

# Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet

Face aux exigences des consommateurs à l'égard des additifs alimentaires, de la sécurité alimentaire, du bien-être animal et de la qualité de l'environnement, l'aviculture se diversifie. Ainsi certains types de production (élevages biologiques) ont supprimé les anticoccidiens de l'alimentation des volailles. Des alternatives doivent donc être trouvées pour lutter contre les coccidioses dans ces élevages. En attendant le développement de vaccins ou pour compléter leur action, l'alimentation pourrait apporter des solutions. Cet article fait le point sur les différents composants alimentaires et les modes d'alimentation qui ont fait l'objet d'études et pourraient être des voies vers lesquelles s'orienter.

Après la seconde guerre mondiale, les poulets ont quitté la basse-cour pour un élevage rationalisé, dit élevage industriel, ce qui a permis une production de viande de manière efficace et économique. Cependant les poulets ne peuvent pas être élevés de façon intensive sans risque de coccidiose, pathologie qui peut être considérée comme une maladie des conditions de l'élevage intensif.

## Résumé

Depuis quelques années, les travaux sur l'utilisation de l'alimentation comme aide au contrôle des coccidioses ont été repris par plusieurs équipes après avoir été abandonnés avec l'introduction et le développement des anticoccidiens. L'alimentation peut intervenir aussi bien par ses constituants que par son mode de présentation, soit directement sur le développement parasitaire soit en renforçant les défenses de l'hôte ou en aidant à la guérison. Des produits naturels à action médicinale peuvent aussi avoir des effets bénéfiques.

Ainsi, les acides gras n-3 ou l'artémisine agissent directement sur les coccidies en inhibant leur développement. Au contraire, les acides gras essentiels ou les vitamines B favorisent leur développement. L'incorporation de graines entières de céréales, en modifiant la physiologie digestive, entraîne des différences de développement des coccidies. Une teneur élevée de l'aliment en protéines, en induisant une augmentation des sécrétions pancréatiques, favorise la multiplication des parasites. En outre, certains composants alimentaires (fibres, produits lactés) agiraient en modifiant la flore intestinale. Les vitamines A, C ou K ou la bêtaïne peuvent aider à la guérison en modifiant les effets néfastes causés par *Eimeria* sur la muqueuse intestinale. Enfin, certains composants alimentaires, comme les acides gras n-3, le sélénium, les vitamines C et E, le  $\gamma$ -tocophérol ou le curcumin, et le mode d'alimentation, comme la restriction alimentaire, agissent sur le système immunitaire, modulant ainsi indirectement le développement parasitaire.

Cette maladie est le résultat de la rupture d'un 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 régénérer les dommages dus au développement parasitaire. La sélection sur la résistance aux coccidies entraîne de moins bonnes performances zootechniques ;
- l'environnement, les conditions de l'élevage intensif étant favorables au développement de ces parasites.

Les coccidioses se caractérisent par une réduction de l'ingéré, du gain de poids, une augmentation de l'indice de consommation, une modification de l'emplumement, une diminution de la coloration des carcasses, des diarrhées ou du sang dans les fèces. Cette pathologie, largement associée à la destruction de l'épithélium intestinal, est responsable d'une diminution de l'absorption des nutriments dans le cas des coccidies affectant l'intestin grêle ou provoque des hémorragies qui peuvent être mortelles dans le cas d'infections sévères par *Eimeria necatrix* ou l'espèce caecale *E. tenella*.

Le coût économique des coccidioses est important. Par exemple, au Royaume-Uni, les pertes annuelles s'élèvent à 38,6 millions de

livres, dont 98 % sont attribuables à l'élevage des poulets de chair, soit 4,5 % du revenu de l'industrie de ces volailles (Williams 1999).

Pour lutter contre cette pathologie, des molécules à activité anticoccidienne de deux types, ionophore ou produit de synthèse (les anticoccidiens) ont été développées et sont utilisées à titre préventif en supplémentation dans l'aliment. Certaines de ces molécules sont des analogues de vitamines essentielles aux parasites, bloquant ainsi leur développement. Elles ont permis l'expansion de l'élevage industriel avicole. Cependant, l'utilisation intensive (la même molécule utilisée pendant des mois voire des années) de ces molécules efficaces a conduit à l'apparition, plus ou moins rapide sur le terrain, de coccidies résistantes (Ryley 1981, Chapman 1997). Aujourd'hui, des programmes raisonnés d'utilisation des divers anticoccidiens existants sont utilisés : rotation d'une bande à l'autre ou 'shuttle program' c'est-à-dire alternance de deux, voire trois anticoccidiens sur une même bande de poulets. Ils permettent de préserver ces composés, en l'absence de recherche de nouvelles molécules efficaces. Cette recherche longue et coûteuse est aujourd'hui en veille ou abandonnée compte tenu du contexte socio-économique. D'une part, les additifs sont de plus en plus mal perçus par les consommateurs, d'autre part, compte tenu de l'apparition de résistances aux antibiotiques en médecine humaine, par principe de précaution et sous la forte pression des pays scandinaves, la Commission Européenne réduit de plus en plus l'utilisation des antibiotiques en alimentation animale. Les anticoccidiens de type antibiotique, globalement les plus utilisés, pourraient être remis en question. Des alternatives à l'utilisation de ces molécules doivent donc être trouvées. Parmi celles-ci on peut citer : les vaccins, la sélection génétique et les conditions sanitaires d'élevage. Actuellement, des vaccins vivants atténués sont disponibles. Ils restent encore d'un coût prohibitif pour les volailles de chair, mais pourraient devenir accessibles à l'avenir. Les vaccins recombinants quant à eux ne sont

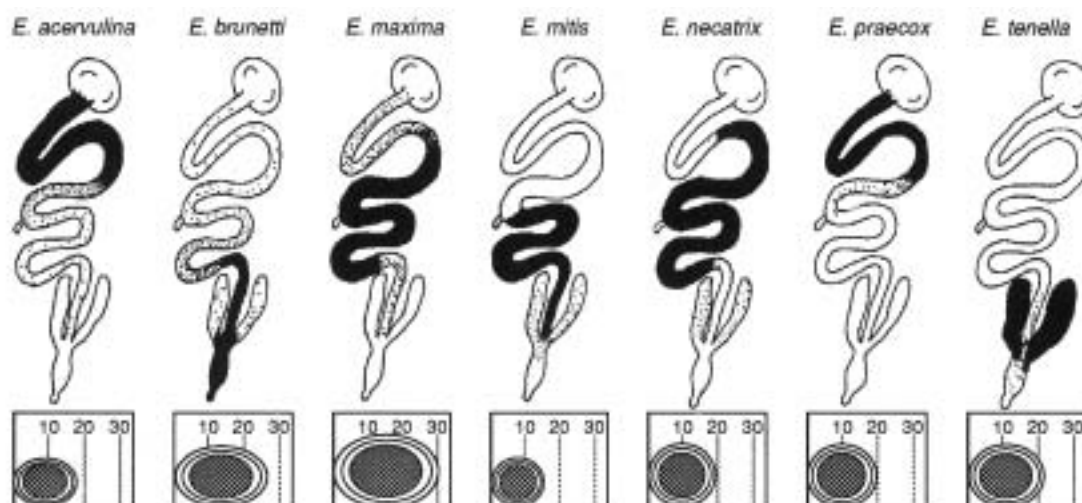
que dans leurs premières étapes de développement. La sélection génétique de souches de volailles résistantes aux coccidies ne semble pas compatible avec la sélection de souches à fortes performances zootechniques. Enfin, les conditions sanitaires d'élevage ne peuvent pas à elles seules supprimer les coccidioses. Une autre voie pourrait apporter une aide au contrôle des coccidioses, voire être associée aux vaccins lorsqu'ils seront plus largement utilisés : il s'agit de l'alimentation.

Il y a une dizaine d'années, une équipe australienne et, plus récemment, depuis 4-5 ans, une équipe américaine et des équipes européennes (Angleterre, Suède, Hollande) se sont intéressées à l'influence de l'alimentation sur le développement des infections coccidiennes. Cette approche n'est pas nouvelle puisque des travaux sur ce sujet avaient été effectués avant le développement et l'utilisation systématique des anticoccidiens il y a plus d'une cinquantaine d'années (Beach et Corl 1925, Allen 1932). Ainsi des produits issus du lait tels que le lait écrémé, le babeurre ou le lactosérum étaient recommandés sans véritable fondement scientifique (Beach et Corl 1925, Becker et Wilcke 1938). Avec l'arrivée des anticoccidiens, ces travaux ont été abandonnés compte tenu de l'efficacité de ces additifs. A partir des années 1960 et surtout depuis les années 1980, les études sur les facteurs alimentaires ont été reprises. Tous les composants de l'aliment, macronutriments (glucides, protéines, lipides) et micronutriments (minéraux, oligo-éléments, vitamines), ont été étudiés ainsi que leur présentation et le mode d'alimentation. Ces nutriments peuvent agir de diverses façons, soit directement sur le développement du parasite, soit indirectement en augmentant les défenses de l'hôte, ou en diminuant les effets pathogènes, ou bien en aidant à la guérison.

Cet article fait une synthèse des résultats des différents travaux qui ont été effectués dans ce domaine pour dégager quelques voies qui pourraient être envisagées pour contribuer au contrôle des coccidioses.

**Les facteurs alimentaires peuvent contribuer à la lutte contre les coccidioses en freinant le développement du parasite, en diminuant ses effets pathogènes ou en améliorant les défenses de l'hôte.**

**Figure 1.** Localisation lésionnelle et taille (en micromètres) des 7 espèces de coccidies chez le poulet (d'après Yvoré 1992).



## Cycle d'*Eimeria*

Les coccidioses sont des maladies dues au développement, dans l'intestin, de parasites intracellulaires : les coccidies. Ce sont des sporozoaires de taille microscopique, de la famille des Eimeridés et du genre *Eimeria*. Chez le poulet, il existe sept espèces qui peuvent être identifiées en fonction de leur localisation intestinale, des lésions induites, et de la taille de leurs oocystes (voir figure 1).

Les coccidies ont un cycle biphasique avec une phase de résistance et de dissémination du parasite, extérieure à l'hôte, et une phase de multiplication et de reproduction, intérieure à l'hôte (voir figure 2). Dans des 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 sporocystes ; 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 active des sporozoïtes des sporocystes, est l'excystation. Les sporozoïtes sont mobiles ; selon les espèces, ils peuvent entrer directement dans les

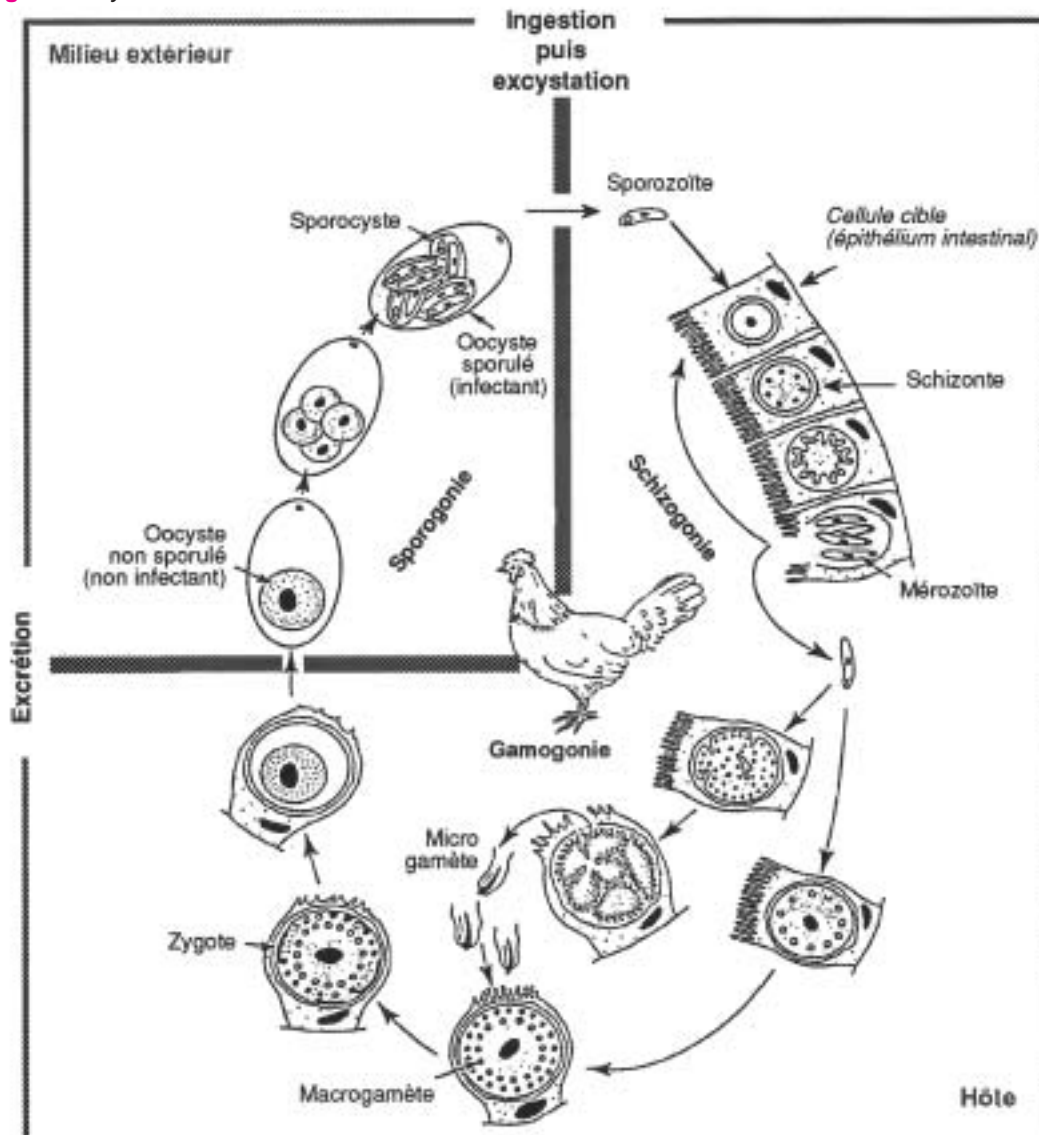
cellules intestinales, être pris en charge par des macrophages, ou se déplacer à travers plusieurs types cellulaires. Lorsqu'ils atteignent les cellules épithéliales cibles, ils se développent dans une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte. Ils se multiplient de façon asexuée : c'est la schizogonie. La libération des mérozoïtes des schizontes mûrs 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 de gamètes mâles et femelles. Après fécondation des gamètes femelles par des gamètes mâles, les zygotes s'entourent d'une coque et forment les oocystes qui sont libérés dans la lumière intestinale et excrétés avec les fientes dans le milieu extérieur.

La durée du cycle chez l'hôte est de 4 à 6 jours selon les espèces concernées. Pendant toute cette période, le parasite intracellulaire dépend de l'hôte qui lui fournit les nutriments essentiels à son développement.

### Interaction flore-coccidies

Certaines espèces coccidiennes, comme l'espèce caecale *Eimeria tenella*, nécessitent la présence de certaines bactéries pour se développer, alors que l'espèce intestinale *Eimeria acervulina* n'en a pas besoin (Lafont et al 1975).

Figure 2. Cycle des coccidies.





## 1 / Composants de l'aliment

### 1.1 / Macroconstituants

#### a / Glucides

Les glucides représentent les constituants majeurs de l'aliment. Ils ont fait l'objet d'études dans le cadre du contrôle du développement des coccidies, en particulier les fibres et les polysaccharides non amylacés.

##### Les fibres

Selon Mann (1947), les fibres ont des effets aggravants lors d'infection par *E. tenella*. Des aliments riches en fibres (10 % au lieu de 6,5 %) entraînent des coccidioses caecales aiguës, avec des hémorragies et des mortalités. Les fibres distendent le proventricule et le gésier. Ce dernier n'a plus sa fermeté associée à sa musculature. Le matériel fibreux bouche les caeca et tend à s'accumuler dans l'intestin, favorisant une activité bactérienne intense qui exacerberait le pouvoir pathogène d'*E. tenella*. Cependant, Koltveit (1969) n'observe pas d'incidence sur la mortalité due à *E. tenella* suite à l'inclusion de cellulose purifiée (jusqu'à 10 %) dans un régime synthétique.

Plus récemment, selon Muir et Bryden (1992), des poulets infectés avec *E. tenella* et *E. acervulina*, consommant des régimes riches en fibres (jusqu'à 9 %), présentent les mêmes scores lésionnels mais produisent moins d'oocystes que ceux consommant des régimes sans fibres.

Ohara et Yamauchi (2000) montrent un effet des fibres sur la morphologie et le fonctionnement de l'intestin. Ces modifications pourraient agir indirectement sur le développement des coccidies.

Malgré des résultats contradictoires, les études les plus récentes montrent un effet bénéfique des fibres, limitant la multiplication du parasite.

##### Les polysaccharides non amylacés

Les polysaccharides non amylacés (PNA) sont des composés présents dans les céréales. Dans le cas du blé, de l'avoine et du seigle, ce sont majoritairement des arabinoxylanes et, dans le cas de l'orge, des  $\beta$ -glucanes. Ils confèrent une viscosité au contenu de l'intestin entraînant des désordres digestifs. Les problèmes liés aux PNA peuvent être résolus en ajoutant dans les régimes alimentaires des enzymes telles que les pentosanases.

Chez des poulets de souche ponte, l'addition de mélanges enzymatiques contenant des pentosanases à un régime blé réduit la baisse de croissance due à une infection coccidienne à *E. acervulina* et *E. tenella* (Morgan et Catchpole 1996). Chez des souches à croissance rapide, l'effet est moins net. La viscosité intestinale, bien que moindre lors de coccidiose, favoriserait le développement des coccidies en ralentissant le transit.

Pour étudier l'effet spécifique de la viscosité, certains auteurs incorporent dans l'aliment d'animaux infectés par des coccidies un composant visqueux synthétique (la carboxyméthylcellulose ou CMC). Ainsi Banfield *et al* (1999) observent que la CMC entraîne une réduction de l'efficacité alimentaire lors d'une infection par *E. acervulina*, mais n'a pas d'effet sur la production d'oocystes. Cependant, l'inclusion de quantités croissantes de CMC dans le régime, n'a pas d'effet clair sur les performances et les lésions lors d'une inoculation modérée avec *E. acervulina* et *E. praecox* (Waldenstedt *et al* 2000a). La viscosité des digesta augmente lorsque la teneur en CMC augmente chez des femelles de souche chair saines ou inoculées avec *E. acervulina* et *E. praecox*, mais nettement moins chez les inoculées. En fait, l'infection coccidienne, par le changement osmotique et la diminution de l'absorption qu'elle induit, diminuerait la viscosité des contenus digestifs du jéjunum de façon variable selon les individus. La CMC pourrait ne pas être physicochimiquement comparable aux PNA des graines quant à son effet sur les modifications des contenus intestinaux. Par ailleurs, lors d'une infection coccidienne par *E. acervulina*, Banfield *et al* (1999) ne constatent aucun effet de la proportion de blé dans l'aliment (20 et 40 %).

L'effet de la viscosité due aux matières premières contenant des PNA n'est donc pas net. L'effet positif des enzymes sur les infections coccidiennes pourrait être lié à d'autres effets que la réduction de viscosité.

Les PNA de l'orge, des  $\beta$ -glucanes, pourraient avoir un effet sur les coccidioses. Ces molécules peuvent transiter dans le tube digestif et traverser la barrière intestinale sans être dégradées. Chez les mammifères, les  $\beta$ -glucanes ont une action immunomodulatrice. Ils agissent sur leurs cellules cibles (monocytes / macrophages, neutrophiles, cellules tueuses naturelles) par des récepteurs membranaires (Elstad *et al* 1994, Szabo *et al* 1995). Cependant aucune donnée sur l'influence des  $\beta$ -glucanes sur le système immunitaire des oiseaux n'est disponible.

Les PNA présents dans le blé, l'avoine et le seigle semblent ne pas avoir d'effet lors de coccidioses. Dans le cas des PNA d'orge, le système immunitaire pourrait être impliqué. Cependant, dans les deux cas, des études complémentaires sont nécessaires pour connaître l'effet de ces composants.

##### Différents types de glucides

En incorporant dans un régime synthétique différents types de glucides représentant 50 % du régime, Matsuzawa (1979) observe des effets lors d'une forte inoculation par *E. tenella*. Certains de ces glucides entraînent des pertes de poids et des excréments d'oocystes plus importantes que les glucides d'un régime commercial. Parmi eux, l'amidon de pomme de terre augmente les lésions caecales, l'amylose ne les modifie pas, et le lac-

tose les diminue. Le mannose, qui conduit à des gains de poids plus faibles que les glucides commerciaux, entraîne moins de lésions sans modification de l'excrétion d'oocystes. D'autres glucides, qui n'ont pas d'effet négatif sur la croissance, augmentent cependant l'excrétion d'oocystes. Parmi eux, le D-fructose entraîne une augmentation des lésions, alors que le maltose, le saccharose, l'amylopectine et le glucose ne les modifient pas. Tous ces glucides présents en forte concentration dans le régime (50 %) diminuent le gain de poids ou augmentent le nombre d'oocystes excrétés. Ils pourraient agir par l'intermédiaire de la flore intestinale.

### b / Protéines

L'effet le plus important des protéines est lié à leur concentration dans le régime. Aussi bien dans le cas d'espèces colonisant les parties antérieures du tube digestif que les parties terminales, les très faibles concentrations de protéines entraînent une diminution du développement des coccidies.

Des régimes pauvres en protéines (13 % au lieu de 17 %) empêchent le développement de coccidioses caecales chroniques (Mann 1947). Un régime contenant 0 ou 5 % de protéines à la place de 15 à 30 % diminue les lésions et la mortalité dues à une infection par *E. tenella* (Britton *et al* 1964). De même, Sharma *et al* (1973) observent une diminution du nombre d'oocystes excrétés lors d'une infection par *E. acervulina* lorsque le régime contient 16 % ou 20 % au lieu de 24 % de protéines, et une baisse de la mortalité (40 à 27,5 %) en présence d'*E. tenella* lorsque la teneur en protéines du régime passe de 24 à 16 %.

Britton *et al* (1964) attribuent cet effet bénéfique à une suppression de la stimulation de la libération d'enzymes pancréatiques qui participent à la libération des sporozoïtes des sporocystes (Ikeda 1955). Cependant, ces enzymes pourraient ne pas être indispensables comme le montre le développement, bien que diminué, d'*E. tenella* lorsque les oocystes sont inoculés au niveau du diverticule de Meckel ou dans les caeca (Guyonnet *et al* 1989). Selon Mann (1947), la prolifération bactérienne provoquée par des taux élevés de protéines pourrait aussi, dans le cas de coccidioses caecales, expliquer le plus fort développement de cette pathologie. Cependant avec des teneurs en protéines usuelles (17,1 % contre 22,3 %), Waldenstedt *et al* (2000b) ne trouvent pas d'effet du taux protéique sur la mortalité ou l'excrétion d'oocystes lors d'une infection mixte sub-clinique à *E. tenella* et *E. maxima*. En fait, un effet favorable du taux de protéines, diminuant le développement des coccidies, n'est observé que pour des concentrations très faibles qui deviennent néfastes à la croissance de l'animal.

L'origine de la source protéique peut aussi avoir un effet. Ainsi, le soja cru entraîne une atténuation de la baisse de poids et une diminution des lésions causées par plusieurs espèces d'*Eimeria* par rapport à du soja cuit (Zucker *et al* 1967, Mathis *et al* 1995). Cet

effet est attribué à la présence d'inhibiteurs de protéases limitant l'excystation des sporozoïtes. Cependant l'hypersécrétion pancréatique ainsi que la baisse de poids entraînées par le soja cru éliminent son avantage face aux coccidies.

### c / Lipides

#### Acides gras à chaîne moyenne

La longueur des chaînes d'acides gras alimentaires affecte les animaux lors de coccidiose (Adams *et al* 1996). Ainsi, l'huile de noix de coco (acides gras à chaîne moyenne, C12 : 0 et C14 : 0) en remplacement de graisse animale (acides gras à longue chaîne, C18 : 1) entraîne une amélioration de la digestion des lipides et une augmentation des performances lors d'une forte infection par *E. acervulina*. Les auteurs de cette étude expliquent cette observation par la meilleure utilisation des acides gras à chaîne moyenne par rapport aux acides gras à longue chaîne. En particulier, les acides gras à chaîne moyenne ne nécessitent pas de sels biliaires pour être dispersés. Or ceux-ci semblent déficitaires suite à une infection coccidienne (Adams *et al* 1996). Par ailleurs, les acides gras à chaîne moyenne sont absorbés plus facilement par une muqueuse endommagée (Babayan 1987).

#### Acides gras saturés et insaturés

Avec un régime purifié sans lipide ou avec de l'huile de noix de coco (acides gras saturés), les lésions et la mortalité dues à une forte infection coccidienne caecale ou intestinale sont plus faibles qu'avec un régime maïs-soja ou un régime synthétique supplémenté avec de l'huile de maïs (acides gras essentiels) (Charney *et al* 1971). De même, lors d'une infection par *E. acervulina*, les performances sont meilleures avec de l'huile de noix de coco (acides gras saturés) que de l'huile de soja (acides gras insaturés) (Adams *et al* 1996). Les acides gras essentiels semblent nécessaires à l'expression de la pathologie. Ceci pourrait être dû aussi bien aux besoins du parasite qu'à ceux de l'épithélium intestinal de l'hôte pour le développement du parasite.

#### Acides gras n-3 et n-6

Ces acides gras font partie des acides gras polyinsaturés. Compte tenu de l'effet bénéfique des acides gras n-3 en santé humaine pour réduire les maladies cardiovasculaires, de nombreuses études sont effectuées pour les incorporer aux aliments destinés à l'Homme, en particulier dans les volailles. Or en plus de cet effet bénéfique pour la santé humaine, les acides gras n-3 ont un effet positif dans la lutte contre les maladies parasitaires, et en particulier les coccidioses aviaires caecales. Ainsi, lors d'infection par *E. tenella*, l'huile de poisson (2,5 à 10 %) ou de lin (10 %), entraîne une réduction des lésions, un retard de développement du parasite (Allen *et al* 1996) et parfois un meilleur gain de poids (Korver *et al* 1997).

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

Cet effet positif des acides gras n-3 peut être lié au stress oxydatif qu'ils créent aussi bien sur les cellules de l'hôte que sur celles du parasite (Allen et Danforth 1998).

L'effet des acides gras n-3 peut aussi être dû à leurs propriétés immunomodulatrices (Korver et Klasing 1997). Cette action peut se manifester aussi bien au niveau de la réponse immunitaire primaire que de la réponse immunitaire spécifique. En ce qui concerne la réponse immunitaire primaire, un régime avec un rapport n-3 / n-6 élevé offre une protection contre l'effet négatif de la réponse inflammatoire sur les performances (Korver et Klasing 1997). Cependant aucune relation claire n'a été trouvée entre la croissance et la sévérité de la réponse inflammatoire à *E. tenella* (Korver *et al* 1997). Quant à la réponse immunitaire spécifique, un apport modéré d'huile de poisson (1 à 2 %) entraîne une augmentation de la réponse cellulaire (Korver et Klasing 1997) qui joue un rôle prépondérant dans le contrôle des coccidioses. Cependant, l'effet inverse est observé avec des teneurs élevées en huile de poisson (7 %) (Fritsche et Cassidy 1992).

Cependant, dans le cas d'une infection modérée ou sévère par une espèce jéjunale (*E. maxima*), les acides gras d'huile de poisson n'empêchent pas le développement des parasites (Allen et Danforth 1998). Les acides gras insaturés engendreraient un stress oxydatif qui affecterait le développement d'*E. tenella* mais pas celui d'*E. maxima*. Cette différence de sensibilité proviendrait du site de développement différent de ces deux espèces. *E. tenella*, qui infecte les caeca relativement pauvres en oxygène, serait plus sensible au stress oxydatif qu'*E. maxima* qui parasite la portion moyenne de l'intestin.

Cependant, l'apport de quantités importantes de vitamine E pour limiter l'oxydation des acides gras polyinsaturés, 35 UI / kg d'aliment au lieu de 4,2 à 21 UI / kg, annule l'effet positif observé dans le cas d'*E. tenella* (Allen *et al* 2000a).

## 1.2 / Microconstituants

### a / Minéraux

#### Calcium

Le calcium semble avoir un effet sur les coccidioses. Ainsi lors d'une infection par *E. tenella*, le dépassement de la concentration alimentaire optimale (2 % au lieu de 1 %) entraîne une augmentation de la mortalité et des gains de poids plus faibles (Holmes *et al* 1937, Zucker *et al* 1967). Cet effet est attribué à l'action activatrice du calcium sur la trypsine, enzyme qui participe à l'excystation des sporozoïtes. Cependant, comme on l'a vu précédemment, l'action des enzymes pancréatiques ne semble pas indispensable. L'effet négatif du calcium en excès (1,8 ou 2,7 %) est confirmé lors d'une infection par *E. acervulina*. Il se traduit par une diminution du gain de poids et de l'efficacité alimentaire (Bafundo

*et al* 1984b). Il s'agit en fait d'une amplification du phénomène observé chez des animaux sains. Avec un excès plus faible (1,5 %), Watkins *et al* (1989) qui observent aussi un effet négatif de l'excès de calcium sur le gain de poids d'animaux sains, dû à une baisse de l'ingéré, n'observent pas d'effet chez des animaux infectés par *E. acervulina*. Ceci peut être dû à la réduction de l'efficacité de l'absorption et de l'utilisation du calcium par les animaux infectés. Cependant, une équipe indienne obtient une meilleure rétention azotée avec 2 % de calcium au lieu de 1 % lors d'une infection mixte par *E. tenella*, *E. acervulina* et *E. necatrix* (Khanagwal *et al* 1998).

L'effet négatif du calcium sur les performances d'animaux infectés, mais aussi d'animaux sains, n'est donc observé que lors de larges excès, 2 % au lieu de 1 %.

#### Tampon alimentaire

Le pH duodéal est diminué lors d'une infection par *E. acervulina* (Fox *et al* 1987). Une augmentation de ce pH par l'addition d'une substance tampon dans l'aliment pourrait éviter cette acidose et avoir un effet favorable sur les performances de l'animal. Ainsi, l'addition d'hydrogénocarbonate de sodium (1 %) tend à améliorer le gain de poids et l'indice de consommation d'animaux infectés par *E. acervulina*, de façon plus importante que chez des animaux sains (Fox *et al* 1987). Par contre la baisse du pH duodéal liée à la coccidiose persiste. Les auteurs émettent l'hypothèse que le statut électrolytique du régime doit supprimer en partie l'acidose induite par les coccidies, autre que celle du tube digestif. Cependant Augustine (1997, citée par Hooge *et al* 1999) observe que l'hydrogénocarbonate de sodium entraîne une augmentation du nombre de sporozoïtes d'*E. maxima* et *E. acervulina* dans la paroi intestinale. En présence d'un anticoccidien ionophore tel que le monensin, l'invasion par les sporozoïtes d'*E. acervulina* ou *E. maxima* est aussi augmentée. Elle est associée à une réduction du nombre de lésions et une augmentation des performances. Hooge *et al* (1999) observent aussi que l'hydrogénocarbonate de sodium (0,2 à 0,4 %) améliore les performances et diminue les lésions lors d'infections coccidiennes naturelles ou lors d'une inoculation mixte avec trois espèces (*E. acervulina*, *E. maxima*, *E. tenella*), en présence d'anticoccidiens ionophores, tels que le monensin ou la salinomycine. L'hydrogénocarbonate de sodium a donc un effet potentialisateur des anticoccidiens ionophores. D'après Augustine, l'hydrogénocarbonate de sodium entraîne une augmentation de l'invasion coccidienne stimulant l'immunité et favorisant ainsi la résistance à une infection ultérieure.

L'hydrogénocarbonate de sodium permet donc une amélioration des performances surtout en présence d'anticoccidiens ionophores.

**Les acides gras n-3 inhibent le développement des coccidies caecales, mais pas les coccidies dans l'intestin grêle.**



## Magnésium

Certains minéraux sont présents en quantités importantes dans les aliments pour volailles or ils peuvent augmenter les effets néfastes des coccidioses. Ainsi un excès de magnésium (0,3 %, l'optimum étant de 0,042 %) sous forme d'oxyde de magnésium entraîne une baisse de performance plus marquée chez les animaux infectés par *E. acervulina* que chez des animaux sains (Giraldo *et al* 1987). Cependant un excès de magnésium sous forme de carbonate (0,6 ou 1,2 %, Zucker *et al* 1967) ou de sulfate (0,3 %, Giraldo *et al* 1987) n'a pas d'effet. La forme d'inclusion du minéral est donc à prendre en considération. D'après Zucker *et al* (1967), l'action du magnésium, lorsqu'elle est observée, peut être liée à ses propriétés laxatives.

## b / Oligoéléments

Les oligoéléments ont fait l'objet de nombreux travaux dans les années 1980 par une équipe américaine. La plupart d'entre eux (cadmium, cobalt, cuivre, fer, plomb et manganèse) aggrave les effets d'*E. acervulina* du fait de l'augmentation de leur absorption, accentuant leur toxicité (Czarnecki et Baker 1982, Southern et Baker 1982a et b, Southern et Baker 1983, Bafundo *et al* 1984a). En revanche, du fait de son moindre dépôt tissulaire, le zinc s'oppose aux autres oligoéléments par son action positive sur le gain de poids lors d'une infection par *E. acervulina* (Bafundo *et al* 1984b). Dans le cas du cuivre, bien que son dépôt tissulaire augmente comme pour la plupart des oligoéléments (Czarnecki et Baker 1984), une équipe allemande observe une diminution de la mortalité lors d'une infection par *E. tenella* (Zucker *et al* 1967). Ceci peut être dû à l'action inhibitrice de ce minéral sur la trypsine qui intervient dans l'excystation des sporozoïtes.

## Sélénium

L'apport de sélénium (0,25 à 1 ppm) diminue la chute de gain de poids d'animaux immunisés, lors d'une forte ré-infection avec *E. tenella* (Colnago *et al* 1984a). Cet effet bénéfique sur le poids, ainsi qu'une baisse de la mortalité sont aussi observés chez des animaux non immunisés lors d'une infection par *E. tenella* ou par cinq espèces de coccidies (Jensen *et al* 1978, Colnago *et al* 1984a). Ces résultats suggèrent que le sélénium augmente non seulement la réponse immunitaire spécifique des poulets, mais stimule aussi le mécanisme de défense à une infection primaire, améliorant globalement le système de défense immunitaire du poulet contre les infections coccidiennes. Cette protection peut être due à la réduction de la synthèse de prostaglandine chez les animaux infectés. Cependant, l'effet du sélénium alimentaire dépend de l'espèce d'*Eimeria*. Ainsi l'apport de sélénium ne diminue pas la mortalité dans le cas d'espèces intestinales comme *E. necatrix* ou *E. maxima*, alors qu'il est efficace dans le cas d'*E. tenella* (Jensen *et al* 1978, Colnago *et al* 1984a). En pratique, pour une expression

complète de l'immunité, les besoins en sélénium sont supérieurs aux recommandations NRC (0,1 ppm).

## c / Vitamines

Le rôle des vitamines dans la lutte contre les coccidioses a surtout été étudié dans les années 1960-70.

### Vitamines liposolubles

L'apport de vitamine A a un effet positif sur les performances zootechniques, la réduction de la mortalité et du nombre d'oocystes excrétés par les animaux infectés aussi bien dans le cas d'espèces intestinales comme *E. acervulina* que caecales comme *E. tenella* (Erasmus *et al* 1960, Coles *et al* 1970, Singh et Donovan 1973). L'effet de la vitamine A semble dépendre de la quantité de vitamine D (Sherkov et Denovski 1964). Coles *et al* (1970) font l'hypothèse que la vitamine A agit sur l'intégrité des muqueuses, du fait de son action antioxydante, mais ils n'observent pas de changement lié à la teneur en vitamine A des régimes (4400 UI/kg au lieu de 440 UI/kg) dans l'épithélium intestinal ou dans la colonisation des parasites lors d'une infection par *E. acervulina*. L'effet de la vitamine A peut aussi s'expliquer par son action sur la réponse immunitaire (Dalloul *et al* 2000). En pratique, des apports supérieurs aux recommandations formulées pour l'animal sain sont favorables à la résistance aux coccidioses, soit 2 500 UI/kg au lieu de 1 600 UI/kg, du fait de la diminution de l'absorption de cette vitamine (Singh et Donovan 1973).

La vitamine D a fait l'objet de très peu de travaux. Sherkov et Denovski (1964) ont observé un effet négatif de cette vitamine apportée en fortes doses lors d'une infection par *E. tenella*, qui serait dû à la destruction de vitamine A. La vitamine D peut aussi avoir un effet dû à son action immunosuppressive (Thomasset 1994). Elle inhibe la prolifération lymphocytaire et la production d'immunoglobulines, bloquant entre autres la production d'interleukine 2 et d'interféron gamma qui jouent un rôle important dans le contrôle des coccidioses.

La vitamine E est un terme générique utilisé habituellement pour désigner les différents tocophérols. Ceux-ci se distinguent entre eux par le nombre et la situation des groupements méthyles fixés sur le noyau hydroxychromane. L' $\alpha$ -tocophérol est celui que l'on rencontre le plus fréquemment dans la nature et celui qui présente l'activité biologique la plus élevée. Le  $\gamma$ -tocophérol a une activité vitaminique réduite (15 % environ de l'activité de la forme  $\alpha$ ), mais un pouvoir antioxydant plus élevé.

Un apport élevé d' $\alpha$ -tocophérol (50 UI/kg) par rapport à la quantité recommandée (10 UI/kg, NRC 1994), diminue la baisse de croissance d'animaux immunisés, lors d'une infection par *E. tenella* (Colnago *et al* 1984a). Cet effet bénéfique, ainsi qu'une baisse de la

**Des apports de vitamine A supérieurs aux recommandations habituelles améliorent la résistance des poulets aux coccidioses.**

**Le sélénium et la vitamine E augmenteraient la réponse immunitaire spécifique des poulets et stimulerait le mécanisme de défense contre une infection primaire. La vitamine K a un effet bénéfique dans la lutte contre les coccidioses hémorragiques.**

mortalité sont aussi observés chez des animaux non immunisés lors d'une infection par *E. tenella* ou par cinq espèces de coccidies (Jensen *et al* 1978, Colnago *et al* 1984a). Comme dans le cas du sélénium, ceci suggère que la vitamine E augmente non seulement la réponse immunitaire spécifique des poulets, mais stimule aussi le mécanisme de défense à une infection primaire. En fait, pour une expression complète de l'immunité, les besoins en vitamine E sont supérieurs aux recommandations NRC.

Le  $\gamma$ -tocophérol est présent dans les huiles de graines de lin, de blé, de maïs et de soja. L'introduction de 8 ppm de  $\gamma$ -tocophérol dans des régimes distribués à des poulets infectés avec *E. maxima*, améliore le gain de poids, diminue le nombre de lésions et le nombre d'oocystes excrétés, mais a peu d'effets dans le cas d'une infection par *E. tenella* (Allen *et al* 1998). Le  $\gamma$ -tocophérol, par son action antioxydante, peut séquestrer les oxydes d'azote réactifs tels que les nitrites de peroxyde produits durant des réponses inflammatoires chez l'hôte infecté, limitant la destruction de la muqueuse. La production particulière de ce type de composant par *E. maxima*, qui est l'espèce la plus immunogène, peut expliquer l'action spécifique du  $\gamma$ -tocophérol.

L'effet de la vitamine K a été observé depuis longtemps dans le cas des espèces hémorragiques telles qu'*E. tenella* et *E. necatrix* (Baldwin *et al* 1941, Ryley et Hardman 1978). Ainsi cette vitamine entraîne une baisse de la mortalité, mais n'a pas d'effet sur le gain de poids ou le sang fécal, et peu d'effet sur l'hématocrite (Ryley et Hardman 1978). Cette vitamine ajoutée à des régimes déficients n'a pas d'effet dans le cas d'espèces non hémorragiques telles que *E. acervulina*, *E. brunetti* ou *E. maxima* (Ryley et Hardman 1978). L'effet de la vitamine K est dû à son action coagulante. Les recommandations sont de 8 ppm en cas de coccidiose (Scott *et al* 1982) au lieu de 0,5 ppm (NRC 1994).

#### Vitamines hydrosolubles

La vitamine C est synthétisée par les poulets, mais, chez les souches à croissance rapide, sa synthèse est limitée et les forts taux de croissance durant les trois premières semaines augmentent les besoins. Lors d'un stress environnemental tel qu'une coccidiose, l'utilisation ou la synthèse de l'acide ascorbique est altérée (Pardue et Thaxton 1986), ce qui rend nécessaire son ajout dans la ration. L'effet de la vitamine C en présence de coccidiose est l'objet de controverse. Ainsi, avec différentes espèces coccidiennes inoculées séparément, Little et Edgar (1971) n'observent pas d'effet de cette vitamine sur le gain de poids et la mortalité, alors qu'avec un mélange de cinq espèces, ils observent un meilleur gain de poids mais une plus forte mortalité. Avec une souche pondreuse égyptienne (Fayoumi), Attia *et al* (1978) notent que l'apport de vitamine C diminue la mortalité et améliore les gains de poids lors d'une coccidiose due à *E. tenella*. Dans une étude plus récente, McKee

et Harrison (1995) n'observent pas de modification des gains de poids, mais une augmentation de l'ingéré, diminuant ainsi l'efficacité alimentaire lors d'une infection par *E. tenella*. Ils constatent également une augmentation de l'immunité cellulaire impliquée dans la résistance aux coccidioses. En fait, cette vitamine diminue de façon non spécifique l'effet d'un stress tel qu'une maladie. De plus, comme l'acide ascorbique est un antioxydant, stabilisateur de membranes, sa supplémentation alimentaire peut permettre d'accélérer la réparation des tissus et la restauration des fonctions intestinales. La vitamine C pourrait donc avoir un effet bénéfique qui reste cependant à confirmer.

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. Ainsi de nombreux anticoccidiens sont des antagonistes ou analogues de ces vitamines. Par contre des teneurs élevées en acide para-aminobenzoïque (ou APAB), qui est la partie centrale de la vitamine B9, diminuent la quantité d'oocystes excrétée chez des animaux infectés par *E. tenella* (Warren 1968), et diminue même selon Waldenstedt *et al* (2000b) la perte de gain de poids lors d'une infection mixte par *E. tenella* et *E. maxima*. Cependant ces derniers auteurs n'observent pas de baisse du nombre d'oocystes excrétés. Cet effet d'une quantité élevée d'APAB reste inexpliqué.

### 1.3 / Autres composants alimentaires

#### a / Matières premières

##### Régimes à base de blé ou de maïs

Colnago *et al* (1984b) observent que le maïs contient un composant non déterminé qui augmente la mortalité et la perte de gain de poids dues à *E. tenella*. Cependant, la mortalité due à *E. tenella* s'avère moins élevée avec des régimes à base de maïs qu'avec des régimes à base de blé (Williams 1992). De plus, lors d'une infection mixte par *E. tenella* et *E. acervulina*, les gains de poids sont meilleurs avec un régime à base de maïs, qu'un régime à base de blé (Morgan et Catchpole 1996). Williams (1992) explique la différence de réaction à la coccidiose par les plus fortes teneurs en vitamines A et E des régimes maïs. De plus, les plus fortes concentrations de niacine et de riboflavine dans le blé pourraient augmenter l'effet pathogène des coccidies, comme l'a montré Warren (1968). L'effet négatif du blé peut aussi être lié à son action sur la flore bactérienne. Par ailleurs, l'effet du type de céréales peut être dû à leur action dans la réponse immunitaire (Korver et Klassing 1997). Cependant des études sont nécessaires pour confirmer l'effet bénéfique du maïs par rapport au blé.



### Produits issus du lait

D'anciennes études rapportent un effet bénéfique du lait écrémé introduit dans l'aliment, lors d'infection par *E. tenella* (Beach et Corl 1925, Koltveit 1969). Ainsi l'inclusion de babeurre, de lait écrémé ou de lactosérum était recommandée bien que l'efficacité de ces produits soit l'objet de controverses scientifiques (Becker et Wilcke 1938). Ils pourraient agir en modifiant la flore intestinale.

### Le blanc d'œuf

L'addition de blanc d'œuf à l'aliment diminue le nombre d'oocystes excrétés chez des poulets infectés par *E. acervulina*, *E. tenella* et *E. maxima* (Prasad 1963, Warren et Ball 1967). Une protéine présente dans le blanc d'œuf, l'avidine, inactiverait la biotine, nécessaire au développement du parasite. Mais selon Sherkov (1976), la supplémentation d'un régime avec 25 % de blanc d'œuf entraîne une plus forte excrétion d'oocystes d'*E. tenella* et une plus forte mortalité qu'avec un apport de 5 %. L'auteur attribue cet effet à la thiamine. Mais avec 50 % de blanc d'œuf, l'excrétion d'oocystes est plus faible qu'avec 5 et 25 %, bien qu'elle soit toujours supérieure au témoin. L'effet du blanc d'œuf reste donc à élucider.

### Régimes synthétiques

Lors d'infections par *E. tenella* à fortes doses, les régimes synthétiques semblent avoir un effet protecteur par rapport à des régimes commerciaux maïs-soja de composition voisine en nutriments. Ainsi un régime synthétique n'entraîne pas d'augmentation de la mortalité comme un régime commercial (Koltveit 1969, Colnago *et al* 1984c) et permet en outre de réduire l'infection (volume de cellules sanguines, lésions caecales) (Colnago *et al* 1984c). Koltveit (1969) suggère la présence de composants dans les régimes commerciaux augmentant l'effet néfaste d'*E. tenella* ou la présence d'ingrédients dans les régimes synthétiques favorisant la résistance à cette infection. Cependant il n'observe aucun effet de la source de protéines ou de l'apport de cellulose (voir précédemment). L'origine de l'effet bénéfique des régimes synthétiques reste donc inconnue. La sous-consommation de ces régimes avant infection peut être responsable d'une meilleure réponse immunitaire lors de l'infection ultérieure (voir plus loin l'effet bénéfique d'une restriction alimentaire).

Par contre, dans le cas d'infection par des espèces intestinales, un régime synthétique n'a pas d'effet significatif par rapport à un régime maïs-soja (Colnago *et al* 1984c).

### Mycotoxines

Les mycotoxines sont produites par les champignons susceptibles de se développer dans les aliments. Dans le cas d'une infection par *E. tenella*, l'aflatoxine augmente la mortalité de façon importante (Edds *et al* 1973, Wyatt *et al* 1975). Ceci peut s'expliquer par l'effet cumulé d'*E. tenella* et de l'aflatoxine

sur la coagulation sanguine (Witlock et Wyatt 1978) : les hémorragies dues à la coccidiose caecale sont plus graves en présence d'aflatoxine, ce qui augmente la mortalité. Dans le cas d'une infection par *E. acervulina*, l'aflatoxine entraîne une plus forte diminution du gain de poids, de l'efficacité alimentaire et de la pigmentation plasmatique (Southern *et al* 1984). L'aflatoxine seule entraîne aussi ces mêmes symptômes. L'association de ces deux phénomènes est additive et non pas synergique (Southern *et al* 1984).

Dans certains cas, les mycotoxines affectent l'efficacité des anticoccidiens. Ainsi en présence d'aflatoxine, le contrôle d'*E. tenella* par le monensin est réduit (Wyatt *et al* 1975), mais l'amprolium reste efficace (Edds *et al* 1973), et le contrôle d'*E. acervulina* par le monensin n'est pas réduit (Southern *et al* 1984).

### b / Extraits de plantes

De nombreuses méthodes alternatives aux anticoccidiens sont proposées en pratique, telles que l'homéopathie, la phytothérapie et l'aromathérapie (Réperant 2001), et utilisées en particulier dans les élevages biologiques. Il est difficile de juger de leur efficacité car peu ont fait l'objet de travaux expérimentaux publiés.

### Bétaïne

La bêtaïne, qui est un sous-produit de l'industrie de la betterave sucrière, a fait récemment l'objet de plusieurs travaux aux USA et en Suède. Elle semble avoir un effet positif dans la lutte contre les coccidioses. Ainsi en Suède, Waldenstedt *et al* (1999) montrent que l'addition de bêtaïne à l'aliment réduit la perte de gain de poids durant une infection par un mélange de différentes espèces coccidiennes aussi bien intestinales que caecales. Virtanen (1995) montre aussi un effet positif sur la digestibilité de plusieurs nutriments. Mais la bêtaïne agit surtout comme potentialisateur de certains anticoccidiens ionophores, comme la salinomycine. Ainsi, chez des animaux infectés par *E. tenella*, *E. acervulina* et *E. maxima*, le gain de poids et l'efficacité alimentaire sont significativement améliorés lors d'une association bêtaïne (0,15 %) et salinomycine (44 ou 66 ppm), par rapport à chacun de ces composants administrés séparément (Augustine *et al* 1997). L'association de ces deux composants inhibe l'invasion par *E. tenella* et *E. acervulina* et le développement d'*E. acervulina*.

La bêtaïne agit d'une part en limitant le développement du parasite dans le cas d'*E. acervulina*, d'autre part en maintenant l'intégrité des cellules intestinales du fait de son action osmoprotectrice. Les infections coccidiennes, principalement celles de l'intestin grêle, entraînent des diarrhées et des déshydratations. Or les fluctuations de l'hydratation cellulaire affectent de façon notable le métabolisme cellulaire (Häussinger 1996). La bêtaïne, qui est un analogue de la choline (alcool azoté) et un donneur de méthyle, sta-

**Différents extraits de plantes sont proposés pour lutter contre les coccidioses. Lorsqu'ils sont démontrés, leurs effets sont très variables selon l'espèce parasitaire.**

bilise les membranes cellulaires par interaction avec les phospholipides membranaires pendant la déshydratation (Rudolph *et al* 1986). En protégeant contre le stress osmotique associé à la déshydratation, la bêtaïne permet une activité métabolique normale des cellules. Cependant, l'action osmoprotectrice de la bêtaïne sur les cellules intestinales existe aussi sur les cellules parasitaires. En effet la bêtaïne protège un grand nombre de types cellulaires des stress chimiques et environnementaux (Kunin et Rudy 1991) et protège les stades asexués d'*E. acervulina* de l'action destructrice de la salinomycine (Augustine et Danforth 1999). Tout se passe comme si la bêtaïne permettait de maintenir une activité métabolique normale des cellules intestinales, qui permettrait la croissance normale des animaux même si l'infection coccidienne n'est pas stoppée.

Mais l'effet de la bêtaïne est controversé du fait des résultats variables obtenus selon les études. Ainsi, l'équipe de Southern observe, lors d'une infection par *E. acervulina*, une grande variation des effets de la bêtaïne avec ou sans monensin, selon les expériences, et dans certaines conditions, des effets négatifs (Matthews et Southern 2000). De même, en association avec un anticoccidien ionophore, comme le narasin, Waldenstedt *et al* (1999) n'observent pas d'effet.

#### Agrumes

Une équipe vénézuélienne montre que deux produits issus d'agrumes ont un effet bénéfique contre les espèces d'*Eimeria* de l'intestin grêle, mais n'ont pas d'effet contre *E. tenella* dans les caeca (Tamasaukas *et al* 1996).

#### Le violet de gentiane

Le violet de gentiane est introduit en alimentation avicole pour ses actions antibactériennes, antifongiques et antiparasitaires dans le cas des helminthes. Ce produit a d'autres propriétés ayant pour effet d'améliorer les performances des volailles. Il a aussi des effets anticoccidiens.

Ainsi, lors d'infections duodénales, le violet de gentiane permet d'améliorer le gain de poids et de diminuer les lésions (Sharkey 1978). En association avec certains anticoccidiens, l'efficacité alimentaire peut aussi être améliorée.

#### Artémisinine, issue de l'armoise amère ordinaire (*Artemisia annua*)

En Chine, le thé et les décoctions d'*Artemisia annua* sont utilisés depuis 2 000 ans pour traiter la malaria chez l'Homme. L'activité anti-malaria de cette plante médicinale est associée à l'artémisine, qui induit un état de stress oxydatif.

Une équipe coréenne montre que les extraits d'*Artemisia annua* améliorent le gain de poids, l'efficacité alimentaire, et diminuent les lésions lors d'une infection par *E. tenella* (Oh *et al* 1995). Ceci est confirmé par une

étude américaine montrant qu'après une alimentation pendant trois semaines contenant des feuilles séchées de cette plante (5 % soit 17 ppm d'artémisinine) les animaux acquièrent une protection contre les lésions dues à *E. tenella*, mais pas contre celles dues à *E. acervulina* ou *E. maxima* (Allen *et al* 1997). Lorsque les animaux reçoivent pendant cinq semaines de l'artémisine pure (2 à 17 ppm) dans leur aliment, la production d'ocystes d'*E. tenella* ou *E. acervulina* est réduite, mais aucun effet n'est observé avec *E. maxima*. L'artémisine pure semble donc efficace contre deux espèces coccidiennes, et son activité dépend en partie du temps pendant lequel elle est ajoutée au régime avant l'infection.

#### Épice curcuma (*Curcuma longa*)

L'épice curcuma est issue du rhizome de *Curcuma longa* et utilisée comme colorant alimentaire, mais aussi à des fins médicinales. Le composant actif est le curcumine, un composé phénolique présent à des concentrations de l'ordre de 1 à 5 %, ayant des propriétés antioxydante, anti-inflammatoire et anti-tumorale.

Chez le poulet infecté avec *E. maxima*, des régimes supplémentés avec 1 % d'épice curcuma améliorent le gain de poids, réduisent les lésions intestinales et les quantités d'ocystes excrétés (Allen *et al* 1998). Le curcumine exercerait son effet anticoccidien par son action antioxydante sur le système immunitaire. Cependant, alors que cette épice a un effet contre *E. maxima*, elle est inefficace contre *E. tenella*.

#### Rudbeckie pourpre (*Echinacea purpurea*)

L'apport de 0,1 à 0,5 % d'une préparation d'*Echinacea purpurea* dans l'alimentation de poussins pendant leurs deux premières semaines de vie, permet en plus d'une vaccination, d'améliorer le gain de poids et de diminuer les scores lésionnels dus à une infection à 29 j avec un mélange d'*E. acervulina*, *E. tenella*, *E. maxima* et *E. necatrix* (Allen *et al* 2000b). Cet effet serait dû à l'action immunomodulatrice de ce produit.

#### Origan (*Origanum vulgare*)

Les huiles essentielles d'*Origanum vulgare* sont connues pour leurs actions anti-bactérienne (Hammer *et al* 1999) et aussi contre certains parasites (Milhau *et al* 1997). Elles seraient en particulier bénéfiques pour les animaux souffrant de coccidiose, bien qu'à notre connaissance il n'y ait pas de travaux publiés sur le sujet.

#### Autres extraits de plantes

Différentes études asiatiques portent sur l'effet d'extraits de plantes lors de coccidioses et ont fait l'objet de travaux publiés. Une équipe indienne (Mandal *et al* 1994) observe une réduction des lésions dues à *E. necatrix* avec l'utilisation d'un produit préparé à partir de différentes plantes locales

(*Holarrhena pubescens*, *Berberis aristata*, *Embelia ribes* et *Acorus calamus*), inclus à 0,6 % dans le régime.

Le Bakin et le Karela, qui sont des préparations issues respectivement du lilas des indes (*Melia azedarach*) et du melon amer (*Momordica charantia*), diminuent les pertes de gain de poids et l'excrétion d'oocystes dus à une infection par un mélange de coccidies (Hayat *et al* 1996).

Plusieurs extraits de plantes asiatiques s'avèrent bénéfiques dans la lutte contre une coccidiose à *E. tenella* (Youn et Noh 2001). Les racines du sophora (*Sophora flavescens*) permettent une baisse du taux de mortalité et des diarrhées sanguinolentes. Les graines et l'écorce d'un orme (*Ulmus macrocarpa*) et les racines d'une anémone de Corée (*Pulsatilla koreana*) diminuent le taux de mortalité et les lésions. Les fruits d'une combrétacée (*Quisqualis indica*) améliorent le gain de poids. Le tronc et les racines de *Sinomenium acutum* réduisent les excréments sanglants. Ces deux derniers extraits retardent l'excrétion d'oocystes d'un à deux jours.

## 2 / Présentation et mode d'alimentation

En plus de l'effet de l'alimentation par ses constituants, son mode de présentation peut avoir un effet sur la santé animale. Ainsi un aliment contenant des graines entières ou une alimentation incluant des périodes de restriction influence le développement de coccidioses.

### 2.1 / Structure des aliments

Depuis quelques années, l'utilisation de graines entières dans l'alimentation des volailles fait partie des nouvelles pratiques d'élevage souhaitées par les consommateurs et permet une baisse des coûts de revient de l'aliment (Noirot *et al* 1998). Or ce mode d'alimentation a des effets sur les coccidioses. Ainsi, entre 1986 et 1992, l'équipe australienne de Cumming observe une diminution de l'excrétion d'oocystes et de la mortalité suite à une inoculation mixte, avec principalement *E. tenella* et aussi *E. acervulina* et *E. maxima* (Cumming 1992). Dans ces essais, l'alimentation est en libre choix et comporte des graines entières de céréales (60 à 70 %) et des concentrés protéiques contenant 40 % de protéines. Ces résultats obtenus en cage sont confirmés dans des conditions d'élevage au sol. De plus, des travaux expérimentaux effectués à l'université de New England (Australie) et des résultats de terrain en Europe confirment ces observations.

Cumming attribue l'effet bénéfique des graines entières à l'augmentation du poids du gésier (2 % du poids vif au lieu de 1,1 %) et une diminution du pH de son contenu ; les oocystes y seraient détruits mécaniquement et les sporozoïtes ne pourraient atteindre leur

site d'infection. Ceci est en contradiction avec l'hypothèse que le broyage dans le gésier permet en brisant la coque de l'oocyste, la libération des sporocystes (Fernando 1990). Cette étape de l'excystation reste en fait encore mal comprise.

D'autres modifications du tube digestif pourraient être à l'origine du moindre développement des coccidioses intestinales. De même que certains composants alimentaires peuvent modifier la morphologie intestinale, la taille des particules de l'aliment peut dans certains cas avoir un effet. Par exemple, chez le porc, de grosses particules de maïs entraînent une augmentation du rapport hauteur des villosités / profondeur de la lamina propria, signe d'un tractus intestinal plus fonctionnel et sain (Healy *et al* 1994).

Cependant des résultats récents obtenus en Europe ne montrent aucun effet, ou même parfois des effets négatifs. Ainsi, en incorporant de 10 à 30 % de graines entières de blé dans un régime, Waldenstedt *et al* (1998) qui constatent aussi une augmentation du poids du gésier (de 1,2 à 1,5 % du poids vif), bien que plus modérée que celle observée par Cumming (1992), n'observent pas d'effet lors d'une inoculation sub-clinique avec *E. tenella* ou *E. maxima*. Lors d'une infection modérée avec *E. acervulina*, Banfield *et al* (1998) n'observent pas de changement dans l'excrétion d'oocystes avec une inclusion de 20 % de grains de blé dans l'aliment au lieu de 20 % de blé broyé, malgré une augmentation du poids du gésier. De même, Banfield *et al* (2001) ne montrent aucun effet de la substitution de blé entier (40 %) sur les performances et l'excrétion d'oocystes due à une infection par *E. acervulina*. Cependant en substituant 20 ou 40 % de blé broyé par des graines entières, Banfield *et al* (1999) font apparaître une plus forte production d'oocystes et une moins bonne efficacité alimentaire lors d'une infection par *E. acervulina*. Dans notre laboratoire, nous observons aussi lors d'infections par *E. acervulina*, *E. maxima* ou *E. tenella*, la dégradation des performances zootechniques et l'augmentation du développement des parasites en présence de graines entières de blé (40 % du régime) (Créviéu-Gabriel *et al* 2001a). Par ailleurs, l'introduction de graines entières de blé entraîne une diminution de l'activité de plusieurs enzymes intestinales, traduisant ainsi une baisse de la fonctionnalité de l'intestin (Créviéu-Gabriel *et al* 2001b). Les animaux auraient donc de moins grandes capacités digestives intestinales que ceux consommant des régimes finement broyés, ce qui les pénaliseraient de façon plus importante lors des dégradations causées par les parasites.

L'alimentation sous forme de graines entières a donc un effet qui pourrait dépendre en particulier de son taux d'introduction et du temps pendant lequel elle est utilisée avant l'infection. Des études se poursuivent actuellement dans notre laboratoire pour déterminer les conséquences de ce mode d'alimentation lors de coccidioses selon les conditions d'application.

**Le mode de présentation de l'aliment (céréales graines entières ou broyées) a un effet sur le développement des coccidioses.**



## 2.2 / Restriction alimentaire

Une restriction alimentaire trois semaines avant une infection avec *E. tenella* entraîne une diminution des lésions par rapport à la même alimentation *ad libitum* (Zulkifli *et al* 1993). Le stress précoce induit par la restriction alimentaire entraînerait une meilleure capacité de réponse des animaux à des stress ultérieurs telle qu'une infection coccidienne.

Par ailleurs, la restriction alimentaire ou la mise à jeun induisent une augmentation du niveau de corticostéroïdes, bien que cette modification endocrine diminue avec le temps comme si les animaux s'adaptaient à la restriction alimentaire (Goddeeris et Mast 1999). Ce mode d'alimentation aurait un effet bénéfique lors d'infection, médiée par la réduction des métabolites de l'acide arachidonique, et plus probablement par modulation de certaines réponses immunitaires

## Conclusion et perspectives

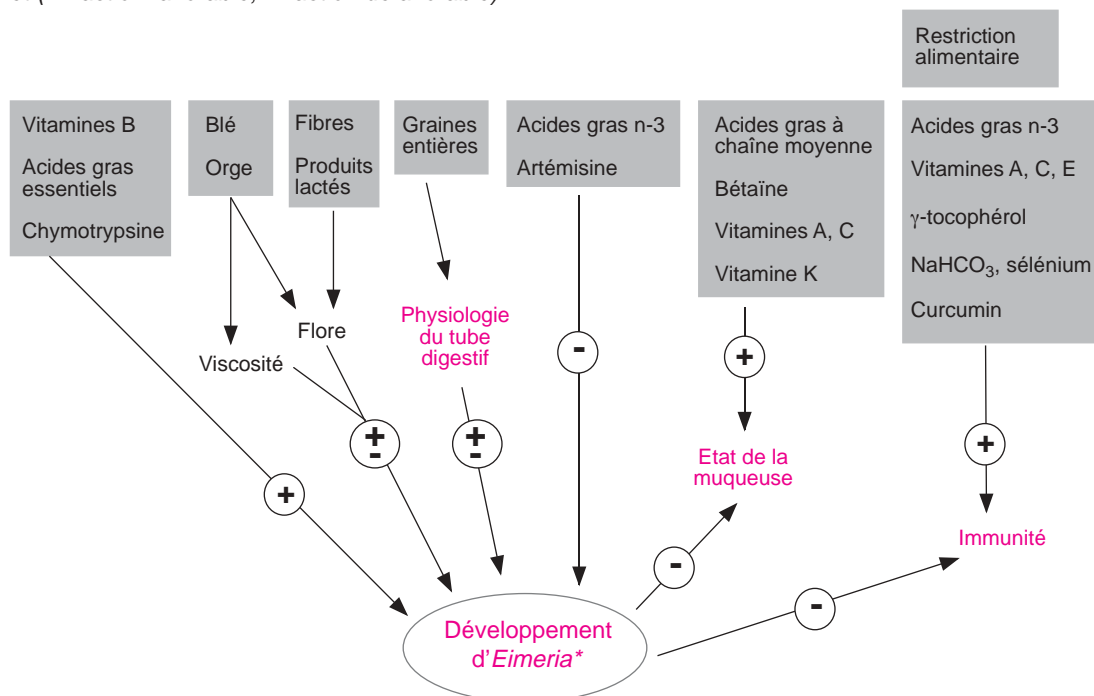
De très nombreux composants alimentaires ainsi que des modes d'alimentation agissent donc via différents mécanismes sur le développement des coccidioses (figure 3). L'hypothèse de l'action directe sur la multiplication du parasite est avancée dans le cas des vitamines B, des acides gras essentiels, des composants responsables de stress oxydatifs comme les acides gras n-3, et de l'artémisine. Une concentration protéique élevée de l'aliment stimulerait le développement des coccidies en augmentant les sécrétions pancréatiques, favorisant l'excystation. Les fibres et les produits issus de l'industrie laitière agiraient par l'intermédiaire de la flore intestinale

le tandis que les acides gras n-3, les vitamines A, E et C, les anti-oxydants ( $\gamma$ -tocophérol, curcumin), les  $\beta$ -glucanes, ou la restriction alimentaire renforceraient la réponse du système immunitaire de l'animal. L'alimentation peut intervenir sur l'intégrité de la muqueuse intestinale soit par une action anti-hémorragique (vitamine K), soit par une action osmoprotectrice (bétaine). Elle pourrait aussi interférer avec le développement des parasites en modifiant les caractéristiques des contenus intestinaux comme leur viscosité (blé), ou en modifiant la morphologie et la physiologie du tube digestif (grains entiers).

Cependant les études des effets de plusieurs facteurs alimentaires conduisent à des résultats souvent contradictoires qui peuvent provenir des conditions expérimentales différentes.

Par ailleurs, parmi les différents composants alimentaires étudiés, les effets bénéfiques de plusieurs d'entre eux ne sont pas utilisables dans la pratique pour diverses raisons. C'est le cas d'une diminution de la teneur de l'aliment en protéines, bénéfique dans la lutte contre la coccidiose mais néfaste pour l'hôte. De même, les apports alimentaires en certaines vitamines ne peuvent pas être modifiées car elles interviennent dans deux processus opposés : le développement des coccidies et le métabolisme de l'hôte dont sa résistance à l'infection coccidienne. Ainsi, une déficience en vitamines B permettrait de limiter le développement du parasite, mais détériorerait les mécanismes de défense contre le pathogène (Wilgus 1980). Cependant certaines vitamines (A, E et K) sont bénéfiques lorsqu'elles sont apportées dans des quantités supérieures aux recommandations américaines (NRC 1994). Certains constituants ne sont pas utilisables car ils ont par

**Figure 3.** Etat des connaissances actuelles sur l'effet de l'alimentation sur le développement des coccidies du genre *Eimeria* (\* les différentes espèces ne sont pas forcément toutes concernées) chez le poulet (+ : action favorable, - : action défavorable).



ailleurs des effets négatifs. Ainsi, l'apport d'acides gras n-3 par l'huile de poisson (5 à 10 %) ne peut être utilisé à cause du goût de la viande résultant de l'utilisation de cette matière première. Les acides gras n-3 en général, du fait de leur oxydation, nécessitent l'apport d'antioxydants tels que la vitamine E, qui supprime alors leur effet bénéfique. Enfin, de nombreux composants sont efficaces mais contre une seule espèce d'*Eimeria* ( $\gamma$ -tocophérol, acides gras n-3, vitamine K, sélénium, bêtaïne ...). Certains comme la bêtaïne peuvent même, selon les conditions d'utilisation, avoir des effets négatifs. Les études doivent donc être poursuivies pour savoir si certains facteurs alimentaires peuvent réellement être utilisés dans la lutte contre la coccidiose.

Certaines voies pourraient avoir des applications pratiques comme l'incorporation de produits naturels ou l'utilisation de céréales. En effet, de plus en plus d'études montrent des effets positifs de plantes médicinales, utilisées depuis longtemps dans d'autres domaines, comme en médecine humaine. Un tampon alimentaire comme l'hydrogénécarbonate de sodium s'avère aussi efficace. Pour les céréales, le maïs semble plus favorable que le blé dans la lutte contre les coccidioses, et la présentation sous forme de graines entières a un effet qui reste à préciser selon

les conditions d'utilisation. La restriction alimentaire, par son action sur le système immunitaire, peut aussi être envisagée.

L'effet de l'alimentation dans la lutte contre la coccidiose aviaire mérite donc un approfondissement, car la diminution de l'utilisation des anticoccidiens de type antibiotique et l'introduction de nouveaux modes d'alimentation auront des conséquences, que l'on devra maîtriser, sur l'état sanitaire des animaux. Ces études devront s'effectuer en parallèle avec les nouvelles méthodes de lutte contre la coccidiose qui s'imposeront à l'avenir telles que les vaccins. La recherche d'alternatives à l'utilisation d'anticoccidiens est d'autant plus importante que ceux-ci permettent actuellement non seulement de lutter contre la coccidiose, mais aussi contre d'autres pathologies digestives comme l'entérite nécrotique qui était maîtrisée jusqu'à présent par l'utilisation d'antibiotiques facteurs de croissance qui sont maintenant interdits en alimentation animale (Elwinger *et al* 1998).

## Remerciements

Les auteurs remercient toute l'équipe de la bibliothèque de la Station de Recherches Avicoles de l'aide précieuse apportée pour la bibliographie (Christiane Foucher, Michèle Plouzeau et Joëlle Roncin).

## Références

- Adams C., Vahl H.A., Veldman A., 1996. Interaction between nutrition and *Eimeria acervulina* infection in broiler chickens: diet compositions that improve fat digestion during *Eimeria acervulina* infection. *Br. J. Nutr.*, 75, 875-880.
- Allen E.A., 1932. The influence of diet on the development of experimental coccidiosis of chickens kept under sanitary conditions. *Am. J. Hyg.*, 15, 163-185.
- Allen P.C., Danforth H.D., 1998. Effects of dietary supplementation with n-3 fatty acid ethyl esters on coccidiosis in chickens. *Poult. Sci.*, 77, 1631-1635.
- Allen P.C., Danforth H.D., Levander O.A., 1996. Diets high in n-3 fatty acids reduce cecal lesion scores in chickens infected with *Eimeria tenella*. *Poult. Sci.*, 75, 179-185.
- Allen P.C., Lydon J., Danforth H.D., 1997. Effects of components of *Artemisia annua* on coccidia infections in chickens. *Poult. Sci.*, 76, 1156-1163.
- Allen P.C., Danforth H.D., Augustine P.C., 1998. Dietary modulation of avian coccidiosis. *Int. J. Parasitol.*, 28, 1131-1140.
- Allen P.C., Danforth H.D., Stitt P.A., 2000a. Effects of nutritionally balanced and stabilized flaxmeal-based diets on *Eimeria tenella* infections in chickens. *Poult. Sci.*, 79, 489-492.
- Allen P.C., Danforth H.D., Skinner H.G., 2000b. Dietary *Echinacea* supplementation and development of immunity to coccidia challenge. XXI World's Poultry Congress, Montréal (Canada).
- Attia M.E.-S., Fathy I.M., Attia A.M.N., 1978. The effect of dietary vitamin C on the severity of coccidiosis in Fayoumi chicks. *Egypt. Vet. Med. J.*, 26, 65-74.
- Augustine P.C., Danforth H.D., 1999. Influence of betaine and salinomycin on intestinal absorption of methionine and glucose and on the ultrastructure of intestinal cells and parasite developmental stages in chicks infected with *Eimeria acervulina*. *Avian Dis.*, 43, 89-97.
- Augustine P.C., Mc Naughton J.L., Virtanen E., Rosi L., 1997. Effect of betaine on the growth performance of chicks inoculated with mixed cultures of avian *Eimeria* species and on invasion and development of *Eimeria tenella* and *Eimeria acervulina* in vitro and in vivo. *Poult. Sci.*, 76, 802-809.
- Babayan V.K., 1987. Medium-chain triglycerides and structured lipids. *Lipids*, 22, 417-420.
- Bafundo K.W., Baker D.H., Fitzgerald P.R., 1984a. Lead toxicity in the chick as affected by excess copper and zinc and by *Eimeria acervulina* infection. *Poult. Sci.*, 63, 1594-1603.
- Bafundo K.W., Baker D.H., Fitzgerald P.R., 1984b. Zinc utilization in the chick as influenced by dietary concentrations of calcium and phytate and by *Eimeria acervulina* infection. *Poult. Sci.*, 63, 2430-2437.
- Baldwin F.M., Wishwell O.B., Jankiewicz H.A., 1941. Hemorrhage control in *E. tenella* infected chickens when protected by anti-hemorrhagic factor vitamin K. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 48, 278-280.
- Banfield M.J., Ten Doeschate R.A., Forbes J.M., 1998. Effect of whole wheat and heat stress on a coccidial infection in broiler chickens. *Br. Poult. Sci.*, 39 Suppl, S25-26.
- Banfield M.J., Kwakkel R.P., Groeneveld M., Ten Doeschate R.A., Forbes J.M., 1999. Effects of whole wheat substitution in broiler diets and viscosity on a coccidial infection in broilers. *Br. Poult. Sci.*, 40, S58-59.
- Banfield M.J., Forbes J.M., 2001. Effects of whole wheat dilution v. substitution on coccidiosis in broiler chickens. *Br. J. Nutr.*, 86, 89-95.
- Beach J.R., Corl J.C., 1925. Studies in the control of avian coccidiosis. *Poult. Sci.*, 4, 83-93.
- Becker E.R., Wilcke, H.L., 1938. The influence of dried buttermilk in rations on fatality with coccidiosis in chicks. *Poult. Sci.*, 17, 405-407.
- Britton W.M., Hill C.H., Barber C.W., 1964. A mechanism of interaction between dietary protein levels and coccidiosis in chicks. *J. Nutr.*, 82, 306-310.
- Chapman, H.D., 1997. Biochemical, genetic and applied aspects of drug resistance in *Eimeria* parasites of the fowl. *Avian Pathol.*, 26, 221-244.

- Charney M.Z., Reid W.M., McDougald L.R., Johnson J., 1971. Effects of essential fatty acid deficiency on coccidiosis in the domestic fowl. *Poult. Sci.*, 50, 1801-1804.
- Coles B., Biely J., March B.E., 1970. Vitamin A deficiency and *Eimeria acervulina* infection in the chick. *Poult. Sci.*, 49, 1295-1301.
- Colnago G.L., Jensen L.S., Long P.L., 1984a. Effect of selenium and vitamin E on the development of immunity to coccidiosis in chickens. *Poult. Sci.*, 63, 1136-1143.
- Colnago G.L., Jensen L.S., Long P.L., 1984b. Effect of natural feedstuffs added to a semi-purified diet on *Eimeria tenella* infection. *Poult. Sci.*, 63, 2145-2152.
- Colnago G.L., Jensen L.S., Long P.L., 1984c. The effect of feeding a semipurified diet to chickens infected with coccidia. *Poult. Sci.*, 63, 639-646.
- Créviu-Gabriel I., Leconte M., Fort G., Naciri M., 2001a. Effet des graines entières de blé présentées en libre choix sur la résistance à la coccidiose (*E. tenella*, *E. maxima*, *E. acervulina*) chez le poulet jusqu'à 7 jours post-inoculation. *Quatrième Journées de la Recherche Avicole*, Nantes, France, 165-168.
- Créviu-Gabriel I., Mallet S., Leconte M., 2001b. Changes in the digestive tract of broiler chickens fed complete pelleted diet or free choice feeding of whole wheat and pelleted protein concentrate. *Soumis dans Poult. Sci.*
- Cumming R.B., 1992. The biological control of coccidiosis by choice feeding. *Proceedings of the XIXe World's Poultry Congress*, Amsterdam, The Netherlands, 425-428.
- Czarnecki G.L., Baker D.H., 1982. Tolerance of the chick to excess dietary cadmium as influenced by dietary cysteine and by experimental infection with *Eimeria acervulina*. *J. Anim. Sci.*, 54, 983-988.
- Czarnecki G.L., Baker D.H., 1984. Feed additive interactions in the chicken : reduction of tissue copper deposition by dietary roxarsone in healthy and in *Eimeria acervulina*-infected or *Eimeria tenella*-infected chicks. *Poult. Sci.*, 63, 1412-1418.
- Dalloul R.A., Lillehoj H.S., Doerr J.A., 2000. Effect of vitamin A deficiency on local and systemic immune responses of broiler chickens. *Poult. Sci.*, 79, suppl 1, 98-99.
- Edds G.T., Nair K.P.C., Simpson C.F., 1973. Effects of aflatoxin B1 on resistance in poultry against cecal coccidiosis and Marek's disease. *Am. J. Vet. Res.*, 34, 819-826.
- Elstad M.R., Parker C.J., Cowley F.S., Wilcox L.A., McIntyre T.M., Prescott S.M., Zimmerman G.A., 1994. CD11b/CD18 integrin and a  $\beta$ -glucan receptor act in concert to induce the synthesis of platelet-activating factor by monocytes. *J. Immunol.*, 152, 220-230.
- Elwinger K., Berndtson E., Engstrom B., Fossum O., Waldenstedt L., 1998. Effect of antibiotic growth promoters and anticoccidials on growth of *Clostridium perfringens* in the caeca and on performance of broiler chickens. *Acta Vet. Scand.*, 39, 433-441.
- Erasmus J., Scott M.L., Levine P.P., 1960. Relationship between coccidiosis and vitamin A nutrition in chickens. *Poult. Sci.*, 39, 565-572.
- Fernando M.A., 1990. *Eimeria* : infections of the intestine. In : P. L. Long (ed), *Coccidiosis of man and domestic animals*, 63-75. CRC Press, Boston, USA.
- Fox M.C., Brown D.R., Southern L.L., 1987. Effect of dietary buffer additions on gain, efficiency, duodenal pH and liver copper concentration of *Eimeria acervulina*-infected chicks. *Poult. Sci.*, 66, 500-504.
- Fritsche K.L., Cassity N.A., 1992. Dietary n-3 fatty acids reduce antibody-dependent cell cytotoxicity and alter eicosanoid release by chicken immune cells. *Poult. Sci.*, 71, 1646-1657.
- Giraldo C.A., Brown D.R., Watkins K.L., Southern L.L., 1987. Responses to excess dietary magnesium as affected by experimental *Eimeria acervulina* infection or by dietary ammonium chloride ingestion in the chick. *J. Nutr.*, 117, 1053-1059.
- Goddeeris B.M., Mast J., 1999. Basic immunology : how important is it in the nutritional practice. *Proceedings of the 12th European Symposium on Poultry Nutrition*, Veldhoven, The Netherlands, 5-15.
- Guyonnet V., Johnson J.K., Long P.L., 1989. Infectivity of chicken eimerian sporulated oocysts injected directly into the duodenum. *Proceedings of the Vth International Coccidiosis Conference*, Tours, France, 135-140.
- Hammer K.A., Carson C.F., Riley T.V., 1999. Antimicrobial activity of essential oils and other plant extracts. *J. Appl. Microbiol.*, 86, 985-990.
- Häussinger D., 1996. The role of cellular hydration in the regulation of cell function. *Biochem. J.*, 313, 697-710.
- Hayat B., Jabeen F., Hayat C.S., Akhtar M., 1996. Comparative prophylactic effects of salinomycin and some indigenous preparations against coccidiosis in broiler chicks. *Pak. Vet. J.*, 16, 164-167.
- Healy B.J., Hancock J.D., Kennedy G.A., Bramel Cox P.J., Behnke K.C., Hines R.H., 1994. Optimum particle size of corn and hard and soft sorghum for nursery pigs. *J. Anim. Sci.*, 72, 2227-2236.
- Holmes E.E., Herrick C.A., Ott G.M., 1937. Studies in coccidiosis in chickens : calcium carbonate additions and coccidia. *Poult. Sci.*, 16, 335-339.
- Hooge D.M., Cummings K.R., McNaughton J.L., Quarles C.L., George B.A., 1999. Dietary sodium bicarbonate, coccidial challenge, and ionophore coccidiostats in broiler chickens. *J. Appl. Poult. Res.*, 8, 89-99.
- Ikeda M., 1955. Factors necessary for *E. tenella* infection of the chicken. II. Influence of the pancreatic juice on infection. [Jap.]. *Jpn. J. Vet. Sci.*, 17, 225-229.
- Ikeda M., 1956. Factors necessary for *E. tenella* infection of the chicken : III. Influence of the upper alimentary canal on infection. [Jap.]. *Jpn. J. Vet. Sci.*, 18, 25-30.
- Jensen L.S., Johnson J., Ruff M.D., 1978. Selenium status and response of broiler chicks to coccidial infection. *Poult. Sci.*, 57, 1147-1148.
- Khanagwal P., Mandal A.B., Ghosh J.D., Vidya, Sagar, 1998. Effect of supplemental levels of calcium and zinc on energy metabolizability and nitrogen retention in broilers exposed to mixed coccidiosis. *Indian J. Anim. Nutr.*, 15, 236-241.
- Koltveit A.J., 1969. Effect on mortality of semipurified diets versus natural feedstuffs fed to chickens infected with *Eimeria tenella*. *Avian Dis.*, 13, 288-296.
- Korver D.R., Klasing K.C., 1997. Alterations in specific and inflammatory immune responses in chicks fed fish oil. *J. Nutr.*, 127, 2039-2046.
- Korver D.R., Wakenell P., Klasing K.C., 1997. Dietary fish oil or lofrin, a 5-lipoxygenase inhibitor, decrease the growth-suppressing effects of coccidiosis in broiler chicks. *Poult. Sci.*, 76, 1355-1363.
- Kunin C.M., Rudy J., 1991. Effect of NaCl induced osmotic stress on intracellular concentrations of glycine betaine and potassium in *Escherichia coli*, *Enterococcus faecalis*, and staphylococci. *J. Lab. Clin. Med.*, 118, 217-224.
- Lafont J.P., Yvoré P., Bree A., Peloille M., 1975. Pouvoir pathogène d'*Eimeria tenella* et d'*Eimeria acervulina* chez des poulets axéniques et monoxéniques. *Ann. Rech. Vet.*, 6, 35-42.
- Little P.L., Edgar S.A., 1971. The effect of vitamin C on performance of coccidia-infected chickens fed complete and vitamin-deficient semi-purified diets. *Poult. Sci.*, 50, 26-34.
- Mandal S.C., Sasmal N.K., Ray S., 1994. Effect of IHP-250C (Zyco) on lesion scores of *Eimeria necatrix* infected chicks. *Indian Vet. J.*, 71, 118-120.
- Mann T.B., 1947. Roughage and protein as dietary factors influencing coccidiosis in chickens, with notes on the limitations of sulphamezathine in the control of coccidiosis. *J. Agric. Sci.*, 37, 145-151.
- Mathis G.F., Dale N.M., Fuller A.L., 1995. Effect of dietary raw soybeans on coccidiosis in chickens. *Poult. Sci.*, 74, 800-804.
- Matsuzawa T., 1979. Effect of carbohydrate in the diet on *Eimeria tenella* infection. *Jpn. Poult. Sci.*, 16, 137-140.
- Matthews J.O., Southern L.L., 2000. The effect of dietary betaine in *Eimeria acervulina*-infected chicks. *Poult. Sci.*, 79, 60-65.



- McKee J.S., Harrison P.C., 1995. Effects of supplemental ascorbic acid on the performance of broiler chickens exposed to multiple concurrent stressors. *Poult. Sci.*, 74, 1772-1785.
- Milhau G., Valentin A., Benoit F., Mallie M., Bastide J.M., Pelissier Y., Bessiere J.M., 1997. In vitro antimalarial activity of eight essential oils. *J. Essent. Oil Res.*, 9, 329-333.
- Morgan A., Catchpole, J., 1996. Do feed enzymes affect avian coccidial pathogenicity? *World Poult.*, suppl., 38-40.
- Muir W.I., Bryden W.L., 1992. Factors influencing oocyst output from chickens infected with *Eimeria* Sp. Proceedings of the Australian Poultry Science Symposium, Sydney, Australia, 158.
- Noirot V., Bouvarel I., Barrier-Guillot B., Castaing J., Zwick J.L., Picard M., 1998. Céréales entières pour les poulets de chair : le retour? *INRA Prod. Anim.*, 11, 349-357.
- N.R.C., 1994. Nutrient requirements of poultry. National Academy Press, Washington (USA).
- Oh H.G., Youn H. G., Noh H. J., Jang J. W., Kang Y.B., 1995. Anticoccidial effects of artemisin on the *Eimeria tenella*. *Korean J. Vet. Res.*, 35, 123-130.
- Ohara M., Yamauchi K., 2000. Effects of dietary fiber on growth performance and intestinal development in chicks. *Tech. Bull. Fac. Agric. Kagawa Univ.*, 52, 9-17.
- Pardue S.L., Thaxton J.P., 1986. Ascorbic acid in poultry : a review. *World Poult. Sci. J.*, 42, 107-123.
- Prasad H., 1963. The role of vitamin B deficient diets in coccidiosis in the domestic fowl. *Indian Vet. J.*, 40, 478-479.
- Répérant J.M., 2001. Présent et avenir du contrôle des coccidioses aviaires. Quatrième Journées de la Recherche Avicole, Nantes, France, 419-421.
- Rudolph A.S., Crowe J.H., Crowe L.M., 1986. Effects of three stabilizing agents - proline, betaine and trehalose - on membrane phospholipids. *Arch. Biochem. Biophys.*, 245, 134-143.
- Ryley J.F., 1981. Drug resistance in coccidia. *Adv. Vet. Sci. Comp. Med.*, 24, 99-120.
- Ryley J.F., Hardman L., 1978. The use of vitamin K deficient diets in the screening and evaluation of anticoccidial drugs. *Parasitology*, 76, 11-20.
- Scott, M.L., Nesheim, M.C., Young, R.J., 1982. Nutrition of the chicken. Scott & Associates, New York (USA).
- Sharkey D.L., 1978. Evaluation of coccidiosis in the presence of a mold inhibitor. *Diss. Abst. Int.*, 39B, 2032.
- Sharma V.D., Fernando M.A., Summers J.D., 1973. The effect of dietary crude protein level on intestinal and cecal coccidiosis in chicken. *Can. J. Comp. Med.*, 37, 195-199.
- Sherkov S., 1976. Study of the effect of egg white and thiamine on coccidiosis in chickens caused by *E. tenella*. [Bulgarian]. *Vet. Med. Nauki*, 13, 93-99.
- Sherkov S., Denovski D., 1964. Interrelation between vitamins A, D, and E and coccidiosis caused by *E. tenella* in chicks. [Bulgarian]. *Vet. Med. Nauki*, 1, 19-25.
- Singh S.P., Donovan G.A., 1973. A relationship between coccidiosis and dietary vitamin A levels in chickens. *Poult. Sci.*, 52, 1295-1301.
- Southern L.L., Baker D.H., 1982a. *Eimeria acervulina* infection in chicks fed cobalt in the presence or absence of excess dietary methionine. *J. Nutr.*, 112, 1220-1223.
- Southern L.L., Baker D.H., 1982b. Iron status of the chick as affected by *Eimeria acervulina* infection and by variable iron ingestion. *J. Nutr.*, 112, 2353-2362.
- Southern L.L., Baker D.H., 1983. *Eimeria acervulina* infection in chicks fed deficient or excess levels of manganese. *J. Nutr.*, 113, 172-177.
- Southern L.L., Baker D.H., Schmeisser D.D., 1984. *Eimeria acervulina* infection during aflatoxicosis in the chick. *Nutr. Rep. Int.*, 29, 35-44.
- Szabo T., Kadish J.L., Czop J.K., 1995. Biochemical properties of the ligand-binding 20-kDa subunit of the  $\beta$ -glucan receptors on human mononuclear phagocytes. *J. Biol. Chem.*, 270, 2145-2151.
- Tamasaukas R., Ruiz H., Theis W., De Basilio V., 1996. Evaluation of the efficacy of Salstop and Digestor Broilers (Citrate C.A.) : products derived from the seeds of citrus fruit for the control of avian coccidiosis : floor pen studies. [Esp.]. *Parasitol. Dia*, 20, 118-124.
- Thomasset M., 1994. Vitamine D et le système immunitaire [Vitamin D and the immune system]. *Pathologie Biologie*, 42, 163-72.
- Virtanen E., 1995. Piecing together the betaine puzzle. *Feed Mix*, 3, 12-17.
- Waldenstedt L., Elwinger K., Hooshmand-Rad P., Thebo P., Uggla A., 1998. Comparison between effects of standard feed and whole wheat supplemented diet on experimental *Eimeria tenella* and *Eimeria maxima* infections in broiler chickens. *Acta Vet. Scand.*, 39, 461-471.
- Waldenstedt L., Elwinger K., Thebo P., Uggla A., 1999. Effect of betaine supplement on broiler performance during an experimental coccidial infection. *Poult. Sci.*, 78, 182-189.
- Waldenstedt L., Elwinger K., Lunden A., Thebo P., Bedford M.R., Uggla A., 2000a. Intestinal digesta viscosity decreases during coccidial infection in broilers. *Br. Poult. Sci.*, 41, 459-464.
- Waldenstedt L., Elwinger K., Lunden A., Thebo P., Uggla A., 2000b. Broiler performance in response to a low protein or a vitamin supplemented diet during experimental coccidial infection. *Arch. Geflügelkd.*, 64, 34-39.
- Warren E.W., 1968. Vitamin requirements of the coccidia in the chicken. *Parasitology*, 58, 137-148.
- Warren E.W., Ball S.J., 1967. Anticoccidial activity of egg white and its counteraction by biotin. *Vet. Rec.*, 80, 578-579.
- Watkins K.L., Vagnoni D.B., Southern L.L., 1989. Effect of dietary sodium zeolite A and excess calcium on growth and tibia calcium and phosphorus concentration in uninfected and *Eimeria acervulina*-infected chicks. *Poult. Sci.*, 68, 1236-1240.
- Wilgus H.S., 1980. Disease, nutrition-interaction. *Poult. Sci.*, 59, 772-781.
- Williams R.B., 1992. Differences between the anticoccidial potencies of monensin in maize-based or wheat-based chicken diets. *Vet. Res. Commun.*, 16, 147-152.
- Williams R.B., 1999. A compartmentalised model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. *Int. J. Parasitol.*, 29, 1209-1229.
- Witlock D.R., Wyatt R.D., 1978. Effects of *Eimeria tenella* infection and dietary aflatoxin on blood coagulation of broiler chicks. *Avian Dis.*, 22, 481-486.
- Wyatt R.D., Ruff M.D., Page R.K., 1975. Interaction of aflatoxin with *Eimeria tenella* infection and monensin in young broiler chickens. *Avian Dis.*, 19, 730-740.
- Youn H.J., Noh J.W., 2001. Screening of the anticoccidial effects of herb extracts against *Eimeria tenella*. *Vet. Parasitol.*, 96, 257-263.
- Yvoré P., 1992. Les coccidioses en aviculture. In : Brugère-Picoux, J., Silim, A. (eds), Manuel de pathologie aviaire, 312-317. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, Maisons-Alfort, France.
- Zucker H., Habedank W.D., Hoffmann B., Merkschlager M., Riedel G., 1967. Changes in the intestinal activity of trypsin through bivalent cations and their determination by means of appendix coccidiosis. [All.]. *Z. Tierphysiol. Tierernähr. Futtermittelkd.*, 22, 323-337.
- Zulkifli I., Dunnington E.A., Gross W.B., Larsen A.S., Martin A., Siegel P.B., 1993. Responses of dwarf and normal chickens to feed restriction, *Eimeria tenella* infection, and sheep red blood cell antigen. *Poult. Sci.*, 72, 1630-1640.

## Abstract

---

### *Dietary effect on chicken coccidiosis.*

There has been renewed interest recently in the control of coccidiosis by nutritional means since the control of the disease by anti-coccidial drugs has been called into question.

Dietary components or their form of presentation can act directly on parasitic development, strengthen host defence or favour recovery. Natural products with medicinal properties can also have beneficial effects.

Thus, n-3 fatty acids or artemesin act directly on coccidian and inhibit their spread while essential fatty acids and vitamin B favour their development. The development of the disease can be modified by the use of whole grain cereals in the diet, thought to act indirectly by modifying digestive physiology. A high protein

diet increases pancreatic secretion and favours parasitic development. Furthermore, dietary components such as fibre and derived milk products may modify the gut flora and thus affect the development of *Eimeria*.

Recovery from infection can be aided by vitamins A, C or K, and also by betaine, which modify the effects of *Eimeria* on intestinal epithelial tissue. Other dietary factors (n-3 fatty acids, selenium, vitamin C, vitamin E,  $\gamma$ -tocopherol, tumeric) or the dietary mode (restricted feeding) can act on the immune system and thus indirectly modulate parasitic development.

CREVIEU-GABRIEL I., NACIRI M., 2001. Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. INRA Prod. Anim., 14, 231-246.