

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



Mémoire de fin d'études

en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire

THEME :

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LA COCCIDIOSE AVIAIRE

Présenté par :

ASLI MED RADOUANE

Encadre par :

Dr : BOURICHA

BENATTA MOHAMED

Année universitaire : 2017 – 2018

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

The image features the Basmala (Bismillah) in Arabic calligraphy. The text is rendered in a bold, stylized font with a gold color and a dark brown shadow. The characters are arranged in a slightly curved line, and the shadow is cast downwards and to the right, creating a three-dimensional effect. The background is plain white.

Remerciements

je remercie Dieu le tout puissant, qui me protège et qui m'a accordé la santé et les moyens de réaliser ce travail.

Le mérite de ce travail revient à toutes les personnes qui ont de loin ou de près participé à sa réalisation et aux quelles d'ailleurs j'exprime ma profonde reconnaissance.

La rigueur scientifique de mon encadreur Madame BOURICHA

de l'institut des sciences vétérinaires, me fut précieuse et déterminante pour la rédaction de ce manuscrit, par ses conseils avisés, il a veillé à maintenir le cap et m'a sensibilisé sur des qualités scientifiques pouvant contribuer désormais à l'avancement de ce que j'entreprends .un merci tout particulier pour lui .

Dédicaces

C'est grâce à Allah, à lui seul la louange, que nous avons pu finir ce travail ;et je tiens fermement à signaler que cette aventure nous a permet d'apprendre énormément de connaissances.

Comme nous saisis cette occasion pour dédier cette œuvre à nos chers parents notre paradis et notre joie, notre raison de vivre et la source de nos inspirations , ainsi qu'à tous nos amies, de l'institut des sciences vétérinaires sans citer leurs prénom pour ne pas indisposer personne si je l'oublie .

A tous ceux et celles qui ont croisé ma route et qui ont laissé leur empreinte dans notre vie soyez sur que je garde un souvenir de chacun de vous .

Introduction

La coccidiose représente le premier fléau parasitaire de l'aviculture. son impacte économique est mondial, il estimé à plus de deux milliards de dollars (williams, 1992).

La réplication massive des protozoaires intracellulaire Eimeria dans l'intestin de l'hôte provoque de nombreuses perturbations de l'homéostasie avec des lésions observables macroscopiquement, des pertes de poids ,dans le cas d'une infection par E .tenella, des diarrhées sanglantes qui peuvent entrainer la mort.les pertes de production observées sont dues à la mortalité mais surtout à la morbidité qui ,plus insidieuse ,se traduit par une malabsorption, une faible croissance et une mauvaise efficacité alimentaire chez le poulet de chaire (NACIRI ,2008).

Les pertes économiques en élevage industriel sont très importantes, elles sont dues essentiellement à la perte de l'homogénéité des lots, à l'augmentation de l'indice de conversion, au développement d'autre agents pathogènes (LAFFONT et al., 1983).

Les moyens de traitement ou de prévention ont permis de contrôler suffisamment ce type de pathologie mais n'empêchent pas toujours l'apparition de la maladie à cause de la mauvaise gestion des mesures de l'hygiène des bâtiments d'élevage et aussi l'absence de la prophylaxie médicale a base des anticoccidiennes et le vaccin, ou bien contrairement l'utilisation abusive des anti coccidiennes qui aboutit a un problème de chimiorésistance tout sa rend qu'il ya pas d'élevage sans coccidiose.

1. Historique et importance:

1.1. Historique des principaux travaux sur la coccidiose aviaire:

Les premiers travaux de recherche sur la coccidiose avaient pour objectif la compréhension du cycle évolutif des coccidies, leur caractéristiques morphologiques leur pathogénicité spécificité d'hôte et l'identification des différentes espèce (Chapman,2014).

Ces recherches ont été suivies par des études plus détaillées de leur ultra structure, la pathologie, la biochimie et l'immunogénicité.

Pendant cette période, beaucoup de progrès ont été accomplis dans la prévention de la maladie principalement par la découverte de nombreux médicaments anticoccidiens efficaces, et l'introduction de vaccins anticoccidiens (Chapman, 2014).

Des recherches plus récentes, portées principalement sur la génétique d'Eimeria et les mécanismes d'invasion du parasite, ont été rendues possible grâce aux progrès de la biologie cellulaire et la biologie moléculaire (Chapman et al., 2013).

Bien que les connaissances de base sur la biologie d'Eimeria ont pris du retard par rapport aux autres espèces Apicomplexa, tels que Toxoplasma et Plasmodium, l'achèvement imminent du séquençage du génome de toutes les espèces d'Eimeria infectant la volaille, promet de grands progrès dans l'avenir (Chapman, 2014).

1.2. Importance de la coccidiose:

La coccidiose, est la maladie la plus importante et la plus coûteuses en aviculture (Abbas et al.,2012).

Des estimations des pertes pouvant être occasionnées par la coccidiose ont été rapportées par plusieurs auteurs à travers le monde (Williams, 1999).

En Algérie, on a estimé que les coccidioses étaient à l'origine de 17% du total des pertes de l'aviculture, et augmentent de plus de 2% le prix de revient total de la production avicole

Selon la classification de l'Office International des Epizooties (O.I.E.), la coccidiose occupe le premier rang des maladies parasitaires des volailles (Lancaster, 1983).

définition

La coccidiose est une maladie parasitaire due à un protozoaire communément appelé coccidie. Elle affecte les mammifères et plusieurs oiseaux dont la poule. La coccidiose aviaire est due à la présence et à la multiplication de diverses coccidies du genre Eimeria dans les cellules épithéliales de l'intestin (FORTINEAU et TRONCY, 1985). Elle se manifeste par une entérite hémorragique d'évolution aiguë et mortelle, ou par une forme subclinique (EUZEBY, 1987). L'importance de cette affection est à la fois économique et médicale. La maladie est économiquement importante en raison d'une part, des pertes dues aux mortalités et aux baisses de performances qu'elle entraîne et, d'autre part, du coût de la médication.

Agent pathogène

La coccidiose est causée par un parasite, un protozoaire, le plus souvent, chez les poulets, de l'espèce *Eimeria tenella* ou *Eimeria acervulina*, bien que l'on dénombre 7 espèces pouvant être en cause. Le processus infectieux est rapide et entraîne des dommages intestinaux importants, mais l'ingestion d'un grand nombre de parasites est nécessaire. La coccidiose est présente dans le monde entier.

Modes de transmission

Les oiseaux infectés, tout comme ceux en guérison, excrètent le parasite et contaminent ainsi la nourriture, la litière, l'eau et le sol. L'infection peut aussi être transmise mécaniquement par du matériel, des personnes, des insectes et des animaux sauvages. Les œufs ne sont pas contagieux tant qu'ils ne sporulent pas (nécessite 2 jours à une température de 21-32°C). La période prépatente (période entre le moment où l'oiseau est infesté par le parasite et le moment où les œufs, larves ou ookystes apparaissent dans l'environnement) est de 4 à 7 jours.

Étiologie

La coccidiose est une maladie due au développement des coccidies dans l'intestin. Les coccidies sont des protozoaires de la classe des Sporozoasidae de l'ordre des Coccidiorida et de la famille des Eimeridae. Il existe 5 genres de coccidies (figure 1), qui ont des caractéristiques différentes (tableau I). Chez le

poulet, on rencontre le genre *Eimeria* qui compte neuf espèces de coccidies qui peuvent être identifiées en fonction de leur localisation intestinale, des lésions induites et de la taille de leurs oocystes (figure 2). D'autres paramètres comme la durée de sporulation et la forme des oocystes (ovoïde, ellipsoïde, subsphérique ou circulaire), peuvent aider à la détermination des espèces de coccidies. Sur ces neuf espèces de coccidies qui infectent la volaille, trois sont jugées d'une importance majeure : *Eimeria tenella*, *Eimeria acervulina* et *Eimeria necatrix*. La neuvième espèce (*Eimeria hagani*) est une espèce rare et son cycle de développement, chez l'hôte sensible, n'a cependant pas encore été décrit ; mais seule l'anse duodénale semble être le siège de l'infestation (FORTINEAU et TRONCY, 1985).

Les coccidies ont un cycle de développement biphasique (figure 3) avec une phase extérieure à l'hôte (phase de résistance et de dissémination) et une phase intérieure à l'hôte (phase de multiplication et de reproduction).

Pendant la phase de résistance et de dissémination, l'oocyste va résister dans les conditions du milieu extérieur et se transformer en éléments infestants par sporulation. Cette sporulation se fait à la faveur des conditions favorables d'humidité et de température et conduit à la formation de quatre sporocystes contenant chacun deux sporozoïtes. En effet, l'oocyste non sporulé d'*Eimeria* est une cellule à double membrane avec un cytoplasme contenant un noyau central. Par contre, l'oocyste sporulé contient 4 sporocystes et chaque sporocyste contient 2 sporozoïtes.

C'est donc l'ingestion des oocystes mûrs (oocystes sporulés) par l'hôte sensible qui amorce la deuxième phase. Au cours de cette phase de multiplication et de reproduction, les oocystes mûrs libèrent dans l'intestin des sporozoïtes. Ces derniers pénètrent à l'intérieur des entérocytes et s'y multiplient de façon asexuée : c'est la schizogonie qui conduit à la formation des schizontes doués d'un pouvoir de division rapide. Les mérozoïtes, libérés des schizontes mûrs, pénètrent activement dans d'autres cellules et recommencent un nouveau cycle asexué, ou se différencient en gamètes : c'est la gamogonie.

Après la fécondation des gamètes femelles par les gamètes mâles, les zygotes s'entourent d'une coque et forment ainsi les oocystes qui sont libérés dans la lumière intestinale et excrétés avec les fientes. Selon l'espèce en cause, le rejet des oocystes à l'extérieur se fait dans un intervalle de quatre à huit jours (HAMPSON, 1999). Pendant cette période, le parasite est sous la dépendance de l'hôte qui lui fournit les nutriments essentiels à son développement.

Tableau I : Caractères distinctifs des différents genres de coccidies

(REID et al., 1978)

Genre	Nombre de sporozoïtes dans le sporocyste
Eimeria	4 sporocystes avec 2 sporozoïtes dans chaque sporocyste
Isospora	2 sporocystes avec 4 sporozoïtes dans chaque sporocyste
Wenyonella	4 sporocystes avec 4 sporozoïtes chacun
Tyzzeria	1 seul sporocyste contenant 8 sporozoïtes
Cryptosporidium	4 sporozoïtes libres dans l'oocyste, pas de sporocyste

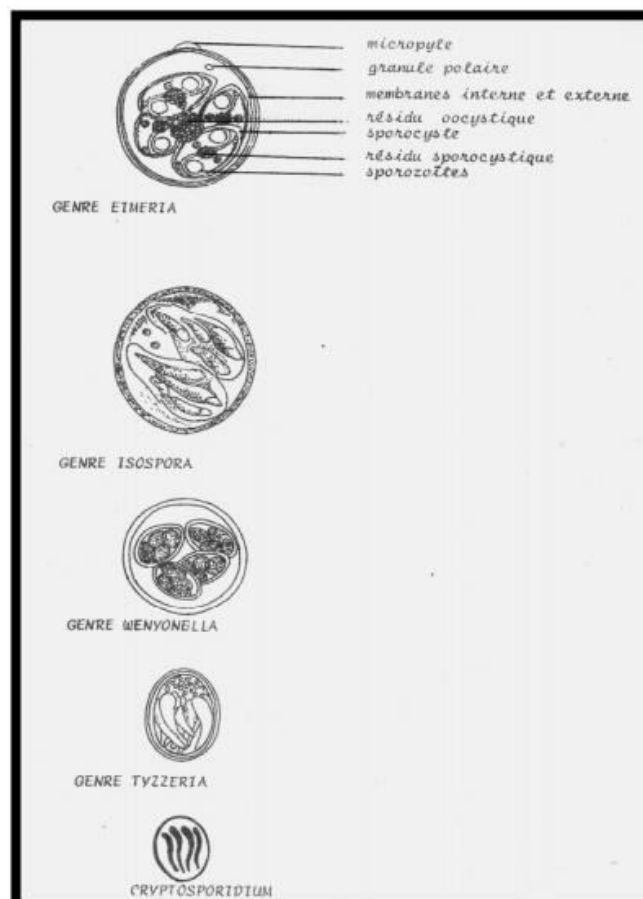


Figure 1 : Oocystes sporulés des différents genres de coccidies (REID et al., 1978)

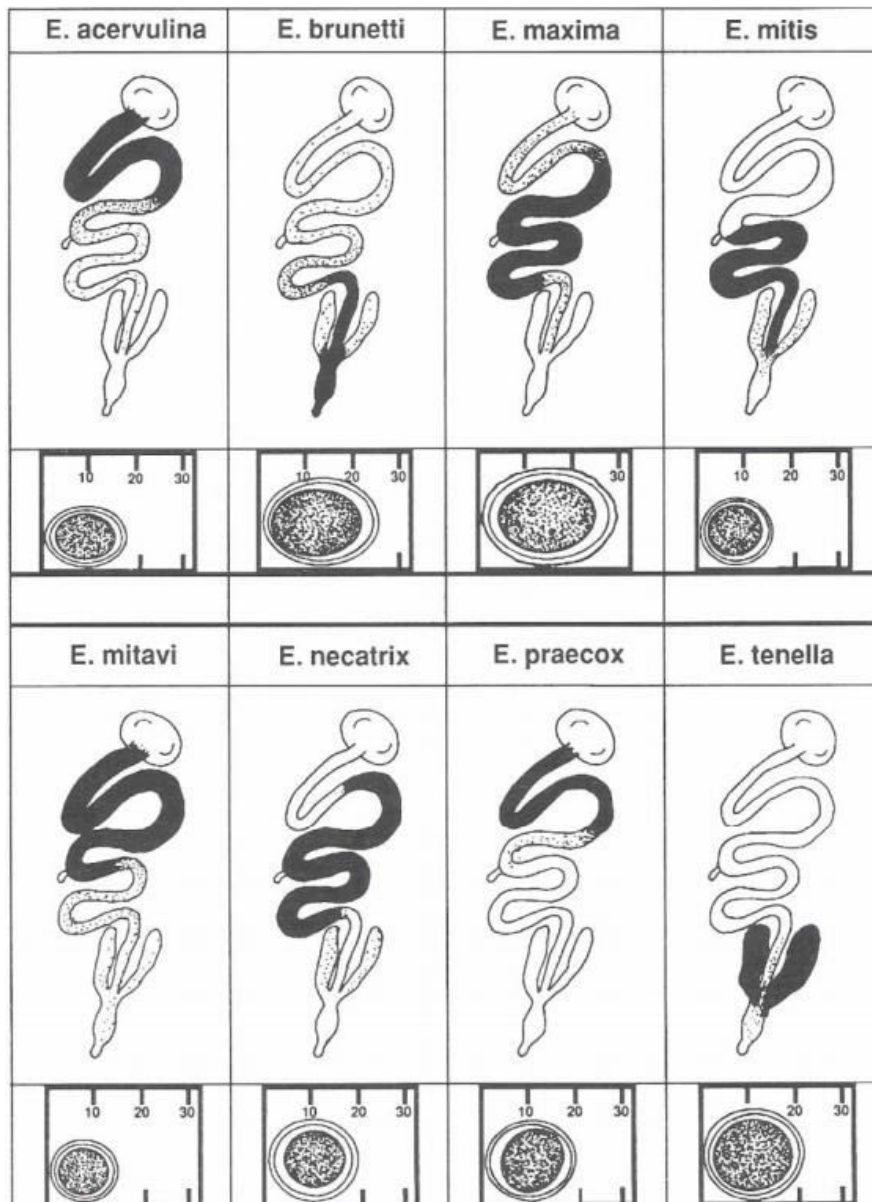


Figure 2 : Localisation lésionnelle et taille (en millimicrons) de 8 espèces de coccidies chez le poulet (YVORE, 1992)

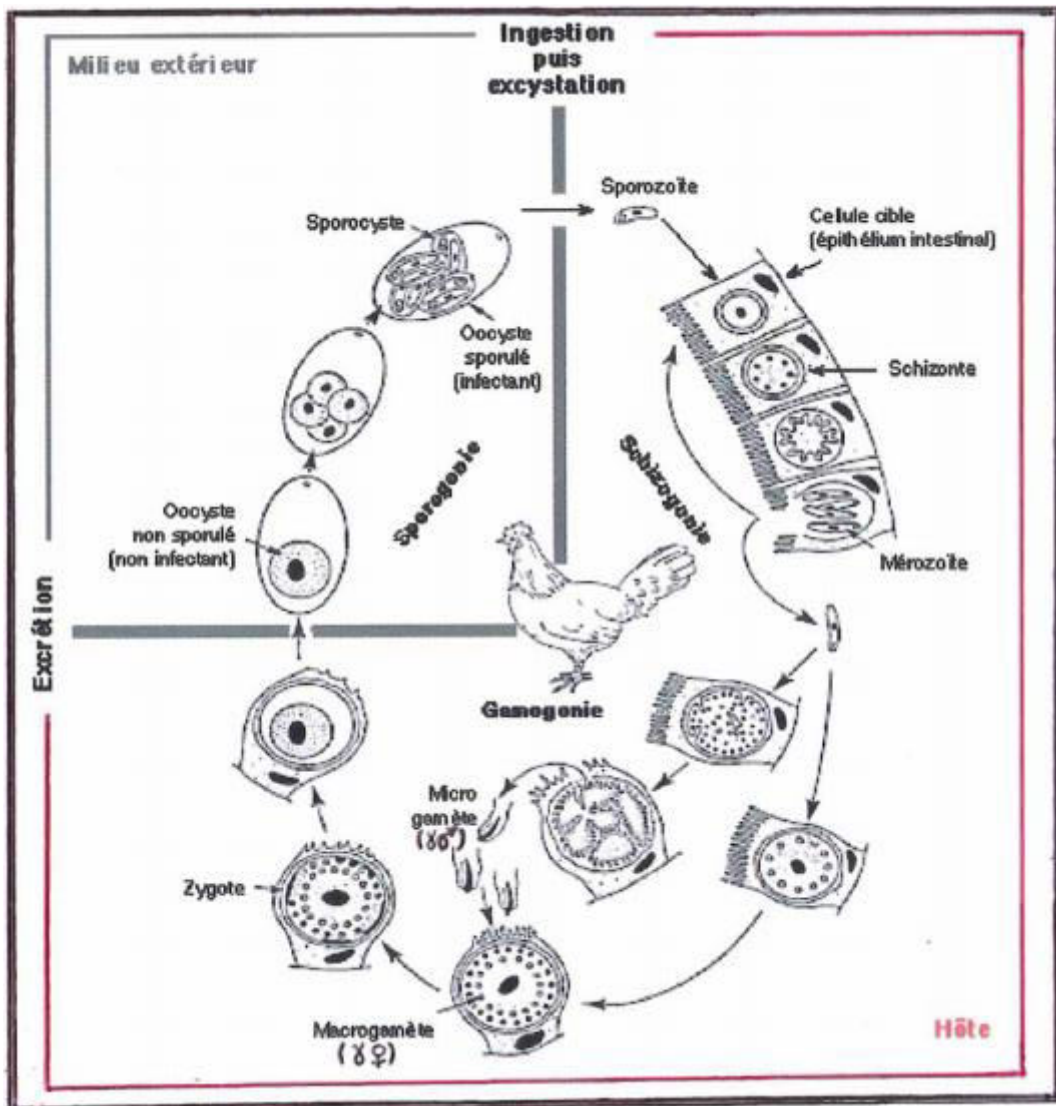


Figure 3 : Cycle évolutif des coccidies chez le poulet (CREVIEU et NACIRI, 2001)

Les principales espèces de coccidies d'intérêt sont les suivantes :

Coccidies du poulet :

E. acervulina, E. necatrix, E. maxima, E. brunetti, E. tenella, E. mitis, E. praecox

Coccidies de la dinde :

E. meleagrimitis, E. adenoides, E. dispersa, E. gallopavonis

Coccidies de l'oie :

E. truncata (pouvant aussi toucher le canard de Barbarie et le cygne), *E. anseris*

Coccidies du canard :

Tyzzeria pernicioso, E. mulardi (concernant principalement le canard mulard)

Coccidies de la pintade :

E. numidia, E. grenieri (plus fréquente mais au pouvoir pathogène inférieur)

Coccidies du pigeon :

E. labbeana

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

Les **ookystes** sont très résistants à la plupart des désinfectants ainsi qu'aux conditions environnementales. Ils constituent la **forme de résistance** des coccidies dans le milieu extérieur.

Au cours de l'infestation d'un lot de volailles, les oiseaux s'immunisent progressivement contre les coccidies, mais il n'existe pas de protection croisée contre les différentes espèces des coccidies. Les anticoccidiens n'empêchent pas l'établissement de l'immunité car ils ne détruisent pas toutes les coccidies mais en limitent la charge dans le tractus digestif. L'acquisition d'une solide immunité n'est pas un objectif dans l'élevage de poulet de chair, du fait de leur durée de vie trop courte.

Souvent, **l'hôte tolère bien le parasite en charge modérée, mais tous les facteurs d'immunosuppression sont favorables à l'expression de la maladie**. Les dommages causés sont mécaniques et se localisent surtout à l'intestin.

Taxonomie:

La taxonomie est complexe, et change quelque peu avec les auteurs et remaniements qu'on y apporte au fur et à mesure que les connaissances et notamment les modalités évolutives sont mieux connues.

La taxonomie mentionnée ici est inspirée de celle présentée dans l'ouvrage de Bussiéras et Chermette, 1992 : « Abrégé de parasitologie vétérinaire.

Fascicule II : Protozoologie vétérinaire ». Selon ces auteurs, les parasites agents de coccidioses du poulet de chair appartiennent à :

- Règne : Animal
- Sous-règne : Protozoaires
- Phylum : Apicomplexa.
- Classe : Sporozoasida
- Sous-classe : Coccidiasina
- Ordre : Eucoccidiorida
- Sous-ordre : Eimeriorina
- Famille : Eimeriidae
- Genre : Eimeria
- Espèces : E.acervulina, E.necatrix, E. maxima, E. brunetti, E.tenella, E.mitis, E.praecox

Chez le poulet de chair on connaît sept espèces à différents degrés de pathogénicité :

- 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, le premier tiers de l'intestin

Eimeria mitis (TYZZER, 1929) première moitié du grêle.

Eimeria praecox (JOHNSON, 1930) duodénum.

Les espèces sont en général différenciées par les signes cliniques, et par 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 par l'étude d'isoenzymes des oocystes (**SCHIRLEY,1975**).

Les données épidémiologiques

Il existe une spécificité d'hôte pour chaque espèce de coccidies.

Les jeunes oiseaux sont plus sensibles, surtout les poulets de chair de 3 à 6 semaines et les poulettes. La maladie est rare chez les pondeuses et les reproductrices. Chez les dindes, on ne rencontre que peu de signes au-delà de 8 semaines. Cependant, la maladie peut apparaître à n'importe quel âge en complication d'une autre maladie.

La coccidiose se transmet directement d'un oiseau à un autre de la même espèce par les fèces. Elle peut aussi être transmise indirectement par des vecteurs mécaniques (matériel d'élevage) ou des insectes (ténébrions).

Les coccidies sont ubiquitaires dans l'environnement.

Les manifestations cliniques de la maladie

Les signes cliniques varient selon l'espèce, la dose infestante et le degré d'immunité de l'oiseau :

ils peuvent aller d'une forme inapparente à une perte de coloration de la peau, à un retard de croissance ou une baisse des performances, à de la prostration, puis à de la diarrhée avec déshydratation et mortalité.

•Les coccidioses du poulet :

- ***E. acervulina*** : modérément pathogène. Les lésions se localisent dans l'intestin grêle surtout au duodénum, avec des tâches puis des stries blanchâtres dans la muqueuse = lésions « en échelle ». Les lésions sont causées par les oocystes.

- ***E. necatrix*** : rare mais très pathogène. Les lésions se localisent en fin de duodénum jusqu'au milieu de l'iléon. On a des pétéchies sur la séreuse (aspect poivre et sel) et des plaques blanchâtres, du mucus teinté de sang, une distension de l'intestin. Les lésions sont causées par les schizontes de 2ème génération. On a souvent une recrudescence entre 9 et 14 semaines, car elle est défavorisée par la compétition avec les autres coccidies auparavant. On l'appelle aussi la « coccidiose chronique ».

- ***E. maxima*** : modérément pathogène. Les lésions se localisent de la fin du duodénum au milieu de l'iléon. On trouve du mucus orangé et une distension des anses, un épaissement de la paroi, des pétéchies, parfois du sang.

- ***E. brunetti*** : modérément à fortement pathogène. Les lésions se localisent à la fin de l'intestin grêle et au rectum. Dans les cas sévères, on peut observer des

lésions dans tout l'intestin, des pétéchies et de la nécrose de la muqueuse, avec parfois du sang et des cylindres nécrotiques. Les lésions sont causées par les schizontes.

- ***E. tenella*** (cf. photographies 2 et 3) : la plus pathogène. Les lésions sont causées par les schizontes et sont localisées dans les caeca, remplis de sang, pouvant se rompre ou être gangréneux. La carcasse peut être anémiée. La mortalité est souvent élevée.

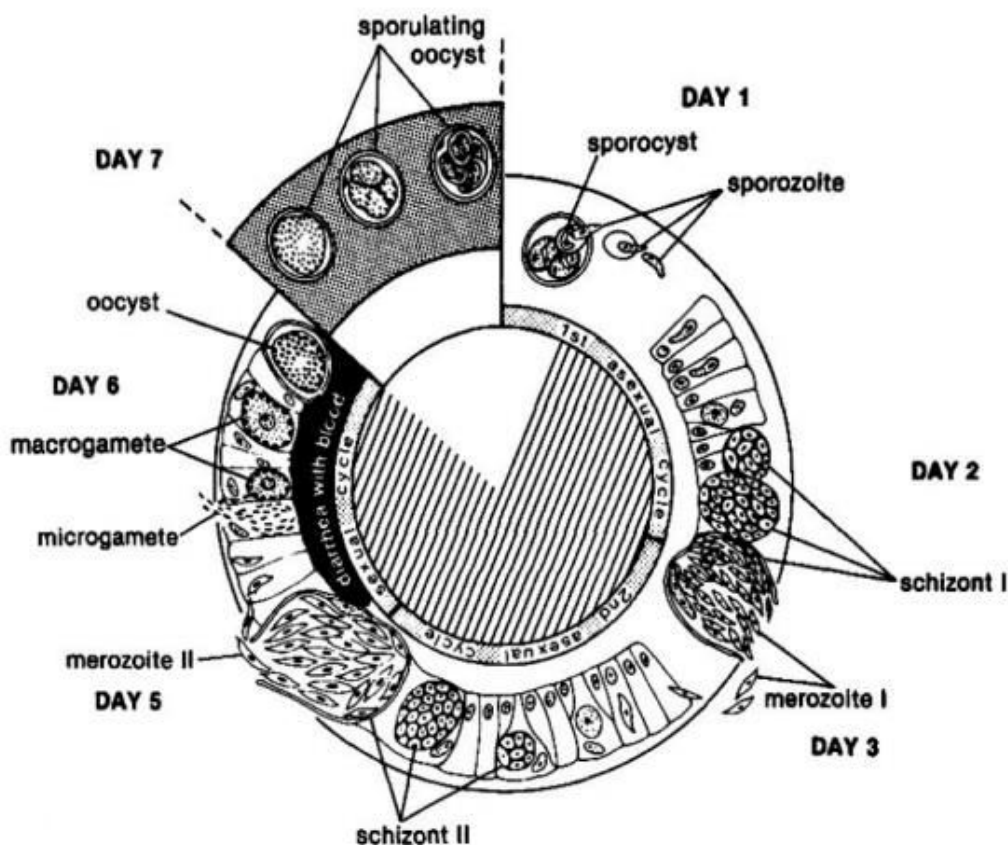
- ***E. mitis*** : peu pathogène. Les lésions sont dans la 2ème moitié de l'intestin grêle. Il n'y a pas de lésions macroscopiques, mais on observe la présence de mucus.

- ***E. praecox*** : peu pathogène. On note des cylindres de mucus dans le

Cycle de vie

La coccidiose diffère des maladies bactériennes et virales dans la nature auto-limitation de son développement. Le cycle de vie d'*E. tenella* (Fig.2) est typique de tous les *Eimeria*, bien que certaines espèces varient dans le nombre de générations asexuées et le temps requis pour chaque stade de développement. Après le mur les oocystes sont écrasés dans le gésier et les sporozoïtes sont libérés, les sporozoïtes pénètrent dans les cellules de la muqueuse de l'intestin et commencent le cycle cellulaire conduisant à la reproduction. Au moins 2 générations de développement asexué (parfois jusqu'à 4) appelés la schizogonie ou mérogonie donnent lieu à une phase sexuelle, où les petits microgamètes mobiles cherchent et s'unissent avec les macrogamètes, Le zygote résultant mûrit dans un oocyste, qui est libéré à partir de la muqueuse intestinale est excrété dans les fèces. Avec chaque

espèce, le potentiel de reproduction à partir d'un seul oocyste ingéré est assez constant. Le processus complet prend 4-6 jours, selon les espèces, même si les oocystes peuvent être versé pour plusieurs jours après la perméabilité est atteinte. Chez certaines espèces (*E. tenella*, *E. necatrix*), les dommages aux tissus maximale peuvent se produire lors de la deuxième génération il ya rupture des schizontes et libération des mérozoïtes. D'autres espèces peuvent avoir de petites schizontes éparses, qui causent peu de dégâts, mais les gamétocytes peuvent provoquer une forte réaction avec l'infiltration cellulaire et épaisissent les tissus enflammés.



Le cycle de vie de *E. tenella* comprend 2 ou plus asexués et 1 cycle sexuel au cours des 6 jours après qu'un oocyste a été avalé par l'hôte. La nouvelle génération d'oocystes infectieux devient à l'hôte suivant, après la sporulation.

Structure et morphologie :

L'apparente simplicité des Protozoaires est trompeuse. La cellule unique des Protozoaires est plus complexe que la cellule animale. Toutes les fonctions nécessaires à la vie sont remplies : les organelles remplissent le rôle des tissus et organes des animaux plus complexes (SCHOLTYSECK 1973).

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

- La forme extracellulaire statique : l'oocyste.
- Les formes extracellulaires mobiles : les sporozoïtes, les mérozoïtes et les microgamètes.
- Les formes intracellulaires, dans leur vacuole parasitophore : les trophozoïtes, les schizontes, les mérontes, le microgamonte et le macrogamonte .

1. L'oocyste :

Oocyste non sporulé :

La forme libre d'*Eimeria* spp. est l'oocyste. l'oocyste non sporulé, dans le milieu extérieur, évolue en quelques jours vers la forme sporulée infectante.

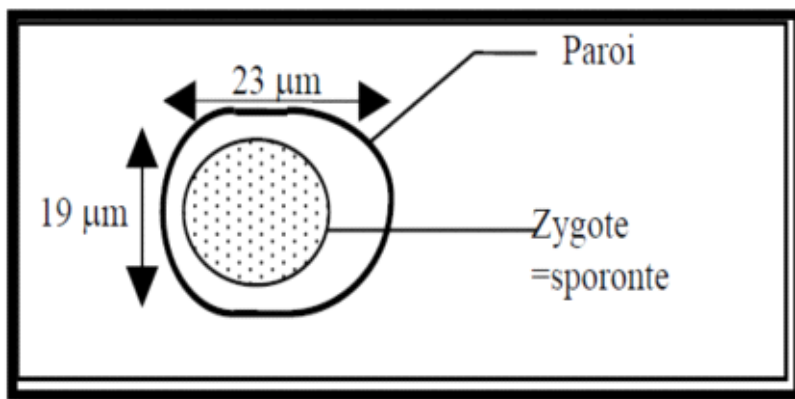


Figure 01 : Oocyste excrété, non sporulé.

Il est ovoïde, d'une taille de 23 x 19 µm. il est incomplètement rempli par une seule cellule globuleuse : le sporonte dont le noyau est peu visible. la paroi oocystales est imperméable et très résistante aux agents chimiques. elle se compose de 67% de peptides, 14% de lipides et 19% de glucides. Les protéines sont constitués de répétition de sous-unités d'approximativement 10 kDa, il s'agit de protéines soufrées (STOTISH 1978).la réduction de groupe thiol perturbe la superstructure des protéines entraînant l'ouverture du micropyle et donc modifie le caractère d'imperméabilité de l'oocyste sporulé (JOLLEY et al., 1976).

Ses composants s'organisent en deux membranes :

- Une enveloppe interne de 10nm d'épaisseur, de nature lipoprotéique, résistante et imperméable aux substances hydrosolubles.
- Une enveloppe externe, lisse, de 90nm d'épaisseur, de nature glycoprotéique, assez fragile. elle est limitée par une suture linéaire, qui n'a pas été documentée jusqu'ici, et qui semble jouer un rôle dans le processus infectieux (MOUAFO et al. 2000).

2 .L'oocyste sporulé :

L'oocyste sporulé d'Eimeria contient quatre sporocystes (le sporocyste étant une seconde enveloppe de protection) contenant chacun deux sporozoïtes (les éléments invasifs).

Le sporocyste peut présenter un léger renflement de sa partie apicale : c'est le corps de Stieda.

Un globule réfringent est parfois présent dans la partie apicale de l'oocyste.

Des corps résiduels peuvent être présents dans l'oocyste et dans les sporocystes.

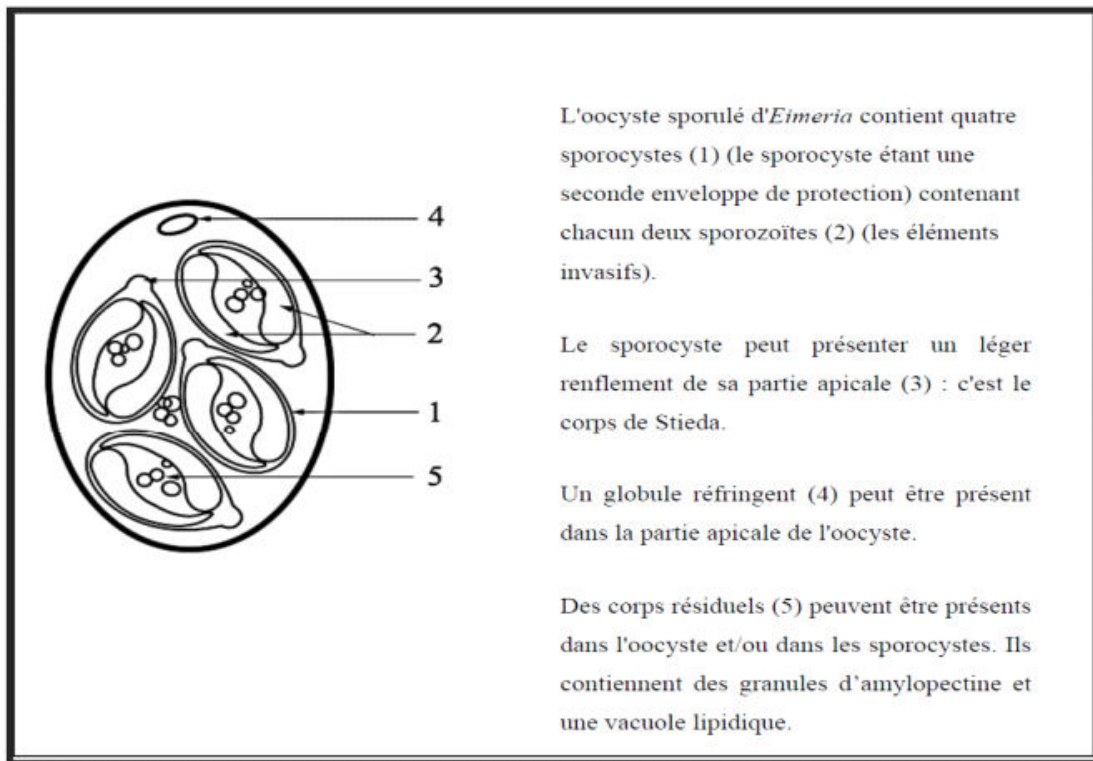
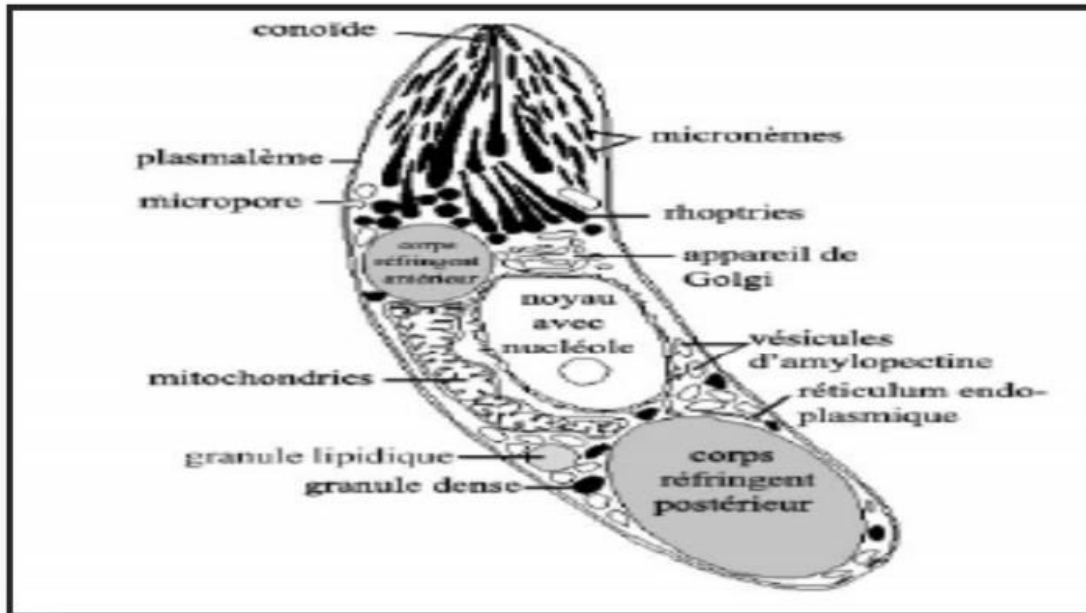


Figure 02 :L'oocyste sporulé

2.2 Le sporozoïte d'Eimeria

Les éléments invasifs mobiles sont le sporozoïte et le mérozoïte



-Figure 03 : Le sporozoïte D'après Dr GREIF, 1993

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'amylopectin.

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.

les microtubules sont des formations situées sous la membrane interne, fixées en leur partie apicale à cet anneau polaire et ayant une extrémité postérieure libre. de nature protéique, elles jouent un rôle dans la pénétration du parasite dans la cellule. diminué dans les autres stades, on retrouve des hétérochromatines périphériques et diffuses.

Le micropore est une ouverture latérale correspondant à une invagination du plasmalème, lui-même constitué de deux membranes, une interne et une externe.

Les corps réfringents contiennent du matériel lipidique jouant probablement un rôle dans l'incorporation de la vacuole parasitophore dans la cellule infestée (AUGUSTINE, 2001b).

2.3. Le Trophozoite :

Trophozoites : vient du grec trophein, action de nourrir. Une fois dans la cellule, au sein de sa vacuole parasitophore, le sporozoïte se transforme en trophozoites, il est proche du sporozoïte, il est fusiforme et comporte des organelles typiques du sporozoïte extracellulaire, des rhoptries et des micronèmes, mais sans complexe apical, on observe des hétérochromatines diffuses et périphériques (PACHECO et al. 1975).

2.4. Le schizonte primaire :

Il est arrondi avec un noyau, un corps réfringent, des mitochondries et un réticulum endoplasmique (KAWAZOE et al., 1992).

2.5. Le mérozoïte :

Il ressemble aux sporozoïtes mais ne contient pas de corps réfringents. 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 Des épitopes communs aux mérozoïtes et aux sporozoïtes ont été mis en évidence (KAWAZOE et al., 1992). les épitopes des micronèmes des sporozoïtes sont conservés dans les mérozoïtes de seconde génération. un polypeptide de 100 kDa est retrouvé à la fois

-dans les sporozoïtes et les mérozoïtes de première génération. les épitopes des membranes et des rhoptries, quant à eux, sont plus spécifiques des sporozoïtes. Une protéine nommée Etmic. A été isolée dans les micronèmes des sporozoïtes et des mérozoïtes. elle est compatible avec la formation de novo des micronèmes au cours de la sporulation et de la schizogonie (TOMLEY et al., 1996).

Les mérozoïtes de 3^{ème} génération sont plus courts et plus fins que ceux de 2^{ème} génération. Ils sont attachés au corps résiduel du schizonte (MADDEN et al., 1978).

diagnostic

Les Caractéristiques utiles dans l'identification des espèces sont les suivantes:

- 1) La localisation des lésions dans l'intestin.
- 2) L'apparition de la lésion grave.
- 3) La taille des oocystes, la forme et la couleur.
- 4) La taille de schizontes et les mérozoïtes.
- 5) L'emplacement de parasites dans les tissus (type de cellule parasitée).
- 6) La période pré-patente minimal dans les infections expérimentales.
- 7) L'immunogénicité contre les souches de référence.

1 Pathogénie

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 al., 1972 d).

1.2 Action pathogène:

Il s'agit d'une action traumatique et destructive puis d'une action toxique.

1.2.1 actions traumatiques et destructives:

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

- leur nombre élevé.
- leur dimension importante (21- 25 µm).
- leur localisation dans les couches profondes sous épithéliales ; Cette action se caractérise par :
 - une destruction de cellules épithéliales.
 - l'inflammation et la desquamation de la muqueuse cœcale.
 - l'éclatement des capillaires qui provoque des pertes importantes de sang par hémorragie.

1.2.2 Action toxique:

Les coccidies exercent une action toxique locale déterminante de la nécrose et aggravant les hémorragies.

L'activité toxique est aussi liée à la libération d'une toxine, un polysaccharide appelé proglycogène qui entraîne la perturbation du métabolisme des glucides.

Ceci induit une perturbation du fonctionnement musculaire avec fatigue musculaire intéressant non seulement les muscles locomoteurs mais également les muscles lisses du tube digestif, d'où la flaccidité intestinale signalée (EUZEBY, 1987)

2 Symptômes :

Selon l'âge des sujets et le mode d'élevage, on peut distinguer deux types de coccidioses les coccidioses cliniques et les coccidioses sub-cliniques.

2.1 Coccidioses cliniques :

Elles sont dues à *Eimeria tenella*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria brunetti* et sont présentes en absence ou lors d'inefficacité des anticoccidiens. Deux formes de maladies sont généralement observées : la forme aiguë et la forme chronique.

2.1.1 Formes aiguës:

- Coccidiose caecale hémorragique :

Due à *Eimeria tenella*, elle atteint les sujets âgés de 2 à 3 semaines (VILLATE,2001). Dans ce cas :

- l'habitude est modifiée, les poulets sont immobiles et restent en boule .
- l'état général est altéré, on note l'abattement et l'inactivité, les plumes sont hérissés .
- les ailes sont pendantes et les oiseaux mangent peu, mais boivent beaucoup.

On observe une diarrhée hémorragique, rejet de sang en nature ,éliminé massivement, provoquant une anémie extrême. La mort survient autour de 2 à 3 jours (BUSSIERAS et CHERMEITE, 1992a). En effet, 90% des malades succombent à la suite d'une coccidiose due à *Eimeria tenella* (VERCRUYSSSE,1995). Les oiseaux qui survivent après 8 jours, guérissent et demeurent des nonvaleurs économiques (FORTINEAU et TRONCY, 1985 cités par DOSSOU 2008).

- Coccidiose intestinale:

Elles sont surtout dues à *Eimeria necatrix* puis à *Eimeria brunetti* On observe parfois une diarrhée hémorragique, suivie de mort en quelques jours ; les survivants sont très amaigris, la convalescence est très longue.

2.1.2 Coccidioses chroniques:

Observées en général chez les sujets âgés, elles se manifestent cliniquement par un abattement, un appétit capricieux, une diarrhée intermittente de mauvaise odeur, un retard de croissance et la chute de ponte chez les pondeuses.

Il est possible d'observer des troubles nerveux, des convulsions et des troubles de l'équilibre évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition. Elles sont dangereuses car souvent occultes.

2.2 Coccidioses subcliniques:

Elles sont dues essentiellement à *Eimeria acervulina* et à *Eimeria maxima* et sont présentes chez les oiseaux ne recevant pas de coccidiostatiques ou lors de chimiorésistance.

Elles sont asymptomatiques, mais de grande importance économique, car entraînent la diminution du taux de conversion alimentaire et du mauvais aspect des carcasses (décoloration) (BUSSIERAS et CHERMEITE, 1992a).

Espèces	Sites	Lésions macroscopiques	MPP	STM	Signes
<i>E. brunetti</i>	Partie postérieure de l'intestin	Coagulations nécrotiques, entérite mucoïde et hémorragique	120	18	Diarhée sanguinolente
<i>E. necatrix</i>	Intestin	Ballonnement, spots blanchâtres, hémorragie pétéchiale, exudation mucoïde et sanguinolente	138	18	Déshydratation
<i>E. tenella</i>	Caeca	Hémorragie dans la lumière, muqueuse épaisse et blanchâtre, noyaux de sang coagulé	115	18	Anémie
<i>E. acervulina</i>	Partie postérieure de l'intestin	Lésions rondes et blanchâtre (Infection légère), plaies coalescentes membrane intestinale épaisse (infection lourde)	97	17	Réduction de croissance
<i>E. maxima</i>	Intestin	Membrane intestinale épaisse, exudation mucoïde, hémorragie pétéchiale	121	30	Consommation faible d'aliment et d'eau

TMS: Temps minimal de sporulation, PPM: Période prépatente minimale, Source : Modifié de McDougald (2003).

Tableau 02: Signes et lésions des espèces coccidiennes les plus pathogènes du poulet.

3 Les lésions :

3.1 .Coccidiose caecale hémorragique due à E. tenella :

La coccidiose caecale hémorragique est la plus fréquente, et la plus grave en raison des hémorragies mortelles qu'elle cause chez les poulets de moins de 12 semaines, principalement les poussins de 2 à 3 semaines. (Vilate, 2001). Il s'agit d'une importante typhlite hémorragique débutant au 4eme jour par des hémorragies en nappes, entraînant à partir du 5eme jour la formation de caillots de sang dans la lumière caecale; Les cæcums sont dilatés prenant une couleur rouge brun qui évoque deux boudins (Euzeby, 1987).

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

Ces agrégats caeaux se rompent et sont rejetés avec les déjections dès le 8eme jour avec une évolution vers la guérison (Bussieras, 1992).

Les infections dus à E. tenella sont localisés seulement dans les caecums et peuvent être reconnues par :

- Une accumulation de sang dans ces derniers.
- Des Pétéchies.
- Un épaissement de la paroi.
- Des hémorragies.
- La formation d'un caillot de sang qui déforme le caecum dans les affections les plus sévères.

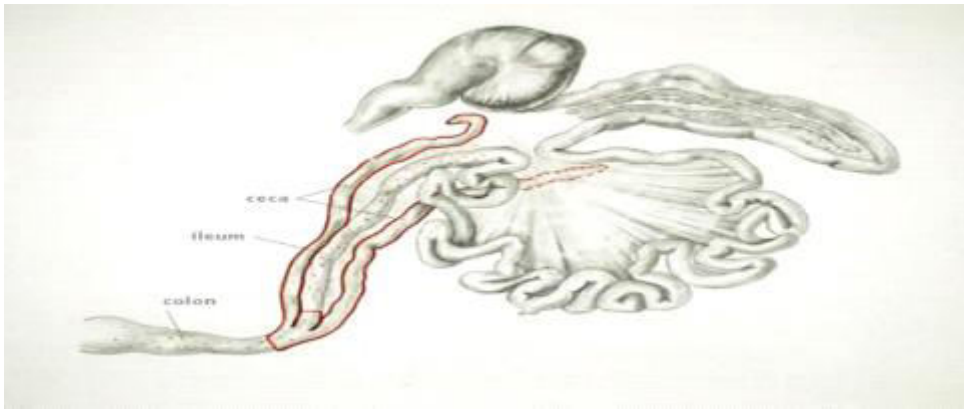


Figure 07 : Localisation d'*Eimeria tenella* dans l'intestin (Dr. Constantinescu).

3.2. Coccidiose intestinale subaiguë due à *E. necatrix* :

Elle est moins fréquente que la précédente ; sous sa forme grave, cette coccidiose est mortelle, mais moins brutale que la coccidiose caecale hémorragique. elle est localisée dans la partie moyenne de l'intestin grêle jusqu'au niveau des caecums .

Elle provoque une importante dilatation et ballonnement de l'intestin et prendre une teinte violacée.

Elle détermine des formations hémorragiques pétéchiiales plus étendues sur une muqueuse œdémateuse et recouverte d'un exsudat mucoïde (Kabay, 1996).

Les caecums ne présentent pas de lésions.

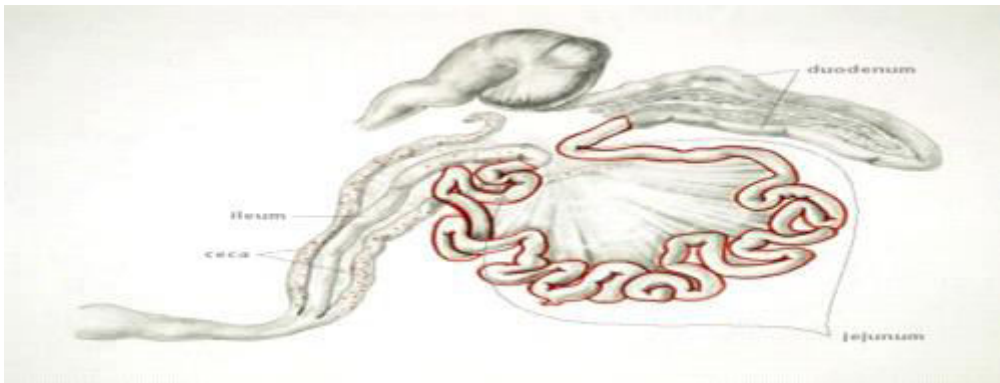


Figure 08 : Localisation d'Eimeria necatrix dans l'intestin

(Dr. Constantinescu. G.)

3.3. Coccidiose intestinale aiguë du poulet due à Eimeria maxima :

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

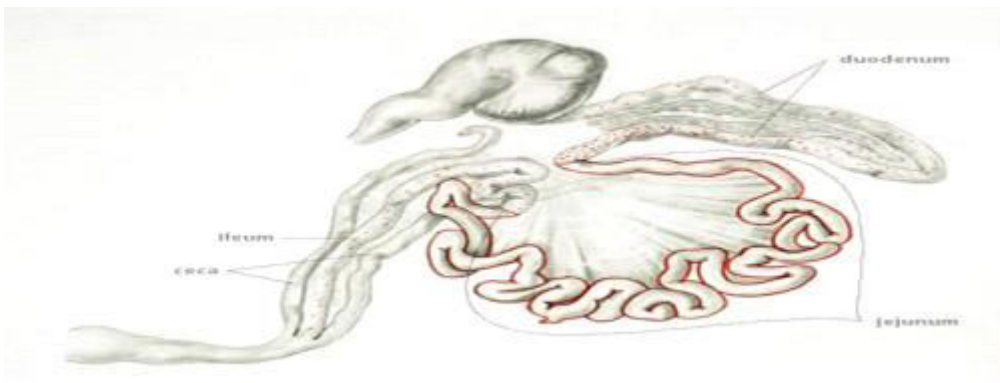


Figure 09 : La localisation d'Eimeria maxima dans l'intestin (Dr. Constantinescu G.).

3.4. Coccidiose intestinale et caecale due à *Eimeria brunetti* :

Eimeria brunetti se développe dans la deuxième moitié de l'intestin et ravage toute la zone inférieure au diverticule vitellin. La paroi de l'intestin peut s'amincir, se congestionner et porter quelques pétéchies visibles du côté de la séreuse, un ballonnement de l'iléon terminal, nombreuses petites pétéchies du côté muqueux en stries longitudinales (Peter Saville., 1999).

Rarement de dépôts et fragments nécrotiques blancs responsables d'occlusions.



Figure 10 : localisation d'*Eimeria brunetti* dans l'intestin

(Dr. Constantinescu. G.)

3.5. Coccidiose duodénale due à *Eimeria acervulina*:

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

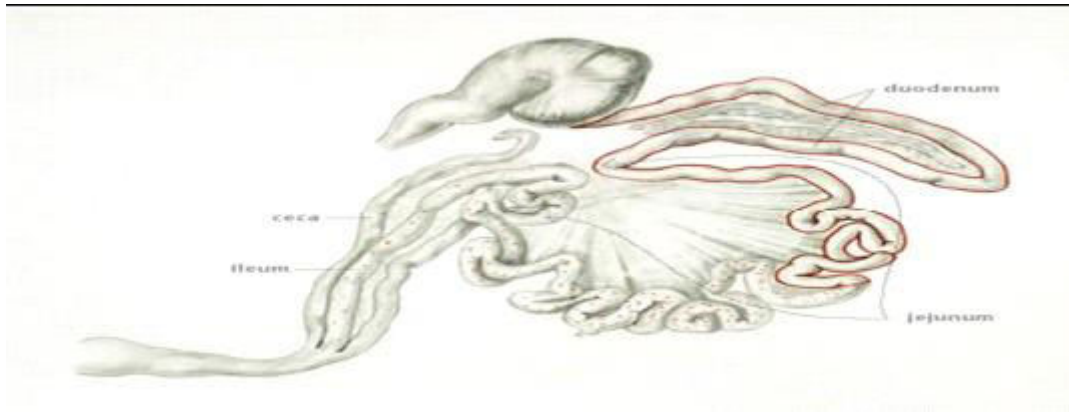


Figure 11: La localisation d'*Eimeria acervulina* dans l'intestin

(Dr. Constantinescu G.)

3.6. Coccidiose duodénale due à *Eimeria mitis*:

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



Figure 12: La localisation d'*Eimeria mitis* dans l'intestin (Dr. Constantinescu. G.)

3.7. Coccidiose duodénale due à Eimeria Praecox :

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



Figure 13 : La localisation d'Eimeria praecox dans l'intestin

(Dr. Constantinescu G).

Les coccidioses aviaires sont des affections ipso-stérilisantes : la charge parasitaire diminue peu à peu et l'élimination d'oocystes cesse progressivement. Cet arrêt de l'excrétion oocystales n'est pas le fait d'une immunisation de l'individu infecté, mais correspond plutôt à l'achèvement normal du cycle évolutif endogène.

Un poulet guéri de coccidiose présente une forte immunité acquise qui peut s'objectiver lors de réinfestations par l'absence de manifestations morbides, par la comparaison des performances zootechniques (gain de poids, pigmentation...), par l'absence de production d'oocystes ou encore par l'absence de lésions intestinales.

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

1. Prévention de la coccidiose:

« Mieux vaut prévenir que guérir ». Ce slogan de la prophylaxie est toujours d'actualité. Une règle d'or de l'élevage est la pratique de la bande unique, un seul âge et une seule espèce par ferme de façon à respecter le système «tout plein-tout vide».

Le choix du site de l'élevage et la conception des bâtiments viseront à préserver au maximum l'élevage de toute source de contamination. La protection sera renforcée par la mise en place de barrières sanitaires.

Dans un poulailler, les facteurs environnementaux ont une importance primordiale pour la santé des animaux et la réussite des stratégies de contrôle des coccidioses ; la température, la ventilation, l'état de la litière, la densité des oiseaux et le respect des normes d'élevage en sens large, sont les principaux facteurs à surveiller (Conway et McKenzie, 2007)

Ensuite, il faut respecter les normes d'hygiène de l'élevage, de désinfection et de vide sanitaire. Il faut noter par ailleurs, que les élevages sur grillage ou caillebotis limitent le contact entre les volailles et les fientes, donc le parasitisme (Yvoré, 1976).

Enfin, pour accroître la résistance des oiseaux, ces derniers doivent être nourris avec une alimentation équilibrée et de bonne qualité.

La prophylaxie offensive concerne les précautions à prendre lorsqu'un élevage a été déjà touché par la maladie. Il faut traiter tous l'effectif avec un anticoccidien coccidicide.

Dans les manifestations coccidiennes surtout à la phase aiguë, les oiseaux mangent très peu, mais s'abreuvent encore.

Sur le plan thérapeutique, il faut utiliser les produits administrés par l'eau de boisson (Bussiéras et Chermette, 1992b).

En dehors du traitement spécifique, il faut adjoindre un traitement symptomatique par administration d'antianémiques et de vitamine A.

Il faut signaler que le traitement est en général non stérilisant ; les oocystes étant les formes de résistance et de dissémination du parasite dans le milieu extérieur, il est nécessaire d'éviter qu'une épidémie ne se déclare dans les prochaines bandes.

Des mesures complémentaires sont donc à prendre : enlèvement et brûlure des litières et des excréments, lavage et désinfection du matériel d'élevage, du bâtiment et ses alentours dans le but de détruire les coccidies. Pour plus de détail, Yvoré (1976) dans sa publication : « Revue sur la prévention des coccidioses en aviculture » a réalisé une étude assez complète sur la prévention des coccidioses. La lutte contre la coccidiose repose en outre sur l'utilisation de médicaments et de vaccins anticoccidiens (Williams et al., 1999).

2. Facteurs influençant l'immunité :

Le délai d'apparition de l'immunité dépend de l'espèce, voire de la souche coccidienne. C'est la précocité du cycle de coccidie, c'est-à-dire le temps de développement de stades immunogènes qui entraîne les plus grandes variations. Pour *Eimeria tenella*, l'immunité débute 72h après l'infection, elle est complète au bout de 92h. Dans le cas d'*Eimeria acervulina* et *Eimeria necatrix*, son installation est plus lente (KENDALL 1952).

Certaines espèces sont plus immunogènes que d'autres. *Eimeria maxima* et *Eimeria praecox* sont très immunogènes (LONG, 1970), alors qu'*Eimeria mitis* l'est très peu. Quant à *Eimeria tenella* et *Eimeria necatrix*, elles se situent entre ces deux extrêmes. Les différentes espèces n'ont pas la même localisation dans les tissus. Toutes les coccidies sont intracellulaires mais en une situation plus ou moins profonde. *Eimeria tenella* et *Eimeria maxima* colonisent, au stade de schizonte et de gamétocytes, la partie basale de l'épithélium alors que les éléments immunogènes d'*Eimeria necatrix*, les schizontes, ne se trouvent qu'en surface (EUZEBY, 1973). L'immunité est donc également fonction du degré de pénétration des divers stades parasites dans la muqueuse intestinale. L'immunité est spécifique, elle ne s'exerce que contre l'espèce de coccidie qui l'a générée. Il semblerait qu'il existe aussi une spécificité de souche : deux

souches hétérologues d'*Eimeria maxima* peuvent n'engendrer aucune protection réciproque (SMITH et al., 2002).

Cependant, une immunité croisée partielle serait possible entre *E. tenella* et *E. necatrix* (ROSE 1967a-1967b) et une protection partielle a été induite par des parasites

d'une autre espèce: *Eimeria tenella* (AUGUSTINE 1990), par *Eimeria acervulina* mais ne protège pas d'une infection par *Eimeria necatrix* (AUGUSTINE 1991).

2.1. Intensité et fréquence des infections :

L'immunité dépend de la dose infectante et de la fréquence des infections. L'immunité sera d'autant plus forte et durable que les contaminations seront répétées (LEVINE, 1967).

Il faudra des contacts répétés pour obtenir une protection solide contre des coccidies peu immunogènes comme *E. necatrix*, alors qu'une infection unique confèrera une bonne immunité dans le cas d'*Eimeria tenella*.

Lorsque l'immunité est forte, l'excrétion est faible et la contamination du milieu diminue, par conséquent l'ingestion d'oocystes baisse et les défenses immunitaires s'affaiblissent .cette situation conduit à une levée de l'inhibition de l'excrétion induisant par conséquent une recontamination de l'environnement et une stimulation immunitaire (WILLIAMS, 1995).

La dose infectante est en relation directe avec le degré d'immunité : au cours d'infection coccidiennes massives, des espèces à localisation habituellement superficielle tendent à occuper des localisations plus profondes elles deviennent alors nettement plus immunogènes. Cependant un trop grand nombre d'oocystes infectants entraîne une relative diminution du pouvoir de multiplication donc du pouvoir immunogène : c'est l'effet de surpeuplement (LILLEHOJ, 1988).

2.2. L'âge et le sexe :

Exposés à la primo-infestation. La compétence immunitaire, et donc la résistance des animaux, s'accroît avec l'âge. ces poussins de sept jours inoculés par *Eimeria tenella* ne semblent développer qu'une immunité de L'acquisition de l'immunité est également fonction de l'âge auquel les animaux sont trois semaines (ROSE, 1967c). . quand le parasite cherche un site de pénétration et se fixe à l'épithélium. les sponse et al., 1974. unitaire, on peut remarquer que les lésions induites par muqueuse, séquelles d'infections précédentes) sont de nature à gêner la pénétration des sporozoïtes. Ce phénomène mécanique seul ne permet pas toutefois d'expliqué d'un seul cæcum entraîne l'immunité non seulement de ce cæcum mais aussi de l'autre (LEATHEM et all., 1967). a âge égal, les femelles semblent plus résistantes que les mâles (EUZEBY, 1987).

3. Médication anticoccidienne:

Les anticoccidiens sont encore aujourd'hui la principale méthode de lutte contre les coccidioses.

En élevage de poulets de chair, la méthode consiste à administrer aux animaux, pendant toute la durée de l'élevage (à l'exception de la période de retrait légale avant l'abattage) et dans l'aliment, une substance capable d'inhiber le développement du parasite ou de le détruire.

Deux grandes classes sont sur le marché :

les produits chimiques de synthèse qui agissent sur le métabolisme du parasite et les ionophores, dérivés de la fermentation microbienne, qui altèrent le transport d'ions à travers la membrane du parasite, perturbant la balance osmotique (Naciri et Brossier, 2009).

Actuellement, onze produits sont autorisés pour le poulet de chair et parmi ceux-ci, cinq sont autorisés chez la poulette, future pondeuse. Ils sont mis sur le marché lorsqu'ils répondent à plusieurs critères : être actifs vis-à-vis de toutes les espèces présentes chez l'hôte, ne pas être toxiques pour l'hôte, ne pas avoir d'incidences sur la qualité de la viande ou de la carcasse, être compatibles avec les autres composants de l'aliment, et ne pas nuire à la santé du consommateur (Naciri et Brossier, 2009).

En élevages, les anticoccidiens sont utilisés soit à titre curatif, soit le plus souvent, à titre préventif.

Anticoccidiens curatifs:

Le traitement anticoccidien n'est pas destiné aux seuls malade, qui risquent de succomber rapidement, mais à l'effectif complet. Administré de préférence dans l'eau de boisson :

le traitement est plus facile, et la soif persiste souvent malgré une baisse de l'appétit. Cela implique donc l'utilisation de formes solubles

Nom chimique	Voie d'administration	Dose	Fréquence d'administration
Amprolium	Aliment	250 ppm	2 semaines
	Eau de boisson	0.006%	1-2 semaines
	Eau de boisson	0.012% -0.024%	3-5 jours
Sulfadiméthoxine	Eau de boisson	0.05%	6jours
Sulfaguanidine	Aliment	10000-15000 ppm	5-7jours
Sulfaméthazine	Aliment	4000 ppm	3-5 jours
	Eau de boisson	0.1%	2 jours
	Eau de boisson	0.95%	4 jours
Sulfaquinoxaline	Aliment	1000 ppm	2-3 jours arrêt 3 jours puis 500 ppm pd 2jours . arrêt 3jours . puis 2jours
sulfadiiméthosine	Aliment	500 ppm	3 jours. arrêt 3jours .3jours
	Eau de boisson	0.04%	2-3 jours arrêt 3jours. Puis 0.0025% pd 2jours . arrêt 3 jours . 2 jours
Sulfaquinoxaline + pyriméthamine	Eau de boisson	0.005%+0.0015%	2-3 jours arrêt 3 jours . 1 jours
Furazolidone	Aliment	110 ppm	5-7 jours puis 55 ppm pd 2 semaines
Nitrofurazone	Aliment	110 ppm	5 jours
	Eau de boisson	0.0082%	5 jours
Toltrazuri	Eau de boisson	0.0025%	2 jours consécutifs. 6 à 8 heuresq/jours
		0.0075%	

Tableau 01: Principaux curatifs des coccidioses du poulet (Conway et McKenzie, 2007).

Anticoccidiens préventifs:

La médication anticoccidienne préventive, ou chimioprévention est basée sur l'emploi de coccidiostatiques. Ces derniers sont des substances distribuées à faible dose, en continu dans l'aliment des animaux

Nom chimique	Taux d'incorporation dans l'aliment (ppm)
Produits chimiques de synthèse	
Amprolium.	125-250
Amprolium + éthopabate.	125-250 + 4
Clopidol.	125
Décoquinate.	30
Diclazuril.	1
Dinitolmide (zoalène).	125
Halofuginone hydrobromide.	3
Nequinate.	20
Nicarbazine.	125
Robénidine hydrochloride.	33
Polyéthers ionophores	
Lasalocide.	75-125
Maduramicine.	5-6
Monensin.	100-120
Narasin.	60-80
Narasin + nicarbazine.	54-90 + 54-90
Salinomycine.	44-66
Semduramicine.	25

Tableau 02 : Principaux préventifs (coccidiostatiques) des coccidioses du poulet

(Conway et McKenzie, 2007).

3. mécanisme d'immunité

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

1. Quand le parasite cherche un site de pénétration et se fixe à l'épithélium. Chez des animaux immunisés, l'excystation des oocystes et la libération des sporozoïtes ne sont pas affectées.

Les sporozoïtes libérés dans la lumière intestinale des poulets immunisés pénètrent en moins grand nombre dans les cellules épithéliales (ROSE et al., 1984). ils conservent cependant leur pouvoir pathogène puisque, lorsqu'ils sont prélevés et administrés à des poulets non immunisés, ils restent infectants (ROSE E et al. 1974). En dehors de tout phénomène immunitaire, on peut remarquer que les lésions induites par les coccidies (épaississement de la muqueuse, séquelles d'infections précédentes) sont de nature à gêner la pénétration des sporozoïtes. Ce phénomène mécanique seul ne permet pas toutefois d'expliquer la résistance : l'infection d'un seul caecum entraîne l'immunité non seulement de caecum mais aussi de l'autre (LEATHEM et al., 1967).

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

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

Certains travaux montrent que lorsque la pénétration a été possible le développement intracellulaire avorte, les sporozoïtes sont alors totalement inhibés au stade du schizonte primaire. (LEATHEM et BURNS 1967).

ROSE démontre également que le nombre de parasites se développant dans la muqueuse de poulets immunisés est inférieur à celui des lots témoins (ROSE et al., 1984).

3- Pendant le passage à travers la lamina propria, vers les cryptes de l'épithélium.

RILEY et FERNANDO (1988) ont montré que le transport des sporozoïtes d'*Eimeria maxima* par le IEL dans la muqueuse intestinale était significativement différents chez des animaux immunisés et chez des animaux naïfs.

Chez des poulets immunisés, il y a très peu de sporozoïtes dans l'épithélium des cryptes et la formation des schizontes est inhibée. Il apparaît donc que les sporozoïtes sont inhibés par les leucocytes de la lamina propria.

On peut voir des sporozoïtes à l'intérieur des lymphocytes et des macrophages sans qu'il y ait de développement ni d'altération. Chez le poulet immunisé, les sporozoïtes semblent incapables de quitter leur position intracellulaire et s'accumulent dans les lymphocytes TCD8+ (TROUT et al., 1995).

4. Diagnostic clinique:

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

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

5. Examen coprologique :**6.1. 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 de l'eau. (Euzéby J., 1987).

6.2. Méthode de concentration par flottaison :

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

6. Examen nécrosique :

Les lésions sont beaucoup plus caractéristiques tant par leur localisation que par leur nature, l'aspect et l'intensité des lésions. Toutes les constatations effectuées à l'œil nu tant sur l'oiseau vivant (symptômes) qu'à l'autopsie (lésions) ne permettent que des présomptions plus ou moins solides sur l'existence d'une coccidiose dans un effectif de volailles. Il est indispensable de confirmer ces renseignements par un examen microscopique.

Il faut effectuer des coupes histologiques sur l'intestin d'un poulet malade en vue de détecter sous microscopie, les différents stades parasites ainsi que les lésions provoquées par l'espèce d'*Eimeria* en cause. (André Appert et al, 1966).

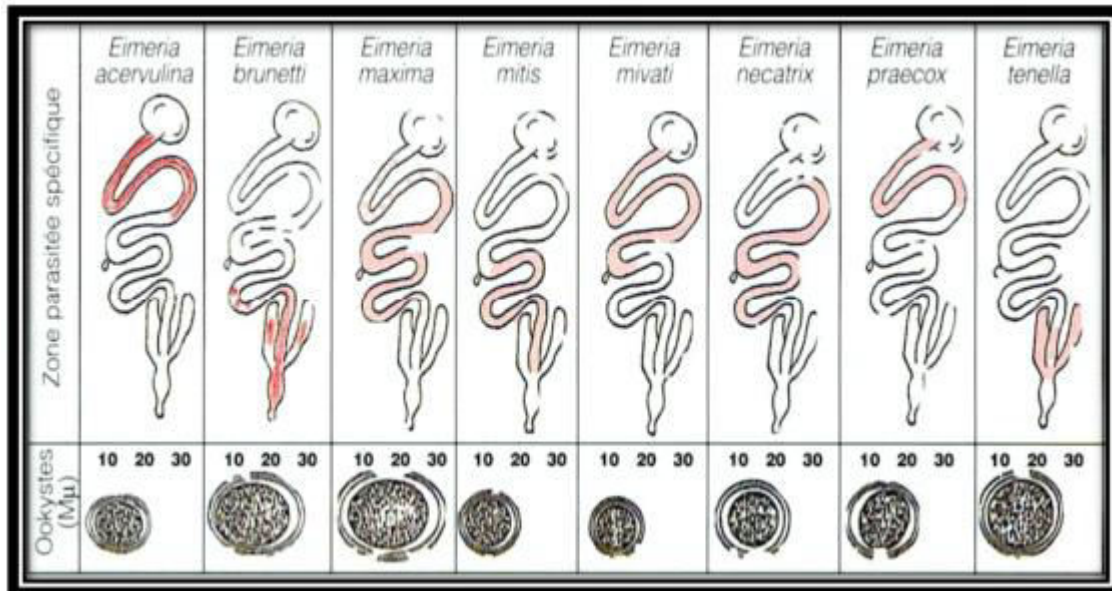


Figure 14 : Identification des coccidies en fonction de leur localisation intestinale

7. Techniques sérologiques :

L'infestation du poulet par les *Eimeria* induit la production d'anticorps spécifiques, plusieurs techniques ont été utilisées pour leur détection.

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

7.1. Electrophorèse :

La mobilité électrophorétique de l'isomérase phosphate glucose (GPI) est utilisée afin d'identifier les espèces *Eimeria* ainsi que les souches sévissant dans un élevage. une mixture de 02 ou 03 espèces apparaîtra sur l'électrophorèse sous forme de bandes séparées. (Chapman, Hd ,19).

7.2. P.C.R.:

Une réaction d'amplification en chaîne par polymérase basée sur l'amplification des régions correspondantes aux espacer transcrits internes de l'ADN ribosomal a été mise au point pour les espèces des coccidies du poulet *E. maxima*, *E. mitis* et *E. praecox*. ainsi en prenant compte des résultats des travaux précédents, une série complète d'amorces spécifiques d'espèces basée sur les IT51 est maintenant disponible pour la détection et la discrimination des 07 espèces d'*Eimeria* qui infectent les volailles domestiques. (Schnitzler et al,1999).

8. Diagnostique différentiel :

→ Entérite nécrotique :

Seul le diagnostic de laboratoire pourra différencier une coccidiose d'une entérite microbienne. Il faut effectuer un diagnostic basé sur les commémoratifs et l'observation des lésions avec la mise en évidence de Clostridies avec des colonies bactériennes typiques dans la paroi intestinale. L'entérite nécrotique atteint généralement les poulets de chair âgés de 4 à 8 semaines

Les symptômes ont une apparition brutale avec diarrhée, dépression, et la mort en quelques heures après le début des symptômes. Mortalité de 0,5 à 1% par jour, avec déshydratation, hypertrophie de la paroi intestinale et un dépôt brun-jaunâtre épais et sec.

→ Entérite ulcérate :

Le diagnostic différentiel de la coccidiose et de l'entérite ulcérate peut être possible d'après les lésions ou après l'identification au laboratoire du germe responsable. L'entérite ulcérate caractérisée par une inflammation de l'intestin plus marquée dans la partie inférieure et des lésions ulcérate à la jonction iléo-caecale. il y a parfois de petites zones jaunes sur le foie. L'entérite ulcérate est caractérisée aussi par des symptômes d'amaigrissement, diarrhée, déjections brunâtres devenant presque blanches.

→ Histomonose :

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

→ Autres maladies :

Il faut un examen microscopique pour exclure la coccidiose, le choléra, l'hépatite aviaire, Capillariose, Maladie hémorragique, Pullorose, Salmonellose, Typhose

9. Les effets des anticoccidiens :

9.1. Les effets des anticoccidiens sur le parasite:

→ Activité intrinsèque :

Chaque produit anticoccidien possède sa propre activité intrinsèque ou effet spécifique contre chaque espèce d'Eimeria. Cette activité peut varier selon les différentes espèces. Par exemple le D.O.T est faible contre les espèces intestinales mais possède une activité extrêmement forte contre ceux des caecums. En outre, cette activité intrinsèque est liée à la dose ; plus la dose du médicament est élevée, plus l'effet du produit sur le parasite est bon.

(Naciri,2000).

→ Mode d'action :

Les médicaments anticoccidiens, peuvent exercer leurs actions au niveau des différents sites dans l'organisme parasite selon l'anticoccidien. Selon le mode d'action, le parasite est soit inhibé (coccidiostatique) soit tué (coccidiocide), bien qu'une distinction claire a été faite entre les produits coccidiostatique et coccidiocide, ils existent des produits qui possèdent les deux propriétés en degré variable. Les produits coccidiens les plus anciens sont généralement coccidiostatique tandis que les nouveaux sont plus coccidiocide.

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

9.2. Les effets des anticoccidiens sur l'hôte :

→ Toxicité :

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

→ Suppression de l'immunité:

La résistance à la coccidiose dépend de la race, des maladies Intercurrentes, l'âge et de l'immunité acquise. Le développement de l'immunité chez le poulet de chair dépend de la fréquence et de l'intensité de l'exposition aux oocystes infectants.

Cette immunité est également importante dans le contexte des périodes de retrait pour assurer seulement des faibles résidus d'anticoccidiens dans les produits de consommation. Cependant, il est également évident que le but principal de l'utilisation d'anticoccidien est le contrôle efficace des coccidioses. Une utilisation trop large d'un produit anticoccidien peut diminuer le développement de l'immunité et permettre pour les populations des oocystes d'atteindre un niveau tel qu'ils deviennent une vraie menace

10. Prophylaxie sanitaire:

Les grands Principes de l'hygiène en aviculture sont tout à fait d'actualité :
Désinsectisation immédiate (1 h après le retrait des oiseaux).

→ Maintenir la litière sèche en évitant l'écoulement des eaux de boisson et en assurant une bonne ventilation.

→ Éviter le dépôt de fientes dans les ustensiles d'abreuvement et de nourrissage.

→ Changer la litière entre deux lots successifs.

→ Nettoyage parfait du matériel et du bâtiment.

→ Désinfection du bâtiment et du matériel d'élevage.

→ Vide sanitaire ; temps de séchage du bâtiment.

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

11. Prophylaxie médicale:

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

→ Utilisation préventive d'anticoccidiens comme additifs alimentaires.

→ Protection vaccinale.

12. Protection vaccinale:

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

12.1. Vaccin vivant, virulents:

Contre les coccidioses du poulet et du dindon (Coccivac aux Etats –Unis et Immucox au Canada). Ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire une pathologie. (Naciri, 2001). Compte tenu de la spécificité de la réponse immunitaire, les vaccins doivent contenir une association d'espèce et de souches d'*Eimeria*.

Remarque :

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

12.2. Vaccin vivant atténué :

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

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

La gamme suivante Paracox[®]-8 , Paracox[®]-5, Livacox[®] Et Paracox[®]-8 (8 souches d'Eimeria) cible les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le Paracox[®]-5 récemment mis sur le marché vise le poulet de chair, moins onéreux que le Paracox-8 mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimio prévention, il représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment (période de retrait) et sans problèmes de résistance, en attendant le vaccin idéal: le vaccin recombinant. (Naciri, 2001). Le problème reste le coût de production d'un vaccin, chaque espèce d'Eimeria doit être multipliée séparément sur un poulet exempt

d'organisme pathogène spécifique (EOPS) et avec de mauvais rendements liés à la précocité des souches.

12.3. Autres perspectives vaccinales :

→ Vaccination avec antigène recombinant: Le développement de la résistance dépend aussi du fond génétique et du mode d'administration et de l'adjuvant.

12.4. Autres méthodes de lutte :

Des études anciennes, sont actuellement reprises sur l'incidence de la composition et de la Présentation de l'aliment sur le développement des coccidioses. Sur le terrain, certaines méthodes sont proposées : homéopathie, phytothérapie, Oligothérapie... Comme pour les médicaments ou les additifs, les substances ayant un "Potentiel anticoccidien" devraient être évaluées sur leur qualité, innocuité et efficacité et sur les améliorations zootechniques qu'elles apportent. d'un coût souvent supérieur à celui de l'allopathie, l'éleveur paie très cher des substances dont l'efficacité devrait être, au préalable, scientifiquement démontrée. (Naciri, 2001).

13. Le Traitement:

Celui ci est effectué avec des anticoccidiens classiques :

→ Spécifiques, qui ne traitent que les coccidioses.

→ Non spécifique, qui sont des antiseptiques intestinaux ou des anti-infectieux avec une activité anticoccidienne annexe.

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

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

14. Conséquences de la coccidiose sur les performances de croissance des poulets de chair

En élevage de poulets de chair, 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 1kg de poids vif chez l'animal.

Les formules de ces paramètres sont les suivantes :

* Gain moyen quotidien de poids vif (GMQ) = Gain de poids par semaine / 7 jours

* Indice de consommation (IC) = Quantité d'aliment consommée par semaine / Gain de poids par semaine.

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), la plupart des coccidioses dépriment 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 de l'appétit, ceci dans le but de compenser les déficits en apports de nutriments provoqués par les lésions intestinales. Ceci a été prouvé par LAPO en 2003, qui a montré que la consommation alimentaire des poussins infestés par les oocystes de coccidie a augmenté à partir de la 4^e semaine par rapport à celle des poussins non infestés.

Au niveau de l'intestin, l'action immédiate des coccidies est la destruction des entérocytes (CURASSON, 1943) qui s'accompagne d'autres modifications (inflammation, hémorragies, atrophie 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. On note aussi l'utilisation des nutriments par les parasites (coccidies) qui contribue ainsi, au déficit en apport de 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 perturbation de la digestion et de l'absorption des glucides, lipides et protéines. Il y a, en outre, 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 l'amaigrissement important. 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 aux perturbations de l'absorption et du métabolisme de l'énergie (PRESTON-M. et SKYES, 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 parasitoses gastrointestinales, sont à l'origine d'une diminution des productions des animaux en général, et du gain de poids, en particulier.

Ainsi, les coccidies, par leurs actions sur les processus de digestion et du métabolisme énergétique, sont responsables de la diminution de la vitesse de croissance chez les sujets atteints de coccidiose, autrement dit, de la baisse du gain moyen quotidien.

L'indice de consommation étant la résultante du rapport de la quantité d'aliment consommée 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) va augmenter. 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 3^e semaine.

La détérioration des performances zootechniques induite par la coccidiose et la mortalité importante de 80 à 100 % de l'effectif, évoquée par BULDGEN en 1996, expliquent les pertes économiques considérables causées par cette affection. C'est pourquoi, il faut lutter contre cette parasitose majeure en vue de réduire ces pertes dans les élevages de poulets de chair et d'améliorer les performances zootechniques de ces élevages.