

République Algérienne Démocratique et Populaire

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche
Scientifique

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

École Nationale Supérieure Vétérinaire - Alger

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة- الجزائر

Projet de Fin d'Études en vue de l'obtention du diplôme de Docteur
Vétérinaire

Thème

**Effet de l'interférence entre *Eimeria* et *Cryptosporidium*
chez le poulet de chair dans la région de Bejaïa**

Présenté par :

Bakour Fatima

Bouhedou Zakia

Le Jury :

Président : Hamdi Taha Mossadek (Maître de Conférences)

Promoteur : Baroudi Djamel (Maître Assistant classe A)

Co-promoteur : Goucem Rachid (Maître Assistant)

Examineur : Khelef Djamel (Professeur)

Examinatrice : Ait Oudhia Khatima (Maître de Conférences)

Année universitaire : 2012/2013

Remerciements

Louange à Dieu, le miséricordieux, le compatissant. Paix et salut sur notre prophète Mohamed.

Ce travail n'aurait pu voir le jour sans l'appui scientifique et relationnel dont nous avons eu la chance de bénéficier durant ces cinq ans. Nous remercions ici :

Dr Djamel Baroudi, promoteur. Nous vous remercions pour votre soutien et pour avoir accepté d'encadrer notre travail avec bienveillance.

Dr Rachid Goucem, co-promoteur. Nous tenons à vous remercier doublement, d'abord pour avoir accepté de nous prendre en charge, mais aussi pour nous avoir toujours encouragées tout au long de notre travail. Sans vous, notre travail ne serait certainement pas le même.

Dr Taha Mossadak Hamdi, qui nous a fait le très grand honneur d'en avoir accepté la présidence de jury.

Dr Djamel Khelef, qui nous a fait l'honneur d'accepter de participer à notre jury. Qu'il trouve ici l'expression de nos sentiments respectueux.

Dr Khatima Ait Oudhia, qui nous a fait l'honneur d'accepter de participer à notre jury. Qu'elle trouve ici nos plus vifs remerciements.

Au laboratoire de parasitologie :

On tient à remercier infiniment **Mr. Ahmed**, toujours prêt à rendre service. Pour son soutien, sa générosité et ses conseils qu'il a partagé avec nous dans les moments les plus difficiles.

On remercie vivement **Dr Abdlaziz** d'avoir trouvé à chaque fois, dans son agenda très chargé, le temps de nous donner des conseils sur la partie expérimentale et sur les observations en microscopie optique.

On tient également à remercier de tout cœur **Dr Belharet** et **Dr Seffacene**, vétérinaires de la wilaya de Bejaia, pour tous leurs conseils, leurs remarques et leur très grande disponibilité, sans oublier leur éternelle bonne humeur et surtout leurs blagues. Veuillez trouver ici le témoignage de notre affection et de notre profonde estime.

Dédicaces

À mes parents, à qui je dois tout et en qui j'ai mon inspiration. L'avenir de vos enfants a été au centre de vos préoccupations, votre soutien et vos sages conseils en sont de belles preuves. Puisse Dieu vous combler d'une santé de fer et vous donner l'occasion de bénéficier du fruit de mon travail.

À mes frères Sofiane et Zahir, pour notre complicité inaltérable et vitale.

À mes sœurs Sonia et Nesrine, pour notre complicité et les liens forts qui nous unissent.

À ma nièce "la petite frimousse" Inès.

À mes grands-parents.

À tous mes amis, je ne citerai personne de peur d'en oublier.

À l'entourage de ma vie d'élève et d'étudiante, pour l'amitié qui a accompagné ces bonnes années.

Fatima

Dédicaces

Avec un très grand amour et beaucoup de respect, je dédie ce modeste travail à la femme qui a tellement sacrifié pour moi, et qui mérite toute ma reconnaissance, à ma très chère mère Razika, que Dieu la protège.

À celui qui m'a donné tout sans recul, à mon cher père, que Dieu m'aide à lui rendre son dû et que Dieu le protège.

À mes sœurs Malia et Hayet.

À mes frères Azzedine, Younes et Lounis.

À mon grand-père Mouloud et ma grand-mère Takelith.

À mon oncle Yazid, sa femme Nadia et ses enfants Rafik et Amina.

À ma tante Karima.

À tous mes ami(e)s, particulièrement Linda, Hanane, Naima, Dalia, Nacéra, Kahina, Nassima, Silia, Taous, Anis, Wahib, Yafithen, Nassim, Halim, Dallal, Dida, Meriam, Lydia, Hakima, Massilia, Tima, Fouzia, Houria, Fatima et Katia.

Et à toutes les personnes qui aiment Zakia.

Zakia

Liste des tableaux

Tableau 1 : Taxonomie d' <i>Eimeria</i> spp	3
Tableau 2 : Taxonomie de <i>Cryptosporidium</i> spp	4
Tableau 3 : Lésions dues aux différentes espèces de coccidies	19
Tableau 4 : Propriétés coccidiocides ou coccidiostatiques de quelques molécules	28
Tableau 5 : Liste des anticoccidiens utilisés en aviculture	29
Tableau 6 : Comparaison des vaccins vivants virulents et atténués	32
Tableau 7 : Prévalence de <i>Cryptosporidium</i> , <i>Eimeria</i> et leur association	41
Tableau 8 : Fréquence d'association en fonction de la présence ou de l'absence de lésions macroscopiques du tube digestif	42
Tableau 9 : Fréquence d'association en fonction de la présence ou absence de sang dans les fientes	43

Liste des figures et photographies

Figure 1 : Cycle évolutif d' <i>Eimeria tenella</i>	6
Figure 2 : Oocyste d' <i>Eimeria</i> spp. sporulé infectant	7
Figure 3 : Cycle biologique de <i>Cryptosporidium</i> spp	8
Figure 4 : Oocyste en microscopie électronique par transmission	9
Figure 5 : Sporozoïte en microscopie électronique par transmission	10
Figure 6 : Trophozoïte en microscopie électronique par transmission	10
Figure 7 : Méronte en microscopie électronique par transmission	11
Figure 8 : Microgamonte en microscopie électronique par transmission	11
Figure 9 : Macrogamonte en microscopie électronique par transmission	12
Figure 10 : Stade d'action des anticoccidiens	30
Figure 11 : Fréquence de <i>Cryptosporidium</i> , <i>Eimeria</i> et leur association	41
Figure 12 : Fréquence d'association en fonction de lésions macroscopiques	42
Figure 13 : Fréquence d'association en fonction de présence ou absence de sang dans les fientes	44
Photo 1 : Oocyste de <i>Cryptosporidium</i> en microscopie optique après coloration de Ziehl-Neelsen x100	37
Photo 2 : Oocyste de <i>Cryptosporidium</i> en microscopie optique après coloration de Ziehl-Neelsen x100	38
Photo 3 à 6 : Confection d'un frottis	39
Photo 7 : Oocyste sporulé formé de quatre sporocystes, en microscopie optique x40	40
Photo 8 : Oocystes d' <i>Eimeria tenella</i> en microscopie optique x40	40
Photo 9 : Coccidiose caecale à <i>Eimeria tenella</i>	43

Sommaire

Introduction	1
Première partie : étude bibliographique	2
Chapitre 1 : étude des deux parasites	2
1. Historique	2
1.1. <i>Eimeria</i>	2
1.2. <i>Cryptosporidium</i>	2
2. Classification et taxonomie	2
2.1. <i>Eimeria</i>	2
2.2. <i>Cryptosporidium</i>	3
Chapitre 2 : Agents pathogènes	5
1. Espèces décrites chez le poulet et localisations	5
2. Caractères morphologiques et biologiques des stades parasitaires	5
2.1. <i>Eimeria</i>	5
2.1.1. Forme extracellulaire statique : l'oocyste	6
2.1.2. Formes extracellulaires mobiles : sporozoïtes, mérozoïtes et microgamètes	7
2.1.3. Formes intacellulaires	8
2.2. <i>Cryptosporidium</i>	8
2.2.1. Oocyste	9
2.2.2. Sporozoïtes et mérozoïtes	9
2.2.3. Trophozoïtes	10
2.2.4. Méronte	10
2.2.5. Microgamonte	11
2.2.6. Macrogamonte	11
3. Relation entre parasite et cellule hôte	12
Chapitre 3 : Epidémiologie	13
1. Répartition géographique	13
1.1. <i>Eimeria</i>	13
1.2. <i>Cryptosporidium</i>	13
2. Sources de parasites et contamination	13

2.1. <i>Eimeria</i>	13
2.2. <i>Cryptosporidium</i>	14
3. Résistance des parasites	14
3.1. <i>Eimeria</i>	14
3.2. <i>Cryptosporidium</i>	14
4. Réceptivité	15
4.1. <i>Eimeria</i>	15
4.1.1. Age	15
4.1.2. Statut immunitaire	15
4.1.3. Conditions d'élevage	15
4.2. <i>Cryptosporidium</i>	15
4.2.1. Age	15
4.2.2. Statut immunitaire	16
4.2.3. Conditions d'élevage	16
Chapitre 4 : Symptômes et lésions	17
1. <i>Eimeria</i>	17
1.1. Pathogénie	17
1.2. Lésions et manifestations cliniques	17
1.2.1. La coccidiose caecale	17
1.2.1.1. Forme aiguë	17
1.2.1.2. Forme atténuée	18
1.2.1.3. Les lésions	18
1.2.2. Les coccidioses intestinales	18
1.2.2.1. Forme aiguë	18
1.2.2.2. Forme atténuée	19
1.2.2.3. Lésions	19
1.2.3. Les coccidioses subcliniques	20
1.2.4. Les coccidioses chroniques	21
2. <i>Cryptosporidium</i>	21
2.1. Pathogénie des manifestations intestinales	21
2.2. Pathogénie de l'infection de la bourse de Fabricius	21
2.3. Pathogénie des manifestations respiratoires	22
2.4. Pathogénie de l'infection du proventricule	22

Chapitre 5 : Interaction entre les deux parasites	23
Chapitre 6 : Diagnostic	24
1. Diagnostic <i>ante mortem</i>	24
1.1. Coccidiose	24
1.1.1. Diagnostic épidémiologique	24
1.1.2. Diagnostic clinique	24
1.1.3. Examen coprologique	24
1.1.3.1. Méthodes de concentration par sédimentation	25
1.1.3.2. Méthodes de concentration par flottaison	25
1.1.4. Diagnostic sérologique	25
1.1.5. PCR	25
1.2. Cryptosporidiose	25
1.2.1. Critères cliniques de suspicion	25
1.2.2. Critères épidémiologiques	26
1.2.3. Diagnostic expérimental	26
1.2.3.1. Concentration des oocystes	26
1.2.3.2. Coloration des oocystes	26
2. Diagnostic <i>post mortem</i>	26
2.1. Coccidiose	27
2.1.1. Examen nécropsique	27
2.1.2. Examen de raclage	27
2.2. Cryptosporidiose	27
2.2.1. Examen nécropsique	27
2.2.2. Examen de raclage	27
Chapitre 7 : Méthodes de lutte	28
1. La coccidiose	28
1.1. Traitements anticoccidiens	28
1.2. Stratégies d'administration des anticoccidiens	30
1.3. Prophylaxie sanitaire	31
1.4. Vaccination	31
1.4.1. Vaccins vivants virulents	31
1.4.2. Vaccins vivants atténués	32

2. La cryptosporidiose	33
2.1. Traitement	33
2.2. Prophylaxie médicale	33
2.3. Prophylaxie sanitaire	33
Deuxième partie : étude expérimentale	34
1. Objectif	34
2. Matériels et méthodes	34
2.1. Matériels	34
2.1.1. Région d'étude	34
2.1.2. Période d'étude	34
2.1.3. Audit d'élevage	34
2.1.4. Autopsie des animaux	35
2.1.5. Matériel utilisé pour la coloration de Ziehl-Neelsen	35
2.1.5.1. Matériel de laboratoire	35
2.1.5.2. Réactifs	35
2.1.6. Autres matériels	36
2.2. Méthodes	36
2.2.1. Description de la technique de Ziehl-Neelsen	36
2.2.1.1. Mode opératoire	36
2.2.2. <i>Eimeria</i>	38
2.2.2.1. Mode opératoire	38
3. Résultats	40
3.1. Prévalence de <i>Cryptosporidium</i> , <i>Eimeria</i> et leur association	40
3.2. Fréquence d'association en fonction des lésions macroscopiques	41
3.3. Fréquence d'association en fonction de présence de sang dans les fientes	43
4. Discussion	44
4.1. Prévalence de <i>Cryptosporidium</i> , <i>Eimeria</i> et leur association	44
4.2. Prévalence d'association en fonction de lésions macroscopiques et de l'aspect des fientes	44
Conclusion	46
Références bibliographiques	47

Introduction

Introduction

En pathologie aviaire, on connaît deux protozooses intestinales qui répondent à la définition de parasitoses opportunistes, dont la gravité d'infection est parfois élevée chez les sujets présentant un déficit immunitaire.

Chez le poulet de chair, on cite deux genres, *Eimeria* et *Cryptosporidium*, responsables de parasitoses émergentes cosmopolites, affectant principalement le tube digestif, les coccidioses et les cryptosporidioses, qui sont des pathologies digestives prépondérantes en élevage avicole et parfois intercurrentes. Si l'impact des coccidioses est connu depuis longtemps, il est désormais admis que même la cryptosporidiose peut entraîner des pertes économiques, avec des épisodes de morbidité, voire de mortalité.

En Algérie, les coccidioses font partie des préoccupations grandissantes des éleveurs car elles sont difficiles à éliminer par de simples mesures sanitaires. Plusieurs études ont été menées sur cette maladie. En revanche, peu d'études ont concerné les cryptosporidioses aviaires et encore moins l'interférence avec d'autres affections notamment avec les coccidioses. Les lacunes dans les connaissances de ces interférences et intercurrentes sont mises en évidence, et des concepts sont émis en ce qui concerne les interactions entre coccidioses et cryptosporidioses.

Notre étude est réalisée dans quelques élevages dans la région de Bejaïa, d'où ressort une large prévalence des coccidioses, due à une mauvaise conduite d'élevage.

L'objectif de notre travail est de déterminer les fréquences d'association de ces deux parasitoses dans les élevages enquêtés, et évaluer l'effet de leur synergie sur l'état de santé des poulets de chair.

Après une synthèse bibliographique des données connues sur les coccidioses et les cryptosporidioses du poulet, les résultats de l'étude expérimentale sont présentés et commentés.

Première partie : étude bibliographique

Chapitre 1 : Étude des deux parasites

1. Historique

1.1. *Eimeria*

Les premières observations des coccidies datent de l'époque de la découverte du microscope. En 1674, Antoine Van Leeuwenhoek décrit des coccidies comme des corpuscules ovales, présents dans les canaux biliaires des lapins.

Stieda (1865) reconnaît la nature parasitaire de ces corpuscules et les nomme *Monocystis stiedae*. En 1870, Eimer découvre chez la poule un parasite qu'il estime être une coccidie (Reid, 1972).

Il a fallu attendre 1891 pour que Railliet et Lucet décrivent pour la première fois la présence d'oocystes de coccidies dans les cæca d'un poussin, et leur confèrent alors l'appellation de *Coccidium tenellum*. En 1909, Fantham étudie le cycle évolutif d'*Eimeria avium* (Soulsby, 1986).

Les recherches poursuivies de 1923 à 1932, faites par Tyzzer, Fheiler, Jones et Johnson, montrèrent qu'il existe des espèces distinctes d'*Eimeria* spécifiques à l'épithélium intestinal (Mac Dougald *et al*, 1997).

1.2. *Cryptosporidium*

Chez les oiseaux, la première découverte date de 1929, lorsque Tyzzer décrit une espèce similaire à *Cryptosporidium parvum*, présente dans le caecum de poulets, sans la nommer (Tyzzer 1929).

En 1955, Slavin découvrit l'importance pathogénique du genre : *Cryptosporidium meleagridis* est associé à une maladie clinique provoquant une diarrhée et une faible mortalité chez la dinde. Vingt ans plus tard, on retrouve le genre *Cryptosporidium* dans l'intestin de veaux diarrhéiques, ce qui confirme le rôle pathogène potentiel du parasite.

En 1986, une nouvelle espèce, *Cryptosporidium baileyi*, colonisant la bourse de Fabricius et l'appareil respiratoire du poulet est décrite (Current *et al*, 1986).

En 1999, *Cryptosporidium galli* a été décrite dans le proventricule de la poule par Pavlasek (Pavlasek, 1999 ; 2001).

2. Classification et taxonomie

2.1. *Eimeria*

Etude des deux parasites

La classification des coccidies est encore un sujet de controverses, débattu depuis plus de 50 ans. De nombreuses classifications ont été proposées mais aucune n'a été validée officiellement (Euzeby, 1987 ; Cavalier-Smith, 1998 ; Molinier, 2003). Jusqu'alors, la plupart des classifications n'étaient basées que sur des caractères phénotypiques comme, entre autres, la morphologie, l'ultrastructure, le cycle de vie ou la spécificité d'hôte. Des études moléculaires phylogénétiques remettent en question certaines hiérarchisations. Cependant, la classification traditionnelle, reprise ci-après (tableau 1), est acceptée par de nombreux auteurs.

Tableau 1 : Taxonomie d'*Eimeria* spp. (Duszynski *et al.*, 2000)

Classification	Nom	Caractéristiques biologiques
Embranchement	<i>Protozoa</i>	Être unicellulaire, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée
Sous-embranchement	<i>Apicomplexa</i>	Parasite intracellulaire
Classe	<i>Sporozoasida</i>	Absence de flagelles chez les sporozoïtes
Ordre	<i>Eucoccidiorida</i>	Multiplication asexuée par mérogonie
Sous-ordre	<i>Eimeriorina</i>	Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux
Famille	<i>Eimeriidae</i>	Parasite monoxène des mammifères et des oiseaux. Sporulation exogène
Genre	<i>Eimeria</i>	L'ocyste contient quatre sporocystes contenant chacun deux sporozoïtes

2.2. *Cryptosporidium*

Actuellement, la classification des cryptosporidies par Levine est largement reconnue (tableau 2).

Etude des deux parasites

Tableau 2 : Taxonomie de *Cryptosporidium* spp. (Levine, 1984 et 1985)

Classification	Nom	Caractéristiques biologiques
Embranchement	<i>Apicomplexa</i>	Complexe apical (anneau polaire, micronèmes, rhoptries, conoïde, microtubules sous-pelliculaires). Sexualité par syngamie, espèces parasites.
Classe	<i>Sporozoasida</i>	Reproduction sexuée et asexuée avec production d'oocystes. Locomotion des organismes matures par flexion et glissement ou ondulation
Sous-classe	<i>Coccidiasina</i>	Cycle de développement comprenant mérogonie (s), gamétogonie et sporogonie
Ordre	<i>Eucoccidiorida</i>	Mérogonie présente chez les vertébrés
Sous ordre	<i>Eimeriorina</i>	Macrogamonte et microgamonte se développent indépendamment (pas de synergie). Zygote non mobile
Famille	<i>Cryptosporidiidae</i>	Cycle monoxène ; développement juste sous la surface de la cellule hôte. Microgamète sans flagelle
Genre	<i>Cryptosporidium</i>	Absence de sporocystes.

Chapitre 2 : Agents pathogènes

1. Espèces décrites chez le poulet et localisations

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

• Pathogènes majeurs :

- *Eimeria tenella* (Railliet *et al.* 1891) : cæcums

- *Eimeria necatrix* (Johnson, 1930) : partie moyenne de l'intestin grêle

• Très pathogènes mais rares :

- *Eimeria brunetti* (Levine, 1942) : intestin grêle, caecum et rectum

• Moyennement pathogènes mais très fréquentes :

- *Eimeria maxima* (Tyzzer, 1929) : jéjunum

- *Eimeria acervulina* (Tyzzer, 1929) : duodénum, 1^{er} tiers du grêle

• Peu ou pas pathogènes :

- *Eimeria mitis* (Tyzzer, 1929) : 1^{ère} moitié du grêle

- *Eimeria praecox* (Johnson, 1930) : duodénum

- *Eimeria hagani* (Levine, 1938) : duodénum

- *Eimeria mivati* (Edgar *et al.*, 1964) : duodénum et grêle.

On distingue trois espèces de *Cryptosporidium* chez le poulet de chair :

- *Cryptosporidium baileyi* (Current *et al.*, 1986) : trachée, bourse de Fabricius et cloaque.

- *Cryptosporidium galli* (Ryan *et al.*, 2003) : épithélium superficiel et glandulaire du proventricule.

- *Cryptosporidium meleagridis* (Slavin, 1955) : épithélium intestinal.

2. Caractères morphologiques et biologiques des stades parasitaires

2.1. *Eimeria*

Comme pour tous les *Eimeriidae*, le cycle est monoxène (figure 1). Il est biphasique : une phase de résistance et de dissémination du parasite (exogène) et une phase de multiplication et de reproduction, à l'intérieur de l'hôte (endogène).

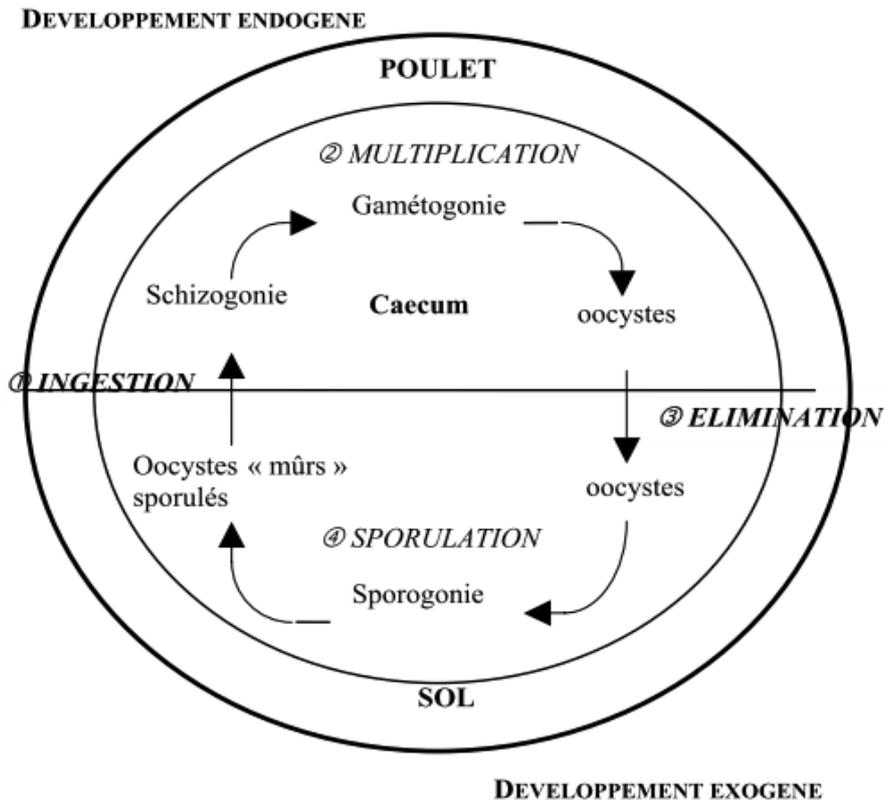


Figure 1 : Cycle évolutif d'*Eimeria tenella* (Yvone *et al.*, 1982)

Les espèces sont en général différenciées par les signes cliniques, les lésions caractéristiques, la durée de la période prépatente, la taille des oocystes et la morphologie des stades intracellulaires.

De nouvelles méthodes sont désormais utilisées pour la différenciation des espèces : Shirley a été le premier à utiliser la biologie moléculaire pour l'étude d'iso-enzymes des oocystes (Shirley, 1975).

Les différents stades de développement des *Eimeria* peuvent être divisés en 3 groupes morphologiques :

2.1.1. Forme extracellulaire statique : l'oocyste

L'oocyste non sporulé (immature) est rejeté par l'animal dans le milieu extérieur, contenant un œuf ou zygote. Ses composants s'organisent en deux membranes :

- Une enveloppe interne, de nature lipoprotéique, résistante et imperméable aux substances hydrosolubles,
- Une enveloppe externe, lisse, de nature glycoprotéique, assez fragile.

L'oocyste sporulé (mûr) d'*Eimeria* contient quatre sporocystes (le sporocyste étant une seconde enveloppe de protection) contenant chacun deux sporozoïtes (éléments invasifs). Des corps résiduels peuvent être présents dans l'oocyste et dans les sporocystes. La forme de l'oocyste est le plus souvent sphérique, sub-sphérique, ovoïde ou ellipsoïde, de taille variable selon les espèces.



Figure 2 : Oocyste d'*Eimeria* spp sporulé infectant

2.1.2. Formes extracellulaires mobiles : sporozoïtes, mérozoïtes et microgamètes

a- Le sporozoïte est en forme de croissant, aux extrémités inégales. Comme dans toute cellule, on trouve un noyau, des mitochondries, un appareil de Golgi, des ribosomes, des vésicules d'amylopectine. Le noyau est excentré, avec une formation granuleuse basale (le corps réfringent) et des granulations dispersées dans la partie apicale. Le nucléole y est bien visible uniquement après l'infection (Pacheco *et al.*, 1975).

Le complexe apical est formé du conoïde, des micronèmes et des rhoptries. Le conoïde est une structure apicale jouant un rôle mécanique dans la pénétration du parasite dans la cellule hôte. Les micronèmes, localisés à l'extrémité apicale des stades invasifs, ont une activité sécrétoire. Ils renferment des protéines importantes qui interviennent dans la motilité du parasite, la pénétration et la vacuolisation. Les rhoptries élaborent des enzymes.

L'anneau polaire, également apical, intervient dans la mobilisation du conoïde.

b- Le mérozoïte ressemble aux sporozoïtes mais ne contient pas de corps réfringent. Des inclusions linéaires sont présentes près du noyau et dans le corps résiduel, dans lequel on retrouve des ribosomes et des vacuoles rondes. Des nucléoles sont bien visibles, et alors qu'elles avaient diminué dans les autres stades, on retrouve des hétérochromatines périphériques et diffuses.

c- Le microgamète est biflagellé et fusiforme.

2.1.3. Formes intracellulaires

Dans leur vacuole parasitophore :

- Trophozoïte : vient du grec *trophein*, action de nourrir.
- Sporozoïte (qui s'arrondit) : rond, un seul noyau.
- Schizonte : masse de mérozoïtes fusiformes.
- Macrogamonte : unique, rond, avec un grand noyau.

2.2. *Cryptosporidium*

Le cycle est monoxène, il se déroule en trois phases extracellulaires (figure 3) :

- Sporogonie.
- Schizogonie ou mérogonie (reproduction asexuée).
- Gamétogonie (reproduction sexuée).

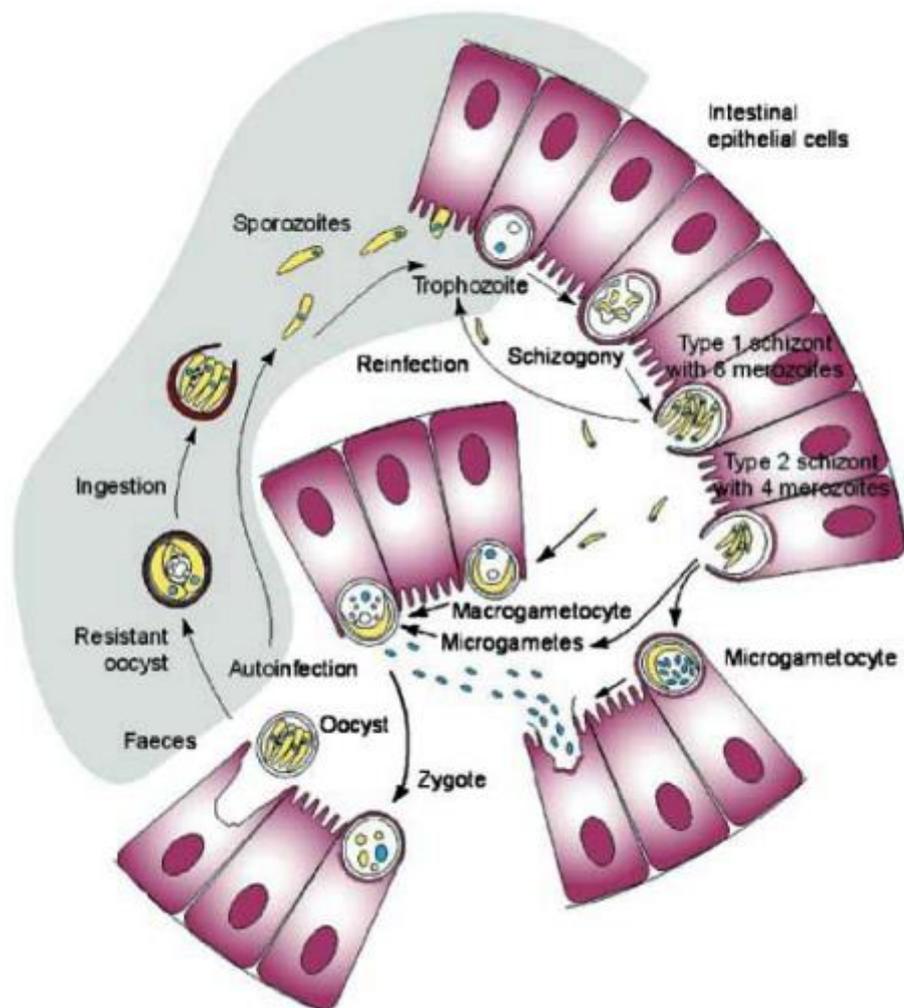


Figure 3 : Cycle biologique de *Cryptosporidium* spp (Smith *et al.*, 2007)

Les différents stades de développement de *Cryptosporidium* peuvent être divisés en 2 groupes morphologiques :

2.2.1. Oocyste (figure 4)

1. Forme sphérique à ovoïde.
2. Diamètre de 6,3 x 5,2 μm pour *C. baileyi*, 5,0 x 4,4 μm pour *C. meleagridis* et 8,3 x 6,3 μm pour *C. galli*.
3. Chaque oocyste contient 4 sporozoïtes nus sans sporocystes, et présente un corps résiduel granuleux central très réfringent.
4. Les oocystes à paroi fine (20%), après excystation chez l'hôte, sont à l'origine d'une auto-infestation. Les oocystes à paroi épaisse (80%), qui représentent la forme de conservation et de dissémination, sont rejetés dans le milieu extérieur avec les fèces ou la mucosité respiratoire.
5. Le micropyle et les granules polaires, qui caractérisent les coccidies, ne sont pas retrouvés.

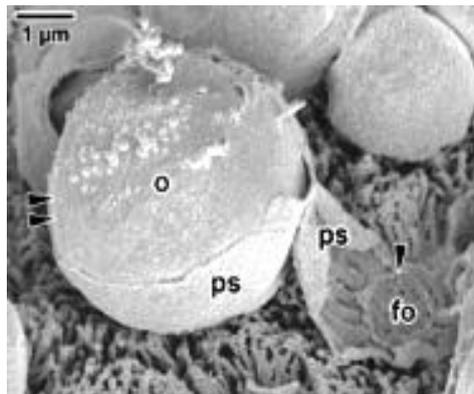


Figure 4 : Oocyste en microscopie électronique par transmission (Valigurova *et al.*, 2008 ; Fayer, 1997) (o : oocyste ; ps : vacuole parasitophore ; fo : organelle nourricière)

2.2.2. Sporozoïtes et mérozoïtes (figure 5)

1. Ils sont élancés, virguliformes.
2. Formes libre et mobile.
3. Présence d'un complexe apical.
4. Lorsqu'ils se fixent à la cellule hôte, les microvillosités l'entourent et forment une vacuole parasitophore et une zone d'attachement ou de nutrition.

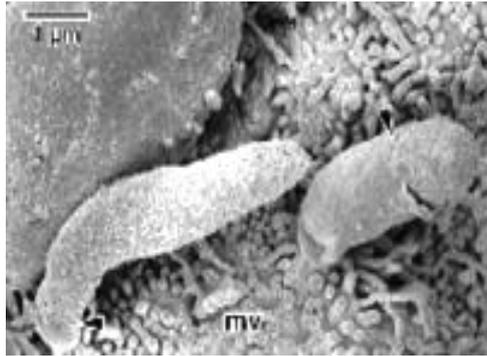


Figure 5 : Sporozoïte en microscopie électronique par transmission (Valigurova *et al.*, 2008 ; Fayer, 1997)

2.2.3. Trophozoïte (figure 6)

1. Possède un grand noyau et une organelle d'attachement/nutrition bien développée.
2. Absence de complexe apical.

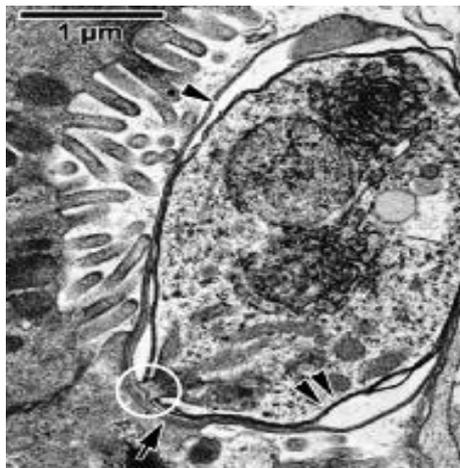


Figure 6 : Trophozoïte en microscopie électronique par transmission (Valigurova *et al.*, 2008 ; Fayer, 1997)

2.2.4. Méronte (figure 7)

1. Le trophozoïte va s'arrondir pour se transformer en méronte.
2. Une fois mature, le mérozoïte se sépare du corps résiduel. La membrane cellulaire de l'hôte entourant le méronte se lyse et le mérozoïte devient extracellulaire, capable d'infecter d'autres cellules hôtes pour produire de nouveaux mérontes type I à huit mérozoïtes, ou évoluer vers des mérontes type II à quatre mérozoïtes.

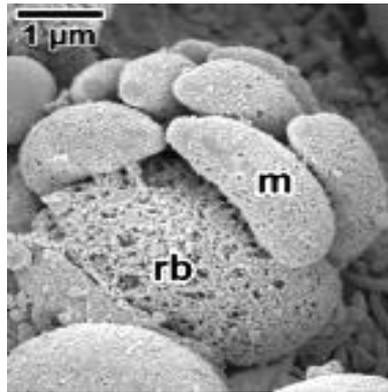


Figure 7 : Méronte en microscopie électronique par transmission (Valigurova *et al.*, 2008 ; Fayer, 1997) (m : mérozoïte ; rb : corps résiduel)

2.2.5. Microgamonte (figure 8)

1. Il ressemble au méronte, mais contient un noyau plus petit.
2. Il a une forme en tige, avec une extrémité antérieure aplatie.

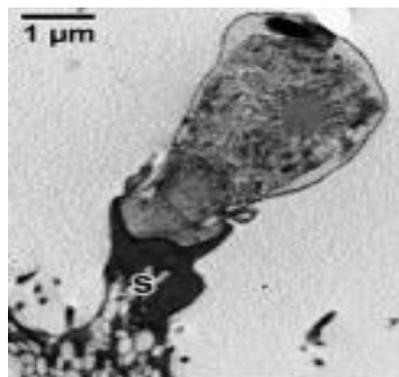


Figure 8 : Microgamonte en microscopie électronique par transmission (Valigurova *et al.*, 2008 ; Fayer, 1997)

2.2.6. Macrogamonte (figure 9)

1. Forme sphérique à ovoïde. Il présente en position centrale un grand noyau à nucléole proéminent.
2. Il est caractérisé par la présence de granules d'amylopectine qui le différencient des trophozoïtes.

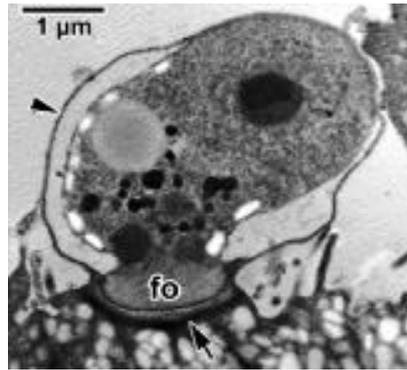


Figure 9 : Macrogamonte en microscopie électronique par transmission (Valigurova *et al.*, 2008 ; Fayer, 1997) (fo : organelle nourricier = feeder organelle)

3. Relation entre parasite et cellule hôte

Les hôtes et même les cellules parasites du genre *Eimeria* sont très spécifiques. Il n'y a ni portage ni passage d'une espèce aviaire à l'autre, contrairement au genre *Cryptosporidium* dont la spécificité d'hôte est très réduite, avec sept ordres et une trentaine d'espèces concernées. Les cryptosporidies seraient donc très largement répandues et de nouvelles espèces hôtes seront sans nul doute découvertes en grand nombre.

Chapitre 3 : Épidémiologie

1. Répartition géographique

1.1. *Eimeria*

Evolution de la maladie selon le type d'élevage :

- Dans les élevages fermiers en alimentation traditionnelle, c'est une maladie surtout estivale, frappant les jeunes poulets.
- Dans les élevages industriels recevant des aliments contenant des coccidiostatiques, elle se développe surtout au stade de finition.

1.2. *Cryptosporidium*

La cryptosporidiose aviaire est une maladie cosmopolite, dont la répartition est mondiale, retrouvée dans tous les continents, à l'exception de l'Antarctique (Ripert & Guyot, 2003) : Maroc (Kichou *et al.*, 1990), États-Unis (Hoerr *et al.*, 1978), Royaume-Uni (Slavin, 1955), Japon (Itakura *et al.*, 1984), Australie (Mason & Hartley, 1980).

2. Sources de parasites et contamination

2.1. *Eimeria*

Les poulets infestés sont excréteurs dans la période prépatente. Dans les formes graves, la maladie peut se déclarer avant le début de l'excrétion parasitaire. Quoiqu'il en soit, les oocystes rejetés doivent subir une sporulation pour devenir infectants.

La litière est un réservoir important d'oocystes, où leur évolution se fait tout au cours de l'élevage. Long *et al.* (1975) mettent en évidence 3 étapes dans la contamination coccidienne de la litière :

- ✓ Une phase d'accroissement entre le 21^{ème} et le 28^{ème} jour d'élevage ;
- ✓ Un pic de contamination entre le 28^{ème} et le 35^{ème} jour ;
- ✓ Une phase de décroissance à partir du 35^{ème} jour.

La contamination est toujours horizontale et *per os*, s'effectuant à partir d'aliments ou d'eau souillée par des oocystes sporulés.

Les parasites peuvent être disséminés de nombreuses façons :

- ✓ Par les poulets réceptifs parasités ;
- ✓ Par des poulets non réceptifs qui, ayant ingéré des oocystes, les évacuent intacts ;
- ✓ Par l'homme, pouvant véhiculer sur ses chaussures des débris de litière ou des fèces contaminés ;

- ✓ Par l'intervention d'insectes coprophages ayant absorbé les oocystes et les ayant rejetés intacts (rôle des coléoptères *Alphitobius* spp.) (Euzeby, 1987).

2.2. *Cryptosporidium*

La forme infectante naturelle est l'oocyste sporulé, rejeté à l'extérieur de l'organisme infecté, principalement par les fientes et les sécrétions respiratoires (Current, 1991). Les poulets âgés, qui sont des porteurs sains, déclarent rarement la maladie sous une forme clinique.

La principale voie de contamination est la voie féco-orale, ainsi que la voie respiratoire qui revêt une grande importance, en particulier pour *Cryptosporidium baileyi* qui ne provoque de signes cliniques que lorsqu'il est inoculé par cette voie (Current *et al.*, 1986 ; Lindsay *et al.*, 1987).

Les parasites peuvent être disséminés de nombreuses façons :

- ✓ Par les poulets parasités ou porteurs sains, d'une même espèce ou par des individus d'espèces différentes ;
- ✓ Par transport mécanique (objets divers, litière, insectes) ;
- ✓ Par l'alimentation et l'eau de boisson souillée.

3. Résistance des parasites

3.1. *Eimeria*

La pérennité de la contamination est assurée par la grande résistance de l'oocyste dans un milieu favorable. Dans l'eau, il reste infectant après 14 mois pour *Eimeria necatrix*, et jusqu'à 2 ans pour *Eimeria tenella*.

La litière permanente, lorsqu'elle est bien gérée, présente des caractéristiques physico-chimiques défavorables à la sporogonie et à la survie des oocystes. Ces derniers sont en effet sensibles à l'anaérobiose, aux fermentations ammoniacales, à la dessiccation, à la chaleur (au-dessus de 50°C) et au froid (0°C).

3.2. *Cryptosporidium*

Les oocystes excrétés ont une paroi épaisse, leur survie environnementale est grande :

- ✓ Dans l'eau pendant plus de 3 mois à température ambiante (15-20°C), et plus d'un an à 4°C (Chermette & Boufassa-Ouzrout, 1988) ;
- ✓ Inactivés par la chaleur, soit au moins 30 minutes à 65°C (Tzipori, 1983 *in* O'Donoghue, 1995) ;
- ✓ Inactivés par le froid ;

- ✓ Résistants dans les milieux aérobies ou anaérobies, ce qui leur confère la flexibilité de s'adapter à divers environnements (Barta et Thompson, 2006) ;
- ✓ Résistants à la plupart des désinfectants habituels exemples : Ammoniac à 5% et le formol à 10%.

4. Réceptivité

4.1. *Eimeria*

4.1.1. Âge

Les jeunes poulets de 3 à 6 semaines sont les plus sensibles. Il semble que l'âge de réceptivité maximale à *Eimeria tenella* se situe aux environs de 20 à 27 jours. Des poussins issus de mères infectées semblent présenter une immunité partielle à 4 jours mais sont à nouveau réceptifs à 8 jours (Lillehoj, 1988). Cependant, la maladie peut apparaître à n'importe quel âge en complication d'une maladie débilante ou immunodépressive.

4.1.2. Statut immunitaire

Tous les poulets ayant été infectés une fois excrètent moins d'oocystes à la seconde inoculation (Caron, 1997). Cet effet n'est pas absolu car il y a diminution mais non pas suppression de l'élimination d'oocystes.

Il n'existe pas d'immunité croisée entre les différentes espèces et parfois même entre deux souches d'une même espèce (Prowse, 1991).

L'immunité est surtout tissulaire et dirigée contre la 2^{ème} schizogonie. Les anticorps circulants spécifiques sont produits mais ils n'exercent aucun rôle protecteur.

4.1.3. Conditions d'élevage

L'importance des stress d'élevage est actuellement reconnue : une erreur d'alimentation, un microclimat défavorable, le transport et la surdensité peuvent être à l'origine de coccidiose clinique malgré un état sanitaire correct.

4.2. *Cryptosporidium*

4.2.1. Âge

Classiquement, la cryptosporidiose est une maladie du jeune poulet, de 2 à 8 semaines, mais non néo-natale (Godwin *et al.*, 1996). Cependant, les poulets plus âgés peuvent aussi déclarer la maladie, parfois même avec des épisodes graves.

4.2.2. Statut immunitaire

Le facteur âge et le facteur immunité sont liés et interviennent de façon concomitante. De même, les interactions des cryptosporidies avec des virus immunodépresseurs (virus de la maladie de Gumboro, virus de la maladie de Marek, Réovirus) exacerbent l'effet pathogène des cryptosporidies (Naciri *et al.*, 1994).

4.2.3. Conditions d'élevage

Une hygiène défectueuse fragilise les poulets par l'installation d'affections bactériennes ou virales qui compromettent leur état immunitaire.

Une alimentation carencée en vitamine E, sélénium et acides aminés essentiels engendrent la maladie lorsque le parasite est présent (Silim et Rekik, 1992).

L'ambiance générale de l'élevage (température, hygrométrie, densité, intensité de la lumière, bruits, etc.). Les oiseaux sont très sensibles au froid, le rôle de la température est donc particulièrement important. Ainsi, le froid réduit l'immunité à médiation cellulaire et le transfert de l'immunité passive (Silim et Rekik, 1992).

Chapitre 4 : Symptômes et lésions

1. *Eimeria*

1.1. Pathogénie

Le pouvoir pathogène s'exerce par une action spoliatrice et traumatique des coccidies parasites, soit au stade de mérontes, soit au stade de gamétocytes, lors de leur multiplication dans les entérocytes.

Les cellules épithéliales sont détruites par action mécanique : rupture de la membrane pour libérer les mérozoïtes. Il existe aussi une action toxique locale responsable de nécrose et aggravante les hémorragies (Freeman, 1970).

Les lésions épithéliales conduisent à un défaut de perméabilité de la barrière intestinale, on assistera alors à une hypoprotéïnémie due à une fuite des protéines plasmatiques, et un phénomène de pression osmotique créant un appel d'eau dans la lumière intestinale et donc une diarrhée (Losson, 1996).

1.2. Lésions et manifestations cliniques

L'ensemble des symptômes décrits dépend de l'espèce d'*Eimeria* considérée, du degré d'infestation de l'animal, de son état sanitaire et peut être aggravé par le développement de bactéries pathogènes opportunistes.

1.2.1. La coccidiose caecale

Elle affecte classiquement des jeunes poulets de 20 à 28 jours et peut aussi survenir jusqu'à l'âge de dix semaines (Marthedal, 1974). Elle est due à *Eimeria tenella*, bien qu'*Eimeria necatrix* ait, au stade de gamétocyte, une localisation caecale ; toutefois, ses formes pathogènes sont les mérontes qui ont une localisation intestinale et déterminent donc une coccidiose de l'intestin grêle. Les symptômes (coccidiose caecale) apparaissent le 3^{ème} jour suivant l'infection, et peuvent se manifester selon deux formes (Euzéby, 1987).

1.2.1.1. Forme aiguë

Les poulets sont frileux, en boule, on constate de l'anorexie et une soif intense. Le signe principal est la présence d'une diarrhée hémorragique avec rejet de sang en nature (crachat cloacal) provoquant une anémie sévère.

Symptômes et lésions

L'évolution est rapide et le taux de mortalité est très élevé (70 à 80%). La mort survient entre 24 à 48 heures après le début des symptômes, 5 à 8 jours après l'ingestion des oocystes sporulés (Marthedal, 1974).

1.2.1.2. Forme atténuée

Un mauvais état général est noté (amaigrissement, hyporexie), parfois des troubles locomoteurs évoquant la paralysie. La diarrhée est jaunâtre ou marron foncé, sans hémorragie. Cette forme est, dans la plupart des cas, suivie de guérison totale et sans séquelles nutritionnelles graves, d'autant que les ceaca n'interviennent pas dans la digestion ni dans l'absorption des nutriments (Yvoré, 1992).

1.2.1.3. Les lésions

Une typhlite hémorragique débutant au 4^{ème} jour par des hémorragies en nappes puis du sang et des caillots dans la lumière caecale. Les ceaca dilatés prennent une couleur rouge-brun évoquant deux boudins (Drago *et al.*, 1996). Si le poulet survit, il y a formation d'un magma caséo-nécrotique constitué de cellules épithéliales desquamées et en voie de lyse (Euzeby, 1987). Ces masses d'éléments nécrotiques finissent par se détacher et sont éliminés dans les fientes.

L'examen microscopique du contenu caecal montre, au stade méronte, des mérozoïtes, des hématies et des globules blancs.

1.2.2. Les coccidioses intestinales

De nombreuses coccidies ont un tropisme pour l'intestin grêle. Toutes n'ont pas la même pathogénicité.

1.2.2.1. Forme aiguë

Elle est causée surtout par *Eimeria necatrix* mais aussi *Eimeria brunetti* et *Eimeria maxima* dans le cas de doses infectantes importantes.

Les poulets sont touchés autour de la 4^{ème} semaine d'âge en moyenne. D'après Euzeby (1987), les symptômes apparaissent environ le 3^{ème} jour pour *Eimeria brunetti* et le 5^{ème}-6^{ème} jour pour *Eimeria necatrix* et *Eimeria maxima*. On peut y noter : abattement, hyporexie et hypodypsie. La diarrhée est mousseuse, parfois nettement hémorragique. La mortalité est surtout le fait d'*Eimeria necatrix* mais peut survenir avec *Eimeria brunetti* et *Eimeria maxima* dans les cas sévères.

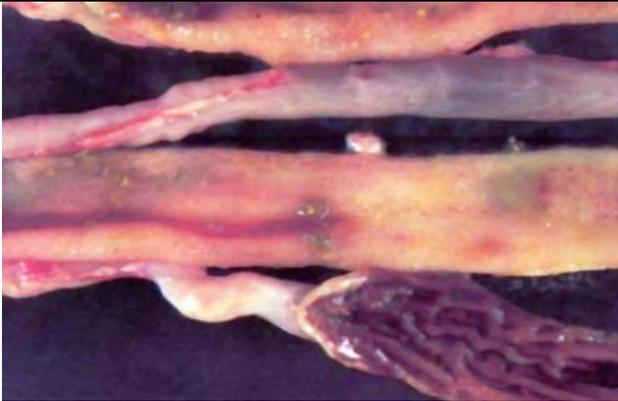
Symptômes et lésions

1.2.2.2. Forme atténuée

Elle s'observe avec les espèces précédentes lors d'infection légère et pour la plupart des autres espèces peu pathogènes, parmi lesquelles *Eimeria acervulina*, *Eimeria mitis* et *Eimeria mivati* (Euzeby, 1987). Les symptômes sont discrets : amaigrissement, émission d'une diarrhée muqueuse de faible intensité, tendance à la déshydratation. À la longue, l'anémie s'installe (Euzeby, 1987).

1.2.2.3. Lésions

Tableau 3 : Lésions dues aux différentes espèces de coccidies (Fortineau et Troncy, 1985).

Espèce	Stade associé aux lésions	Lésions macroscopiques	Le score lésionnel
<i>Eimeria necatrix</i>	Schizontes de 2 ^{ème} génération.	Paroi épaisse avec taches blanchâtres et pétéchies. Exsudat hémorragique.	
<i>Eimeria brunetti</i>	Schizontes	Pétéchies et lésions nécrotiques. Entérites catarrhales plus ou moins hémorragique.	

Symptômes et lésions

<i>Eimeria maxima</i>	Gamontes	Paroi épaisse avec des taches hémorragiques. Exsudat rosé.	
<i>Eimeria acervulina</i>	Oocystes	Pétéchies, paroi épaisse, annelures blanchâtres pouvant fusionner lors d'infection massive. Exsudat mucoïde.	
<i>Eimeria mitis</i>	Gamontes	Pas de lésions macroscopiques. Exsudat mucoïde.	
<i>Eimeria praecox</i>	Schizontes	Pas de lésions macroscopiques. Exsudat aqueux.	
<i>Eimeria hagani</i>		Légers piquetés hémorragiques	
<i>Eimeria mivati</i>		Plaques blanchâtres circulaires Exsudat crémeux	

1.2.3. Les coccidioses subcliniques

Appelées aussi coccidioses zootechniques car il n'y a pas de symptômes marqués mais elles entraînent une diminution des performances zootechniques, parfois de l'hyporexie, amaigrissement et une hypopigmentation des pattes.

1.2.4. Les coccidioses chroniques

Les troubles nerveux dominant, évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition, avec convulsions et troubles de l'équilibre.

2. *Cryptosporidium*

2.1. Pathogénie des manifestations intestinales

Lors d'affections naturelles se manifestant par de la diarrhée, les lésions suivantes sont couramment décrites :

- ✓ Destruction des microvillosités ;
- ✓ Atrophie et fusion des villosités ;
- ✓ Hypertrophie des cryptes ;
- ✓ Régénération de l'épithélium cylindrique en un épithélium cuboïde (Hoerr *et al.*, 1986 ; Goodwin, 1988 ; Goodwin *et al.*, 1988b ; Goodwin et Brown, 1989b ; Ozkul et Aydin, 1994).

Ces lésions causent une diminution de la surface d'absorption, responsable d'une malabsorption, facteur de diarrhée.

L'examen microscopique révèle une entérite avec inflammation et hyperhémie de la muqueuse intestinale, ce qui aboutit à une exsudation, facteur de diarrhée.

La production d'une entérotoxine a été avancée chez les mammifères (Guarino *et al.*, 1994) mais son existence chez les oiseaux n'a pas été démontrée.

2.2. Pathogénie de l'infection de la bourse de Fabricius

Le développement de *Cryptosporidium baileyi* s'accompagne presque toujours d'une colonisation de la bourse de Fabricius. Les principales lésions observées sont les suivantes :

- ✓ Hyperplasie et hypertrophie épithéliale ;
- ✓ Infiltration modérée de la *lamina propria* ;
- ✓ Œdème interfolliculaire ;
- ✓ Déplétion lymphocytaire (Fletcher *et al.*, 1975 ; Kichou *et al.*, 1996).

Symptômes et lésions

Ces lésions représentent une réaction tissulaire à l'invasion parasitaire, aboutissant à une immunosuppression. Cette action permet d'expliquer la synergie entre les cryptosporidies et d'autres agents pathogènes.

2.3. Pathogénie des manifestations respiratoires

Les modifications épithéliales consistent en une hyperplasie de l'épithélium muqueux et une déciliation.

La lumière de la trachée et des bronches est remplie de débris cellulaires, de cryptosporidies et du mucus. La disparition des cils et l'excès de mucus conduisent à une panne de l'escalator muco-ciliaire, responsable d'un encombrement bronchique qui explique les symptômes de maladie respiratoire observés (dyspnée, toux, éternuements et râles).

2.4. Pathogénie de l'infection du proventricule

L'examen histologique révèle la présence de *Cryptosporidium galli* dans le proventricule (surface et épithélium glandulaire), qui provoque une nécrose et une hyperplasie des cellules de l'épithélium glandulaire. Les poulets, la tête maintenue sous l'aile, présentent un plumage ébouriffé et un arrêt de croissance (OIE, 2008).

Chapitre 5 : Interaction entre les deux parasites

L'interférence entre *Cryptosporidium* et d'autres agents pathogènes est souvent décrite. Ces derniers sont soit responsables de complications secondaires, soit déclencheurs de l'affection cryptosporidienne, soit encore agents immunodépresseurs. Par ailleurs, des virus accentuent aussi le développement des cryptosporidies ainsi que l'expression de la maladie.

L'association de *Cryptosporidium* et *Eimeria* est signalée dans quelques études à travers le monde (Slavin, 1955 ; Goodwin, 1988 ; Nakamura et Abe, 1988 ; Banai *et al.*, 2002).

Une étude expérimentale a été menée sur sept groupes de poussins d'un jour par Salwa *et al.* (1994), afin de déterminer l'effet de l'association *Eimeria tenella* et *Cryptosporidium*. Ces auteurs avancent que, d'une part, *Eimeria tenella* induit une augmentation du nombre d'oocystes de *Cryptosporidium*, mais que, d'autre part, l'un d'entre eux peut arrêter ou bloquer le cycle évolutif de l'autre.

En Algérie, une étude sur la recherche de *Cryptosporidium* et les éventuelles associations chez le poulet de chair a été conduite (Baroudi *et al.*, 2012), à l'issue de laquelle *Cryptosporidium* est isolé chez 69 des 185 sujets autopsiés, et les associations les plus significatives sont observées avec les coccidioses (19/69).

Ces études concernant les interactions dans le cas d'infections naturelles sont encore insuffisantes pour comprendre les mécanismes de synergie, qui demeurent encore obscurs.

Chapitre 6 : Diagnostic

1. Diagnostic *ante mortem*

La recherche des éléments du diagnostic commence au niveau de l'élevage et se poursuit au laboratoire (Appert *et al.*, 1996).

1.1. Coccidiose

1.1.1. Diagnostic épidémiologique

La recherche des commémoratifs doit être aussi complète que possible. Les conditions d'élevage, l'alimentation et l'éventualité de stress récent (vaccination, refroidissement, etc.) doivent être envisagées (Euzeby, 1987).

La coccidiose, essentiellement estivale, frappe les jeunes poulets à partir de l'âge de 15 jours. Dans les élevages industriels, recevant des aliments additionnés de coccidiostatiques, elle évolue toute l'année et apparaît surtout chez les poulets au stade finition (Jordan *et al.*, 2001).

1.1.2. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique est difficile à réaliser vu les symptômes peu spécifiques et les coinfections fréquentes. Les coccidioses sont dominées essentiellement par un syndrome entéritique.

La coccidiose caecale aiguë est responsable de la dégradation de l'état général, l'émission d'une diarrhée hémorragique avec ténésmes et d'une mortalité élevée.

Les coccidioses intestinales cliniques se traduisent par une fonction digestive altérée, la diarrhée est plus ou moins hémorragique pour *Eimeria necatrix* et *Eimeria brunetti*, et elle est d'apparence banale pour *Eimeria maxima* (Euzeby, 1987).

Les coccidioses subcliniques : il n'y a pas de symptômes marqués mais on note de l'amaigrissement, perte de poids et un retard de croissance.

1.1.3. Examen coprologique

Il ne donne que des résultats tardifs puisque, lors de l'apparition des oocystes, les formes pathogènes auront, en grande partie, disparu. Il est difficile de mettre en évidence les oocystes dans les matières fécales durant les formes aiguës car l'évolution de celle-ci ne s'accompagne pas d'émission d'oocystes et lorsque ceux-ci sont mis en évidence, la maladie aura déjà bien avancé dans l'effectif. Dans les formes chroniques, la présence d'oocystes est un signe d'infection mais n'apporte pas une grande précision quant à la gravité des conséquences (Jordan *et al.*, 2001).

1.1.3.1 Méthode de concentration par sédimentation

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

1.1.3.2 Méthode de concentration par flottaison

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

1.1.4. Diagnostic sérologique

Il peut être réalisé par plusieurs techniques, notamment la technique ELISA (Enzyme Linked Immuno-Sorbent Assay) : c'est une technique colorimétrique qui permet de mettre en évidence le complexe antigène-anticorps sous forme de réactions colorées. La lecture se fait soit à l'œil nu, soit au spectrophotomètre (Luton, 1996). Parmi les kits ELISA commercialisés, on trouve ceux qui permettent de détecter les anticorps anti-protéines de surface des sporozoïtes (Brake *et al.*, 1997 ; Abdul Hafeez, 2005).

1.1.5. PCR

De nouvelles méthodes sont désormais utilisées pour la différenciation des espèces : Shirley a été le premier à utiliser la biologie moléculaire pour l'étude d'isoenzymes des oocystes (Shirley, 1975).

1.2. Cryptosporidiose

Dans le cas de la cryptosporidiose, aucun diagnostic de certitude ne peut être posé sans l'appui du laboratoire (Chartier, 2001 ; 2003), d'autant plus qu'il est difficile car le parasite est souvent associé à d'autres agents entéropathogènes. Certains critères cliniques et épidémiologiques sont toutefois susceptibles de faire suspecter l'intervention du protozoaire dans l'épisode diarrhéique (Naciri et Yvove, 1983).

1.2.1. Critères cliniques de suspicion

- Des manifestations respiratoires comme des râles, la toux, des éternuements et de la dyspnée.

- Une diminution de la surface d'absorption aboutit à une malabsorption, facteur de diarrhée.
- Perte de poids et déshydratation généralement modérée.

1.2.2. Critères épidémiologiques

- Le taux de mortalité et de morbidité est variable.
- Des épisodes diarrhéiques variables dus à l'atteinte intestinale.
- Une prédisposition aux autres affections par l'effet d'une immunosuppression due au parasite (atteinte de la bourse de Fabricius).
- Des manifestations respiratoires de pneumonie ou conjonctivite avec toux, dyspnée et excréctions nasales.

1.2.3. Diagnostic expérimental

Les oocystes présents dans les fientes ou les sécrétions respiratoires peuvent être décelés après concentration et/ou coloration. Il est à noter que le meilleur résultat est obtenu en pratiquant un écouvillonnage énergique qui permet de dégager les oocystes de la muqueuse (Current, 1991). Les principales techniques utilisées pour isoler les oocystes sont :

1.2.3.1. Concentration des oocystes

La méthode d'Anderson est la plus couramment utilisée. Il s'agit d'une flottation avec une solution saturée en saccharose (densité : 1,27-1,29). Pour la solution de Sheather (Anderson, 1981), on dépose une goutte de fientes et une goutte de solution de Sheather sur la lame, puis on observe directement entre lame et lamelle sous le microscope. Les oocystes apparaissent naturellement roses aux grossissements moyens (x 250 et x 400), cette coloration n'étant plus visible à des grossissements plus importants (x 1000).

1.2.3.2. Coloration des oocystes

À partir d'une concentration, un frottis sur lame est fixé puis coloré, ce qui permet une différenciation des parasites par rapport aux autres éléments (bactéries, cellule, etc.). La plus utilisée est la coloration de Ziehl-Neelsen (voir partie pratique).

2. Diagnostic *post mortem*

Le diagnostic *post mortem* repose sur l'autopsie qui a pour but de rechercher les lésions et de faire des prélèvements pour des examens microscopiques (produits de raclage de la muqueuse

intestinale et des fragments d'intestins). Ces examens permettent de mettre en évidence soit la présence des oocystes, soit des lésions caractéristiques.

2.1. Coccidiose

2.1.1. Examen nécropsique

Dans la coccidiose intestinale, les lésions sont variables selon les espèces en cause :

- *Eimeria brunetti* : on observe des pétéchies, de l'hypertrophie de la muqueuse, des exsudations, la formation de fausses membranes et de la nécrose.
- *Eimeria necatrix* : des ponctuations hémorragiques et des lésions pseudo-nodulaires au niveau de l'intestin grêle.
- *Eimeria acervulina* : une entérite mucoïde, avec des lésions en barreaux d'échelle.

Dans la coccidiose caecale, on note une typhlite hémorragique, avec des pétéchies et des caillots de sang dans la lumière.

2.1.2. Examen de raclage

Les raclages de la muqueuse sont commodes car ils permettent la mise en évidence de divers stades endogènes du parasite dans le produit de raclage des lésions. Ce diagnostic de laboratoire permet le dépistage des coccidioses cliniquement graves et celui des coccidioses subcliniques (Hamet *et al.*, 1988).

2.2. Cryptosporidiose

2.2.1. Examen nécropsique

- L'intestin grêle apparaît distendu par un contenu liquide blanchâtre ou grisâtre et par des gaz.
- Œdème inter-folliculaire au niveau de la bourse de Fabricius.
- La lumière de la trachée et des bronches est remplie de débris cellulaires et de mucus.

2.2.2. Examen de raclage

Il est possible de pratiquer des raclages de muqueuses, et ce jusqu'à 24-36 heures *post mortem*. Après étalement et séchage à l'air, les lames peuvent être colorées par les colorations de Ziehl-Neelsen modifiées et leurs dérivés.

Chapitre 7 : Méthodes de lutte

1. La coccidiose

Aucune mesure sanitaire ne permet de contrôler parfaitement ce parasitisme. L'objectif est de réduire au minimum la pression parasitaire pour la rendre supportable et pour qu'elle ne compromette pas la production (Répérant, 1998).

1.1. Traitements anticoccidiens

Il existe deux groupes distincts d'anticoccidiens :

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

Tableau 4 : Propriétés coccidiocides ou coccidiostatiques de quelques molécules (Manger, 1991 ; Fowler, 1995)

Produits coccidiostatiques	Produits coccidiocides
Clopidol	Diclazuril
Quinolones	Toltrazuril
Robenidine	Dinitolmidine
Amprolium	Ionophores
	Nicarbazine

La barrière entre ces deux groupes n'est pas toujours définie : si les Quinolones et Clopidol sont purement coccidiostatiques et le Diclazuril purement coccidiocide, d'autres anticoccidiens peuvent être, selon la posologie, utilisés en tant que coccidiostatiques ou coccidiocides. De plus, les anticoccidiens n'ont pas la même action sur tous les stades de développement du parasite :

- La Dinitolmidine est coccidiostatique sur les premiers mérozoïtes ; toutefois un traitement prolongé finit par lui procurer des effets coccidiocides.
- La Robenidine est coccidiostatique sur la première génération de schizontes, mais il a un effet coccidiocide sur la 2^{ème} génération de schizontes, sur la deuxième génération de mérozoïtes et sur les gamétocytes (Fowler, 1995).

Méthodes de lutte

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

Tableau 5 : Liste des anticoccidiens utilisés en aviculture (Villate, 2001).

Anticoccidiens produits de synthèse	Anticoccidiens produits de fermentation (polyéthers ionophores)
Organo-arsenicaux (Roxarsone)	Monensin-sodium
Nitrobenzamides	Lasalocide-sodium
Dérivés nitrés de furane	Narasin
Halofuginone	Salinomycine-sodium
Dérivés de pyridines (Clopidol, Amprolium)	Maduramicine
Sulfonamides antibactériens (Sulfaguanidine, Sulfamérazine, Sulfadiméthoxine, Sulfaquinoxaline)	Semduramicine-sodium
Dérivés de quinolones	
Nicarbazine	
Ethopabate	
Acétoniles benzéniques (Toltrazuril, Clazuril et Diclazuril)	
Robénidine	

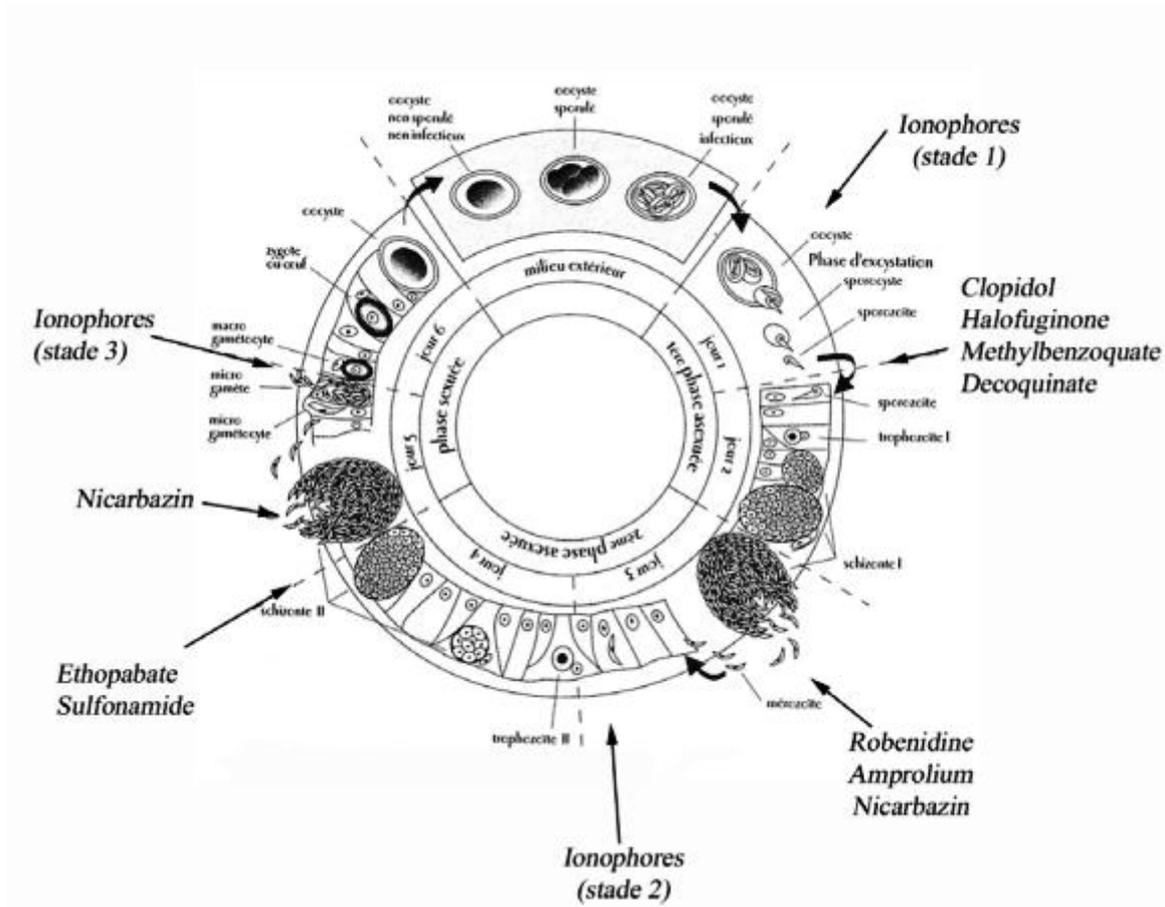


Figure 10 : Stade d'action des anticoccidiens (Fowler, 1995 ; Bichet, 2003)

Malheureusement tous les anticoccidiens connus actuellement induisent plus ou moins rapidement des phénomènes de résistance ou au moins une baisse d'efficacités en élevage.

1.2. Stratégies d'administration des anticoccidiens

Le choix d'un programme anticoccidien pour les poulets 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.

Programme continu : Administration en continu, bande après bande, du même anticoccidien. Cela suppose l'emploi d'un produit n'induisant pas rapidement une chimiorésistance. Pour optimiser ce type programme, il convient de surveiller l'apparition des résistances.

Programme de rotation : Changement d'anticoccidien après plusieurs bandes d'élevage. Cela suppose des critères de choix au moment du changement.

Programme navette : Élevage d'une même bande avec deux anticoccidiens : l'un dans l'aliment de croissance, l'autre dans l'aliment de finition. La pression de sélection vers une résistance vis-à-vis du premier produit est compensée par l'emploi du second (Yvoré, 1992). Si on utilise en début d'élevage un produit peu efficace, on prend le risque de soumettre les animaux en croissance à une pression parasitaire trop forte qui compromettrait l'efficacité du second produit. À l'inverse, si on utilise le produit le plus efficace en premier lieu, la pression augmentera en fin de bande et des coccidioses pourront apparaître en période de finition (Bichet, 2003). L'utilisation en pratique de tels programmes reste donc discutable (Xie, 1997).

1.3. Prophylaxie sanitaire

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

- Le contrôle des entrées d'oocystes depuis l'extérieur du bâtiment permet de limiter la contamination de l'environnement des oiseaux : bottes, tenue spécifique au bâtiment, pédiluve, accès propre et bétonné, limitation des visites.
- Un bon protocole de nettoyage et désinfection en fin de lot permet d'éliminer les coccidies en fin d'élevage et de démarrer un nouveau lot avec une faible pression parasitaire (vide sanitaire). Le désinfectant le plus efficace pour la destruction des oocystes est la chaleur sèche ou humide.
- La limitation du contact entre les oiseaux et les oocystes présents dans les matières fécales permet de rompre le cycle parasitaire : utilisation de cages, caillebotis, litière épaisse.
- Le suivi sanitaire des oiseaux est important : les coccidies sont des parasites opportunistes qui profitent de l'affaiblissement des oiseaux pour infester l'hôte.

1.4. Vaccination

Les coccidioses aviaires sont fortement immunogènes, les primo-infections peuvent stimuler une immunité solide pour des 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.

1.4.1. Vaccins vivants virulents

Méthodes de lutte

Les vaccins vivants virulents contre les coccidioses, consistent en l'administration de souches d'*Eimeria* du poulet de façon telle qu'elles perdent leur pathogénicité.

1.4.2. Vaccins vivants atténués

Les vaccins vivants atténués sont basés sur des souches précoces des espèces majeures de coccidies. Elles sont sélectionnées par passages répétés, 10 à 16 passages. À chaque passage, on récupère les premiers oocystes émis, à maturation précoce et à pouvoir pathogène réduit (Shirley, 1988).

Les souches précoces sont caractérisées par une période prépatente réduite. La multiplication asexuée est diminuée, avec perte d'une ou deux mérogonies.

Tableau 6 : Comparaison des vaccins vivants virulents et atténués (Bedrnik *et al.*, 1995)

Nom commercial	Atténué	Résistant aux ionophores	Espèces visées ¹	Voie ²
Coccivac D	Non	Non	A, T, M, N, B, P, H, Miv	E
Coccivac B	Non	Non	A, T, M, Miv	E, P
Immunocox C1	Non	Non	A, T, M, N	E, G
Immunocox C2	Non	Non	A, T, M, N, B, P, Mit	E
Paracox 8	Oui	Non	A, T, M2, N, B, P, Mit	E
Paracox 5	Oui	Non	A, T, M2, Mit	PA
Livacox D	Oui	Non	A, T	E
Livacox T	Oui	Non	A, T, M	E
Nobilis Cox Atm	Oui	Oui	A, T, M2	E, P

¹ Espèces : A = *E. acervulina* ; M = *E. maxima* ; M2 = 2 souches antigéniquement différentes d'*E. maxima* ; N = *E. necatrix* ; B = *E. brunetti* ; Mit = *E. mitis* ; Miv = *E. mivati* ; H = *E. hagani* ; P = *E. praecox*

² Voie d'administration : E = eau de boisson ; P = pulvérisation sur les animaux ; PA = pulvérisation sur l'aliment ; G = gel oral

2. La cryptosporidiose

2.1. Traitement

Aucun traitement n'a été trouvé efficace vis-à-vis de la cryptosporidiose. La recherche d'un moyen de contrôle de l'infection par chimiothérapie chez le poulet a également été un échec. L'utilisation d'anticoccidiens tels que l'halofuginone, la salinomycine, le lasalocide ou le monensin ne prévient pas l'infection des poulets après une inoculation de *Cryptosporidium baileyi* par la voie orale ou intratrachéale. Seul l'halofuginone a montré une efficacité détectable, en retardant le développement des cryptosporidies dans l'intestin, mais sans action sur les symptômes cliniques et le développement dans l'appareil respiratoire (Lindsay *et al.*, 1987).

2.2. Prophylaxie médicale

Comme la chimiothérapie, la chimioprophylaxie s'est avérée peu efficace, l'utilisation des anticoccidiens dans les élevages n'empêchent pas l'apparition de la cryptosporidiose.

À l'heure actuelle, la prophylaxie médicale ne présente pas une efficacité suffisante et le principal moyen de lutte contre la cryptosporidiose reste la prophylaxie sanitaire.

2.3. Prophylaxie sanitaire

Le respect des règles d'hygiène en élevage (nettoyage régulier des litières, vide sanitaire entre les lots, désinfection des locaux et du matériel à la vapeur d'eau chaude en surpression, respect des densités maximales) permet de limiter la circulation du parasite lorsqu'il est présent dans l'élevage.

La diminution du pouvoir infectant des cryptosporidies consiste à détruire les oocystes dans le milieu extérieur. Cette décontamination de l'environnement est rendue difficile par la résistance des oocystes de cryptosporidies dans le milieu extérieur. La désinfection des locaux et du matériel s'effectuera avec des protocoles reconnus efficaces contre les cryptosporidies :

- Fumigation au formol ou à l'ammoniaque ;
- Éventuellement utilisation de la dessiccation et du pouvoir des UV³ pour le matériel.

³ Ultraviolet

Deuxième partie : étude expérimentale

1. Objectif

L'objectif de ce travail est d'évaluer les fréquences d'association d'*Eimeria* et de *Cryptosporidium* et l'impact de ces interférences sur l'état de santé du poulet de chair, dans quelques élevages de la région de Bejaïa. Pour ce faire, un protocole d'études est retenu, qui s'appuie sur :

- Une identification des deux parasites chez le poulet de chair à partir d'un raclage d'organes cibles après autopsie,
- La mise en évidence d'une éventuelle intercurrence,
- La définition de l'effet propre à l'interaction du point de vue lésionnel.

2. Matériels et méthodes

2.1. Matériels

2.1.1. Région d'étude

L'étude est menée dans quelques élevages de la région de Bejaïa, située au nord de l'Algérie, dans la région de Kabylie, sur sa côte méditerranéenne. Elle s'étend sur une superficie de 3.268 km². La wilaya de Bejaïa bénéficie d'un climat tempéré, avec un hiver doux et une pluviométrie de l'ordre de 1.200 mm par an.

2.1.2. Période d'étude

L'expérimentation a lieu en saison estivale, chaude et humide, du 29 août au 30 septembre 2012. La durée totale de l'expérimentation est de 32 jours.

2.1.3. Audit d'élevage

Un nombre total de 32 sujets âgés de 15 à 45 jours, issus de 13 élevages, sont choisis après un diagnostic nécropsique de coccidiose.

Les renseignements donnés par la fiche d'élevage permettent de comprendre les différentes origines de l'infestation dans chaque élevage :

- Les paramètres d'ambiance (température, lumière, hygrométrie) ;
- L'effectif ;
- Le nombre d'abreuvoirs et de mangeoires ;
- L'aliment distribué pendant la période d'étude ;
- Les maladies antécédentes et les traitements effectués ;

- Morbidité et mortalité.

Deux paramètres sont étudiés : l'aspect macroscopique de tube digestif et l'état des fientes. Les fientes sont appréciées en fonction de la présence ou non de traces hémorragiques allant de diarrhée avec quelques taches de sang à des hémorragies en nature (coccidiose caecale). Le plus souvent, l'examen *post mortem* a permis d'enregistrer les lésions macroscopiques de tube digestif : des entérites hémorragiques, présence de pétéchies, distension des intestins par des gaz et du liquide, aspect velouté des intestins.

2.1.4. Autopsie des animaux

Les poulets prélevés sont fraîchement morts ou moribonds. Ces derniers sont sacrifiés par déboîtement des vertèbres cervicales. Une autopsie complète est réalisée sur place (appareil respiratoire, foie, cœur, rein, rate, bourse de Fabricius et intestins).

Les lésions coccidiennes sont recherchées, des raclages de la muqueuse intestinale sont réalisés et des fragments intestinaux sont récupérés sur place.

Ces examens connaissent des limites, dans la mesure où le résultat dépend essentiellement du lieu de raclage : au niveau d'un point blanc ou d'une pétéchie. Il faut donc être très attentif lors du prélèvement, en raclant en différents points représentatifs de l'état lésionnel.

2.1.5. Matériel utilisé pour la coloration de Ziehl-Neelsen

2.1.5.1. Matériel de laboratoire

- Lames bien dégraissées (avec un mélange alcool-éther) ;
- Bacs à coloration ;
- Pincettes ;
- Minuterie ;
- Microscope optique ;
- Huile d'immersion ;
- Eau de robinet.

2.1.5.2. Réactifs

- Méthanol pur ;
- Fuschine phéniquée de Ziehl modifiée, préparée au laboratoire, composée d'un mélange de solution A (10 ml) et de solution B (90 ml). La solution A est composée de fuschine

basique (15 g) et d'éthanol à 95% (100 ml). La solution B est composée de phénol (5 g) et d'eau distillée (100 ml). Le mélange est laissé à reposer et filtré avant emploi ;

- Acide sulfurique à 2%, préparée au laboratoire : 196 ml d'eau distillée et 4 ml d'acide sulfurique concentrée. L'acide est versée goutte à goutte dans l'eau ;
- Vert de malachite à 5%, préparée comme suit : poudre de vert de malachite (5 g) et eau distillée (100 ml). Le réactif est laissé à reposer et filtré avant emploi.

2.1.6. Autres matériels

- Des glacières pour l'acheminement des prélèvements au laboratoire ;
- Des flacons en plastique propres pour les fragments intestinaux ;
- Des étiquettes autocollantes et un stylo à diamant pour identifier les prélèvements ;
- Des boîtes de Pétri, ciseaux et lamelles.

2.2. Méthodes

2.2.1. Description de la technique de Ziehl-Neelsen

C'est la technique de coloration de référence utilisée pour l'identification spécifique des cryptosporidies.

2.2.1.1. Mode opératoire

Confection d'un frottis

Un frottis de la muqueuse intestinale est réalisé à l'aide du bord d'une lame, la muqueuse est raclée énergiquement. A l'aide d'une autre lame, un frottis est confectionné, laissé sécher à l'air, fixé par le méthanol pur pendant 5 mn et laissé sécher à l'air. Les lames sont ensuite identifiées à l'aide d'un stylo à diamant sur le lieu d'autopsie.

Coloration du frottis

- Colorer dans une solution de fuschine phéniquée pendant 60 minutes ;
- Rincer à l'eau du robinet ;
- Différencier avec une solution d'acide sulfurique à 2% pendant 20 secondes pour décolorer et éliminer les débris et autres micro-organismes ;
- Contre-colorer avec une solution de vert de malachite à 5% pendant 5 minutes : tout est coloré en vert sauf les cryptosporidies qui gardent la coloration rouge ;
- Rincer à l'eau du robinet ;

Etude expérimentale

- Laisser sécher à l'air ;
- La lecture se fait au microscope, à l'objectif 40 puis 100 à immersion.

Cette technique permet de visualiser nettement les oocystes de *Cryptosporidium*, qui sont colorés en rouge vif, parfois en rose, sur un fond vert. Ce sont des éléments ronds à ovoïdes, de 4-6 μm de diamètre en moyenne, à paroi épaisse. Dans le cytoplasme il y a une zone centrale ou latérale plus claire, non colorée, qui correspond au corps résiduel (reliquat oocystal), et en périphérie ou au centre, des granulations noirâtres au nombre de quatre ou plus, qui correspondent aux sporozoïtes (photos 1 et 2).

NB : la lecture doit être faite sur toute la surface de la lame, de haut en bas et de gauche à droite.

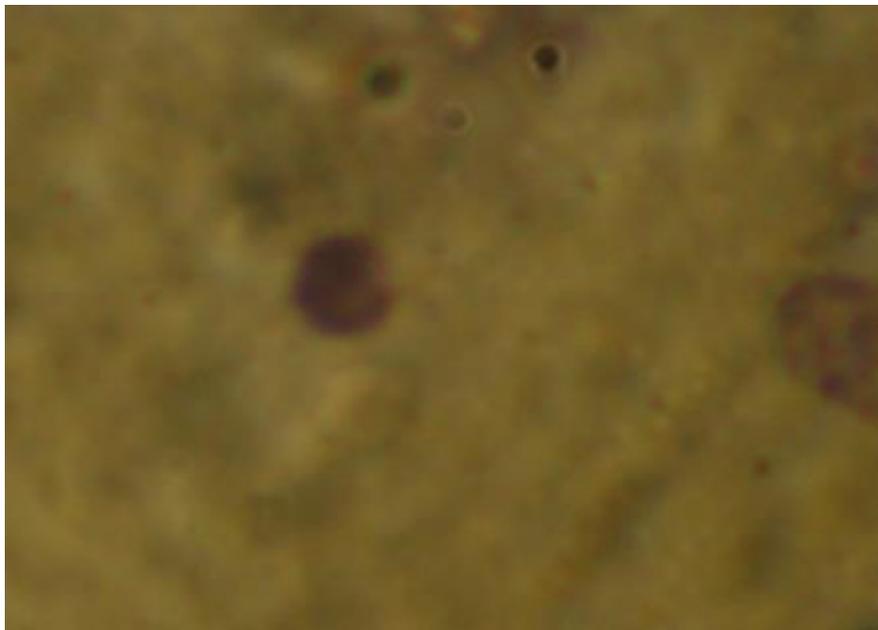


Photo 1 : Oocyste de *Cryptosporidium* en microscopie optique après coloration de Ziehl-Neelsen x100 (photo personnelle)

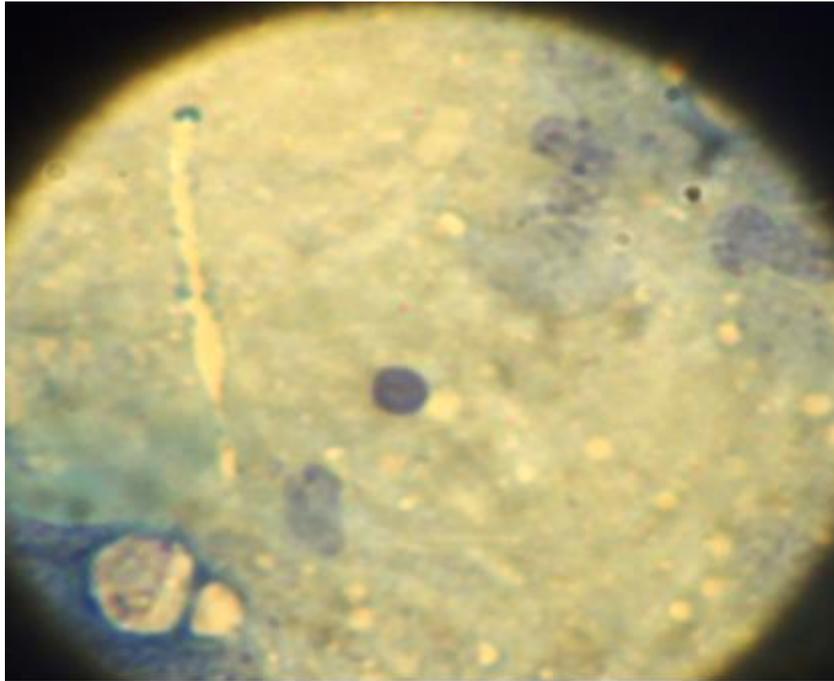


Photo 2 : Oocyste de *Cryptosporidium* en microscopie optique après coloration de Ziehl-Neelsen x100 (photo personnelle)

2.2.2. Eimeria

2.2.2.1. Mode opératoire

Prélèvement des fragments intestinaux

Des fragments intestinaux sont prélevés et placés dans des flacons identifiés et fermés hermétiquement, contenant une solution de bichromate de potassium ($K_2Cr_2O_7$) à 2,5% et conservés dans le réfrigérateur à +4°C puis acheminés dans des glacières à l'École Nationale Supérieure Vétérinaire d'Alger pour les analyses parasitologiques.

Confection du frottis

Le fragment est ouvert sur une boîte de Pétri. À l'aide du bord d'une lamelle, un raclage est réalisé sur la muqueuse, étalé sur une lame qu'on couvre d'une lamelle (photos 3 à 6). Le frottis est examiné au microscope optique à l'objectif 40.



Photos 3 à 6 : Confection d'un frottis (photos personnelles).

Les formes recherchées sont les oocystes, le plus souvent sphériques ou ovoïdes, sporulés ou non sporulés (photos 7 et 8), schizontes, mérozoïtes et trophozoïtes.

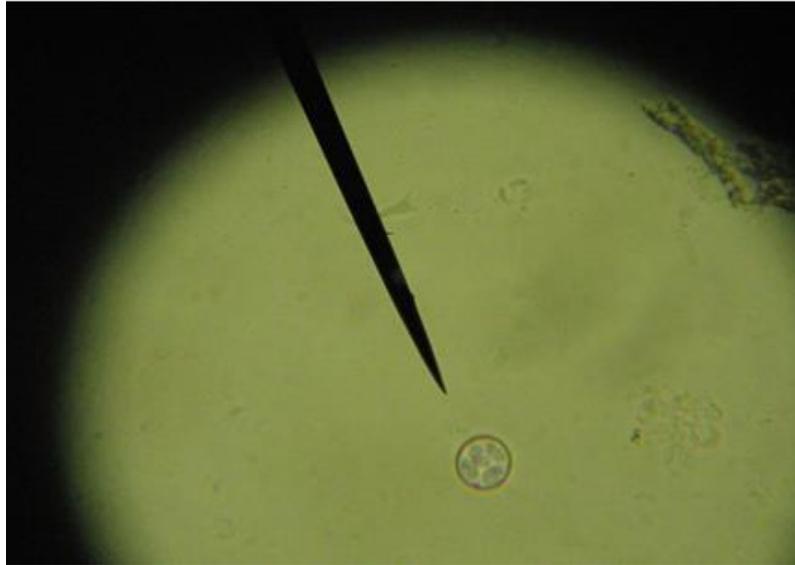


Photo 7 : Oocyste sporulé formé de quatre sporocystes, en microscopie optique x40 (photo personnelle)

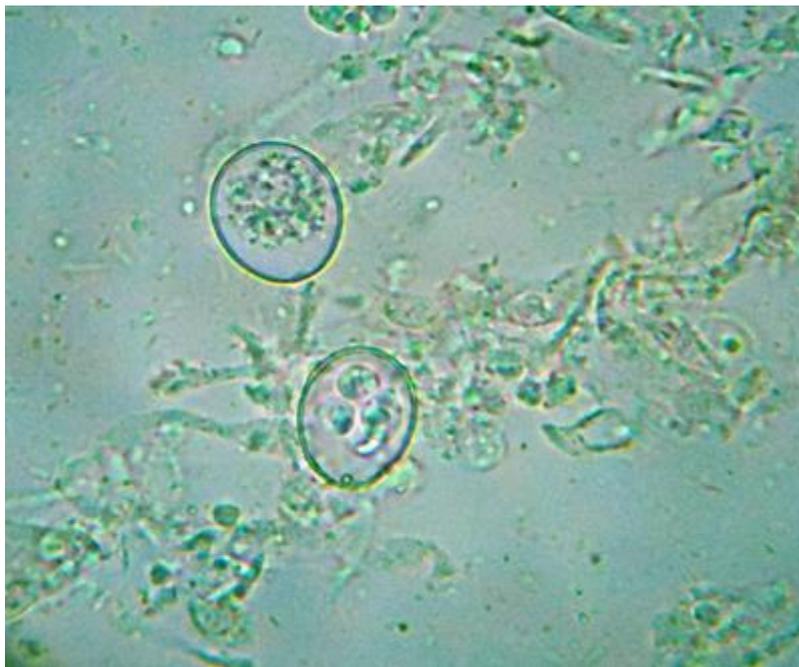


Photo 8 : Oocystes d'*Eimeria tenella* en microscopie optique x40 (photo personnelle)

3. Résultats

3.1. Prévalence de *Cryptosporidium*, *Eimeria* et leur association

Sur 45 prélèvements examinés, 35 sont positifs à *Eimeria* soit une prévalence de 77,78%, 19 sont positifs à *Cryptosporidium* soit une prévalence de 42,22%, et sur 13 prélèvements les deux parasites sont trouvés associés soit 30% (tableau 7 et figure 11).

Etude expérimentale

Bien que cette association soit relativement faible, il apparaît que les deux parasites peuvent réellement coexister au sein d'un même individu.

Tableau 7 : Prévalence de *Cryptosporidium*, *Eimeria* et leur association.

Nb de sujets	32
Nb de prélèvements	45
<i>Eimeria</i> positifs	35
Taux	77,78%
<i>Cryptosporidium</i> positifs	19
Taux	42,22%
Associations	13
Prévalence	30%

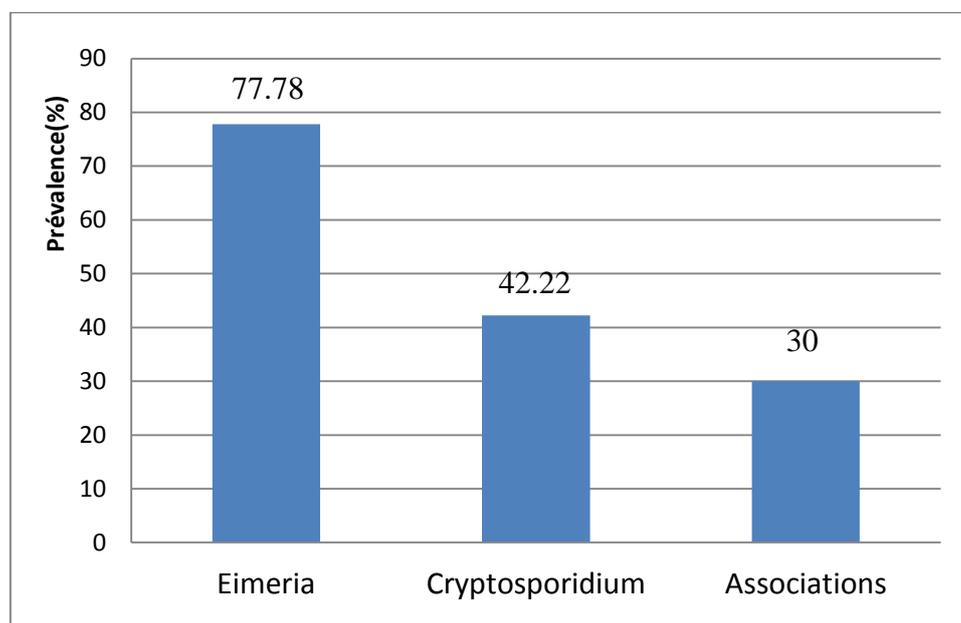


Figure 11 : Fréquence de *Cryptosporidium*, *Eimeria* et leur association

3.2. Fréquence de l'association en fonction des lésions macroscopiques

Etude expérimentale

Les lésions macroscopiques observées permettent de constater que 27 individus parmi les sujets étudiés présentent des lésions de coccidiose.

L'examen macroscopique, quant à lui, est positif dans 77,77% des associations, dans 70,37% avec *Eimeria* seul, et dans 48,14% avec *Cryptosporidium* seul (figure 12 et tableau 8).

Ainsi l'association des deux parasites n'induit que des lésions associées habituellement aux coccidioses, sans possibilité de préjuger de l'effet additif des cryptosporidies.

Tableau 8 : Fréquence d'association en fonction de la présence ou de l'absence de lésions macroscopiques du tube digestif

Sujets	Présence de lésions	Absence de lésions	Lésions avec association	Lésions avec <i>Eimeria</i>	Lésions avec <i>Cryptosporidium</i>
32	27	5	21 (77,77%)	19 (70,37%)	13 (48,14%)

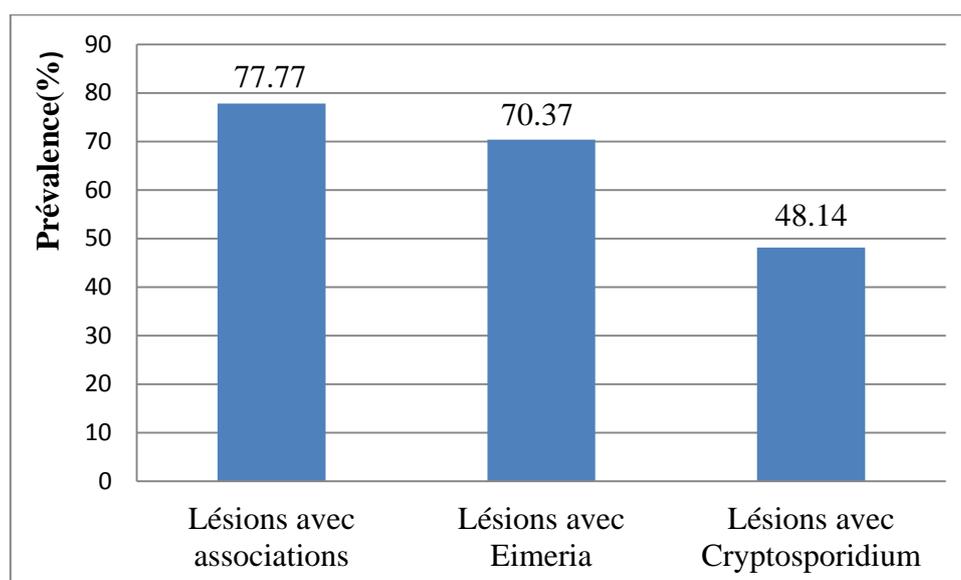


Figure 12 : Fréquence d'association en fonction des lésions macroscopiques



Photo 9 : Coccidiose caecale à *Eimeria tenella*

3.3. Fréquence d'association en fonction de présence de sang dans les fientes

Le tableau 9 et la figure correspondante permettent de mettre en évidence la présence ou l'absence de traces hémorragiques sur des fientes. Cependant, un nombre faible de fientes hémorragiques, soit 13, est observé.

L'examen de ces fientes montre une grande fréquence d'association, avec 69,23% des cas, suivi de 53,84% de cas avec *Eimeria* seul, fréquence très proche de la précédente, tandis qu'un taux plus faible, soit 23%, est retrouvé avec *Cryptosporidium* seul.

Tableau 9 : Fréquence d'association en fonction de la présence ou absence de sang dans les fientes.

Sujets	Présence de sang	Absence de sang	Présence de sang avec association	Présence de sang avec <i>Eimeria</i>	Présence de sang avec <i>Cryptosporidium</i>
32	13	19	9 (69,23%)	7 (53,84%)	3 (23%)

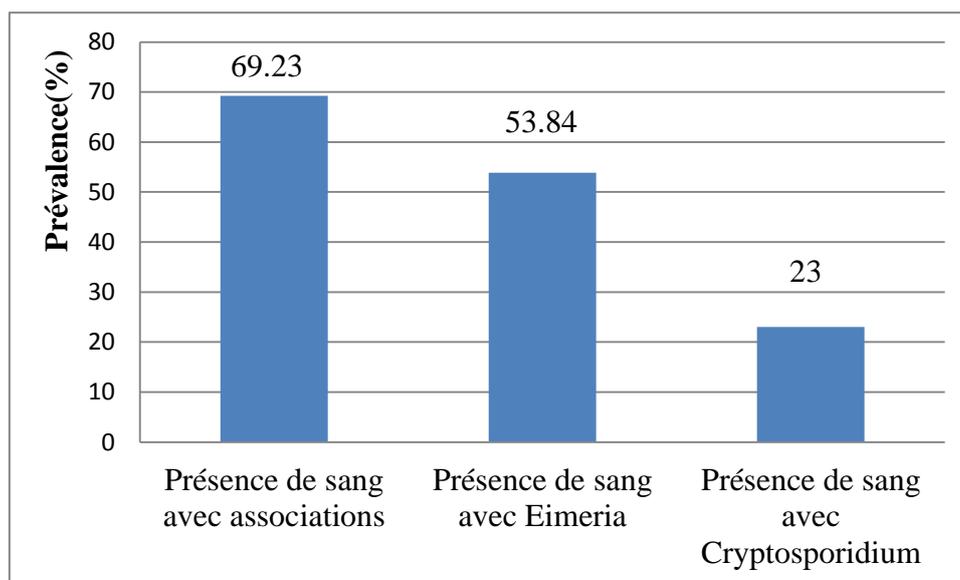


Figure 13 : Fréquence d'association en fonction de présence ou absence de sang dans les fientes

4. Discussion

4.1. Prévalence de *Cryptosporidium*, *Eimeria* et leur association

De nombreuses études concernant l'interférence des cryptosporidies avec d'autres agents pathogènes, notamment *Eimeria* (Slavin, 1955, Goodwin, 1988 ; Nakamura et Abe1988) ont été réalisées.

À l'issue de notre étude, le taux retrouvé (30% des sujets examinés) témoigne que l'association de ces deux protozoaires est bien fréquente dans les élevages de poulets de chair dans notre pays.

En comparant avec l'étude menée en Algérie par Baroudi *et al.*, 2012 sur 185 poulets de chair, *Cryptosporidium* est isolé chez 69 poulets, les associations les plus significatives étant observées avec les coccidioses (19/69), soit une prévalence de 27,53%.

Nos résultats renforcent ceux de la précédente étude, et montrent l'existence de l'association dans les régions étudiées. Ces taux importants d'associations sont expliqués par la mauvaise conduite d'élevage, notamment les conditions d'hygiène, observées dans la majorité des élevages suivis.

4.2. Prévalence d'association en fonction de lésions macroscopiques et de l'aspect des fientes

Etude expérimentale

La coïnfection entre *Eimeria* et *Cryptosporidium* peut toujours exister, la question de l'effet de l'interaction est méconnue, des expérimentations ont donc été réalisées afin de préciser leur impact sur les sujets.

Des poussins expérimentalement inoculés par *Eimeria tenella* et *Cryptosporidium* ont montré que la présence d'*Eimeria* entraîne une augmentation du nombre d'oocystes de *Cryptosporidium* spp, mais aussi que leur association pourrait obstruer le cycle de vie de l'un d'entre eux, et puis une mortalité accrue (Salwa *et al.*, 1994).

D'après nos résultats, les lésions macroscopiques retrouvées lors de l'association et avec *Eimeria* sont en étroite relation. Elles correspondent à des entérites hémorragiques, dilatation de l'intestin par des gaz, des pétéchies sur les séreuses, telles celles décrites lors de coccidioses, ce qui démontre une affinité minime de *Cryptosporidium* pour le tube digestif vu les lésions non signalées.

Nous pouvons donc avancer que l'effet de l'interférence est négligeable dans la région étudiée. Pour ce cas de figure, nous adoptons l'explication donnée par Kichou *et al.* (1996) qui trouvent que les atteintes digestives engendrées par *Cryptosporidium* sont moins fréquemment signalées. Cette atteinte dépend de l'espèce parasitaire en cause. En effet, *Cryptosporidium meleagridis* cause un syndrome digestif et *Cryptosporidium baileyi* un syndrome respiratoire (Ryan, 2010).

Le rôle des cryptosporidies en tant que cause de maladie reste donc incertain, ce qui suggère la présence d'une relation de cause à effet entre l'immunodépression et la pathogénicité des cryptosporidies (Naciri *et al.*, 1989).

Conclusion

Conclusion

Peu d'études expérimentales, et même dans le cas d'infections naturelles, concernent cette interférence pour comprendre les mécanismes de l'interaction, qui restent toujours sombres.

Notre préoccupation est d'évaluer l'effet de l'interférence entre *Eimeria* et *Cryptosporidium* dans les élevages visités à Bejaïa.

L'analyse de différents sujets montre que la pathologie est dominée par l'association des deux parasites et par *Eimeria*, et un niveau très faible par *Cryptosporidium*. C'est là encore une donnée rassurante, proche de celle de Kichou *et al.* (1996), Ceci laisse supposer que *Cryptosporidium* est soit un agent pathogène qui initie la maladie, soit un agent de surinfection.

Notre étude montre l'importance de mieux connaître les deux parasites, dont l'effet propre de l'interaction reste à discuter.

Références bibliographiques

- Abbassi H, Coudert F, Naciri M, 1997.** Interactions cryptosporidies-virus de la maladie de Marek chez le poulet. *Deuxièmes journées de la recherche avicole*. 175 p.
- Abdul Hafeez M, 2005.** Immunogenic characterization of *Eimeria tenella* gametocyte antigen as vaccine against coccidiosis in poultry. Thesis submitted in fulfillment of the requirements for the degree of Doctor of Philosophy, University of agriculture, Faisalabad. 6-32.
- Anderson BC, 1981.** Patterns of shedding of cryptosporidial oocysts in Idaho calves. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 181 : 484-485.
- Appert A, Gug M, Renou Y, 1966.** Extrait de l'encyclopédie vétérinaire périodique. Tome 23, N°04.
- Banai M, Pourbakhsh SA, Ezzi A, Ardehali M, Jannati M, 2002.** Coinfection associated with naturally occurring Cryptosporidiosis in broilers. *Arch. Razi Ins.* 53: 67.
- Baroudi D, Khelef D, Goucem R, Adjou K, Xiao L, 2012.** Étude des fréquences d'association de *Cryptosporidium* spp. avec les pathogènes dominants chez le poulet de chair et le dindon dans quelques exploitations de la région d'Alger. *10^{ème} Journées des Sciences Vétérinaires*, 27 et 28 Mai. ENSV d'Alger.
- Barta JR, Thompson RC, 2006.** What is *Cryptosporidium*? Reappraising its biology and phylogenetic affinities. *Trends Parasitol.* 22 : 263-468.
- Bichet H, 2003.** Estimation de l'impact sanitaire, zootechnique et économique des coccidioses cliniques chez la poule pondeuse au Sénégal. Thèse de l'Institut National Polytechnique de Toulouse. N° 2002.
- Bouhelier BMB, 2005.** Prévalence des coccidies en élevage de poulets sous Label Rouge du Gers. Étude expérimentale. Thèse de docteur vétérinaire. 131p.
- Brake DA, Strang G, Lineberger JE, 1997. Immunogenic characterization of a tissue culture-derived vaccine that affords partial protection against avian coccidiosis. *Poult. Sci.* 76 : 974-983.
- Bussieras J, Chermette R, 1992.** Parasitologie veterinaire. Abrégé de protozoologie. 133-135, 42-48, 160-171.
- Caron LA, Abplanalp H, Tyalor RLJR, 1997.** Resistance, susceptibility, and immunity to *Eimeria tenella* in major histocompatibility (B) complex congenic lines *Poult. Sci.* 76 (5): 677-682.

- Certad G, 2008.** De la caractérisation génétique et phénotypique de *Cryptosporidium* (Alveolata : Apicomplexa) à la mise en évidence du rôle de *Cryptosporidium parvum* dans l'induction de néoplasie digestive. Thèse de doctorat des Sciences de l'Université de Lille 2. 33-34-35.
- Chartier C, 2001.** Contrôle de la cryptosporidiose des ruminants. Le Point Vétérinaire N°213.
- Chartier C, 2003.** Cryptosporidiose des ruminants : actualités en matière d'épidémiologie, de diagnostic et de contrôle. Principales maladies infectieuses et parasitaires du bétail. Europe et régions chaudes. Editions Tec et Doc. 1559-1968.
- Chermette R, Boufassa-Ouzrout S, 1988.** Cryptosporidiose : une maladie animale et humaine cosmopolite (2^{ème} édition). Office International des Épizooties. Série technique n° 5 : 127.
- Current WL, 1991.** Cryptosporidiosis. *In* : Diseases of poultry 9th Eds. (Ed : Calnek BW, Barnes HJ, Beard CW, Reid WM et Yoder HW). Iowa State University Press : 797-804.
- Current WL, Reese NC, 1986. A comparison of endogenous development of three isolates of *Cryptosporidium* in suckling mice. *J. Protozool.* 33 : 98-108.
- Current WL, Upton SV, Haynes TB, 1986.** Interactions cryptosporidies-virus de la maladie de Marek chez le poulet. Deuxièmes journées de la recherche avicole, *Tours*, 8-10 avril 1997.
- Didier Mosele E, 1998.** Les cryptosporidioses aviaires synthèse bibliographique. Thèse pour le doctorat vétérinaire. 7 p.
- Djemai S, 2007.** Contribution à l'étude des coccidioses du poulet de chair dans quelques élevages de la région de Jijel. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de magistère en sciences vétérinaires. 61 p.
- Drago CH, Don AF, 1996.** Poultry diseases and meat hygiene. 1st ed. Iowa State University Press. 227-229.
- Duszynski DW, Upton SG, Couch L, 2000.** The coccidian of galliform. Chicken partridge peacock, pheasant, quail. *Avian Diseases.* 30-42.
- Edgar SA, Siebold CT, 1964.** A new coccidium of chickens, *Eimeria mivati* n sp (Protozoa : Eimeriidae) with details of its life history. *J. Parasitol.* 50 : 193-204.
- Euzeby J, 1987.** Protozoologie médicale comparée. Fondation Mérieux Edition. 2 : 62-257.
- Fayer R, Lindsay D, 1997.** Laboratory models of cryptosporidiosis. *In* : Press C (ed), *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis, Boca Raton, Fla. 1-42.
- Fletcher OJ, Mannell JF, Page RK, 1975.** Cryptosporidiosis of bursa of Fabricius of chickens. *Avian Diseases.* 19 : 630-639.

- Fortineau O, Troncy PM, 1985.** Coccidiose, maladies animales majeures : Les coccidioses du poulet. *Rev. Elev. Méd. Vét. Nouvelle Calédonie.* 917 p.
- Fowler NG, 1995.** Anticoccidial information including safety, toxicity, incompatibilities and associated matters. Canterbury (GBR) Anitec Associates. 182 p.
- Goodwin MA et Brown J, 1988.** Histology incidence and distribution of *Cryptosporidium* sp. infection in chickens : 68 cases in 1986. *Avian Dis.* 32 : 365-369.
- Goodwin MA et Brown J, 1989.** Light-microscopic lesions associated with naturally occurring bursal cryptosporidiosis in chickens. *Avian Dis.* 33 : 74-78.
- Goodwin MA, 1988.** Diarrhoea associated with small-intestinal cryptosporidiosis in a chicken. *Avian Diseases.* 32 : 844-848.
- Goodwin MA, Brown J, Ressureccion RS, Smith JA, 1996.** Respiratory coccidiosis (*Cryptosporidium baileyi*) among Northern Georgia broilers in one company. *Avian Dis.* 40 : 572-575.
- Guarino A, Canani RB, Pozio E, 1994.** Enterotoxic effect of stool supernatant of *Cryptosporidium*-infected calves on human jejunum. *Gastroenterol.* 106 : 28-34.
- Hamet N, Bertrand F, Tremblay C, 1988.** Le diagnostic de la coccidiose clinique dans les élevages industriel de poulets de chair, Edition Lilly. 214-254.
- Hoerr FJ, Current WL, Haynes TB, 1986.** Fatal cryptosporidiosis in quail. *Avian. Dis.* 30 (2) : 421-425.
- Hoerr FJ, Rank FM, Hastings TF, 1978.** Respiratory cryptosporidiosis in turkeys. *J. Am. Vet Med. Assoc.* 173 : 1591-1593.
- Itakura C, Goryo M, Umemura T, 1984.** Cryptosporidial infection, in chickens. *Avian pathology* 13 : 487-499.
- Johnson WT, 1930.** Directors Briann Report. *Oregon Agric. Exp.Sta* : 119-120.
- Jordan F, Pattison M, Alexander D, Faragher T, 2001.** Poultry Diseases. 5^{ème} ed. Editions WB Saunders. 405-421.
- Kichou F, Saghir F, El Hamidi M, 1996.** Infection naturelle de *Cryptosporidium* sp. chez le poulet de chair au Maroc. *Avian. Pathol.* 25 : 103-111.
- Larry R, McDougald LR, Reid M. 1997.** Coccidiosis. *In* : Disease of poultry. 10th ed, Calnek BW, John Barnes H, Beard CW, McDougald LR, Saif YM, eds Iowa State University Press. Ames. 865-882.
- Levine ND, 1938.** *Eimeria hagani* n. sp. (Protozoa : Eimeriidae) a new coccidium of the chicken. *Cornell Vet.* 28 : 263-266.

- Lillehoj HS, 1988.** Influence of inoculation dose, inoculation schedule, chicken age, and host genetics on disease susceptibility and development of resistance to *Eimeria tenella* infection. *Avian Dis.* 32 (3) : 437-444.
- Lindsay DS, Sundermann CA, Hoerr FJ, Giambrone JJ, 1987.** *Cryptosporidium baileyi* : effects of intra-abdominal and intravenous inoculation of oocysts on infectivity and site of development in broiler chickens. *Avian Dis.* 31 (4) : 841-3.
- Losson B, 1996.** Protozoologie vétérinaire. Cours de parasitologie vétérinaire, Université de Liège. 53-110.
- MacDougald LR, Fuller L, Martillio RA, 1997.** Survey of coccidian on 43 poultry farms in Argentina. *Avian Diseases.* (41) : 929-932.
- Manger BR, 1991.** In veterinary applied, pharmacology and therapeutics, Part III : Control of infectious diseases. Chemotherapy, Chapitre 33. Anticoccidals, 5th edition, Ed Bailliere Tindal, London, UK.
- Marthedal HE, 1974.** Coccidiose des volailles. Encyclopédie vétérinaire, vol 4. Kjeld Wamber GD. Edition Vigot frères. 2680-2696.
- Mason RW, Hartley WJ, 1980.** Respiratory cryptosporidiosis in a peacock chick. *Avian Dis* 24 : 771-776.
- Molinier C, 2003.** Parasitologie et mycologie médicales. Eléments de morphologie et de biologie. Editions médicales internationales. 101-144.
- Naciri M, Mancassola R, Répérant JM, Yvore P, 1994.** Analysis of humoral immune response in chickens after inoculation with *Cryptosporidium baileyi* or *Cryptosporidium parvum*. *Avian. Dis.* 38 : 832-838.
- Naciri M, Yvore P, 1983.** La cryptosporidiose des bovins. Les entérites des bovins. *Rec. Méd. Vét.* 159 (3) : 221-226.
- Nakamura K, Abe F, 1988.** Respiratory (especially pulmonary) and urinary infections of *Cryptosporidium* in layer chickens. *Avian. Pathol.* 17 : 703-711.
- O'Donoghue PJ, 1995.** *Cryptosporidium* and cryptosporidiosis in man and animals. *International J. Parasitol.* 25 : 139-195.
- Ozkul IA, Aydin Y, 1994.** Small-intestinal cryptosporidiosis in a young pigeon. *Avian Pathol.* 23 : 369-372.
- Pavlasek I, 1999.** Cryptosporidia : biology, diagnosis, host spectrum specificity and the environment. *Remidia Klin. Microbiol.* 3(9) : 290-301.
- Pavlasek I, 2001.** Finding of cryptosporidia in the proventriculum of hens and in wild and exotic birds. *Veterinarstvi.* 3 : 103-108.

- Prowse SJ, 1991.** Cell-mediated immunity to *Eimeria* in the fowl : the absence of cross-species protection is not due to the lack of cross-reactive T cells. 133-135.
- Railliet A, Lucet A, 1891.** Notes sur quelques espèces de coccidies encore peu étudiées. *Bull. Soc. Zool.*16 : 246-250.
- Reid WM, 1972.** Coccidiosis. *In* : MS Hofstrad, BW Calnek, CF Helmboldt, WM Reid, HW Yoder. Diseases of poultry. 6th Ed : 944-963.
- Répérant JM, 1998.** Aspects de lutte contre les coccidioses chez le poulet. *Sciences et Techniques Avicoles.* 22 : 3-13.
- Ruff MD, Reid WM, 1977.** Avian *coccidia*. *In* : Parasitic Protozoa. Ed Kreir JP, Gregarines Haemogregarines, Coccidia, Plasmodia and Haemoproteids, Academic Press INC New York, San Francisco, London. 1042-1053.
- Ryan UM, Xiao L, Read C, Sulaiman IM, Monis P, Lal AA, Fayer R, Pavlasek I, 2003.** A redescription of *Cryptosporidium galli*. Pavlasek, 1999 (Apicomplexa : Cryptosporidiidae) from birds. *J.Parasitol.* 89 : 809-813.
- Salwa, FA Wadalla, Bothina A Badawy, Emily F Naguib, Safaa H Hegazi, 1994.** Effect of concurrent infection with *Cryptosporidia* and *Eimeria tenella* in chickens. *Vet. Med. J. Giza.* 3 : 31-35.
- Shirley MW, 1975.** Enzyme variation in *Eimeria* species of the chicken. *Parasitology.* 71 : 369-376.
- Silim A, Rekik RM, 1992.** Immunologie des oiseaux. *In* : Manuel de pathologie aviaire. Brugère-Picoux J, Silim A, Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, École Nationale Vétérinaire d'Alfort. 87-96.
- Slavin D, 1955.** *Cryptosporidium meleagridis* (n. sp). *Jornal of comparative pathology* 65 : 262-266.
- Soulsby EJJ, 1986.** Helminths, arthropods and protozoa of domesticated animals. Bailliere Tindal. 7th Eds. London. 594-638.
- Tzipori S, 1983.** Cryptosporidiosis in animals and humans. *Microbiological Reviews.* 47 : 84-96.
- Villate D, 2001.** Maladies des volailles. 2è ed, Edition France Agricole. 318-330.
- Yvoré P, 1992.** Les coccidioses en aviculture. *In* : Manuel de pathologie aviaire. Ed Brugère-Picoux J et Silim A. Imprimerie du cercle des élèves de l'ENVA Paris, France. 313-317.
- Yvoré P, Naciri M, Lafont JP, 1982.** Les coccidioses, aspects étiologiques et pathogéniques. *Le point Vétérinaire.* 66 (14) : 23-28.

Résumé

Les pathologies intestinales du poulet de chair sont dominées, dans le domaine parasitaire, par les coccidioses et les cryptosporidioses. Le diagnostic de ces pathologies est difficile tant sur le plan clinique en élevage que sur le plan nécropsique au laboratoire.

La prévalence de l'association entre *Eimeria* et *Cryptosporidium* est déterminée à partir des examens de raclage de la muqueuse intestinale et des fragments intestinaux effectués sur 32 sujets issus de 13 élevages sélectionnés après un diagnostic nécropsique de coccidioses dans la région de Bejaïa.

Les résultats font apparaître une forte prévalence, soit 77,78% de coccidioses, 42,22% de cryptosporidioses et, dans une moindre mesure, l'association des deux parasites, soit 30%.

Bien que cette interférence soit relativement faible, ses effets semblent négligeables.

Mots-clés : poulet, coccidiose, cryptosporidiose, nécropsie, *Eimeria*, *Cryptosporidium*, interférence.

Abstract

Intestinal parasitic pathologies in poultry are dominated by coccidiosis and cryptosporidiosis. The diagnosis of these pathologies is difficult from a clinical point of view in the farm and from a necropsy point of view in the laboratory.

The prevalence of association between *Eimeria* and *Cryptosporidium* was determinate by examinations of intestinal mucosa scrapings and intestinal fragments including 32 broiler chickens in 13 breeding selected after a necropsy diagnosis of coccidiosis in Bejaia.

The results showed a high prevalence 77.78% of coccidiosis, 42.22% of cryptosporidiosis, and to a lesser extent of associations of 30%.

Though this interference is low, the effects seem negligible.

Keywords: chicken, coccidiosis, cryptosporidiosis, necropsy, *Eimeria*, *Cryptosporidium*, interference.

ملخص

تهيمن الأمراض المعوية لدجاج اللحم من قبل الكوكسيديا والكريبتوسبورديوس في مجال الطفيليات. تشخيص هذه الأمراض يصعب على حد سواء الجانب العيادي و على التشريح. يتم تحديد ارتباط بين انتشار ايمريا والكريبتوسبورديوم من اختبارات مأخوذة من الغشاء المخاطي المعوي وشظايا في الأمعاء التي أجريت على 32 دجاج لحم من 13 مزرعة اختيرت بعد تشخيص الوفاة آخر من الكوكسيديا في منطقة بجاية. تظهر النتائج أن يكون ارتفاع معدل انتشار 77.78% من الكوكسيديا، 42.22% من الكريبتوسبورديوم، وإلى حد أقل من التداخل مدى 30%.

على الرغم من أن هذا التداخل هو منخفض، تأثير التداخل لا يكاد يذكر.

كلمات البحث: الدجاج، الكوكسيديا، الكريبتوسبورديوس، التشريح، ايمريا، الكريبتوسبورديوم، التداخل، تأثير.