

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE - ALGER

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

Thème

**INTERET DE LA VACCINATION
ANTICOCCIDIENNE
EN ALGERIE**

Présenté par : - ABBADI Mohamed
- SEDRATI Tahar

Soutenu le : 19-07-2010

Le jury :

- | | | |
|------------------|-----------------------|-------------------------|
| - Président : | Mr. MOHAMMEDI Dahmane | (Maitre Assistant) |
| - Promotrice : | Mme BENMAHDI Meriem.H | (Maitre de Conférences) |
| - Examineur 01 : | Mr. GOUCEM Rachid | (Maitre Assistant) |
| - Examineur 02 : | Mr. BAROUDI Djamel | (Maitre Assistant) |

Année universitaire : 2009-2010

REMERCIEMENTS

Louange à Dieu le Miséricordieux, le compatissant. Paix et Salut sur notre Prophète Mohammed.

Nous voudrions tout d'abord adresser toute notre gratitude à la directrice de ce Mémoire, Mme le Docteur Meriem Hind BENMAHDI, Maitre de Conférences à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, pour sa patience, sa disponibilité et surtout ses judicieux conseils, qui ont contribué à alimenter nos réflexions.

Nous remercions très vivement Monsieur le Docteur MOHAMMEDI Dahmane, Maitre Assistant à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, de nous avoir fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de ce mémoire.

Nous remercions Monsieur le Docteur GOUCEM Rachid Maitre Assistant à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, qui nous fait l'honneur d'être membre du jury.

Nos remerciements s'adressent également à Monsieur le Docteur BAROUDI Djamel Maitre Assistant à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger, qui nous fait l'honneur d'être membre du jury.

Nos plus vifs remerciements à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire.

Dédicace

Louange à Allah, maître de l'univers.

Paix et Salut sur notre Prophète Mohamed

A mes très chers parents qui ont consenti d'énormes sacrifices pour me voir réussir, pour l'enseignement de la vie et pour l'éducation qu'ils m'ont donnée et tous les conseils et encouragements qu'ils n'ont cessé de me prodiguer durant mes études.

A mes aimables frères et sœurs

A tout mes amis

MAHDI

Dédicace

Louange à Allah, maître de l'univers.

Paix et Salut sur notre Prophète Mohamed

A mes très chers parents qui ont consenti d'énormes sacrifices pour me voir réussir, pour l'enseignement de la vie et pour l'éducation qu'ils m'ont donnée et tous les conseils et encouragements qu'ils n'ont cessé de me prodiguer durant mes études.

A mes aimables frères et sœurs

A tout mes amis

Mohamed

LISTE DES TABLEAUX, ET DES FIGURES

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : propriété coccidiocide ou de coccidiostatique de quelques molécules.....	p15
Tableau II : Vaccins commercialisés contre les coccidioses du poulet.....	p19
Tableau III : Caractéristiques du développement des souches précoces par rapport à leur souche parentale.....	p20
Tableau IV : Distribution des vétérinaires et éleveurs interrogés par wilaya.....	p25
Tableau V. Raisons de non utilisation des vaccins anticoccidiens.....	p26
Tableau VI. Molécules anticoccidiennes utilisées.....	p27

LISTE DES FIGURES

Figure 01. Cycle évolutif d' <i>Eimeria tenella</i>	p06
Figure 02. Cycle évolutif généralisé d' <i>Eimeria spp.</i> Chez les poules.....	p08
Figure 03. Questionnaire distribué aux vétérinaires et aux éleveurs.....	p23
Figure 04. Importance de l'utilisation du vaccin.....	p25
Figure 05. Distribution des raisons de non utilisation des vaccins anticoccidiens.....	p27
Figure 06. Répartition des molécules anticoccidiennes utilisées.....	p28

Abréviations

IG:	Immunoglobuline
IFN :	Interféron
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
AMM :	Autorisation de Mise sur le Marché
CD :	Classe de Différenciation
ADN :	Acide désoxyribonucléique

SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	P1
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE -.....	p3
1- ETUDE DE PARASITE.....	p4
1-1- Systématique.....	p4
1-1-1- La classification.....	p4
1-1-2- Espèces : les coccidies du poulet.....	p5
1-2- Le cycle évolutif : (cycle d'Eimeria tenella).....	p6
2- épidémiologie.....	P9
2-1- Répartition géographique.....	p9
2-2- Espèces affectées	p9
2-3- Sources de contagion	p9
2-3-1- Sources de parasites.....	p9
2-3-2- Modalités de dissémination	p10
2-3-3- Modalités de contamination.....	p10
3- IMMUNITE.....	p10
3-1- Facteurs influençant l'immunité.....	p11
3-2- Mécanisme de l'immunité.....	p11
3-3- Nature de l'immunité.....	p12
3-3-1- Immunité humorale.....	p12
3-3-2- Une immunité cellulaire.....	p13
4- LUTTE CONTRE LES COCCIDIOSES CHEZ LE POULET.....	p15
4-1- Les traitements anticoccidiens.....	p15
4-1-1- Les produits utilisés.....	p15
4-1-2- Apparition de résistance.....	p16
4-1-3- Interférence avec l'immunité.....	p16
4-1-4- Stratégie d'administration d'un anticoccidien dans l'éleva.....	p17
4-2- La vaccination.....	p18

4-2-1- Bases de l'immunisation.....	p18
4-2-2- types de vaccins.....	p19
a-Souches vivants, virulents.....	p19
b-Souches vivants atténués.....	p19
c-vivant, tolérant aux ionophores.....	p20
4-3- Prophylaxie sanitaire.....	p21
- LA PARTIE ENQUETE.....	p22
1. OBJECTIF.....	p23
2. MATERIELS ET METHODES.....	p23
2.1. Questionnaire.....	p23
2.1.1. La durée de l'enquête.....	p24
2.1.2. Les zones d'études.....	p24
3. RESULTATS & DISCUSSION.....	p 25
3.1. Utilisation de la vaccination anticoccidienne.....	p25
3.2. Raisons invoquées afin de justifier la non utilisation des vaccins anticoccidiens.....	p25
3.3. Molécules anticoccidiennes utilisées.....	p27
4. CONCLUSION.....	p29
- REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	p30

INTRODUCTION

La coccidiose du poulet est une pathologie bien connue et largement décrite depuis de nombreuses années. On en connaît à la fois la description clinique (Mac DOUGALD, 2003), la description lésionnelle avec la grille de JOHNSON et REID (1970) et l'impact économique mondial évalué à 0,05 \$ par oiseau dans le monde (WILLIAMS, 1999). Parmi les sept espèces susceptibles d'infecter le poulet, cinq ont une pathogénicité reconnue et peuvent induire des coccidioses avec des lésions caractéristiques du tube digestif, associées à des baisses de performances, une augmentation de l'indice de consommation, et parfois des symptômes comme de la diarrhée, de la prostration et même de la mortalité avec certaines espèces.

La prévention des coccidioses est obligatoire en aviculture pour des raisons économiques. Elle passe par différentes approches dont la plus utilisée est l'utilisation de produits anticoccidiens (des additifs de l'alimentation animale de la catégorie des coccidiostatiques). Ces produits sont distribués dans l'aliment des volailles dès le premier jour d'âge des oiseaux, et agissent préventivement en contrôlant le développement des coccidies dans le tube digestif.

Le coût économique mondial de la prévention de la coccidiose (poulet et dinde) dépasse les 300 millions de dollars par an (NACIRI, 2001).

Cependant, cinquante années d'utilisation des anticoccidiens ont conduit à l'apparition de souches résistantes et compte tenu de l'absence de nouvelles molécules, leur utilisation sur le terrain doit être raisonnée pour éviter une usure trop rapide (NACIRI, 2003). Des procédés empiriques de rotation ou d'alternance des anticoccidiens (Shuttle program) ont ainsi montré une certaine efficacité (CHAPMAN, 1999).

Toutefois la suppression voire l'interdiction des anticoccidiens dans l'aliment, rend impératif la mise en place d'une approche prophylactique permettant le contrôle de cette pathologie.

Une des caractéristiques d'*Eimeria* est leur très forte immumogénicité, une infection primaire protège contre la réinfection par la même espèce, cette caractéristique a rendu possible le développement d'une méthode d'immunoprophylaxie : la vaccination par utilisation de parasites virulents ou atténués est efficace sur le terrain dans certains types de production (RENAUX S, 2001).

Peu d'informations sur l'importance de l'utilisation des vaccins anticoccidiens sont disponibles en Algérie. Le présent travail a eu par conséquent pour principal objectif de mieux connaître la réalité de la progression de l'utilisation de la vaccination anticoccidienne dans certaines régions en Algérie.

La première partie de ce manuscrit a été consacrée à une étude bibliographique succincte qui comprend une présentation du parasite, des différents acteurs de la réponse immune induite par les coccidies chez le poulet la volaille et enfin des différents moyens de lutte contre la coccidiose et en particulier des procédés vaccinaux développés. Dans la seconde partie, nous rapportons les résultats d'une enquête réalisée auprès de vétérinaires et d'éleveurs de la filière avicole.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Coccidiose aviaire

Les coccidioses du poulet sont des protozooses digestives, infectieuses, d'allure contagieuse, dues au développement et à la multiplication dans les cellules épithéliales de la muqueuse de l'intestin grêle ou du cæcum, de coccidies pathogènes spécifiques du genre *Eimeria*.

Elles se manifestent cliniquement par des troubles digestifs (syndrome entérique souvent hémorragique) mortels dans les formes graves, il existe également des formes atténuées, entraînant de fortes baisses de production, induisant ainsi des pertes économiques importantes.

1. ETUDE DU PARASITE

1.1. Systématique

1.1.1. La classification

La classification des coccidies a été remise en question par les récentes études phylogénétiques moléculaires et fait l'objet depuis lors de nombreuses controverses. La classification traditionnelle, reprise ci-après, est acceptée par de nombreux auteurs (LEVINE, 1980 ; KREIER et coll., 1987).

<u>Règne :</u>	Protistes
<u>Embranchement :</u>	Protozoa
<u>Sous-embranchement :</u>	Apicomplexa
<u>Classe :</u>	Sporozoasida
<u>Sous-classe :</u>	Coccidiasina
<u>Ordre :</u>	Eucoccidiorida
<u>Sous-ordre :</u>	Eimeriorina
<u>Famille :</u>	Eimeriidae
<u>Genre :</u>	<i>Eimeria</i>

1.1. 2. Espèces : les coccidies du poulet

On distingue neuf espèces d'*Eimeria* spécifiques du poulet, dont deux sont des pathogènes majeurs (RUFF et coll., 1977).

- **Pathogènes majeurs**

Eimeria tenella : (RAILLIET et coll. 1891) cæcums

Eimeria necatrix : (JOHNSON, 1930) partie moyenne de l'intestin grêle

- **Très pathogènes mais rares**

Eimeria brunetti (LEVINE, 1942) intestin grêle, cæcums et rectum

- **Moyennement pathogènes mais très fréquentes**

Eimeria maxima (TYZZER, 1929) jéjunum

Eimeria acervulina (TYZZER, 1929) duodénum, 1er tiers du grêle

- **Peu ou pas pathogènes**

Eimeria mitis (TYZZER, 1929) 1ère moitié du grêle

Eimeria praecox (JOHNSON, 1930) duodénum

Eimeria hagani (LEVINE, 1938) duodénum

Eimeria mivati (EDGAR et coll., 1964) duodénum et grêle

Les espèces sont en général différenciées par les signes cliniques, et par les lésions caractéristiques qu'elles provoquent, la durée de leur période prépatente, la taille des oocystes et la morphologie des stades intracellulaires et dernièrement par l'étude moléculaire des isoenzymes des oocystes (SHIRLEY, 1975).

1-2- Le cycle évolutif : (cycle d’Eimeria tenella)

L’essentiel de ce cycle a été élucidé par TYZZER en 1929.

Comme pour tous les Eimeriidés, le cycle est monoxène. Il se divise en 3 phases successives et se déroule nécessairement dans le milieu intestinal (Figure 1):

a-SPORULATION ou SPOROGENIE

L’oocyste non sporulé contenant un œuf est éliminé par l’animal dans les matières fécales.

La sporulation a lieu dans le milieu extérieur si les conditions ambiantes sont favorables : oxygénation, humidité relative et température élevées (entre 25 et 30°C idéalement). Quelques heures après l’émission de l’oocyste, l’œuf va subir des divisions le transformant en 4 sporocystes. Chaque sporocyste contient 2 sporozoïtes fusiformes qui sont les formes infectantes, l’oocyste à ce moment est dit sporulé (mature), il représente la forme infectante; sa survie dans le milieu extérieur est très longue. Le temps requis pour la sporulation est en général de 2 a 4 jours en fonction des espèces d’*Eimeria*.

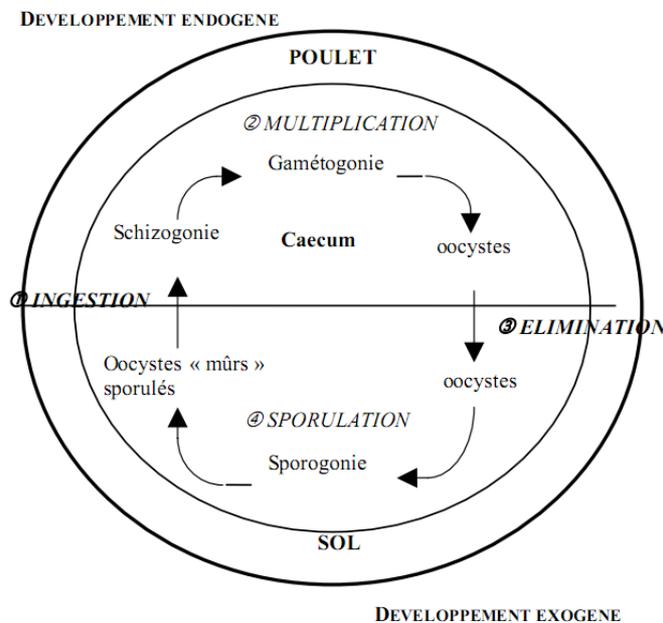


Figure 1. Cycle évolutif d’*Eimeria tenella* (YVORE et coll., 1982)

b-SCHIZOGONIE (reproduction asexuée)

Elle se déroule après ingestion de l'oocyste sporulé par un hôte adéquat. La libération de sporozoïtes se fait sans doute sous l'action de la trypsine et de la bile. Le bouchon polaire est digéré et les sporozoïtes sont libérés. Le sporozoïte fusiforme pénètre en quelques secondes la cellule hôte du tube digestif. A l'intérieur de la cellule le parasite s'arrondit et donne un **TROPHOZOITE**. Le trophozoïte va alors grandir et subir des divisions nucléaires multiples puis cytoplasmiques pour donner un **SCHIZONTE = c'est la schizogonie de première génération**. Le schizonte mure contient un certain nombre de mérozoïtes qui sont fusiformes. La cellule parasitée (entérocyte) finit par éclater et libérer son contenu.

Les mérozoïtes envahissent les cellules adjacentes et donne **une schizogonie de 2^{ème} génération**. Le nombre de schizogonie est souvent limité à deux (une 3^{ème} génération à été décrite chez certaines espèces).

A la fin du processus les parasites évoluent vers la gamétogonie.

c-GAMETOGONIE (reproduction sexuée = production d'oocystes)

Les mérozoïtes pénètrent dans de nouveaux entérocytes et deviennent des **MACROGAMETOCYTES** (femelles) ou **MICROGAMETOCYTES** (males).

Le macrogamétocyte qui est unicellulaire, grossit, finit par remplir la cellule hôte et donne un macrogamète. Ce dernier montre dans son cytoplasme de grosses granules périphériques qui formeront lors de la fécondation la paroi de l'oocyste. Le microgametocyte subit un grand nombre de divisions nucléaires qui produisent une multitude de microgamètes unicellulaires et biflagellés, fusiformes. La rupture du microgametocyte libère les microgamètes males.

Un des microgamètes pénétré dans un macrogamète, la fécondation a lieu donnant un œuf ou zygote ; elle est suivie de la formation de la coque de l'oocyste. Celui ci est alors libéré par destruction de la cellule hôte et est éliminé par les matières fécales (**OOCYSTE NON SPORULE**). La période prépatente est très variable en fonction de l'espèce (de 5 jours à 3-4 semaines).

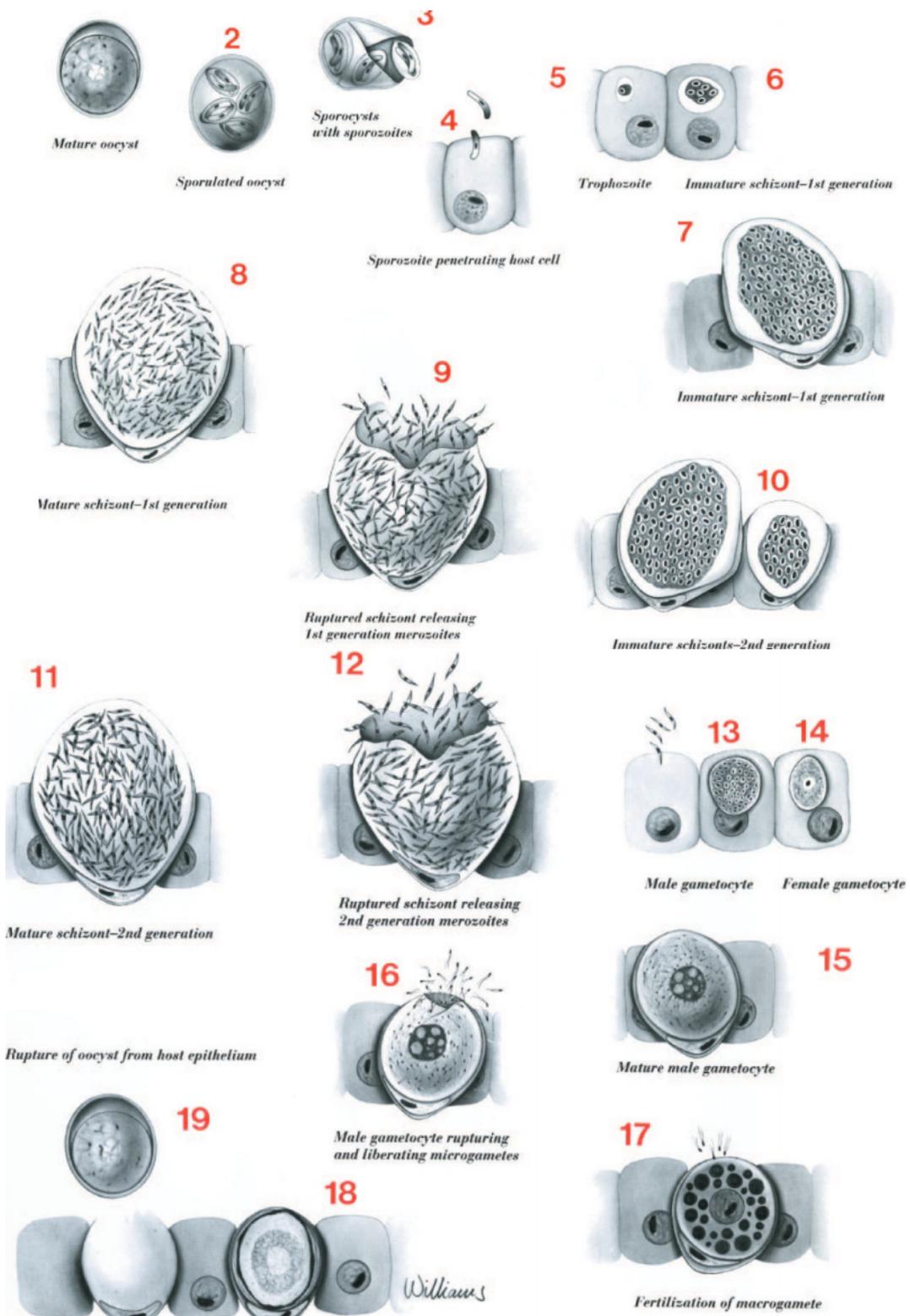


Figure 2. Cycle évolutif généralisé d'*Eimeria spp.* Chez les poules (Donal P. Conway and M. Elizabeth McKenzie, 2007).

2. Epidémiologie

2.1. Répartition géographique

La coccidiose sévit dans tous les pays d'élevage, et aucun cheptel n'est indemne. Autrefois on la trouvait essentiellement dans les pays chauds et humides, où les facteurs climatiques favorisent l'évolution et la survie des parasites. Aujourd'hui l'épidémiologie a changé et la coccidiose se répand dans les zones froides et sèches grâce au microclimat créé par l'élevage industriel.

On distinguera donc deux grands types épidémiologiques correspondant aux deux grands types d'élevage avicole :

*Dans les élevages fermiers, en alimentation traditionnelle, c'est une maladie surtout estivale frappant les jeunes poulets âgés de quelques semaines ; elle est plus rare après quatre semaines pour la coccidiose caecale et après 10 semaines pour les coccidioses intestinales.

*Dans les élevages industriels, recevant des aliments coccidiostatiques, elle se développe surtout au stade de finition. Dans ce type d'élevage, le rôle de saison est beaucoup moins net, les coccidioses étant présentes toute l'année (LARRY et coll., 1997).

2.2. Espèces affectées

Les coccidies du genre *Eimeria* sont étroitement spécifiques : La coccidiose de la poule ne touche donc que cette espèce (EUZEBY, 1973).

Les coccidies ne sont pathogènes que pour des individus appartenant à des espèces animales bien déterminées. Les oocystes sporulés ingérés par des animaux qui ne sont pas leurs hôtes habituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération et demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible.

2.3. Sources de contagion

2.3.1. Sources de parasites

L'unique source de parasites est l'animal atteint de la coccidiose correspondante et, en raison de la spécificité des parasites, il ne peut s'agir que d'individus homologues, la transmission ne s'effectuant qu'au sein d'une espèce donnée. Ce n'est pas au début même de la maladie clinique que ces sources sont les plus actives car, à ce stade, les ookystes sont peu nombreux. C'est après l'épisode clinique qu'en en cas de survie, les animaux rejettent des ookystes en abondance et ceci pendant toute la durée de la période patente. Etant donnée que cette période est relativement courte (10 - 15 jours) et que l'infection est immunigène, un animal donné n'est donc qu'une source de parasites peu durable, mais

au sein d'un effectif l'infection s'entretient facilement, de sorte qu'en l'absence de mesures prophylactiques, les sources de coccidies se renouvellent constamment. De plus, des ruptures d'immunité peuvent réactiver des sources inactives. Ce n'est qu'au terme de leur sporulation que les ookystes évacués par ces animaux seront infectants.

2.3.2. Modalités de dissémination

Les coccidies sont dispersées par :

- Des animaux parasités, à l'occasion de la circulation de ces animaux (transactions commerciales) ;
- Des animaux non réceptifs qui, ayant absorbé des ookystes, les évacuent intacts ;
- L'homme lui-même, transportant sur ses chaussures ou ses bottes des fèces ou des débris de litières chargés d'ookystes;
- Intervention d'insectes coprophages qui disséminent les ookystes.

2.3.3. Modalités de contamination

L'infection se réalise par voie buccale par ingestion d'ookystes sporulés, avec des aliments végétaux ou de l'eau contaminée. Cette contamination s'accomplit soit dans les locaux, soit dans le milieu extérieur ; dans les deux cas, la surpopulation favorise la contamination. Dans les locaux, le manque d'hygiène (défaut de nettoyage et de ventilation, mauvaise installation des abreuvoirs laissant s'écouler l'eau qu'ils renferment) est un important facteur de l'infection.

La pérennité de la contamination est assurée par la grande résistance de l'oocyste dans un milieu favorable. Puis au sein de la nouvelle bande introduite, au contact d'un animal réceptif, le parasite se multipliera, sera excrété en grand nombre et pourra contaminer tout le parquet.

3- IMMUNITÉ

Les coccidioses aviaires sont des affections ipso-stérilisantes : la charge parasitaire diminue peu à peu et l'élimination d'oocystes cesse progressivement. Un poulet guéri de coccidiose présente une forte immunité acquise qui peut s'objectiver lors de réinfestation par l'absence de manifestations morbides, par l'amélioration des performances zootechniques, par l'absence de production d'oocystes ou encore par l'absence de lésions intestinales.

L'immunité dépend de l'espèce coccidienne, de la souche, de la dose infectante, de la réactivité de l'animal et de bien d'autres facteurs.

3-1- Facteurs influençant l'immunité

a. L'espèce coccidienne

Le délai d'apparition de l'immunité dépend de l'espèce, voire de la souche coccidienne. Pour *Eimeria tenella*, l'immunité débute 72 heures après l'infection. Dans le cas d'*Eimeria acervulina* et d'*Eimeria necatrix*, son installation est plus lente (KENDALL et coll., 1952). Certaines espèces sont plus immunogènes que d'autres. *Eimeria maxima* et *Eimeria praecox* sont très immunogènes (LONG, 1970), alors qu'*Eimeria mitis* l'est très peu.

L'immunité est spécifique, elle ne s'exerce que contre l'espèce de coccidie qui l'a générée (SMITH et coll., 2002).

b. Intensité et fréquence des infections

L'immunité dépend de la dose infectante et de la fréquence des infections. L'immunité sera d'autant plus forte et durable que les contaminations seront répétées (LEVINE, 1967). Lorsque l'immunité est forte, l'excrétion est faible et la contamination du milieu diminue, par conséquent l'ingestion d'oocystes baisse et les défenses immunitaires s'affaiblissent. Cette situation conduit à une levée de l'inhibition de l'excrétion induisant par conséquent une recontamination de l'environnement et une stimulation immunitaire (WILLIAMS, 1995).

3-2- Mécanisme de l'immunité

Durant l'infection, il y a trois stades pendant lesquels le système immunitaire du poulet peut inhiber le développement du parasite (JEURISSEN et coll., 1996) :

a. Quand le parasite cherche un site de pénétration et se fixe à l'épithélium.

Les sporozoïtes libérés dans la lumière intestinale des poulets immunisés pénètrent en moins grand nombre dans les cellules épithéliales (ROSE et coll., 1984).

En dehors de tout phénomène immunitaire, on peut remarquer que les lésions induites par les coccidies (épaississement de la muqueuse, séquelles d'infections précédentes) sont de nature à gêner la pénétration des sporozoïtes. Ce phénomène mécanique seul ne permet pas toutefois d'expliquer la résistance : l'infection d'un seul cæcum entraîne l'immunité non seulement de ce cæcum mais aussi de l'autre (LEATHEM et coll., 1967).

Des anticorps monoclonaux d'antigènes de surface de sporozoïtes d'*Eimeria tenella* sont capables d'inhiber *in vitro* l'invasion des cellules par cette coccidie. Cet anticorps reconnaît un antigène commun aux sporozoïtes et aux mérozoïtes de nombreuses espèces d'*Eimeria spp* (LILLEHOJ et coll., 1996).

b. Quand le sporozoïte se trouve dans la villosité intestinale en contact avec les leucocytes intra-épithéliaux (IEL).

Certains travaux montrent que lorsque la pénétration a été possible, le développement intracellulaire avorte, les sporozoïtes sont alors totalement inhibés au stade du schizonte primaire (LEATHEM et BURNS 1967). ROSE et coll (1984), ont également démontré que le nombre de parasites se développant dans la muqueuse de poulets immunisés est inférieur à celui des lots témoins.

c. Pendant le passage à travers la lamina propria, vers les cryptes de l'épithélium. RILEY et FERNANDO (1988) ont montré que le transport des sporozoïtes d'*Eimeria maxima* par les IEL dans la muqueuse intestinale était significativement différent chez des animaux immunisés et chez des animaux naïfs. Chez des poulets immunisés, il y a très peu de sporozoïtes dans l'épithélium des cryptes et la formation des schizontes est inhibée. Il apparaît donc que les sporozoïtes sont inhibés par les leucocytes de la *lamina propria*.

3-3- Nature de l'immunité

3-3-1- Immunité humorale

Lors d'une infection expérimentale par *Eimeria tenella*, *Eimeria acervulina* et *Eimeria maxima*, les anticorps spécifiques du parasite ont été retrouvés au niveau des sécrétions et de la circulation générale. Les anticorps circulants sont des IgM, IgG et des IgA, alors que des IgA sécrétoires (IgA) ont été mises en évidence dans la bile et dans les lavements du tube digestif des animaux infectés (LILLEHOJ et RUFF, 1987; LILLEHOJ, 1987a; YUN et coll., 2000).

Les *Eimeria spp.* stimulent l'immunité humorale, mais la participation de cette réponse dans la protection reste à préciser. Des études *in vitro* montrent que les sérums issus de sujets immunisés augmentent la phagocytose des sporozoïtes et des mérozoïtes par les macrophages en culture (ONAGA et ISHII, 1980). *In vivo*, les anticorps auraient un rôle mineur. En effet, la réponse immunitaire chez des poulets ayant subi une bursectomie chimique ou hormonale, n'est pas significativement différente de celle de poulets témoins (LILLEHOJ, 1987b).

La destruction intraluminaire du parasite est possible par les anticorps locaux lorsque ceux-ci entrent en contact avec le parasite. Cependant, étant donné la rapidité de la phase d'invasion, cette protection n'est que partielle et la majorité des formes libres pénètre dans les cellules intestinales (LILLEHOJ et TROUT, 1996).

3-3-2- Une immunité cellulaire

On a commencé à s'intéresser à l'immunité cellulaire lorsque LAWN et ROSE ont mis en évidence, en 1982, l'intervention de leucocytes intra-épithéliaux dans le cycle du parasite.

a- Les lymphocytes T

Le rôle des lymphocytes T dans le mécanisme de résistance a surtout été mis en évidence au travers d'expérimentations faisant appel à des immunosuppresseurs (LILLEHOJ, 1987b ; ISOBE et coll., 1993). En effet, les lésions de coccidiose observées chez des poulets ayant reçu de la bétaméthasone sont significativement plus importantes (LONG et ROSE, 1970).

Le rôle des lymphocytes T CD4⁺ et celui des CD8⁺ n'est pas le même. TROUT et LILLEHOJ, en 1996, ont étudié l'effet d'une déplétion partielle en lymphocytes T. Un poulet infecté par *Eimeria tenella* à qui on injecte des anticorps anti-CD4⁺ excrète un plus grand nombre d'oocystes mais aura une bonne résistance face à une seconde infection. A l'inverse, lorsqu'on injecte des anticorps anti-CD8⁺ à un poulet infecté, il excrète autant d'oocystes qu'un poulet témoin mais développe une moins

bonne immunité. Les lymphocytes ont donc un rôle dans le contrôle de l'infection à *Eimeria tenella* alors que les CD8⁺ sont nécessaires pour le développement d'une immunité protectrice.

A l'inverse, une déplétion en cellule CD4⁺ n'a que peu de retentissement lors d'une infection primaire avec *Eimeria acervulina*. Cela suggère que les mécanismes immunitaires diffèrent en fonction du site d'infection et de l'espèce d'*Eimeria* infectante (TROUT et LILLEHOJ, 1996).

b- Les macrophages

Un grand nombre de sporozoïtes est retrouvé dans les macrophages lors d'infection par *Eimeria acervulina*. Il n'existe pas de différence significative dans le décompte des macrophages infectés, qu'il s'agisse de primo-infections ou de réinfections. La phagocytose n'est pas augmentée chez des poulets immunisés contre *Eimeria acervulina*, alors qu'elle l'est chez les poulets immunisés contre *Eimeria tenella* (ONAGA, 1980).

c- Les médiateurs de l'immunité cellulaire

Les cytokines et les lymphokines n'ont aucun effet cytotoxique direct sur les sporozoïtes. Cependant, administrés à des poulets, ces médiateurs de l'immunité cellulaire ont permis de réduire l'excrétion oocystale d'*Eimeria tenella* et d'*Eimeria acervulina* (LILLEHOJ et coll., 1989). La production d'IFN γ est augmentée lors d'infection par *Eimeria spp.* Cette molécule jouerait un rôle dans la résistance des cellules hôtes (MARTIN et coll., 1994).

4- LUTTE CONTRE LES COCCIDIOSES CHEZ LE POULET

4-1- Les traitements anticoccidiens

4-1-1- Les produits utilisés

Il existe deux groupes distincts d'anticoccidiens :

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

La plupart des anticoccidiens utilisés actuellement dans la production des volailles sont des coccidiocides (Tableau I).

Tableau I : propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelques molécules selon des données de MANGER , 1991, et FOWLER, 1995.

PRODUITS COCCIDIOSTATIQUES	PRODUITS COCCIDIOCIDES
Clopidole	Diclazuril
Quinolone	Toltrazuril
Robenidine	Dinitolmide
Amprolium	Inophore
	Nicarbazine

On distingue les produits de synthèse et ceux issus de la fermentation de *Streptomyces*, les polyéthers ionophores majoritairement utilisés dans la prophylaxie de la coccidiose.

a. Anticoccidiens produits de synthèse

En raison de l'émergence de nombreuses souches résistantes à cette famille, leur utilisation est réservée, en règle générale, à de très courtes périodes. Cependant, ils peuvent être d'un grand secours lorsque la pression parasitaire est élevée et doit être réduite rapidement car leur mode d'action conduit à l'élimination totale des parasites. Il existe une trentaine de produits, mais seul un nombre restreint est couramment utilisé (REPERANT 1998, MANGER, 1991, FOWLER 1995, AFECT, 2000).

b. Anticoccidiens produits de fermentation de micro-organismes (les polyéthers ionophores)

Ils constituent la famille la plus efficace pour lutter contre les coccidioses aviaires.

4-1-2- Apparition de résistance

La définition générale de la chimiorésistance donnée par l'OMS est « la capacité d'une souche à se multiplier ou à survivre en présence de concentrations d'un médicament qui, normalement, détruisent un agent de la même espèce ou en limitent la multiplication ».

L'apparition de résistance des coccidies vis-à-vis des anticoccidiens constitue le problème majeur de la chimioprévention et impose de sévères contraintes dans le contrôle. De plus en plus d'anticoccidiens de synthèse ont actuellement une efficacité réduite, et beaucoup d'anticoccidiens très efficaces ont eu une vie commerciale courte à cause de l'apparition rapide de souches résistantes.

Sur le terrain, il est important de surveiller l'apparition de ces résistances. Trois critères peuvent être retenus pour définir la résistance des coccidies à un anticoccidien (HAMET 1991) :

- L'excrétion d'oocystes;
- La présence de lésions;
- Les résultats zootechniques.

4-1-3- Interférence avec l'immunité

En raison de leur résistance dans le milieu extérieur, l'éradication des coccidies ne peut être envisagée. Par conséquent, le premier objectif des programmes de prophylaxie raisonnée, est de maintenir une population d'oocystes minimale, avec un équilibre hôte-parasite permettant le développement de l'immunité et compatible avec des performances optimales. On préférera donc utiliser des coccidiostatiques plutôt que des coccidiocides.

En pratique, les seules substances permettant développement d'une immunité vis-à-vis de certaines coccidies sont la Nicarbazine, le Nitrofurazone, l'Amprolium et le Buquinolate.

Les ionophores n'éliminant pas 100% des coccidies présentes laissent également s'établir une certaine immunité.

Il est donc nécessaire, lorsqu'on effectue une chimioprévention non immunogène, d'administrer ces substances pendant toute la durée d'élevage, car lors de l'arrêt de l'administration, les oiseaux sont toujours pleinement réceptifs et l'infection peut se développer très rapidement. Cela pose des problèmes au cours de la période précédant l'abattage. En effet, il est alors obligatoire de supprimer l'additif anticoccidien afin de respecter les temps de retrait.

4-1-4- Stratégie d'administration d'un anticoccidien dans l'élevage

Le choix d'un programme anticoccidien pour les poulets de chair doit tenir compte de trois paramètres essentiels (XIE, 1997):

- Assurer la sécurité maximale vis-à-vis d'un parasitisme toujours présent en élevage industriel qui peut se développer très rapidement;
- Assurer la rentabilité de la production dans une conjoncture économique difficile;
- Eviter l'apparition de nouvelles résistances.

a- Les programmes continus (« full program »)

Dans lesquels le même produit est utilisé, ou « programme complet », consiste à administrer, bande après bande, toujours le même anticoccidien.

Ce programme a eu toute sa valeur il y a quelques années quand les ionophores ne semblaient induire aucune résistance. Actuellement, on sait que, si elles apparaissent lentement, les chimiorésistances sont de plus en plus courantes.

Pour optimiser ce type de programme, il convient de surveiller l'apparition de ces résistances.

b- L programmes de rotation (« Shuttle program »)

Les programmes de rotation ont montré leur efficacité pour maintenir une pression d'infection basse et limiter l'apparition de résistance (SULS, 1999). Leur succès dépend de l'alternance, lente ou rapide, d'anticoccidiens appartenant à des familles différentes, non liées chimiquement et aux mécanismes d'action différents.

c- Le programme d'alternance rapide (« Dual program »)

Le « dual program » a été mis en place pour diminuer le risque d'apparition de chimiorésistance. Etant donné qu'il existe au minimum deux aliments différents durant l'élevage d'une même bande de poulet, il est possible d'incorporer un anticoccidien dans le premier aliment et un autre dans le second.

Le second anticoccidien peut agir sur les souches moins sensibles au premier et qui ont pu se développer durant les premières semaines d'élevage. La pression de sélection de la première substance est ainsi compensée par l'emploi de la seconde.

d- Le programme de rotation lente (« Switch program »)

Le « switch program » est en fait un programme complet à l'échelle d'une seule bande, l'alternance des drogues de différentes classes se faisant à l'échelle de plusieurs bandes. Les anticoccidiens sont régulièrement changés après une certaine période d'utilisation.

La décision du changement (HAMET, 1981) peut s'appuyer sur les résultats de suivi parasitaire ou encore être systématique. Le meilleur moment pour changer d'anticoccidien semble être l'augmentation de l'excrétion d'oocystes.

En général l'anticoccidien est changé tous les 6 mois.

4-2- La vaccination

Les coccidioses aviaires sont fortement immunogènes, les primo-infections peuvent stimuler une immunité solide pour les réinfestations homologues. Les vaccins sont une alternative aux traitements chimiques. Du fait des résistances apparues contre les anticoccidiens, les vaccins se présentent comme étant l'avenir de la prophylaxie anticoccidienne.

Les vaccins commercialisés actuellement dans le monde sont des vaccins vivants, virulents ou atténués. Ils sont utilisés pour le contrôle des infections coccidiennes depuis environ 50 ans dans l'industrie aviaire. De très faibles doses d'oocystes vaccinaux sont administrées, leur excrétion puis les réinfections par voie orale sont progressivement responsables d'une immunité solide.

D'autres approches telles les vaccins à protéines recombinantes, ADN recombinants ou la stimulation de la vaccination avec des adjuvants, modulateurs de l'immunité et cytokines, sont à l'étude, et pourraient constituer de nouvelles perspectives d'immunisation.

4-2-1- Bases de l'immunisation

Quand des poulets sont infestés par des nombres peu élevés des parasites d'*Eimeria*, l'immunité protectrice est produite après deux à trois infections consécutives (JOYNER et NORTON, 1973 ;

LONG et coll., 1986). Tous les vaccins disponibles dans le commerce de coccidiose sont basés sur ce principe (tableau II).

Tableau II : Vaccins commercialisés contre les coccidioses du poulet

Nom commercial	atténué	tolérance aux inophores	Espèces *	Applications**	fabricant
Coccivac D	Non	Non	A, T, M, N, B, P, H, Miv	EB	Schering plough
Coccivac B	Non	Non	A, T, M, Miv	EB/SV	Schering plough
Immucox C1	Non	Non	A, T, M, N	EB/G	Vetech labs
Immucox C2	Non	Non	A, T, M, N, B, Mi, P	EB	Vetech labs
Paracox	oui	Non	A, T, M2, N, B, Mi, P	EB	Schering plough
Paracox 5	oui	Non	A, T, M2, Mi	SA	Schering plough
Livacox D	oui	Non	A, T	EB	Biopharm
Livacox T	oui	Non	A, T, M	EB	Biopharm
Nobilis COX ATM	Non	oui	A, T, M2	EB/SV	Intervet

Espèces * : *E. acervulina* (A), *E. tenella* (T), *E. maxima* (M), *E. necatrix* (N), *E. brunetti* (B), *E. mitis* (Mi), *E. mivati* (Miv), *E. hagani* (H), *E. praecox* (P). M2 =deux souches d'*E. maxima* antigéniquement différentes

Applications** : eau de boisson(EB),spray sur volailles(SV),spray sur aliment(SA), gel orale (G)

4-2-2- types de vaccins

Selon les caractéristiques des souches de vaccin utilisées, ces vaccins peuvent être divisés dans trois groupes :

A-Souches vivants, virulents

Ces vaccins comportent un nombre variable de souches sauvages selon leur formulation et le domaine d'utilisation (LEE, 1987). Pour les poules de reproduction jusqu'à huit espèces d'*Eimeria* sont incluses dans ces produits (ex : Coccivac® D, Immucox® C2). Pour l'usage dans l'élevage de poulet ce nombre est limité à jusqu'à quatre espèces (ex: Coccivac® B, Immucox® C1).

Du fait de la virulence des souches vaccinales, l'utilisation chez les jeunes oiseaux est délicate. Plusieurs méthodes ont été testées afin de diminuer les effets secondaires de la vaccination, comme l'inoculation de doses multiples à faible concentration ou l'administration simultanée du vaccin et d'un coccidiostatiques (LILLEHOJ et coll., 2000).

B-Souches vivants atténués

Des lignées atténuées de parasites d'*Eimeria* peuvent être obtenues par sélection répétée pour la maturation précoce ou par passage en série sur des œufs embryonnées (LONG, 1972 ; JEFFERS, 1975). Le dispositif le plus important de ces lignées est leur capacité proliférative réduite ayant pour résultat moins de dommages à la paroi intestinale après un passage par l'intestin.

Ceci a mené au développement de deux vaccins atténués, le Paracox® : souches précoces (SHIRLEY et MILLARD, 1986 ; SHIRLEY, 1989 ; WILLIAMS, 1992) et le Livacox® : Souche TA et précoce (BEDRNIK, 1989). Comme avec les vaccins vivants virulents, ces vaccins ont été développés pour différents marchés.

Aucune utilisation de la thérapeutique ou d'additifs alimentaires interférant avec le développement d'*Eimeria* ne peut être employée au cours de la période du développement de l'immunité. Ainsi, quand la vaccination est employée pour contrôler la coccidiose, le risque de contracter la coccidiose est plus élevé au jeune âge (semaines 1-3), et diminue avec le développement de l'immunité (3-4 semaines).

Tableau III Caractéristiques du développement des souches précoces par rapport à leur souche parentale (SHIRLEY, 1988)

Espèces et souches parentales utilisées	Nombre de stades de schizozoïtes chez les souches parentales	Stade schizozoïtes manquant chez les souches précoces obtenues	Diminution approximative de la période prépatente des souches précoces	Réduction de l'excrétion oocystale des souches précoces par rapport aux souches parentales
<i>E. acervulina</i> HP	4	4 ^{ème}	27 heures	93 %
<i>E. maxima</i> CP	4	3 ^{ème} et 4 ^{ème}	13 heures	97 %
<i>E. maxima</i> MFP	4	4 ^{ème}	13 heures	98 %
<i>E. mitis</i> HP	4	3 ^{ème} et 4 ^{ème}	27 heures	98 %
<i>E. tenella</i> HP	3	2 ^{ème}	23 heures	87%

C-vivant, ionophores tolérant

Une dernière approche a été développée, qui consiste en l'utilisation des souches vivantes d'*Eimeria* relativement tolérantes aux ionophores. Un vaccin expérimental comportant une souche d'*E. acervulina* et une souche d'*E. maxima*, qui étaient partiellement tolérants à la salinomycine, a été employé aux Etats-Unis (DANFORTH, 2000). Un vaccin vivant qui peut être employé avec différents ionophores a été introduit (Nobilis® COXATM, tableau 2) dans le marché (SCHETTERS et coll., 1999). Le vaccin comporte des souches de trois espèces différentes d'*Eimeria* (*E. acervulina*, *E. tenella*, et *E. maxima*) qui sont relativement tolérantes aux ionophores. Comme avec tous les vaccins décrits ci-dessus, le risque de contracter la coccidiose est minimal après que les animaux aient développé l'immunité (3-4 semaines). L'avantage de ces vaccins spécifiques c'est qu'elles permettent l'utilisation des ionophores pendant les 3-4 premières semaines où l'immunité n'est pas complète. Une telle utilisation limite l'augmentation de la pression d'infection due aux souches émergentes de la filière au cours de la période de développement de l'immunité, réduisant ainsi le risque global de contracter la coccidiose.

4-3- Prophylaxie sanitaire

Malgré la grande efficacité des anticoccidiens utilisés en prévention et en dépit de la large utilisation de ces produits, il ne faut pas considérer la chimioprévention comme une panacée et ne s'en remettre qu'à elle pour assurer la prophylaxie des coccidioses ; nous avons, d'ailleurs, signalé les insuffisances du procédé. C'est pourquoi les mesures sanitaires demeurent très importantes et ne doivent pas être négligées (EUZEBY, 1987). Ces mesures ont pour bases :

a) L'évitement de l'accumulation des ookystes dans le milieu : lorsqu'il est possible, l'élevage sur grillage et caillebotis est une excellente méthode ; mais elle doit être poursuivie sans interruption car le passage du grillage ou du caillebotis au sol entraîne un risque d'infection. En aviculture, si les cages sont superposées il faut éviter que les déjections provenant des cages supérieures tombent dans les cages du dessous : utilisation de plateaux à déjections sous le grillage ou, mieux, tapis roulant évacuant les déjections. Le nettoyage fréquent des locaux, pour en évacuer les ookystes avant sporulation est difficile et reste une mesure théorique : la sporulation, dans les élevages industriels, où règne une température favorable, est très rapide ; il faudrait renouveler les litières tous les jours ce qui est pratiquement impossible, notamment en aviculture ou on ne touche pas au sol pendant toute la durée de l'élevage d'une bande de poulets de consommation. Mais le renouvellement des litières devrait au moins être opéré entre deux bandes d'élevage.

b) L'inhibition de la sporulation des ookystes : éviter l'excès d'humidité ambiante (ventilation), éviter la formation de flaques d'eau ou d'une humidité trop importante autour des abreuvoirs (abreuvoirs bien construits et bien fixes) ; hygiène des mangeoires, où les animaux doivent ne pas pouvoir déféquer.

c. La désinfection du milieu : cette désinfection est quasi impossible par les agents chimiques, à l'exception de l'ammoniac et des fumigants comme le bromure de méthyle, très dangereux. Dans certains élevages surpeuplés, la désinfection peut s'opérer d'elle même, comme nous l'avons constaté en aviculture : le dégagement très élevé d'ammoniac inhibe les ookystes. Quant à la désinfection provoquée, elle comporte l'enlèvement des litières, le lessivage du sol à la soude à 4 p. 1000 et, si possible, la pulvérisation de vapeur d'eau à 100°C.

d. La prévention de l'ingestion d'ookystes sporulés : toutes les mesures précédemment indiquées aboutissent à cette fin et si elles sont convenablement appliquées, on peut diminuer l'importance de l'infection des animaux réceptifs.

PARTIE ENQUETE

1. OBJECTIF

Le but de notre travail était de connaître le progrès de l'utilisation de la vaccination anticoccidienne dans la filière avicole en Algérie, à l'aide d'un questionnaire distribué aux éleveurs et aux vétérinaires.

2. MATERIELS ET METHODES

2.1. Questionnaire

Le questionnaire ci-dessous a été distribué aux vétérinaires et aux éleveurs inclus dans l'étude.

Figure 03 : questionnaire distribué aux vétérinaires et aux éleveurs.

1-Elevage :
1. Nom de l'éleveur et localisation de l'élevage :
2. Type d'élevage :
3. Taille de l'effectif :
4. Type de bâtiment :
5. Anticoccidiens utilisés :
2 -Pratiquez-vous la vaccination anticoccidienne ?
<input type="checkbox"/> OUI
<input type="checkbox"/> NON
Si oui,
Quels vaccins utilisez-vous ?
a- Depuis quand vaccinez vous contre la coccidiose ?
b- vous utilisez la vaccination contre la coccidiose chez : <input type="checkbox"/> poulet de chair
<input type="checkbox"/> Poulet pondeuse
<input type="checkbox"/> Reproductrices
c-Comment utilisez vous ce vaccin ? (mode d'emploi, protocole de vaccination, conditions de vaccination) ?

d- Que pensez vous de ce vaccin /vaccination ?

- Onéreux Assez cher Abordable
 Très efficace moyennement efficace peu efficace

e- Ce vaccin est-il disponible sur le marche ?

- OUI sans problème OUI mais des ruptures sont observées
 NON

f- Après la vaccination, observez-vous une :

- Augmentation de l'indice de consommation
 Diminution de l'indice de consommation

g- Après la vaccination, il ya :

- Augmentation du taux de mortalité due à la coccidiose
 Diminution de taux de mortalité due à la coccidiose
 Pas de mortalité due à la coccidiose

Si non, pourquoi ?

- Indisponible
 Couteux
 Inefficace
 Inconnu
 Difficile ou délicat à utiliser

Autres causes :

2.1.1. La durée de l'enquête

La collecte des données a duré 6 mois du mois de novembre 2009 à celui d'avril 2010.

2.1.2. Les zones d'études

Le questionnaire a été distribué à 23 vétérinaires et à 27 éleveurs qui exercent leur activité dans 6 wilayas différentes (Tableaux IV).

Tableau IV : Distribution des vétérinaires et éleveurs interrogés par wilaya

WILAYATES	Nombre	
	Vétérinaires	Eleveurs
MEDEA	05	07
AINDEFLA	01	03
BLIDA	03	03
BBA	08	02
BATNA	03	01
JIJEL	03	11

3. RESULTATS & DISCUSSION

3.1. Utilisation de la vaccination anticoccidienne

Sur les 50 vétérinaires et éleveurs interrogés, une personne seulement pratiquait la vaccination anticoccidienne, mais regrettait les ruptures répétés de ce dernier sur le marché algérien, rendant son utilisation inconstante. Quatre vingt dix huit pour cent (49/50), reconnaissent qu'ils ne l'avaient jamais utilisé (Figure 04).

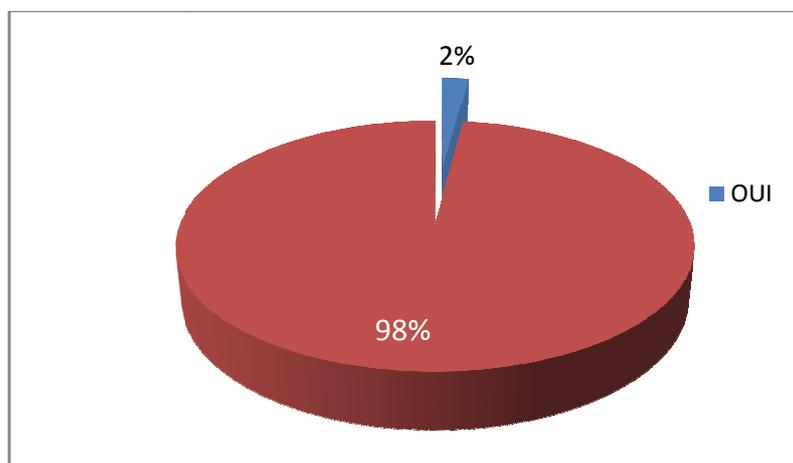


Figure 04. Importance de l'utilisation du vaccin

3.2. Raisons invoquées afin de justifier la non utilisation des vaccins anticoccidiens

Les raisons de non utilisation des vaccins anticoccidiens par les personnes interrogées sont récapitulées dans le (tableau V) ci-dessous et illustrées par la figure 05.

Tableau V. Raisons de non utilisation des vaccins anticoccidiens

Causes	Indisponible	Coûteux	Inefficace	Inconnu	Difficile à utiliser	Autres causes (sans intérêt)	Sans avis
Nombre	16	6	2	17	2	2	12
%	32%	12%	4%	34%	4%	4%	24%

Une majorité des sujets interrogés (34% : 17/50) avoue sa méconnaissance des vaccins anticoccidiens. Une progression de la vaccination anticoccidienne dans les régions étudiées, implique par conséquent la nécessité d'une meilleure information des éleveurs et vétérinaires sur cette mesure prophylactique.

L'indisponibilité du produit arrive en seconde position du palmarès des réponses données (32% : 16/50). En effet de nombreuses ruptures dans l'approvisionnement du marché algérien du médicament vétérinaires ont été constatées cette année, en raison en grande partie de l'application de la nouvelle loi des finances imposant une procédure de paiement extrêmement lourde par lettre de crédit bancaire.

Le cout du vaccin constitue un frein à son utilisation pour 12 % (6/50) des personnes interrogées. En effet, pour l'instant le cout de la vaccination reste d'un cout nettement supérieure à celui de la chimioprévention, mais elle constitue néanmoins une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment (période de retrait) et sans problème de résistance et elle devient incontournable chez la poule pondeuse et fort intéressante chez les reproducteurs.

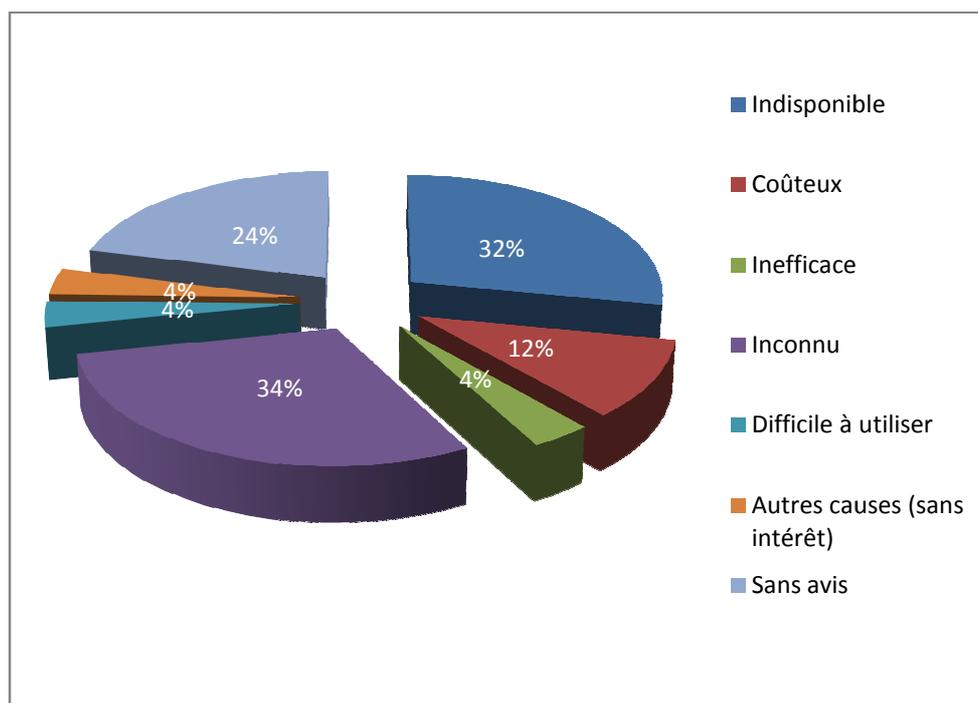


Figure 05. Distribution des raisons de non utilisation des vaccins anticoccidiens

La difficulté d'utilisation se partage la dernière position avec l'inefficacité du produit (4%), ce qui confirme la nécessité d'une meilleure sensibilisation et formation des vétérinaires et des éleveurs à ce type de vaccin, si l'on désire voir son utilisation généralisée à l'avenir. Quatre pour cent (4% : 2/50) également le trouve sans intérêt dans leur conditions d'élevage. Cette réponse est essentiellement donnée par des vétérinaires et éleveurs exerçant dans des régions non endémiques pour la coccidiose (Médéa).

3.3. Molécules anticoccidiennes utilisées

Les molécules anticoccidiennes utilisées sont récapitulées dans le tableau 06 ci-dessous et illustrées par la figure 6.

Tableau VI. Molécules anticoccidiennes utilisées

Molécule	Toltrazurile	Amprolium	Sans avis
Nombre	26	23	15
%	52%	46%	30%

Les résultats obtenus, montrent que seules deux molécules sont utilisées dans les régions étudiées, l'amprolium, une molécule ancienne utilisée également comme additif alimentaire et le toltrazuril, molécule assez efficace utilisable en préventif mais également à titre curatif.

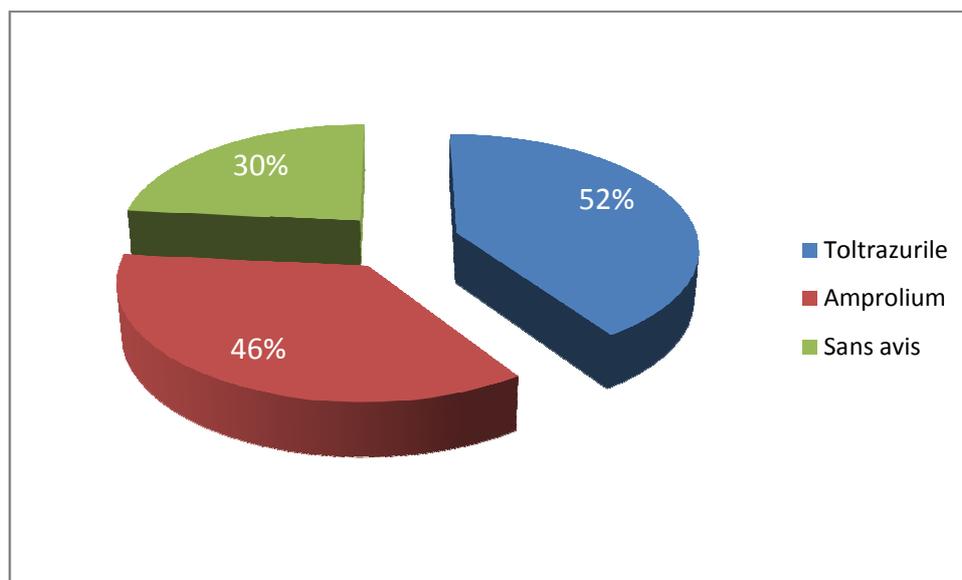


Figure 6. Répartition des molécules anticoccidiennes utilisées

Cette liste très restrictive d'anticoccidiens laisse soupçonner une très forte pression de sélection à l'origine de l'émergence de résistance responsable d'épisodes de coccidioses dans les élevages traités. La pauvreté de cet arsenal d'anticoccidiens ne permet non plus la mise en place de programme de rotation ou d'alternance et rend nécessaire la généralisation de la vaccination dans ces conditions. Mais cela sous entend une meilleure fluidité dans l'approvisionnement du marché algériens et la coopération des partenaires commerciaux par la mise à disposition du vaccin au meilleur coût pour la filière avicole.

4. CONCLUSION

Malgré l'introduction relativement ancienne du vaccin anticoccidien en Algérie (AMM du Paracox en 28/06/1997), la pratique de cette vaccination reste limitée à quelques grands élevages, et ne semble pas connaître une généralisation à des unités de production plus réduites. Les résultats de notre modeste enquête semblent expliquer ce manque « d'engouement » pour ce type de prophylaxie médicale par essentiellement la méconnaissance et l'indisponibilité du vaccin anticoccidien.

Le surcôt de ce dernier constituerait un frein supplémentaire pour l'éleveur, qui préfère utiliser une chimio-prévention classique à base d'anticoccidiens traditionnels. Néanmoins la progression certaine des coccidio-résistances ainsi que le risque de la présence de résidus d'anticoccidiens dans les produits avicoles destinés à la consommation humaine, sont autant de raisons justifiant une meilleure formation du vétérinaire praticien, et de l'éleveur algérien aux nouvelles solutions de prophylaxie médicale. Enfin, l'identification précise des souches circulantes dans les élevages aviaires algériens et la réalisation d'essais vaccinaux dans un cadre expérimental rigoureux devrait permettre d'évaluer objectivement l'efficacité de la vaccination anticoccidienne dans notre pays.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **A.N. VERMEULEN, D.C. SCHAAP, TH.P.M. SCHETTERS**, Control of coccidiosis in chickens by vaccination, *Veterinary Parasitology* 100 (2001) 13–20, pp16.
2. **AFECT** (Association française des enseignants de chimie thérapeutique) *Traité de chimie thérapeutique*. Volume 5 : Principaux anti-fongiques et antiparasitaires. Tome 2 : Antiparasitaires ; Ed médicale internationale, 2000, Cachan, France. pp3-354.
3. **BEATRICE, MARIE, BENEDICTE BOUHELIER ép. LOUGE**, Prévalence des coccidies en élevage de poulets sous label rouge du Gers. Etude expérimentale, Toulouse, 2005, pp 55-245.
4. **BEDRNIK, P.**, 1989. The role of different *Eimeria* species in a prospective coccidiosis vaccine. In: Yvoré, P. (Ed.), *Coccidia and Intestinal Coccidiomorphs*. INRA, Tours, France, pp. 667–670.
5. **CHAPMAN, H.D.**, 1999. The development of immunity to *Eimeria* species in broilers given anticoccidial drugs. *Avian Pathol.* 28 (2), 155–162.
6. **DANFORTH, H.D.**, 2000. Increase in anticoccidial sensitivity seen after field trial studies with five oocyst vaccination of partially drug-resistant strains of avian *Eimeria* species (abstract). In: *Proceedings of the 75th Annual Meeting of the American Society of Parasitologists and the 53rd Annual Meeting of Protozoologists*, p. 90.
7. **DAUTON LUIZ ZULPO; JAIDSON PERETTI; LEANDRO MORTEAN ONO; ELAINE LONGHI; MARCOS R. OLIVEIRA; IVENS GOMES GUIMARÃES; SELWYN ARLINGTON HEADLEY; JOSÉ DA SILVA GUIMARÃES JUNIOR4; JOÃO LUIS GARCIA**, Pathogenicity and histopathological observations of commercial broiler chicks experimentally infected with isolates of *Eimeria tenella*, *E. acervulina* and *E. maxima*, *Semina: Ciências Agrárias, Londrina*, v. 28, n. 1, p. 97-104, jan./mar. 2007.
8. **DIRECTION DES SERVICES VETERINAIRE**, dictionnaire des médicaments à usages vétérinaire , premiere edition, 2004,page196.
9. **DJEMAI S**, contribution à l'étude des coccidioses du poulet de chair dans quelques élevages de la région de Jijel, ENSV 2008.
10. **DONAL P. CONWAY AND M. ELIZABETH MCKENZIE**, *Poultry Coccidiosis, Diagnostic and Testing Procedures*, THIRD EDITION, 2007, pp 12-13.
11. **EDGAR S.A.** Stable Coccidiosis Immunization *United States Patent*, 1964, 147,186.

12. **ENG-HONG LEE**, Vaccination Against Coccidiosis in Commercial Roaster Chickens, Can Vet J Volume 28, No. 7 July 1987, pp 434-436.
13. **EUZEBY J.** Immunologie des coccidioses de la poule Cah. Méd. Vét., 1973, 3-40.
14. **EUZEBY J.** Protozoologie médicale comparée Vol II Fondation Mérieux Edition, 1987, 122-238.
15. **FOWLER N.G.** Anticoccidial information including safety, toxicity, incompatibilities and associated matters. CANTERBURY (GBR) : ANITEC ASSOCIATES, 1995, 182p.
16. **FRED DAVISON, BERND KASPERS, KAREL A. SCHAT** Avian Immunology, First edition 2008.
17. **GHALMI**, cours de parasitologie général 3^{ème} année, 2007.
18. **HAMET N.** Critères de changement d'anticoccidiens *Bull. Inf. Station Exp. Aviculture Ploufragan*, 1981, pp73-74.
19. **HAMET N.** Les résistances acquises par les *Eimeria* : Conséquences pour la maîtrise de la coccidiose dans les élevages industriels de poulets de chair *Proceeding des Journées toulousaines de Parasitologie vétérinaire « Résistance aux antiparasitaires »*, Toulouse, 25-26 Avril 1991, 68-71.
20. **ISOBE T., LILLEHOJ H.S.** Dexamethasone suppresses T cell-mediated immunity and enhances disease susceptibility to *Eimeria mivati* infection. *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1993, 4, 431-446.
21. **JEFFERS, T.K.**, 1975. Attenuation of *Eimeria tenella* through selection for precociousness. *J. Parasitol.* 61, 1083–1090.
22. **JEURISSEN S.H., JANSE E.M., VERMEULEN A.N., et al.** *Eimeria tenella* infections in chickens : aspects of host-parasite interaction *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 1996; 231-238.
23. **JHONSON W.T.** 1930. Directors Biann Report. Oregon Agric. Exp. Sta. 119-120.
24. **JOHNSON J., REID W.M.**, Anticoccidial drugs : Lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. *Exp. Parasitol.*, 1970, 30-36.
25. **JOYNER, L.P., Norton, C.C.**, 1973. The immunity arising from continuous low-level infections with *Eimeria tenella*. *Parasitology* 67, 907–913.
26. **KENDALL S.N., MC CULLOUGH F.S.** Relationship between sulfamethazine therapy and acquisition of immunity to *Eimeria tenella* *J. Comp. Pathol.* 1952, 116.
27. **KENNETH W. BAFUNDO, PH.D. PHIBRO ANIMAL HEALTH, COCCIDIOSIS CONTROL IN BROILERS: CHANGES AND ADAPTATIONS - ARE WE REALLY MAKING PROGRESS.**

28. KREIER J.P., BAKER J.R., dans: Parasitic Protozoa. 1987, Ed. Allen and Unwin, Boston, MA.
29. Larry R,McDOUGALD L.R ,REID M.1997.coccidiosis.dans :Disease of poultry.10th ed, Calnek B.W., John Barnes H, Beard C.W.Mc Dougald L.R., Saif Y.M., eds Iowa State University Press, Ames, pp 865-882.
30. Larry R. McDougald, Protozoal Infections, diseases of poultry, 11th ed.,2009, pp 973-991.
31. LAWN A.M., ROSE M.E.Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the cæcum of the chicken *J. Parasitol.*, 1982, 6, 1117-1123.
32. LEATHEM W.D., BURNS W.C.Effects of the immune chicken on the endogenous stages of *Eimeria tenella*. *J. Parasitol.*, 1967,1, 180-185.
33. LEE E.H. Vaccination against coccidiosis in commercial roaster chickens *Can. Vet. J.* 1987,434-436.
34. LEVINE N.D. 1938. *Eimeria hagani* sp (Protozoa: Eimeriidae) a new coccidium of the chicken.*Cornell vet.* 28: 263-266.
35. LEVINE N.D.Protozoan parasites of domestic animals and man. Burgess Publishing Compagny, Minneapolis, 3ème edition, 1967, 412 p.
36. LEVINE N. D., CORLISS J.O., COX F.E., *et coll.* . A newly revised classification of the protozoa. *J.Protozool.*, 1980; , 1, 37-58.
37. LEVINE, P. P. A new coccidium pathogenic for chickens, *Eimeria brunetti* n.sp. (Protozoa: Eimeriidae). *Cornell Vet* 32:430–439.1942.
38. LILLEHO H.S., RUFF M.D.Comparison of disease susceptibility and subclass-specific antibody response in SC and FP chickens experimentally inoculated with *Eimeria tenella*, *E. acervulina*, or *E. maxima*.*Avian Dis.*, 1987, 31, 1, 112-119.
39. LILLEHOJ H.S. Secretory IgA response in SC and FP chickens experimentally inoculated with *Eimeria tenella* and *E. acervulina*. *Adv Exp Med Biol.* 1987a; 977-980.
40. LILLEHOJ H.S. Effects of immunosuppression on avian coccidiosis: cyclosporin A but not hormonal bursectomy abrogates host protective immunity.*Infect. Immun.*, 1987b, 55, 7, 1616-1621.
41. LILLEHOJ H.S. KANG S.Y., KELLER L., *et coll.**Eimeria tenella* and *E. acervulina*: lymphokines secreted by an avian T cell lymphoma or by sporozoite-stimulated immune T lymphocytes protect chickens against avian coccidiosis.*Exp Parasitol.*, 1989,1, 54-64.
42. LILLEHOJ H.S., TROUT J.M.Avian gut-associated lymphoid tissues and intestinal immune responses to *Eimeria* parasites.*Clin. Microbiol. Rev.*, 1996; 3, 34 9-60. Review.

43. LILLEHOJ H.S., LILLEHOJ E.P. Avian coccidiosis. A review of acquired intestinal immunity and vaccination strategies. *Avian Dis.*, 2000, 2, 408-25. Review.
44. LONG P.L., ROSE M.E. Extended schizogony of *Eimeria mivati* in betamethasone-treated chickens. *Parasitology*. 1970, 1, 147-155.
45. LONG P.L. Some factors affecting the severity of infection with *Eimeria tenella* in chicken. *Parasitology*, 1970, 435.
46. LONG, P.L., 1972. *Eimeria tenella*: reproduction, pathogenicity and immunogenicity of a strain maintained in chick embryos by serial passage. *J. Comp. Pathol.* 82, 429-437.
47. LONG, P.L., JOHNSON, J., MCKENZIE, M.E., PERRY, E., CRANE, M.S.T.J., MURRAY, P.K., 1986. Immunisation of young broiler chickens with low level infections of *Eimeria tenella*, *E. acervulina* or *E. maxima*. *Avian Pathol.* 15, 271-278.
48. M.E. ROSE, D. WAKELIN Mechanisms of immunity to coccidiosis In: Coccidia and intestinal coccidiomorphs, Vth International Coccidiosis Conférence, Tours (France), 17-20 October 1989. Ed. INRA Publ., 1989 (Les Colloques de l'INRA, n° 49).
49. MANGER B.R. In Veterinary applied, Pharmacology and Therapeutics, Part III Control of infectious diseases : chemotherapy, Chapitre 33 : Anticoccidials, 5th edition 1991, Ed BAILLIERE TINDALL, London, UK.
50. MARTIN A., LILLEHOJ H.S., KASPERS B., *et coll.* Mitogen-induced lymphocyte proliferation and interferon production following coccidia infection. *Avian Dis.*, 1994, 2, 262-268.
51. McDOUGALD, L. R. 2003. Coccidiosis. Pages 974-991 in Poultry Diseases. Y. M. Saif, H. J. Barnes, A. M. Fadly, J. R. Glisson, L. R. McDougald, and D. E. Swayne, ed. Iowa State Press, Ames.
52. Muriel NACIRI et Fabien BROSSIER, LES COCCIDIOSES AVIAIRES : IMPORTANCE ET PERSPECTIVES DE RECHERCHE, *Bull. Acad. Vét. France* —2009 - Tome 162 - N°1, pp 47-50.
53. NACIRI M. Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire. Nouzilly : INRA, 2001.
54. NACIRI M., DE GUSSEM K., FORT G. *et coll.* Intérêt des anticoccidiogrammes pour une prévention efficace de la coccidiose du poulet *Proceeding*, 5ème Journée de la recherche avicole, Tours, 26-27 Mars 2003 .
55. ONAGA H., ISHII T. Effects of chicken anti-*Eimeria tenella* serum on the phagocytosis of sporozoites and merozoites by chicken peritoneal macrophages. *Nippon Juigaku Zasshi*, 1980, 2, 211-219.
56. PETER SAVILLE, Coccidiosis in poultry, Animal Health Advisory Leaflet 3 1996.

57. R.B. WILLIAMS, J. CATCHPOLE, A new protocol for a challenge test to assess the efficacy of live anticoccidial vaccines for chickens, *Vaccine* 18 (2000) 1178-1185.
58. RAILLIET A, LUCET A. 1891. Notes sur quelques espèces de coccidies encore peu étudiées. *B. Soc. Zool. France*. 16 : 246-250.
59. RENAUX S, 2001, *Eimeria* du lapin : étude de la migration extraintestinale du sporozoïte et du développement de l'immunité protectrice, thèse pour obtenir le grade de docteur de l'université de Tours.
60. REPERANT J.M. Aspects de la lutte contre les coccidioses chez le poulet *Sciences et Techniques avicoles*, 1998, 3-13.
61. RILEY D., FERNANDO M.A. *Eimeria maxima* (Apicomplexa): a comparison of sporozoite transport in naive and immune chickens. *J. Parasitol.*, 1988, 1, 103-110.
62. ROSE M.E., LAWN A.M., MILLARD B.J. The effect of immunity on the early events in the life-cycle of *Eimeria tenella* in the caecal mucosa of the chicken. *Parasitology*, 1984, 2, 199-210.
63. RUFF M.D., REID W.M. Chapitre 2: Avian Coccidia, Dans: "Parasitic Protozoa", vol III "Gregarines, Haemogregarines, Coccidia, Plasmodia and Haemoproteids", edited by KREIER JP, Academic Press, INC New York, San Francisco, London, 1977.
64. SCHETTERS, T.P.M., JANSSEN, H.A.J.M., VERMEULEN, A.N., 1999. A new vaccination concept against coccidiosis in poultry. In: van der Sluis, W. (Ed.), *World Poultry*. Elsevier, Amsterdam, pp. 23-24.
65. SHIRLEY M.W. Enzyme variation in *Eimeria* species of the chicken. *Parasitology.*, 1975, 3, 369-376.
66. SHIRLEY, M.W., MILLARD, B.J., 1986. Studies on the immunogenicity of seven attenuated lines of *Eimeria* given as a mixture to chickens. *Avian Pathol.* 15, 629-638.
67. SHIRLEY M.W. Control of coccidiosis with vaccines Proceeding of the 2nd Asian/Pacific Poultry Health Conference, 1988, pp129- 157.
68. SHIRLEY M.W. Développement de live attenuated vaccine against coccidiosis of poultry. *Parasite Immunol.*, 1989, 117-124.
69. SMITH A.L., HESKETH P., ARCHER A., *et Al.* Antigenic diversity in *Eimeria maxima* and the influence of host genetics and immunization schedule on cross-protective immunity. *Infect. Immun.*, 2002, 5, 2472-2479.
70. SULS L. 199. The continuing battle against coccidiosis, world poultry special coccidiosis. pp4-5.
71. TYZZER E.E. Coccidiosis in gallinaceous birds. *Am. J. Hyg.*, 1929, 269-283.

72. V. McDONALD and M. W. SHIRLEY, Past and future : vaccination against *Eimeria*, *Parasitology* (2009), 136, 1477-1489. © Cambridge University Press 2009.
73. WILLIAMS R.B. Epidemiological studies of coccidiosis in the domesticated fowl (*Gallus gallus*): II. Physical condition and survival of *Eimeria acervulina* ookystes in poultry-house litter. *Appl. Parasitol.*, 1995, 2, 90-96.
74. WILLIAMS, R.B., 1992. The Development, Efficacy and Epidemiological Aspects of Paracox®, A New Coccidiosis Vaccine for Chickens. Harefield, Pittman-Moore, Europe.
75. WILLIAMS R.B. 1999. A compartmentalized model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. *International Journal for Parasitology* 29:1209-1229.
76. XIE M.Q. Evaluation of anticoccidials alone and in combination against *Eimeria tenella* In : 7th International Coccidiosis Conference, Oxford (UK) 1-7 septembre 1997, p55.
77. YUN C.H., LILLEHOJ H.S., ZHU J., *et coll.* Kinetic differences in intestinal and systemic interferon-gamma and antigen-specific antibodies in chickens experimentally infected with *Eimeria maxima*. *Avian Dis.*, 2000, 2, 305-312.
78. YVORE P., NACIRI M., LAFONT J.P., *et coll.* Les coccidioses- Aspects étiologiques et pathogéniques, *Le Point Vétérinaire*, 1982, 66, 23-28.

RESUME

Les coccidioses aviaires sont des maladies aux conséquences économiques graves. Elles sont provoquées par des parasites à développement intracellulaire obligatoire appelés *Eimeria*. Les *Eimeria* à cycle monoxène, se développent spécifiquement dans les entérocytes de l'épithélium intestinal, ce qui engendre des perturbations de l'homéostasie pouvant conduire à la mort de l'animal. La prophylaxie basée essentiellement sur l'utilisation d'anticoccidiens a conduit à l'apparition de nombreuses résistances ainsi que la présence de résidus dans les produits avicoles destinés à la consommation humaine. La vaccination anticoccidienne constituerait actuellement une alternative acceptable.

Peu d'informations sur l'importance de l'utilisation des vaccins anticoccidiens sont disponibles en Algérie. Le présent travail a eu par conséquent pour principal objectif de mieux connaître la réalité de la progression de l'utilisation de la vaccination anticoccidienne dans certaines régions en Algérie.

Mots-clés : Coccidiose, Poule, *Eimeria*, Prophylaxie, Vaccination.

ملخص

كوكسيديا الدجاج هي أمراض تسبب خسائر اقتصادية معتبرة، تسببها طفيليات ذات تطور خلوي داخلي حتمي تسمى إيميريا.

الإيميريات هي أحادية المضيف و تتطور حصريا في خلايا الظهارة المعوية، مما يسبب إضطرابات في توازن الوسط الداخلي والتي قد تؤدي إلى موت الحيوان. الوقاية تعتمد أساسا علي استعمال مضادات الكوكسيديا والتي أدت إلى ظهور المقاومة ومشاكل المخلفات.

لمواجهة هذه التحديات، أفضل حل قد يكمن في استعمال اللقاح ضد الكوكسيديا.

في الجزائر، المعلومات المتوفرة حول نسبة استعمال اللقاح ضئيلة جدا. هذا العمل يهدف أساسا إلي توضيح الرؤية حول مدى تقدم استعمال لقاح الكوكسيديا في بعض مناطق الجزائر.

كلمات مفتاح: كوكسيديا، الدجاج، إيميريا، الوقاية، التلقيح.

SUMMARY

Avian coccidian infections are associated with heavy economic losses. They are caused by obligate intracellular parasites of *Eimeria* genus. These parasites are host specific and invade epithelial cells of animal intestines, causing severe damages that can lead to the host's death. Prophylaxis rests primarily on the use of anticoccidials which led to the appearance of resistances and the presence of residues in poultry products... the best solution seems to be vaccination against the coccidiosis.

Little information on the importance of the use of the anticoccidial vaccines are available in Algeria. This work had consequently for main goal to better know the reality of the use of anticoccidial vaccination in some areas in Algeria.

Key words: Coccidiosis, Chicken, *Eimeria*, Prophylaxis, Vaccination.