

ÉCOLE NATIONALE SUPÉRIEURE VÉTÉRINAIRE

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Coccidiose aviaire : Revue bibliographique

Présenté par : Bouzarari Cherifa

Soutenu le : 14/12/2016

Devant le jury composé de:

- Président : HamdiTM, Professeur (ENSV)
- Promoteur : Goucem R, Maître-assistant (ENSV)
- Examineur : Bouayad L, Maître de conférences (ENSV)
- Examineur : Bouhamed R, Maître-assistante (ENSV)

Année universitaire : 2016/2017

Remerciements

À mon promoteur, Monsieur Goucem R, qui a participé à ma formation, et qui m'a guidée dans la réalisation de ce travail. Qu'il trouve ici l'expression de ma vive gratitude et de mon sincère respect.

Mes sincères remerciements aux membres du jury, pour le temps qu'ils ont consacré pour évaluer ce travail :

- Pr Hamdi TM, président du jury,
- Dr Bouayad L, examinatrice,
- Dr Bouhamed R, examinatrice.

À tout le personnel de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire, enseignants et administrateurs.

Vifs remerciements à toutes les personnes qui, de près ou de loin, m'ont aidée à mener à bien ce travail

Dédicaces

À Dieu Tout Puissant. Que ton Amour, ton Règne, ta Puissance, ta Gloire et ton Esprit-Saint soient toujours avec moi. Merci, Seigneur, pour la santé, la force, la sagesse et le courage que tu me donnes.

À ma mère chérie Zouatni Yamina, je n'ai pas les mots pour extérioriser ma gratitude. Ta sollicitude extrême et l'amour pour tes enfants font de toi la reine des mères. Je te remercie de tout mon cœur. Puisse Dieu t'accorder longue vie.

À la mémoire de mon père Bouzarari Belhadj, merci pour m'avoir scolarisée et pour nous avoir montré que la vie est un combat et que seul le travail bien fait honore la femme. Ton courage et tes multiples sacrifices ne m'ont pas laissée indifférente. L'avenir de tes enfants a été au centre de tes préoccupations. Sincère reconnaissance à toi, Papa. Puisse Dieu t'accorder le paradis.

À mon frère Mohamed et ma sœur chérie Naziha, pour l'affection que j'ai reçue de vous, ce travail est le vôtre. Je vous adore.

À ma très chère Kraiche Imene. Je ne saurais te remercier. Ce travail est le nôtre car malgré la distance qui nous sépare, tu es toujours restée à mes côtés. Merci pour ta patience et pour tout ce que tu apportes dans ma vie en toute circonstance. Toute ma vie, je chanterai ton nom. Puisse Dieu nous unir et nous rendre heureuses.

À Rahmani Nacereddine. Tu avais été d'une grande utilité pour moi. Ton aide, tes encouragements et tes conseils ont largement contribué à ma réussite. Tout le bien que je pense de toi est inestimable. Merci infiniment et Que Dieu te rende au centuple tout le bien que tu as fait.

Tableau 1 : Quelques étapes importantes dans l’histoire des recherches sur la coccidiose aviaire (Chapman, 2014).....	4
Tableau 2 : Caractères distinctifs des différents genres de coccidies (Reid et al., 1978).....	5
Tableau 3 : Espèces d’Eimeria du poulet, site d’infection, pathogénicité et taille des oocystes.....	7
Tableau 4 : Aspect du développement de la coccidiose aviaire dans les conditions d’élevage.....	24
Tableau 5 : Méthode de Johnson et Reid (1970).....	33
Tableau 6 : Principaux curatifs des coccidioses du poulet (Conway et McKenzie, 2007)....	35
Tableau 7 : Quelques vaccins anticoccidiens en utilisation ou en cours d’enregistrement chez les poulets (Shirley et al., 2005).....	40

Figure 1 : Représentation générale de la cellule des Apicomplexa.....	2
Figure 2 : Localisation des différentes espèces pathogènes chez le poulet et taille (en micromètres) (Conway et McKenzie, 2007).....	7
Figure 3. Représentation schématique du cycle évolutif des coccidies (Yvoré et al., 1982).....	11
Figure 4. Cycle des coccidies (Ikeda, 1956) (http://eimeria.chez-alice.fr/cycle.html).....	12
Figure 5 : Oocyste en cours de division (sporogonie).....	13
Figure 6: Oocystes non sporulés observés sous microscope optique (Grossissement x40).....	15
Figure 7 : A : Représentation d'un oocyste sporulé.....	15
Figure 7 : B : Image d'un oocyste sporulé contenant 4 sporocystes, observé sous microscope optique (grossissement x40).....	15
Figure 8 : Cycle évolutif des coccidies (Conway et McKenzie, 2007).....	17
Figure 9 : Oocystes par gramme de litière au cours de l'âge des animaux (Conway et McKenzie, 2007).....	18
Figure 10 : Poulets atteints des symptômes de la forme aigüe de la coccidiose caecale (Bhag, 2003).....	26
Figure11 : Lésions nécrotiques et hémorragiques lors de coccidiose caecale (Boka, 2006 ; Conway and McKenzie, 2007).....	29
Figure 12 : Lésions caractéristiques de la coccidiose intestinale engendrées par : A. Eimeria acervulina ; B. E. maxima ; C. E. necatrix ; D. E. Brunetti (Conway and McKenzie, 2007)..	31
Figure 13 : Structure du Toltrazuril (Conway et McKenzie, 2007).....	36

Sommaire

Introduction	1
1. Définition	2
2. Historique des principaux travaux sur la coccidiose aviaire	3
3. Importance de la coccidiose	5
4. Genres et espèces rencontrés	5
5. Taxonomie	5
6. Identification des espèces <i>Eimeria</i>	8
7. Cycle de développement des espèces <i>Eimeria</i>	9
8. Cycle évolutif	10
8.1. Sporogonie	12
8.2. Excystement des sporozoïtes, migration et pénétration dans la cellule hôte	13
8.3. Schizogonie ou mérogonie	14
8.4. Gamétogonie ou gamogonie	15
9. Épidémiologie	18
9.1. Sources de parasites	19
9.2. Résistance et sensibilité des oocystes	19
9.3. Causes favorisantes	20
9.3.1. Facteur extrinsèques	20
9.3.2. Facteurs intrinsèques	20
10. Pathogénie et immunité	21
10.1. Action traumatique et destructive	21
10.2. Action toxique	21
10.3. Action sur le système vasculaire	22
10.4. Action immunogène	23
11. Mode d'infestation et de dissémination	23
12. Étude clinique	24
12.1. Symptômes	24
12.1.1. Coccidiose caecale	24
12.1.1.1. Forme suraiguë	25
12.1.1.2. Forme aiguë	25
12.1.1.3. Forme atténuée	26
12.1.2. Coccidiose intestinale	26
12.1.2.1. Forme aiguë	26
12.1.2.2. Forme atténuée	27
12.1.2.3. Forme subclinique	27
12.2. Lésions	28
12.2.1. Coccidiose caecale (<i>Eimeria tenella</i>)	28
12.2.1.1. Forme aiguë	28
12.2.1.2. Forme atténuée	29
12.2.2. Coccidioses intestinales	29
12.2.2.1. <i>Eimeria necatrix</i>	29
12.2.2.2. <i>Eimeria brunetti</i>	29

12.2.2.3.	<i>Eimeria maxima</i>	30
12.2.2.4.	<i>Eimeria acervulina</i> et <i>Eimeria praecox</i>	30
12.2.2.5.	<i>Eimeria mitis</i>	30
13.	Diagnostic	31
13.1.	Diagnostic <i>ante mortem</i>	31
13.1.1.	Diagnostic clinique	31
13.1.2.	Diagnostic différentiel	31
13.2.	Diagnostic expérimental	32
13.3.	Diagnostic <i>post mortem</i>	32
14.	Traitement	33
14.1.	Traitement chimique	33
14.2.	Traitement par les plantes médicinales	34
15.	Prophylaxie	36
15.1.	Prophylaxie défensive	36
15.1.1.	Prophylaxie défensive sanitaire	36
15.1.2.	Prophylaxie défensive médicale	37
15.1.2.1.	Chimio-prévention	37
15.1.2.2.	Vaccination	38
15.1.3.	Prophylaxie offensive	39
15.2.	Alternatives naturelles de lutte anticoccidienne	40
	Références bibliographiques	41

Introduction

La coccidiose est une des maladies les plus importantes et coûteuses de l'industrie de la volaille à travers le monde. Les agents étiologiques sont des parasites protozoaires du genre *Eimeria*, qui se multiplient dans les cellules épithéliales de l'intestin. Chez les volailles, il y a sept espèces reconnues, qui se développent dans certaines parties de l'intestin (site spécifique), ce qui provoque une maladie reconnaissable séparément : *E. acervulina*, *E. tenella*, *E. maxima*, *E. necatrix*, *E. mitis*, *E. praecox* et *E. brunetti*. Ces espèces d'*Eimeria* ont des pathogénicités différentes : *E. tenella* et *E. necatrix* sont les plus pathogènes et provoquent des lésions sanglantes, une forte morbidité et de la mortalité chez les poulets naïfs ; *E. acervulina*, *E. maxima* et *E. brunetti* provoquent également des maladies cliniques ; *E. praecox* et *E. mitis*, bien que considérés comme relativement non pathogènes, provoquent une diminution de l'efficacité de conversion alimentaire et du taux de croissance. En outre, l'infection par certaines espèces d'*Eimeria* a été démontrée être impliquée dans la prédisposition des oiseaux à l'entérite nécrotique, par des lésions qui compromettent l'intégrité de l'intestin, et de permettre la prolifération d'agents pathogènes.

L'élevage intensif de poulets dépend de la prophylaxie spécifique vis-à-vis de la coccidiose, avec des médicaments anticoccidiens dans l'alimentation et des vaccins vivants. Au fil du temps, les coccidiostatiques sont devenus moins efficaces en raison du développement de la résistance aux médicaments. Des souches *Eimeria* résistantes aux médicaments sont responsables de la coccidiose subclinique et, par suite, de performances économiques médiocres, avec gain de poids corporel et taux de conversion alimentaire affectés. Les pertes économiques sont importantes, estimées à plus de 3 milliards de US \$ par an dans le monde. L'importance économique de la coccidiose subclinique varie avec la composition des populations de coccidies. Par conséquent, l'identification et la caractérisation génétique des différentes espèces d'*Eimeria* sont au cœur de la prévention, de la surveillance et du contrôle de la coccidiose (Györke *et al.*, 2015). Au Royaume-Uni, les pertes annuelles sont estimées à 38,6 millions de livres, dont 98% sont attribuables à l'élevage des poulets de chair, soit 4,5% du revenu de l'industrie de ces volailles (Williams, 1999). En France, les coccidioses sont à l'origine de 17% du total des pertes de l'aviculture, et augmentent de plus de 2% le prix de revient total de la production avicole (Bussiéras et Chermette, 1992). Depuis les années 50, les anticoccidiens (traitement étiologique) restent encore le principal moyen de lutte. Utilisés depuis plus de 60 ans, ces substances sont actuellement soumises à une législation rigoureuse qui devrait conduire à leur interdiction dans les prochaines années (Sanders, 2005).

1. Définition

La coccidiose est une maladie parasitaire due à un protozoaire appartenant au phylum *Apicomplexa* (figure 1). C'est une protozoose de l'intestin (ou exceptionnellement des canaux biliaires), due à la présence et à la multiplication de diverses coccidies du genre *Eimeria* dans les cellules épithéliales de l'intestin. Elle affecte les mammifères et plusieurs oiseaux, dont la poule. Les coccidies engendrent des destructions de cellules épithéliales au niveau intestinal et/ou caecal lors de leur développement. Dans les faibles infections ou avec les espèces non pathogènes, ces destructions sont sans conséquences. Mais, lors d'infections importantes ou massives avec des espèces pathogènes, le développement coccidien peut se traduire par une perturbation de l'absorption des nutriments reflétée par une augmentation de l'indice de consommation, un retard de croissance, une mauvaise pigmentation de la peau, voire des symptômes de frilosité, diarrhée, prostration, mortalité. Elles se manifestent essentiellement par une entérite, parfois hémorragique, qui peut s'accompagner de troubles nerveux (Bussiéras et Chermette, 1992).

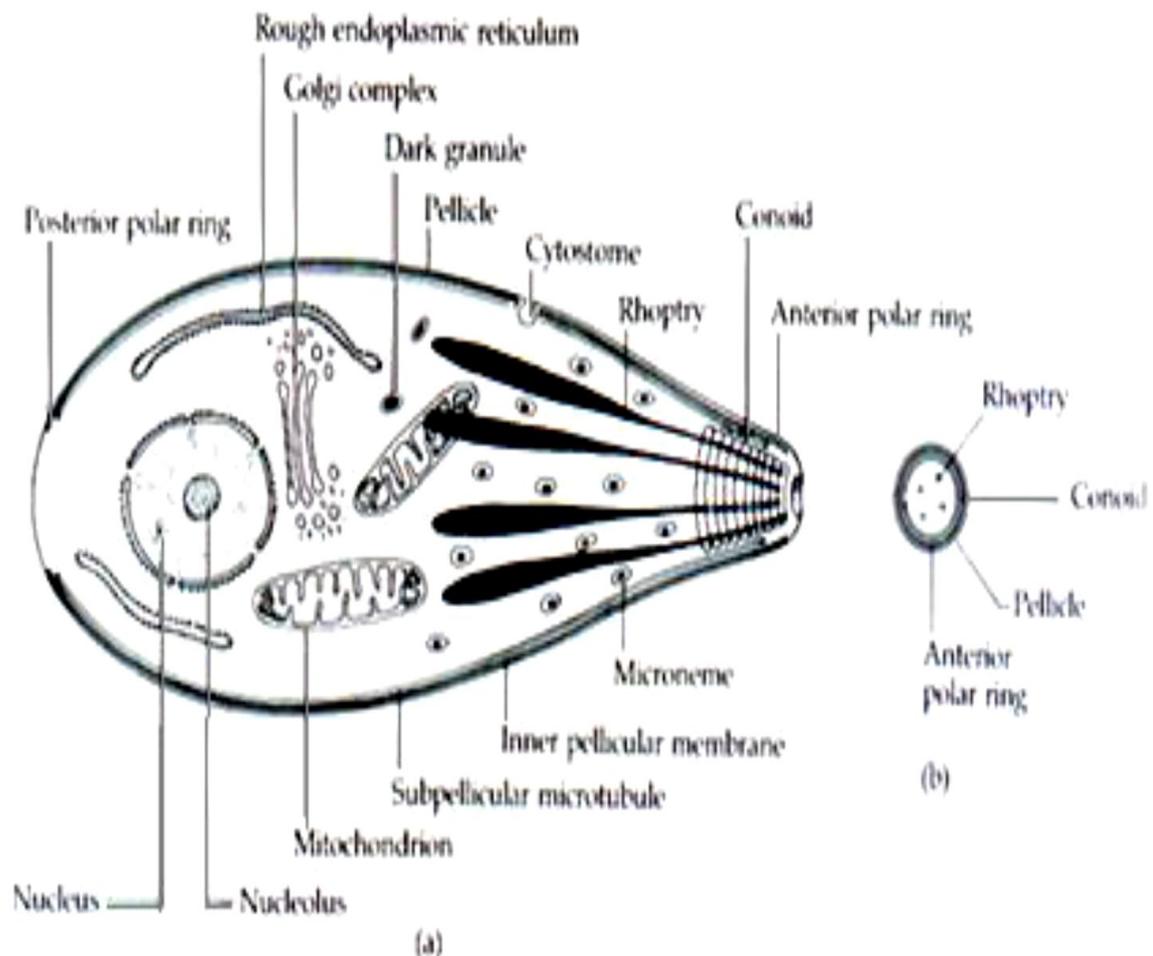


Figure 1 : Représentation générale de la cellule des *Apicomplexa*

2. Historique des principaux travaux sur la coccidiose aviaire

En 1910, Fantham décrit le cycle de vie d'une coccidie chez les oiseaux. Fantham était un parasitologue à l'Université de Cambridge au Royaume-Uni, travaillant pour une enquête sur les maladies affectant le lagopède des saules.

Près de 30 ans plus tard, de nouveaux progrès dépendent de la recherche menée dans les établissements universitaires et agricoles aux États-Unis. Tyzzer, de l'Université de Harvard, fournit la base sur laquelle les connaissances actuelles reposent : coccidiose et espèces d'*Eimeria* impliquées dans la maladie. Les stations expérimentales agricoles dans tout le pays ont joué un rôle important dans la communication des progrès à la communauté agricole : Johnson (Western Washington) et par la suite Oregon ont grandement contribué à la compréhension de la maladie, tout comme Herrick au Wisconsin et Delaplane à Rhodes Island (Chapman, 2003). L'objectif des premiers travaux de recherche sur la coccidiose était la compréhension du cycle évolutif des coccidies, leurs caractéristiques morphologiques, leur pathogénicité, leur spécificité d'hôte et l'identification des différentes espèces (Chapman, 2014). Des recherches plus récentes, basées principalement sur la génétique d'*Eimeria* et les mécanismes d'invasion du parasite, ont été rendues possibles grâce aux progrès de la biologie cellulaire et de la biologie moléculaire (Chapman, 2014). Les étapes importantes sont regroupées dans le tableau 1 ci-dessous :

Tableau 1 : Quelques étapes importantes dans l'histoire des recherches sur la coccidiose aviaire (Chapman, 2014)

Étapes importantes	Références
<p>Cycle évolutif et biologie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Oocystes dans les cæcums de poulets - Cycle évolutif d'<i>Eimeria</i> chez l'hôte - Spécificité, immunité - Espèces décrites, pathologie <p>Ultrastructure</p> <ul style="list-style-type: none"> - Organites cellulaires - Étapes intracellulaires <p>Biochimie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Paroi de l'oocyste - Ribosomes, ARN ribosomal - Amylopectine, cycle du mannitol - Apicoplastes <p>Immunité</p> <ul style="list-style-type: none"> - Réponse immunitaire - CD4+, CD8+, lymphocytes T - Cytokines, chimiokines - Variation immunologiques <p>Génétique</p> <ul style="list-style-type: none"> - Méiose, chromosomes - Clonage avec sporozoïtes seuls - Recombinaison, carte génétique - Transfection transitoire stable <p>Invasion des cellules hôtes</p> <ul style="list-style-type: none"> - Rhoptries et protéines micronèmes <p>Différentiation entre espèces</p> <ul style="list-style-type: none"> - Essais ITS1 PCR, marqueur SCAR <p>Taxonomie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Consensus d'arbre <p>Chimiothérapie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Médicaments de synthèse - Prophylaxie - Résistance aux médicaments - Ionophores - Modes d'action <p>Vaccination</p> <ul style="list-style-type: none"> - Premier vaccin vivant (1952) - Atténuation du cycle évolutif - Sensibilité aux médicaments - Premier vaccin sous-unitaire 	<ul style="list-style-type: none"> - Railliet et Lucet, 1891 - Fantham, 1910 - Johnson, 1923, 1923/1924, 1927 - Tyzzer, 1929 ; Tyzzer <i>et al.</i>, 1932 - Scholtyseck et Mehlhorn, 1970 - Ferguson <i>et al.</i> 1976 - Stotish et Wang, 1977 - Wang, 1978 - Ryley <i>et al.</i>, 1969 ; Schmatz <i>et al.</i>, 1989 - Cai <i>et al.</i> 2003 - Rose et Long, 1962 ; Rose et Hesketh, 1979 - Rose <i>et al.</i>, 1979, 1991 - Hong <i>et al.</i>, 2006 ; Gadde <i>et al.</i>, 2013 - Joyner, 1969 ; Blake <i>et al.</i>, 2011a - Canning et Anwar, 1968 ; Shirley, 1994 - Shirley et Millard, 1976 ; Chapman et Rose, 1986 - Shirley et Harvey, 2000 - Kelleher et Tomley, 1998 ; Clark <i>et al.</i> 2008 - Tomley <i>et al.</i> 1991 ; Cowper <i>et al.</i> 2012 - Schnitzler <i>et al.</i>, 1998 ; Fernandez <i>et al.</i>, 2003 - Barta <i>et al.</i>, 1997 ; Chapman <i>et al.</i>, 2013 - Levine, 1939 ; Cuckler <i>et al.</i>, 1955 - Grumbles <i>et al.</i>, 1948 - Cuckler et Malanga, 1955 - Shumard et Callender, 1967 - Wang, 1975 ; Smith et Galloway, 1983 - Non publié - Jeffers, 1975 ; Shirley, 1989 - Chapman, 1994b, 2000 - Wallach <i>et al.</i> 1992

3. Importance de la coccidiose

La coccidiose présente à la fois une importance médicale et, surtout, une importance économique. Elle se traduit par un taux de mortalité pouvant atteindre 80 à 100% de l'effectif (Buldgen, 1996). En Grande-Bretagne, le coût de la médication a été estimé à 8.274.000 livres sterling en 1999. La coccidiose aviaire constitue l'une des principales causes de pertes économiques en aviculture. Cette importance doit être vue sous deux angles :

- Dans les élevages traditionnels, elle est due à une très forte mortalité des poussins, atteignant un taux de 80%, et une forte morbidité chez les sujets âgés de plus de 60 jours, laquelle morbidité est responsable des retards de croissance et des baisses de production chez les poulettes.
- Dans les élevages industriels, l'importance est surtout due aux dépenses considérables pour la chimio-prévention. Dans le monde, les pertes annuelles dues à la coccidiose s'élèvent entre 50 et 1.000 millions de livres sterling.

4. Genres et espèces rencontrés

Il existe cinq (5) genres de coccidies (tableau 2), mais c'est le genre *Eimeria* qui nous intéressera dans cette étude.

Tableau 2 : Caractères distinctifs des différents genres de coccidies (Reid *et al.*, 1978)

Genre	Nombre de sporozoïtes dans le sporocyste
<i>Eimeria</i>	4 sporocystes avec 2 sporozoïtes dans chaque sporocyste
<i>Isospora</i>	2 sporocystes avec 4 sporozoïtes dans chaque sporocyste
<i>Wenyonella</i>	4 sporocystes avec 4 sporozoïtes dans chaque sporocyste
<i>Tyzzeria</i>	1 seul sporocyste contenant 8 sporozoïtes
<i>Cryptosporidium</i>	4 sporozoïtes libres dans l'oocystes, pas de sporocyste

5. Taxonomie

La taxonomie mentionnée ici est inspirée de celle présentée dans l'ouvrage de Bussiéras et Chermette (1992). Selon ces auteurs, les parasites agents de coccidioses du poulet de chair appartiennent à :

- Phylum (embranchement) : *Apicomplexa*
- Classe : *Coccidiae*
- Ordre : *Eimeriidae*

- Famille : *Eimeriidae*

- Genre : *Eimeria*

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. L'agent étiologique est un parasite obligatoire protozoaire intracellulaire, appartenant le plus souvent au genre *Eimeria*. Il existe plusieurs espèces de coccidies pour chaque espèce aviaire. Les principales espèces de coccidies d'intérêt chez le poulet (Boissieu et Guérin, 2007) sont *E. acervulina*, *E. necatrix*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. tenella*, *E. mitis* et *E. praecox*.

Le cycle des coccidies est le même, quelle que soit l'espèce de coccidie. On distingue 2 phases du cycle biologique : sexuée et asexuée. La multiplication asexuée ou schizogonie a lieu dans les cellules épithéliales intestinales. La multiplication sexuée ou gamogonie aboutit aux œufs fécondés ou oocystes, rejetés dans l'intestin puis dans le milieu extérieur. Il s'agit d'un cycle diphasique monoxène direct. La période prépatente est de 4 à 7 jours.

Les oocystes sont très résistants à la plupart des désinfectants ainsi qu'aux conditions environnementales. Ils constituent la forme de résistance des coccidies dans le milieu extérieur (Boissieu et Guérin, 2007).

Les espèces du genre *Eimeria* sont des coccidies spécifiques, à cycle homoxène. On admet qu'en général la spécificité d'une coccidie pour son hôte est très stricte. Mais il faut toutefois signaler la possibilité de rencontrer, chez un oiseau, plusieurs espèces d'*Eimeria* (Chauve, 1994). En plus de leur spécificité d'hôte, s'ajoute une spécificité tissulaire (Conway et McKenzie, 2007) (figure 2 et tableau 3).

Le genre *Eimeria* compte principalement sept (7) espèces qui sont strictement spécifiques de l'espèce *Gallus gallus*. Elles se développent toutes dans l'intestin et/ou les caeca. Elles peuvent être identifiées en fonction de leur localisation intestinale, des lésions induites et de la taille de leurs oocystes. D'autres paramètres comme la durée de sporulation et la forme des oocystes (ovoïde, ellipsoïde, sub-sphérique, ou circulaire) peuvent également aider à la détermination de l'espèce.

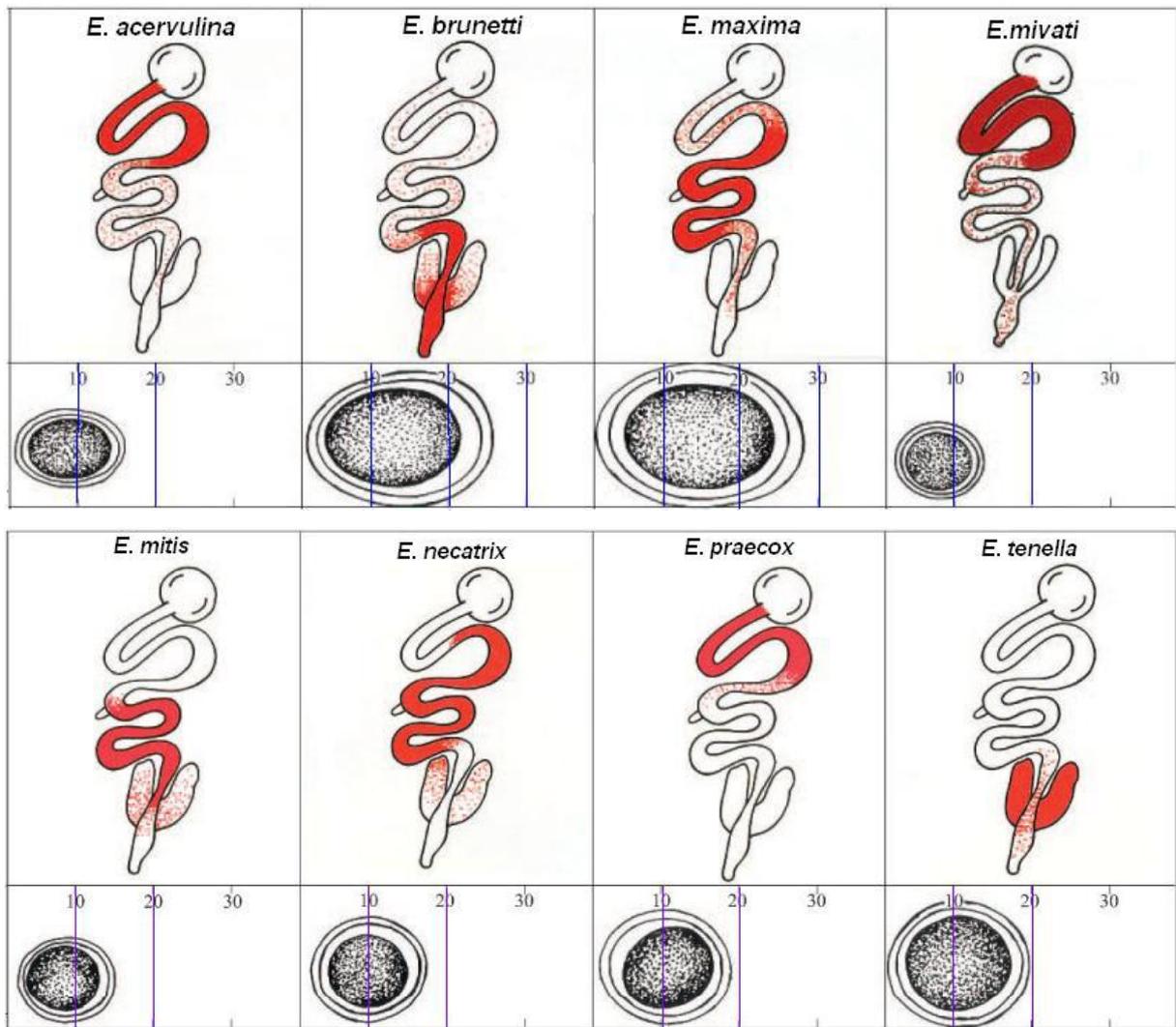


Figure 2 : Localisation des différentes espèces pathogènes chez le poulet et taille (en micromètres) (Conway et McKenzie, 2007)

Tableau 3 : Espèces d'*Eimeria* du poulet, site d'infection, pathogénicité et taille des oocystes

Espèce	Taille oocyste	Site d'infection	Pathogénicité
<i>E. acervulina</i>	18 x 14 µm	Intestin grêle antérieur	Haute
<i>E. brunetti</i>	26 x 22 µm	Petits et gros intestins	Haute
<i>E. maxima</i>	30 x 20 µm	Mi intestin grêle	Modérée
<i>E. mitis</i>	16 x 15 µm	Petits et gros intestins	Faible
<i>E. necatrix</i>	20 x 17 µm	Intestin grêle, caecum	Haute
<i>E. praecox</i>	21 x 17 µm	Intestin grêle	Faible
<i>E. tenella</i>	23 x 19 µm	Caecum	Haute

Des sept (7) espèces de coccidies régulièrement décrites qui infectent les poulets, trois sont jugées d'une importance majeure. Il s'agit de :

➤ ***Eimeria tenella***

De toutes les espèces connues, *Eimeria tenella* est celle qui cause l'infestation aiguë et grave des caeca d'après Beach (1931) cité par Currasson (1943). Elle provoque la coccidiose caecale des poussins, mais rarement dans leurs dix premiers jours de vie. La maladie est caractérisée par l'apparition d'une violente diarrhée chargée de sang environ cinq jours après l'infection. On constate à l'examen que les caeca sont gonflés et gorgés de sang. La muqueuse est parsemée de pétéchies. Dans certains cas, l'accumulation de sang, de pus, d'ocystes et d'excréments forme des bouchons caeaux. En absence de traitement, la mortalité s'avère souvent importante. Les oiseaux constamment exposés au parasite peuvent devenir résistants, de sorte que les attaques sont moins fréquentes chez les volailles plus âgées.

➤ ***Eimeria acervulina***

Eimeria acervulina est considérée comme la cause la plus fréquente de coccidiose, notamment chez les poulets de chair et les poulettes de remplacement. Dans la majorité des cas, l'infection se traduit par une perte de poids chronique et une moindre croissance, mais la mortalité peut atteindre 100% si une mauvaise hygiène favorise le contact avec le parasite. C'est en général la moitié supérieure de l'intestin qui est atteinte. Les signes caractéristiques sont de petites plaques blanches dans le cas d'infections légères et des inflammations importantes et d'entérite chez les oiseaux sévèrement atteints. Les oiseaux faiblement infectés ne présentent parfois aucun symptôme et continuent à se développer normalement.

➤ ***Eimeria necatrix***

Eimeria necatrix provoque la forme aiguë ou chronique de la maladie, caractérisée par des hémorragies dans l'intestin grêle qui est souvent ballonné et peut présenter de grandes quantités de mucosités chargées de sang. Les caeca peuvent aussi contenir du sang, mais on ne trouve en général pas de signes d'inflammation caecale.

Les autres espèces de coccidies sont jugées d'une importance mineure et n'induisent pas de lésions spécifiques. Toutefois, leur existence ne doit pas être oubliée. Elles peuvent être trouvées dans les fientes ou dans le tube digestif de poulets, seules ou associées à d'autres espèces.

6. Identification des espèces *Eimeria*

L'identification différentielle de chaque espèce dépend des caractéristiques suivantes (Conway et McKenzie, 2007) :

- Zone d'intestin parasitée
- Apparence brute de la lésion
- Morphologie des oocystes
- Durée minimale de sporulation
- Période prépatente minimum
- Dimension des schizontes et emplacement du développement
- Localisation du parasite dans l'épithélium intestinal
- Test de vaccination croisée.

Cependant, ces méthodes sont coûteuses, prennent beaucoup de temps, nécessitent un personnel qualifié et ne sont pas toujours fiables dans les conditions d'infections mixtes (Carvalho *et al.*, 2011 ; Thebo *et al.*, 1998). Bien qu'elles soient encore nécessaires, ces méthodes sont actuellement complétées par des procédés moléculaires, qui impliquent des tests de diagnostic basés sur l'amplification de l'ADN (PCR) (Güven *et al.*, 2013 ; Patra *et al.*, 2010 ; Schwarz *et al.*, 2009) et l'étude des enzymes (Bussiéras et Chermette, 1992).

Récemment, des techniques d'extraction d'ADN génomique par broyage des oocystes, suivies de la PCR permettent d'une part de détecter l'ADN correspondant à l'espèce, et de détecter également la présence de cette espèce dans un mélange (Niepceron *et al.*, 2009).

7. Cycle de développement des espèces *Eimeria*

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

Les coccidies passent par deux phases de développement, commençant et se terminant par l'oocyste coccidien (SA, 1976) :

- La phase exogène correspond à la maturation de l'oocyste émis dans les fientes des sujets parasités : c'est la sporulation ou sporogonie.
- La phase endogène débute par l'ingestion de l'oocyste infestant puis libération et pénétration des sporozoïtes dans les cellules épithéliales intestinales ; ils se divisent de façons répétées suivant un processus de reproduction asexuée massive (schizogonie), suivie d'une gamogonie avec formation des gamètes mâles et femelles, dont la fécondation donne naissance à l'oocyste immature, et le cycle s'achève avec la sporulation de l'oocyste immature durant la phase exogène (Villate, 2001 ; Kennedy, 1996).

8. Cycle évolutif

Les coccidies ont un cycle biphasique, avec une phase de résistance et de dissémination du parasite, extérieure à l'hôte, et une phase de multiplication et de reproduction, intérieure à l'hôte (figures 4 et 5). Dans les conditions favorables d'humidité et de température, les oocystes présents dans le milieu extérieur sporulent. Quatre sporocystes se forment, contenant chacun deux sporozoïtes. Après ingestion d'oocystes sporulés, leurs coques sont brisées mécaniquement dans le gésier, libérant les sporozoïtes. Cependant, l'action de cet organe ne serait pas indispensable (Ikeda, 1956). Dans le duodénum, les enzymes pancréatiques (principalement la chymotrypsine) et les sels biliaires agissent sur un épaissement de la paroi cellulaire des sporocystes (corps de Stieda) pour le dissoudre, libérant les deux sporozoïtes de chaque sporocyste. Cette phase du cycle, caractérisée par la sortie des sporozoïtes des sporocystes, est l'excystation. Les sporozoïtes sont mobiles : selon les espèces, ils peuvent entrer directement dans les cellules intestinales, être pris en charge par les macrophages, ou se déplacer à travers plusieurs types cellulaires. Lorsqu'ils atteignent les cellules épithéliales cibles, ils se développent dans une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte. Ils se multiplient de façon asexuée : c'est la schizogonie. La libération des mérozoïtes des schizontes matures entraîne la destruction des cellules parasitées et donc la détérioration de l'épithélium conduisant aux lésions et symptômes de la coccidiose. L'étape suivante est la reproduction sexuée ou gamogonie, avec la formation des gamètes mâles et femelles. Après fécondation des gamètes femelles par les gamètes mâles, les zygotes s'entourent d'une coque et forment les oocystes qui sont libérés dans la lumière intestinale et excrétés avec les fientes dans le milieu extérieur.

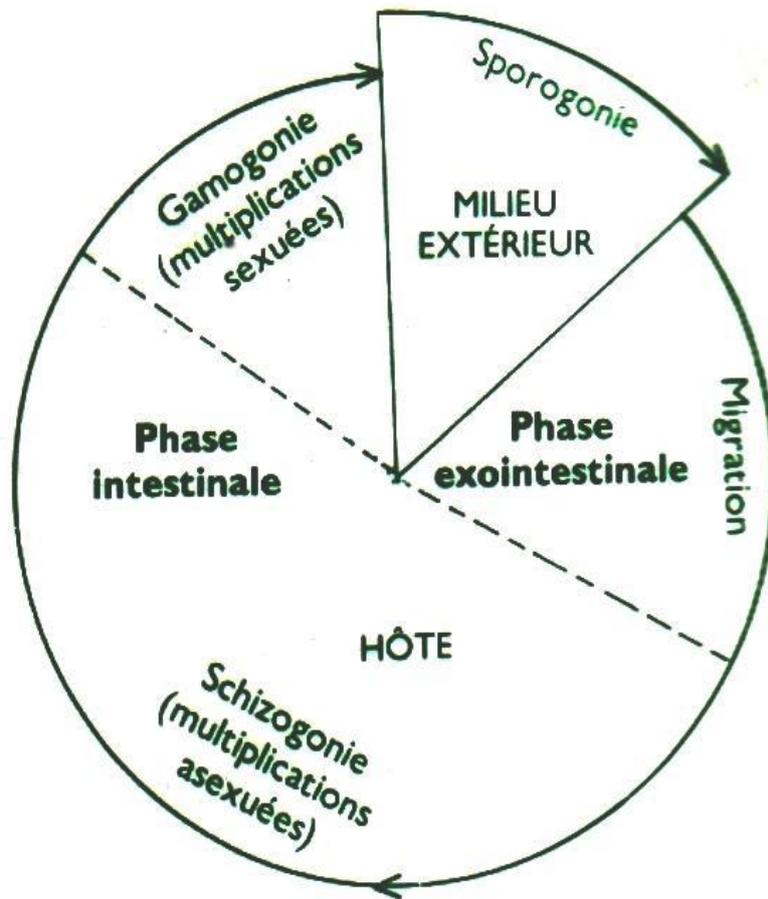


Figure 3. Représentation schématique du cycle évolutif des coccidies (Yvoré et *al.*, 1982)

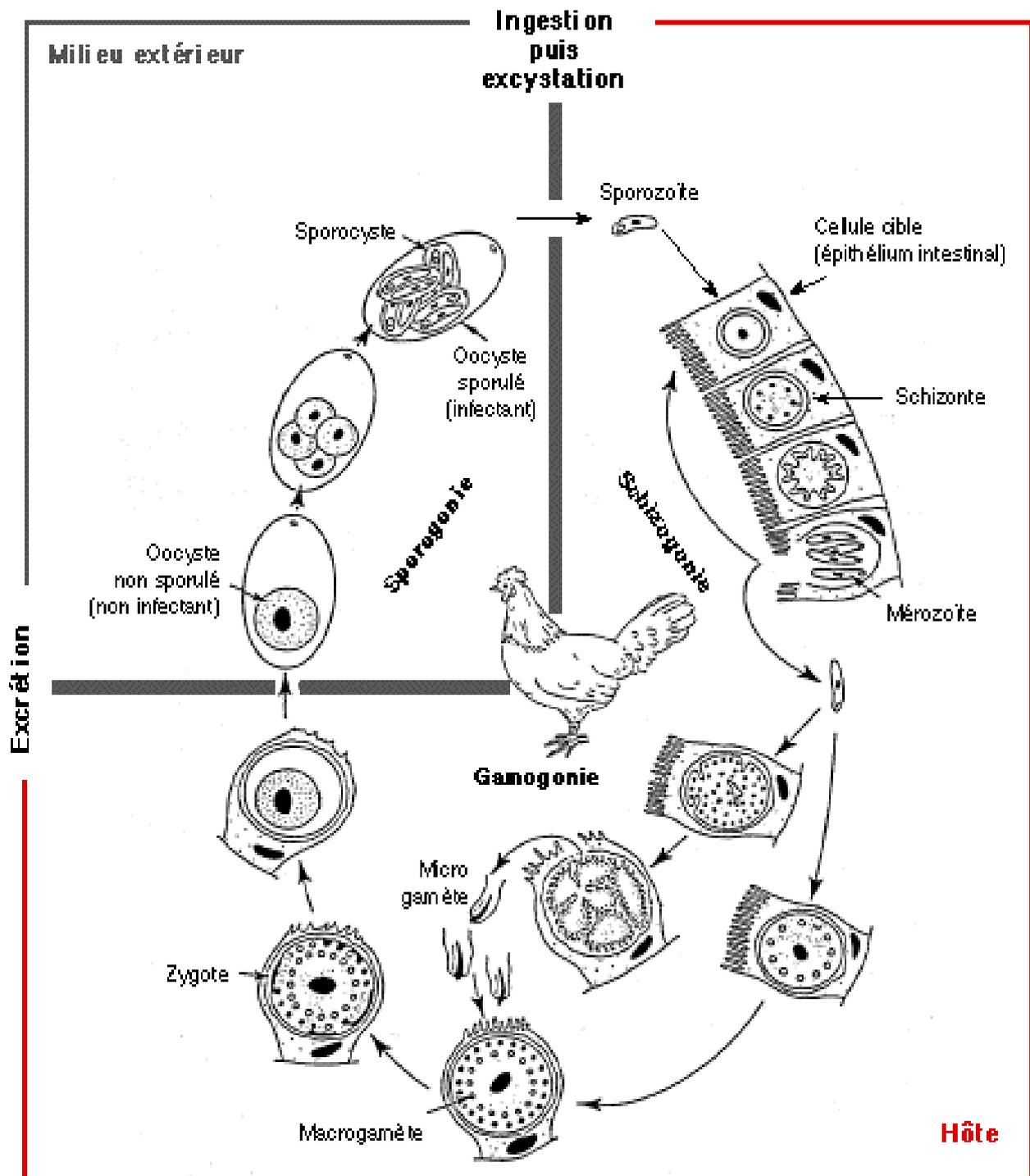


Figure 4. Cycle des coccidies (Ikeda, 1956) (<http://eimeria.chez-alice.fr/cycle.html>)

8.1. Sporogonie

La sporogonie est le processus par lequel une cellule (sporonte ou zygote) contenue dans un œuf, l’oocyste, subit une série de divisions pour former des sporozoïtes. Elle assure la transformation de l’oocyste simple en oocyste sporulé. L’oocyste non sporulé (figure 5) contient une abondante réserve glucidique, formée de grains d’amylopectine, et lipidique. Ces

substances permettront à l'oocyste d'évoluer si le milieu est favorable ou de survivre assez longtemps dans le cas contraire (Yvoré et Coudert, 1972). Pour le genre *Eimeria*, l'oocyste simple, émis par l'hôte, évolue dans le milieu extérieur ; les conditions d'oxygénation, d'humidité et de température sont déterminantes pour assurer cette évolution. Dans le cas d'*Eimeria tenella*, la sporogonie est un phénomène strictement aérobie, et la température optimale pour la sporulation est de 29°C (Yvoré et Coudert, 1972). Pendant cette phase, se déroulant à l'extérieur de l'hôte, l'oocyste résiste dans les conditions du milieu extérieur et se transforme en élément infestant par sporulation. Cette sporulation conduit à la formation de quatre sporocystes contenant chacun deux sporozoïtes (Kadhim, 2014). Seul l'oocyste sporulé contenant des sporozoïtes complètement formés est infectant pour l'hôte.



Figure 5 : Oocyste en cours de division (sporogonie)

8.2. Excystement des sporozoïtes, migration et pénétration dans la cellule hôte

Ingéré par l'hôte réceptif, l'oocyste sporulé libère les sporozoïtes infectants (McDougald, 1998). Les sporozoïtes sont libérés par action mécanique et chimique dans le tube digestif du poulet (Reid, 1978). Les études *in vitro* ont permis de décomposer le processus de l'excystement en deux étapes :

- La première consiste en une altération de la paroi oocystale qui, d'une part, devient perméable sous l'action de la température corporelle de l'hôte et de la teneur en CO₂ de la lumière intestinale, et qui, d'autre part, est soumise au broyage mécanique dans le gésier ; cependant, l'action de cet organe ne serait pas indispensable (Ikeda, 1956).

- La seconde correspond à la libération des sporozoïtes qui quittent les sporocystes sous l'effet des enzymes pancréatiques et/ou des sels biliaires. Pour la plupart des espèces, l'excystement a lieu par l'ouverture polaire du sporocyste suite à la dégradation par la trypsine du bouchon constitué par le corps de Stieda et à la stimulation par les sels biliaires de la mobilité des sporozoïtes. Dans le cas d'*Eimeria tenella*, la trypsine et la chymotrypsine jouent, *in vitro*, un rôle important dans l'excystement (Chapman, 1978).

Libres dans la lumière intestinale, les sporozoïtes envahissent les cellules épithéliales dans un segment spécifique de l'intestin ou les cæcums, selon les espèces concernées. Le sporozoïte, grâce aux sécrétions des rhoptries du complexe apical, pénètre activement dans la cellule hôte. Selon les espèces, les sporozoïtes peuvent entrer directement dans les entérocytes, les cellules de la *lamina propria*, être pris en charge par des macrophages, ou se déplacer à travers plusieurs types cellulaires (Kadhim, 2014). Le processus intime de la migration jusqu'à la cellule cible reste encore mal connu.

8.3. Schizogonie ou mérogonie

En pénétrant dans la cellule hôte, le sporozoïte se développe dans une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte, et se transforme en 12 à 48 heures en un trophozoïte. Le trophozoïte commence à s'agrandir, et le noyau du parasite se divise par un processus de multiplication asexuée appelé schizogonie ou mérogonie. À cette étape, le stade parasitaire est désigné schizonte ou méronite (figure 4). La rupture des schizontes mûrs (3ème jour) libère les mérozoïtes. Ces éléments envahissent d'autres cellules épithéliales et reprennent le même processus de développement (figures 5 et 6)). Les mérozoïtes du deuxième cycle de schizogonie pénètrent de nouveau les cellules épithéliales de l'hôte. Les différentes espèces coccidiennes sont caractérisées par un nombre fixe de mérogonies et par un nombre déterminé de mérozoïtes dans chaque méronite. La libération des mérozoïtes des schizontes mûrs entraîne la destruction des cellules parasitées et donc la détérioration de l'épithélium, conduisant aux lésions et symptômes de la coccidiose. Selon les espèces, l'ensemble des mérozoïtes ou certains d'entre eux peuvent passer par un troisième cycle de schizogonie avant la formation des gamétocytes mâles (microgamétocytes) ou femelles (macrogamétocytes) (figures 7 et 8).



Figure 6 : Oocystes non sporulés observés sous microscope optique (Grossissement x40)

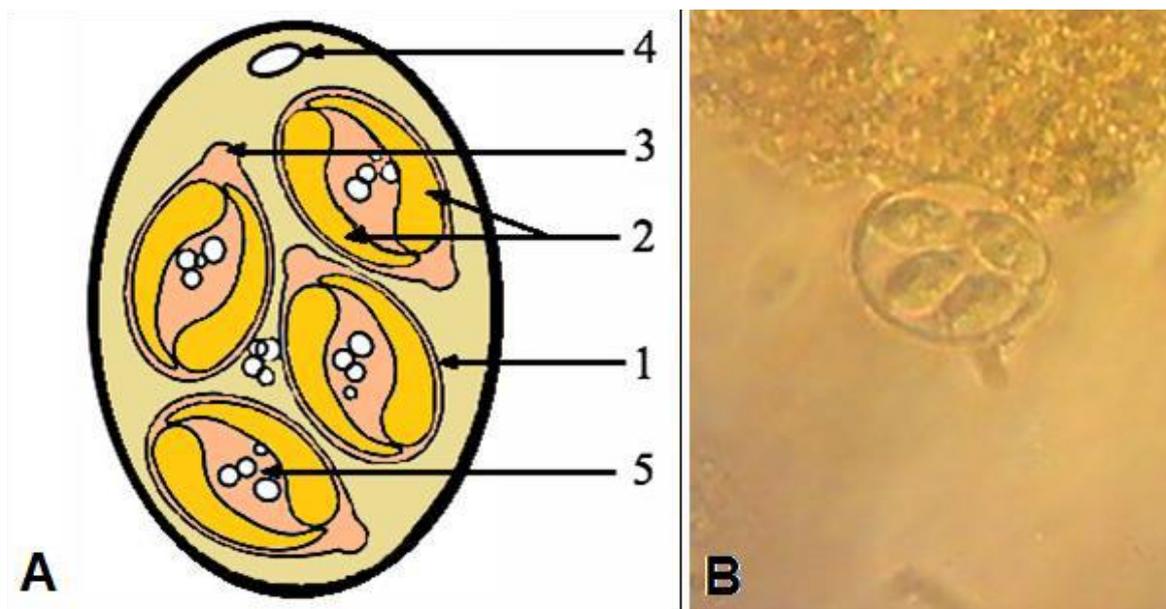


Figure 7 : A : Représentation d'un oocyste sporulé : (1) Sporocyste ; (2) Deux sporozoïtes ; (3) Corps de Stieda ; (4) Globule réfringent ; (5) Corps résiduels

B : Image d'un oocyste sporulé contenant 4 sporocystes, observé sous microscope optique (grossissement x40)

8.4. Gamétogonie ou gamogonie

Les mérozoïtes de la dernière génération de mérontes envahissent d'autres cellules et entament une reproduction sexuée ou gamétogonie aboutissant à la formation de microgamétocytes et de macrogamétocytes. Certains mérozoïtes deviennent des

microgamontes et subissent des divisions répétées du noyau, suivies de divisions cytoplasmiques aboutissant à la disposition des microgamètes à la périphérie du microgamonte. Les microgamètes sont fusiformes et se déplacent grâce à leurs deux ou trois flagelles. D'autres mérozoïtes deviennent des macrogamontes dont le noyau ne se divise pas, mais dont la taille augmente. Cette augmentation de la taille du macrogamonte s'accompagne de la prolifération de différents organites dont les corps formant la membrane d'enveloppe qui participent à l'élaboration de la paroi oocystale. Un macrogamonte donne un macrogamète qui, après fécondation par un microgamète, deviendra un zygote. Ce dernier, dont la paroi devient résistante aux conditions environnementales, prend alors le nom d'oocyste simple et est émis dans le milieu extérieur avec les matières fécales où s'accomplira la sporogonie. Selon l'espèce en cause, le rejet des oocystes à l'extérieur se fait dans un intervalle de quatre à huit jours (Bussiéras et Chermette, 1992). Pendant cette période, le parasite est sous la dépendance de l'hôte qui lui fournit les nutriments essentiels à son développement. Pour chaque espèce coccidienne, la phase endogène (mérogonie et gamogonie) a une durée, ou période prépatente, bien précise, exception faite des souches précoces. La chronologie de la phase exogène ou sporogonie est également variable avec les espèces coccidiennes (Norton et Chard, 2010) et, pour une même espèce, avec les conditions environnementales (température, humidité et oxygénation principalement). Dans des conditions environnementales favorables, quatre sporocystes, contenant chacun deux sporozoïtes, se forment dans l'oocyste après environ 24 heures (figure 8) (Conway et McKenzie, 2007).

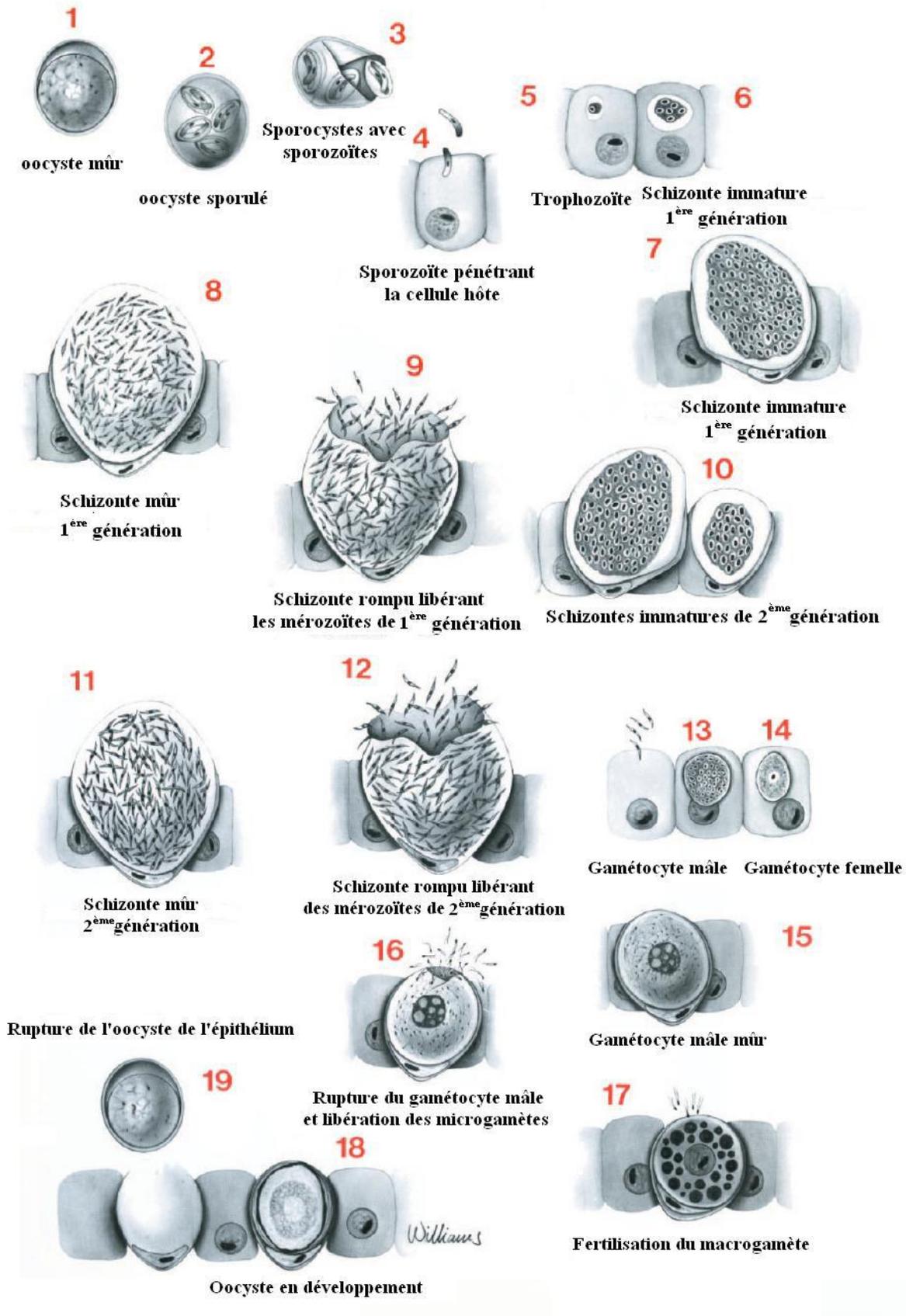


Figure 8 : Cycle évolutif des coccidies (Conway et McKenzie, 2007)

9. Épidémiologie

La coccidiose de la poule est une maladie très répandue, cosmopolite et qui cause parfois une mortalité très importante chez les jeunes et chez les adultes (Currasson, 1943). Elle est connue dans tous les pays d'élevage avicole et aucune exploitation n'en est exempte. Dans les élevages modernes sur litière, elle sévit pendant toute l'année et persiste à l'état endémique d'année en année car ce type d'élevage représente un terrain favorable pour le développement des coccidies du fait du contact hôte-parasite permanent sur une surface réduite (Fortineau et Troncy, 1985 cités par Dossou, 2008).

La contamination par les oocystes d'*Eimeria* est généralement faible au cours des deux à trois premières semaines, augmente rapidement pour atteindre un pic entre la quatrième et la sixième semaine, et diminue ensuite vers la septième à huitième semaine (figure 9).

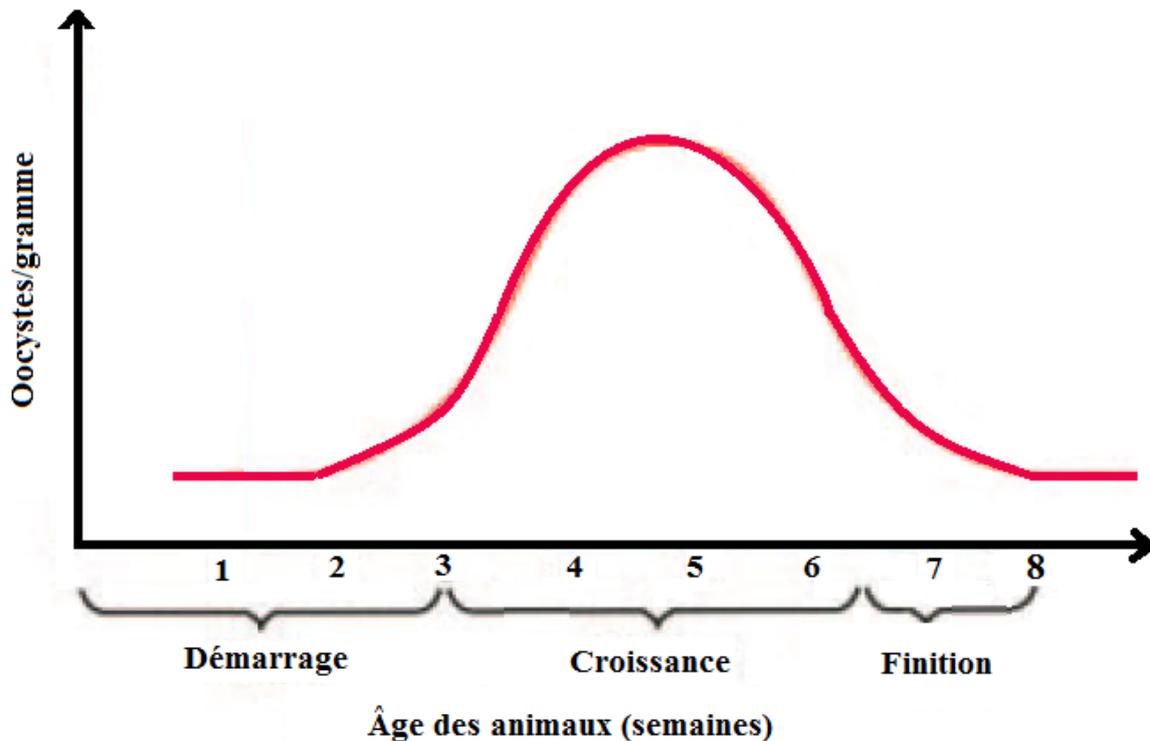


Figure 9 : Oocystes par gramme de litière au cours de l'âge des animaux (Conway et McKenzie, 2007)

En revanche, en élevage traditionnel, l'infestation n'est souvent pas sévère compte tenu de son aspect extensif (Yvoré, 1992), sauf lorsqu'il y a un effet cumulatif dans le temps chez les sujets âgés. L'épidémiologie est donc variable en fonction des deux grands types d'élevage avicole :

- **Élevage fermier**, à alimentation traditionnelle : dans ce cas, la maladie frappe surtout les jeunes âgés de quelques semaines (2-4 semaines).

- **Élevage industriel**, recevant des aliments composés préparés industriellement et contenant des coccidiostatiques destinés à empêcher l'apparition de coccidioses ; celles-ci séviront alors chez des sujets à qui il est légalement interdit d'apporter de tels coccidiostatiques (poulets de chair pendant les jours précédant l'abattage, pondeuses).

Selon Yvoré *et al* (1982), la contamination par les coccidies est un phénomène presque inévitable en élevage. L'unique source du parasite dans un élevage est représentée par les animaux infectés rejetant les oocystes dans leurs fèces. Contaminés par les oocystes rejetés, la litière, l'aliment et l'eau deviennent également des sources de contamination. Les oocystes de coccidies sont très résistants, notamment après sporulation d'où la pérennité de l'infection (Matsui *et al.* 1989). Dans l'eau, les oocystes sont encore infectants après 14 mois pour *Eimeria necatrix*, voire 24 mois pour *Eimeria tenella* (Bussiéras et Chermette, 1992). L'infection survient toujours *per os*, suite à l'ingestion d'oocystes sporulés avec les aliments ou l'eau de boisson. La sévérité des lésions est d'autant plus grande que la quantité d'oocystes ingérée est importante. L'ingestion massive en une seule fois est plus pathogène que la même quantité totale d'oocystes ingérée sur plusieurs jours. Les doses nécessaires pour provoquer des troubles sont très variables avec les espèces (Conway et McKenzie, 2007).

9.1. Sources de parasites

Les poulets infectés, malades ou porteurs rejetant les oocystes, représentent la principale source de parasites. La litière, l'aliment et l'eau souillée par les oocystes de coccidie constituent également des sources.

9.2. Résistance et sensibilité des oocystes

Les oocystes ont une très grande résistance sur le sol après sporulation. Par exemple, les oocystes sont toujours infectants après 14 mois (*E. necatrix*), voire 2 ans (*E. tenella*). Par contre, ils sont sensibles :

- À la dessiccation ;
- À la chaleur (rapidement détruits au-dessus de 50°C) ;
- Au froid qui tue les oocystes coccidiens en 2 à 3 mois à 0°C, en 7 jours à - 25° C ;
- À de rares agents chimiques (composés phénoliques ou ammoniacés).

9.3. Causes favorisantes

9.3.1. Facteur extrinsèques

Les facteurs favorisant la contamination sont les suivants :

- Période chaude et humide ;
- Très forte densité des poulets ;
- Absence d'hygiène, mauvaise désinfection ;
- Manque d'hygiène avec des abreuvoirs qui débordent ;
- Manque de ventilation ;
- Humidité de la litière ;
- Promiscuité des jeunes poussins avec des sujets plus âgés et porteurs ;
- Déplacement anarchique des visiteurs ou du personnel de fermes allant d'un élevage à un autre, véhiculant de la litière souillée sous leurs chaussures.

9.3.2. Facteurs intrinsèques

Tous les oiseaux (poulet, dindon, faisan, pintade, perdrix, pigeon, oie) sont sensibles à différentes espèces de coccidies du genre *Eimeria*, sauf le canard qui est plutôt sensible à *Tyzzeria pernicioso* (Bussiéras et Chermette, 1992b). Les facteurs de réceptivité sont les suivants :

✓ Âge :

L'âge est un facteur dominant. En effet, la coccidiose frappe toujours sévèrement les poussins dans les premiers jours de vie, de façon aiguë (surtout la frange d'âge de 10 à 60 jours). Par contre, les sujets plus âgés manifestent plutôt une coccidiose subclinique car, ayant été déjà en contact avec les coccidies, ont développé une certaine immunité.

✓ Race :

La race Leghorn est plus sensible à la plupart des espèces coccidiennes que la race Rhodes Island Red. La poule égyptienne *Fayoumi* (race locale) est au contraire très résistante (Pinard-Van Der Laan *et al.*, 1998) par rapport aux races exotiques. Par sélection, on peut obtenir des souches peu réceptives car la résistance est transmise héréditairement.

✓ État de santé :

Les maladies intercurrentes élèvent la réceptivité et la sensibilité. L'intoxication par l'aflatoxine aggrave les perturbations nutritionnelles déterminées par les coccidioses ; la maladie de Gumboro aggrave l'infection coccidienne ; la maladie de Marek rompt l'immunité acquise.

✓ **Alimentation :**

Les malnutritions constituent des facteurs de stress qui entraînent la baisse de résistance organique des sujets. L'excès protidique élève la réceptivité en favorisant la sécrétion de trypsine nécessaire à l'ouverture des oocystes sporulés (Euzéby, 1987). Ainsi, plus un aliment est riche en protéines, plus il favorise le développement des coccidies, donc pour obtenir l'effet inverse, il faut diminuer fortement l'apport protéique.

En ce qui concerne les excès en minéraux, le calcium favorise la coccidiose, tandis que le cuivre neutralise l'effet du calcium.

Ce sont surtout les carences vitaminiques qui ont des incidences :

- La carence en vitamine A élève la réceptivité et la sensibilité tandis que l'administration de cette vitamine aide à la guérison.
- Les vitamines B stimulent le développement de certaines espèces d'*Eimeria* (Warren, 1968). Par exemple, lors d'une infection par *E. tenella*, la vitamine B1 entraîne une augmentation de l'excrétion d'oocystes et de la mortalité.

10. Pathogénie et immunité

Les coccidies exercent une action pathogène et une action immunogène (Bussiéras et Chermette, 1992). Il s'agit d'une action traumatique et destructive puis d'une action toxique.

10.1. Action traumatique et destructive

Elle est directement liée au développement des schizontes II en raison de :

- leur nombre élevé,
- leurs dimensions importantes (21- 25 µm),
- leur localisation dans les couches profondes sous-épithéliales.

Cette action se caractérise par :

- Une destruction des cellules épithéliales,
- L'inflammation et la desquamation de la muqueuse cæcale,
- L'éclatement des capillaires qui provoque des pertes importantes de sang par hémorragie.

10.2. Action toxique

Les coccidies exercent une action toxique locale déterminant de la nécrose et aggravant les hémorragies. L'activité toxique est aussi liée à la libération d'une toxine, un polysaccharide appelé proglycogène, qui entraîne la perturbation du métabolisme des glucides. Ceci induit une perturbation du fonctionnement musculaire, avec fatigue musculaire intéressant non

seulement les muscles locomoteurs mais également les muscles lisses du tube digestif, d'où la flaccidité intestinale signalée (Euzéby, 1987).

10.3. Action sur le système vasculaire

Chez les poulets, l'expression clinique de la maladie est dominée par des hémorragies de la muqueuse digestive. Avec certaines espèces comme *E. tenella*, les pertes de sang sont importantes et contribuent significativement à la mortalité. Pour d'autres, les troubles vasculaires engendrés sont bénins. *E. acervulina* et *E. mivati* ne provoquent que des pétéchies sur la muqueuse intestinale. Ces saignements ne résultent pas seulement d'une action irritative locale. En effet, le temps de prothrombine, ou temps de Quick, augmente significativement lors d'infection sévère avec *E. acervulina*, *E. necatrix*, *E. maxima*, ou *E. tenella* si on le compare à celui d'animaux sains (Ruff et al., 1977). Le temps de recalcification n'est pas affecté. L'élévation du temps de Quick est de courte durée. Elle est constatée pendant un ou deux jours maximum, et n'apparaît que le 5ème ou 6ème jour après inoculation. Le mécanisme est encore inconnu.

Cependant, l'addition de fortes doses de vitamine K dans l'alimentation permet d'obtenir un temps de thrombine normal et de diminuer le taux de mortalité (Ryley and Hardman, 1978). L'addition du facteur V au plasma de poulets infectés rétablit le temps de prothrombine. L'infection n'altérant ni la calcémie, ni la protidémie totale, ni la fibrinogénémie, on peut penser qu'il ne s'agit pas d'un défaut de synthèse mais d'une altération de l'activité du facteur V (Witlock et al., 1978). En 1997, Allen émet l'hypothèse que les hémorragies observées sont provoquées et amplifiées par une action vasodilatatrice du parasite. En effet, on observe des hémorragies caécals comparables à celles provoquées par l'infection à *E. tenella* en inhibant la NO-synthétase avec de l'aminoguanidine (Allen, 1997). Le mécanisme exact aboutissant au tableau hémorragique de la coccidiose caecale n'a pas été encore élucidé. Cependant, diverses études montrent qu'il s'agit d'un phénomène plus complexe qu'une abrasion de la muqueuse intestinale.

Par ailleurs, la coccidiose est également une maladie immuno-déprimante ; la vaccination contre la maladie de Newcastle est moins efficace chez des poulets faiblement infestés par *Eimeria tenella* (Bussiéras et Chermette, 1992b). Elle favorise certaines infections dans les élevages ; on a pu montrer que les oocystes d'*Eimeria tenella* et d'*Eimeria necatrix* peuvent héberger le virus de la maladie de Newcastle et assurer l'infection *per os* des oiseaux. Le virus survit dans les oocystes pendant 8 mois à +4°C. En outre, *Eimeria tenella* aggrave une infection par *Salmonella typhimurium* (Bussiéras et Chermette, 1992b).

Les conséquences de l'action pathogène chez l'animal sont multiples :

- **Diarrhée** : conséquence des lésions inflammatoires et des modifications électrolytiques plasmatiques ;
- **Diminution de l'absorption des nutriments** : en raison de l'atrophie des villosités intestinales ;
- **Lésions épithéliales** : conduisant à l'hypoprotéinémie due à des fuites plasmatiques à travers l'épithélium détruit. Cette chute de la protéinémie et les perturbations ioniques (fuite de Na⁺) peuvent être à l'origine d'un état de choc ;
- **Ulcère et hémorragie** : par action enzymatique dans la *lamina propria*. Cette action s'exerce aussi sur les vaisseaux sanguins, d'où l'hémorragie observée pour certaines espèces de coccidies (*Eimeria tenella*, *Eimeria necatrix*). Si l'action protéolytique est importante, des ulcères à la surface de la muqueuse peuvent être formés ;
- **Élévation de la flore bactérienne cæcale** : l'accumulation du tissu nécrosé et éventuellement de sang, favorise une importante pullulation bactérienne. Ce phénomène s'exprime par des insuffisances de la thérapeutique anticoccidienne et aura des séquelles pathologiques après la disparition des coccidies. Enfin, il est à noter que l'action de la coccidiose ne se limite pas à l'intestin. Elle est plus générale puisqu'elle modifie, par exemple, la teneur en acides aminés libres du muscle (Larbier et Yvoré, 1971).

10.4. Action immunogène

La coccidiose confère aux sujets ayant pu guérir une forte immunité acquise, qui est spécifique, et ne s'applique qu'à l'espèce coccidienne ayant servi d'antigène pour son induction. Son degré dépend de l'espèce parasitaire. Une fois installée, cette immunité se traduit par une diminution ou suppression des troubles, et une diminution (le plus souvent) ou suppression de la production d'oocystes. Sa persistance est limitée dans le temps, en l'absence de ré-infestations pour l'entretenir (Bussiéras et Chermette, 1992b). Malgré d'innombrables travaux, le mécanisme exact de cette immunité reste mal connu. Son développement est perturbé lors d'infection par le *Birnavirus* (maladie infectieuse de la bourse de Fabricius) (Bussiéras et Chermette, 1992).

11. Mode d'infestation et de dissémination

La contamination est inévitable en élevage ; la coccidiose se transmet d'oiseau en oiseau par l'ingestion d'eau ou d'aliments contaminés, ou en picorant la litière ou par un autre intermédiaire renfermant des coccidies ; il s'agit d'une contamination orale par souillure.

Théoriquement, dans un élevage il peut y avoir une coccidiose à partir d'un seul oocyste sporulé (Conway and McKenzie, 2007 ; Boka, 2006 ; Mekalti, 2003 ; Schwartz, 1985). Dans les conditions d'élevage, la coccidiose se développe selon l'aspect suivant (tableau 4) (Mekalti, 2003) :

Tableau 4 : Aspect du développement de la coccidiose aviaire dans les conditions d'élevage

Période	Nombre d'oocystes
0 à une semaine	Très peu d'oocystes ingérés par un petit nombre de sujets
1 à 2 semaines	Peu d'oocystes ingérés par quelques sujets
2 à 3 semaines	Présence d'oocystes dans la litière, et leur ingestion par centaines voire des milliers
3 à 4 semaines	Un très grand nombre d'oocystes dans la litière, et stimulation du système immunitaire
4 à 5 semaines	Tous les sujets sont exposés à la maladie, avec un développement immunitaire
5 à 6 semaines	Les oocystes diminuent car détruits par le système immunitaire, la chaleur, l'ammoniac, la fermentation et la putréfaction
6 à 7 semaines	Généralement pas d'oocystes. Cette diminution du nombre d'oocystes peut augmenter si l'immunité décline ou avec l'introduction de nouvelles espèces

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

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

12. Étude clinique

12.1. Symptômes

Suivant les espèces de coccidies en cause et la localisation des lésions, on peut distinguer deux types de coccidioses :

12.1.1. Coccidiose caecale

Due à *E. tenella*. Il faut noter cependant qu'*E. necatrix*, au stade gamétocyte, a également une localisation caecale alors que les formes pathogènes déterminent une coccidiose intestinale (figure 2). Les caeca ne jouent pas de rôle majeur dans la fonction digestive, cette coccidiose n'a d'importance que lors de maladie clinique. Cette forme de coccidiose affecte classiquement les poulets de 20-28 jours ; les symptômes apparaissent le 3ème jour suivant l'infection, et révèlent trois formes cliniques (Conway and McKenzie, 2007) :

12.1.1.1. Forme suraiguë

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

12.1.1.2. Forme aiguë

Les poulets répugnent à se déplacer et se rassemblent dans les parties chaudes du local. Ils présentent de l'abattement, tristesse, et hérissément des plumes avec ailes pendantes (figure 10). Au 4ème jour se manifestent des hémorragies, avec du sang en nature dans les fèces.

Au 5ème- 6ème jour, on observe un syndrome dysentérieforme : diarrhée hémorragique, émise avec ténésme et épreinte, et bientôt réduite à un crachat cloacal ; à ce moment, les malades sont anorexiques mais conservent une soif très vive. Sous cette forme, l'évolution est rapide et la mort très fréquente (80% des malades). On peut observer des phénomènes convulsifs, et ce n'est qu'après le 7ème jour suivant l'infection qu'on peut mettre en évidence des oocystes dans les fèces. Si la mort ne survient pas, on peut observer vers le 15ème jour l'expulsion d'un magma caséux, constitué de débris épithéliaux et renfermant des oocystes (Kennedy, 1996 ; Bussiéras and Chermette, 1992 ; Gordon, 1979).

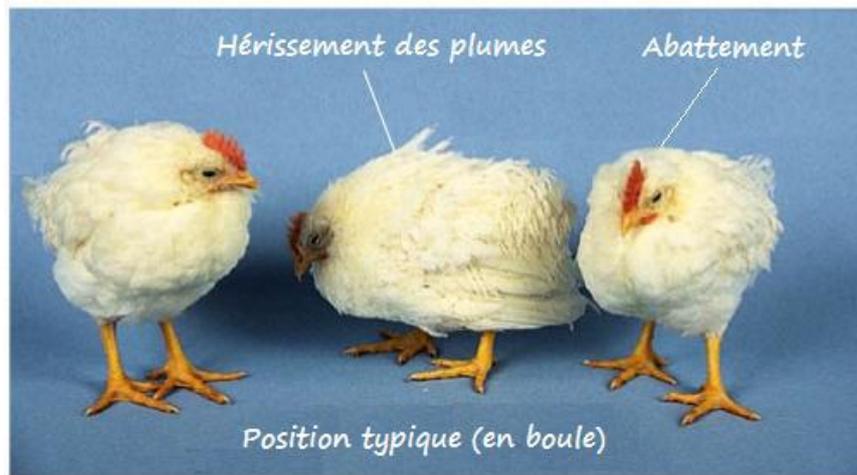


Figure 10 : Poulets atteints de la forme aiguë de la coccidiose caecale (Bhag, 2003)

12.1.1.3. Forme atténuée

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

12.1.2. Coccidiose intestinale

À part *E. tenella*, toutes les autres coccidies interviennent dans l'étiologie de cette coccidiose. Selon les coccidies en cause et selon l'importance des infections contractées, on considère trois formes de coccidiose intestinale, sachant que la pathogénicité de ces parasites est très inégale (Mekalti, 2003) :

12.1.2.1. Forme aiguë

Due essentiellement à *E. necatrix*, et à *E. brunetti* à des doses infectantes plus importantes. Les sujets touchés sont plus âgés que ceux atteints par la coccidiose caecale, car les coccidies en cause sont relativement peu prolifiques et la contamination du milieu est plus lente ; c'est au-delà de la 4^{ème} semaine que les poulets d'engraissement sont atteints par *E. necatrix*, et encore plus tard avec *E. brunetti*, en fin d'élevage (Conway and McKenzie, 2007 ; Gordon, 1979).

Les symptômes apparaissent environ le 3ème jour après l'infestation par *E. brunetti* et vers le 5ème-6ème jour pour *E. necatrix*. Les poulets présentent de l'anorexie, une diarrhée mousseuse parfois hémorragique et renfermant du sang digéré en cas d'infection par *E. necatrix*, peu hémorragique avec *E. brunetti*, parfois avec émission de fèces souillées de sang en nature, d'origine rectale. Mais un syndrome dysentérique n'évolue jamais tel qu'on le connaît dans la coccidiose caecale. Dans les formes sévères, la mort survient en quelques jours, particulièrement avec *E. necatrix*, et les survivants sont très amaigris, en mauvais état général et la convalescence est très longue (Conway and McKenzie, 2007 ; Euzéby, 1973).

12.1.2.2. Forme atténuée

Déterminée par les espèces précédentes lors d'infections légères et par la plupart des autres espèces, essentiellement par *E. acervulina*, *E. maxima* et *E. mitis*. Sous cette forme, les coccidioses sont très discrètes, laissant apparaître une diarrhée aqueuse rebelle à la thérapie usuelle ; les sujets présentent de la déshydratation et de l'amaigrissement ; à la longue l'anémie s'installe et la convalescence est très longue et le cheptel atteint ne récupère que lentement, ce qui est grave pour les poulets d'engraissement (Mekalti, 2003).

12.1.2.3. Forme subclinique

Due aux espèces précédemment citées dans la forme atténuée lors d'infection légère, et à *E. praecox*. On retrouve cette forme dans les cas suivants (Bussiéras and Chermette, 1992) :

- Sujets ne recevant pas de coccidiostatiques ou lorsque celui-ci se trouve en quantité insuffisante dans l'aliment (phénomène souvent observé, dû au mauvais mélange de l'anticoccidien).
- Avec des espèces coccidiennes non sensibles aux coccidiostatiques utilisés.
- Lors de chimiorésistance.

La forme subclinique est de loin la plus grave économiquement du fait de son évolution insidieuse, le plus souvent asymptomatique et très discrète. Le développement parasitaire provoque (Yvoré, 1992) :

- Une perturbation de la fonction digestive (inflammation intestinale avec ralentissement du transit et troubles de l'absorption).
- Une altération de certains métabolismes généraux (synthèse protéique en particulier).
- Une baisse des performances de productivité (avec augmentation de l'indice de conversion), une hétérogénéité des lots et un mauvais aspect des carcasses (décolorées).
- Le développement de contaminants pathogènes dans la flore digestive.

La forme subclinique peut évoluer selon deux modèles : soit par extension rapide en quelques jours à tout l'effectif, soit par une extension lente en trois semaines environ. Chez le poulet de chair, le retard de croissance est suivi d'une phase de compensation qui prendra environ un mois ; c'est la raison pour laquelle les pertes sont maximales durant la deuxième moitié de vie du cheptel (Suls, 1999). Une infection coccidienne subclinique peut être déterminée et confirmée grâce à l'examen des indices zootechniques.

12.2. Lésions

Durant le cycle évolutif, les différents stades de développement du parasite envahissent un grand nombre de cellules intestinales et les détruisent. Les lésions engendrées sont en relation directe avec le nombre de coccidies qui ont pu accomplir leur cycle évolutif ; elles dépendent non seulement du nombre de cellules détruites mais aussi du type de cellules parasitées (figure 2). Les plus profondes causent les lésions les plus graves (Suls, 1999).

12.2.1. Coccidiose caecale (*Eimeria tenella*)

12.2.1.1. Forme aiguë

Il s'agit d'une importante typhlite hémorragique débutant au 4^{ème} jour par des hémorragies en nappe, entraînant, à partir du 5^{ème} jour, la formation de caillots de sang dans la lumière caecale ; dès lors, les caeca sont dilatés, prennent une couleur rouge brun qui évoque deux boudins (figure 11) (Euzéby, 1987). À partir du 7^{ème}- 8^{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 fait de cellules épithéliales desquamées, de fibrine et de matières fécales ; ces débris peuvent devenir toxiques. Ces agrégats caecaux se rompent et sont rejetés avec les déjections dès le 8^{ème} jour, avec une évolution vers la guérison (Kabay, 1996 ; Bussiéras and Chermette, 1992 ; INSA, 1991 ; Gordon, 1979 ; SA, 1976).



Figure 11 : Lésions nécrotiques et hémorragiques lors de coccidiose caecale (Boka, 2006 ; Conway and McKenzie, 2007)

12.2.1.2. **Forme atténuée**

Avec légère typhlite où les hémorragies sont très peu marquées ; la réparation de l'épithélium lésé est rapide et complète. Sur le plan histologique, on note une infiltration lymphoïde de la muqueuse. Au début du processus, on note une hypertrophie des cellules parasitées par les schizontes I puis la destruction des cellules infectées par les schizontes II, qui peuvent mesurer jusqu'à 60 μ , avec perte de substance et nécrose de la paroi des capillaires (Euzéby, 1979).

12.2.2. **Coccidioses intestinales**

Les lésions sont variables selon les espèces en cause et l'importance du parasitisme :

12.2.2.1. ***Eimeria necatrix***

Affecte la partie moyenne de l'intestin grêle (figure 2), qui se trouve dilatée et extrêmement ballonnée (lésion *post mortem* typique). Elle détermine des formations hémorragiques, pétéchiales ou plus étendues, sur une muqueuse œdémateuse et recouverte d'un exsudat mucoïde (figure 12) ; si l'infection est légère, on n'observe que des petites lésions focalisées de 1 mm de diamètre, légèrement saillantes, blanchâtres, parfois auréolées d'une ligne hémorragique, renfermant des colonies de schizontes II (Kabay, 1996 ; INSA, 1991 ; Rand, 1986). On trouve, à l'intérieur de la muqueuse, du mucus hémorragique, tandis que le caecum

est rempli de sang en provenance de l'intestin. Pour différencier *E. necatrix* d'*E. tenella*, on peut ouvrir le caecum et le laver ; si l'infection est due à *E. tenella*, on trouve de nombreuses zones hémorragiques sur la paroi caecale ; par contre, si l'infection est provoquée par *E. necatrix*, aucune lésion de la paroi ne sera observée (Euzéby, 1987).

12.2.2.2. *Eimeria brunetti*

Affecte la partie postérieure de l'intestin grêle et le rectum (figure 2). Dans les formes sévères, on observe un œdème de la paroi intestinale, des hémorragies sous forme de stries rougeâtres et de la nécrose de coagulation extensive avec fausses membranes et caséum blanchâtre qui peuvent obstruer la partie proximale du caecum (figure 12).

Dans les infections modérées, on constate un épaissement de la partie postérieure de l'intestin grêle, du rectum et du cloaque ; on peut voir un exsudat inflammatoire teinté de sang. Ces lésions renferment des gamétocytes et des oocystes (Mekalti, 2003).

12.2.2.3. *Eimeria maxima*

Elle peut affecter la totalité de l'intestin grêle, mais touche surtout, comme *E. necatrix*, la partie moyenne du tractus (figure 2), avec dilatation, flaccidité et œdème de la paroi, exsudat mucoïde parfois teinté de sang et des pétéchies (figure 12). Ces lésions sont plus accusées chez les poules que chez les jeunes poulets ; elles renferment des gamétocytes et des oocystes (Mekalti, 2003).

12.2.2.4. *Eimeria acervulina* et *Eimeria praecox*

Elles déterminent des lésions dans la partie proximale de l'intestin grêle (figure 12). Ces espèces sont les agents d'entérites mucoïdes dues au développement des gamétocytes et des oocystes (Mekalti, 2003) :

- *E. acervulina* affecte la première moitié de l'intestin grêle (figure 12), où l'on note des taches blanchâtres disposées en lignes sur une paroi intestinale épaissie. Dans les cas graves, on note une importante entérite mucoïde, et ce n'est qu'à ce moment qu'on constate une morbidité et une mortalité (figure 12).

- *E. praecox* affecte le premier tiers de l'intestin grêle (duodénum) (figure 11) ; il n'y a pratiquement pas de réaction inflammatoire ; les auteurs s'accordent pour dire qu'il n'y a pas de lésions dues réellement à cette espèce.

12.2.2.5. *Eimeria mitis*

Elle affecte la moitié postérieure de l'intestin grêle, de la cicatrice vitelline au rectum (figure 11), ne déterminant qu'une banale entérite mucoïde. Sur le plan histologique, on note (Mekalti, 2003) :

- Une atrophie des villosités intestinales, qui se raccourcissent et s'épaississent, avec perte de cellules épithéliales de surface.
- Une augmentation des cellules caliciformes (mucipares) dans les segments non infectés de l'intestin.
- Une infiltration de la muqueuse par des cellules de l'inflammation.
- Une hyperplasie des cellules cryptiques, d'où une hypertrophie des cryptes, qui favorise, en cas de survie, la réparation de l'épithélium.

On peut mettre en évidence, dans les produits de raclage, des lésions des schizontes dans le cas d'*E. tenella* et *E. necatrix*, et des gamétocytes et des oocystes dans le cas d'*E. acervulina*, *E. maxima*, *E. brunetti* et *E. mitis*.

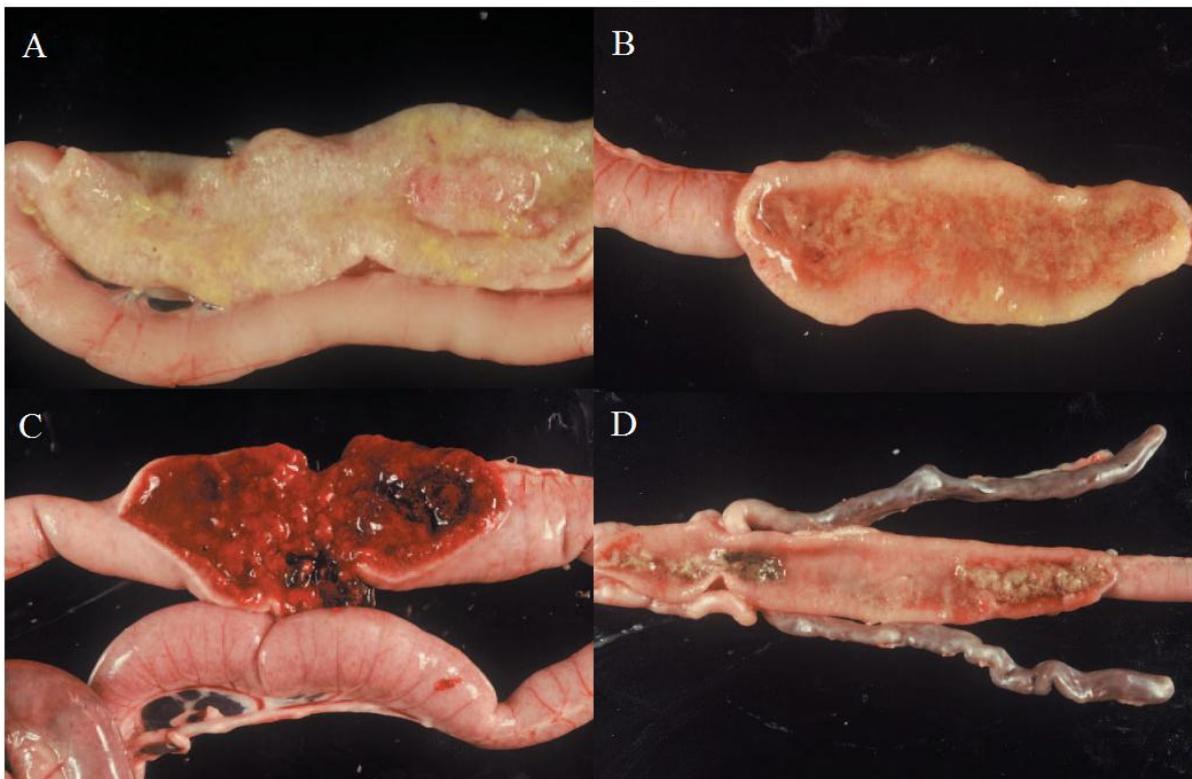


Figure 12 : Lésions caractéristiques de la coccidiose intestinale engendrées par : **A.** *Eimeria acervulina* ; **B.** *E. maxima* ; **C.** *E. necatrix* ; **D.** *E. Brunetti* (Conway and McKenzie, 2007)

13. Diagnostic

En matière de coccidiose aviaire, ce n'est pas le diagnostic d'un cas isolé qui importe, mais le diagnostic de l'infection dans le poulailler. Le diagnostic est à la fois clinique (*ante mortem*) et nécrosique (*post mortem*).

13.1. Diagnostic *ante mortem*

13.1.1. Diagnostic clinique

En général, le diagnostic clinique de la coccidiose est facile et est basé sur l'observation des signes cliniques. Il peut se confirmer aisément à l'examen coprologique (Belot et Pangu, 1986). Actuellement, les formes aiguës de coccidiose sont de plus en plus rares. Le diagnostic clinique est difficile dans les autres formes de coccidiose (Bussiéras et Chermette, 1992).

13.1.2. Diagnostic différentiel

La coccidiose doit être différenciée d'autres maladies aviaires, notamment :

- o **Histomonose**

L'histomonose atteint surtout les dindonneaux, mais aussi les poulets. La diarrhée est jaune-soufre, puis on observe des lésions hépatiques et du magma c cal jaune-soufre.

- o **Pullorose (salmonellose des jeunes)**

Chez les jeunes sujets, la maladie est d'évolution classique, biphasique, avec 2 pics de mortalité, au 4 me-5 me jour puis vers le 15 me jour.

Les symptômes observés dans les formes d'évolution aiguë comprennent des symptômes généraux d'intensité variable mais surtout une diarrhée blanche, crayeuse, collante au point d'obturer l'anus en séchant et qui est le symptôme le plus évocateur de la pullorose. Les infections subaiguës ou chroniques prennent souvent un aspect localisé : arthrites tibio-métatarsiennes et surtout torticolis, œdème sous-cutané ou simple hétérogénité du lot, avec un taux de mortalité de 10-20%.

- o **Typhose (salmonellose des adultes)**

Elle se caractérise dans sa forme aiguë par :

- des symptômes généraux graves : abattement, fièvre, cyanose intense des appendices (maladie de la crête bleue),
- des symptômes digestifs avec diarrhée jaune-verdâtre striée de sang, provoquant une soif intense,
- des symptômes nerveux chez quelques sujets.

13.2. Diagnostic expérimental

Il est basé sur la recherche des oocystes dans les fientes. Mais il n'est pas efficace puisque l'action destructrice des coccidies précède l'apparition des oocystes dans la litière. En effet, la grande action destructive des coccidies s'opère dès la 2ème génération de schizontes, c'est-à-dire entre le 4ème et le 5ème jour, et les symptômes sont apparents. Les oocystes n'apparaîtront dans les fientes que vers le 8ème jour. Pour plus d'efficacité, il faut faire appel au diagnostic nécropsique.

13.3. Diagnostic *post mortem*

Il repose sur l'autopsie et a pour but de rechercher les lésions de coccidiose et de faire des prélèvements (fragments d'intestin et de caecum) pour des examens microscopiques. La mise en évidence des oocystes de coccidie ou des lésions caractéristiques de la coccidiose confirme la présence de la maladie. La classification des lésions selon la technique de Johnson et Reid (1970) permet d'apprécier la gravité de la maladie. Ainsi, on attribue une note de 0 à 4 à chacune des portions de l'intestin suivant le degré de sévérité de l'inflammation provoquée par les coccidies. Les informations concernant cette technique sont regroupées dans le tableau 5 :

Tableau 5 : Méthode de Johnson et Reid (1970)

Note	Score lésionnel
0	Absence de lésions
+ 1	Lésions discrètes et peu nombreuses
+ 2	Lésions modérées, avec présence d'un contenu intestinal aqueux
+ 3	Lésions étendues, avec œdème de la paroi intestinale
+ 4	Lésions inflammatoires sévères, avec tendance hémorragique

14. Traitement

On distingue deux types de traitements : le traitement chimique et le traitement par les plantes médicinales.

14.1. Traitement chimique

En cas de coccidiose avérée, plusieurs médicaments anticoccidiens peuvent être utilisés. L'Amprolium est efficacement utilisé dans le traitement de la coccidiose lorsqu'on l'utilise sous forme de poudre à 20% ou en solution à 12 % (Villate, 1997).

Les médicaments les plus utilisés sont les sulfamides. Ils sont utilisés seuls ou en association avec d'autres médicaments tels que l'Amprolium ou les pyrimidines. Ces anticoccidiens sont de préférence utilisés dans l'eau de boisson mais on peut les mélanger à l'aliment. Cependant, des précautions supplémentaires s'imposent lorsqu'on utilise ces drogues dans l'eau par temps chaud, car la consommation accrue d'eau peut entraîner une toxicité liée aux sulfamides (Boka, 2006). En cas de coccidiose maladie, il est recommandé de traiter les animaux en utilisant un coccidiocide. Il faut éviter les coccidiostatiques. Sur le plan thérapeutique, il faut intervenir sur tout le troupeau, en utilisant les produits dans l'eau de boisson. En dehors du traitement spécifique, il faut adjoindre un traitement symptomatique par administration d'antianémique (vitamine K) et de vitamine A. Les schémas de traitement à suivre dépendront des molécules utilisées.

Pour plus de détail, Yvoré (1976), dans sa publication "Revue sur la prévention des coccidioses en aviculture" a réalisé une étude assez complète sur la prévention des coccidioses. La lutte contre ces affections repose en outre sur l'utilisation de médicaments et de vaccins anticoccidiens (Williams *et al.*, 1999).

Le traitement anticoccidien n'est pas destiné aux seuls malade, qui risquent de succomber rapidement, mais à l'effectif complet. Administré de préférence dans l'eau de boisson, le traitement est plus facile à mettre en œuvre, car la soif persiste souvent malgré une baisse de l'appétit. Cela implique donc l'utilisation de formes solubles. Les principales molécules utilisées à cet effet sont répertoriées dans le tableau 6.

Malgré l'existence de traitements efficaces, des cas de résistance ont été souvent observés. De même, les animaux guéris demeurent des non-valeurs économiques. Toutefois, il faut préciser que l'absence de moyens financiers limite le recours à la thérapeutique moderne : coûts élevés des produits vétérinaires, conditionnement des médicaments pour des effectifs importants, inaccessibilité des produits, impossibilité de traitement des maladies virales, etc. Ainsi, pour essayer une autre solution face à la coccidiose, l'utilisation des plantes médicinales constitue une alternative.

Tableau 6 : Principaux curatifs des coccidioses du poulet (Conway et McKenzie, 2007)

Nom chimique	Voie d'administr.	Dose	Fréquence d'administr.
Amprolium	Aliment	250 ppm	2 sem.
	Eau de boisson	0,006%	1-2 sem.
		0,012%-0,024%	3-5 jours
Sulfadiméthoxine	Eau de boisson	0,05%	6 jours
Sulfaguanidine	Aliment	10000–15000 ppm	5-7 jours
Sulfaméthazine	Aliment	4000 ppm	3-5 jours
	Eau de boisson	0,1%	2 jours
		0,05%	4 jours
Sulfaquinoxaline	Aliment	1000 ppm	2-3 j, arrêt 3 j, puis 500 ppm 2 j, arrêt 3 j, 2 j trt
		500 ppm	3 j, arrêt 3 j, 3 j trt
	Eau de boisson	0,04%	2-3 j, arrêt 3 j, puis 0,025% 2 j, arrêt 3 j, 2 j trt
Sulfaquinoxaline + pyriméthamine	Eau de boisson	0,005% + 0,0015%	2-3 j, arrêt 3 j, 2 j trt
Furazolidone	Aliment	110 ppm	5-7 j, puis 55 ppm 2 sem.
Nitrofurazone	Aliment	110 ppm	5 jours
	Eau de boisson	0,0082%	5 jours
Toltrazuril	Eau de boisson	0,0025%	2 j
		0,0075%	6 à 8 h/j pdt 2 j

Le Toltrazuril (figure 13) est un dérivé du groupe des Triazinones symétriques. Ces composés, incorporés dans l'aliment ou l'eau de boisson, ont montré une excellente activité anticoccidienne à des concentrations relativement faibles (Haberkorn et Stoltefuss, 1987). La posologie curative est de l'ordre de 0,0025% (0,025g/l) dans l'eau de boisson pendant 2 jours consécutifs, ou 0,0075% (0,075g/l) pendant 8 heures par jour, 2 jours de suite (correspondant à environ 7 mg/kg/j). Il faudra attendre au moins 10 à 12 jours avant l'abattage.

Médicament coccidiocide (Mehlhorn *et al.*, 1984), n'empêchant pas le développement d'une immunité, cet anticoccidien n'est pas autorisé chez les pondeuses. Le Toltrazuril, en solution buvable à 2,5%, agit sur les stades intracellulaires du parasite. Pour cette raison, 2 jours de traitement suffisent.

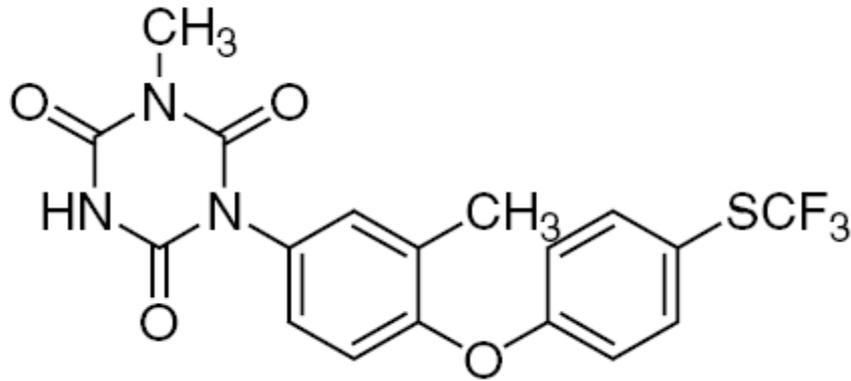


Figure 13 : Structure du Toltrazuril (Conway et McKenzie, 2007)

14.2. Traitement par les plantes médicinales

Pour faire face aux nombreuses maladies, les éleveurs ont souvent recours à leur savoir-faire traditionnel dont les pratiques sont réputées efficaces et sont basées sur l'utilisation de plantes médicinales et d'autres éléments de la nature pour traiter les maladies. Depuis quelques années, plusieurs essais ont été réalisés pour mettre en évidence l'effet anticoccidien des plantes utilisées en pharmacopée africaine. Selon Dossu (2008), le tourteau de *Neem* possède un effet coccidiostatique plus marqué que celui de l'Amprolium à 20%. Il permet d'améliorer l'indice de consommation par rapport aux oiseaux infestés non traités et même par rapport aux oiseaux infestés et traités à l'Amprolium.

Il faut signaler que le traitement est en général non stérilisant ; les oocystes étant les formes de résistance et de dissémination du parasite dans le milieu extérieur, il est nécessaire d'éviter qu'une épidémie ne se déclare dans les bandes suivantes. Cela nécessite la prise de mesures prophylactiques. Des mesures complémentaires sont donc à prendre : enlèvement et brûlure des litières et des excréments, lavage et désinfection du matériel d'élevage, du bâtiment et de ses alentours dans le but de détruire les coccidies.

15. Prophylaxie

La prophylaxie est très importante et se distingue en prophylaxie défensive et prophylaxie offensive.

15.1. Prophylaxie défensive

15.1.1. Prophylaxie défensive sanitaire

La conception du bâtiment est primordiale pour la prévention de la coccidiose. De ce fait, l'on doit :

- Respecter les normes de construction des poulaillers ;
- Éviter les installations dans les zones marécageuses ou trop humides ;
- Construire dans des zones faciles d'accès et favorables à une bonne ventilation ;
- Construire les poulaillers perpendiculairement aux vents dominants ;
- Respecter les normes en matériels d'élevage (mangeoires, abreuvoirs) ;
- Respecter les normes d'élevage (densité et alimentation en fonction de l'âge des sujets) ;
- Établir un programme régulier de nettoyage-désinfection et de rotation de diverses volailles (Villate, 1997) ;
- Ventiler suffisamment pour éviter l'humidité ambiante favorable à la sporogénèse ;
- Faire une bonne installation des mangeoires et des abreuvoirs pour éviter la défécation dans les mangeoires et le déversement d'eau au sol ;
- Placer les pédiluves à l'entrée de chaque poulailler ;
- Désinfecter périodiquement les poulaillers ;
- Entre 2 bandes, il faut un nettoyage sérieux : utiliser l'ammoniac à 10% pour désinfecter et faire un vide sanitaire de 15 jours ;
- Les bâtiments doivent être séparés d'au moins 20 m.

15.1.2. Prophylaxie défensive médicale

La chimio-prévention et la vaccination constituent l'essentiel de la prophylaxie défensive médicale :

15.1.2.1. Chimio-prévention

La chimio-prévention a permis de réduire considérablement la coccidiose clinique. Elle se pratique de deux façons différentes :

- Par des traitements anticoccidiens périodiques toutes les 3 semaines ;
- Par la supplémentation permanente en coccidiostatiques (additifs alimentaires) dans l'aliment. Selon Boka (2006), l'addition d'anticoccidiens ionophores dans la ration des poulets de chair permet d'améliorer leurs performances de croissance. Notons que l'utilisation des anticoccidiens est réglementée. Ainsi, en Europe, selon la directive 70/524/CEE, dix-sept

(17) coccidiostatiques sont autorisés comme additifs alimentaires (Naciri, 2001 cité par Dossu, 2008).

En France, ces additifs ne sont autorisés que pour les sujets de moins de 12 semaines (Vercruysse, 1995). Pour les poulets de chair, l'administration doit être interrompue 4 jours au moins avant l'abattage. Mais l'émergence de résistances aux anticoccidiens semble limiter son intérêt. Pour éviter les phénomènes de résistance, des programmes d'alternance d'anticoccidiens ont été mis au point :

- Le shuttle program consiste à utiliser deux anticoccidiens pour une même bande, l'un dans l'aliment de croissance et l'autre dans l'aliment de finition.
- La rotation consiste à changer d'anticoccidien après quelques bandes.

La chimio-prévention demeure une méthode de lutte efficace et la plus économique contre la coccidiose (Naciri et Nouzilly, 2001 cités par Dossu, 2008).

L'anticoccidiogramme ou AST (Anticoccidial Sensitivity Test)

L'anticoccidiogramme est un test effectué chez des poulets élevés en cages pour évaluer la sensibilité d'un isolat de coccidies du terrain à différents anticoccidiens. Au préalable, une identification et une quantification des espèces de coccidies présentes sont nécessaires ; elles permettent d'appréhender le pouvoir pathogène de l'isolat. L'interprétation des résultats de l'AST, en fonction de l'historique des anticoccidiens utilisés dans les élevages, permet d'établir une stratégie à mettre en place pour le contrôle de la coccidiose sur le terrain (rôle prédictif de l'AST) (Naciri *et al.*, 2003). Ces tests de sensibilité permettent de déterminer les changements de sensibilité des coccidies aux anticoccidiens et de proposer l'utilisation d'un ou de plusieurs anticoccidiens plus efficaces que celui ou ceux utilisés sur le terrain. Elle constitue une méthode de lutte efficace, et la plus économique à ce jour, contre la coccidiose (Naciri *et al.*, 2003).

15.1.2.2. Vaccination

La vaccination constitue une nouvelle forme de prévention de la coccidiose. Il existe deux types de vaccins, à savoir les vaccins vivants virulents et les vaccins vivants atténués.

✓ Vaccins vivants virulents

Utilisés pour immuniser contre les coccidioses du poulet et du dindon (Coccivac® aux États-Unis et Immucox® au Canada), ils sont interdits en France car ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire la pathologie. Ces formulations vaccinales comportent un faible nombre d'ocystes sporulés de plusieurs, voire de toutes les espèces

d'*Eimeria*, et ceci afin de pallier l'absence de protection croisée entre espèces. Toutefois, malgré un fort pouvoir protecteur, le risque de provoquer des coccidioses a souligné la nécessité de créer de nouvelles générations de vaccins efficaces et dénués de risque (Naciri et Brossier, 2009).

✓ **Vaccins vivants atténués**

Ces dernières années ont vu apparaître l'utilisation de souches de virulence atténuée, appelées souches précoces (tableau 7). Résultat de passages successifs chez l'animal des premiers oocystes récupérés lors d'une infection, ces souches précoces sont caractérisées par la perte des dernières générations de la phase asexuée et donc par un cycle infectieux plus court. Ces souches ont été incorporées dans des préparations vaccinales de deuxième génération présentant moins de risque pour l'animal (Naciri et Brossier, 2009). En France, le Paracox®-8 et Paracox®-5 sont utilisés. Le Paracox®-8 (7 souches d'*Eimeria*) cible les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le Paracox®-5, plus récemment mis sur le marché, vise le poulet de chair. Plus disponible et moins onéreux que le Paracox-8, mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimio-prévention, il représente une alternative intéressante pour une production de poulets de chair sans anticoccidiens. Malgré ces avancées majeures dans la stratégie vaccinale, les coûts de production de chaque souche précoce restent élevés, avec une durée de vie des vaccins limitée dans le temps. Dans le futur, il sera utile de développer des vaccins faciles à produire et moins coûteux, comme des vaccins acellulaires comportant plusieurs antigènes protecteurs spécifiques des différentes espèces d'*Eimeria*, ou des vaccins à ADN (Naciri et Brossier, 2009 ; Shirley *et al.*, 2005).

15.1.3. Prophylaxie offensive

La prophylaxie offensive concerne les précautions à prendre lorsqu'un élevage a été déjà touché par la maladie. Dans le cas de la coccidiose, elle va consister à enterrer ou à brûler les litières et les excréments, à laver et à désinfecter le matériel d'élevage, le bâtiment et ses alentours dans le but de détruire les coccidies. Il faudra utiliser des molécules dont le rôle est de tuer les coccidies.

Par ailleurs, la résistance génétique, en tant qu'élément important dans la gestion des maladies, constitue une autre alternative pour lutter efficacement contre cette parasitose majeure en vue de freiner les énormes pertes dans les élevages, d'améliorer les performances zootechniques et d'accroître la productivité des volailles.

Tableau 7 : Quelques vaccins anticoccidiens en utilisation ou en cours d'enregistrement chez les poulets (Shirley *et al.*, 2005)

Vaccin	Destinataires	Souches parasitaires	Espèces	Voie
Coccivac® D	Repro/Pond	Sauvages	7 espèces	Orale
Coccivac® B	PC	Sauvages	4 espèces	Orale
Immucox®	Repro / Pond	Sauvages	5 espèces	Orale
Immucox®	PC	Sauvages	4 espèces	Orale
Advent®	PC	Sauvages	3 espèces	Orale
Nobilis® Cox-Atm	PC	Sauvages, résistants aux ionophores	3 espèces	Orale
Livacox® Q	Repro/Pond	Atténués	4 espèces	Orale
Livacox® T	PC	Atténués	3 espèces	Orale
Paracox® 8	Repro / Pond	Atténués	7 espèces	Orale
Paracox® 5	PC	Atténués	4 espèces	Orale
Eimervax® 4 m	Repro / Pond / PC	Atténués	4 espèces	Orale
Eimerivac® Plus	Repro / Pond / PC	Atténués	4 espèces	Orale
Inmuner® Gel-Coc	Repro / Pond / PC	Sauvages et atténués	3 espèces	Orale
Inovocox®	PC	Sauvages	3 espèces	<i>In ovo</i>

Repro = reproducteurs ; Pond = pondeuses ; PC = poulet de chair

Depuis quelques années, les travaux sur l'utilisation des produits naturels comme aide au contrôle des coccidioses ont été repris par plusieurs équipes, après avoir été abandonnés avec l'introduction et le développement des anticoccidiens (Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001).

15.2. Alternatives naturelles de lutte anticoccidienne

En raison du coût élevé de développement de nouveaux médicaments ou de vaccins, du développement des résistances aux anticoccidiens, et le problèmes des résidus d'anticoccidiens dans les carcasses d'animaux traités, les travaux sur la phytothérapie anticoccidienne attirent de plus en plus l'attention des chercheurs à travers le monde

(Christaki *et al.*, 2012 ; Tipu *et al.*, 2006). Dans certains pays, des complexes à base de plantes, tels que Apacox®, Natustat® et Zycox®, sont utilisés (Abbas *et al.*, 2012). De nombreux composés d'origine végétale semblent doués d'activités anticoccidiennes contre les espèces *Eimeria* affectant la volaille (Naidoo *et al.*, 2008 ; Alfaro *et al.*, 2007 ; Allenet *et al.*, 1998). Parmi les alternatives naturelles, différentes espèces du genre *Artemisia* se sont révélées douées de propriétés anticoccidiennes intéressantes.

Références bibliographiques

- Abbas RZ, Colwell DD, Gilleard J, 2012. Botanicals : an alternative approach for the control of avian coccidiosis. *World's Poultry Science Journal*. 68 : 203-215.
- Alfaro DM, Silva AVF, Borges SA, Maiorka FA, Vargas S, Santin E. 2007. Use of *Yucca schidigera* extract in broiler diets and its effects on performance results obtained with different coccidiosis control methods. *Journal of Applied Poultry Research*. 16 : 248-254.
- Allen PC, 1997. Nitric oxide production during *Eimeria tenella* infections in chicken. *Poultry science*. 76 (6) : 810-813.
- Allen PC, Danforth HD, Augustine PC, 1998. Dietary modulation of avian coccidiosis. *International Journal of Parasitology*. 28 : 1131-1140
- Banfield MJ, Forbes JM, 2001. Effects of whole wheat dilution vs substitution on coccidiosis in broiler chicken. *Br. J. Nutr.* 86 : 89-95.
- Belot J et Pangui JL, 1986. Observation sur l'excrétion oocystale des volailles dans quelques élevages de Dakar et des environs. *Bull. An. Hlth. prod. Afr*, 34 : 286-289.
- Bennet R, 1999. The economics of coccidiosis :
<http://www.rdg.ac.uk/acadepts/ae/AEM/richardbennet/poultry/coccidia.htm>
- Bhag, 2003. Beyer Health care AG, Germany
- Boissieu C, Guérin JL, 2007. Les coccidioses aviaires. École Nationale Vétérinaire Toulouse.
- Boka OM, 2006. Évaluation de l'effet des anticoccidiens ionophores sur les performances zootechniques des poulets de chair en élevage semi-industriel. Thèse de Médecine Vétérinaire publiée, Université Cheick Anta Diop de Dakar. 100 p.
- Buldgen A, Parent R, Steyaert P, Legrand D, 1996. Aviculture semi-industrielle en climat subtropical : guide pratique. Gembloux : Les presses agronomiques. 122 p.
- Bussiéras J, Chermette R, 1992. Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule II : protozoologie. Service de parasitologie de l'École Nationale Vétérinaire d'Alfort (Ed), Maisons Alfort, 186 p.
- Carvalho FS, Wenceslaus AA, Teixeira M, Matos Carneiro JA, Melo AD, Albuquerque GR, 2011. Diagnosis of *Eimeria* species using traditional and molecular methods in field studies. *Vet Parasitol*. 176 : 95-100.
- Chapman HD, 1978. Studies on the excystation of different species of *Eimeria in vitro*. *Z. Parasitenk*, 56 : 115-121.

- Chapman HD, 2003. Origin of researching the fowl the first fifty years. Department of Poultry Science University of Arkansas Fayetteville, AR72701, USA. *Avian Dis.* 47 : 120,
- Chapman HD, 2014. Milestones in avian coccidiosis research : A review. *Poultry Science.* 93 : 501-511.
- Chauve C, 1994. Caractérisation de la faune coccidienne des *Anatidae* domestiques (*Anas platyrhynchos*, *Carina moschata* et leur hybride, le canard mulard). Description d'une nouvelle espèce, *Eimeria mulardi* : cycle évolutif et pathogénicité. Thèse pour l'obtention de Doctorat. Université Claude Bernard. Lyon I. France.
- Christaki E, Bonos E, Giannenas I, Florou Paneri P, 2012. Aromatic plants as a source of bioactive compounds. *Agriculture.* 2 : 228-243.
- Conway DP, McKenzie ME, 2007. Poultry coccidiosis : Diagnostic and testing procedures. Third Edition. Blackwell Publishing. 17-40 :
<http://parasite.org.au/parasite/text/eimeriatext.html>
- Crevieu G et Naciri M, 2001. Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. *INRA Prod. Anim*, 231-246.
- Currasson MG, 1943. Traité de protozoologie vétérinaire et comparée, Tome 3 Sporozoaires. Paris : Vigot Frères. 492 p.
- Dossou AD, 2008. Effet du tourteau de Neem (*Azadirachta indica*) sur les coccidioses aviaires. Thèse Méd. Vét. Dakar. 27.
- Emphasis on their control by vaccination. *Advances in Parasitology.* 60 : 285-330.
- Euzéby J, 1973. Immunologie des coccidioses de la poule. *Cah. Méd. Vét*, 42, 340.
- Euzéby J, 1987. Protozoologie médicale et comparée Volume 2 : *Myxozoa microspora* (Apicomplexa). Paris : Fondation Mérieux. 474 p.
- Fortineau O, Troncy PM, 1985. Coccidioses, maladies animales majeures : Les coccidioses du poulet. *Rev. Elev. Méd. Vét. Nouvelle Calédonie*, 9-17.
- Gordon RF, 1979. Pathologies des volailles. Maloine, Ed. SA.
- Güven E, Beckstead RB, Kar S, Vatansever Z, Karaer Z, 2013. Molecular identification of *Eimeria* species of broiler chickens in Turkey. *Ankara Üniv Vet Fak Derg*, 60 : 245-250.
- Györke A, Pop L, Cozma V, 2013. Prevalence and distribution of *Eimeria* species in broiler chicken farms of different capacities. *Parasite.* 20 : 50.
- Haberkorn A, Stoltefuss J. 1987. Studies on the activity spectrum of Toltrazuril, a new anticoccidial agent. *Vet Med Rev.* 1 : 22-32.

- Ikeda M, 1956. Factors necessary for *E. tenella* infection of the chicken : III. Influence of the upper alimentary canal on infection. *Jpn. J. Vet. Sci*, 18 : 25-30.
- INSA (Institut national de la santé animale), 1991. Les principales maladies des volailles.
- Johnson J et Reid WH, 1970. Anticoccidial drugs : Lesion scoring techniques in battery and floor experiments with chickens. *Exp. Parasitol.* 28 : 30-36.
- Kabay M, 1996. Coccidiosis in poultry. Animal health laboratories. South Perth Western Australia.
- Kadhim L, 2014. Histopathological changes of broilers immunized with sonicated oocysts against *Eimeria tenella*. *IJABR*, 4 (1) : 31-35.
- Kennedy M, 1996. Coccidiosis in chicken. Alberta agriculture and rural development, Edmonton, Alberta.
- Larbier M, Yvoré P. 1971. Influence de la coccidiose duodénale à *Eimeria acervulina* sur la teneur en acides aminés libres du muscle chez le Poulet. *C. R. Acad. Sci, Sér. D*, 273 : 1228-1230.
- Matsui T, Morii T, Iijima T, Kobayashi F, Fujino T. 1989. Transformation of oocysts from several coccidian species by heat treatment. *Parasitol Res*, 75 : 264-267.
- McDougald LR, 1998. Intestinal protozoa important to poultry. *Poultry Science*, 77 : 1156-1158.
- Mehlhorn H, Ortmann Falkenstein G, Haberkorn A, 1984. The effects of Triazinones on developmental stages of *Eimeria tenella*, *E. maxima* and *E. acervulina* : A light and electron microscopical study. *Z. Parasitenk.* 70 : 173-182.
- Mekalti M, 2003. Incidence pathologique de la coccidiose en aviculture. Magister en médecine vétérinaire, Université de Batna, Faculté des sciences, Département vétérinaire, Option pathologie des animaux domestiques.
- Naciri M, Brossier F. 2009. Les coccidioses aviaires : importance et perspectives de recherche. *Bull. Acad. Vét. France*, 162 (1) : 47-50.
- Naciri M, Koen DG, Geneviève F, Nelly B, Fabienne N, Marie CA. 2003. Intérêt des anticoccidiogrammes pour une prévention efficace de la coccidiose du poulet.
- Naidoo V, McGaw LJ, Bisschop SP, Duncan N, Eloff JN. 2008. The value of plant extracts with antioxidant activity in attenuating coccidiosis in broiler chickens. *Veterinary Parasitology*, 153 : 214-219

- Niepceron A, Audinet-Pouvreau B, Garrido S, Licois D, 2009. Développement d'un outil de diagnostic sensible (PCR) pour détecter spécifiquement *Eimeria intestinalis*. 13èmes journées de la recherche cunicole, le Mans, France. 1718 Novembre 2009.
- Norton CC, Chard MJ, 2010. The oocyst sporulation time of *Eimeria* species from the fowl. *Parasitology International*. 59 (4) : 506-511.
- Patra G, Ayub AM, Victoria Chanu K, Jonathan L, Joy LK, Prava1 M, Ravindran R, Das G, Inaotombi Devi L, 2010. PCR Based Diagnosis of *Eimeria tenella* Infection in broiler chicken. *International Journal of Poultry Science*, 9 (8) : 813-818.
- Pinard van Der Laan MH, Monvoisin JL, Pery P, Hamet N, Thomas M, 1998. Comparison of outbreed lines of chickens for resistance to experimental infection with coccidiosis (*Eimeria tenella*). *Poultry. Sci.* 77 : 185-191.
- Rand MS, 1986. Summary of avian disease : Fungal, nutritional, tumors, parasites and miscellaneous.
- Reid MW, Calnek BW, McDougald LR, 1978. Protozoa coccidiosis (783814), *In Diseases of Poultry*. Ames Iowa (USA), Iowa State University Press. 949 p.
- Ruff MD and Reid WM, 1977. Avian coccidia in parasitic protozoa, gregarine, haemogregarines, coccidia, *Plasmodia haemoproteids*. Ed Kreier JP, 2, III, Academic Press, Inc New York, San Francisco, London.
- Ryley JF and Hardman L, 1978. The use of vitamin K deficient diets in the screening and evaluation of anticoccidial drugs. *Parasitology*, 76, 1, 11-20
- SA Salsbury laboratories, 1976. Maladies des volailles (manuel Salsbury). Charles city, Iowa.
- Sanders P, 2005. L'antibiorésistance en médecine vétérinaire : enjeux de santé publique et de santé animale. *Bull. Acad. Vét. France*, 158 (2) : 139-145.
- Schwartz D, 1985. Summer disease of poultry. Dept of animal science, Michigan State University.
- Schwarz RS, Jenkins MC, Klopp S, Miska KB. 2009. Genomic analysis of *Eimeria* spp. populations in relation to performance levels of broiler chicken farms in Arkansas and North Carolina. *J Parasitol*, 95 : 871-880.
- Sherkov S, 1976. Study of the effect of egg white and thiamine on coccidiosis in chickens caused by *E. tenella*. [Bulgarian]. *Vet. Med. Nauki*, 13 : 93-99.
- Shirley MW, Smith AL, Tomley FM. 2005. The Biology of Avian *Eimeria* with an
- Suls L, 1999. The continuing battle against coccidiosis. *World Poultry*, Elsevier special.

- Thebo P, Lunden A, Uggla A, Hooshmand Rad P. 1998. Identification of seven *Eimeria* species in Swedish domestic fowl. *Avian Pathol*, 27 : 613-617.
- Tipu MA, Akhtar MS, Anjum MI, Raja ML. 2006. New Dimension Of Medicinal Plants As Animal Feed. *Pakistan Vet. J*, 26 (3) : 144-148.
- Vercruyssen J, 1995. Les protozooses des animaux domestiques. Paris, Fondation Mérieux. 194 p.
- Villate D, 2001. Maladies des volailles (manuel pratique). Ed France Agricole.
- Warren EW, 1968. Vitamin requirements of the coccidian in the chicken. *Parasitology*, 58 : 137-148.
- Williams RB, 1999. A compartmentalized model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. *Int J Parasitol*. 29 : 1209-1229.
- Witlock DR, Ruff MD, Chute MB, 1981. Physiological basis of *Eimeria tenella* induced mortality in individual chickens. *J. Parasitol*, 67 : 65-69.
- Wright E, 1998. Poultry disease coccidiosis, depart of primary industries Queensland.
- Yvoré P, Coudert P, 1972. Étude de la respiration endogène et de la segmentation de l'oocyste d'*Eimeria tenella* durant la sporogonie. *Ann. Rech. Vétér*, 3 (1) : 131-143.
- Yvoré P, 1976. Revue sur la prévention des coccidioses en aviculture. *Avian Pathology*, 5 : 237-252.
- Yvoré P, Naciri M, Laffont JP, Renault L, 1982. Les coccidioses : aspects étiologiques et pathologiques. *Le Point Vétérinaire*, 14 (66) : 23-29.
- Yvoré P, 1992. Les coccidioses en Aviculture, *In Manuel de pathologie aviaire*. Maisons-Alfort, ENVA. 381 p.

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-delà de la deuxième semaine d'âge, en particulier dans les élevages au sol. Elle est le résultat de la rupture d'équilibre entre le parasite (coccidie) et la réceptivité de l'hôte. Une étude bibliographique est réalisée afin d'actualiser les connaissances sur les aspects les plus importants de cette pathologie, épidémiologie et moyens de lutte notamment.

Mots-clés : Coccidiose aviaire, poulet de chair, traitement, prophylaxie.

Abstract

Avian coccidiosis is an intestinal parasitic disease, very common, caused by a protozoan belonging to the genus *Eimeria*, with global distribution. This disease is very common in young birds beyond the second week of age, especially in animals living on the ground. It is the result of the breakdown of balance between the parasite (coccidia) and the receptivity of the host. A bibliographical study is done to update the knowledge of the most important aspects of this pathology, including epidemiology and control.

Keywords: Avian coccidiosis, broiler chicken, treatment, prophylaxis.

ملخص

الكوكسيديا أنفلونزا الطيور أمراض طفيلية المعوية، شائع جداً، الناجمة عن بروتوزوا الانتماء إلى جنس إيميريا، للتوزيع العالمي. هذا المرض شائع جداً في الطيور الشباب إلى ما بعد الأسبوع الثاني من العمر، لا سيما في المزارع على أرض الواقع. أنها نتيجة لانهيار التوازن بين الطفيلي (كوكسيدي) والتقبل للبلد المضيف. دراسة ببليوغرافية لتحديث المعرفة من أهم جوانب هذا علم الأمراض وعلم الأوبئة والسيطرة بما في ذلك. الكلمات الرئيسية: الكوكسيديا أنفلونزا الطيور، الدجاج اللاحم، والعلاج، والوقاية