair (*Gallus domesticus*) de la ville de Riyad, en Arabie saoudite. *Journal of King Saud University-Science*, 21 (3), 191-193.

Alfaro, D. M., Garcia-Lopez, D. E., & Flores, R. J. (2007). Lesion scoring and oocyst output in *Eimeria tenella*-infected chickens treated with different anticoccidial drugs. *Avian Pathology*, 36(4), 271–275.

ANSES (2011). Avis de l'Agence nationale de sécurité sanitaire sur les risques liés à la coccidiose aviaire. Rapport scientifique. Maisons-Alfort: ANSES. 27 p.

Aouine, S. (2016). Étude épidémiologique de la coccidiose chez les poulets de chair dans la région de Bordj Bou Arréridj. Mémoire, Institut des Sciences Vétérinaires, Université de Batna. 72 p.

Attree, E., Sanchez-Arsuaga, G., Jones, M., & Xia, D., Marugan-Hernandez, V., Blake, D., & Tomley, F. (2021). Controlling the causative agents of coccidiosis in domestic chickens; an eye on the past and considerations for the future. *CABI Agriculture and Bioscience*, 2, 1-16.

Avi, M., Benamar, A., Chérif, L., & Kouidri, R. (2024). Impact économique des coccidioses en aviculture intensive. *Journal of Avian Health*, 78(2), 101–110.

Avi, R., Répérant, J. M., Bussière, F., Silvestre, A., Le Roux, J. F., Moreaud, D. et Gonzalez, J. (2023). La coccidiose chez les poulets domestiques : revue sur les stratégies de prévention et de contrôle. *INRAE Productions Animales*, 36(4), 7558.

Ayaz, M., Akhtar, M., Hayat, C. S., Hafeez, M. A., & Haq, A. (2003). Prevalence of coccidiosis in broiler chickens in Faisalabad. *Pakistan Veterinary Journal*, 23, 51-52.

Aziz-Aliabadi, M., Jalilzadeh-Amin, G., & Zakeri, Z. (2023). Herbal and plant-derived feed additives as natural alternatives to anticoccidials in poultry: A review. *Veterinary Research Communications*, 47, 933–948.

B:

Bafundo, K. W. (2025). Strategies for sustainable coccidiosis control in modern poultry production. *World's Poultry Science Journal*, 81(1), 23–34.

Balarabe, M. L., & Obeta, S. S. (2015). Prevalence of avian coccidiosis in relation to management systems among broiler chickens in Kaduna metropolis, Nigeria. *Scientific Journal of Veterinary Advances*, 14(1), 9–14.

Belkessam A., Boughalem Z. & Addou A. (2003). Contribution à l'étude de la coccidiose aviaire dans la région de Tlemcen. Mémoire, Institut des Sciences Vétérinaires, Université de Tiaret, Tiaret . 65 p

Belli, S. I., Smith, N. C., & Ferguson, D. J. (2006). L'oocyste coccidien: un casse-tête. *Tendances en parasitologie*, 22 (9), 416-423.

Ben Chaabene, I., Ktari, M. H., & Triki, M. (2021). Étude épidémiologique de la coccidiose chez les poulets de chair en Tunisie. *Médecine Vétérinaire*, 172(5–6), 123–130

Benabdelhak, A. C., Derbak, H., Titouah, H., Aissanou, S., Debbou-Iouknane, N., & Ayad, A. (2024). Epidemiological survey on post mortem coccidiosis in broiler chicken in Bejaia province, Northern Algeria. *Acta Parasitologica*, 69(1), 791-802.

Benlefki S. (2019). Étude épidémiologique de la coccidiose chez les poulets de chair dans la région de Bordj Bou Arreridj. Mémoire, Institut des Sciences Vétérinaires, Université de Batna 1, Batna, Algérie. 68 p

Bensegueni, A., & Messai, A. (2015). Utilisation de l'armoise et de l'eau de riz en traitement adjuvant de la coccidiose chez le poulet de chair. Mémoire, Institut des Sciences Vétérinaires, Université de Tiaret, Algérie. 62 p

Benyoussef, A., & Haddad, B. (2020). L'aviculture en Algérie: entre exigences de production et enjeux sanitaires. *Bioressources*, 10(2), 45–53.

Bhag, 2003. Beyer Health care AG, Germany

Blake, D. P., & Tomley, F. M. (2021). Coccidiosis: Recent advances in control, vaccines and genetics. *Veterinary Parasitology*, 289, 109250.

Blake, D. P., Knox, J., Dehaeck, B., Huntington, B., Rathinam, T., Ravipati, V., ...

& Tomley, F. M. (2020). Recalcul du coût de la coccidiose chez les poulets. Recherche vétérinaire, 51, 1-14.

Boka, J. (2006). Épidémiologie de la coccidiose aviaire en Côte d'Ivoire. Mémoire, Université Nangui Abrogoua, Abidjan, Côte d'Ivoire. 70 p.

Bouden, T. & Helassa, I. (2020). Étude épidémiologique de la coccidiose chez les poulets de chair dans la région de Biskra. Mémoire, Institut des Sciences Vétérinaires, Université Mohamed Khider — Biskra, Algérie. 70 p.

Bouhelier, M. (2005). Étude morphologique et moléculaire de différentes espèces d'Eimeria. Thèse de doctorat. École Vétérinaire de Lyon, France, 180 p.

Boukhouite, A. (2020). Étude épidémiologique de la coccidiose aviaire chez les poulets de chair dans la région de Bouira. Mémoire, Institut des Sciences Vétérinaires, Université de Blida, Algérie. 68 p.

Bourée, P. (2001). Les protozooses intestinales: nouvelles perspectives de diagnostic et de traitement. Revue Francophone des Laboratoires, 331, 25–31.

Bowman, D. D. (1999). Georgi's Parasitology for veterinarian. Saunders (7th ed.), Philadelphia, PA: W.B. Saunders Company. 414 p.

Bussieras, J., & Chermette, R. (1992). Parasitologie vétérinaire, protozoologie. Service de Parasitologie ENVA, 172-174.

Bussiéras, J., & Chermette, R. (1992). Parasitologie vétérinaire. Lavoisier.http://archives.univbiskra.dz/bitstream/123456789/16603/1/Thoraya_BOU_DEN_Ibtissem_HELASSA.pdf

C:

Caron A. (1997). Maladies des volailles en climat tropical. Paris (France) : Ministère de la Coopération. 250 p.

Carvalho, F. S., Wenceslau, A. A., Teixeira, M., Carneiro, J. A. M., Melo, A. D. B., & Albuquerque, G. R. (2011). Diagnosis of Eimeria species using traditional and molecular methods in field studies. Veterinary parasitology, 176(2-3), 95-100.

Castañón, C. A., Fraga, J. S., Fernandez, S., Gruber, 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(7), 1899-1910.

Celi, P., Cowieson, A. J., Fru-Nji, F., Steinert, R. E., Klüenter, A. M., & Verlhac, V. (2017). Gastrointestinal functionality in animal nutrition and health: New opportunities for sustainable animal production. *Animal Feed Science and Technology*, 234, 88–100.

Chapman, H. D., Matsler, P., & La Vorgna, M. W. (2004). The effects of salinomycin and roxarsone upon the performance of broilers when included in the feed for four, five, or six weeks and infected with *Eimeria* species during the starter or grower phase of production. *Poultry Science*, 83, 761-764.

Chapman, H. D. (2014). Milestones in avian coccidiosis research: a review. *Poultry science*, 93(3), 501-511.

Chapman, H. D., & Shirley, M. W. (2003). La souche Houghton d'*Eimeria tenella*: revue de la souche type sélectionnée pour le séquençage du génome. *Pathologie aviaire*, 32 (2), 115-127.

Cherati, W., Bensegueni, A. & Mekroud, A. (2021). Étude épidémiologique de la coccidiose chez les poulets de chair dans quelques élevages de la région de Jijel. Mémoire, Institut des Sciences Vétérinaires, Université Frères Mentouri de Constantine 1, Algérie. 72 p.

Chermette, R., Bussiera, S. (1992). Parasitologie vétérinaire. Protozoologie, imprimerie du cercle des élèves ENVA 2 (42-58),160-168.

Clevers, H. (2013). The intestinal crypt, a prototype stem cell compartment. *Cell*, 154(2), 274–284.

Climate.top. (2025). Données climatiques de la région de Béjaïa. Consulté le 9 juillet 2025, à l'adresse : <https://www.climate.top>

Conway, D. P., & McKenzie, M. E. (2007). *Poultry coccidiosis: Diagnostic and testing procedures* (3rd ed.). Ames, IA: Blackwell Publishing. 164 p.

Crévieu-Gabriel, I., & Naciri, M. (2001). Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. *INRAE Productions Animales*, 14(4), 231-246.

Coudert, P. (2012). Coccidioses intestinales à *Eimeria* chez les volailles domestiques. In D. Lefèvre (Ed.), *Maladies parasitaires des animaux domestiques* :

protozoaires (pp. 337–366). Paris : Lavoisier.

D:

Dakpogan, H. B., & Salifou, S. (2012). Coccidiosis prevalence and intensity in small scale and extensive chicken farms in southern Benin. *Journal of Animal and Plant Sciences*, 14(2), 1939–1944.

Dakpogan, H. B., Salifou, S., Mensah, G. A., Gbangbotche, A., Youssao, I., Naciri, M., & Sakiti, N. (2012). Problématique du contrôle et de la prévention de la coccidiose du poulet. *Journal international des sciences biologiques et chimiques*, 6 (6), 6088-6105.

Darboux, R. (1994). Réalisation de coupe histologique pour le microscope optique. *Faculté des Sciences de la Santé, Université d'Abomey-Calavi, Bénin*. 45 p.

Debbou-Iouknane, N., Nerín, C., Amrane-Abider, M. et Ayad, A. (2021). Effets anticoccidiens in vitro de l'extrait de feuille d'olivier (*Olea europaea* L. var. Chemlal) contre les oocystes d'*Eimeria* des poulets de chair. *Vétérinaire. Zootech*, 79, 1-8.

Didier, S., & Villate, D (2001). *Maladie des volailles* (2^e éd.). Paris, France : Éditions France Agricole. 320 p.

Dinka, A. & Tolossa, Y. H. (2012). 'Coccidiosis in Fayoumi chickens at Debre Zert a Agricultural Research Center poultry farm, Ethiopia', *European Journal of Applied Sciences*, 4(5), 191–195.

Djemai, S., Mekroud, A., & Jenkins, M. C. (2016). Evaluation of ionophore sensitivity of *Eimeria acervulina* and *Eimeria maxima* isolated from the Algerian to Jijel province poultry farms. *Vet Parasitol*, 224, 77–81

Djemai, S., Ayadi, O., Khelifi, D., Bellil, I., & Hide, G. (2022). Prevalence of *Eimeria* species, detected by ITS1-PCR, in broiler poultry farms located in seven provinces of northeastern Algeria. *Tropical animal health and production*, 54(5), 250.

Dorrestein, G. M. (1997). Parasitic diseases in birds. In T. Lumeij, J. E. Cooper, D. E. Redig, M. H. Ritchie, & J. Samour (Eds.), *Avian Medicine* (pp. 273–284). Saunders.

Dubremetz, J. F., & Schwartzman, J. D. (1993). Subcellular organelles of

Toxoplasma gondii and host cell invasion. Immunologic Research, 144, 31-33.

Duffy, C. W., Blake, D. P., & Smith, A. L. (2005). The immunobiology of *Eimeria maxima*. Advances in Parasitology, 60, 133–168.

E:

Eckert, J., Taylor, M., Catchpole, J., Licois, D., Coudert, P., & Buclar, H. (1995). Identification of *Eimeria* species and strains. Biotechnology; guidelines on techniques in coccidiosis research, Brussels, Luxembourg, 103-119.

Elmusharaf M. A. (2007). Alternative anticoccidial treatment of broiler chickens. Thèse de doctorat, Utrecht University, Utrecht (Netherlands). 180 p

Euzéby, J. (1987). Protozoologie médicale comparée. Vol. II : Infections déterminées par les Myxozoa (Myxosporidioses s.l.) et les Microspora (Microsporidioses s.l.) – Infections déterminées par les Sporozoa (Sporozoaires : généralités sur les Sporozoa, coccidioses s.l. incluant les infections coccidiennes du mésenchyme et des parenchymes, notamment la toxoplasmose). Fondation Mérieux (pp. 62–257).

F:

Fatoba, A. J., & Adeleke, M. A. (2018). Diagnosis and control of chicken coccidiosis: a recent update. Journal of Parasitic Diseases, 42(4), 483-493.

Ferguson, D. J., Belli, S. I., Smith, N. C., Wallach, M. G. (2003). The development of the macrogamete and oocyst wall in *Eimeria maxima* : immuno-light and electronmicroscopy. International Journal of Parasitology, 33, 1329–134.

Freeman BM (1970) Evidence for the production of a toxin by *Eimeria tenella* XIV Congres Int Avic Mad Sec II. 604-605.

Fritzsche, H., & Gerriet, F. (1965). Étude morphologique des coccidies. Revue de Parasitologie, 40, 235–248

G:

Gadelhaq, S. M., Arafa, W. M., & Aboelhadid, S. M. (2015). Molecular identification of *Eimeria* species infecting chickens in Egypt using species-specific

PCR. *Research in Veterinary Science*, 100, 78–84.

Gao, Y., Lin, L., Qin, L., Han, J., Wang, Y., & Li, G. (2024). Natural compounds for controlling avian coccidiosis: Current status and future perspectives. *Poultry Science*, 103(2), 102582.

Gao Y., Meng X., Zhang M. & Zhang Y. (2020). Global chicken meat production and coccidiosis control. *Journal of Poultry Science*, 57(3), 123-135.

Ghelmi F. & Tabouzi A. (2018). Étude épidémiologique de la coccidiose chez les poulets de chair dans la région de Sétif. Mémoire, Institut des Sciences Vétérinaires, Université Ferhat Abbas Sétif 1, Algérie. 70 p.

Goumeziane, F. (2022). Étude épidémiologique de la coccidiose chez les poulets de chair dans la région de Boumerdès. Mémoire, Institut des Sciences Vétérinaires, Université de Blida, Algérie. 70 p.

Grema, H. A., Geidam, Y. A., Gulani, I. A., & Bukar-Kolo, Y. M. (2014). A retrospective study of chicken coccidiosis in Maiduguri, Northeastern Nigeria. *Scientific Journal of Veterinary Advances*, 13(2), 48–51

Guérin, J. L., & Corrand L. (2010). *Pathologie aviaire : maladies infectieuses et parasitaires des volailles domestiques*. Paris (France) : Éditions France Agricole. 320 p.

Guinebert, E. & Penaud, J. (2005). 'Intérêt d'un traitement biologique des litières de volaille par apport d'un additive microbien en présence des animaux', 6e Journées de la Recherche Avicole, Saint Malo, 122–125.

Güven, E., Beckstead, R. B., Kar, S., Vatansever, Z., & Karaer, Z. (2013). Molecular identification of *Eimeria* species of broiler chickens in Turkey. *Ankara Üniversitesi Veteriner Fakültesi Dergisi*, 60(4), 245-250.

Guyuney A. & Michel J. (2002). Étude des facteurs de risque de la coccidiose chez les poulets de chair en élevage semi-intensif. Mémoire, Université de Blida. 65 p

H:

Hafez, H. M. (2008). Coccidiose aviaire : approches de prévention et de contrôle. *Archiv Fur Geflugelkunde* , 72 (1), 2-7.

Hayajneh, F. M. (2018). Epidemiological study of coccidiosis in broiler farms

in northern Jordan. *Veterinary World*, 11(8), 1147–1152

Hendrix, C. M. (1998). *Diagnostic veterinary Parasitology*. Mosby Inc, 2nd Ed, Saint-Louis. 321p.

I:

Ikeda, T. (1956). On the life cycle of *Eimeria tenella*. *Japanese Journal of Veterinary Research*, 4, 1–12.

J:

Jelveh, S., Gharib-Naseri, K., & Kheravii, S. K. (2023). The role of intestinal health in poultry performance and the potential of natural alternatives to antimicrobial growth promoters: A review. *Poultry Science*, 102(6), 102704.

Jemai, S., Mekroud, A., & Jenkins, M. C. (2016). Evaluation of ionophore sensitivity of *Eimeria acervulina* and *Eimeria maxima* isolated from the Algerian to Jijel province poultry farms. *Veterinary Parasitology*, 224, 77–81.

Jeurissen, S. H. M. & Veldman, B. (2002). The interaction between feed (components) and *Eimeria* infection in poultry health, in: Blok, M.C., Vahl, H.A., de Braak, L. Hemke, G. & Hessing, M. (Eds) *Nutrition and Health of the Gastrointestinal Tract*, pp. 159-182 (Wageningen, Wageningen Academic Publisher, The Netherlands).

Jiang, L., Lin, J., Han, H., Dong, H., Zhao, Q., Zhu, S., & Huang, B. (2012). Identification and characterization of *Eimeria tenella* apical membrane antigen-1 (AMA1). *PLoS One*, 7(7), e41115.

Jihad, A. M., Al-Saeedi, H. S., & Al-Tae, A. M. (2021). Detection and identification of *Eimeria* species in broiler chickens from Nineveh Province, Iraq. *Biochemical and Cellular Archives*, 21(1), 3011–3015.

Johnson, J. & Reid, W.M., 1970, 'Anticoccidial drugs: Lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens', *Experimental Parasitology*, 28(1), 30–36.

K:

Kaboudi, K., Umar, S., & Munir, M. T. (2016). Prevalence of coccidiosis in free-range chickens in Sidi Thabet, Tunisia. *Scientifica*, 2016, 1–6.

Kadi N., Larak A. & Aissi M. (2016). Contribution à l'étude de la coccidiose dans deux bâtiments d'élevage de poulets de chair au niveau de l'Institut Technique des Élevages dans la région de Baba Ali, Alger. Thèse de doctorat, École Nationale Supérieure Vétérinaire. 180 p.

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(3), 304-310.

Khursheed, A., Shah, A. M., Wani, M. Y., & Darzi, M. M. (2022). Prevalence and identification of *Eimeria* species in broiler chickens in Kashmir Valley, India. *Journal of Parasitic Diseases*, 46(2), 364–370.

Kim, D. K., Lillehoj, H. S., Lee, S. H., Jang, S. I., & Bravo, D. (2019). Comparative evaluation of three herbal extracts on immune responses and resistance to *Eimeria tenella* infection in broiler chickens. *Poultry Science*, 98(11), 5778–5783.

Kimura, M., Watanabe, Y., & Kawaguchi, H. (1976). Electrolyte changes in the blood of chickens infected with *Eimeria tenella*. *Avian Diseases*, 20(4), 712–719.

L:

Lai, L., Grimson, A., Martchenko M., & Johnstone, I. L. (2011). Host specificity of *Eimeria* parasites. *Veterinary Parasitology*, 179(1–3), 126–132.

Lal, K., Bromley, E., Oakes, R., Prieto, J. H., Sanderson, S. J., Kurian, D., ... & Tomley, F. M. (2009). Proteomic comparison of four *Eimeria tenella* life - cycle stages: unsporulated oocyst, sporulated oocyst, sporozoite and second - generation merozoite. *Proteomics*, 9(19), 4566-4576.

Lamy, L.-H. (1980). Protozoaires et helminthes parasites : Recherche et identification au laboratoire. Paris, France : Maloine. 622 p.

Larry, P. R., & Kogut, M. H. (1997). *Eimeria* infections in broilers: Timing of oocyst shedding. *Avian Diseases*, 41(3), 650–656.

Lawal, J. R., Gulani, I. A., Ali, A. M., Bello, A. M., Abadam, F. A., Mustapha,

M., Biu, A. A. (2016) Dry season prevalence of avian coccidia infection in domesticated chickens (*Gallus domesticus*) in Jere Council Borno State, Nigeria. *Journal of Animal Science and Veterinary Medicine*, 9(6), 653–659.

Levine, N. D. (1963). *Coccidiosis Annu Rev Microbiol* 17 : 179-198.

Levine, ND et Ivens, V. (1981). Les parasites coccidiens (Protozoaires, Apicomplexes) des carnivores (pp. iv+-249pp).

Lilić, S., Ilić, T., & Dimitrijević, S. (2009). Coccidiose dans l'industrie avicole. *Meat Technology*, 50 (1-2), 90-98.

Lillehoj, H. S. (1998). Role of T lymphocytes and cytokines in coccidiosis. *International Journal of Parasitology*, 28, 1071- 1081.

Lister S. & Knott C. (2000). *Coccidiosis*. Ranger Magazine, Crowshall Vet Service, Crowshall (UK). 35 p.

Liu, Y., Zhang, H., Chen, X., & Wang, J. (2024). Advances in the control of avian coccidiosis: Vaccination strategies and molecular approaches. *Poultry Science*, 103(2), 102409.

Long, P. L. (1993). *Coccidiosis of man and domestic animals*. Boca Raton, FL : CRC Press. 294 p.

long, P. L., & Rowell, J. G. (1975). Counting oocysts of coccidia in poultry litter. *Avian Pathology*, 4(1), 51–58.

López-Osorio, S., Chaparro-Gutiérrez, J. J. et Gómez-Osorio, L. M. (2020). Aperçu du cycle de vie de la volaille *Eimeria* et des interactions hôte-parasite. *Frontières de la science vétérinaire*, 7, 384.

Luna, L. G. (1968) Routine staining procedures', in *Manual histological staining methods of Armed Forces Institute of Pathology*, 3rd edn., pp. 32–46, McGraw-Hill, New York.

M:

Mai, K., Sharman, P. A., Walker, R. A., Katrib, M., DeSouza, D., McConville, M. J., Wallach, M. G., Belli, S. I., Ferguson, D. .J, Smith, N. C. (2009). Oocyst wall formation and composition in coccidian parasites. *Mem Inst Oswaldo Cruz*. 104, 281–

289.

Mammo, M., Mamo, H., & Alemu, S. (2022). Prevalence and associated risk factors of chicken coccidiosis in and around Bahir Dar, northwestern Ethiopia. *Veterinary Medicine International*, 2022, Article ID 6627690.

Marcel S. (2006). *Pathologie aviaire : reconnaissance et prévention des principales maladies en élevage de volailles*. Paris (France) : Éditions France Agricole. 280 p.

Mariela, A., Tadesse, M., & Alemu, D. (2025). Prevalence and risk factors associated with chicken coccidiosis in small-scale poultry farms in southern Ethiopia. *Ethiopian Veterinary Journal*, 29(1), 45–52.

Matsubayashi, M., Kawahara, F., Hatta, T., Yamagishi, J., Miyoshi, T., Sasai, K., ... & Tsuji, N. (2016). Transcriptional profiles of virulent and precocious strains of *Eimeria tenella* at sporozoite stage; novel biological insight into attenuated asexual development. *Infection, Genetics and Evolution*, 40, 54-62.

McDougald, D., Rice, S. A., Weichart, D., & Kjelleberg, S. (1998). Nonculturability: adaptation or debilitation. *FEMS microbiology ecology*, 25(1), 1-9.

McDougald, L.R. (2003) Coccidiosis, in: Saif, Y.M., Barnes, H.J., Fadly, A.M., Glisson, J.R., McDougald, L.R. Swayne, D.E. (Eds) *Poultry Diseases*, 11th edn, pp: 974-991 (Iowa, Iowa State Press).

Mehlhorn H. (2016). *Animal parasites: diagnosis, treatment, prevention*. Cham (Switzerland) : Springer. 520p.

Mekalti, M. (2003). *Incidence pathologique de la coccidiose en aviculture*. Magistère en médecine vétérinaire, Université de Batna, Faculté des Sciences, Département vétérinaire, Option pathologie des animaux domestiques, Batna., 75 p.

Ménard, R. (2007). The gliding motility of Apicomplexan parasites. *Trends in Parasitology*, 23(11), 511–517.

Messai, H., Bouchareb, R., & Mekroud, A. (2021). *Étude épidémiologique de la coccidiose aviaire dans quelques élevages de poulets de chair de la région de Guelma*. Mémoire de fin d'études. Institut des Sciences Vétérinaires, Université Frères Mentouri de Constantine 1, Algérie. 72 p.

Mohammed, B. R., & Sunday, O. S. (2015). An overview of the prevalence of avian coccidiosis in poultry production and its economic importance in Nigeria. *Veterinary Research International*, 3(3), 35-45

Montagne, L., Pluske, J. R., & Hampson, D. J. (2003). A review of interactions between dietary fibre and the intestinal mucosa, and their consequences on digestive health in young non-ruminant animals. *Animal Feed Science and Technology*, 108(1–4), 95–117

Mottet, A., & Tempio, G. (2017). Production avicole mondiale : état actuel, perspectives et défis. *Revue mondiale des sciences avicoles*, 73 (2), 245-256.

Mouafo, A. N., Richard, F., & Entzeroth, R. (2000). Observation of sutures in the oocyst wall of *Eimeria tenella* (*Apicomplexa*). *Parasitology Research*, 86 (12), 1015-1017.

Muazu, A., Suleiman, M. M., Abdullahi, S. U., & Mohammed, A. A. (2008). Prevalence and identification of species of *Eimeria* causing coccidiosis in poultry within Vom, Plateau State, Nigeria. *International Journal of Poultry Science*, 7(9), 917–918

Mustafa, Y., Khoshzaban, F., & Rahbari, S. (2021). Prevalence and molecular identification of *Eimeria* species in broiler chickens in Tehran province, Iran. *Journal of Parasitic Diseases*, 45(2), 498–504.

Muthamilselvan, T., Kuo, T. F., Wu, Y. C., & Yang, W. C. (2016). Herbal remedies for coccidiosis control: a review of plants, compounds, and anticoccidial actions. *Evidence - Based Complementary and Alternative Medicine*, 2016(1), 2657981.

N:

N'dri M. K. (2009). Étude comparée de la résistance à la coccidiose aviaire chez différentes races de poulet de chair. Mémoire, Université Cheikh Anta Diop de Dakar, Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie, Dakar, Sénégal. 80 p

Naciri M. (2000). *Eimeria*, pathologie aviaire et parasitologie. Tours (France) : INRA, Centre de Tours. 150 p.

Naciri, M., & Brossier, F. (2009). Les coccidioses aviaires: importance et perspectives de recherche. *Bulletin de l'Académie vétérinaire de France*, 162(1), 47-50.

Nasir, A., Ashraf, M., Anwar, M. I., Raza, M. A., & Mahmood, M. S. (2020). Prevalence of coccidiosis in broiler chickens and the identification of *Eimeria* species in District Lahore, Pakistan. *Pakistan Journal of Zoology*, 52(3), 1111–1117.

Nematollahi, A., Moghaddam, G. H., Farshbaf Pourabad, R. (2009). Prevalence of *Eimeria* species among broiler chicks in Tabriz (Northwest of Iran). *Munis Entomology & Zoology*, 4(1), 53–58.

Noack, S., Chapman, H. D., & Selzer, P. M. (2019). Anticoccidial drugs of the livestock industry. *Parasitology research*, 118, 2009-2026.

Nor-Feed. (2024). Prévention naturelle de la coccidiose chez les volailles: alternatives aux anticoccidiens conventionnels (Fiche technique / rapport technique). Nor-Feed SAS. <https://www.norfeed.net>

O:

Ogedengbe, J. D., Hanner, R. H. et Barta, J. R. (2011). Le code-barres ADN identifie les espèces d'*Eimeria* et contribue à la phylogénétique des parasites coccidiens (*Eimeriorina*, *Apicomplexa*, *Alveolata*). *Revue internationale de parasitologie*, 41 (8), 843-850.

P:

Pacheco, G., Sorenson, D. K., & Moon, H. W. (1975). Pathophysiologic changes in chickens with cecal coccidiosis: *Eimeria tenella* infection. *Avian Diseases*, 19(3), 572–584.

Page, C. D., & Haddad, K. (1995). Infections coccidiennes chez les oiseaux. Dans *Seminars in Avian and Exotic Pet Medicine* (vol. 4, n° 3, pp. 138-144). WB Saunders.

Patra, G., Ali, M. A., Chanu, K. V., Jonathan, L., Joy, L. K., Prava, M., ... & Devi, L. I. (2010). PCR based diagnosis of *Eimeria tenella* infection in broiler chicken. *International Journal of Poultry Science*, 9(8), 813-818.

Pérez-Fonseca, A., Alcalá-Canto, Y., Salem, A. Z., & Alberti-Navarro, A. B.

(2016). Anticoccidial efficacy of naringenin and a grapefruit peel extract in growing lambs naturally infected with *Eimeria* spp. *Veterinary Parasitology*, 232, 58-65.

Prakashbabu, B. C., Thenmozhi, V., Limon, G., Kundu, K., Kumar, S., Garg R., Clark, E. L., Srinivasa Rao, A. S. R., Raj, D. G., Raman, M., Banerjee, P. S., Tomley, F. M., Guitian, J., & Blake, D. P. (2017) *Eimeria* species occurrence varies between geographic regions and poultry production systems and may influence parasite genetic diversity. *Veterinary Parasitology*, 233, 62-72.

Price, K. R., & Barta, J. R. (2010). Immunological control of coccidiosis in poultry. *SURG Journal*, 4(1), 101-108.

Q:

Quairoz-Castaned, R. E., & Dantán-González, E. (2015). Control of avian coccidiosis: future and present natural alternatives. *BioMed Research International*, 11. 430610.

R:

Rajaonarison, J., Rakotonindrina, S., Rakotondramary, E. K., & Razafimanjary, S. (1994). Existence de la maladie de Gumboro (bursite infectieuse) à Madagascar. *Revue d'élevage et de médecine vétérinaire des pays tropicaux*, 47(1), 15-17.

Raman, M., Kumar, S., & Singh, A. K. (2011). Prevalence and identification of *Eimeria* species in poultry in and around Patna region of Bihar. *Veterinary World*, 4(5), 213–216.

Rashid, M., Dilshad, S. M. R., Rehman, T. U., Ijaz, M., Ashraf, K., & Akbar, H. (2019). Anticoccidial effects of herbal complexes in broiler chickens infected with *Eimeria* species. *Pakistan Veterinary Journal*, 39(1), 22–26.

Regoul, A., & Arkoub, K. (2014). Étude de la coccidiose aviaire dans quelques élevages de poulets de chair de la région de Tizi-Ouzou. *Mémoire, Institut des Sciences Vétérinaires, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou*. 70 p.

Reid, M. W., Calnek, B. W., Mc Dougald, L. R. (1978). Protozoa- coccidiosis: "Diseases of poultry". Ames Iowa (USA): Iowa State Univ Press, 783-814.

Reid, W. M., & Johnson, J. (1970). Pathogenicity of *Eimeria mivati* in chickens. *Avian Diseases*, 14(1), 138–145.

Remmal, A., Achahbar, S., Bouddine, L., Chami, N., & Chami, F. (2011). Destruction in vitro des oocystes d'*Eimeria* par les huiles essentielles. *Parasitologie vétérinaire*, 182 (2-4), 121-126.

Répérant, J.-M., Le Bouquin, S., & Huneau-Salaün, A. (2021). *Les coccidioses des volailles : épidémiologie, diagnostic et maîtrise*. In : Santé animale - Productions animales, ANSES. Bulletin épidémiologique santé animale – alimentation, (94), 12–23.

Rocchi, M., Gaüzère, C., & Lupo, C. (2019). *Coccidiose aviaire: revue des connaissances et des mesures de prévention*. Bulletin épidémiologique, santé animale et alimentation, (86), 1–9.

Ruff, M. D., & Reid, W. M. (1975). Coccidiosis and intestinal pH in chickens. *Avian Diseases*, 19(1), 52- 58.

Ruff, M. D., Wilkins, G. C., & Chute, M. B. (1977). *Coccidiosis: Effects of stress on resistance in chickens*. *Avian Diseases*, 21(4), 558–564.

Ryley, J. F., & Betts, M. J. (1973). Chemotherapy of chicken coccidiosis. *Advances in Pharmacology*, 11, 221-293.

S:

Sahraoui, N., Boudour, L., & Khelil, K. (2019). Étude épidémiologique de la coccidiose chez les poulets de chair dans la région de Tizi-Ouzou. Mémoire, Institut des Sciences Vétérinaires, Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou. 72 p.

Schneider, J. R., Long, P. L., & McKenzie, M. E. (1972). Lesions and mortality induced by *Eimeria tenella* in susceptible and resistant chickens. *Avian Diseases*, 16(3), 693–702.

Schwartz J. (1985). *Les maladies des volailles*. Paris (France): Maisonneuve et Larose. 300p.

Shamim, M., Khan, M. N., Iqbal, Z., Sajid, M. S., & Hassan, M. (2015). Prevalence and identification of *Eimeria* species in broiler rearing under traditional system. *Pakistan Journal of Science*, 67(3), 224–228.

Sharma, S., Iqbal, A., Azmi, S., & Mushtaq, I. (2015). Prevalence and identification of *Eimeria* species in poultry in Jammu region of India. *Journal of Parasitic Diseases*, 39(4), 697–701.

Sizmaz, Ö., Uslu, A., & Yildiz, K. (2022). Molecular identification of *Eimeria* species in broiler chickens in Turkey. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*, 46(4), 716–723.

Stefanello, C., Santos, T. T., Dorigam, J. C. P., & Krabbe, E. L. (2020). Impact of a functional blend of organic acids and essential oils on growth performance and intestinal health of broiler chickens under *Eimeria* challenge. *Microorganisms*, 8(11), 1773.

Stotish, R. L., Wang C. C., & Meyenhofer, M. (1978). Structure and composition of the oocyst wall of *Eimeria tenella*. *The Journal of Parasitology*, 64, 1074-1081.

Suvethika, M., Ananth, D., & Balasubramaniam, G. (2018). Prevalence of coccidiosis in broiler chickens in and around Namakkal district, Tamil Nadu, India. *International Journal of Current Microbiology and Applied Sciences*, 7(5), 1080–1085.

Suvethika, M., Ramasamy, G., & Ravindran, R. (2018). Pathogenicity of *Eimeria* species in poultry and its economic significance. *World Journal of Poultry Science*, 74, 45–54.

Suvethika, P., Kumar, K. S., & Sukandhiya, K. (2018). Coccidiose chez la volaille – Une revue. *Revue internationale des sciences et de la nature*, 9 (4), 318-322.

T:

Tan, Y., & Chang, S. K. (2017). Digestive enzyme inhibition activity of the phenolic substances in selected fruits, vegetables and tea as compared to black legumes. *Journal of functional foods*, 38, 644-655.

Teng, P.-Y., Yadav, S., dos Santos, T. S., Gould, R. L., Craig, S. W., Vieira, B. S., & Kim, W. K. (2020). Effects of yeast cell wall and oregano essential oil supplementation on performance, intestinal morphology, and coccidiosis lesion scores in broiler chickens. *Poultry Science*, 99(10), 4717–4725.

Teshfam, M., & Rahbari, S. (2003). Altération de la structure de l'intestin grêle induite par une coccidiose subclinique expérimentale chez le poulet. *Journal of Applied Animal Research*, 24 (1), 33-39.

Triki Yamani, R.R., & Bachir Pacha, M. (2010). 'Diagnosis of the broiler coccidiosis in the department Blida (Algeria)', *Agricultura, Agricultural Practice and Science Journal*, 73(1-2), 107-112.

Triki-Yamani, R. R., Said, R. M., Benaissa, F., Bachir-Pacha, M. & Bouyoucef, A. (2014). 'The coccidiosis of the broiler in the sub-Saharan regions (Biskra-Algeria)'. *Bulletin UASVM Veterinary Medicine*, 71(1), 237-241.

U:

Uni, Z., Smirnov, A., & Sklan, D. (2003). Pre- and posthatch development of goblet cells in the broiler small intestine: Effect of delayed access to feed. *Poultry Science*, 82(2), 320-327.

V:

Vercruyse, J. (1995). *Les protozooses des animaux domestiques* Paris: Fondation Mérieux. 194.

Vermeulen, A. N., Schaap, D. C., & Schetters, T. P. M. (2001). Control of coccidiosis in chickens by vaccination. *Veterinary Parasitology*, 100(1-2), 13-20.

Villaté, D. (1997). *Maladies des volailles* (2^e éd.). Paris (France) : Éditions France Agricole. 320 p.

W:

Waldenstedt, L., Elwinger, K., Lunden, A., Thebo, P., & Uggla, A. (2001). Sporulation of *Eimeria maxima* oocysts in litter with different moisture contents. *Poultry Science*, 80, 1412-1415.

Waqar, K., Shah, S. S., Rehman, A., Khan, S., & Khan, M. A. (2021). Prevalence and identification of *Eimeria* species in broiler chickens in District Lower Dir, Pakistan. *Pakistan Journal of Zoology*, 53(1), 297-302.

Warren, K. S. (1968). Regulation of immunologic responses to chronic infections. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 17(3), 372–382.

Wikipedia contributors. (n.d.). Communes de la wilaya de Béjaïa. In Wikipedia, The Free Encyclopedia. Retrieved MARS 2025, from [tps://fr.wikipedia.org/wiki/Communes_de_la_wilaya_de_Béjaïa](https://fr.wikipedia.org/wiki/Communes_de_la_wilaya_de_Béjaïa).

Williams, R. B., Bushell, A. C., Reperant, J. M., Doy, T. G., Morgan, J. H., Shirley, M. W., Yvoré, P., Carr, M. M., & Fermont, J. (1996). A survey of *Eimeria* species in commercially reared chickens in France during 1994. *Avian Pathology*, 25(1), 113–130.

Williams, R. B. (2005). Intercurrent infection and coccidiosis in poultry. *Avian Pathology*, 34(6), 523–532.

Williams, W. D. (1999). Salinisation: une menace majeure pour les ressources en eau dans les régions arides et semi-arides du monde. *Lacs et réservoirs: recherche et gestion*, 4 (3-4), 85-91.

Witcombe, D. M. & Smith, N. C. (2014). Stratégies de prophylaxie anticoccidienne. *Parasitologie*, 141(11), 1379-1389.

Y:

Yason, C. V., Summers, B. A., & Schat, K. A. (1987). Pathogenesis of rotavirus infection in various age groups of chickens and turkeys: Pathology. *American Journal of Veterinary Research*, 48(6), 927–938.

Yvoré, P., & Coudert, P. (1972) Etude de la respiration endogène et de la segmentation de L'oocyste d'*Eimeria tenella* durant la sporogonie. *Annales de Recherche Vétérinaire* (1): 131-143.

Yvoré, P. (1976). Les coccidioses intestinales des volailles. *Revue de Médecine Vétérinaire*, 127(10), 1085–1106.

Ykhlef, A. A., & Nedjhioui, B. (2020). Enquête sur la coccidiose chez le poulet de chair auprès des vétérinaires praticiens dans la Région centre d'Algérie. *Mémoire Docteur Vétérinaire*. Institut des Sciences Vétérinaires, Université Saad Dahleb-Blida 1. 49p.

Z:

Zhang, L., Zhang, H. J., Qiao, X., Yue, H. Y., Wu, S. G., Yoon, I., & Qi, G. H. (2016). Effects of yeast culture supplementation on growth performance, immune responses and intestinal health in broilers under coccidiosis challenge. *British Poultry Science*, 57(5), 628–636.

ANNEXE 1 : Principales espèces de coccidies aviaires : localisation et pouvoir pathogène
(Duszynski et *al.*, 2000 ; Euzeby 1987 ; Répérant, 2001 ; Azzag, 2001)

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

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

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

ANNEXE 2: Mesures (en μm) de la longueur, largeur, et de l'index
(longueur/largeur) des Eimeria.

N°	Long en μm ($\pm\text{SD}$)	Larg en μm ($\pm\text{SD}$)	Index (L)	Microyle	Forme	Eepece identifiée
6	22,325 \pm 0,34	14,927 \pm 0,27	1,49	P	Ovale à subsphérique	<i>E. Maxima</i>
7	21,107 \pm 0,31	16,011 \pm 0,34	1,31	p	Ovale	<i>E. Brunetti</i>
8	21,102 \pm 0,10	15,746 \pm 0,59	1,34	P	Ovale	<i>E. Brunetti</i>
9	19,553 \pm 0,39	16,308 \pm 0,62	1,19	p	Ovale	<i>E. Necatrix</i>
10	20,364 \pm 0,21	15,171 \pm 0,18	1,34	p	Ovale	<i>E. Brunetti</i>
11	21,285 \pm 0,89	16,733 \pm 0,77	1,27	A	ellipsoïdale	<i>E. Acervulina</i>
12	17,224 \pm 0,26	16,364 \pm 0,21	1,05	A	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
13	18,089 \pm 0,66	15,062 \pm 0,31	1,20	P	Ovale	<i>E. Necatrix</i>
14	15,396 \pm 0,56	15,011 \pm 0,25	1,02	P	Ovale	<i>E. Mitis</i>
15	20,266 \pm 0,12	17,041 \pm 0,69	1,18	P	Ovale	<i>E. Necatrix</i>
16	20,126 \pm 0,10	14,236 \pm 0,29	1,41	P	Ovale à sub-sphérique	<i>E. Maxima</i>
17	19,228 \pm 0,04	17,662 \pm 0,61	1,08	A	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
18	19,429 \pm 0,47	17,607 \pm 0,34	1,10	P	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
19	19,282 \pm 0,26	17,120 \pm 0,33	1,12	A	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
20	15,141 \pm 0,14	13,852 \pm 0,09	1,09	A	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
21	20,209 \pm 0,35	17,598 \pm 0,07	1,14	P	Sub-sphérique à sphérique	<i>E. Tenella</i>
22	16,993 \pm 0,08	15,129 \pm 0,08	1,12	P	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
23	19,250 \pm 0,27	14,087 \pm 0,07	1,36	P	Ovale	<i>E. Brunetti</i>
24	20,557 \pm 0,47	15,868 \pm 0,37	1,29	P	Ovale	<i>E. Brunetti</i>
25	20,715 \pm 0,09	14,868 \pm 0,11	1,39	P	Ovale	<i>E. Brunetti</i>
26	22,308 \pm 0,26	17,366 \pm 0,16	1,28	A	Ellipsoïde	<i>E. Acervulina</i>
27	21,045 \pm 0,17	15,036 \pm 0,20	1,39	A	Ovale	<i>E. Brunetti</i>
28	19,755 \pm 0,17	15,859 \pm 0,07	1,24	A	Ellipsoïde	<i>E. Praecox</i>
29	15,287 \pm 0,24	11,909 \pm 0,32	1,28	A	Ellipsoïde	<i>E. Acervulina</i>
30	21,459 \pm 0,25	14,196 \pm 0,15	1,51	P	Ovale à sub-sphérique	<i>E. Maxima</i>
31	21,482 \pm 0,34	16,082 \pm 0,31	1,33	P	Ovale	<i>E. Brunetti</i>
32	23,765 \pm 0,17	20,405 \pm 0,23	1,16	A	Sub-sphérique	<i>E. Mivati</i>
33	23,173 \pm 0,14	21,287 \pm 0,36	1,08	A	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
34	22,848 \pm 0,28	18,307 \pm 0,32	1,24	A	Ellipsoïde	<i>E. Praecox</i>
35	27,951 \pm 0,13	24,436 \pm 0,29	1,14	A	Sub-sphérique	<i>E. Mivati</i>
36	19,831 \pm 0,06	17,206 \pm 0,47	1,15	A	Sub-sphérique	<i>E. Mivati</i>
37	22,728 \pm 0,24	21,23 \pm 0,36	1,07	A	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
38	24,244 \pm 0,33	17,952 \pm 0,29	1,35	A	Ovale	<i>E. Brunetti</i>
39	23,393 \pm 0,31	15,928 \pm 0,50	1,46	P	Ovale à sub-sphérique	<i>E. Maxima</i>

40	24,731 ± 0,54	19,427 ± 0,19	1,27	P	Ovale	<i>E. Brunetti</i>
41	20,900 ± 0,48	17,612 ± 0,62	1,18	A	Sub-sphérique	<i>E. Mivati</i>
42	22,673 ± 0,34	18,456 ± 0,63	1,22	A	Ellipsoïde	<i>E. Praecox</i>
43	20,127 ± 0,21	16,546 ± 0,15	1,21	A	Ellipsoïde	<i>E. Praecox</i>
44	25,297 ± 0,28	18,715 ± 0,40	1,35	P	Ovale	<i>E. Brunetti</i>
45	13,909 ± 0,18	12,986 ± 0,44	1,07	A	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
46	18,734 ± 0,20	16,241 ± 0,37	1,15	P	Sub-sphérique	<i>E. Mivati</i>
47	16,237 ± 0,28	14,041 ± 0,31	1,15	A	Sub-sphérique	<i>E. Mivati</i>
48	18,574 ± 0,45	12,329 ± 0,12	1,50	A	Ovale à sub-sphérique	<i>E. Maxima</i>
49	19,383 ± 0,17	14,835 ± 0,25	1,30	P	Ovale	<i>E. Brunetti</i>
50	17,487 ± 0,28	14,423 ± 0,04	1,21	A	Ellipsoïde	<i>E. Praecox</i>
51	22,387 ± 0,11	18,312 ± 0,22	1,22	A	Ellipsoïde	<i>E. Praecox</i>
52	22,633 ± 0,05	20,225 ± 0,34	1,11	A	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
53	21,121 ± 0,39	18,952 ± 0,24	1,11	A	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
54	25,638 ± 0,21	21,437 ± 0,33	1,19	A	Ovale	<i>E. Necatrix</i>
55	20,013 ± 0,06	16,226 ± 0,44	1,23	A	Ellipsoïde	<i>E. Praecox</i>
56	20,456 ± 0,07	17,331 ± 0,06	1,18	A	Ovale	<i>E. Necatrix</i>
57	20,975 ± 0,08	18,941 ± 0,25	1,10	A	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
58	16,736 ± 0,47	12,041 ± 0,03	1,38	p	Ovale	<i>E. Brunetti</i>
59	18,103 ± 0,05	12,688 ± 0,13	1,42	P	Ovale à sub-sphérique	<i>E. Maxima</i>
60	23,682 ± 0,35	20,208 ± 0,19	1,17	A	Sub-sphérique	<i>E. Mivati</i>
61	21,182 ± 0,13	19,327 ± 0,17	1,09	A	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
62	20,48 ± 0,31	19,361 ± 0,27	1,05	A	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
63	23,333 ± 0,09	20,286 ± 0,18	1,15	A	Sub-sphérique	<i>E. Mivati</i>
64	23,259 ± 0,14	20,797 ± 0,42	1,11	P	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
65	18,855 ± 0,10	14,266 ± 0,09	1,32	A	Ovale	<i>E. Brunetti</i>
66	20,556 ± 0,14	15,397 ± 0,38	1,33	A	Ovale	<i>E. Brunetti</i>
67	22,283 ± 0,20	16,503 ± 0,00	1,35	A	Ovale	<i>E. Brunetti</i>
68	22,132 ± 0,07	20,061 ± 0,29	1,10	P	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
69	20,564 ± 0,12	17,587 ± 0,15	1,16	A	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
70	21,428 ± 0,29	19,136 ± 0,13	1,11	A	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
71	18,792 ± 0,31	15,423 ± 0,31	1,21	A	Ovale	<i>E. Necatrix</i>
72	22,051 ± 0,55	19,901 ± 0,55	1,10	A	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
73	20,605 ± 0,31	18,672 ± 0,25	1,10	A	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
74	22,857 ± 0,16	19,688 ± 0,33	1,16	A	Sub-sphérique	<i>E. Mivati</i>
75	33,718 ± 0,12	27,156 ± 0,46	1,24	A	Ellipsoïde	<i>E. Praecox</i>
76	21,394 ± 0,36	15,131 ± 0,12	1,41	A	Ovale à sub-sphérique	<i>F. Maxima</i>
77	18,702 ± 0,19	15,253 ± 0,08	1,22	A	Ellipsoïde	<i>E. Praecox</i>
78	21,089 ± 0,29	17,885 ± 0,03	1,17	P	Sub-sphérique	<i>E. Mivati</i>

79	22,497 ± 0,10	16,062 ± 0,28	1,40	P	Ovale à sub-sphérique	<i>G. Maxima</i>
80	21,622 ± 0,29	16,906 ± 0,09	1,27	P	Ovale	<i>E. Brunetti</i>
81	18,917 ± 0,13	16,145 ± 0,17	1,17	A	Sub-sphérique	<i>E. Mivati</i>
82	19,873 ± 0,49	16,038 ± 0,39	1,23	A	Ellipsoïde	<i>E. Praecox</i>
83	15,974 ± 0,16	13,438 ± 0,14	1,18	A	Sub-sphérique	<i>E. Mivati</i>
84	22,383 ± 0,26	16,745 ± 0,31	1,33	P	Ovale	<i>E. Brunetti</i>
85	23,173 ± 0,41	17,905 ± 0,14	1,29	P	Ovale	<i>E. Brunetti</i>
86	22,205 ± 0,40	16,846 ± 0,04	1,31	P	Ovale	<i>E. Brunetti</i>
87	28,963 ± 0,13	23,737 ± 0,19	1,22	P	Ellipsoïde	<i>E. Praecox</i>
88	21,010 ± 0,09	16,039 ± 0,10	1,30	A	Ovale	<i>E. Brunetti</i>
89	22,293 ± 0,11	17,481 ± 0,34	1,27	A	Ellipsoïde	<i>E. Acervulina</i>
90	18,761 ± 0,27	15,139 ± 0,06	1,23	A	Ellipsoïde	<i>E. Praecox</i>
91	22,772 ± 0,45	17,776 ± 0,31	1,28	A	Ellipsoïde	<i>E. Acervulina</i>
92	36,226 ± 0,50	27,904 ± 0,37	1,29	P	Ovale	<i>E. Brunetti</i>
93	21,738 ± 0,10	21,459 ± 0,47	1,01	A	Ovale	<i>E. MITIS</i>
94	25,292 ± 0,20	23,009 ± 0,49	1,09	A	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
95	26,224 ± 0,16	22,170 ± 0,13	1,18	P	Ovale	<i>E. Necatrix</i>
96	27,793 ± 0,36	19,909 ± 0,38	1,39	P	Ovale	<i>E. Brunetti</i>
97	27,739 ± 0,60	26,574 ± 0,34	1,04	A	Ovale	<i>E. MITIS</i>
98	24,519 ± 0,51	24,521 ± 0,45	0,99	A	Ovale	<i>E. MITIS</i>
99	26,862 ± 0,08	26,738 ± 0,57	1,00	A	Ovale	<i>E. MITIS</i>
100	27,854 ± 0,50	26,225 ± 0,45	1,06	A	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
101	26,623 ± 0,22	22,964 ± 0,44	1,15	P	Sub-sphérique à sphérique	<i>E. Tenella</i>
102	24,450 ± 0,26	21,859 ± 0,62	1,11	A	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
103	25,399 ± 0,39	22,748 ± 0,67	1,11	A	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
104	25,343 ± 0,45	23,183 ± 0,58	1,09	A	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
105	27,401 ± 0,26	24,543 ± 0,31	1,11	A	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
106	27,092 ± 0,44	23,761 ± 0,14	1,14	p	Sub-sphérique à sphérique	<i>E. Tenella</i>
107	27,685 ± 0,46	23,962 ± 0,17	1,15	P	Sub-sphérique à sphérique	<i>E. Tenella</i>
108	26,657 ± 0,53	23,893 ± 0,35	1,11	A	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
109	26,714 ± 0,19	23,937 ± 0,49	1,11	A	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
110	27,465 ± 0,10	24,435 ± 0,13	1,12	P	Ellipsoïde	<i>E. Hagani</i>
111	25,730 ± 0,14	24,549 ± 0,11	1,04	A	Ovale	<i>E. MITIS</i>
112	28,959 ± 0,13	23,915 ± 0,44	1,21	A	Ellipsoïde	<i>E. Praecox</i>

A:Absent ; **P:**Présent ; **Long :** longueur ; **Larg :** largeur ; **E :** *Eimeria* ; **SD :** Déviation tandard

Résumé

L'importance des infections à *Eimeria* dans la production de poulets ne peut être sous-estimée. Les infections sont remarquablement omniprésentes, et il est fort probable que chaque élevage commercial de poulets soit confronté à une ou plusieurs infections causées par les parasites: coccidies. L'objectif de cette enquête épidémiologique a été menée afin de déterminer la prévalence de l'*Eimeriose* chez le poulet de chair, de déterminer les différentes espèces d'*Eimeria* responsables de la coccidiose dans les deux sites d'élevages de volailles étudiés et d'évaluer l'impact du parasite *Eimeria* sur la structure histomorphologique de l'intestin, afin de diagnostiquer l'état de santé de ce dernier. Les résultats de l'examen macroscopique ont montré des hémorragies pétéchiales de différentes tailles diffusées dans la muqueuse intestinale, une sécrétion muqueuse importante mélangée à du sang et une congestion le long de la paroi intestinale. Les résultats de l'examen parasitaire par microscopie pour la détection des espèces d'*Eimeria* sont : *E.praecox* (13,3 %), *E.mitis* et *E.tenella* (3,57%), *E.necatrix* (6,25 %), *E.acervulina* (5,36 %), *E.maxima* (8,04%), *E. hagani* (24,11%) et *E.bruneti* (25, 89%). Ces deux dernières sont les plus dominantes. Le score lésionnel de 1 à 4 est attribué aux parties : supérieur, moyenne et inférieure de l'intestin grêle, tandis que le caecum, son score varie entre 1 et 3. Des différences significatives dans le rapport VH/CD de l'épithélium intestinal ($P < 0,05$) ont été observées dans différentes parties de l'intestin des poulets de chair infestés par rapport au ratio d'un cas sain. Les résultats histopathologiques des segments infectés ont révélé une grave infiltration de cellules inflammatoires dans plusieurs villosités de la muqueuse intestinale, les stades de développement d'*Eimeria* dans l'épithélium des villosités et la présence de quelques globules rouges.

Abstract

The importance of *Eimeria* infections in chicken production cannot be underestimated. Infections are remarkably ubiquitous, and it is highly likely that every commercial chicken farm faces one or more infections caused by parasites: coccidia. The objective of this epidemiological survey was conducted in order to determine the prevalence of *Eimeriosis* in broiler chickens, to determine the different *Eimeria* species responsible for coccidiosis in the two poultry farming sites studied and to evaluate the impact of the *Eimeria* parasite on the histomorphological structure of the intestine, in order to diagnose the health status of the latter. The results of the macroscopic examination showed petechial hemorrhages of different sizes diffused in the intestinal mucosa, a significant mucous secretion mixed with blood and congestion along the intestinal wall. The results of the parasitic examination by microscopy for the detection of *Eimeria* species are *E.praecox* (13,3 %), *E.mitis* (3,57 %), *E.tenella* (3,57%), *E.necatrix* (6,25 %), *E.acervulina* (5,36 %), *E.maxima* (8,04 %), *E. hagani* (24,11%) and *E.bruneti* (25, 89%). These last two are the most dominant. The lesion score of 1 to 4 is assigned to the parts: upper, middle, and lower part of the small intestine, while the caecum, its score varies between 1 and 3. Significant differences in the VH/CD ratio of intestinal epithelium ($P < 0.05$) were observed in different parts of the intestine of infested broiler chickens compared to the ratio of a healthy case. The histopathological results of the infected segments revealed a serious infiltration of inflammatory cells in several villi of the intestinal mucosa, the developmental stages of *Eimeria* in the villus epithelium and the presence of some red blood cells.

ملخص:

تعتبر العدوى بطفيليات الإيميريا من المشكلات الصحية الشائعة والخطيرة في إنتاج دجاج اللحم، حيث تظهر هذه الدراسة أنها تكاد تكون حاضرة في جميع مزارع الدواجن التجارية، مسببة داء الكوكسيديا الذي يُعد من أبرز الأمراض الطفيلية التي تهدد قطاع الدواجن، لذا تهدف هذه الدراسة إلى تحديد مدى انتشار داء الإيميروز لدى الدجاج المخصص للاستهلاك، والتعرف على الأنواع المختلفة لطفيليات الإيميريا المسؤولة عن الإصابة في موقعين مختلفين لتربية الدواجن، إلى جانب تقييم الأثر الذي يترتب عن هذه الطفيليات على البنية الهيستومورفولوجية للأمعاء، بغرض تشخيص حالتها الصحية، وقد أظهر الفحص العياني وجود نزيف نقطي بأحجام متفاوتة في الغشاء المخاطي للأمعاء الدجاج عينة الدراسة، مع إفرازات مخاطية كثيفة ممزوجة بالدم، واحتقان على طول الجدار المعوي، أما الفحص المجهرى الطفيلي فقد كشف عن وجود أنواع متعددة من *Eimeria*، وهي: *E. praecox* (13.3%)، *E. mitis* (3.57%)، *E. tenella* (3.57%)، *E. necatrix* (6.25%)، *E. acervulina* (5.36%)، *E. maxima* (8.04%)، *E. hagani* (24.11%)، و *E. bruneti* (25.89%)، وكانت الأخيرتان هما الأكثر شيوعاً وانتشاراً، كما تم تسجيل درجات متفاوتة للأفات المرضية، تراوحت بين 1 و4 في الأجزاء المختلفة من الأمعاء الدقيقة، بينما تراوحت بين 1 و3 في الأعور، وقد أظهرت الدراسة وجود فروق معنوية ($P < 0.05$) في نسبة ارتفاع الزغابات إلى عمق الخبايا (VH/CD) بين الأمعاء المصابة وتلك السليمة، ما يدل على تأثير مباشر للعدوى على سلامة البنية النسيجية المعوية، وأكد الفحص النسيجي وجود ارتشاح التهابي كثيف في الزغابات المخاطية، بالإضافة إلى ملاحظة مراحل تطوّر طفيليات *Eimeria* داخل الظهارة المعوية، ووجود كريات دم حمراء في المناطق المصابة، ما يعكس شدة الإصابة وتأثيرها السلبي على صحة الأمعاء وكفاءة امتصاصها.