

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE
وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER
المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES
EN VUE DE L'OBTENTION
DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

COCCIDIOSE AVIAIRE

Présenté par : KERMIA Mohamed
BIA Mohamed mobarek

Soutenu le : 07/ 07/ 2011

Le jury :

- | | |
|------------------------------------|------------------------------|
| * Présidente: Mme BENATALLAH A. | (Maître Assistant classe A) |
| *Promoteur : Mr GOUCEM R. | (Assistant) |
| *Examineur 1 : Mr DJEZZAR R. | (Maître Assistant classe B) |
| * Examinatrice 2 : Mlle DAHMANI Y. | (Maître Assistant classe B) |

Année universitaire : 2010/2011

Remerciements

Nous remercions avant tout Allah le tout puissant, de nous avoir donné la volonté, le courage et la patience d'accomplir notre parcours d'études.

*Nous tenons à remercier **Mr GOUCEM R.** pour nous avoir encadrés et orientés.*

***M^{me} BENATELLAH A.** (Maître assistant A à l'ENSV) pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury.*

***Mr DJEZZAR R.** (Maître assistant B à l'ENSV)*

***Et M^{lle} DAHMANI Y.** (Maître assistante B à l'ENSV)*

Qu'ils trouvent ici le témoignage de notre reconnaissance pour avoir bien voulu juger notre travail.

A tous ceux qui nous ont soutenus pendant toute notre vie.

Merci

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance...

*A ceux auxquels je dois ma réussite, aux personnes les plus chères en ce monde, à **mes parents**, pour leur amour, leur dévouement, leur soutien et leur compréhension tout au long de ces longues années d'étude. Et tout le long de ma vie. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.*

*A mes frères **Abderrezak** et **Abdelghafour**, et mes sœurs.*

A toute ma famille.

A mes amis et spécialement les hommes de l'ENSV.

A mon enseignante Mlle Aït Oudia K.

A tous ceux que je n'ai pas cités, tous ceux qui, par leur présence à mes côtés, ont été d'une valeur inestimable, ils se reconnaîtront. Qu'ils trouvent ici, et je l'espère, l'expression de mon immense estime et affection.

Mohammed Kermia

Dédicaces

Je dédie ce travail en signe de reconnaissance...

*A ceux auxquels je dois ma réussite, aux personnes les plus chères en ce monde, à **mes parents**, pour leur amour, leur dévouement et leur soutien tout au long de ces longues années d'étude. Qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.*

*A mes frères **Boumediane, Adnane, Hamza** et ma sœur **Widade** ainsi que ses enfants.*

A toute ma famille.

A tous mes amis et spécialement ceux de l'ENSV et de l'UGEL.

Bia Mohammed Mebarek

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	01
HISTORIQUE.....	03
 CHAPITRE I : Etude du parasite	
I. Le parasite.....	04
II. Systématique.....	04
III. Morphologie de l’oocyste d’ <i>Eimeria</i>	05
III.1. Les sporocystes.....	05
III.2. Les sporozoïtes.....	05
IV. Le cycle évolutif.....	06
IV.1. Le cycle proprement dit.....	06
IV.1.1. Le développement exogène ou sporulation.....	07
IV.1.2. Développement endogène	08
IV.1.2.1. Désenkystement.....	08
IV.1.2.2. Schizogonie	08
IV.1.2.3. Gamétogonie ou reproduction sexuée.....	09
IV.2. Les particularités du cycle selon l’espèce d’ <i>Eimeria</i>	10
 CHAPITRE II : Epidémiologie	
I. Définition.....	11
II. Mode d’infestation et pathogénie.....	11
III. les facteurs de réceptivité et sensibilité.....	12
III.1. L’âge.....	12
III.2. L’humidité et la chaleur.....	12
III.3.facteur alimentaire.....	13
➤ Les glucides.....	13
➤ Les protéines.....	14
➤ Les Lipides.....	14
➤ Les minéraux.....	14
➤ Les Vitamines	15
➤ Matières premières	16
➤ Les mycotoxines.....	16
III.4. La densité.....	16

III.5. Facteur immunodépressif.....	16
III.6. Conduite d'élevage.....	16

CHAPITRE III : L'immunité

I. Introduction	17
II. Réponse immunitaire de l'hôte contre les coccidies.....	18
II.1. Déclenchement de la réponse immune intestinale.....	18
➤ Les entérocytes infectés.....	18
➤ Les macrophages	19
II.2. Transport du parasite dans l'organisme.....	19
II.3. Caractérisation de la réponse immune spécifique.....	20
II.3.1. Réponse humorale.....	20
II.3.2. Réponse immune cellulaire.....	20
II.3.2.1. Réponse cellulaire systémique.....	21
II.3.2.2. Immunité cellulaire muqueuse.....	21

CHAPITRE IV : La coccidiose chez le poulet

I. Définition.....	22
II. Etude clinique de la coccidiose.....	22
II.1. Pathologie.....	23
II.1.1.Symptômes.....	23
II.1.2. Les lésions.....	24
II.1.2.1. Coccidiose caecale due à <i>E.tenilla</i>	24
II.1.2.2. Coccidiose intestinale due à <i>E.necatrix</i>	25
II.1.2.3. Coccidiose intestinale due à <i>E. maxima</i>	26
II.1.2.4. Coccidiose intestinale et caecale due à <i>E. brunetti</i>	27
II.1.2.5. Coccidiose duodénale due à <i>E. acervulina</i>	28
II.1.2.6 Coccidiose duodénale due à <i>E.mitis</i>	29
II.1.2.7. Coccidiose duodénale due à <i>E. preacox</i>	30
III. Diagnostic.....	31
III.1. Diagnostic clinique.....	31
III.2. Examen coprologique.....	31
III.2.1. Méthode de concentration par sédimentation.....	31
III.2.2. Méthode de concentration par flottaison.....	31
III.3. Examen nécropsique	31

III.4. Techniques sérologiques.....	32
III.5. Electrophorèse	32
III.6. PCR.....	32
III.3. Diagnostic différentiel	32

CHAPITRE V : Approche prophylactique et thérapeutique

I. Prophylaxie sanitaire.....	34
II. Prophylaxie médicale.....	34
II.1. Chimio prévention.....	34
II.1.1. Utilisation d’anti-coccidien chez les poulets de chair.....	35
II.1.2. Modalité d’utilisation des anticoccidiens.....	36
➤ Maintenir la pression d'infection base.....	36
➤ Limiter la survenue des résistances.....	36
II.1.3. Les effets des anti-coccidiens :.....	37
II.1.3.1. Les effets des anti-coccidiens sur le parasite:.....	37
A- Activité intrinsèque :.....	37
B – Mode d'action.....	37
II.1.3.2. Les effets des anti-coccidiens sur l'hôte.....	38
A-Toxicité.....	38
B- Suppression de l’immunité.....	38
II. 2. Protection vaccinale.....	38
II.2.1. Vaccin vivant, virulents.....	39
II.2.2. vaccin vivant atténué.....	39
II.2.3. Autres perspectives vaccinales.....	40
II.2.4. Autres méthodes de lutte.....	40
III. Le Traitement.....	40
III.1. Les anti-coccidiens non spécifiques.....	40
III.2. Les anticoccidiens spécifique.....	41
IV- Développement de tolérance et de la résistance.....	42
CONCLUSION	44

Liste des tableaux

Tableau I : Taxonomie d' <i>Eimeria</i>	04
Tableau II : Les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d' <i>Eimeria</i>	10
Tableau III : action du froid sur les oocystes d' <i>Eimeria tenella</i>	13
Tableau IV : Spécificité tissulaire et pathogénie des différentes espèces d' <i>Eimeria</i> infectant le poulet.....	22
Tableau V : Les différentes espèces d' <i>Eimeria</i> et les symptômes.....	23
Tableau VI: Le site d'action des anticoccidiens.....	37
Tableau VII : Les anticoccidiens actuels dans les grands élevages avicoles.....	43

Liste des figures

Figure 01 : Sporozoïte de l'espèce <i>Eimeria</i>	06
Figure 02 : Le cycle des coccidies.....	07
Figure 03 : oocyste non sporulé.....	08
Figure 04 : oocyste sporulé.....	08
Figure 04 : des mérozoïtes.....	09
Figure 05 : schizontes et mérozoïtes.....	09
Figure 06 : macro gamétocytes.....	10
Figure 07 : micro gamétocytes et macro- gamétocytes.....	10
Figure 08 : Localisation d' <i>Eimeria tenella</i> dans l'intestin.....	25
Figure 09 : Caecums dilatés, contenant du sang.....	25
Figure 10 : Erosion de la muqueuse caecale.....	25
Figure 11 : Localisation d' <i>Eimeria necatrix</i> dans l'intestin.....	26
Figure 12 : muqueuse oedémateuse et recouverte d'un exsudat associée à Des lésions hémorragiques dans le petit intestin.....	26
Figure13 : La localisation d' <i>Eimeria maxima</i> dans l'intestin.....	27
Figure14 : des pétéchies hémorragique sur la muqueuse intestinale.....	27
Figure15 : localisation d' <i>Eimeria brunetti</i> dans l'intestin.....	28
Figure16 : lésions hémorragiques visibles sur la séreuse.....	28
Figure17 : La localisation d' <i>Eimeria acervilina</i> dans l'intestin.....	29
Figure18 : Les points blancs sur la muqueuse de duodénum et jéjunum.....	29
Figure19 : La localisation d' <i>Eimeria mitis</i> dans l'intestin.....	30
Figure 20 : La localisation d' <i>Eimeria parecox</i> dans l'intestin.....	30

INTRODUCTION :

La coccidiose aviaire est une infection parasitaire grave de l'intestin que l'on rencontre dans toutes les régions du globe où sont élevés des volailles, elle est causée par des protozoaires de la classe des sporozoaires : les coccidies.

Les coccidies des animaux de basse-cour sont principalement du genre *Eimeria* qui se distingue par une étroite spécificité de chaque *Eimeria* pour une espèce animale précise (Habercorn., 1970)

Les *Eimeria* présentent, quant à elles une spécificité étroite aussi bien pour l'espèce hôte que pour la localisation le long de tractus digestif (Horton, 1965 et 1966)

Il n'y a pas d'élevages sans coccidiose, elles sont là où les volailles sont élevées, leur survie est assurée par une forme de transition très résistante (l'oocyste survit plusieurs mois dans le milieu extérieur).

La présence des coccidies ne signifie pas coccidiose, l'apparition de la maladie dépend de nombreux facteurs liés au parasite, à l'hôte, à l'alimentation et à l'environnement. La gravité de l'infection est proportionnelle au nombre d'oocystes infectieux ingérés.

Les oiseaux les plus sensibles sont surtout ceux dont l'état nutritionnel est faible, ou ceux qui sont atteints de maladies immunosuppressives telles que la maladie de Marek ou une infection de bourse de Fabricius.

La bonne conduite d'élevage permet de limiter les problèmes mais n'est pas suffisante.

La lutte contre les coccidioses est un problème dans l'élevage de poulet de chair, des poulettes futures pondeuses, de dindes, quel que soit le type d'élevage, c'est aussi un problème en élevage de pintades, faisans et autres volailles ou gibiers.

Le coût économique mondial de la prévention de la coccidiose (poulet et dinde) est de plus de 300 millions de dollars par an (Naciri, 2001).

Cependant, 50 années d'utilisation des anticoccidiens ont conduit à l'apparition de souches résistantes et compte tenu de l'absence de nouvelles molécules, leur utilisation sur le terrain doit être raisonnée pour éviter une usure trop rapide (Naciri, 2003)

Des procédés empiriques de rotation ou d'alternance des anticoccidiens (shuttle program) ont montré leur efficacité (Chapman., 1999).

Une des caractéristiques d'*Eimeria* est leur très forte immunogénie ; une infection primaire protège contre une réinfection par la même espèce, donc le développement de l'immuno-prophylaxie est envisageable.

Actuellement chez le poulet, la vaccination par l'utilisation de parasite virulent ou atténués est efficace. Elle donne des résultats promoteurs .

HISTORIQUE

Les premières observations de coccidies reviennent à l'époque de la découverte du microscope, par Van Leeuwenhoek en 1674 qui les décrit comme des corpuscules ovales présents dans la bile du lapin.

Remak (1845) puis Stieda (1865) reconnaissaient la nature parasitaire de ces corpuscules.

Lindemann nommait la parasite "*Monocystis stiedae*" et la même année Rivolta (1869) découvre chez la poule un parasite qu'Eimer en 1870 estime être une coccidie.

En 1878, Rivolta donne le nom de "*Eospermum avium*" aux oocystes de coccidies qu'il trouve chez les gallinacés et certains oiseaux.

Il a fallu attendre 1890 pour que Railliet et Lucet décrivent sous le nom de "*Coccidium Truncatum*", une coccidie dans les cellules des tubes urinifères de l'oie. Une année après ils signalent la présence, dans les caecums du poussin des oocystes de coccidies aux quels ils donnent le nom de "*Coccidium Tenellum*".

C'est en 1910 que Fantham étudia le cycle vital d'*Eimeria avium* avec la collaboration de Hadley ; Ces deux chercheurs considèrent à tort toutes les coccidies trouvées chez les poulets, les dindons, les palmipèdes comme étant une seule espèce *E. avium*.

Les recherches poursuivies de 1923 à 1932 faites par : Tyzzer, Theiler, Jones et Johnson montrent qu'il existe des espèces distinctes d'*Eimeria* spécifiques pour l'épithélium intestinal.

Plusieurs expériences ont été faites sur les infestations croisées par Henry et Hofkamp (1931).

CHAPITRE I

Etude du parasite

I. Le parasite :

Les coccidies sont des protozoaires appartenant à la famille des *Eimeriidae*, caractérisés par un cycle monoxène, une très forte spécificité d'hôte. Elles présentent un site de développement dans le tube digestif et infectent des cellules telles que les cellules épithéliales des villosités intestinales ou cellules des cryptes.

En pratique, les espèces ayant une importance économique sont *E. tenella*, *E. acervulina*, *E. maxima*, et de façon occasionnelle *E. brunetti*, *E. necatrix*, *E. mitis*. (Bussieras et al., 1992).

II. Systématique :

Les coccidies des poulets sont principalement de genre *Eimeria*.

Tableau I : Taxonomie d'*Eimeria* (Duszyski et al., 2000)

Embranchement :	Protozoaires	Etres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée.
Sous embranchement :	<i>Apicomplexa</i>	Parasite intra cellulaire
Classe :	<i>Sporozoasida</i>	Absence des flagelles chez les sporozoites.
Ordre :	<i>Eucoccidiorida.</i>	Multiplication asexuée par mérogonie
Sous ordre :	<i>Eimeriorina</i>	Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux.
Famille :	<i>Eimeriidae</i>	Parasite monoxène des mammifères et des oiseaux. Sporulation exogène
Genre :	<i>Eimeria</i>	L'oocyste contient 4 sporocystes, contenant chacun 2 sporozoites.

Il existe 07 espèces d'*Eimeria* spécifiques du poulet non transmissibles à d'autres espèces des volailles : *E. tenella* (espèce la plus pathogène), *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. mitis*, *E. acervulina*, *E. praecox*, *E. necatrix*.

III. Morphologie de l'oocyste d'*Eimeria* :

Les oocystes sont constitués par le zygote enkysté dans la paroi du macrogamète. Ils ont des formes et des dimensions variables selon les espèces : globuleux, ovoïdes ou ellipsoïdes, mesurant de 10 - 12 jusqu'à 50 µm. Les oocystes sont le plus souvent ovoïdes et mesurent 20µm de diamètre en moyenne. Ils ne sont pas colorés par les dérivés iodés (Chauve et Callait, 2000).

Les coccidies s'identifient par leur forme de résistance et de dissémination, l'oocyste. Son aspect évoque celui d'un très petit œuf de strongle (Christophe, 2000).

On ne peut que difficilement réaliser le diagnostic coproscopique entre les principales espèces (Euzéby, 1987 ; Hendrix, 1998).

La paroi de l'oocyste est formée de deux enveloppes ; une enveloppe externe de nature protéique assez fragile et une enveloppe interne de nature lipoprotéique résistante et imperméable aux substances hydrosolubles.

III.1. Les sporocystes :

Les sporocystes sont de forme allongée ou ovoïde selon l'espèce d'*Eimeria*, mesurant en moyenne 15,44 sur 7,8 µm.

D'après Pellerdy (1973), le corps de *Stieda* est absent ou présent selon l'espèce, la paroi du sporocyste ne jouant pas de rôle protecteur et est très perméable. Elle est composée de protéines et de polysaccharides. À l'intérieur du sporocyste on peut voir deux sporozoites et un reliquat sporocystal.

III.2. Les sporozoites :

Ce sont les éléments infectants de l'oocyste, ils sont de forme cylindrique ou piriforme souvent l'une des extrémités est pointue alors que l'autre est plutôt large et arrondie. Le sporozoite renferme les différents éléments que l'on peut rencontrer dans un germe infectieux. Examiné en microscopie électronique on observe : un noyau haploïde, des mitochondries, un appareil de Golgi, un ergastoplasme, etc. De plus, nous trouvons à l'extrémité effilée du sporozoite un complexe apical qui est la caractéristique du sous embranchement *Apicomplexa* (Klessius, 1977).

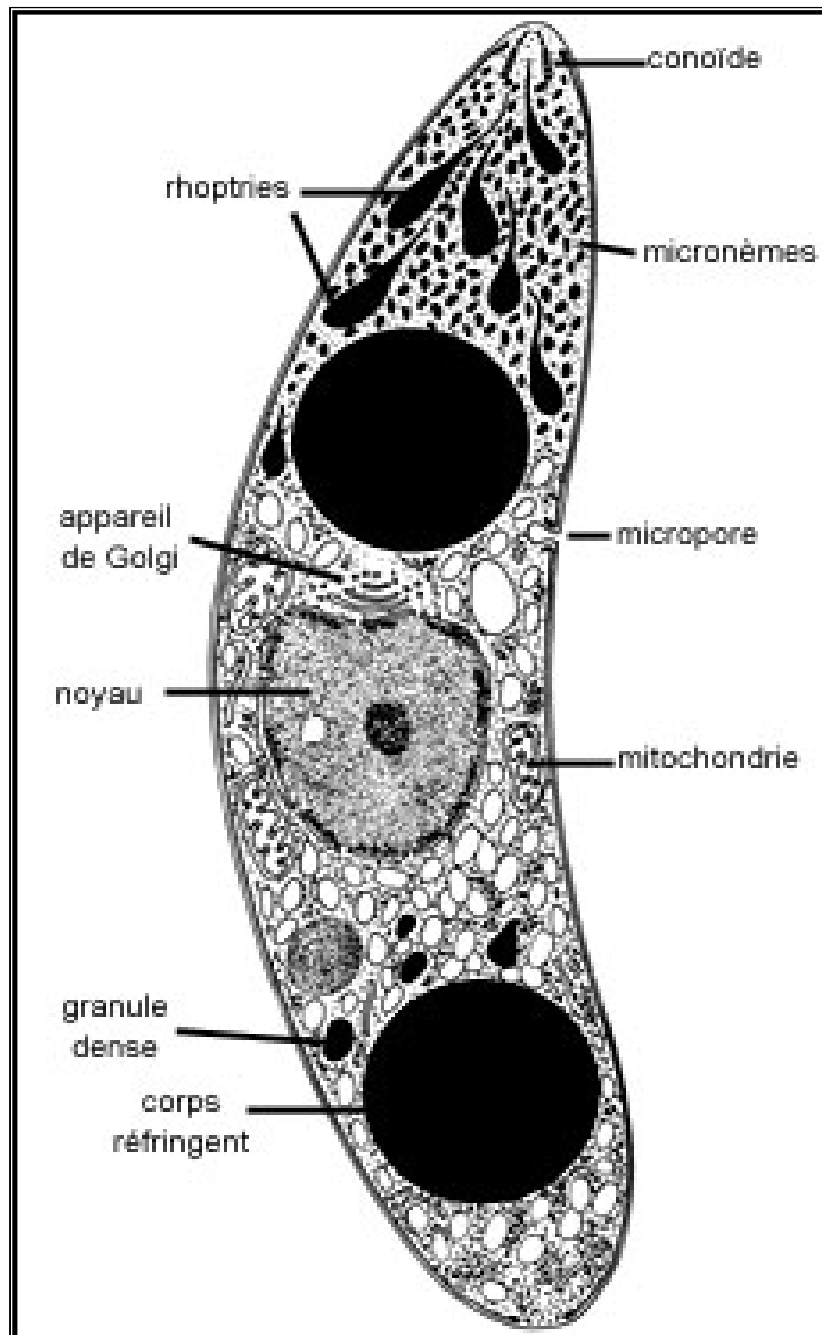


Figure 1 : Sporozoïte de l'espèce *Eimeria* (Gisela Grief, 1993)

IV. Le cycle évolutif des coccidies du genre *Eimeria* :

IV.1. Le cycle proprement dit :

Le cycle évolutif d'*Eimeria* est divisé en deux phases : une phase exogène et une phase endogène.

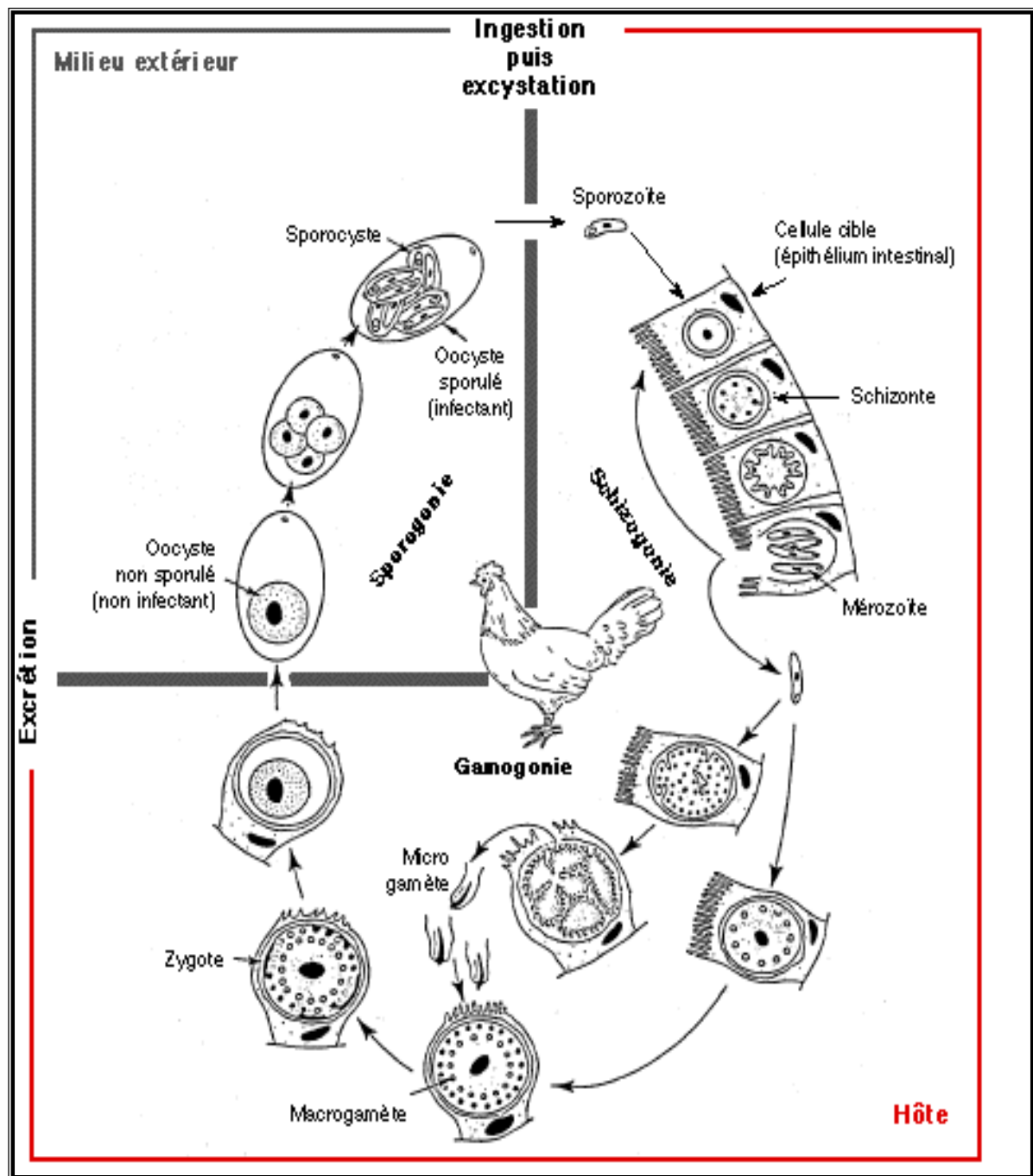


Figure 2 : Le cycle des coccidies (Cervieu-Gaberel et Naciri, 2001)

IV.1.1. Le développement exogène ou sporulation :

Cette étape essentielle, ne se réalise que si les conditions extérieures sont favorables ; une humidité de 70%, une température de 29°C et suffisamment d'oxygène.

Dans les conditions favorables, le sporonte à l'intérieur de l'oocyste, se divise en 4 sporoblastes. Chaque sporoblaste se transforme en sporocyste.

Le sporocyste est un élément ovoïde qui présente à son sommet un petit bouchon et à l'intérieur duquel on note la présence de 2 sporozoïtes.

L'oocyste ainsi transformé, contient alors 4 sporocystes, avec chacun 2 sporozoïtes. A ce moment là, l'oocyste est dit sporulé, il constitue la forme infectante du parasite (Bussieras et al., 1992.).



Figure 3 : Oocyste non sporulé

(www.PoultryMed.com)

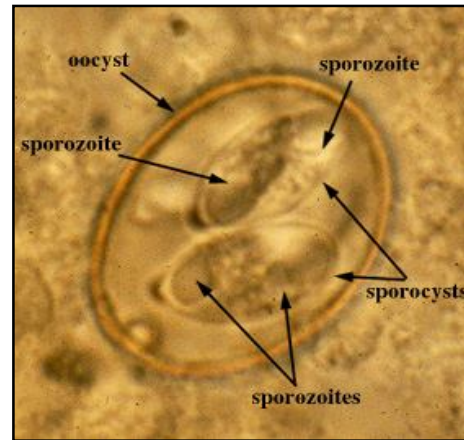


Figure 4 : Oocyste sporulé

(www.PoultryMed.com)

IV.1.2. Développent endogène :

IV.1.2.1. Le dékystement :

Après l'ingestion par un poussin (généralement avec la nourriture), les oocystes sont détruits mécaniquement dans le gésier, libérant les sporocystes ; sous l'action de la trypsine et du suc pancréatique, le corps de Stieda disparaît permettant l'émergence des sporozoïtes. (Soulsby, 1986 ; Bussieras et al., 1992)

IV.1.2.2. La schizogonie :

Les sporozoïtes sont libérés dans la lumière caecale puis ils pénètrent dans les entérocytes de l'épithélium de surface et passe dans les lymphocytes intra épithéliaux contigus qui sont mobiles, traversent la membrane basale et migrent dans la lamina propria vers les cryptes glandulaire de la muqueuse où les sporozoïtes s'arrondissent dans des vacuoles et donne les trophozoïtes.

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

Les merozoïtes de première génération sont de très petits parasites fusiformes de 2 à 4 μm de longueur. L'espèce *E. tenella* peut produire jusqu'à 200 schizontes de la première génération. Après rupture des cellules de l'hôte, les merozoïtes ré envahissent des cellules adjacentes et donnent une schizogonie de seconde génération. Les deuxièmes générations de schizontes comportent à maturité 200-350 merozoïtes et ils mesurent $12 \times 2 \mu\text{m}$ de longueur (Lawn et Rose 1982, Rose et Hesketh, 1991)

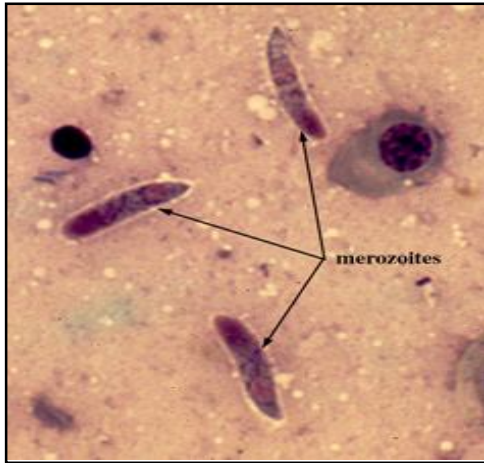


Figure 5 : Des mérozoites

(www.PoultryMed.com)



Figure 6 : Schizontes et mérozoites

(www.PoultryMed.com)

VI.1.2.3. Gamétogonie ou reproduction sexuée :

L'étape de la schizogonie s'achève lorsque tous les merozoites se différencient en gamètes mâles ou micro gamétocytes et en gamètes femelles ou macro gamétocytes dans de nouveaux entérocytes (Urquhart et al., 1987).

Le macro gamétocyte qui est unicellulaire grossit et finit par remplir la cellule hôte et donne un macrogamète. Ce dernier montre de grosses granules périphériques qui formeront lors de la fécondation la paroi de l'oocyste. Le micro gamétocyte subit un grand nombre de divisions qui produisent une multitude des microgamètes unicellulaires et biflagellés. La rupture du micro gamétocytes libère des gamètes mâles. La fécondation a alors lieu, elle est suivie de la formation de la coque de l'oocyste. Ce dernier est alors libéré par destruction de la cellule hôte et éliminé non sporulé avec les matières fécales. (Bussieras et al., 1992). La période pré patente est variable en fonction de l'espèce (Kheysien, 1972).

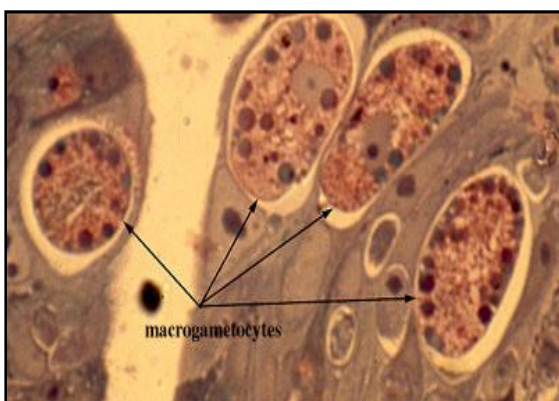


Figure 7 : Macrogamétocytes

(www.PoultryMed.com)

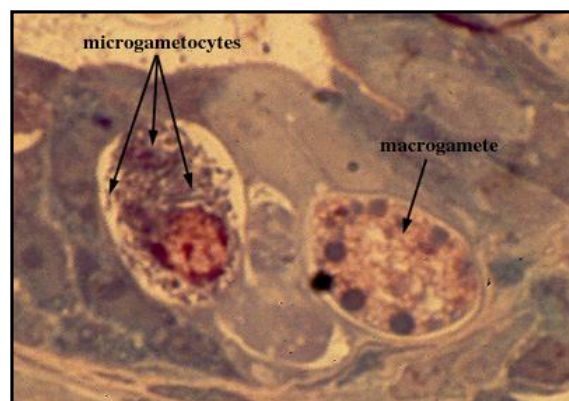


Figure 8 : Microgamétocytes et macrogamétocytes

(www.PoultryMed.com)

IV.2. Les particularités du cycle selon l'espèce d'*Eimeria* :

Certaines souches présentent un développement précoce et d'autres sont dites tardives, selon l'espèce d'*Eimeria*. Il y a une variation de localisation dans le tube digestif ainsi que la muqueuse intestinale. La période pré patente est de 3 à 7 jours.

Tableau II : Les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d'*Eimeria*

Espèce	Durée de la période prépatente	Localisation dans le tube digestif	Stade associé aux lésions	Espèce
<i>E. acervulina</i>	4 jours	1 ^{er} tiers du grêle	Gamontes	Précoce
<i>E. maxima</i>	6 à 7 jours	Jéjunum	Gamontes	Précoce
<i>E. necatrix</i>	6 jours	Jéjunum (gamétogonie dans les caecums)	Schizontes	Tardive
<i>E. brunetti</i>	5 jours	2 ^{ème} moitié du grêle, du caecum et du rectum	Gamontes	Tardive
<i>E. tenella</i>	6 à 7 jours	caecums	Schizontes	Précoce
<i>E. praecox</i>	3 à 4 jours	duodénum	?	Tardive
<i>E. mitis</i>	4 jours	1 ^{ère} moitié du grêle	Gamontes	Précoce

CHAPITRE II

Epidémiologie

I. DEFINITION :

Les coccidioses sont des parasitoses cosmopolites, fréquentes dans les collectivités et les élevages intensifs de volailles.

La coccidiose du poulet est une protozoose digestive due à la présence et la pullulation dans les cellules épithéliales de la muqueuse de l'intestin grêle ou du cæcum de coccidies pathogènes spécifique.

Elles se traduisent par des troubles digestifs mortels dans les formes graves, entraînent de fortes baisses de production dans les formes atténuées (Bussieras et al., 1992).

II. LE MODE D'INFESTATION ET PATHOGENIE :

Dans des conditions favorables d'humidité et de température, les oocystes sont présentes dans le milieu extérieur sous forme sporulée. Les oocystes peuvent survivre plus d'une année dans le sol à l'abri du soleil. La coccidiose se transmet par l'ingestion d'oocystes sporulés par l'hôte.

La survie des oocystes de même que leur pouvoir infectieux seront favorisés par les conditions d'humidité élevées ; Ainsi, ils sont fréquemment rencontrés dans les basses-cours ou autour des abreuvoirs et des enclos défectueux. Le transport d'oiseaux infestés peut propager ou disséminer les oocystes sur des longues distances.

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

Le pouvoir pathogène peut se mesurer par inoculation expérimentale d'oocystes sporulés à des poussins âgés des deux semaines. L'ingestion d'oocystes sporulés entraîne l'apparition respectivement, d'une forme subclinique, d'une légère diarrhée hémorragique, d'une importante diarrhée hémorragique avec quelque cas de mortalité et d'une sévère hémorragie avec très forte mortalité (Mac Douglad et al., 1997).

La forme parasitaire la plus pathogène sont les deuxièmes schizontes qui après maturité et libération des merozoïtes, entraînent une forte déchirure et rupture de la muqueuse caecale, ce qui explique par la suite, l'apparition de diarrhée hémorragique, de perte de poids et de diminution de croissance. La mortalité apparaît 5 jours après l'infection dans l'élevage. (Mac Douglad et al, 1997).

Après leur ingestion les oocystes sont rejetées avec les fèces dans un intervalle de quatre à huit jours si la mort n'a pas lieu.

III. LES FACTEURS DE RECEPTIVITE DE SENSIBILITE :

III.1. L'Age :

La coccidiose se manifeste rarement avant l'âge de deux semaines. Les sujets adultes qui n'ont pas été exposés à la maladie demeurent susceptibles de la contracter mais développent une certaine résistance ou immunité, en raison de la présence de matériel infectant.

E. tenella affecte surtout les poulets de 2 à 6 semaines, *E. necatrix*, des oiseaux plus âgés (Bussieras et al., 1992).

III.2. L'humidité et la chaleur :

- L'humidité :

Le sol est un facteur extrêmement important dans les élevages industriels convenablement chauffés et ventilés, la litière est relativement sèche ; les oocystes produits ne peuvent sporuler et tendent à s'accumuler dans cette litière. Mais une forte augmentation de l'humidité est toujours possible en certains points (mauvaise installation des abreuvoirs) et surtout à certain moment (par temps très humide ou en cas de panne de ventilation), alors la sporulation survient massivement et risque d'entraîner une infection elle-même massive.

- la température :

Une température élevée et une forte humidité entraînent une baisse de réceptivité ; bien que par forte chaleur les animaux mangent moins donc absorbent moins de coccidiostatique. (Reid et Coll., 1976).

Les oocystes sont très sensibles à la chaleur au-dessus de 50°C, ils sont détruits en quelques minutes. Cette sensibilité est en réalité encore plus grande car il a été constaté que dès 32°C, la sporogonie est perturbée. Ceci est encore souligné par les évolutions anormales constatées après le séjour des oocystes à des températures défavorables. (Coudert et Yvore, 1973)

- L'action du froid :

Le temps approximatif nécessaire pour observer une destruction. (Coudert et Yvore., 1973).

Il y a une gamme de températures assez étroites dans laquelle l'élément parasite peut évoluer et conserver sa virulence. Il semblait possible d'assurer facilement sa destruction, mais les conditions naturelles d'élevage rapportent la résistance des oocystes à des températures élevées, l'oocyste se trouve protégé par le milieu cela souligne l'importance du facteur de la chaleur. (Coudert et Yvore., 1973).

Tableau III : Action du froid sur les oocystes d'*Eimeria tenella* (Chapman.HD.1999)

	Destruction		
	Légère	50%	100%
-18°C	2 h	6 h	12 h
-30°C	10 mn	40 mn	120 mn
-35°C	10 mn	30 mn	100 mn
-40°C	-	-	Quelques secondes

III.3. Le facteur alimentaire :

L'alimentation peut intervenir aussi bien par ses constituants que par son mode de présentation. Ainsi un aliment contenant des graines entières ou une alimentation incluant des périodes de restriction influence le développement de coccidioses.

Et on note l'effet de quelques constituants sur l'apparition et le développement de la coccidiose tels que :

➤ Les glucides :

Les glucides représentent les constituants majeurs de l'aliment. En particulier les fibres et les polysaccharides non amylacés.

Selon Muir et Bryden (1992), des poulets infectés avec *E. tenella* et *E. acervulina*, consommant des régimes riches en fibres (jusqu'à 9 %) présentent les mêmes scores lésionnels mais produisent moins d'oocystes que ceux consommant des régimes sans fibres.

Ohara et Yamauchi (2000) montrent un effet des fibres sur la morphologie et le fonctionnement de l'intestin, ces modifications pourraient agir indirectement sur le développement des coccidies.

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

D'autres glucides, qui n'ont pas d'effet négatif sur la croissance, augmentent cependant l'excrétion d'oocystes. Parmi eux : le D-fructose qui entraîne une augmentation des lésions, alors que le maltose, le saccharose, l'amylopectine et le glucose ne les modifient pas. Tous ces glucides présents en forte concentration dans le régime (50 %) augmentent le nombre d'oocystes excrétés. Ils pourraient agir par l'intermédiaire de la flore intestinale (INRA, 2001).

➤ Les protéines

Des régimes pauvres en protéines (13 % au lieu de 17 %) empêchent le développement de coccidioses caecales chroniques (Mann, 1947). Un régime contenant 0 à 5 % des protéines à la place de 15 à 30 % diminue les lésions et la mortalité dues à une infection par *E. tenella* (Britton et al., 1964). De même, Sharma et al (1973) observent une diminution du nombre d'oocystes excrétés lors d'une infection par *E. acervulina* lorsque le régime contient 16 % ou 20 % au lieu de 24 % de protéines et une baisse de la mortalité (27,5 à 40 %) en présence d'*E. tenella* lorsque la teneur en protéines du régime passe de 24 à 16 %.

L'origine de la source protéique peut aussi avoir un effet. Ainsi que le soja cru entraîne une atténuation de la baisse de poids et une diminution des lésions causées par plusieurs espèces d'*Eimeria* par rapport à du soja cuit (Mathis et al 1995).

➤ Les Lipides :

Avec un régime purifié sans lipide ou avec des acides gras saturés, les lésions et la mortalité dues à une forte infection coccidienne caecale ou intestinale sont plus faibles qu'avec un régime maïs-soja ou un régime synthétique supplémenté avec de l'huile de maïs (acides gras essentiels) (Charney et al, 1971).

De même lors d'une infection par *E. acervulina*, les performances sont meilleures avec les acides gras saturés que de l'huile de soja (acides gras insaturés) (Adams et al, 1996).

Les acides gras essentiels semblent nécessaires à l'expression de la pathologie, ceci pourrait être dû aussi bien aux besoins du parasite qu'à ceux de l'épithélium intestinal de l'hôte pour le développement du parasite.

➤ Les Minéraux:

Certains minéraux sont présents en quantité importante dans les aliments pour volailles or ils peuvent augmenter les effets néfastes des coccidioses.

L'effet négatif du **Calcium** sur les performances d'animaux infectés, mais aussi d'animaux sains, n'est donc observé que lors de larges excès, 2 % au lieu de 1 %.(Khanagwal et al, 1998)

Ainsi un excès de **Magnésium** (0,3 %, l'optimum étant de 0,042 %) sous forme d'oxyde de magnésium entraîne une baisse de performance plus marquée chez les animaux infectés par *E. acervulina* que chez des animaux sains. Cependant un excès de magnésium sous forme de carbonate (0,6 ou 1,2 %) ou de sulfate (0,3 %) n'a pas d'effet. (Giraldo et al, 1987). Les oligoéléments ont fait l'objet de nombreux travaux dans les années 1980. La plupart d'entre eux (Cadmium, Cobalt, Cuivre, Fer, Plomb et Manganèse) aggrave les effets d'*E. acervulina* du fait de l'augmentation de leur absorption, accentuant leur toxicité (Bafundo et al, 1984).

L'apport de Sélénium (0,25 à 1 ppm) diminue la chute de gain de poids d'animaux immunisés, lors d'une forte réinfection avec *E. tenella*. Cet effet bénéfique sur le poids, ainsi qu'une baisse de la mortalité sont aussi observés chez des animaux non immunisés lors d'une infection par *E. tenella* ou par les cinq espèces de coccidies (Colnago et al, 1984).

➤ Les Vitamines :

Le rôle des vitamines dans la lutte contre les coccidioses a surtout été étudié dans les années 1960-70.

La vitamine A a un effet positif sur les performances zootechniques, la réduction de la mortalité et du nombre d'oocystes excrétés par les animaux infectés aussi bien dans le cas d'espèces intestinales comme *E. acervulina* que caecales comme *E. tenella* (Singh et Donovan, 1973).

La vitamine D : . Sherkov et Denovski (1964) ont observé un effet négatif de cette vitamine apportée en fortes doses lors d'une infection par *E. tenella*, qui serait dû à la destruction de vitamine A. Peut aussi avoir un effet dû à son action immunosuppressive. Elle inhibe la prolifération lymphocytaire et la production d'immunoglobulines, bloquant entre autres la production d'interleukine2 et d'interféron gamma qui jouent un rôle important dans le contrôle des coccidioses. (Thomass, 1994).

La vitamine K : L'effet de la vitamine K est dû à son action coagulante. Les recommandations sont de 8 ppm en cas de coccidiose (Scott et al, 1982)

Son action coagulant a été observée depuis longtemps dans le cas des espèces hémorragiques telles que *E. tenella* et *E. necatrix* (Ryley et Hardman, 1978), ainsi elle entraîne une baisse de la mortalité. Cette vitamine ajoutée à des régimes déficients n'a pas d'effet dans le cas d'espèces non hémorragiques telles que *E. acervulina*, *E. brunetti* ou *E. maxima* (Ryley et Hardman, 1978).

La vitamine C : L'acide ascorbique est un antioxydant, stabilisateur de membranes, sa supplémentation alimentaire peut permettre d'accélérer la réparation tissulaire et la restauration des fonctions intestinales. La vitamine C pourrait donc avoir un effet bénéfique qui reste cependant à confirmer. Dans une étude récente, Mc Kee et Harrison (1995) constatent une augmentation de l'immunité cellulaire impliquée dans la résistance aux coccidioses.

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 (Sherkov, 1976). Ceci s'explique par les besoins en vitamines B des coccidies pour les différentes phases de leur développement. Ainsi de nombreux anticoccidiens sont des antagonistes ou analogues de ces vitamines.

➤ Matières premières :

La mortalité due à *E. tenella* s'avère moins élevée avec des régimes à base de maïs qu'avec des régimes à base de blé (Williams 1992).

➤ Les mycotoxines :

Produites par les champignons susceptibles de se développer dans les aliments. Dans le cas d'une infection par *E. tenella*, l'aflatoxine augmente la mortalité de façon importante (Bussieras et al., 1992). Ceci peut s'expliquer par l'effet cumulé d'*E. tenella* et de l'aflatoxine sur la coagulation sanguine; les hémorragies dues à la coccidiose caecale sont plus graves en présence d'aflatoxine, ce qui augmente la mortalité. Dans le cas d'une infection par *E. acervulina*.

III.4. La densité :

Très forte densité notamment dans l'élevage du «poulet export» >20 poulets/m² favorise l'apparition de coccidiose (Bussieras et al., 1992).

Les fortes densités entraînent la dégradation des performances ainsi qu'une mortalité plus élevée.

III.5. Facteur immunodépresseur :

La maladie de Marek dans un élevage, rend les coccidioses beaucoup plus tenaces et récidivantes. De même, la maladie de Gumboro, inversement les coccidioses favorisent la persistance de cette maladie. (Bussieras et al., 1992).

III.6. Conduite d'élevage :

Le programme d'éclairage intermittent est plus dangereux en termes de coccidiose par rapport à un programme continu, elle entraîne un grattage plus important de la litière le jour, action qui favorise la sporulation et la survie de l'oocyste, ainsi qu'un élevage sur grillage est moins exposée à la transmission par sol. (Bussieras et al., 1992).

CHAPITRE III

L'immunité

I. INTRODUCTION :

La muqueuse intestinale constitue la voie d'entrée des coccidies dans l'organisme et pour la majorité d'entre elles, le site de développement.

C'est une surface d'échange très importante avec le milieu extérieur au niveau de laquelle sont absorbés les nutriments. Elle constitue également une barrière physiologique et immunologique contre les microorganismes et les substances étrangères.

La régulation de la réponse immune dans la muqueuse intestinale est particulièrement complexe.

D'une part, la charge antigénique dans l'intestin est importante et des mécanismes de tolérance doivent être induits vis-à-vis de la plupart des antigènes.

D'autre part, des mécanismes immunitaires non spécifiques et adaptatifs doivent pouvoir se mettre en place lors de l'invasion par un micro-organisme.

Dans des conditions physiologiques normales un équilibre homéostatique est maintenu et les processus inflammatoires sont réglés.

Plusieurs facteurs non immunologiques permettent d'assurer la défense des muqueuses : la flore saprophyte résidente et les sécrétions digestives créent un environnement défavorable à la croissance des agents pathogènes. Le péristaltisme intestinal, le mucus et le glycocalyx permettent de réduire les interactions entre agents pathogènes et cellules épithéliales. Certaines substances comme la lactoferrine, la lactoperoxidase et le lysozyme peuvent avoir une activité inhibitrice sur le développement des agents pathogènes. Enfin l'épithélium cohésif et les jonctions étroites entre cellules épithéliales empêchent le passage intercellulaire des agents pathogènes.

Lorsque ces mécanismes ne permettent pas l'élimination de l'agent pathogène, des mécanismes immunitaires de défense peuvent se mettre en place. Le système lymphoïde associé au tube digestif (GALT)-(Gut Associated Lymphoid Tissue) contient à lui seul, plus de cellules immunitaires que le reste de l'organisme.

Le GALT peut être morphologiquement et fonctionnellement divisé en 02 parties:

- Les sites inducteurs de la réponse immunitaire représentés par les plaques de Peyer.
- Les sites effecteurs de la réponse immunitaire, représentés par le tissu lymphoïde diffus de la lamina propria et par les lymphocytes de l'épithélium intestinal.

II. LA REPONSE IMMUNITAIRE DE L'HOTE CONTRE LES COCCIDIES :

Malgré la présence d'antigènes communs aux différentes espèces parasites et la présence de clones lymphocytaires dirigés contre ces antigènes; il n'y a pas d'immunité croisée entre les différentes espèces et parfois même entre 02 souches d'une même espèce (Prowse, 1991).

Tous les stades parasites sont immunogènes bien que les stades les plus précoces le soient d'avantage (Mc. Donald et al, 1988).

Ainsi, les souches d'*Eimeria* dites 'souches précoces' chez les quelles les dernières mérogonies disparaissent sont moins pathogènes mais immunogènes (Shirley et al, 1984)

Chez le poulet, l'acquisition de l'immunité permet un arrêt du développement du parasite au cours de la ré-infection, les mécanismes mis en jeu semblent dépendre de l'espèce parasitaire. L'inhibition de la pénétration dans la muqueuse reste constatée que dans certains cas (Augustine et Danforth, 1986) ; Après pénétration dans la muqueuse intestinale seuls quelques parasites sont retrouvés au niveau des cryptes. Dans tous les cas, leur développement ultérieur est arrêté. Il semblerait que les sporozoites restent bloqués dans les lymphocytes assurant leur transport vers les cellules hôtes (Trout et Lillehoj, 1995).

Lors d'une infection parasitaire, une réponse immunitaire non spécifique mais également une réponse spécifique à la fois humorale et cellulaire se développent.

Dans la plupart des cas, l'immunité cellulaire semble jouer un rôle prépondérant dans l'acquisition de l'immunité contre les coccidies.

II.1. Déclenchement de la réponse immune intestinale :

La première barrière rencontrée par les pathogènes à la voie d'entrée intestinale dans l'organisme est l'épithélium. Les entérocytes sont les premières cellules sollicitées et pourraient être à l'origine du déclenchement de la réponse immunitaire.

➤ Les entérocytes infectés :

Elles sont capables de synthétiser des chimiokines et cytokines pro inflammatoires, qui jouent un rôle dans l'attraction des neutrophiles et des lymphocytes T, (Seydel et al, 1997), la réponse inflammatoire provoque une sur-expression des molécules de classe II du CMH par les entérocytes qui pourraient alors présenter l'antigène aux lymphocytes sous-jacents (Mayer et al, 1991). Ces cellules peuvent également participer directement à l'élimination des parasites en induisant la synthèse d'oxyde nitrique, molécule qui possède une large activité anti-microbienne contre les pathogènes intestinaux (Fang, 1997).

➤ Les macrophages :

Attirés par certaines chimiokines, produisent en réponse à leur activation, des cytokines inflammatoires. Ils ont également des fonctions microbicides et microbiostatiques impliquant la production de radicaux libres de l'oxygène (Nathan et al, 1983) ou de dérivés nitrés. Il a ainsi été montré dans le cas d'infections par *E. tenella* que l'activation des macrophages induit la production de l'oxyde nitrique qui inhibe le développement des parasites *in vitro* dans des fibroblastes (Dimier

Poisson et al, 1999). Les macrophages jouent également un rôle important dans l'apprêtement et la présentation des antigènes aux lymphocytes et donc dans la mise en place de l'immunité spécifique. Les mécanismes immunitaires non spécifiques conduisent à l'activation des lymphocytes vont déclencher ainsi la mise en place de l'immunité spécifique.

II.2. Transport du parasite dans l'organisme :

Pour de nombreuses espèces d'*Eimeria* à développement intestinal, la présence extra intestinale du parasite au cours de la phase d'invasion a pu être démontrée.

Pasternak et Fernando (1984) ont été les premiers à montrer la présence extra intestinale de sporozoïtes d'*E. Tenella* dans des lymphocytes du foie et de la rate. D'autres travaux ont montré également la présence extra intestinale d'*E. Tenella*, *E. acervulina*, *E. necatrix*, *E. brunetti* et *E. praecox* dans le sang, le foie, les poumons et le myocarde des poulets infectés par voie orale (Kogut et Long, 1984).

Il est communément admis que les sporozoïtes entrent directement dans les cellules épithéliales des villosités de l'organe cible. Le parasite est ensuite transporté à l'intérieur d'une cellule au sein d'une même villosité jusqu'aux cellules des cryptes dans les quelles se déroulent son développement ultérieur. Les cellules vectrices d'*E. necatrix*, d'*E. tenella* et d'*E. acervulina* avaient tout d'abord été identifiées comme étant des macrophages. Récemment ces cellules transporteuses ont été caractérisées comme étant des lymphocytes intra épithéliaux (Fernando et al., 1987).

La recherche du phénotype de ces lymphocytes a montré que les sporozoïtes d'*E. acervulina* sont transportés par des lymphocytes T essentiellement CD_8^+ mais aussi par les lymphocytes T CD_4^+ et par les macrophages. (Vervelde et al., 1995) ont observé que 50% des sporozoïtes d'*E. tenella* présents dans les leucocytes sont dans des lymphocytes T essentiellement CD_8^+ .

Des parasites étaient également observés dans les macrophages et parfois dans les lymphocytes B, mais globalement seuls 12% des sporozoïtes se trouvaient dans des leucocytes de l'épithélium ou de la lamina propria.

II.3. Caractérisation de la réponse immune spécifique

II.3.1. Réponse humorale

La réponse humorale sérique induite par une infection par les *Eimeria* se caractérise par la production d'anticorps spécifiques de type IgM, IgA et IgG. L'apparition des IgM et des IgA précède celle des IgG mais ne persiste pas.

Les IgG sont détectées plus tardivement et leur production est maximale deux à trois semaines après l'infection (Trees et al, 1985).

Après une réinfection, seule la production d'IgG augmente à nouveau et plus rapidement (Wakelin et Rose, 1990).

Dans la muqueuse intestinale, la production d'IgM, d'IgA et dans certains cas d'IgG, a pu être détectée (Girard et al., 1997). Des techniques de détection *in situ* ont montré que les lymphocytes B de la lamina propria porteurs de l'iso-type IgA viennent se concentrer au sommet des villosités directement au contact des cellules infectées (Nash et Speer, 1988). Les lymphocytes porteurs de l'iso-type IgG restent localisés dans la partie basale de la muqueuse.

In vitro, les anticorps peuvent inhiber la pénétration des stades invasifs du parasite dans les cellules hôtes. Ainsi les contenus cœcaux riches en IgA issus d'animaux en cours d'infection par *E. tenella* sont capables d'inhiber l'invasion des cellules en culture par des sporozoïtes (Davis et Porter, 1979). De même des anticorps monoclonaux dirigés contre des antigènes parasitaires peuvent inhiber la pénétration (Ouarzane et al., 1995).

Des sérums provenant des poulets immuns sont aussi capables d'augmenter la phagocytose des sporozoïtes et des mérozoïtes par les macrophages (Bekhti et Pery, 1989). Cependant, *in vivo* le rôle joué par les anticorps dans la protection reste controversé. En effet la bursectomie chez le poulet ne supprime pas la résistance des animaux et rares sont les cas où le transfert passif d'anticorps protège les animaux de la coccidiose (Wallach et al, 1994).

II.3.2. Réponse immune cellulaire

Les mécanismes de protection contre une infection parasitaire passent par une action synergique des deux sous populations lymphocytaires T CD_4^+ et T CD_8^+ . Les lymphocytes CD_4^+ reconnaît l'antigène associé aux molécules de classe II du CMH alors que les lymphocytes CD_8^+ reconnaît l'antigène associé aux molécules de classe I du CMH.

Les lymphocytes CD_4^+ ou T helper en fonction du type de cytokines qu'ils produisent au cours de l'infection, vont orienter la réponse vers :

- Soit l'immunité à médiation humorale : production de cytokines et l'activation des lymphocytes B
- Soit l'immunité à médiation cellulaire : production de cytokines et l'activation des fonctions cytotoxiques des macrophages et des lymphocytes CD_8 .

II.3.2.1. Réponse cellulaire systémique :

Chez le poulet, le transfert de cellules spléniques ou de lymphocytes sanguins issus d'animaux immuns protège les animaux sensibles (Rose et Hesketh, 1982). Des expériences ont fait apparaître dans certains cas le rôle des lymphocytes T CD_4^+ dans la résistance à la primo-infection, et un rôle prédominant des lymphocytes T CD_8^+ au cours de la réinfection (Lillehoj, 1998).

II.3.2.2. Immunité cellulaire muqueuse :

Les *Eimeria* se développent dans les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale, il est vraisemblable que l'immunité locale qui implique notamment les lymphocytes intra épithéliaux (LIE) et les lymphocytes de la lamina propria (LPL) joue un rôle essentiel dans la résistance à l'infection.

De nombreuses études ont été réalisées concernant la dynamique des différentes populations lymphocytaires de l'intestin au cours de la primo-infection ou de la réinfection.

La primo-infection par *E. acervulina* ou *E. tenella* à la fois les LIE CD_4^+ et CD_8^+ augmentent à la fin de la période pré patente (Bessay et al. 1996). Dans les cas d'infection par *E. maxima*, une augmentation du nombre des LIE est observée à la fin de la période pré patente et de la période patente. Cette augmentation concerne à la fois les LPL CD_4^+ et les LPL et LIE CD_8^+ (Rothwell et al, 1995).

Après une réinfection par *E. maxima* ou *E. tenella*, les lymphocytes CD_8^+ sont présents en plus grand nombre que les lymphocytes CD_4^+ dans la muqueuse intestinale (Vervelde et al, 1996).

Dans les cas d'infection par *E. tenella* chez les poulets de lignée résistante, cette augmentation concerne plus particulièrement les LIE CD_8^+ suggérant un rôle de ces cellules dans la protection (Lillehoj, 1994). Dix-sept jours après une réinfection par *E. acervulina* la proportion des LIE CD_8^+ est encore élevée (Lillehoj et Bacon, 1991).

Il semble se dégager de ces résultats, que la sous population lymphocytaire CD_4^+ est davantage impliquée dans la résistance à la primo-infection et la sous population lymphocytaire CD_8^+ davantage impliquée dans la résistance à la réinfection.

CHAPITRE IV

La coccidiose chez le poulet

I. Définition

La coccidiose du poulet est une maladie intestinale provoquée par le développement et la multiplication dans la muqueuse intestinale de parasites intracellulaires du genre *Eimeria*. La maladie communément appelée coccidiose est en réalité une *Eimeriose*.

Cette maladie est fréquemment rencontrée dans les élevages intensifs de volailles. Elle affecte principalement les jeunes sujets âgés de plus de deux semaines et se caractérise par des diarrhées avec parfois des traînées sanguinolentes.

II. Etude clinique de la coccidiose

Les 7 espèces parasitaires décrites chez le poulet présentent aussi une importante spécificité de site de développement (tableau IV). Cependant, cette spécificité est plus ou moins stricte en fonction de l'espèce parasitaire et des conditions d'inoculation (Long et Millard, 1976).

Tableau IV : Spécificité tissulaire et pathogénie des différentes espèces d'*Eimeria* infectant le poulet (Long et Millard, 1976)

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

Les infections avec des espèces d'*Eimeria* peuvent causer une gamme de symptômes cliniques de la maladie.

La sévérité de l'infection avec chaque espèce d'*Eimeria* dépend de plusieurs facteurs, incluant :

- L'âge de l'hôte.
- Le nombre d'oocystes ingérés.
- L'âge des oocystes ingérés.
- La réceptivité de l'hôte.
- Le statut immunitaire de l'hôte.

➤ La virulence d'*Eimeria*.

II.1. Pathologie :

II.1.1. Symptômes :

La coccidiose s'accompagne de symptômes non spécifiques comme la prostration et la frilosité. Les animaux se blottissent les uns contre les autres, adoptent une position en boule, les yeux mi-clos ou fermés, les plumes sales, ébouriffées et les ailes pendantes. Cet état s'accompagne d'une perte d'appétit et de poids, et de diarrhée.

La coccidiose caecale est responsable de diarrhée sanguinolente et d'une mortalité élevée, alors que la coccidiose intestinale se traduit par une fonction digestive altérée. L'absorption des nutriments est alors modifiée, la synthèse protéique est diminuée (impact sur la ponte) et la production globale est mauvaise.

En effet, une fuite de nutriments et de minéraux est à l'origine d'une baisse de la protidémie, de la lipidémie et de la teneur en pigments caroténoïdes sériques responsables de la coloration de la carcasse (Emeline Hamon, 2002).

Tableau V : Les différentes espèces d'*Eimeria* et les symptômes (Emeline Hamon, 2002)

Espèce	Symptômes
<i>E. acervulina</i>	Chute de la consommation, mauvaise digestion, mauvaise absorption et utilisation des nutriments Agents pathogènes associés : <i>Clostridium perfringens</i>
<i>E. maxima</i>	Défaut de pigmentation, chute de croissance, mortalité lors d'infestations sévères
<i>E. necatrix</i>	Chute de consommation et de poids, excrétion sanguinolente, mortalité
<i>E. brunetti</i>	Mauvaise digestion et absorption des nutriments, mortalité lors d'infestations très sévères
<i>E. tenella</i>	Excrétion sanguinolente et anémie, chute d'appétit et de poids, mortalité élevée Agents pathogènes associés : salmonelles

Les infections subcliniques entraînent une diminution des performances zootechniques, ce qui entraîne des pertes économiques. La vaccination et l'utilisation d'anticoccidiens ont permis de baisser la mortalité, mais la coccidiose se manifeste tout de même par une croissance faible prouvée par la réduction du Gain Moyen Quotidien (GMQ), un mauvais IC et des lésions intestinales difficiles à identifier (Emeline Hamon, 2002) (Tableau V)

II.1.2. Lésions :

II.1.2. 1. Coccidiose caecale hémorragique due à *E. tenella* :

La coccidiose caecale hémorragique est la plus fréquente, et la plus grave en raison des hémorragies mortelles qu'elle cause chez les poulets de moins de 12 semaines, principalement les poussins de 2 à 3 semaines (Villate, 2001).

Il s'agit d'une importante typhlite hémorragique débutant au 4^{ème} jour par des hémorragies en nappes, entraînant à partir du 5^{ème} jour la formation de caillots de sang dans la lumière caecale. Les caeca sont dilatés, prenant une couleur rouge brun qui évoque deux boudins (Euzeby, 1987).

A partir du 7^{ème} jour, les hémorragies baissent et en cas de survie, les caeca diminuent de volume, reprennent une couleur rosée, ne renfermant qu'un magma caséo-nécrotique composé de cellules épithéliales desquamées, de fibrine et de matières fécales ; ces débris peuvent devenir toxiques (fig. 9 et 10).

Ces agrégats caecaux se rompent et sont rejetés avec les déjections dès le 8^{ème} jour, avec une évolution vers la guérison (Bussieras, 1992).

Les infections dues à *E. tenella* sont localisées seulement dans les caeca et peuvent être reconnues par :

- Une accumulation de sang dans ces derniers.
- Des pétéchies.
- Un épaissement de la paroi.
- Des hémorragies.
- La formation d'un caillot de sang qui déforme le caecum dans les affections les plus sévères (figures , 9 ,10 et 11).

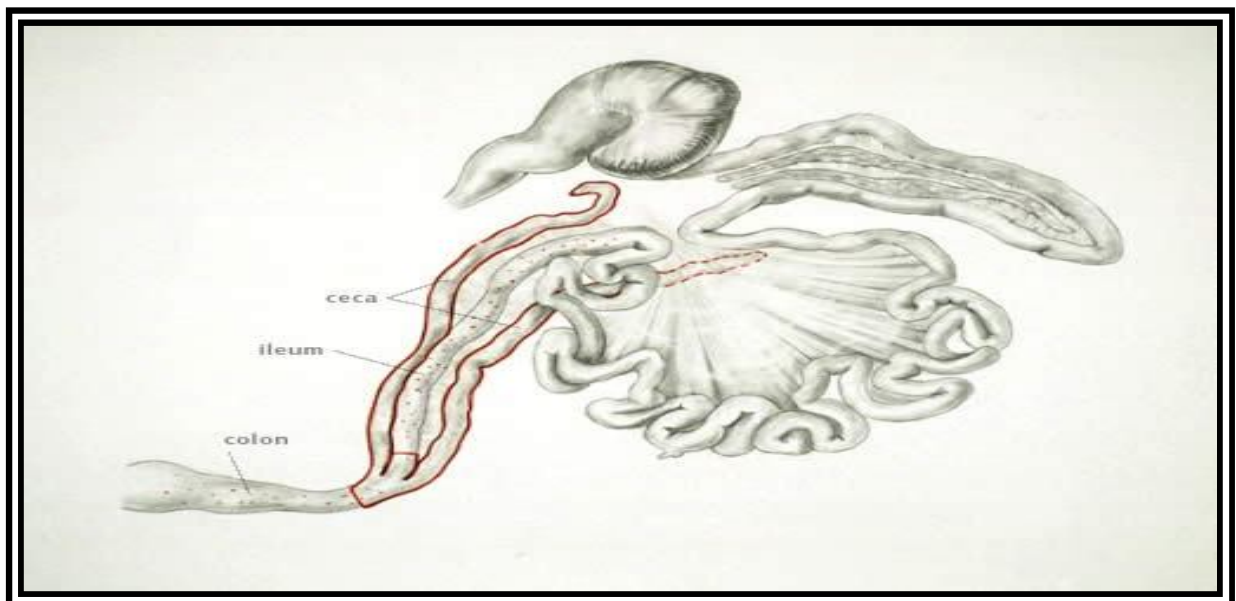


Figure 09 : Localisation d'*Eimeria tenella* dans l'intestin (Constantinescu,1986)



Figure 10 : Caeca dilatés, contenant du sang (www.PoultryMed.com)



Figure 11 : Erosion de la muqueuse caecale (www.PoultryMed.com)

II.1.2.2. Coccidiose intestinale subaiguë due à *E. necatrix* :

Elle est moins fréquente que la précédente. Sous sa forme grave, cette coccidiose est mortelle, mais moins brutale que la coccidiose caecale hémorragique. Elle est localisée dans la partie moyenne de l'intestin grêle jusqu'au niveau des caeca (fig. 12)

Elle provoque une importante dilatation et ballonnement de l'intestin qui prend une teinte violacée. Elle détermine des formations hémorragiques pétéchiales plus étendues sur une muqueuse œdémateuse (fig. 13) et recouverte d'un exsudat mucoïde (Kabay, 1996). Les caeca ne présentent pas de lésions.

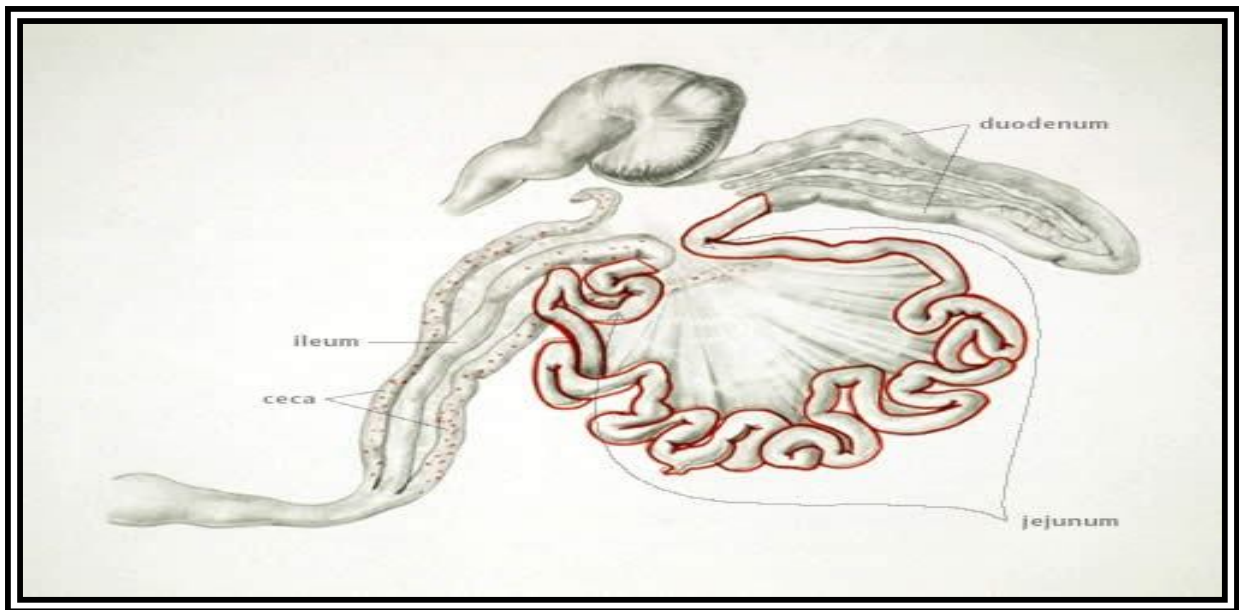


Figure 12 : Localisation d'*Eimeria necatrix* dans l'intestin (Constantinescu, 1986)



Figure 12 : Muqueuse œdémateuse et recouverte d'un exsudat, associée à des lésions hémorragiques dans l'intestin (www.PoultryMed.com)

II.1.2.3. Coccidiose intestinale aiguë du poulet due à *Eimeria maxima* :

Elle infecte massivement l'intestin moyen (fig. 14) qui se distend et contient un exsudat mucoïde parfois teinté de sang, souvent rose. La paroi de l'intestin est très épaissie, la séreuse peut être pointillée d'hémorragies de la taille de la tête d'une épingle (Saville, 1999) (fig. 15).

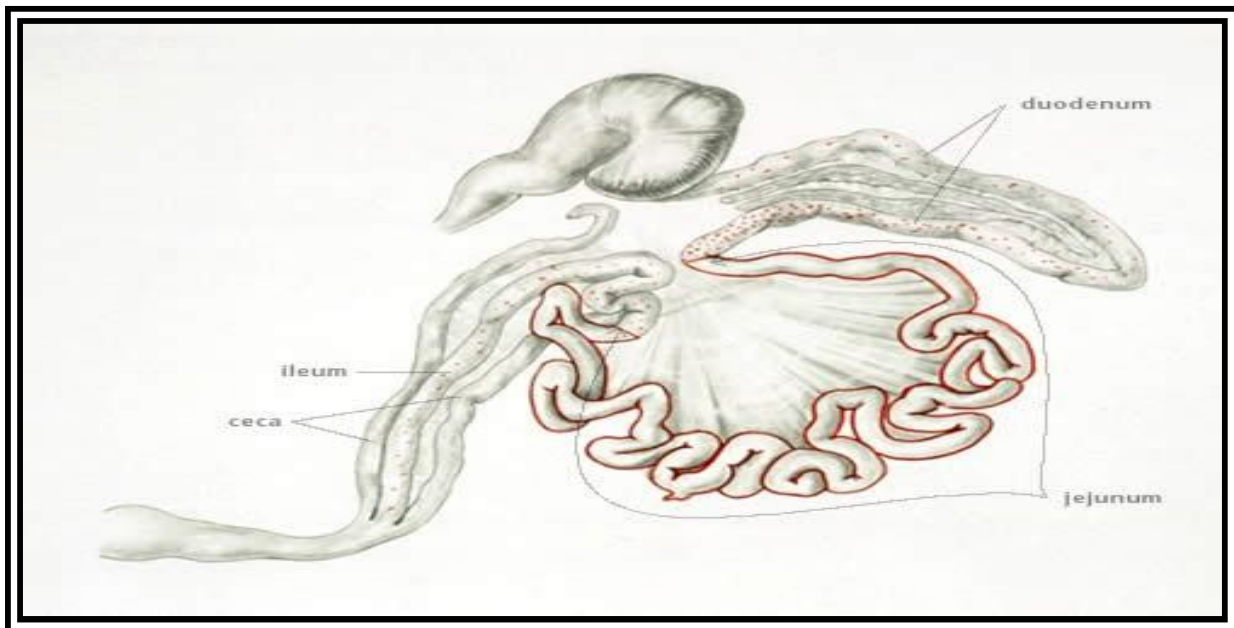


Figure 14 : La localisation d'*Eimeria maxima* dans l'intestin (Constantinescu,1986)



Figure15 : Pétéchies hémorragiques sur la muqueuse intestinale
(www.PoultryMed.com)

II.2.2.4. Coccidiose intestinale et caecale due à *Eimeria brunetti* :

Eimeria brunetti se développe dans la deuxième moitié de l'intestin et ravage toute la zone inférieure au diverticule vitellin (fig. 16).

La paroi de l'intestin peut s'amincir, se congestionner et porter quelques pétéchies visibles du côté de la séreuse, un ballonnement de l'iléon terminal, nombreuses petites pétéchies du côté muqueux (fig. 17) en stries longitudinales (Saville, 1999), rarement de dépôts et fragments nécrotiques blancs responsables d'occlusions.

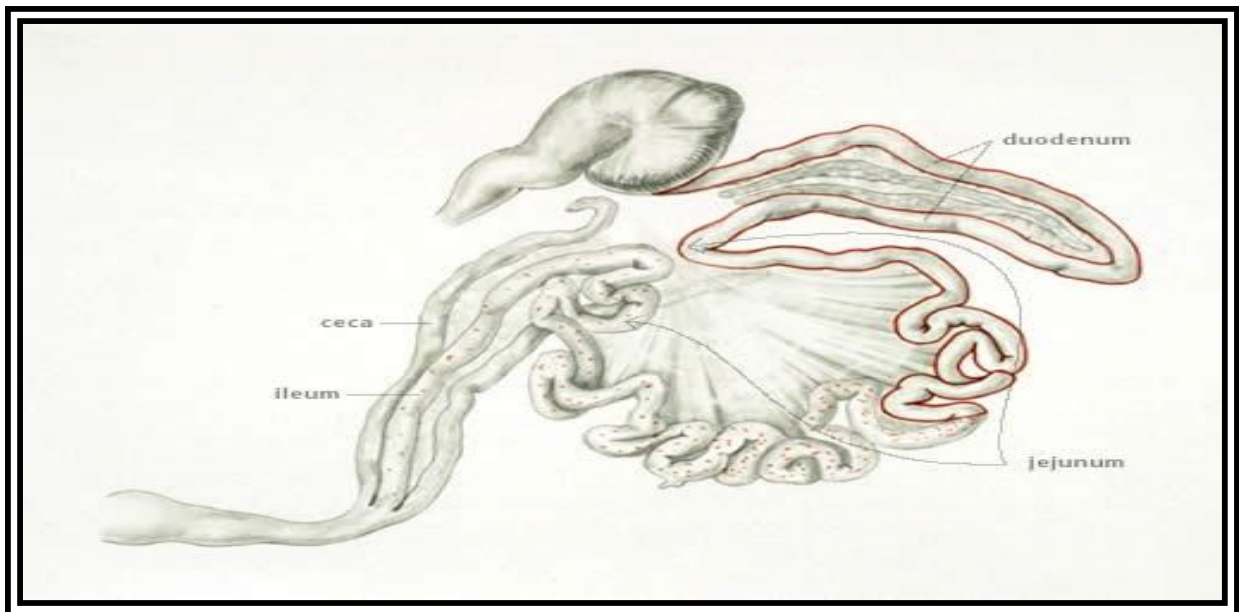


Figure 16 : Localisation d'*Eimeria brunetti* dans l'intestin (Constantinescu, 1986)

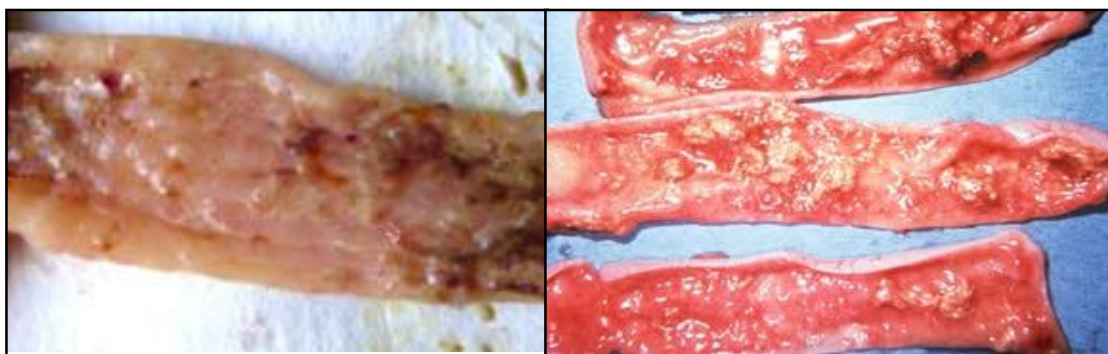


Figure 17 : Lésions hémorragiques visibles sur la séreuse
(www.PoultryMed.com)

II.1.2.5. Coccidiose duodénale due à *Eimeria acervulina* (fig. 18)

Les lésions qu'elle provoque sont blanchâtres, en plaques rondes ou en plages allongées de 1 à 2 mm de diamètre, ou en longs chapelets. Dans les cas graves, le duodénum est congestionné, épaissi et marqué d'un fin piquet hémorragique (fig. 19). Les lésions de cette coccidiose sont visibles sur l'extérieur de l'intestin (Saville, 1999)

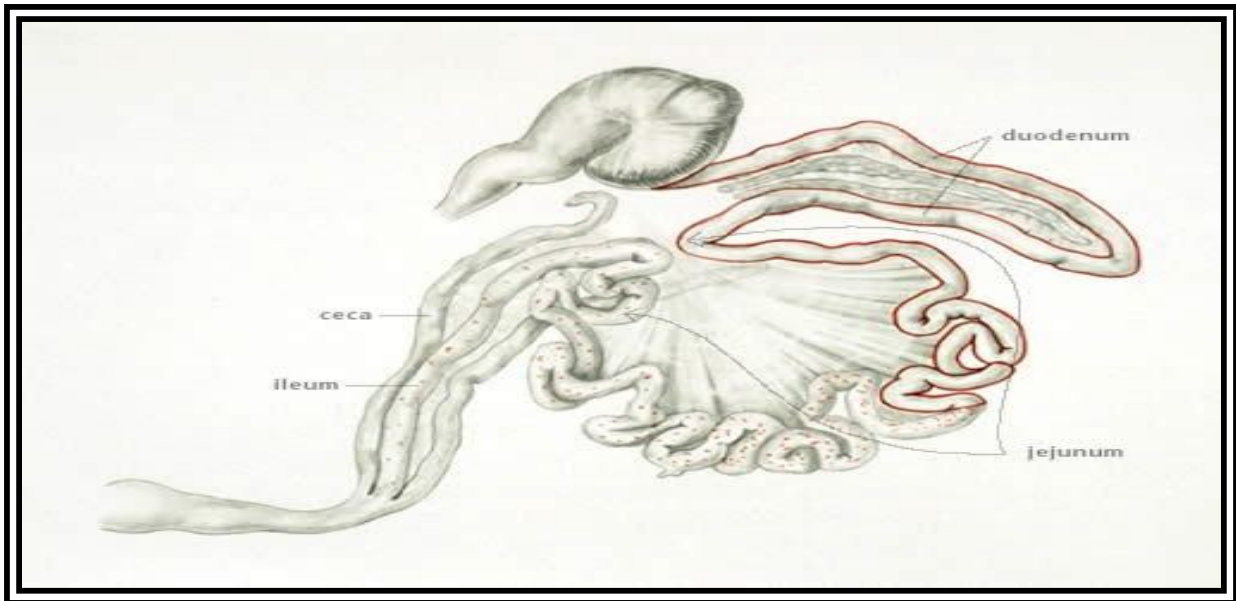


Figure 18 : Localisation d'*Eimeria acervulina* dans l'intestin (Constantinescu, 1986)

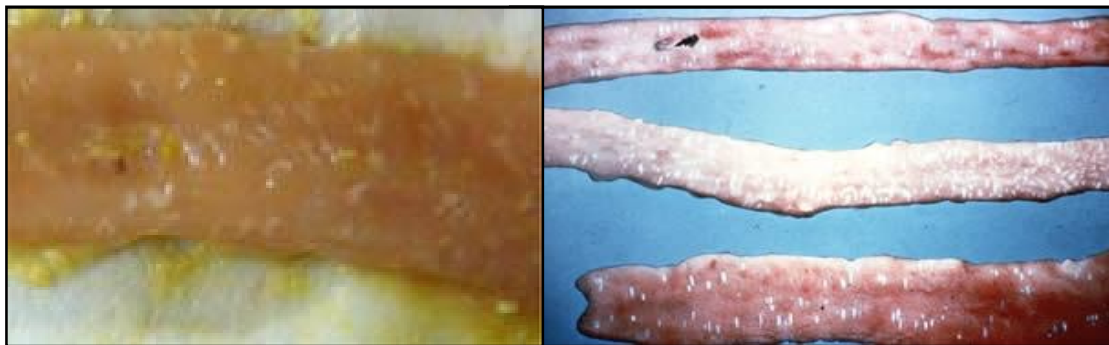


Figure 19 : Points blancs sur la muqueuse de duodénum et du jéjunum
(www.PoultryMed.com)

II.1.2.6. Coccidiose duodénale due à *Eimeria mitis* (fig. 20)

Les lésions ressemblent à des infections modérées d'*E. brunetti*, et aucune lésion macroscopique visible. Cette espèce est considérée comme non pathogène par de nombreux auteurs (Saville, 1999).

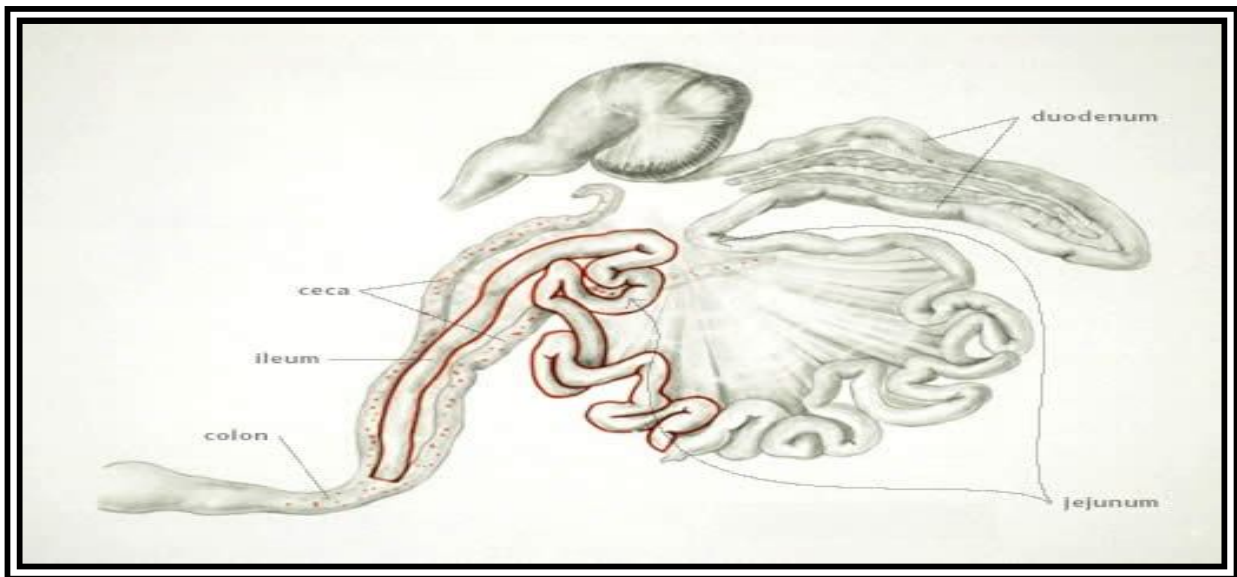


Figure 20 : Localisation d'*Eimeria mitis* dans l'intestin (Constantinescu, 1986)

II.1.2.7. Coccidiose duodénale due à *Eimeria praecox*

Aucune lésion macroscopique visible. Cette espèce est la moins pathogène des coccidies du poulet. De nombreux auteurs s'accordent pour considérer qu'elle n'est pas du tout pathogène (Saville, 1999) (fig. 21).

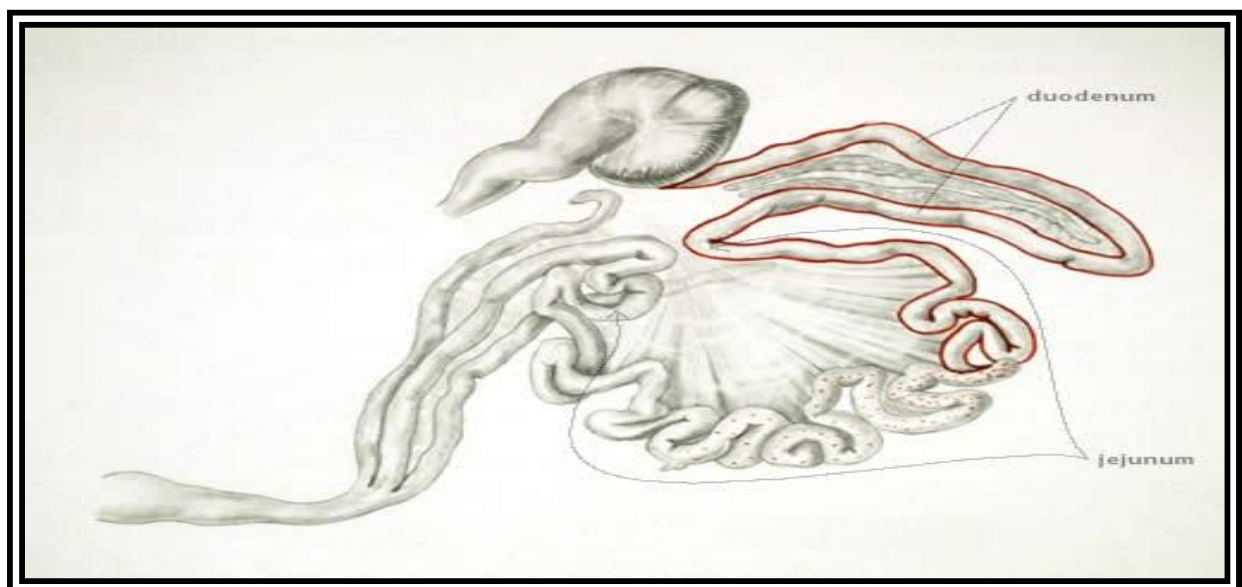


Figure 21 : La localisation d'*Eimeria praecox* dans l'intestin (Constantinescu, 1986)

III. Diagnostic :

Le diagnostic de la coccidiose doit s'appuyer sur trois types d'informations : l'épidémiologie et la clinique, les lésions lors de l'examen anatomopathologique et les résultats des examens coproscopiques. La prise en compte simultanée de ces différents éléments est essentielle pour poser un diagnostic de coccidiose (Pierre *et al.*, 2003).

III.1. Diagnostic clinique :

La connaissance de l'aspect de la bande, la morbidité, la mortalité, la prise d'alimentation, l'odeur caractéristique et le taux de croissance sont des facteurs critiques dans le diagnostic, complété par l'autopsie d'un nombre représentatif d'oiseaux de la bande.

La connaissance des lésions, l'emplacement des différentes espèces, la forme, l'endroit des lésions principales, donne une bonne indication sur les espèces de coccidies concernées (Mérial, 2003).

III.2. Examen coprologique :

III.2.1. Méthode de concentration par sédimentation :

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

III.2.2. Méthode de concentration par flottaison :

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

III.3. Examen nécropsique :

Les lésions sont beaucoup plus caractéristiques tant par leur localisation que par leur nature, l'aspect et l'intensité des lésions. Toutes les constatations effectuées à l'œil nu tant sur l'oiseau vivant (symptômes) qu'à l'autopsie (lésions) ne permettent que des présomptions plus ou moins solides sur l'existence d'une coccidiose dans un effectif de volailles. Il est indispensable de confirmer ces renseignements par un examen microscopique. Il faut effectuer des coupes histologiques sur l'intestin d'un poulet malade en vue de détecter, sous microscopie, les différents stades parasites ainsi que les lésions provoquées par l'espèce *Eimeria* en cause (Appert *et al.*, 1966).

III.4. Techniques sérologiques :

L'infestation du poulet par les *Eimeria* induit la production d'anticorps spécifiques. Plusieurs techniques sont utilisées pour leur détection.

Le test ELISA est en général la technique la plus commode, qui consiste en la détection des complexes antigènes-anticorps afin d'évaluer la réponse immunitaire humorale des poulets après infestation (Euzeby, 1987).

III.4.1. Electrophorèse :

La mobilité électrophorétique de l'isomérase phosphate glucose (GPI) est utilisée afin d'identifier les espèces *Eimeria* ainsi que les souches sévissant dans un élevage. Une mixture de 2 ou 3 espèces apparaîtra sur l'électrophorèse sous forme de bandes séparées (Chapman, 1982).

III.1.2. P.C.R. :

Une réaction d'amplification en chaîne par polymérase basée sur l'amplification des régions correspondant aux espaceurs transcrits internes de l'ADN ribosomal a été mise au point pour les espèces des coccidies du poulet *E. maxima*, *E. mitis* et *E. praecox*. Ainsi, en prenant compte des résultats des travaux précédents, une série complète d'amorces spécifiques d'espèces, basée sur les IT51 est maintenant disponible pour la détection et la discrimination des 7 espèces d'*Eimeria* qui infectent les volailles domestiques (Schnitzler *et al.*, 1999).

III.5. Diagnostic différentiel :

➤ Entérite nécrotique : Seul le diagnostic de laboratoire pourra différencier une coccidiose d'une entérite microbienne.

Il faut effectuer un diagnostic basé sur les commémoratifs et l'observation des lésions avec la mise en évidence de clostridies avec des colonies bactériennes typiques dans la paroi intestinale.

L'entérite nécrotique atteint généralement les poulets de chair âgés de 4 à 8 semaines.

Les symptômes ont une apparition brutale avec diarrhée, dépression, et la mort en quelques heures après le début des symptômes.

Mortalité de 0,5 à 1% par jour, avec déshydratation, hypertrophie de la paroi intestinale et un dépôt brun jaunâtre épais et sec.

➤ Entérite ulcération

Le diagnostic différentiel de la coccidiose et de l'entérite ulcération peut être possible d'après les lésions ou après l'identification au laboratoire du germe responsable. L'entérite ulcération est caractérisée par une inflammation de l'intestin plus marquée dans la partie inférieure et des lésions

ulcération à la jonction iléo-caecale. Il y a parfois de petites zones jaunes sur le foie. L'entérite ulcération est caractérisée aussi par des symptômes d'amaigrissement, diarrhée, déjections brunâtres devenant presque blanches.

➤ Histomonose

Habituellement observée chez les oiseaux de 3 à 5 semaines, caractérisée par une somnolence, faiblesse, perte d'appétit, et des déjections mousseuses brun jaunâtre. Les lésions caecales peuvent se développer occasionnellement.

➤ Autre maladies

Il faut un examen microscopique pour exclure la coccidiose, le choléra, l'hépatite aviaire, la capillariose, la maladie hémorragique, la pullorose et les salmonelloses.

CHAPITRE V

Approche prophylactique et thérapeutique

I. PROPHYLAXIE SANITAIRE :

Les grands Principes de l'hygiène en aviculture sont tout à fait d'actualité :

- Désinsectisation immédiate (1 h après le retrait des oiseaux).
- Maintenir la litière sèche en évitant l'écoulement des eaux de boisson et en assurant une bonne ventilation.
- Eviter le dépôt de fientes dans les ustensiles d'abreuvement et de nourrissage
- Changer la litière entre deux lots successifs.
- Nettoyage parfait du matériel et du bâtiment.
- Désinfection du bâtiment et du matériel d'élevage.
- Vide sanitaire ; temps de séchage du bâtiment.
- Rotation ; alternance des bandes d'espèces différentes.

Seul la chaleur et la dessiccation peuvent détruire efficacement les oocystes. La contamination des volailles est inévitable, elle est même souhaitable à un faible degré pour les laisser acquérir une immunité satisfaisante, sachant que l'apparition de la coccidiose est le plus souvent due aux stress d'élevage qu'il faut savoir maîtriser (Vilate., 2001).

II. PROPHYLAXIE MEDICALE:

La prophylaxie de la coccidiose dans les élevages avicoles repose sur deux approches différentes :

- Utilisation préventive d'anti-coccidiens comme additifs alimentaires
- Protection vaccinale.

II.1. Chimio prévention:

Après la deuxième guerre mondiale, pour un besoin impérieux de nourrir les populations, le poulet a quitté la basse-cour pour un élevage rationalisé dit élevage industriel. Les coccidioses sont apparues du fait des concentrations animales élevées et l'élevage industriel a pu se développer grâce à l'utilisation de substances à activité anticoccidienne incorporées en continu dans l'aliment. Les anticoccidiens ne sont pas des médicaments mais des additifs alimentaires. Il en existe de 2 sortes : les **produits de synthèse** et les **ionophores**. 17 produits sont aujourd'hui autorisés.

➤ **Polyéthers ionophores :**

Ils agissent sur la membrane plasmique des coccidies sensibles, en augmentant sa perméabilité à une cation précise. L'augmentation du flux de ces ions modifie l'équilibre osmotique des coccidies qui sont alors détruites (Jeffers TK., 1989).

Les ionophores ne détruisent pas 100 % des parasites dans le tube digestif, permettant le développement d'une immunité naturelle.

Les ionophores peuvent être classés en trois catégories selon leur structure chimique et leur mode d'action :

- ✚ Les ionophores monovalents tels la **salinomycine** très efficace contre *E. acervulina*, *E. maxima* et *E. tenella*.
- ✚ Les ionophores glycosides monovalentes sont très efficaces contre *E. tenella* et *E. maxima*, la **maduamycine** agit contre les six principales espèces d'*Eimeria* mais principalement contre les deux espèces sur citées.
- ✚ Les ionophores divalents sont très efficaces contre *E. tenella* et *E. maxima*.

➤ **Les anticoccidiens de synthèse ou chimique :**

Ils peuvent être d'un grand secours, lorsque la pression parasitaire est élevée et doit être réduite rapidement car leur mode d'action conduit à l'élimination totale des parasites, en contre partie l'immunité naturelle ne peut s'installer.

La plupart des espèces d'*Eimeria* développent des souches résistantes à ce groupe d'anti-coccidiens plus rapidement qu'aux ionophores, dans cette catégorie on citera la **Nicarbazine** et la **Robénidine**.

II.1.1. Utilisation d'anti-coccidiens chez les poulets de chair:

Ceux-ci reçoivent des anticoccidiens durant toute leur courte vie. On utilise surtout le **Monensin**, le **Salicinomycine**.

Il est recommandé de changer la molécule entre les lots ou même durant l'engraissement d'un lot (pour limiter l'apparition des résistances).

Pour ces différents produits, la période d'attente est d'environ 5 jours. Un autre moyen de lutter contre les résistances, est l'association des différentes molécules (exemple: **Amprolium** et **Ethopadate**).

II.1.2. Modalité d'utilisation des anti-coccidiens :

➤ **Maintenir la pression d'infection base :**

En raison de leur résistance dans le milieu extérieur et de leur ubiquité l'éradication des coccidies ne peut être envisagée.

Par conséquent le premier objectif des programmes de contrôle est de maintenir une population d'oocyste minimale en équilibre avec les oiseaux permettant le développement de l'immunité.

➤ **Limiter la survenue des résistances.**

Les coccidies ont une grande faculté d'adaptation conduisant à de réelles inquiétudes au développement de résistances. Ainsi, le contrôle à long terme de la coccidiose nécessite l'utilisation rationnelle des molécules anti-coccidiennes. Récemment des programmes de rotation lente et d'alternance rapide ont montré leur efficacité pour maintenir une pression d'infection basse (Suls., 1999).

Le succès de ces programmes dépend de l'alternance d'anti-coccidiens appartenant à des familles différentes non liées chimiquement et à la connaissance de l'efficacité des molécules.

➤ **Il existe trois stratégies:**

I - Le programme d'alternance rapide : «dual program »

Il consiste à utiliser deux anti-coccidiens de catégories différentes. Le programme typique comporte l'utilisation d'un anti-coccidien pendant la période de démarrage puis l'utilisation de l'autre jusqu'à le retrait d'aliment.

2 - Le programme de rotation lente : «switch program »

Il consiste à utiliser des anti-coccidiens de différentes catégories dans des bandes successives. La rotation repose sur l'efficacité relative de chaque anti-coccidien.

L'anti-coccidien est changé après plusieurs bandes d'élevage ; en générale tout les 6 mois. La décision du changement repose sur plusieurs critères : les baisses des performances et les contrôles parasitaires (les numérations oocystales et les indices lésionnels).

3 - Les programmes complets ou programmes continus : «full program»

C'est l'utilisation régulière d'un seul anti-coccidien jusqu'à ce que les volailles soient commercialisées et en continu, bande après bande. Le risque de développement de résistance est très élevé.

II.1.3. Les effets des anti-coccidiens :

II.1.3.1. Les effets des anti-coccidiens sur le parasite:

A – Activité intrinsèque :

Chaque produit anti-coccidien possède sa propre activité intrinsèque ou effet spécifique contre chaque espèce d'*Eimeria*. Cette activité peut modifier selon les différentes espèces. Par exemple le D.O.T est faible contre les espèces intestinales mais possède une activité extrêmement forte contre ceux des caecums.

En outre, cette activité intrinsèque est liée à la dose ; plus la dose du médicament est élevée, plus l'effet du produit sur le parasite est bon. (Naciri ,2000).

B - Mode d'action : Les médicaments anti-coccidiens, peuvent exercer leurs actions au niveau des différents sites dans l'organisme parasite selon l'anti-coccidien. (tableau VI)

Tableau VI: Le site d'action des anticoccidiens. (Hamet.n, 1978)

L'anticoccidien	Le site d'inhibition
Amprolium	Thiamine
Arprinocid	Hypo xanthine
Clopidol	Inconnu
Dinitrotoluamide	Inconnu
Lonophores	Transport des cations
Pyrimethamine	Dihydrofolate
Quinolones	Cytochrome
Robénidine	ATP
sulfonamides	dihydrofolate

Selon le mode d'action, le parasite est

soit inhibé (coccidiostatique) soit tué (coccidiocide), bien qu'une distinction claire a été faite entre les produits coccidiostatique et coccidiocide, ils existent des produits qui possèdent les deux propriétés en degré variable.

Les produits coccidiens les plus anciens sont généralement coccidiostatique tandis que les nouveaux sont plus coccidiocide.

Cette dernière propriété à une grande importance dans le retrait et également minimisé le degré de la ré infestation de la bande.

II.1.3.2. Les effets des anti-coccidiens sur l'hôte :

A - Toxicité : Théoriquement tous les anti-coccidiens ont un effet neutre ou négatif sur la croissance et la conversion d'aliment. Les nouveaux anti-coccidiens tendent à avoir une petite marge entre la dose efficace et la toxicité (Chapman, 1999). L'expérimentation montre une influence négative des anti-coccidiens sur l'hôte. Le rétablissement de la croissance apparaît après le retrait de l'anti-coccidien de l'alimentation, mais qui diffère pour chaque produit et dépend de la dose administrée.

B - Suppression de l'immunité: La résistance à la coccidiose dépend de la race, des maladies intercurrentes, l'age et de l'immunité acquise.

Le développement de l'immunité chez le poulet de chair dépend de la fréquence et de l'intensité de l'exposition aux oocystes infectants.

Cette immunité est également importante dans le contexte des périodes de retrait pour assurer seulement des faibles résidus d'anti-coccidiens dans les produits de consommation. Cependant, il est

également évident que le but principal de l'utilisation d'anti-coccidien est le contrôle efficace des coccidioses.

Une utilisation trop large d'un produit anti-coccidien peut diminuer le développement de l'immunité et permettre pour les populations des oocystes d'atteindre un niveau tel qu'ils deviennent une vraie menace.

II. 2. Protection vaccinale:

Les sept espèces appartenant au genre *Eimeria* sont plus ou moins pathogènes mais toutes interfèrent avec la croissance des animaux et leurs performances zootechniques. Pendant des décennies, le contrôle des coccidioses a reposé presque exclusivement sur l'emploi de coccidiostatiques dans l'aliment ou dans l'eau de boisson des volailles. L'apparition de souches résistantes vis-à-vis de ces produits, le coût élevé de la recherche de nouvelles molécules et la présence de résidus dans la viande et les œufs, ont entraîné la mise au point de vaccins pour le contrôle de cette affection.

II.2.1. Vaccin vivant, virulents:

Contre les coccidioses du poulet et du dindon (Coccivac aux Etats –Unis et Immucox au Canada). Ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire une pathologie. (Naciri, 2001)

Compte tenu de la spécificité de la réponse immunitaire, les vaccins doivent contenir une association d'espèce et de souches d'*Eimeria*.

Remarque : L'utilisation des vaccins vivants constitués d'espèces coccidiennes multiples, risque d'entraîner l'introduction d'espèces auparavant absentes dans l'élevage.

II.2.2. vaccin vivant atténué :

Ce sont des vaccins vivants constitués des souches précoces atténuées immunogènes et protectrices vis-à-vis des espèces présentes sur le terrain, ces vaccins vivants permettent d'éviter les inconvénients liés à l'inoculation de parasites pathogènes vivants.

L'atténuation est obtenue par sélection de souches à développement précoce dix à seize passages successifs *in vivo* de parasites virulents sont réalisés. Les oocystes à maturation précoce et à pouvoir pathogène réduit sont sélectionnés à l'issue de chaque passage et une souche précoce montre une période pré patente réduite, un développement intracellulaire modifié, un potentiel de reproduction et d'invasion diminuée, les propriétés immunogènes quant à elles restent identiques.

La gamme suivante **Paracox®-8** , **Paracox®-5**, **Livacox®** Et **Paracox®-8** (8 souches d'*Eimeria*) cible les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le **Paracox®-5** récemment mis sur le marché vise le poulet de chair, moins onéreux que le Paracox-8 mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimioprévention, il représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment

(période de retrait) et sans problèmes de résistance, en attendant le vaccin idéal: le vaccin recombinant. (Naciri, 2001)

Le problème reste le coût de production d'un vaccin, chaque espèce d'*Eimeria* doit être multipliée séparément sur un poulet exempt d'organisme pathogène spécifique (EOPS) et avec de mauvais rendements liés à la précocité des souches.

II.2.3. Autres perspectives vaccinales :

➤ Vaccination avec antigène recombinant:

Le développement de la résistance dépend aussi du fond génétique et du mode d'administration et de l'adjuvant.

II.2.4. Autres méthodes de lutte

Des études anciennes, sont actuellement reprises sur l'incidence de la composition et de la présentation de l'aliment sur le développement des coccidioses.

Sur le terrain, certaines méthodes sont proposées : homéopathie, phytothérapie, oligothérapie... Comme pour les médicaments ou les additifs, les substances ayant un "potentiel anticoccidien" devraient être évaluées sur leur qualité, innocuité et efficacité et sur les améliorations zootechniques qu'elles apportent. D'un coût souvent supérieur à celui de l'allopathie, l'éleveur paie très cher des substances dont l'efficacité devrait être, au préalable, scientifiquement démontrée. (Naciri, 2001)

III. Le Traitement:

Celui ci est effectué avec des anti-coccidiens classiques

- Spécifiques, qui ne traitent que les coccidioses.
- Non spécifique, qui sont des antiseptiques intestinaux ou des anti-infectieux avec une activité anti-coccidienne annexe.

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

Les médicaments curatifs doivent agir sur les schizontes de deuxième génération ou les gamétocytes qui sont les formes pathogènes ; administrés de préférence dans l'eau car la soif est mieux conservée que l'appétit (Euzéby, 1987).

III.1. Les anti-coccidiens non spécifiques :

Il s'agit surtout des sulfamides. Ces substances ont une activité anti-coccidienne, mais il faut se méfier de leur toxicité sur le rein des jeunes oiseaux (moins de 3 semaines).

Ils agissent comme inhibiteurs et antagonistes de l'acide amino-benzoïque. Leur action s'exerce sur les schizontes de première et deuxième génération et pour certains, sur les gamétocytes selon la posologie utilisée. Elles sont coccidio-statiques ou coccidiocides.

La plupart des sulfamides et notamment la **Sulfadimérazine** laissent se former les schizontes de deuxième génération et sont donc immunogènes, malheureusement des cas de chimiorésistance sont observés.

Sur le marché, on trouve certains dérivés de sulfamide tels que :

- **Sulfadimérazine** : 0,15g/kg de poids vif administré sous forme de dérivé sodique en solution dans l'eau de boisson.
- **Sulfachlorpyrazine** : 0,3‰ dans l'eau.
- **Sulfadiméthoxine**: 0,5 à 0,75‰ dans l'eau selon l'âge des sujets.
- **Sulfaquinoxaline**: 0,4‰ dans l'eau.

Les sulfamides sont soit utilisées seules soit potentialisées par association avec la **pyriméthamine** ou la **Diavérdine** ce qui permet de réduire la posologie.

Elles ne doivent pas être administrées pendant plus de 6 jours consécutifs. Généralement, on les administre en deux périodes de 3 jours séparées par un repos de 2 jours.

III.2. Les anticoccidiens spécifiques :

- **Le toltrazuril (Baycox ND)** : en solution buvable 2,5%.

Il agit sur les stades intracellulaires de vie du parasite. C'est pour cette raison que deux jours de traitement suffisent même dans les formes cliniques, à la dose de 7 mg par kg de poids vif soit 28 ml de solution à 2,5% pour 100 kg de poids vif pendant 2 jours. (Villate, 2001).

- **L'Amprolium**:

Cette substance possède une très bonne activité anti-coccidienne et n'est pas toxique aux doses préconisées. C'est un antagoniste de la thiamine (vit B1) qui est nécessaire au métabolisme des coccidies. L'**Amprolium** s'utilise sous forme de poudre à 20% ou en solution à 12% en curatif ou en préventif. (Villate, 2001).

- **La Diavérdine**:

Dérivée de la pyrimidine qui potentialise l'activité anti-coccidienne des sulfamides, grâce à elle, la posologie du **sulfadimidine** est 10 fois moindre que lorsque elle est utilisée seule. Sa toxicité est extrêmement réduite, leur activité s'étend aux stades de la schizogonie. Sa distribution se fait dans l'eau de boisson. (Villate 2001).

- **Roxarsone (3 Nitrow ND)**:

Il s'agit d'un dérivé arsenical relativement toxique qu'il convient d'utiliser avec prudence, notamment chez les palmipèdes.

L'indication thérapeutique ne concerne que le poulet et la dinde. Le **Roxarsone** aurait un effet anti-flagellé et son administration aux cailles s'avère souvent bénéfique lors des pathologies mal cernées.

Cependant il est de moins en moins utilisé en raison de la disponibilité d'autres anti-coccidiens par crainte d'accumulation de leurs résidus polluants dans la nature. On le retrouve parfois associés à d'autres produits : Roxarsone et semduramicine (Sundolf., 1997).

➤ **Clopidol :**

Son activité s'exerce sur le blocage de transport des électrons dans les mitochondries des sporozoïtes et des trophozoïtes, parfaitement toléré par les volailles (Vilate, 1997).

➤ **Ethopabate :**

Il agit comme inhibiteur de l'acide amino benzoïque et de la synthèse des folates. Ce produit qui complète l'action des antivitamines B1 et en augmentant le spectre d'activité. Il est toujours associé à l'Amprolium ou à la Sulfaquinoxaline.

IV- Développement de tolérance et de la résistance.

La tolérance décrite comme un état de réponse qui diminue l'effet pharmacologique d'un produit anti-coccidien résultant d'une exposition antérieure. C'est un changement quantitatif de sensibilité. Habituellement un dosage accru obtiendra la réponse typique de médicament anti-coccidien. La résistance est un état d'insensibilité à un produit qui cause l'inhibition de croissance ou la mort du parasite.

Le développement de la tolérance et la résistance est liée soit à l'espèce parasitaire ou à l'anti-coccidien.

➤ **L'espèce parasitaire :** Avec la maturation de parasite ou leur adaptation et aussi à l'augmentation de la pathogénie ; avec l'utilisation de **clopidiol** et de **buquinolate**, les changements de la pathogénie des parasites peuvent se produire naturellement sur une certaine période et pourraient donner un aspect de fausse résistance, (Chapman. H.D. 1999).

➤ **Selon l'anti-coccidien :** Le mode d'action du produit anti-coccidien détermine la manière d'apparition de la résistance ou la tolérance selon le lieu d'inhibition au niveau des systèmes enzymatiques du parasite.

En outre, il suppose que la chance de la résistance sera diminuée si l'anti-coccidien est de type coccidiocide, Ainsi qu'une faible activité intrinsèque d'anti-coccidien contre le parasite peut développer la résistance.

Tableau VII : Les anti-coccidiens actuels dans les grands élevages avicoles (Vilate, 2001).

Nom de produit	Espèce animale	Age maximal par semaines	Mode d'action
Amprolium	poulet de chair, dindon, pintade	-----	Permet l'excrétion de quelques oocystes d' <i>E. tenella</i>
DOT	volaille	-----	-----
Méticlorpindol	poulet de chair, pintade	-----	-----
Monensin sodium	Poulet de chair, pondeuse, dindon	16	Extraction oocystales
Robénidine	Poulet de chair, dindon.	-----	Coccidiocide
métichlorpindol	Poulet de chair, future pondeuse, dindon.	12 à16	Coccidiocide : <i>E. acervulina</i> . Coccidiostatiques : <i>E. tenella</i> .
Nicarbazine	Poulet de chair	-----	coccidiocide
Narasin, Monteban	Poulet de chair	-----	Excrétions oocystales

VI - CONCLUSION :

Les coccidioses sont parmi les maladies parasitaires les plus fréquentes chez les volailles .elles peuvent prendre de nombreuses formes et se rencontrent dans le monde entier et dans tout type d'élevage avicole.

Souvent L'hôte tolère bien le parasite, mais tous les facteurs d'immunosuppression sont favorables a l'expression de la maladie .les dommages causés sont mécaniques et se localisent surtout a l'intestin.

Les coccidioses aviaires demeurent une cause importante du manque à gagner en l'aviculture. Par ce travail, nous avons voulu contribuer à une meilleure connaissance de l'agent causale,

L'évolution et les symptômes, les facteurs favorisant l'apparition de cette affection. Ainsi que

Les méthodes de lutes et le traitement.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ANDRE APPERT, MIGHUEL GUG ET YUES RENOU. 1966 :

Encyclopédie vétérinaire périodique, Tome III, № 04, p 3-10

ADAMS C, VAHL H A., VELDMAN A., 1996:

Interaction between nutrition and *Eimeria acervulina* infection in broiler chickens: diet compositions that improve fat digestion during *Eimeria acervulina* Infection. 75, p.875-880.

AUGUSTINE PC AND HD DANFORTH. 1986:

A study of the dynamics of the invasion of immunized birds by *Eimeria* sporozoites. p.347-51.

BEKHTI K AND P PERY. 1989:

In vitro interactions between murine macrophages and *Eimeria falciformis* sporozoites. P.697-709.

BRITTON W.M., HILL C.H., BARBER C.W., 1964:

A mechanism of interaction between dietary protein levels and coccidiosis in chicks.

p.82, 306-310.

CHAPMAN.HD.1999:

Drug program and immunity implication for drug with drawal, world poultry. P.8-9.

CHARNEY M.Z., REID W.M., MCDOUGALD L.R., JOHNSON J., 1971:

Effects of essential fatty acid deficiency on coccidiosis in the domestic fowl. p.50, 1801-1804.

DUSZYNKY DW,UPTON SJ,COUCH L.2000:

The coccidian of galliformes.chicken partridge peacock; pheasant, quail.

EDDS G.T., NAIR K.P.C., SIMPSON C.F., 1973:

Effects of aflatoxin B1 on resistance in poultry against cecal coccidiosis and Marek's disease.

P.819- 826.

EMELINE HAMON., 2002 :

Approche alternative et raisonnée de la prévention de la coccidiose chez le poulet jeune fermier label en pays de la loire.

Thèse pour l'obtention de diplôme de docteur vétérinaire, faculté de médecine de Nantes.

EUZEBY J 1987 :

Protozoologie médicale comparée. Collection fondation Marcel Merieux .p.122-239.

FANG FC. 1997:

Perspectives series: host/pathogen interactions. Mechanisms of nitric oxide-related Antimicrobial activity. P.18-25.

GIRARD F, G FORT, P YVORE, P QUERE. 1997:

Kinetics of specific immunoglobulin A, M and G production in the duodenal and caecal mucosa of chickens infected with *Eimeria acervulina* or *Eimeria tenella*. p.803-809.

HABERKORN A. 1970:

Zur empfänglichkeit nicht spezifischer wirte für schizogonie stadien verschiedener. p.61-156.

HORTON SMITH C AND LONG. 1966:

The fate of the sporozoites of *Eimeria Acevelina* *Eimeria Maxima* in the caeca of the fowl Parasitology. P.69-74.

JEAN BUSSIERAS ET RENE CHERMETTE ,1992 :

Abrégé de la protozoologie. p.133-135, 160-170.

JEFFERS TK., 1989:

Anticoccidial drug resistance: a review with emphasis on the polther ionophores, coccidian and intestinal coccidiomorph. Proceeding of the 5th international coccidiosis conference.

KHEYSEIN YM. 1972:

Life cycles of coccidian of domestics animals . University park press USA .p.49-57.

KOGUT MH AND PL LONG. 1984:

Extra intestinal sporozoites of chicken *Eimeria* in chickens and turkeys. p.287-95.

LILLEHOJ HS AND LD BACON. 1991:

Increase of intestinal intraepithelial lymphocytes expressing CD8 antigen following challenge infection with *Eimeria acervulina*. P.294-301.

LILLEHOJ HS. 1994:

Analysis of *Eimeria acervulina*-induced changes in the intestinal T lymphocyte subpopulations in two chicken strains showing different levels of susceptibility to coccidiosis. p.1-7.

LILLEHOJ HS. 1998:

Role of T lymphocytes and cytokines in coccidiosis. p.1071-81.

LONG PL AND BJ MILLARD. 1976 :

Studies on site finding and site specificity of *Eimeria praececox*, *Eimeria maxima* and *Eimeria acervulina* in chickens .Parasitology, p.36 - 327

MAC DOUGLAD, LR, FULLER L AND MARTIELLO RA.1997:

Survey of coccidian on 43 poultry farms in argentina. p.929-932

MATHIS G.F., DALE N.M., FULLER A.L., 1995:

Effect of dietary raw soybeans on coccidiosis in chickens. p.800-804.

MAYER L, D EISENHARDT, P SALOMON, W BAUER, R PLOUS, L PICCININI. 1991:

Expression of class II molecules on intestinal epithelial cells in humans. Differences between normal and inflammatory bowel disease. p.3-12.

MCDONALD V, MH WISHER, ME ROSE, TK JEFFERS. 1988:

Eimeria tenella: immunological diversity between asexual generations. p.649-60.

MCKEE J.S., HARRISON P.C., 1995:

Effects of supplemental ascorbic acid on the performance of broiler chickens exposed to multiple concurrent stressors. p.1772-1785.

MERAIL LTD.2003 :

Coccidiosis :Introduction.the merck veterinary manual.

NACIRI M. 2000 :

Pathologie aviaire et parasitologie .INRA Centre tours.

NACIRI M .2001 :

Les moyens de lute contre la coccidiose aviaire , INRA station de pathologie aviaire et de parasitologie.

NACIRI M .2003 :

Les anticoccidiogrames, une prévention efficace de la coccidiose de poulet. INRA tours.

MUIR W.I., BRYDEN W.L., 1992 :

Factors influencing oocyst output from chickens infected with *Eimeria* Sp.

Proceedings of the Australian Poultry Science Symposium, Sydney, Australia. 158.

NASH PV AND CA SPEER. 1988:

B-lymphocyte responses in the large intestine and mesenteric lymph nodes of mice infected with *Eimeria falciformis* (*Apicomplexa*). P.52.

NATHAN CF, HW MURRAY, ME WIEBE, BY RUBIN. 1983:

Identification of IFN as the lymphokine that activates human macrophage oxidative metabolism and antimicrobial activity.p. 670-689.

OUARZANE M, F BOSSE, P PERY. 1995:

Development of *Eimeria tenella* in chicken kidney cell cultures: inhibition of asexual multiplication by monoclonal antibodies directed against the infectious stage of the parasite. p.33

PROWSE SJ. 1991:

Cell-mediated immunity to *Eimeria* in the fowl: the absence of cross- species protection is not due to the lack of cross-reactive T cells. p.133-135.

RYLEY J.F., HARDMAN L., 1978:

The use of vitamin K deficient diets in the screening and evaluation of anticoccidial drugs. P.11-20.

ROSE ME AND P HESKETH. 1982:

Immunity to coccidia in chickens: adoptive transfer with peripheral blood lymphocytes and spleen cells.p.171

ROSE ME, D WAKELIN, P HESKETH. 1991:

Interferon-gamma-mediated effects upon immunity to coccidial infections in the mouse. P.63-74.

SEYDEL KB, E LI, PE SWANSON, SL STANLEY. 1997:

Human intestinal epithelial cells produce proinflammatory cytokines in response to infection in a SCID mouse-human intestinal xenograft model of amebiasis. p.1631

SCOTT, M.L., NESHEIM, M.C., YOUNG, R.J., 1982:

Nutrition of the chicken. Scott & Associates, New York (USA).

SCHNITZLER B E , THEBO,A; TOMDEY F T , UGGLA A AND SHNLEY MW., 1999:

PCR identification of chicken eimeria. A simplified read out, Avian patho, Vol 28 , p.89-93.

SHARMA V.D., FERNANDO M.A., SUMMERS J.D., 1973:

The effect of dietary crude protein level on intestinal and cecal coccidiosis in chicken. P.195-199.

SHERKOV S., 1976:

Study of the effect of egg white and thiamine on coccidiosis in chickens caused by *Eimeria tenella*. [Bulgarian]. P.93-99.

SHIRLEY MW, V MCDONALD, HD CHAPMAN, BJ MILLARD. 1984:

Eimeria praecox: selection and characteristics of precocious lines. p.669

SINGH S.P., DONOVAN G.A., 1973:

A relationship between coccidiosis and dietary vitamin A levels in chickens. p.1295-1301.

SOULSBY E Y L .1986:

Helminthes, arthropods and protozoa of domesticated animals baillièrè timball, 7^{ème} édition. P.631-633.

SULSL, 1999:

The continuing battle against coccidiosis, world poultry special coccidiosis p.4-5.

SUNDOLF SF,1997:

New animal drugs for use in animal feeds, semduramicin and roxarsone. Environmental protection agency, vol 62, №246

THOMASSET M., 1994:

Vitamine D et le système immunitaire [Vitamin D and the immune system]. p.163-172.

TREES AJ, SJ CROZIER, SB MCKELLAR, TM WACHIRA. 1985:

Class-specific circulating antibodies in infections with *Eimeria tenella*. p.349-57.

TROUT JM AND HS LILLEHOJ. 1995:

Eimeria acervulina infection: evidence for the involvement of CD8⁺ T lymphocytes in sporozoite transport and host protection. p.1117-1125.

TROUT JM AND HS LILLEHOJ. 1996:

T lymphocyte roles during *Eimeria acervulina* and *Eimeria tenella* infections. Vet Immunol Immuno pathology, 53: p.163.

URQUHART G, ARMOUR G, DUNCAN G L, DUNN A N AND GENNINOS F W. 1987 :

Veterinary parasitology. Longman scientific and technical UK, 1^{ere} edition, p.217-223.

VILATE D; 1997 :

Maladie des volailles, Edition France agricole, p.317-328.

VILATE D, 2001 :

Maladie des volailles. Edition France agricole, p.318-324.

WALLACH M, NC SMITH, CM MILLER, J ECKERT, ME ROSE. 1994 :

Eimeria maxima: ELISA and western blot analyses of protective sera. p.377-83.

WILLIAMS R.B., 1992:

Differences between the anticoccidial potencies of monensin in maize-based or wheat-based chicken diets. p.147-152.

Résumé :

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

Cette maladie est le résultat de la rupture d'un équilibre entre, le parasite (coccidies), la réceptivité de l'hôte, et la qualité de l'aliment.

Mots clés : Coccidiose aviaire, poulet de chair .

Summary:

The coccidiose aviaire is an intestinal parasitic disease very frequent caused by a protozoon to the *Eimeria kind*, with world distribution. This disease is very wide spread in the young birds with of second week of age, in particular in the breedings on ground.

This disease is the result of the rupture of a balance enters the parasite (coccidies), the receptivity of the host, and the quality of the food.

Key words : Coccidiose aviaire, chicken,

ملخص

كوكسيديا الدجاج مرض طفيلي معوي كثير الانتشار، يشمل كل مناطق العالم يمس هذا الدواجن بدءا من الأسبوع الثاني من عمرها لا سيما المربية منها على الأرض.

يتلخص كوكسيديا الدجاج في خلل التوازن بين الطفيلي و المضيف ونوعية الغذاء.

مصطلحات مهمة: كوكسيديا الدجاج، دجاج اللحم.