

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE
POPULAIRE MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT
SUPERIERE DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



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

SOUS LE THEME

ETUDE SUR LA COCCIDIOSE AVAIRE

PRESENTE PAR :

M^{LLE} BELHADEF RACHIDA

M^{LLE} BENAIAD YASMINA

ENCADRE PAR :

D^R BOURICHA ZINEB

ANNEE UNIVERSITAIRE

2018-2019

Dédicace

J'ai le plaisir de dédier ce modeste travail:

A ma très chère mère «Fatiha» à qui je dois tout. Vous m'avez toujours aidé, vous m'avez donné la vie, l'amour, la force, ta générosité extrême ainsi que ton soutien sont sans limites.

Que Dieu tout puissant te donne une longue vie.

A mon très cher père « Benaïssa » que j'aime et que je respecte, donc aucune dédicace, ne pourrait exprimer avec fidélité, la profonde affection, l'estime et le respect que je vous porte. Tes encouragements, tes prières et tes innombrables sacrifices ont été pour moi d'une grande aide. Que Dieu te donne une longue vie pleine de santé et de sérénité.

A mon marie «Sid Ahmed» que j'ai tant aimé et respecté; que Dieu le garde à mes cotés et lui prête une longue et heureuse vie.

A mes très chère tonte « Zohra » Ton soutien et tes conseils m'ont permis de pouvoir avancer dans mes études. Puisse Dieu t'accorder une santé de fer.

A mes chère frères « Youcef ;Aoued et Lahcen »Et **mes sœurs** « Souhila ;Iman » Merci pour vos précieuses aides à la réalisation de ce travail.

A toute personne, m'ayant consacré un moment pour m'aider, me conseiller, m'encourager ou simplement me sourire.

A toute ma famille, mes cousins et mes voisins et tous ceux que j'aime et ceux qui m'aime.

Rachida

Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

- ◆ *A mes très chers parents qui se sont donnés à fond pour que leur fils tienne sa tête sur ses épaules.*
- ◆ *A mes grands-mères.*
- ◆ *A mes chers frères et mes sœurs.*
- ◆ *A toute la famille sans exception.*
- ◆ *A mes amies.*
- ◆ *A mes collègues.*

YASMINA

Remerciements

Nous remercions dieux miséricorde de nous avoir donné la volonté et le courage pour surmonter les difficultés rencontrées ; et avoir terminé études

*Nous adressons nos sincères remerciements à notre encadreur madame **Bouricha** pour son aide permanente, et tous les conseils prodigués, durant la réalisation de cette étude, nous retiendrons de vous votre simplicité, votre rigueur scientifique et votre amour de travail bien fait. Veuillez trouver ici l'assurance de notre sincère reconnaissance et de notre profonde admiration. Hommages respectueux.*

Sans oublier nos enseignants pour leurs efforts. Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre profonde gratitude tout en vous témoignant notre respect.

Et, encore merci

Liste des abréviations

- 1) E: Eimeria.
- 2) Na cl: chlore de sodium.
- 3) g: gramme.
- 4) ml: millilitre.
- 5) min: minute.
- 6) h: heures.
- 7) G: grossissement.
- 8) °C: degré Celsius.
- 9) Ph: potentiel d'hydrogène.
- 10) Jrs: jours.
- 11) Kg: kilogramme
- 12) G: grossissement.

La liste des figures

Figure 01 : Cycle des coccidies

Figure 02 : Localisation lésionnelle et taille (en micromètres) des 7 espèces de coccidies

Figure 03 : Site d'action des inhibiteurs enzymatiques de la synthèse de l'acide folique

Figure 04 : Stade d'action des anticoccidiens, d'après un dessin de BICHET, FOWLER, 1995.

Figure 05: filtration de solution

Figure 06:suspension parasitaire

Figure 07: l'œuf de parasite

Figure 08:les différentes Régions de l'intestin. (Tyzzer,1929)

Figure09:Lésion intestinale

Figure10:Raclage de muqueuse

Figure11:Oocyste d'*Eimeria*

Figure12:Oocystes d'*Eimeria sp* de l'échantillon sous microscope optique (G x 40)

Sommaire

Remerciements	
Dédicace	
Sommaire	
Liste des tableaux	
Liste des figures et des photos	
Liste des abréviations	
Introduction	01
Définition.....	02
I.Données générales sur les coccidioses aviaires	03
1.IMPORTANCE	04
2.EPIDEMIOLOGIE	05
2.1 .Sources des parasites	06
2.2. Résistance et Sensibilité des oocystes.....	06
2.3. Réceptivité et sensibilité des volailles	06
2.3.1. Facteurs extrinsèques (Causes favorisantes)	06
2.3.2. Facteurs intrinsèques	06
3.ETUDE DU PARASITE	09
3.1. Taxonomie des espèces Eimeria spp du poulet	09
3.2.Cycle évolutif	13
4. DIAGNOSE DES ESPECES D'Eimeria spp DU POULET	15
5. POVOIRE PATHOGENIE	18
5.1. Pathogénie	18
5.1.1. Destruction des cellules épithéliales parasitées	18
5.1.2. Action favorisant les infections	19

5.1.3. Perturbations nutritionnelles	20
5.1.4. Action toxique	21
5.1.5. Action sur le système vasculaire.....	21
5.1.6. Action irritative et phobogène	22
6. SIGNES CLINIQUES DES COCCIDIOSES DU POULET	23
7. LIONS MACROSCOPIQUES ET MICROSCOPIQUES.....	24
8. LUTTE CONTRE LES COCCIDIOSES CHEZ LE POULET.....	26
8.1. Hygiène et désinfection.....	26
8.1.1. Limiter l'accumulation des matières contaminants	26
8.1.2. Limiter les contaminations extérieures	27
8.1.3. Inhiber la sporulation des oocystes	27
8.1.4. La désinfection du milieu.....	28
8.2. Les traitements anticoccidiens	28
8.2.1. Les produits utilisés.....	28
8.2.2. Mode d'action des anticoccidiens	32
8.2.3. Apparition de résistance.....	38
8.2.4. Interférence avec l'immunité	40
8.2.5. Législation sur l'utilisation des anticoccidiens.....	41
8.3. Mesure de prophylaxie	42
8.3.1. Prophylaxie défensive	42
8.3.1.1. Prophylaxie défensive sanitaire.....	42
8.3.1.2. Prophylaxie défensive médicale.....	42
8.3.1.2.1. Chimio-prévention.....	43
8.3.1.2.2. Vaccination	44

8.3.2. Prophylaxie offensive	45
9. CHIMIORESISTANCE	45
10. CONSEQUENCE DE LA COCCIDIOSE SUR LES PERFORMANCES DE CROISSANCE DES POULETS	46
Conclusion	48

INTRODUCTION

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

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

Les Eimeria présentent, quant à elle une spécificité étroite aussi bien pour l'espèce hôte que pour la localisation de la longue de tractus digestif (Horton, 1965, 1966).

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

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

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

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

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

Définition

La coccidiose est une maladie parasitaire due à un protozoaire communément appelé coccidie.

C'est une protozoose de l'intestin (ou exceptionnellement des canaux biliaires), due à la présence et à la multiplication de diverses coccidies du genre *Eimeria* dans les cellules épithéliales de l'intestin.

Elle affecte les mammifères et plusieurs oiseaux dont la poule. En effet, les coccidies engendrent des destructions de cellules épithéliales au niveau intestinal et/ou caecal lors de leur développement.

Dans les faibles infections ou avec les espèces non pathogènes, ces destructions sont sans conséquences. Mais, lors d'infections importantes ou massives avec des espèces pathogènes, le développement coccidien peut se traduire par une perturbation de l'absorption des nutriments reflétée par une augmentation de l'indice de consommation, un retard de croissance, une mauvaise pigmentation de la peau, voire des symptômes de frilosité, diarrhée, prostration, mortalité. Elles se manifestent essentiellement par une entérite, parfois hémorragique, qui peut s'accompagner de troubles nerveux (**BUSSIERAS et CHERMEITE, 1992**).

La coccidiose reste l'une des plus importantes maladies aviaires (**MAJARO, 1980**).

I. Données générales sur les coccidioses aviaires

Les coccidioses du poulet sont des Eimerioses, dues à plusieurs espèces du genre *Eimeria*, parasites monoxènes, dont les formes endogènes se développent soit dans l'intestin grêle, soit dans les caecums et le rectum. D'où deux formes cliniques et anatomiques de ces maladies:

- Coccidiose intestinale.
- Coccidiose caecale.

Ces deux formes peuvent être associées pour déterminer une entéro-typhlite, toutefois, elles évoluent, le plus souvent, aujourd'hui, dans les élevages du poulet au sol de façon sub-clinique (coccidiose intestinale), en sorte qu'elles sont économiquement contraignantes.

Elles sont connues dans tous les pays, aucune exploitation n'en est exempte (**Euzeby, 1987**),

Elles sont le résultat de la rupture de l'équilibre entre :

- Les parasites (coccidies) : leur nombre, leur pouvoir pathogène et leur capacité à promouvoir une immunité chez l'hôte.
- L'hôte : sa sensibilité incluant sa protection par des molécules médicamenteuses et sa capacité à se régénérer des dommages dus au développement parasitaire.
- L'environnement, les conditions de l'élevage intensif étant favorables au développement de ces parasites (**Creveu-Gabrielet Naciri, 2001**)

1. IMPORTANCE

La coccidiose du poulet est une maladie toujours d'actualité, représentant un problème majeur pesant très lourd sur l'industrie avicole, et causant de grosses pertes économiques. Ceci est imputable à plusieurs facteurs dont:

- Le coût du contrôle anticoccidien (médication, vaccination, les équipements utilisés pour lutter contre la maladie, etc.).
- La prédisposition aux maladies opportunistes de caractère secondaires (à la coccidiose).
 - La morbidité (mauvaises performances : mauvais gain de poids, indice de consommation détérioré, chute ponte).
- La mortalité (**Foster, 1949 ; Williams, 1999 ; Teeter et al., 2008 ; Zhang et al., 2013**).

Le coût annuel global induit par la coccidiose à l'industrie avicole mondiale est estimé à 3 billions de US\$ (**McDonald et Shirley, 2009**). Au Royaume-Uni, les pertes annuelles (pendant les années 1990), ont culminé à 70 millions de US\$ (**Williams, 1999**). En 2013, les pertes ont dépassé 73 millions de US\$ pour la seule Chine (**Zhang et al., 2013**).

Il est très difficile de faire une évaluation financière exacte des pertes causées par les différentes espèces d'*Eimeria* spp du poulet, car certaines espèces, notamment, *E. mitis* et *E. praecox*, induisent seulement de la morbidité, la mortalité dépendant de la sévérité de l'infection (**Mayhew, 1934 ; Fitz-Coy et Edgar, 1992 ; Ruff, 1999 ; Williams, 1999 ; Chapman, 2000 ; Williams, 2002b**).

2. EPIDEMIOLOGIE

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

En revanche, en élevage traditionnel, l'infestation n'est souvent pas sévère compte tenu de son aspect extensif (**YVORE, 1992**), sauf lorsqu'il y a un effet cumulatif dans le temps chez les sujets âgés.

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

- élevages fermiers, à alimentation traditionnelle : dans ce cas, la maladie frappe surtout les jeunes âgés de quelques semaines (2-4 semaines)
- Elevages industriels, recevant des aliments composés préparés industriellement et contenant des coccidiostatiques destinés à empêcher l'apparition de coccidioses ; celles-ci séviront alors chez des sujets à qui il est légalement interdit d'apporter de tels coccidiostatiques (poulets de chair pendant les jours précédant l'abattage, pondeuses)

2.1 Sources des parasites

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

2.2 Résistance et Sensibilité des oocystes

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

Par contre, ils sont sensibles :

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

2.3. Réceptivité et sensibilité des volailles

2.3.1. Facteurs extrinsèques (*Causes favorisantes*)

Les facteurs favorisant la contamination sont les suivants :

- période chaude et humide ;
- très forte densité des poulets ;
- l'absence d'hygiène, mauvaise désinfection ;
- le manque d'hygiène avec des abreuvoirs qui débordent ;
- le manque de ventilation ;
- l'humidité de la litière ;
- la promiscuité des jeunes poussins avec des sujets plus âgés et porteurs ;
- le déplacement anarchique des hommes visiteurs ou personnel

2.3.2. Facteurs intrinsèques

Tous les oiseaux (poulet, dindon, faisan, pintade, perdrix, pigeon, oie) sont sensibles à différentes espèces de coccidies du genre *Eimeria* sauf le canard qui est plutôt sensible à *Tyzzeria perniciosus* (**BUSSIERAS et CHERMEITE, 1992**).

Les facteurs de réceptivité sont les suivants :

- Age :

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

- Race :

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

- Etat de santé:

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

- Alimentation :

Les malnutritions constituent des facteurs de stress qui entraînent la baisse de résistance organique des sujets. L'excès protidique élève la réceptivité en favorisant la sécrétion de trypsine nécessaire à l'ouverture des oocystes sporulés (**EUZEBY, 1987**).

Ainsi, plus un aliment est riche en protéines, plus il favorise le développement des coccidies, donc pour obtenir l'effet inverse, il faut diminuer très fortement l'apport protéique.

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

Mais, ce sont surtout les carences vitaminiques qui ont des incidences :

. la carence en vitamine A élève la réceptivité et la sensibilité tandis que l'administration de cette vitamine aide à la guérison.

. les vitamines B stimulent le développement de certaines espèces d'Eimeria (**WARREN, 1968**). Par exemple, lors d'une infection par E. tenella, la vitamine B1 entraîne une augmentation de l'excrétion d'oocystes et de la mortalité (**SHERKOV, 1976**).

Ceci s'explique par les besoins en vitamines B des coccidies pour les différentes phases de leur développement. La carence en cette vitamine pourra constituer un frein à la prolifération des coccidies.

. la carence en vitamine K par contre aggrave la coccidiose hémorragique à E. tenella tandis que son apport a un effet bénéfique dans la lutte contre la coccidiose.

. le sélénium et la vitamine E augmenteraient la réponse immunitaire spécifique des poulets et stimuleraient le mécanisme de défense contre une infection primaire (**CREVIEU-GABRIEL et NACIRI, 2001**). Leur carence favorise la maladie.

3. ETUDE DU PARASITE

3.1. Taxonomie des espèces *Eimeria* spp du poulet

Le premier protozoaire mis sous microscope en 1674 par Antoine Van Leeuwenhoek était probablement *Eimeria stiedae*, localisé dans la vésicule biliaire du lapin. Toutefois et à cette époque, ce chercheur, a malencontreusement attribué les lésions de cette coccidiose hépatique du lapin (due à *Eimeria stiedae*) à la tuberculose (**Chermette et Bussiéras, 1992 ; Peek, 2010**). En 1870, *Eimer* décrivait le cycle endogène de *Gregarina falciiformis* chez la souris, laquelle était nommée plus tard *Eimeria falciiformis* par Schneider qui a ainsi proposé le nouveau genre *Eimeria* (**Schneider, 1875**).

La taxonomie des coccidies, était toujours un sujet de controverse entre les chercheurs et a sans répit subi des remaniements et de nouvelles définitions. Dans les anciens schémas taxonomiques (exemple celui de Bütschli entre 1880-1882) le Phylum Protozoa était divisé en 4 classes : Mastigophora (flagellés), Sarcodina (organismes amiboïdes), Infusoria (ciliés) et Sporozoa ; Coccidia était une Sous-classe de la Classe Sporozoa. Globalement, ce schéma Bütschlien a dominé depuis les années 1880 jusqu'aux années 1980 (**Honigberg et al., 1964**).

Plus tard, le schéma Bütschlien a été remis en question et même passé de mode (les 4 classes suscitées de Protozoa sont actuellement invalides), compte tenu de l'accroissement du nombre des Phyla (**Levine et al., 1980; Cavalier-Smith, 1998; Corliss, 1998; Patterson, 2002**); du fait, également, des avancées technologiques progressives, dans le domaine de la biologie (l'utilisation du microscope électronique pour dévoiler l'ultrastructure des microorganismes, les séquençages des ARNr 16S et des gènes responsable de la synthèse de certains antigènes, la théorie de l'évolution cellulaire par endo-symbiose sériée, etc.).

Tout récemment et, sur la foi des données d'ultrastructure et de biologie moléculaire, de nouveaux schémas concernant le sommet de la systématique ont été proposés avec 6 groupes reconnus d'eucaryotes (Opisthokonta, Amoebozoa, Excavata, Rhizaria, Archaeplastida, Chromalveolata) en sorte que Protozoa a été érigé au rang de Règne (**Adl et al., 2005 ; Peek, 2010**).

Les coccidioses du poulet, sont des infections digestives causées par des protozoaires appartenant à la Famille des Eimeridae. La plus grande majorité des coccidies du poulet et d'autres volailles, notamment, la dinde, la caille, la perdrix, le faisan, etc. appartient au Genre *Eimeria* (**McDougald, 2008**)

Selon **Levine** (1982), le Phylum Apicomplexa comprend plus de 5000 espèces de protozoaires parasites (**Corliss, 2001**), incluant les gregarines, les haemogregarines, les coccidies, les plasmodiidae et les piroplasmies. La plus grande famille dans ce Phylum est celle des Eimeriidae, contenant environ 1400 espèces, dont plus de 70% appartiennent au Genre *Eimeria* spp

Traditionnellement, au sein de la Famille des Eimeriidae, les genres sont classés selon le nombre des sporocystes dans l'oocyste et le nombre des sporozoïtes dans le sporocyste. C'est ainsi que l'*Eimeria* spp renferme 4 sporocystes contenant chacun 2 sporozoïtes.

La position taxonomique des *Eimeria* spp citée ci-dessous a été décrite et confirmée par plusieurs auteurs, notamment, **Levine (1985, 1988)**, **Lee et al., (1985)**, **Tenter et al., (2002)** pour la classification basse, **Cavalier-Smith (1998, 2002a, 2003a, 2004)**, **Cavalier-Smith et Chao (2004)**, **Adlet et al., (2005)**, **Lee et al., (2001)** pour la classification haute:

- Empire **EUKARYOTA (Cavalier-Smith, 1998)**

Le domaine ou l'empire des Eukaryota (ou Eucaryotes) regroupe tous les organismes uni ou pluricellulaires, se caractérisant principalement par des cellules possédant un noyau avec enveloppe nucléaire.

- Règne **Protozoa (Cavalier-Smith, 2002a ; Cavalier-Smith, 2003a)**

Les protozoaires sont des êtres vivants de nature animale, unicellulaires, dépourvus de chlorophylle, hétérotrophes. Ils se multiplient par mitose et certains ont aussi une reproduction sexuée. A un stade au moins de leur cycle biologique, ils sont mobiles, selon diverses modalités.

Bien que fondamentalement formés d'une seule cellule, les protozoaires, à certains stades (formes de multiplication asexuée, gamétocytes mâles), constituent des éléments plurinucléés (**Euzeby, 1986**).

- Infra-règne **Alveolata (Cavalier-Smith, 1991)**

Organismes unicellulaires de formes assez diverses. La monophylie du groupe est basée essentiellement sur l'étude des ARNr 18S. Il existe cependant un caractère qui leur est propre : la présence de vésicules sous-membranaires, les alvéoles (d'où ce taxon tire son nom), ces alvéoles corticales disparaissant, parfois, à la faveur des micropores.

- Phylum **Apicomplexa (Levine et al., 1980 ; Adl et al., 2005)**

Parasites obligatoires et intracellulaires avec des spores plurinucléées, caractérisés par une ultrastructure complexe de l'apex (d'où le nom Apicomplexa) de leurs agents de dissémination(ou germe infectieux)dénommée le complexe apical : qu'il s'agisse des éléments de dissémination intracellulaire chez l'hôte (mérozoïtes, endozoïtes) ou des éléments d'infection d'un nouvel hôte(sporozoïtes) (**Euzeby, 1986 ;Euzeby, 1987 ;Chermette et Bussiéras, 1992 ;Euzeby, 1998**)

- Classe **Conoïdasida(Levine, 1988)**

Cette classe se divise en 2Sous-classes :les coccidies et les grégarines. Tous les Conoïdasida possèdent un conoïde; tronc-conique contractile sous forme d'un ressort, situé à l'apex du germe infectieux. Le conoïde exerce une action mécanique en relation avec la pénétration de l'élément infectieux dans la cellule hôte. Les grégarines ont une tendance à parasiter les invertébrés avec des gamontes extracellulaires, les coccidies infectant surtout les vertébrés et possèdent des gamontes intracellulaires (**Euzeby, 1987**).

- Sous-classe **Coccidiasina(Leuckart, 1879)**

Parasites intracellulaires chez des hôtes essentiellement vertébrés. Ils sont monoxènes ou dixènes, leur reproduction étant surtout syngamique (mais parfois de type syzygie).Les sporocystes se développent habituellement à l'intérieur des oocystes (**Euzeby, 1987;Peek 2010**).

- Ordre **Eucoccidiorida(Léger et Duboscq, 1910)**

Caractérisé par une multiplication asexuée par mérogonie, bipartition par fission longitudinale ou endogénie.

- Sous-ordre **Eimeriorina(Léger, 1911)**

Localisations diverses chez leurs hôtes, mais la gamétogonie s'accomplit toujours dans les cellules épithéliales des organes creux. La multiplication asexuée par mérogonie ou endogénie, la reproduction sexuée par syngamie avec des microgamontes et des macrogamontes de taille sub- égale. Les mircogamontes produisent de nombreux microgamètes bi ou triflagellés possédant une mitochondrie (**Euzeby, 1987**).

- Famille **Eimeriidae(Minchin, 1903)**

Parasites monoxènes , intracellulaires (en surface de la cellule chez le *Cryptosporidium*)des cellules épithéliales essentiellement digestives, mais parfois celles du foie et des reins. Ils possèdent une phase sexuée et une autre asexuée qui sont toutes les deux endogènes et une sporulation exogène (**Losson, 1996**).

•Genre **Eimeria**(Schneider, 1875)

Parasite de nombreux vertébrés (mammifères et oiseaux). Le cycle évolutif est monoxène, les oocystes sporulés contiennent 4 sporocystes renfermant chacun 2sporozoïtes (**Euzeby, 1987 ;Chermette et Bussiéras,1992**).

•Espèces *Eimeria* spp du poulet

Neuf espèces d'*Eimeria* spp du poulet,dont certaines sont d'une validité douteuse, notamment, *Eimeria hagani*,ont été décrites(**McDougald et Reid,1997**) :

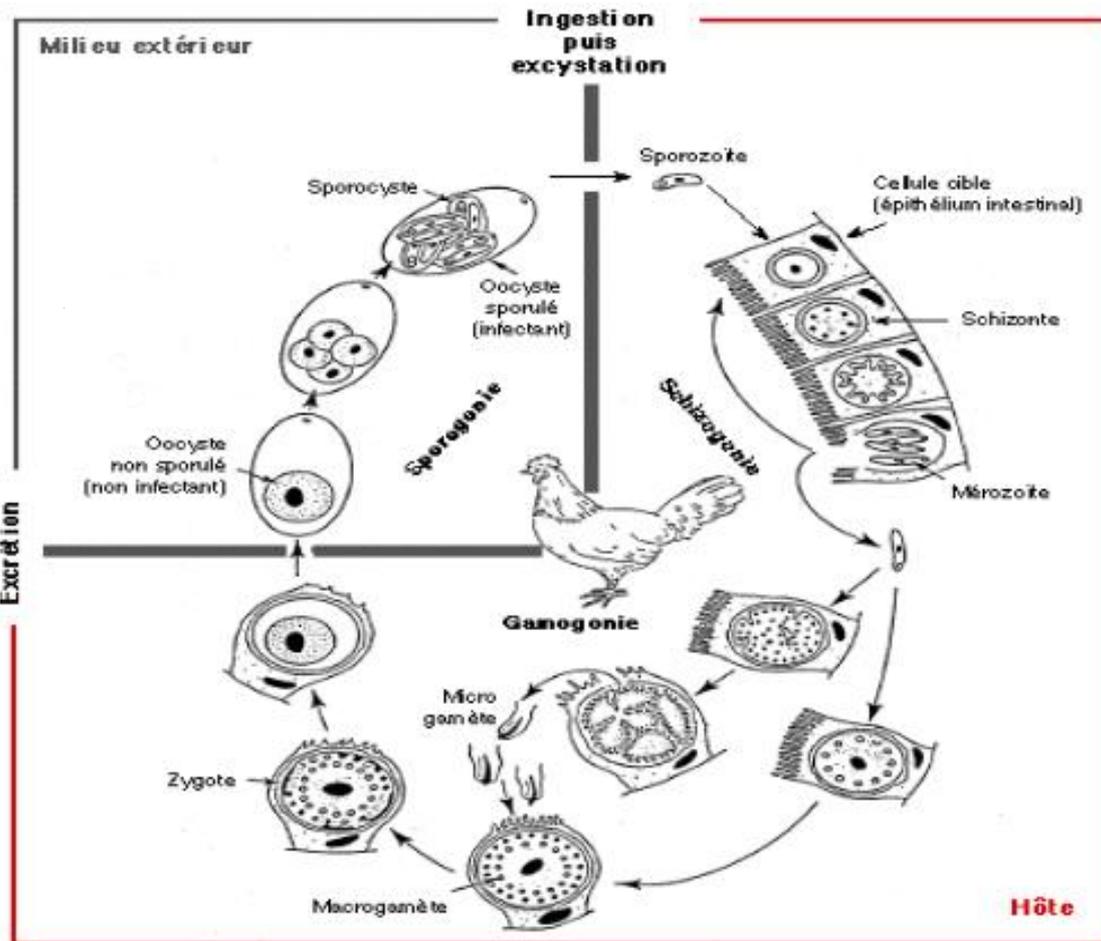
- 1.*Eimeria acervulina* (**Tyzzar, 1929**)
- 2.*Eimeria brunetti*(**Levine, 1942**)
- 3.*Eimeria hagani*(**Levine, 1938**)
- 4.*Eimeria maxima*(**Tyzzar, 1929**)
- 5.*Eimeria mitis* (**Tyzzar, 1929**)
- 6.*Eimeria mivati*(**Edgar et Siebold, 1964**)
- 7.*Eimeria necatrix*(**Johnson, 1930**)
- 8.*Eimeria preacox*(**Johnson, 1930**)
- 9.*Eimeria tenella*(**Railliet et Lucet, 1891 ;Fantham, 1909**)

3.2 Cycle évolutif

Les coccidies ont un cycle bi-phasique avec une phase de résistance et de dissémination du parasite, extérieure à l'hôte et une phase de multiplication et de reproduction, intérieure à l'hôte.

Dans les conditions favorables d'humidité et de température, les oocystes présents dans le milieu extérieur sporulent.

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



Source: <http://eimeria.chez-alice.fr/cycle.html>

Figure 1 : Cycle des coccidies (IKEDA, 1956)

4. DIAGNOSE DES ESPECES D'*Eimeriaspp* DU POULET

Toutes les espèces d'*Eimeria spp* du poulet parasitent l'intestin et peuvent être différenciées par leurs morphologies, tropismes cellulaires et pathogénicités (**Long et al., 1976; Long et Reid, 1982**). Ces critères sont largement satisfaisants pour identifier les 5 espèces les plus pathogènes et fréquentes: *E. acervulina*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. necatrix*, *E. tenella*. Leur pathogénicité varie de modérée à très sévère. Les deux autres espèces *E. praecox* et *E. mitis* considérées comme étant bénignes n'induisent pas des lésions très caractéristiques. Toutefois, dans les expérimentations menées par **Williams (1998)**, les deux espèces précitées causent des inflammations intestinales, des diarrhées et de mauvais indices de consommations. En conséquence, elles peuvent engendrer d'importantes pertes économiques.

Traditionnellement, la diagnose des coccidioses du poulet s'effectue par l'inspection des lésions et l'examen histologique. Macroscopiquement, elle est réalisée par un examen minutieux en portant plus d'attention sur la localisation et l'extension des lésions, après quoi l'étiologie des lésions est confirmée par l'analyse à l'aide d'un microscope optique, du produit de grattage (grattage des lésions examinées) par la recherche d'éventuels oocystes et/ou schizontes.

L'évaluation du score lésionnel coccidien est réalisée selon un barème mis au point par **Johnson et Reid (1970)**, pour ce faire l'intestin est divisé en 4 régions: 1-Duodénum et la partie haute du jéjunum; 2-L'intestin moyen (autour du diverticule de Meckel); 3-L'iléon et le rectum; 4-Les caeca. Le score lésionnel est évalué selon l'espèce d'*Eimeria* en cause (par rapport à la région intestinale inspectée) et la sévérité des lésions:

- Score 0: Pas de lésions.
- Score+1: Lésions légères.
- Score +2: Lésions modérées.
- Score+3: Lésions sévères.

Il est à noter que chaque espèce d'*Eimeria spp* du poulet possède son propre barème du score lésionnel et ce, après examen des zones intestinales spécifique à chaque espèce:

- E. acervulina*: Duodénum et la partie haute du jéjunum.
- E. maxima et E. necatrix*: L'intestin moyen (autour du diverticule de Meckel).
- E. brunetti*:L'iléon et le rectum.
- E. tenella*: Les caeca(**Holdsworth et al., 2004**).

L'identification des espèces d'*Eimeria* spp du poulet par morphométrie est peu spécifique en raison du chevauchement des caractéristiques morphologiques des oocystes (**Eckert et al.,1995**). En 1975, Shirley a été le premier à développer une approche de diagnostic moléculaire basée sur la migration d'isoenzymes des oocystes. Cette technique de MEE(Multilocus Enzyme Electrophoresis) est aujourd'hui largement utilisée pour la distinction des variations génétiques entre les espèces d'*Eimeria* infectant les oiseaux. **Ellis et Bumstead(1990)**,sont parmi les premiers à démontrer que les amorces d'ARN ribosomal (ARNr) et d'ADN ribosomal (ADNr) sont capables d'être utilisées pour une identification individuelle des d'espèces d'*Eimerias pp* et ce, à travers des profils caractéristiques des fragments de restrictions. **Procunier et al. (1993)**,ont utilisé l'analyse de l'ADN polymorphe aléatoirement amplifié (RAPD :Randomly amplified polymorphic DNA), pour différencier entre les deux espèces *E. acervulina*et *E. tenella*et identifier des souches au sein de ces espèces. Les techniques de l'ADN recombiné ont été utilisées pour distinguer entre les différentes souches d'*E. tenella* (**Shirley, 1994**) et pour développer des marqueurs pour les souches précoces et les souches résistantes aux anticoccidiens(**Shirley et Harvey. 1996**). L'amplification par la technique PCR (Polymerase Chain Reaction) de la séquencede l'ADN génomique «ITS1»

(ITS1:Internal Transcribed Spacer region 1ou l'espaceur interne transcrit 1 de l'ADN génomique)a été utilisée pour identifier six espèces d'*Eimeria spp* du poulet (*E. acervulina*, *E. brunetti*,*E. hagani*,*E. maxima*,*E. mitis*,*E. necatrix*, *E. praecox*, *E. tenella*) (**Schnitzler et al., 1997**).La différenciation de huit espèces d'*Eimeria spp* du poulet y compris *E. hagani*et *E mitis* (*E. acervulina*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. necatrix*, *E. praecox*, *E. tenella*),a été mise au point en utilisant la technique PCR à deux étapes (**Tsuji et al., 1997**). Six espèces d'*Eimeriaspp* du poulet (*E. acervulina*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. necatrix*, *E.praecox*, *E. tenella*) ont été caractérisées par l'analyse du polymorphisme de longueur des fragments de restriction (RFLP: Restriction Fragment Length Polymorphism) de séquences «ITS2» de l'ADNr monobrin (des différentes espèces d'*Eimeria spp*)(ITS2 :Internal Transcribed Spacer region 2ou l'espaceur interne transcrit 2 de l'ADN ribosomal)amplifiées par PCR(**Woods et al., 2000**). Par la suite, ces différentes méthodes de PCR ont laissé apparaitre une très grande efficacité, lors des études épidémiologiques de la coccidiose du poulet (**Allen et Fettere, 2002**).

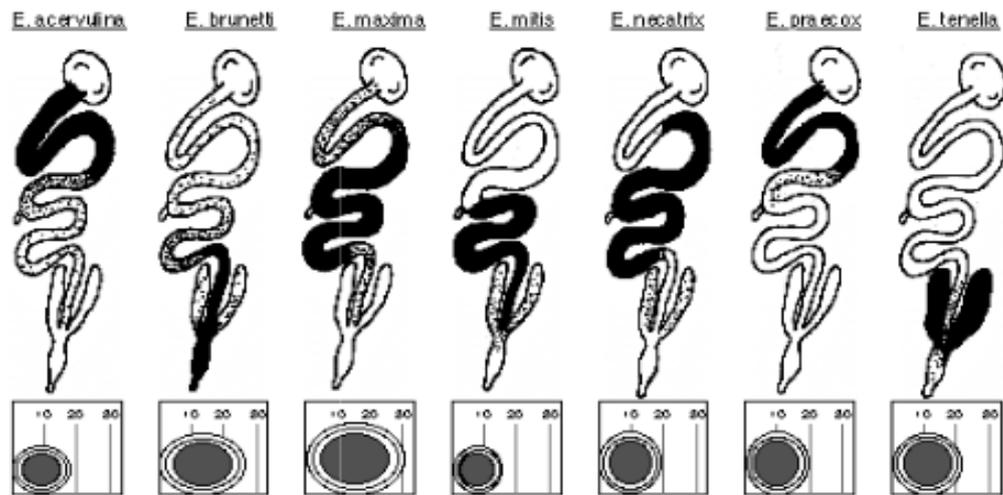


Figure : Localisation lésionnelle et taille (en micromètres) des 7 espèces de coccidies chez le poulet (YVORE, 1992).

5. POUVOIR PATHOGENE

Les coccidies ont un impact très varié sur l'organisme. Elles ont tout d'abord une action spoliatrice et traumatique, par destruction des cellules parasitées. Elles ont aussi des répercussions sur les sécrétions enzymatiques et sur le péristaltisme. Elles engendrent enfin une réaction inflammatoire et immunogène (**EUZEBY, 1987**).

Elles ont aussi une action indirecte, entraînant une sous-consommation d'eau et d'aliment par les poulets infectés (**YVORE et coll., 1972 d**).

5.1. Pathogénie

5.1.1. Destruction des cellules épithéliales parasitées

Le pouvoir pathogène des coccidies parasites s'exerce soit au stade des mérontes, soit au stade des gamétocytes, lors de leur multiplication dans les entérocytes. Dans les deux cas, c'est pendant la période prépatente du processus infectieux que la muqueuse intestinale est lésée (**RUFF et coll., 1977**).

Les cellules épithéliales sont détruites par action mécanique : rupture de la membrane pour libérer les mérozoïtes. Mais, il existe aussi une action toxique locale responsable d'une nécrose et aggravant les hémorragies (**FREEMAN, 1970**).

Les lésions épithéliales conduisent à un défaut de perméabilité de la barrière intestinale, on assistera alors à une fuite des protéines plasmatiques et donc, à terme, à une hypoprotéïnémie. Il n'est pas nécessaire de recourir à de fortes infestations pour constater une diminution du taux des protéines sanguines (**YVORE et coll., 1972d**)

5.1.2. Action favorisant les infections

Il existe deux types d'interactions entre coccidies et bactéries :

- Les bactéries ont une influence sur la sévérité de la coccidiose
- Les coccidies favorisent l'infection bactérienne.

Dans le cas d'*Eimeria tenella*, les bactéries associées ont un rôle essentiel : il semblerait que les bactéries activent les schizogonies certainement en diminuant les défenses locales (**DYKSTRA et coll., 1978**). Des poulets, infectés par voie orale par d'*Escherichia coli*, présentent lors d'infection par *Eimeria spp* une excrétion oocystale plus importante et des scores lésionnels plus sévères que des poulets témoins (**HEGAZY et coll., 1999**).

Des virus peuvent également jouer un rôle par leur effet immunodépresseur, comme le montre les expériences de RICE et REID en 1973 sur le virus de Marek ou celle de Mc DOUGALD et coll., en 1979 sur le virus de la bursite infectieuse (Maladie de GUMBORO)

Inversement, la présence de coccidies influe sur le développement des bactéries et modifie la flore : l'accumulation de tissu nécrosé et, éventuellement de sang, favorise la prolifération bactérienne. On constate une diminution notable des lactobacilles et une augmentation des entérobactéries, en particulier *Escherichia coli* et des anaérobies (**JOHANSSON et coll., 1948 ; KIMURA et coll., 1976 ; LAFONT, 1996**). *Eimeria tenella* augmente la multiplication de *Clostridium perfringens* d'un facteur huit (**DYKSTRA et REID, 1978**).

Si *Clostridium perfringens* est présent au départ, il proliférera tout particulièrement vers le 7ème jour de l'infection provoquant une entérite nécrotique. La mortalité due à l'entérite nécrotique est 53% plus importante sur des poulets inoculés avec *Eimeria acervulina* avant *Clostridium* (**AL-SHEIKHLY et AL-SAIEG, 1980**).

5.1.3. Perturbations nutritionnelles

On note une diminution des valeurs du pH duodéal et jéjunal chez les poulets infectés par *Eimeria acervulina*. Cela se traduit par une diminution de l'activité enzymatique intestinale (**RUFF, 1975**). L'infection induit également une inhibition, par un phénomène toxique, de l'amylase et de la lactase ainsi qu'une atrophie des villosités. Il en résulte une diminution de la digestion et de l'absorption des nutriments et des pigments caroténoïdes (**ADAMS et coll., 1996**).

Le péristaltisme semble également modifié par une diminution de l'action de l'acétylcholine, ce qui entraîne une flaccidité intestinale.

La diminution de l'absorption est très importante. Même en l'absence des symptômes visibles, elle conduit à des perturbations nutritionnelles graves, avec des pertes de poids de 3 à 5% chez les poulets de chair (**YVORE et coll., 1972d**).

Les poulets infectés par *Eimeria tenella* présentent avant leur mort une hypothermie, une acidose métabolique, une baisse des réserves glucidiques. Les réserves énergétiques diminuent très vite, puis s'installe un état d'hypoglycémie constant : la glycémie baisse de 60% par rapport à celle de poulets témoins. L'acidose métabolique est aggravée par l'anorexie. La chute du taux des protéines plasmatiques et de l'hémoglobine ne permet pas au sang de jouer son rôle de tampon. L'augmentation de la fréquence respiratoire servant à compenser l'acidose aggrave l'hypothermie (**WITLOCK ET COLL., 1981**).

La malabsorption s'installe très tôt (4-5ème jour). Elle est plus ou moins lourde de conséquences selon le segment intéressé, mais elle entraîne toujours une augmentation de l'indice de consommation.

L'obtention d'une pigmentation satisfaisante lors de la production de poulets jaunes reste un problème.

Plusieurs études de YVORE (**YVORE et coll., 1972a ; 1972b**) ont permis de constater que la dépigmentation du plasma est très précoce et durable. Elle se manifeste même lors d'inoculations de faibles doses infectantes ne provoquant pas de maladie clinique. L'importance de la perte de pigments croît avec l'infection, mais de façon non proportionnelle: l'effet maximum est vite atteint. L'action parasitaire se manifestant lors de très faibles infections, il est difficile de préconiser un traitement ou une prophylaxie efficace.

Le défaut de pigment peut être dû à un déficit d'absorption et de transport. La concentration sanguine en lipoprotéines chute également (**FUKATA et coll., 1997**).

Le déficit d'absorption est plus important que la baisse d'appétit. Des poulets sains ont reçus la même ration que celle qu'ingéraient des poulets infectés. Cette privation, même prolongée, subie par les poulets non infectés n'a pas de répercussions aussi importantes que chez les poulets infectés (**WITLOCK et coll., 1981**).

5.1.4. Action toxique

Un facteur toxique existerait chez *Eimeria tenella* (**BURNS, 1959 ; RIKIMARU et coll., 1961 ; FREEMAN, 1970**).

L'action toxique locale est responsable d'une nécrose qui aggrave les hémorragies. D'autres toxines ont une action anti-enzymatique inhibant la phosphorylation, ce qui entraîne des perturbations des muscles locomoteurs et des muscles lisses du tube digestif.

Les enzymes intestinales, amylase et maltase, sont, elle aussi, modifiées. **BERTKE (1955 et 1963)** a constaté des lésions précoces des reins et une modification de la clairance rénale de l'acide urique à la suite de l'inoculation d'*Eimeria tenella*

5.1.5. Action sur le système vasculaire

Chez les poulets, l'expression clinique de la maladie est dominée par des hémorragies de la muqueuse digestive. Avec certaines espèces comme *Eimeria tenella*, les pertes de sang sont importantes et contribuent significativement à la mortalité. Pour d'autres, les troubles vasculaires engendrés sont bénins. *Eimeria acervulina* et *Eimeria mivatine* provoquent que des pétéchies sur la muqueuse intestinale.

Ces saignements ne résultent pas seulement d'une action irritative locale. En effet, le temps de prothrombine, ou temps de Quick, augmente significativement lors d'infection sévère avec *Eimeria acervulina*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria maxima*, ou *Eimeria tenella* si on le compare à celui d'animaux sains (**RUFF et coll., 1978**). Le temps de recalcification n'est pas affecté.

L'élévation du temps de Quick est de courte durée. Elle est constatée pendant un ou deux jours maximum, et n'apparaît que le 5ème ou 6ème jour après l'inoculation.

Le mécanisme est encore inconnu. Cependant l'addition de fortes doses de vitamine K dans l'alimentation permet d'obtenir un temps de thrombine normale et de diminuer le taux de mortalité (**RYLEY et coll., 1978**). L'addition du facteur V au plasma de poulets infectés rétablit le temps de prothrombine. L'infection n'altérant ni la calcémie, ni la protidémie totale, ni la fibrinogénémie, on peut penser qu'il ne s'agit pas d'un défaut de synthèse mais d'une altération de l'activité du facteur (**WVITLOCK et coll., 1978**).

En 1997, ALLEN émet l'hypothèse que les hémorragies observées sont provoquées et amplifiées par une action vasodilatatrice du parasite .En effet, on observe des hémorragies cæcales comparables à celles provoquées par l'infection à *Eimeria tenella* en inhibant la NO synthétase avec de l'aminoguanidine (**ALLEN, 1997**).

Le mécanisme exact aboutissant au tableau hémorragique de la coccidiose cæcale n'a pas été encore élucidé cependant ces diverses études montrent qu'il s'agit d'un phénomène plus complexe qu'une simple abrasion de muqueuse intestinale.

5.1.6. Action irritative et phobogène

La diarrhée résulte d'une part de fuit sodique à travers l'épithélium modifié et d'autre part de l'inflammation catarrhale de la muqueuse.

6. SIGNES CLINIQUES DES COCCIDIOSES DU POULET

Les coccidioses du poulet sont classées comme suit:

•*Coccidioses sub-cliniques*: Les coccidioses à effet nutritionnels ou coccidioses sub-cliniques sont, généralement des «Coccidioses intestinales» causées par les deux espèces fréquemment par :

E. acervulina et *E. maxima*. La manifestation clinique est souvent légère, caractérisée par une diminution de l'ingéré alimentaire, un mauvais indice de consommation, diarrhée, une sous pigmentation de la peau (lors de l'atteinte par *E. maxima*; score +4) **(Conway et McKenzie, 2007)**

et occasionnellement de la mortalité **(Yvoré, 1986)**. Ce type d'infections provoque des effets nutritionnels sévères et ce, à travers différents stades du processus alimentaire, parmi lesquels: ingestion, digestion, absorption, transport par le sang, stockage, mobilisation et métabolisme **(Ruff, 1986)**.

•*Coccidioses cliniques*: Les coccidioses cliniques se manifestent par des signes cliniques marqués ;elles sont causées par des espèces coccidiennes très pathogènes :*E. tenella*, *E. necatrix*, *E. brunetti*. Les signes cliniques manifestés lors de l'atteinte par ces espèces sont plus évidents : effets nutritionnels traduits par de mauvaises performances, diarrhée hémorragique, atteinte de l'état général, déshydratation et une importante mortalité. La perte sanguinolente est estimée entre 7 à 10% du poids vif **(Yvoré, 1986)**.

7. LÉSIONS MACROSCOPIQUES ET MICROSCOPIQUE

Les lésions coccidiennes varient en fonction de la sévérité des infections causées par chaque espèce d'*Eimeria spp* du poulet. Les aspects lésionnels macroscopique et microscopique manifestés par les espèces coccidiennes les plus dominantes, sont décrits ci-après:

- Dans le cas d'une infection par *E. acervulina*, la paroi de la partie intestinale atteinte (duodénum) manifeste un épaissement, tandis que la muqueuse se trouve recouverte par un exsudat catarrhal blanchâtre. Les hémorragies sont très rares, exception faite des infections lourdes. Microscopiquement, les villosités sont hypertrophiées du fait de l'importante infiltration cellulaire de la *lamina propria*, les cellules épithéliales des villosités sont distordues manifestant une perte de la polarité nucléaire à l'intérieur de la cellule (**Fernando et McCraw, 1973**).

L'examen histologique du duodénum, laisse apparaître également: des gamétocytes ovoïdes et de l'atrophie des villosités, celle-ci précédée par une hyperplasie transitoire des cellules des cryptes (**McDougald et Reid, 1997; Barker, 1993**).

- Les lésions macroscopiques causées par *E. necatrix* sont liées à la grande taille des schizontes de la 2^{ème} génération de cette espèce ainsi, qu'à leur emplacement très profond dans l'épaisseur de la paroi jéjunale. Au cours des épisodes aigus, l'intestin atteint manifeste un épaissement marqué avec une sous-muqueuse hémorragique. Des foyers blanchâtres à jaunâtres (colonies de mérontes), atteignant un diamètre de l'ordre de 1mm et entourés par des pétéchies, peuvent être observés à partir de la séreuse des oiseaux morts. Ces lésions peuvent manifester une couleur blanche et noire donnant un aspect poivre et sel (**Soulsby, 1982; McDougald et Reid, 1997**). A l'examen microscopique, l'observation de nombreux amas de larges schizontes, au niveau de la sous-muqueuse, est pathognomonique pour cette espèce (**McDougald et Reid, 1997**).

- *E. praecox* est une espèce relativement apathogène ne provoquant pas ou provoquant de légères réactions inflammatoires lors d'infections lourdes (Long, 1993a). L'examen microscopique laisse apparaître généralement, des cellules épithéliales parasitées sur les deux flancs des villosités (les cellules du sommet des villosités ne sont pas atteintes). Les tissus infectés témoignent de légères réactions inflammatoires (**McDougald et Reid, 1997**).

•Lors d'une infection par *E. tenella*, de petits foyers d'érosion de l'épithélium caecal sont observés lors de schizontes matures de la 1^{ière} génération (avant le 4^{ème} jour post-inoculation).

Au 4^{ème} jour post-inoculation (seconde génération de schizontes matures), des hémorragies peuvent être constatées, les caeca deviennent distendus avec un contenu constitué de sang coagulé et de très petites pièces tissulaires (de la muqueuse caecale décollées).

Du 6^{ème} au 7^{ème} jour post-infection, le contenu caecal devient dur et sec éventuellement mêlé aux fèces. La régénération des tissus détruits est rapide, pouvant être complète au 10^{ème} jour post-inoculation. Les lésions peuvent être observées à partir de la surface séreuse, sous forme de pétéchies ou de petits foyers noirs se coalesçant lors des infections lourdes. La paroi caecale est souvent épaisse à cause de l'œdème inflammatoire et de l'infiltration des tissus. Microscopiquement, les schizontes de 1^{ière} génération, atteignant la maturité sont largement éparpillés entre le 2^{ème} - 3^{ème} jour post-infection. De petits foyers hémorragiques et nécrotiques peuvent apparaître, à côté des vaisseaux sanguins, de la circulation interne des muscles de la paroi musculaire. L'infiltration de la sous-muqueuse par les hétérophiles s'enclenche rapidement lorsque les schizontes de seconde génération se développent dans la lamina propria .

La maturité des schizontes de seconde génération est le stade correspondant aux plus grands dommages tissulaires, notons: saignement, perturbations des glandes caecales et destruction de la muqueuse et de la paroi musculaire (**McDougald et Reid, 1997**).

8. LUTTE CONTRE LES COCCIDIOSES CHEZ LE POULET

Aucune mesure sanitaire ne permet de contrôler parfaitement ce parasitisme. Les coccidioses restent un problème important en élevage avicole. L'industrialisation a fait prendre en compte des critères de rentabilité et a augmenté les possibilités de développement du parasite et de contamination des animaux.

Cependant, même si les méthodes de lutte ne sont pas totalement efficaces, l'intensification de la production n'aurait jamais pu se faire sans elles. Aucun moyen ne doit être négligé. Si on ne peut pas se débarrasser de façon définitive des coccidies, l'objectif est de réduire au minimum la pression parasitaire pour la rendre supportable et pour qu'elle ne compromette pas la production (**REPERANT, 1998**)

8.1. Hygiène et désinfection

On a vu dans le cycle des coccidioses que l'oocyste, forme de dissémination de la maladie est très résistant. Par ailleurs, les conditions d'élevage industriel en aviculture favorisent sa survie. L'accent doit au contraire être porté sur l'importance de l'hygiène et de la désinfection.

8.1.1. Limiter l'accumulation des matières contaminants

L'élément infectant est l'oocyste. Il est éliminé dans les fientes des animaux : il faudra donc éviter l'accumulation des déjections et leur contact avec les animaux.

L'idéal serait l'élevage sur caillebotis et grillage, mais ce n'est pas toujours possible. Lorsque l'élevage se fait sur sol, il faudra une litière d'une épaisseur convenable, ainsi les fientes s'enfouissent plus facilement, la litière sert de barrière physique entre les parasites et les animaux qui sont alors moins exposés. Il est donc déconseillé de brasser la litière en cours d'élevage, car cela rend accessible des oocystes infectants qui ont sporulé dans la litière. De plus, une litière entassée offre de mauvaises conditions pour la sporulation. S'il s'avère nécessaire de refaire la litière, il est préférable de superposer une couche assez importante sans enlever la litière souillée.

La densité des animaux est un point à maîtriser, car, non seulement une forte densité diminue la résistance des animaux, mais, plus elle est importante, plus la concentration en oocystes va croître rapidement.

Les abreuvoirs et les mangeoires ne doivent pas être souillés. Leur conception doit donc être telle que les animaux ne puissent pas déféquer dedans.

Les abords du bâtiment doivent être bien entretenus en éliminant les herbes hautes, en installant des gouttières ou des caniveaux. Les zones d'accès au parcours des animaux doivent particulièrement être soignées. C'est un lieu où les animaux stationnent fréquemment, où ils défèquent beaucoup : des trottoirs bétonnés permettront un bon nettoyage.

8.1.2. Limiter les contaminations extérieures

Il n'est pas rare qu'il y ait plusieurs bâtiments dans le même élevage, des bottes ou des sur bottes spécifiques à chaque bâtiment sont un moyen de limiter l'apport de coccidies depuis le milieu extérieur. Un sas à l'entrée permet de changer de bottes, de vêtements, de se laver les mains.

Le pédiluve a un effet mécanique, par le nettoyage du bas des chaussures, mais il faut veiller à son bon entretien car il peut très vite se transformer en un réservoir de pathogènes.

L'aire d'accès au bâtiment sera bétonnée avec un rotoluve, évitant toute contamination par les véhicules (livraison d'aliment, ramassage des animaux...)

L'accès des bâtiments doit être limité au strict nécessaire. On luttera contre la présence d'animaux divagants (enceinte grillagée) et des nuisibles (rodenticide, insecticide).

8.1.3. Inhiber la sporulation des oocystes

Les oocystes non sporulés ne sont pas infectants.

Dans la pratique, on veillera à éviter l'excès d'humidité ambiante grâce à une bonne ventilation. On évitera la formation de flaques d'eau ou d'humidité grâce à des abreuvoirs bien conçus.

8.1.4. La désinfection du milieu

Entre deux bandes, il est indispensable de procéder à une désinfection complète.

Le nettoyage des bâtiments doit se faire rapidement et doit être le plus complet possible.

Dès le départ des animaux, tout le matériel d'élevage sera démonté et sorti du bâtiment, la litière sera enlevée.

L'évacuation des litières permet de réduire le nombre de coccidies mais il faut les stocker le plus loin possible des bâtiments. Le lavage des murs et du sol avec une bonne évacuation des eaux usées permet d'éliminer la plupart des oocystes. Le nettoyage doit rendre possible la mise à nu des matériaux, bois, ciment, tôle, matières plastique. (les matériaux poreux sont à éviter dans l'élevage). Cette opération doit se faire avec de l'eau sous pression, voire avec une brosse. L'usage de dégraissant et de décapant est envisageable pour le matériel d'élevage.

Le respect d'un vide sanitaire permet de sécher le bâtiment. Les coccidies sont sensibles à la dessiccation.

La désinfection par des agents chimiques est très difficile. Un dégagement élevé d'ammoniac inhibe les oocystes. L'ammoniaque à 4% empêche la sporulation si son action est prolongée pendant 12 heures. Si l'action est brève, 15 min, la sporulation a lieu mais le développement endogène semble limité.

La désinfection la plus efficace semble être un lessivage du sol complété d'un système de brûlage du sol (**REPERANT, 1998**).

On peut aussi réaliser la désinfection par immersion et bain du petit matériel, ou par fumigation ou brumisation dans le bâtiment, hermétiquement clos.

8.2. Les traitements anticoccidiens

8.2.1. Les produits utilisés

Il existe deux groupes distincts d'anticoccidiens :

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

Tableau 1 : propriété coccidiocide ou coccidiostatique de quelques molécules selon des données de MANGER, 1991 et FOWLER, 1995

Produits coccidiostatiques	Produits coccidiocides
Clopidol	Diclazuril
Quinolone	Toltrazuril
Robenidine	Dinitolmide
Amprolium	Ionophores
	Nicarbazine

La barrière entre ces 2 groupes n'est pas toujours bien définie : si les Quinolones et le Clopidol sont purement coccidiostatiques et le Diclazuril purement coccidiocide, d'autres médicaments anticoccidiens peuvent être, selon la posologie, utilisés en tant que coccidiostatiques ou coccidiocides . En effet, le Dinitolmide est coccidiostatique sur les premiers mérozoïtes mais un traitement prolongé finit par avoir des effets coccidiocides. De plus les anticoccidiens n'ont pas la même action sur tous les stades de développement du parasite. (MANGER, 1991). La Robénidine est initialement coccidiostatique sur la première génération de schizontes, mais elle a également un effet coccidiocide sur la deuxième génération de schizontes, sur la deuxième génération de mérozoïtes et sur les gamétocytes (FOWLER, 1995).

La plupart des anticoccidiens utilisés actuellement dans la production des volailles sont des coccidiocides.

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

▪ 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, mis seul un nombre restreint est couramment utilisé (REPERANT 1998, MANGER, 1995, FOWLER 1995, AFECT, 2000). Ceux autorisés en France sont signalés dans la partie E2.V.

- Les sulfonamide antibactériens (Sulfaguanidine, Sulfadimidine, Sulfadiméthoxine, Sulfaquinoxaline) ;
- Les Organo-arsenicaux (Roxarsone) ;
- Les dérivés Nitrés de l'imidazole (Dimétridazole, Métronidazole) interditen France pour les animaux de production ;
- Les Quinolones (Decoquate, Nequate, Methylbenzoquate) ;
- Les Quinazolines (Halofuginone) ;
- Les dérivés benzéniques :
 - ◇ Les Benzèneacétonitriles (Clazuril, Diclazuril) ;
 - ◇ Les Benzylpurines (Arprinocide) ;
 - ◇ Les Pyridines (Clopidol) ;
 - ◇ Les Carbanilides (Nicarbazine) ;
 - ◇ Les Guanidines (Robénidine) ; ◇ Les Dinitrobenzamides (Diniltolmide) ;
 - ◇ Les Triazines symétriques (Toltrazuril) ;

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

Ils constituent la famille la plus efficace pour lutter contre les coccidioses aviaires. Ceux autorisés en France sont signalés dans la partie V2.E. Législation sur l'utilisation des anticoccidiens

- Monensin Sel sodique produit de fermentation de *Streptomyces cinnamonensis*
- Lasalocide Sel sodique produit de fermentation de *Streptomyces lasaliensis*
- Narasin Polyéther de l'acide monocarboxylique produit de fermentation de *Streptomyces aureofaciens*
- Salinomycine Sel sodique de polyéther de l'acide monocarboxylique produit par fermentation de *Streptomyces albus*
- Maduramicine Sel ammoniacal de polyéther de l'acide monocarboxylique produit par *Actinomadura yumaensis*
- Senduramicine Sel sodique de polyéther ionophore de l'acide monocarboxylique produit par produit de fermentation de *Actinomadura roseorufa*

8.2.2. Mode d'action des anticoccidiens

Les coccidies possèdent :

- soit des voies métaboliques différentes de leurs hôtes ;
- soit des voies métaboliques comparables à celles de leurs hôtes mais dont les enzymes sont différentes, constituant ainsi des cibles pour les antiparasitaires (AFECT, 2000).

I. Inhibition de la synthèse d'ADN

L'efficacité des composés inhibant la synthèse d'acides nucléiques provient du grand besoin en acides nucléiques des coccidies lors de la multiplication asexuée, en particulier pendant la 2ème étape tardive de schizonte. L'action de ces médicaments est essentiellement limitée aux stades tardifs de la croissance des coccidies, permettant le développement d'une certaine immunité. L'inhibition de la synthèse de l'ADN des parasites peut se faire à différentes étapes de la synthèse.

◆ Par antagonisme de l'acide folique

Contrairement à leur hôte, les coccidies ne sont pas capables d'utiliser l'acide folique libre, elles doivent le synthétiser denovo. Les enzymes utilisées, la dihydroptéroate synthétase et la dihydrofolate réductase, diffèrent de celles de leur hôte (AFECT, 2000). Les Sulfamides, la Nicarbazine, l'Ethopabate, la Pyrimethamine, la Diaverdine, l'Ormethoprim, l'Epiroprim inhibent le métabolisme de l'acide folique. Les Sulfamides et les Sulfones présentent le même mécanisme d'action chez les coccidies et chez les bactéries. La Nicarbazine et l'Ethopabate sont des analogues structuraux de l'acide para-aminobenzoïque, ils constituent des substrats compétitifs de la dihydroptéroate synthétase au stade initial de la synthèse de l'acide folique (AFECT, 2000). La Pyrimethamine, le Proguanil, la Diaverdine et l'Epiroprim inhibent la dihydrofolate réductase.

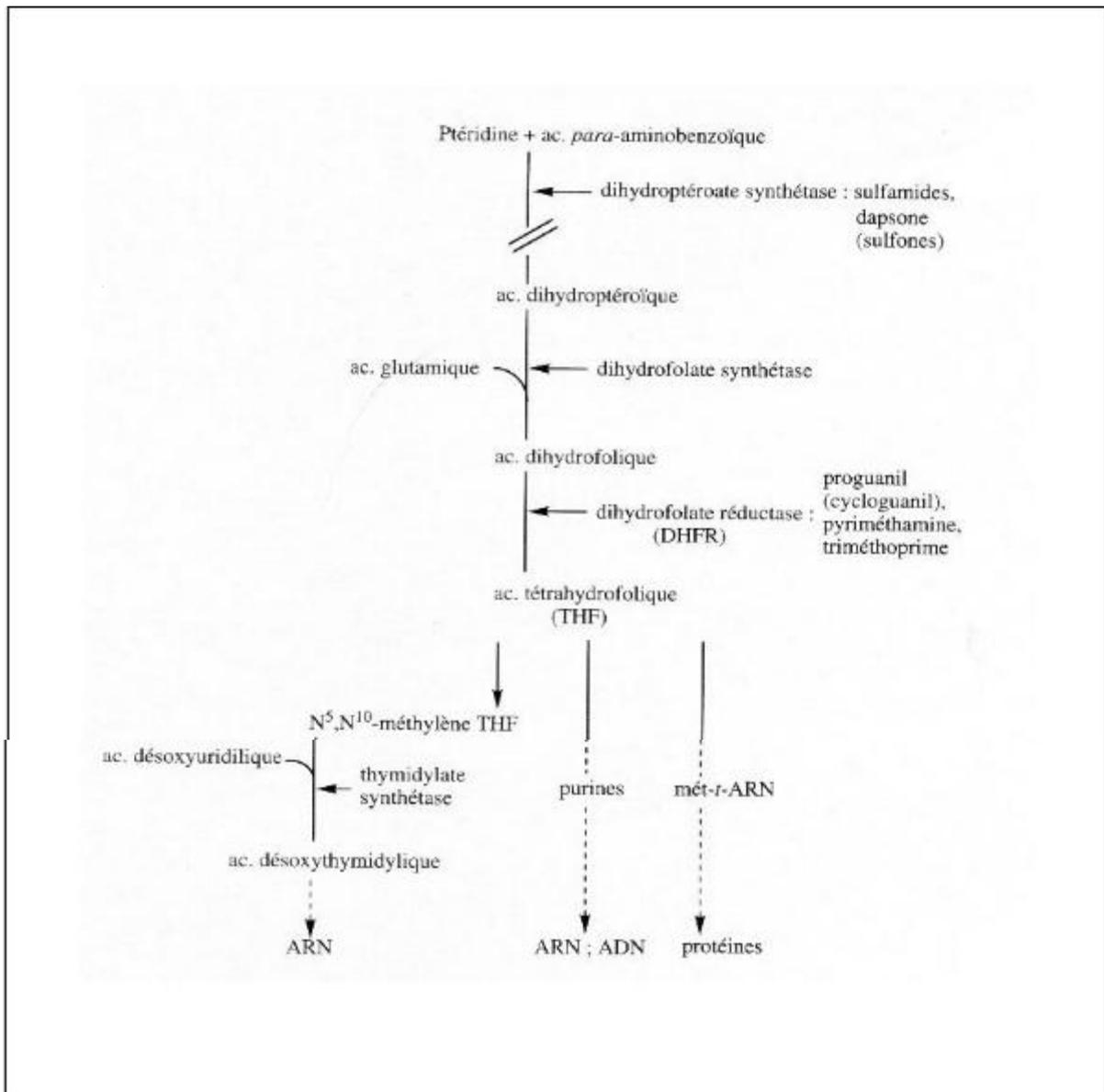


Figure 03 : Site d'action des inhibiteurs enzymatiques de la synthèse de l'acide folique (AFECT, 2000)

La résistance à ces composés est fréquente.

◆ ***Par absorption de la thiamine***

L'Amprolium inhibe le transport de la thiamine à travers la membrane cellulaire du schizonte. La synthèse d'un co-facteur du métabolisme glucidique se trouve alors perturbée ainsi que la synthèse d'amylopectine.

L'amprolium agit très tôt sur la première génération de schizontes et de mérozoïtes, il est surtout utilisé en prophylaxie.

Il est également antagoniste de la thiamine de l'hôte, mais le parasite est cinquante fois plus sensible à ces effets. La toxicité des compétiteurs de la thiamine se manifeste par des troubles nerveux. L'administration de thiamine peut prévenir une intoxication mais ne permet pas de guérir les lésions provoquées (**FOWLER, 1995**).

L'apparition de résistance est ici plus lente.

◆ **Par inhibition de la synthèse de la pyrimidine**

Les Quinolones (Decoquinolate, Methylbenzoate) inhibent sélectivement le transport d'électrons par le cytochrome B, inhibant alors la respiration mitochondriale de la coccidie mais pas dans celle de l'hôte. La phosphorylation oxydative est inhibée, bloquant ainsi la synthèse de la pyrimidine au niveau de la déhydro-orotate déshydrogénase (**FOWLER, 1995**). Le Clopidol, la Robénidine inhibent également la phosphorylation oxydative. Leur activité est donc initialement coccidiostatique contre le parasite au niveau de la première génération de schizonte mature. Quelques effets coccidiocides ont été notés contre la seconde génération de schizonte (**MANGER, 1991**).

La résistance aux Quinolones et à la Robénidine est rapide. La résistance au Clopidol est plus lente à s'installer.

◆ Par inhibition de la capture de l'hypoxanthine et de la guanine

L'Arprinocide inhibe la capture d'hypoxanthine et de guanine dans la cellule infectée. Il est rapidement métabolisé, son action est vraisemblablement due à un métabolite : l'arprinocid-1-N-oxide. Un composé proche inhibe le transport in vitro de l'hypoxanthine-guanosine d'*Eimeria tenella* mais chez le poulet l'arprinocid-1-N-oxide affecte le métabolisme microsomal et la synthèse d'acides nucléiques des coccidies (**MANGER, 1991**).

L'Arprinocide est efficace sur les stades précoces invasifs et intracellulaires d'*Eimeria spp.*

➤ Perturbation du métabolisme protéique

La Paromomycine se lie aux sous-unités 30S des ribosomes et interfère dans la régulation de la synthèse des protéines. Des protéines non-sens sont alors formées (**GREIF, 2001**).

➤ Perturbation du métabolisme glucidique

Les composés arsenicaux sont des chélateurs potentiels des thiols cellulaires. Leur activité serait liée à leur affinité pour les groupements SH, sites actifs de nombreuses enzymes et plus particulièrement des kinases (pyruvates kinases) intervenant dans la glycolyse nécessaire pour l'apport d'énergie au parasite. Cependant ces composés sont susceptibles d'inhiber également la glutathion réductase de l'hôte (**AFECT, 2000**).

➤ Perturbations osmotiques

Les ionophores ont la capacité de former des complexes lipophiles avec divers ions, notamment le sodium, le potassium et le calcium et de les transporter dans et à travers les membranes biologiques. Le Narasin forme des complexes lipophiles neutres avec certains cations notamment le sodium (**WONG et coll., 1977**). On les classe en monovalents (Monensin, Salinomycine, Narasin), divalents (Lasalocide) ou en glycosides monovalents (Maduramicine, Semduramicine) (**WEBER, 1997**).

Les perturbations osmotiques engendrées se traduisent par un ballonnement et une augmentation de volume du parasite (**JEFFERS, 1989**).

L'activité principale des ionophores s'exerce lors d'étapes précoces, asexuées et extracellulaires du développement du parasite. Ils ne détruisent pas 100% des parasites présents dans le tube digestif..

La résistance aux ionophores apparaît lentement et de façon inconstante, probablement grâce à leur mode d'action non spécifique.

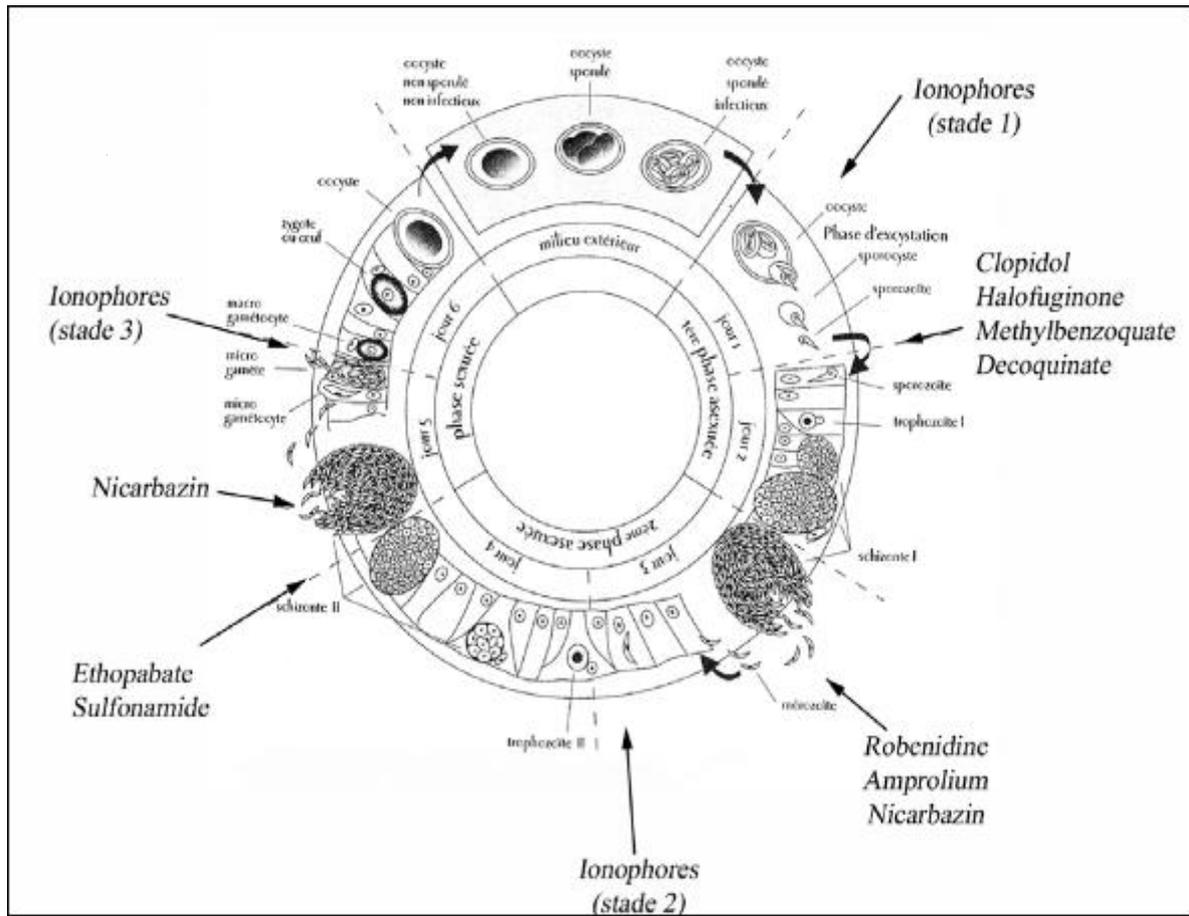


Figure 04 Stade d'action des anticoccidiens, d'après un dessin de BICHET, 2003 et des données de FOWLER, 1995.

8.2.3. 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 chimio prévention 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.

Les résistances observées avec les ionophores sembleraient préexistantes à l'emploi des ionophores, on pense qu'une souche sensible aux ionophores ne pourrait pas devenir résistante:

- Le mécanisme d'action particulier des ionophores ne permet pas l'émergence facile de résistances contre cette classe d'anticoccidien ;
- La sélection expérimentale de coccidies résistantes à partir d'isolats sensibles n'a jamais été réussie à ce jour (**REPERANT, 2001**).

Une résistance est facile à obtenir pour les produits de synthèse. Elle semble acquise par mutation. La phase asexuée du cycle des coccidies permet d'expliquer l'apparition rapide des résistances. Les sporozoïtes, les mérozoïtes et les trophozoïtes ont un matériel génétique haploïde, toute mutation s'exprime donc immédiatement (**CHAPMAN, 1997**).

La résistance aux Quinolones se développe très rapidement, elle est croisée avec les différents analogues des Quinolones. La résistance au Clopidol a été relativement lente à se mettre en place. Les coccidies résistantes au Clopidol ne présentent pas de réaction croisée avec les Quinolones.

Bien que la résistance à la Robenidine ait été observée au bout d'un an d'utilisation, elle n'est devenue un problème qu'au bout d'une dizaine d'années.

Sur le terrain, il est important de surveiller l'apparition de résistance. 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.

Le suivi de l'excrétion oocystale permet de révéler rapidement l'apparition de résistance, mais nécessite de bien connaître les produits utilisés. Avec les produits de synthèse l'excrétion est faible, l'apparition d'une résistance se caractérise par une montée très rapide de l'excrétion. Avec les ionophores, l'excrétion est plus variable et évolue de manière progressive lors d'apparition de résistance (**BLAISOT, 1991**).

Il est également possible de réaliser des anticoccidiogrammes (Anticoccidial Sensitivity Test ou AST). Un anticoccidiogramme est un test effectué chez des poulets élevés en cage pour évaluer la sensibilité d'un isolat de coccidies du terrain à différents anticoccidiens. En plus de l'évaluation de la sensibilité des souches du terrain, l'AST permet d'identifier les différentes espèces de coccidies présentes dans l'échantillon de terrain, et d'évaluer leur pouvoir pathogène. En connaissant la sensibilité des souches du terrain, on pourra établir une stratégie d'action contre la coccidiose dans les élevages concernés (**NACIRI et coll., 2003**).

Cet AST est encore rarement utilisé. Cependant, les stratégies utilisées restent des procédés empiriques de rotation ou d'alternance des anticoccidiens, mais qui semblent avoir montré leur efficacité.

8.2.4. 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, quel qu'il soit, 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.

La seule condition qui permet d'obtenir l'immunogénèse sous le couvert de la chimio prévention est de laisser se développer les stades immunogènes; mais il s'agit souvent de stades pathogènes ou de stades très proches de ceux-ci, sauf pour *Eimeria maxima* chez qui les stades pathogènes sont des stades évolutifs tardifs.

Malheureusement, la plupart des anticoccidiens agissent sur les premiers stades de l'évolution endogène. Il est donc difficile de laisser s'établir des infections immunisantes lors de traitements anticoccidiens.

En pratique, les seules substances permettant le 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.

L'immunité sera donc très différente selon la molécule utilisée et l'espèce présente. KARLSSON et REID ont testé 12 anticoccidiens lors d'infection à *Eimeria tenella* : les poulets reçoivent une dose journalière d'oocystes pendant 15 jours, alors que l'anticoccidien est distribué à la dose recommandée par le fabricant : On observe une suppression forte de l'immunité avec le Monensin à 121ppm, la Salinomycine à 80ppm, le Lasalocide à 75 ppm (KARLSSON et coll., 1978).

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.

8.2.5. Législation sur l'utilisation des anticoccidiens

Il faut distinguer la chimioprévention, effectuée avec des additifs alimentaires, de la chimiothérapie.

i) Anticoccidiens médicaments vétérinaires

La chimiothérapie est en général administrée dans l'eau de boisson (la soif est conservée plus longtemps que l'appétit chez les oiseaux malades), elle n'est pas limitée aux animaux malades mais concerne tout l'effectif. L'emploi des anticoccidiens lors de traitement curatif de la coccidiose est soumis à la législation des médicaments.

ii) Anticoccidiens additifs de l'alimentation animale

La chimioprévention consiste à administrer des médicaments coccidiostatiques incorporés aux aliments. Ils sont distribués à faible dose et de façon continue, pendant une partie ou toute la durée de l'élevage à l'exception de la période de retrait avant l'abattage. Les anticoccidiens additifs alimentaires en chimioprévention est soumis à la législation européenne sur les additifs : Ils ne sont pas considérés comme des médicaments vétérinaires. Ils sont classés en catégories E «coccidiostatiques et histomonostatiques » du Règlement CE n° 1831/2003 du Parlement européen et du Conseil du 22 septembre 2003 relatif aux additifs destinés à l'alimentation des animaux (**Journal Officiel de l'Union Européenne L268**)

C'est donc la Directive de l'Union Européenne qui définit les doses auxquelles les anticoccidiens peuvent être incorporés dans l'aliment. Il est défini une dose minimale et une dose maximale de substance active en milligramme par kilogramme d'aliment complet (mg/kg). Ces doses ont été calculées à partir de l'efficacité et de la toxicité du produit. Malheureusement la consommation alimentaire des animaux varie énormément pendant toute la période d'élevage. De même, l'indice de consommation étant constamment amélioré, la dose d'anticoccidien ingéré a diminué au cours des années pour les anticoccidiens les plus anciens.

8.3. Mesure de prophylaxie

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

8.3.1. Prophylaxie défensive

8.3.1.1. Prophylaxie défensive sanitaire

La conception du bâtiment est primordiale pour la prévention de la coccidiose. De ce fait, l'on doit :- respecter les normes de construction de poulaillers ; - éviter les installations dans les zones marécageuses ou trop humides ; - construire dans des zones faciles d'accès et favorables à une bonne ventilation ; - construire les poulaillers perpendiculairement aux vents dominants ; - respecter les normes de matériels d'élevage (mangeoires, abreuvoirs) ; - respecter les normes d'élevage (densité, alimentation, âges des sujets) ; - établir un programme régulier de nettoyage-désinfection et de rotation de diverses volaille (VILLATE, 1997), ventiler suffisamment pour éviter l'humidité ambiante favorable à la sporogenèse, faire une bonne installation des mangeoires et des abreuvoirs pour éviter la défécation dans les mangeoires et le déversement d'eau au sol ; - placer les pédiluves à l'entrée de chaque poulailler ; - désinfecter périodiquement les poulaillers ; - entre 2 bandes, il faut un nettoyage sérieux, utiliser l'ammoniac à 10% pour désinfecter et faire un vide sanitaire de 15jours ; - les bâtiments doivent être séparés d'au moins 20 m.

8.3.1.2. Prophylaxie défensive médicale

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

8.3.1.2.1. Chimio-prévention

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

- soit par des traitements anticoccidiens périodiques toutes les 3 semaines ; - soit par la supplémentation permanente de coccidiostatiques (additifs alimentaires) dans l'aliment. Selon **BOKA (2006)**, l'addition d'anticoccidiens ionophores dans la ration des poulets de chair permet d'améliorer leurs performances de croissance.

Notons que l'utilisation des anticoccidiens est réglementée. Ainsi, selon la directive 70/524/CEE, dix sept (17) coccidiostatiques sont autorisés comme additifs alimentaires (**NACIRI, 2001** cité par **DOSSOU, 2008**), (Annexe IV).

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

- le shuttle program qui consiste à utiliser deux anticoccidiens pour une même bande. L'un dans l'aliment de croissance et l'autre dans l'aliment de finition.

- la rotation qui consiste à changer d'anticoccidien après quelques bandes. Cependant, la chimio-prévention demeure une méthode de lutte efficace et la plus économique contre la coccidiose (**NACIRI** et **NOUZILLY, 2001** cités par **DOSSOU, 2008**).

8.3.1.2.2. Vaccination

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

•*Les vaccins vivants virulents*

Il s'agit de : coccivacND et de immucoxND utilisés respectivement aux Etats-Unis et au Canada contre la coccidiose des poulets et du dindon. Ces vaccins sont interdits en France car constituent des risques énormes d'introduction de coccidiose.

•*Les vaccins vivants atténués*

Trois vaccins sont actuellement disponibles, le Paracox-8, le Paracox-5, le Livacox. Le Paracox-8 constitué de 8 souches d'Eimeria est utilisé chez les oiseaux à longue vie (reproducteurs, poules pondeuses). Le Paracox-5 est destiné aux poulets de chair. Il est moins cher et plus disponible que le Paracox-8. Pour éviter les problèmes de résistance, un vaccin recombinant serait l'idéal (**NACIRI, 2001** cité par **DOSSOU, 2008**).

Néanmoins, précisons que la prophylaxie médicale n'assure jamais, à elle seule, une lutte efficace contre les coccidioses ; elle doit être obligatoirement associée à des mesures offensives.

8.3.2. Prophylaxie offensive

La prophylaxie offensive concerne les précautions à prendre lorsqu'un élevage a été déjà touché par la maladie. Dans le cas de la coccidiose, elle va consister à enterrer, à brûler les litières et les excréments, à laver et à désinfecter le matériel d'élevage, le bâtiment et ses alentours dans le but de détruire les coccidies. Il faudra utiliser des anticoccidiens dont le rôle est de tuer les coccidies. Par ailleurs, la résistance génétique, en tant qu'élément important dans la gestion des maladies, constitue une autre alternative pour lutter efficacement contre cette parasitose majeure en vue de freiner ces énormes pertes dans les élevages, d'améliorer les performances zootechniques et d'accroître la productivité des volailles.

9. CHIMIORESISTANCE

Dans le cas du traitement de la coccidiose, il faut bien respecter les doses afin d'éviter le phénomène de chimiorésistance. Elle est liée à l'utilisation prolongée des anticoccidiens. La définition générale de la chimiorésistance, donnée par l'OMS, est « la capacité d'une souche parasitaire de se multiplier ou de survivre en présence de concentration d'un médicament qui, normalement, détruit un parasite de même espèce ou en limite la multiplication ». On a admis qu'il y a chimiorésistance en matière de coccidiose si malgré le traitement préventif, les volailles traitées rejettent 5% du nombre d'oocystes évacués par les sujets témoins. Cependant, l'élimination des oocystes est irrégulière et le critère retenu est peu valable. Il vaut mieux établir la chimiorésistance sur la mortalité éventuelle des animaux « protégés », sur le gain de poids par rapport aux individus ne recevant pas d'anticoccidiens et surtout sur l'indice lésionnel évalué sur un petit nombre d'individus abattus à cet effet (**EUZEBY, 1987**).

La résistance est connue à l'action de la plupart des anticoccidiens.

L'Amprolium, le Lasolacid et la Salinomycine, mis sur le marché en 1960, 1976, 1983, se sont heurtés très rapidement aux phénomènes de résistances acquises.

Dès 1964, 1977 et 1984, des souches d'Eimeria ayant perdu toute sensibilité ont été décrites en Europe et aux Etats-Unis (**CHAPMAN, 1997**).

En 1989, de nombreuses enquêtes ont souligné déjà la fréquence des résistances croisées vis-à-vis des anticoccidiens ionophores notamment entre salinomycine et le Lasalocid. **JEFFERS (1989)** a montré l'échec thérapeutique de la Salinomycine. Aussi, **YVORE (1992)** a souligné des succès fréquents dans le traitement de la coccidiose. **WEPPELMAN et al. (1999)** ont décrit des cas de résistance des coccidies au Lasalocid.

Plusieurs moyens ont été étudiés pour pallier la chimiorésistance à savoir : l'augmentation de la posologie (élévation de la teneur d'un aliment en anticoccidien), l'utilisation alternée des médicaments, l'association de plusieurs substances actives, l'interruption de l'administration du médicament à l'encontre duquel la résistance s'est installée. Cette résistance des coccidies entraîne d'énormes conséquences.

10. CONSEQUENCE DE LA COCCIDIOSE SUR LES PERFORMANCES DE CROISSANCE DES POULETS

Le parasitisme intestinal est l'un des principaux facteurs de stress. Il conduit inéluctablement à la malnutrition, à la baisse de la performance, de la production et de l'efficacité des animaux en général puis de la volaille en particulier. Cela s'accompagne de pertes économiques dramatiques.

En élevage de poulets, les performances de croissance sont représentées par le gain de poids moyen quotidien (vitesse de croissance) et l'indice de consommation qui est la quantité de matière sèche consommée pour produire 1 kg de poids vif chez l'animal.

Les coccidies, grâce à leur pouvoir pathogène, exercent plusieurs actions fâcheuses chez l'hôte et qui peuvent être évaluées par l'impact sur les performances de croissance. Selon **YVORE (1992)**, les coccidies dépriment en général les performances zootechniques en baissant la vitesse de croissance et en augmentant l'indice de consommation.

La détérioration des performances de croissance passe, tout d'abord, par une modification de la consommation alimentaire. En effet, les quantités d'aliments consommées par un animal dépendent, entre autres, de son poids vif (**SOLTNER, 1983**). Mais en cas de coccidiose, comme l'affirme **CURASSON (1943)**, on peut avoir une conservation, voire une exacerbation (exaspération, intensification) de l'appétit, ceci dans le but de compenser les déficits en apport de nutriments provoqués par les lésions intestinales. Les résultats de **LAPO (2003)** ont confirmé cela.

En effet, il a montré que la consommation alimentaire des poussins infectés par les oocystes de coccidies a augmenté à partir de la 4^{ème} semaine par rapport à celle des poussins non infestés.

Au niveau de l'intestin, l'action immédiate des coccidies est la destruction des entérocytes (**CURRASSON, 1943**) qui s'accompagne d'autres modifications (inflammation, hémorragies, atrophies des villosités intestinales, différenciation anormale des cellules épithéliales et un épaissement de l'intestin).

En conséquence, il y a un ralentissement du transit intestinal, une augmentation de la perméabilité et une réduction de la vitesse d'absorption des nutriments. Aussi, on note l'utilisation des nutriments par les parasites (coccidies) qui contribuent ainsi, au déficit en apport des nutriments.

Tous ces facteurs permettent de comprendre qu'une infection coccidienne a incontestablement de multiples répercussions sur les fonctions digestives. L'énergie métabolisable est réduite par la perturbation de la digestion et de l'absorption des glucides, lipides et protéines. Il y a, en fait, une dénaturation des protéines de la muqueuse ainsi que les protéines sériques à cause de l'acidité intestinale ; il en résulte un défaut de gain de poids qui se traduit par un important amaigrissement. Si la réduction de la consommation alimentaire est le facteur essentiel de la diminution de la vitesse de croissance, on attribue 30% de la réduction du poids à la perturbation de l'absorption et du métabolisme de l'énergie (**PRESTON et al. 1967**).

En outre, selon **DAKKAK (1995)**, la diminution de la digestibilité des nutriments et la malabsorption des protéines et des minéraux chez les animaux atteints de parasitose gastro-intestinale sont à l'origine d'une diminution des productions des animaux en général, et du gain du poids en particulier.

Ainsi, les coccidies, par leur action sur les processus de digestion et du métabolisme énergétique, sont responsables de la diminution de la vitesse de croissance chez les sujets atteints. L'indice de consommation étant la résultante du rapport de la quantité d'aliment consommé par semaine sur le gain de poids par semaine, il ressort de tout ce qui précède que lors de coccidiose, l'indice de consommation (IC) augmente. Cela a été prouvé par **ESSOMBA (2003)** qui a montré que l'indice de consommation des sujets infestés par des coccidies est significativement plus élevé que celui des sujets non infestés et ce à partir de la 3ème semaine. La détérioration des performances zootechniques et l'importance de la mortalité (80 à 100% de l'effectif) induites par la coccidiose, évoqué par **BULDGEN (1996)**, explique les pertes économiques considérables causées par cette affection.

Conclusion:

Les coccidioses aviaires demeurent une cause importante du manque à gagner en aviculture. par ce travail, nous avons voulu contribuer à une meilleure connaissance des facteurs favorisant l'apparition de cette affection.

Les coccidioses se caractérisent par une réduction de la consommation, de gain de poids, des diarrhées qui peuvent être sanguinolentes. Cette pathologie digestive est de plus en plus difficile à gérer par les éleveurs et entraîne des pertes économiques très élevées.

Apparition des coccidies dans un élevage peut être causée par la contamination très grave dans leur nutrition et leur environnement c'est pour cela qu'il faut bloquer toutes les conditions favorables d'une coccidie comme la Température, l'humidité et surtout il faut respecter le cas sanitaire de l'élevage.

Références bibliographiques

ADAMS., VAHL H.A., VELDMANA.. Interaction between nutrition and *Eimeria acervulina* infection in broile. chickens : developement of on expé imental infection model. *Br. J. Nutr.*, 1996, 75, 6, 867-873.

AFFECT (Association francaise des enseignants de chimie therapeutique) *Traité de chimie thérapeutique. Volume 5 : Principaux anti-fongiques et antiparasitaires. Tome2 : Antiparasitaires ; Ed médicale internationale, 2000, Cachan, France pp3-354*

AL-SHEIKHLY.F,Y.F., AL-SAIEGA Role of *Coccidia* in the occurence of necr otic enteritis of chickens *Avian Dis.*,1980, 24, 2, 324-333

ALLEN P. C Nitric oxide production during *Eimeriat lla* infections *Poult. Sci.* ,1997, 76, 6, 810-813
BURNS W.C the lethal effect of *Eimeria tenella* extracts on rabbits *J. Parasit.*, 1959, 45, 1, 38-46

BLAISOT S Gestion des résistances aux anticoccidiens en élevage avicole *Proceeding des Journées toulousaines de Parasit logie vétérinaire*

« Résistance aux antiparasitaires », Toulouse, 25-26 Avril 1991, 72-76

Boussiera J ; Chermette R (1992).

in abrégé de parasitologie vétérinaire, édition : alfort. Fascicule il: protozoologie vétérinaire pp : 42-60.

CHAPMAN H.D.

Biochem cal genetic and applied aspects of drug resistance in Eimeria parasites of flow Avian Pathol., 1997, 26, 221-244

CHERMETTE, BUSSIERA.S. *Parasitologie Vétérinaire vol II :Protozoologie Imprimerie du Cercle des Elèves ENVA-1992, 42-58 et 160-168 Conway D-P; Mc kenzie M-E, (2007).*
Poultry coccidiosis: Diagnostic and testing procedures. Third Edition. Blackwell publisching.17-40.

Crevieu G ; Naciri M, (2001). *Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. 14 :246, paris : INRA-Prod.Amin*

DYKSTRA D.D., REID W.M. *Effects of anaerobic Bacteria on Eimeria tenella infection in bacteria-free, monofloral, and conventional chickens Poult. Sci.*, 1978, 57, 1, 85-89

Euzeby J, (1987). *Protozoologie médicale comparée. Collection fondation Marcel Mérieux.*

EDGAR S.A. *Stable Coccidiosis Immunization United Sta Patent, 1964, 3, 147,186*

EUZEBY

Protozoologie médicale comparée Vol II Fondation Mérieux Edition,1987, 122-238

GREIF G., HARDER A., HABERKORN A. *Chemotherapeutic approaches to protozoas :coccidia-current level knowledge and outlook Parasitol. Res., 2001, 87, 11, 973-975*

HAMET N. *Les résistances acquises par les Eimeria : Conséquences pour la maîtrise de la coccidiose dans les élevages industriels de poulets de chair*

Proceed ing des Journées toulousaine de Parasitologie vétérinaire « Résistance aux antiparasitaires », Toulouse-2526 Avril 1991, 68-71

JOHNSON J., REID W.M.,

Anticoccidial drugs : Lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens.

Exp. Parasitol., 1970, 28: 30-36

LEVINE N .D. *Protozoan parasites of domestique animals and man. Burgess Publishing Compagny, Minneapolis, 3èmedition, 1967, 412 p*

MANGER B.R. *In Veterinary applied pharmacology and Therapeutics, Part III Control of infectious diseases : chemotherapy, Chapitre33 :Anticoccidials, 5th edition 1991, Ed BAILLIERE TINDALL, London, UK*

NACIRI M

Interêt des anticoccidiogrammes pour uneprevention efficace de la coccidiose du poulet