

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – ALGER

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة - الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

Evaluation de l'effet de l'ajout dans l'aliment d'un anticoccidien à base de plantes naturelles associe à un probiotique chez le poulet de chair par le suivi lésionnels de la coccidiose

Présenté par : NAIT OUARET Yacine

MAMMERI Abdenour

Soutenu le : Juin 2013

Jury :

M ^r MESSAI C.R	Maître assistant classe B	Président
M ^r DJEZZAR R.	Maître assistant classe A	Promoteur
M ^{me} TAIBI F .	Maître assistante classe B	Examinatrice
M ^r GHAOUI H .	Maître assistant classe B	Examineur

Année universitaire : 2012/2013

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

*A mes chers parents, pour leur amour, leur dévouement et leur soutien
tout au long de ces longues années d'études.*

A mon chère frère et à ma chère sœur

A ma grande famille

A tous mes amis

A mon allié du mémoire Abdenour et leur famille

A mon groupe « Idhourars » et « aka kan »

2012-2013

YACINE

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A mes chers parents, pour leur amour, leur dévouement et leur soutien

tout au long de ces longues années d'études.

A mes chers frères et à ma chère sœur

A ma grande famille

A tous mes amis

A mon allié du mémoire Yacine et leur famille

A mon groupe « Idhourars » et « aka kan »

2012-2013

ABDENOUR

Remerciements

Nous tenons à remercier Dieu, le tout puissant qui a éclairé notre chemin.

Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos sincères

Remerciements à

Notre promoteur, M^r DJEZZAR R. pour avoir acceptée de diriger ce Travail avec patience et compétence et pour ses précieux conseils et toute l'attention qu'il nous a accordé tout au long de ce travail.

M^r MESSAI C.R. Maître assistant classe B, à l'E.N.S.V. pour nous avoir fait l'honneur de présider le jury.

M^{me} TAIBI F. Maître assistante classe A, à l'E.N.S.V., pour avoir bien voulu examiner ce modeste travail.

M^r GHAOUI H. Maître assistant classe B, à l'ENSV, pour avoir bien voulu examiner notre travail.

Enfin, nous remercions



toutes les personnes qui nous ont aidé de près ou de loin surtout à M^r.karcouba Mahdjoub qui nous a mis en disposition toutes les conditions pour la réalisation de ce travail

SOMMAIRE :

Chapitre 1 : Introduction

1 – 1 / Définition de l'aviculture.....	P.5
1 – 2 / Développement de l'aviculture :	
a- Dans le monde.....	P.5
b- En Algérie.....	P.6

Chapitre 2 : Etude de la coccidiose dans l'élevage avicole

2 – 1 / Définition.....	P.9
2 – 2 / Etiologie	P.9
2 – 3 / Epidémiologie	P.12
2 – 4 / Symptômes et lésions	P.13
2 – 5 / Diagnostic	P.18
2 – 6 / Prophylaxie	P.20
2 – 7 / Traitement	P.20

Chapitre 3 : les antibiotiques

3 – 1 / Définition et caractéristiques.....	P.24
3 – 2 / La classification des antibiotiques les plus utilisés en aviculture	P.24
3 – 3 / Les risques liés à l'utilisation d'antibiotiques.....	P.32

Chapitre 4 : les Probiotiques

4 – 1 / Définition	P.34
4 – 2 / Propriétés générales	P.35
4 – 3 / Mode d'action des probiotiques	P.35
4 – 4 / Les Probiotiques en alimentation animale.....	P.37

Chapitre 5 : partie expérimentale.....

Conclusion.....	P.57
-----------------	------

Liste des tableaux

. Partie bibliographie

Tableau 1 : Les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d'*Eimeria*P.09

Tableau 2 : Les différentes espèces d'*Eimeria* et les symptômesP.14

.Partie expérimentale

Tableau 1 : Température et l'hygrométrie durant la période d'expérimentationP.41

Tableau 2 : Programme de prophylaxie médicale du lot témoinP.42

Tableau 3 : Nombre de sujets sacrifiés durant la période d'étudeP.43

Tableau 4 : Récapitulatif de l'évolution de l'effectifP.49

Tableau 5 : Poids moyen enregistrés pour les deux lotsP.51

Tableau 6 : Quantité d'aliment consomméeP.52

Tableau 7 : Les indices de consommations pour les deux lotsP.53

Tableau 8 : Indice lésionnel moyen dans les deux lotsP.53

Liste des figures

.Partie bibliographie

Figure 1 : Le cycle évolutif des coccidiesP.10

Figure 2 : Caecums dilatés, contenant du sangP.15

Figure 3 : Muqueuse œdémateuse et recouverte d'un exsudât associée à des lésions hémorragiques dans le petit intestinP.16

Figure 4 : Lésions hémorragiques visibles sur la séreuseP.16

Figure 5 : Les points blancs sur la muqueuse de duodénum et jéjunumP.17

.Partie expérimentale

Figure 1 : Evolution de la mortalité dans les deux lotsP.50

Figure 2 : Evolution comparée du poids moyen des sujets des deux lotsP.52

Liste des photos

Photo 1 : Lot expérimentalP.39

Photo 2 : Poussins au démarrageP.40

Photo 3 : Réalisation de la peséeP.44

Chapitre 1

INTRODUCTION

La coccidiose est l'une des maladies rencontrées en permanence dans nos élevages. Il est estimé aujourd'hui que cette maladie engendre dans le monde des pertes économiques annuelles très importantes. Les anticoccidiens ont permis de maîtriser les incidences de cette maladie, mais avec l'apparition de résistance envers ces produits, la recherche de solutions non thérapeutiques de substitution aux antibiotiques en tant que facteurs de croissance et aux anticoccidiens chimiques ou synthétiques devant être à la fois efficaces sur le plan zootechnique, sanitaire et économique, devient une nécessité absolue (Djezzar et al. 2013)

A cet effet plusieurs méthodes substitutives non thérapeutiques, dont les enzymes, les acides organiques et inorganiques, les probiotiques, les prébiotiques, les symbiotiques, les herbes et les huiles essentielles, les immunostimulants et autres extraits à base de plantes naturelles sont de plus en plus proposés et étudiés.

Parmi ces extraits de plantes figure particulièrement *Yucca l'extrait schidigera et Trigonella graecum* ou certains de leurs métabolites possèdent diverses activités biologiques ; antioxydant, anti-inflammatoire, antimicrobienne et antiparasitaire pouvant intervenir dans le maintien de la santé de l'animal.

C'est dans ce contexte que la présente étude se propose comme une contribution à l'utilisation des probiotiques (*Pediococcus acidilactici*) associé à l'anticoccidien à base d'extrait naturel de "*Yucca schidigera et Trigonella graecum*" additionnés à l'alimentation, comme alternative aux antibiotiques et aux anticoccidiens chimiques et synthétiques dans nos conditions locales d'élevage, en évaluant l'impact zootechnique d'une part et sanitaire vis-à-vis de la coccidiose par le suivi du score lésionnel par la technique de Johnson et Reid d'autre part.

Problématique

La coccidiose est l'une des maladies rencontrées en permanences dans nos élevages. Il est estimé aujourd'hui que cette maladie engendre dans le monde des pertes annuelles financières. Les anticoccidiens ont permis de maîtriser les incidences de cette maladie, mais avec l'apparition de résistance envers ces produits, exige la recherche de solutions non thérapeutiques de substitution aux antibiotiques en tant que facteurs de croissance devant être à la fois efficaces sur le plan zootechnique, sanitaire et économique. Parmi les additifs proposés, les extraits naturels des plantes et les probiotiques.

1.1. Définition de l'aviculture

C'est l'art d'élever les oiseaux .L'aviculture utilitaire ou les oiseaux sont domestiqués et exploités pour la production de viande et d'œufs qui par leur valeur biologique en protéines représentent une part importante de la nourriture de l'Homme.

Les oiseaux concernés par l'aviculture utilitaire sont surtout les gallinacés (Poule, dinde, pintade, caille, faisans...etc.) mais on peut trouver aussi des colombidés (pigeons) et des palmipèdes (canard et oie)(Villate 1997.)

1.2. Développement de l'aviculture :

a. Dans le monde :

Le développement rapide au cours des cinquante dernières années a fait que l'aviculture est aujourd'hui une véritable industrie répandue mondialement obéissant à des normes spécifiques.

Dans les pays industrialisés, du stade de produit traditionnel secondaire aux productions agricoles ou des phases de production (reproduction, incubation, élevage des jeunes, production d'œufs) se déroulaient dans un même endroit et ou les poulets et les œufs étaient considérés comme des produits de luxe, L'aviculture est devenue une aviculture rationnelle caractérisée par sa spécialisation permettant une meilleure productivité grâce à un emploi plus efficace des facteurs de production ainsi qu'à l'obtention de bonnes conditions sanitaires.

Les différentes phases d'élevage sont pratiquement indépendantes divisant la profession avicole en :

- Sélectionneurs.
- Multiplicateurs.
- Accouveurs
- Eleveurs de poulet de chair.
- Eleveurs de poules pondeuses.

Ce découpage des différentes phases de production avicole et la concentration en grands troupeaux élevés dans des conditions de plus en plus contrôlées ont permis la mécanisation du travail et ont obligé les professionnels avicoles à une planification poussée de la production qui s'est traduite par un processus de concentration économique appelé : intégration dans lequel le producteur éleveur reste propriétaire de ses moyens de production alors tout ou une

partie du pouvoir de décision est transféré à l'entreprise intégratrice (abattoirs, et autres entreprises en aval de la production avicole comme les conditionneurs d'œufs).

En raison des marges de plus en plus réduites, le développement de l'aviculture se réalise le plus souvent par l'agrandissement des entreprises existantes, Le nombre d'élevages moyens a diminué fortement au profit des entreprises de 20000 sujets pour le poulet de chair et de 15000 à 25000 sujets pour les pondeuses (Economie d'échelle).

Une telle évolution a fait passer les poulets de leur rang de produits de luxe à celui de produits de consommation courante (villate 1997)

b. En Algérie :

Au lendemain de l'indépendance (1962) et jusqu'à 1970, l'aviculture était essentiellement fermière sans organisation particulière. Les produits d'origine animale et particulièrement avicoles occupaient une place très modeste dans la structure de la ration alimentaire de l'Algérien. La production avicole ne couvrait qu'une faible partie de la consommation de l'ordre de 250 g/habitant/an de viande blanche. En effet, l'enquête nationale de 1966-67, a fait apparaître que la ration contenait 7,8 g/j de protéines animales et celle de 1979-1980 estimait 13,40 g/j de protéines animales dans la ration, ce qui se rapproche des recommandations de la FAO-OMS fixées pour les pays en voie de développement (76 g/j). Cette augmentation de l'apport protéique d'origine animale dans la ration est due essentiellement à l'intérêt accordé au développement de l'aviculture.

C'est à travers l'Office National des Aliments du Bétail (ONAB) qui fut créé en 1969 et qui avait pour missions : la fabrication des aliments du bétail, la régulation du marché des viandes rouges et le développement de l'élevage avicole .L'ONAB a opté pour un système intégré où tous les maillons de la filière avicole étaient sous son contrôle, disposant de centres de reproduction pour les reproducteurs chair, ainsi que des centres d'élevage pour le poulet de chair et les poules pondeuses, des couvoirs et des abattoirs.

Depuis 1998 la filière avicole a connu une restructuration profonde basée sur l'émergence d'entreprises et de groupes intégrés (aliment de bétail, production du matériel biologique, abattage).

Une étape importante a été franchie dans ce sens avec l'intégration de l'ensemble des offices impliqués dans la production avicole au sein du holding publique Agroman.

C'est ainsi que les unités de production des offices (ONAB et groupes avicoles ont été érigés en 27 filiales (E.U.R.L) sous l'égide de groupes régionaux (GAO, GAE, GAC).

Cette restructuration économique a fait que l'ONAB d'aujourd'hui importe de la matière première destinée à la fabrication de l'aliment pour les distributeurs potentiels composés par les groupes avicoles de centre, de l'est et de l'ouest (O.F.A.L 2000)

Chapitre 2

LA COCCIDIOSE

2. Etude des coccidioses

2.1. Définition :

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

Les coccidies des animaux de basse-cour sont principalement du genre *Eimeria*.

Les *Eimeria* présentent, quant à elles une spécificité étroite aussi bien pour l'espèce hôte que pour la localisation le long de tractus digestif (Horton, 1965 et 1966), se développe presque toujours soit au niveau intestinal, soit au niveau du caecum. L'apparition de la maladie dépend de nombreux facteurs liés au parasite, à l'hôte, à l'alimentation et à l'environnement.

La coccidiose a une importance particulière dans les élevages intensifs aviaires. Bien qu'elle frappe toutes les espèces aviaires, les pertes économiques les plus importantes concernent la production des poulets de chair.

2.2. Etiologie

Les espèces d'*Eimeria* responsables des coccidioses aviaires et leur localisation sont les suivantes :

Tableau 1 : Les particularités du cycle parasitaire selon l'espèce d'*Eimeria*.

Espèce	Durée de la période pré patente	Localisation dans le tube digestif	Stade associé aux lésions
<i>E. acervulina</i>	04 jours	1 ^{er} tiers du grêle	Gamontes
<i>E. maxima</i>	6 à 7 jours	Jéjunum	Gamontes
<i>E. necatrix</i>	6 jours	Jéjunum (gamétogonie dans les caecums)	Schizontes
<i>E. brunetti</i>	5 jours	2 ^{eme} moitié du grêle, du caecum et du rectum	Gamontes
<i>E. tenella</i>	6 à 7 jours	Caecums	Schizontes
<i>E. praecox</i>	3 à 4 jours	duodenum	?
<i>E. mitis</i>	4 jours	1 ^{ere} moitié du grêle	Gamontes

Les coccidies ont un cycle évolutif typique bi phasique (**Figure1**)

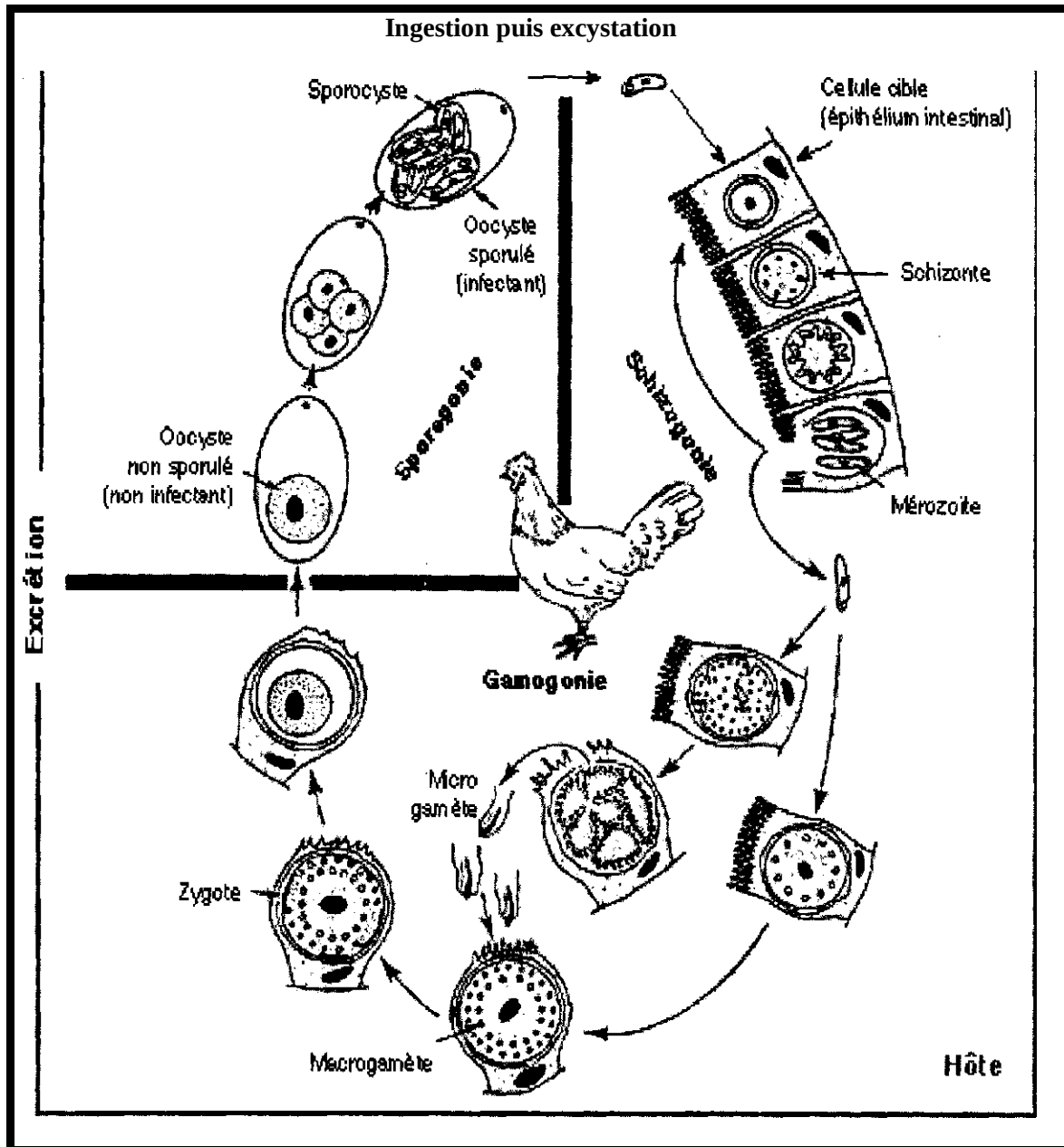


Figure1 : le cycle des coccidies (Cervieu-gaberel et Naciri M, 2001)

a. Phase exogène.

Cette étape essentielle, ne se réalise que si les conditions extérieures sont favorables ; une humidité de 70%, une température de 29°C et suffisamment d'oxygène. Dans les conditions favorables, le sporonte à l'intérieur de l'oocyste, se divise en 4 sporoblastes. Chaque sporoblaste se transforme en sporocyste.(Bussiéras et all.,1992.).

b. Phase endogène.

. Le dékystement :

Après l'ingestion par un poussin (généralement avec la nourriture), les oocystes sont détruits mécaniquement dans le gésier, libérant les sporocystes ; sous l'action de la trypsine et du suc pancréatique, le corps de Stieda disparaît permettant l'émergence des sporozoites. (Soulsby, 1986, Bussiéras et al., 1992)

. La schizogonie :

Les sporozoites sont libérés dans la lumière caecale puis ils pénètrent dans les entérocytes de l'épithélium de surface et passent dans les lymphocytes intra épithéliaux contigus qui sont mobiles, traversent la membrane basale et migrent dans la lamina propria vers les cryptes glandulaire de la muqueuse où les sporozoites s'arrondissent dans des vacuoles et donnent les trophozoites.

Le trophozoite s'élargit et évolue vers une autre forme dite schizonte, ce dernier subit alors une division nucléaire puis cytoplasmique et donne les schizontes de première génération. Ces derniers apparaissent sous la forme d'un sac. Ils ne deviennent matures qu'après 60 heures. Ils mesurent alors 24x17  m et contiennent environ 900 merozoites.

Les merozoites de première génération sont de très petits parasites fusiformes de 2 à 4   m de longueur. L'espèce *E. tenella* peut produire jusqu'à 200 schizontes de la première génération. Après rupture des cellules de l'hôte, les merozoites re   envahissent des cellules adjacentes et donnent une schizogonie de seconde génération. Les deuxièmes générations de schizontes comportent à maturité 200-350 merozoites et ils mesurent 12x2   m de longueur (Lawn et Rose 1982, Rose et Hesketh., 1991)

. Gam  togenie ou reproduction sexuée :

L'étape de la schizogonie s'achève lorsque tous les merozoites se différencient en gamètes mâles ou micro gamétocytes et en gamètes femelles ou macro gamétocytes dans de nouveaux entérocytes (Urquhart et al., 1987).

Le macro gamétocyte qui est unicellulaire grossit et finit par remplir la cellule hôte et donne un macro gamète. Ce dernier montre de grosses granules périphériques qui formeront lors de la fécondation la paroi de l'oocyste. Le micro gamétocyte subit un grand nombre de divisions qui produisent une multitude des microgamètes unicellulaires et biflagell  s. La rupture du micro gamétocytes lib  re des gamètes mâles. La fécondation a alors lieu, elle est suivie de la formation de la coque de l'oocyste. Ce dernier est alors libéré par destruction de la cellule hôte et éliminé non sporulé avec les matières fécales. (Bussieras et al. 1992). La période pré patente est variable en fonction de l'espèce (Kheysien, 1972).

2.3. Epidémiologie

Les coccidioses sévissent sous forme endémique dans les élevages aviaires. Les coccidioses évoluent en saison chaude et humide (fin du printemps, été, fin d'automne).

Dans les élevages industriels, les animaux sont élevés dans des conditions atmosphériques contrôlés mais souvent humides due la surpopulation, la coccidiose sévit toute l'année.

Les volailles élevées dans des cages grillagées sont moins exposées.

2.3.1. Mode de contamination. Essentiellement par voie orale par ingestion d'oocyste sporulées avec les aliments souillés ou l'eau de boisson.

2.3.2. Les facteurs de réceptivité de sensibilité :

a. L'Age : la coccidiose se manifeste rarement avant l'âge de deux semaines. Les sujets adultes qui n'ont pas été exposés à la maladie demeurent susceptibles de la contracter mais développent une certaine résistance ou immunité, en raison de la présence de matériel infectant.

E.Tenella affecte surtout les poulets de 2 à 6 semaines, *E.necatrix*, des oiseaux plus âgés (Bussiéras et al., 1992).

b. L'humidité et la chaleur :

- **L'humidité** de sol est un facteur extrêmement important dans les élevages industriels convenablement chauffés et ventilés, la litière est relativement sèche ; les oocyste produits ne peuvent sporuler et tendent à s'accumuler dans cette litière. Mais une forte augmentation de l'humidité est toujours possible en certains points (mauvaise installation des abreuvoirs) et surtout à certain moment (par temps très humide ou en cas de panne de ventilation), alors la sporulation survient massivement et risque d'entraîner une infection elle-même massive.

- **Une température**  lev e et une forte humidité entraînent une baisse de réceptivité ; bien que par forte chaleur les animaux mangent moins donc absorbent moins de coccidiostatique. (Reid Et al., 1976).

Les oocystes sont très sensibles à la chaleur au dessus de 50 C, ils sont détruits en quelques minutes. Cette sensibilité est en réalité encore plus grande car il a été constaté que dès 32 C, la sporogonie est perturbée. Ceci est encore souligné par les évolutions anormales constatées après le séjour des oocystes à des températures défavorables.

c. La densité :

Très forte densité notamment dans l'élevage du «poulet export» >20 poulets/m² favorise l'apparition de coccidiose (Bussiéras et all., 1992).

Les fortes densités entraînent la dégradation des performances ainsi qu'une mortalité plus élevée.

d. Facteur immunodépressif :

La maladie de Marek dans un élevage, rend les coccidioses beaucoup plus tenaces et récidivants. De même, la maladie de Gumboro, inversement les coccidioses favorisent la persistance de cette maladie. (Bussiéras et all.,1992).

2.4. Symptômes et lésions :

Les infections avec des espèces ***d'Eimeria*** peuvent causer une gamme des symptômes cliniques de la maladie.

2.4.1. Les symptômes:

La coccidiose s'accompagne de symptômes non spécifiques; comme la prostration et la frilosité. Les animaux se blottissent les uns contre les autres, adoptent une position en boule, les yeux mi-clos ou fermés, les plumes sales, ébouriffées et les ailes pendantes. Cet état s'accompagne d'une perte d'appétit, de poids et de diarrhée.

La coccidiose caecale est responsable de diarrhée sanguinolente et d'une mortalité élevée, alors que la coccidiose intestinale se traduit par une fonction digestive altérée; L'absorption des nutriments est alors modifiée, la synthèse protéique est diminuée (impact sur la ponte) et la production globale est mauvaise.

En effet, une fuite de nutriments et de minéraux est à l'origine d'une baisse de la protidémie, de la lipidémie et de la teneur en pigments caroténoïdes sériques responsables de la coloration de la carcasse. (Emeline Hamon., 2002).

Tableau 2 : Les différentes espèces *d'Eimeria* et les symptômes. (Emeline Hamon., 2002).

Espèce	Symptômes
<i>E. acervulina</i>	-chute de la consommation, mauvaise digestion, mauvaise absorption et utilisation des nutriments. -agents pathogènes associés: <i>Clostridium perfringens</i> .
<i>E. maxima</i>	-Défaut de pigmentation, chute de croissance, mortalité lors d'infestations sévères
<i>E. necatrix</i>	-Chute de consommation et de poids, excrétion sanguinolente, mortalité.
<i>E» brunetti</i>	-mauvaise digestion et absorption des nutriments, mortalité lors d'infestation très sévères
<i>E .tenella</i>	-excrétions sanguinolentes et anémie, chute d'appétit et de poids, mortalité élevée -agents pathogènes associés : salmonelles

Les infections sub-cliniques entraînent une diminution des performances zootechniques, ce qui entraîne des pertes économiques. La vaccination et l'utilisation d'anti-coccidiens ont permis de baisser la mortalité, mais la coccidiose se manifeste tout de même par une croissance faible prouvée par la réduction du Gain Moyen Quotidien (GMQ), un mauvais IC et des lésions intestinales difficiles à identifier. (Emeline Hamon., 2002).

2.4.2. Les lésions :

a. 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. (Villate, 2001).

Il s'agit d'une importante typhlite hémorragique débutant au 4^{ème} jour par des hémorragies en nappes, entraînant à partir du 5^{ème} jour la formation de caillots de sang dans la lumière caecale; Les caecums 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, les caecums 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 8^{ème} jour avec une évolution vers la guérison (Bussiéras, 1992).

Les infections dus à *E. tenella* sont localisés seulement dans les ceacums 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. (voire figure 2)(Euzby.1987)

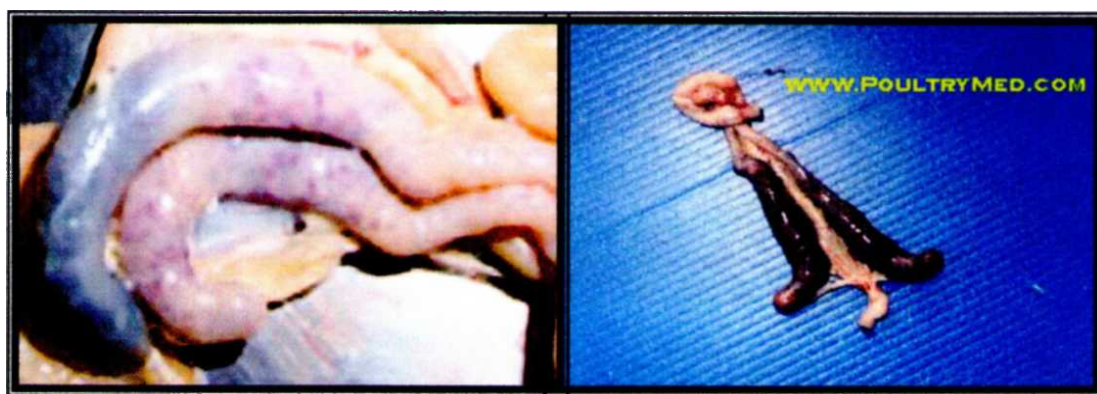


Figure 2 : Caecums dilatés, contenant du sang

b. 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 pétéchiales plus étendues sur une muqueuse œdémateuse (Fig.3) et recouverte d'un exsudât mucoïde . Les caecums ne présentent pas de lésions(Euzby.1987)

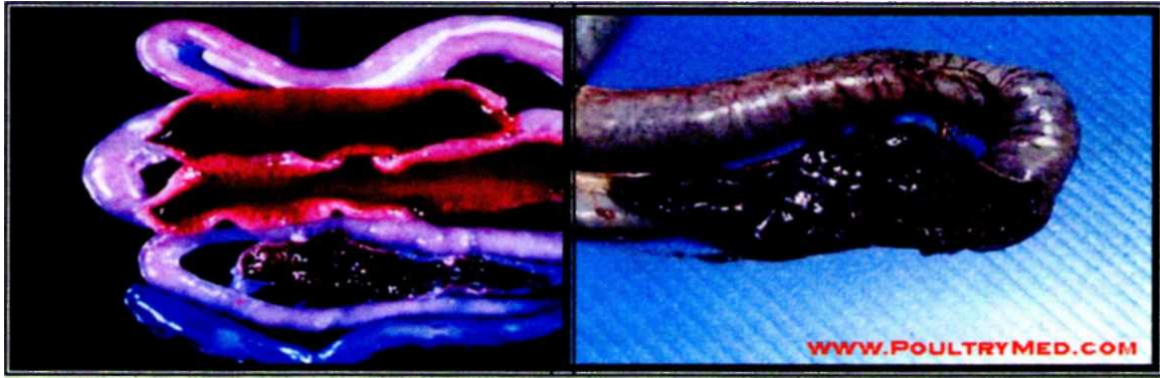


Figure 3 : muqueuse œdémateuse et recouverte d'un exsudât associée à des lésions hémorragiques dans le petit intestin(Euzby.1987)

c. Coccidiose intestinale aiguë du poulet due à *E. maxima* :

Elle infecte massivement l'intestin moyen, qui se distend et contient un exsudât mucoïde parfois teinté de sang, souvent rose. La paroi de l'intestin est très épaissie, la séreuse peut être pointillée d'hémorragies de la taille de la tête d'une épingle (Euzeby, 1987).

d. Coccidiose intestinale et caecale due a *E. 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 (Fig.4) en stries longitudinales (Euzeby,

1987).Rarement de dépôts et fragments nécrotiques blancs responsables d'occlusions

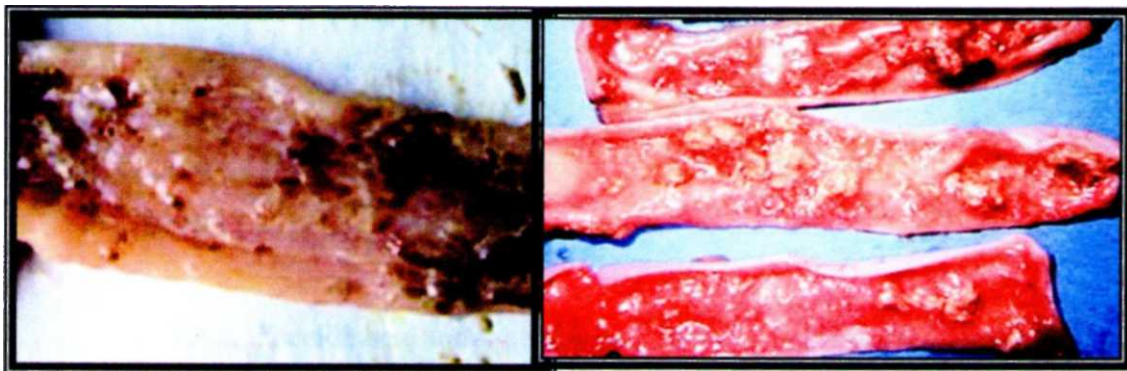


Figure 4 : lésions hémorragiques visibles sur la séreuse(Euzby.1987).

e. Coccidiose duodénale due à *E. acervilina*:

Les lésions qu'elle provoque sont blanchâtres 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 (Fig.5). Les lésions de cette coccidiose sont visibles sur l'extérieure de l'intestin.(Euzeby, 1987).

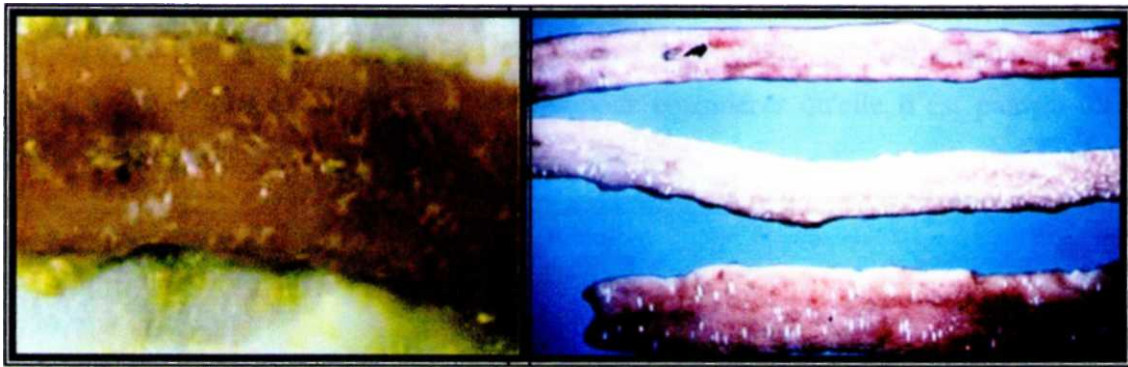


Figure 5 : Les points blancs sur la muqueuse de duodénum et jéjunum(Euzyby.1987)

f. Coccidiose duodenale due à *E. 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 (Euzeby, 1987).

g. Coccidiose duodénale due à *E. Preacox* :

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 (Euzeby, 1987).

2.5. Diagnostic:

Le diagnostic de la coccidiose doit s'appuyer sur trois types d'informations : l'épidémiologie et la clinique, les lésions lors de l'examen anatomopathologique et les résultats des examens coproscopiques. La prise en compte simultanée de ces différents éléments est essentielle pour poser un diagnostic de coccidiose (Petri et al., 2003).

2.5.1. 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, remplacement des différentes espèces, la forme, l'endroit des lésions principales, donne une bonne indication sur les espèces de coccidies concernées. (Merail Ltd., 2003).

2.5.2. Examen coprologique :

a. 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).

b. 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).

2.5.3. Examen nécropsique :

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 parasitaires ainsi que les lésions provoquées par l'espèce ***Eimeria*** en cause. (André Appert et al., 1966).

2.5.4. Techniques sérologiques :

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

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

a. Electrophorèse :

La mobilité électrophorétique de l'isomerase phosphate glucose (GPT) 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, 1982).

b. P.C.R.:

Une réaction d'amplification en chaîne par polymérase basée sur l'amplification des régions correspondantes aux espaceurs 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 *Eimeria* qui infectent les volailles domestiques. (Schnitzler et al, 1999).

2.5.5. Diagnostique différentiel :

. **Entérite nécrotique** : Seul le diagnostic de laboratoire pourra différencier une coccidiose d'une entérite microbienne. 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** : L'entérite ulcérate caractérisée par une inflammation de l'intestin plus marquée dans la partie inférieure et des lésions ulcérateuses 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.

2.6. Prophylaxie

Les méthodes intensives de l'aviculture ont rendu le contrôle de la coccidiose assez difficile. De plus vu le taux de reproduction très élevé et la résistance du parasite on ne peut pas éradiquer complètement la coccidiose.

De ce fait la lutte est basée sur la diminution de la présence de la coccidiose par des mesures prophylactiques et de traitement à base de médicaments.

Les mesures prophylactiques consistent en une désinfection des étables d'élevage. Il faut procéder à l'enlèvement de la litière, démonter et nettoyer le matériel d'élevage, vient ensuite le vide sanitaire qui consiste en un repos complet du bâtiment après désinfection.

La chimio-prévention : consiste en une administration continue dans l'aliment d'un produit actif à une dose définie.

Les anticoccidiens employés sont de différentes familles.

Sur le terrain, les programmes de prévention sont de 3 types :

- Le programme continu : administration en continu, bande après bande du même anticoccidien.
- La rotation : changement d'anticoccidiens après plusieurs bandes d'élevages.
- Shuttle program : sur une même bande, utiliser 2 anticoccidiens, l'un dans l'aliment de croissance et l'autre dans l'aliment de finition.
- La vaccination : elle n'est pas pratiquée en Algérie.

C'est une alternative sérieuse à la chimio-prévention. Il existe actuellement 2 types de vaccins ; vaccin vivant virulent et vaccin vivant atténué.

2.7. 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).

2.7.1. Les anticoccidiens non spécifiques :

Il s'agit surtout des sulfamides. Ces substances ont une activité anti-coccidienne, mais il faut se méfier de leur toxicité sur le rein des jeunes oiseaux (moins de 3 semaines).

Ils agissent comme inhibiteurs et antagonistes de l'acide amino-benzoïque. Leur action s'exerce sur les schizontes de première et deuxième génération et pour certains, sur les gamétocytes selon la posologie utilisée. Elles sont coccidio-statiques ou coccidiocides.

La plupart des sulfamides et notamment la **Sulfadimérazine** laissent se former les schizontes de deuxième génération et sont donc immunogènes, malheureusement des cas de chimiorésistance sont observés.

Sur le marché, on trouve certains dérivés de sulfamide tels que :

- > **Sulfadimérazine** : 0,15g/kg de poids vif administré sous forme de dérivé sodique en solution dans l'eau de boisson.
- > **Sulfachlorpyrazine** : 0,3% dans l'eau.
- > **Sulfadiméthoxine**: 0,5 à 0,75% dans l'eau selon l'âge des sujets.
- > **Sulfaquinoxaline**: 0,4% dans l'eau.

Les sulfamides sont soit utilisées seules soit potentialisées par association avec la **pyriméthamine** ou la **Diavérine** ce qui permet de réduire la posologie. Elles ne doivent pas être administrées pendant plus de 6 jours consécutifs. Généralement, on les administre en deux périodes de 3 jours séparées par un repos de 2 jours.

2.7.2. Les anticoccidiens spécifiques :

- > **Le toltrazuril (Baycox ND)** : en solution buvable 2,5%.

Il agit sur les stades intracellulaires de vie du parasite. C'est pour cette raison que deux jours de traitement suffisent même dans les formes cliniques, à la dose de 7 mg par kg de poids vif soit 28 ml de solution à 2,5% pour 100 kg de poids vif pendant 2 jours. (Villate, 2001).

- > **L'Amprolium**:

Cette substance possède une très bonne activité anti-coccidienne et n'est pas toxique aux doses préconisées. C'est un antagoniste de la thiamine (vit B1) qui est nécessaire au métabolisme des coccidies. L'**Amprolium** s'utilise sous forme de poudre à 20% ou en solution à 12% en curatif ou en préventif. (Villate, 2001).

- > **La Diavérine**:

Dérivée de la pyrimidine qui potentialise l'activité anti-coccidienne des sulfamides, grâce à elle, la posologie du **sulfadimidine** est 10 fois moindre que lorsque elle est utilisée seule. Sa toxicité est extrêmement réduite, leur activité s'étend aux stades de la schizogonie. Sa distribution se fait dans l'eau de boisson. (Villate 2001).

> **Roxarsone (3 Nitrow ND):**

Il s'agit d'un dérivé arsenical relativement toxique qu'il convient d'utiliser avec prudence, notamment chez les palmipèdes.

L'indication thérapeutique ne concerne que le poulet et la dinde. Le Roxarsone aurait un effet anti-flagellé et son administration aux cailles s'avère souvent bénéfique lors des pathologies mal cernées.

Cependant il est de moins en moins utilisé en raison de la disponibilité d'autres anti-coccidiens par crainte d'accumulation de leurs résidus polluants dans la nature. On le retrouve parfois associés à d'autres produits : Roxarsone et semduramicine (Sundolf., 1997).

> **Clopidol:**

Son activité s'exerce sur le blocage de transport des électrons dans les mitochondries des sporozoïtes et des trophozoïtes, parfaitement toléré par les volailles (Villate, 1997).

> **Ethopabate :**

Il agit comme inhibiteur de l'acide amino benzoïque et de la synthèse des folates. Ce produit qui complète l'action des antivitamines B1 et en augmentant le spectre d'activité. Il est toujours associé à l'Amprolium ou à la Sulfaquinoxaline.

2.7.3. La prévention par les produits à base de plantes naturelles

Consiste en l'incorporation dans l'aliment des Extraits de plantes à saponines, en particulier de *Yucca Schidigera* et *Trigonella foenum-graecum*

Ces saponines constituent un vaste groupe d'actifs présents chez les végétaux. NOR FEED SUD a développé l'utilisation des saponines en alimentation animale pour des applications bien identifiées : gestion de l'ammoniaque, valorisation de l'aliment, équilibre de la flore intestinale, optimisation des performances zootechniques, gestion du risque coccidien, contrôle des odeurs antifongiques.

Chapitre 3

Les Antibiotiques

En termes de nomenclature, les antibiotiques biologiques sont produits par des micro-organismes (bactéries, champignons) et sont dirigés « contre la vie » des bactéries mais aussi des champignons ou des cellules humaines. Les agents chimio thérapeutiques proviennent d'une synthèse chimique. Cette distinction n'est aujourd'hui plus utilisée dans le langage courant (Lüllmann *et al.* 2001).

3.1. Définition et caractéristiques

Un antibiotique est une substance chimique naturelle produite par un micro-organisme qui, à faible concentration, a le pouvoir d'inhiber la croissance ou de détruire certaines bactéries ou d'autres micro-organismes.

Cette définition implique une origine strictement naturelle des antibiotiques : la majorité des antibiotiques sont en effet produits par les moisissures (champignons inférieurs). Elle exclut donc les composés artificiels de synthèse que l'on regroupe en général sous le terme d'antibiotiques de synthèse ; néanmoins, si au départ, tous les antibiotiques sont des substances naturelles, de nombreux « dérivés de semi-synthèse » ont été obtenus par modification des composés initiaux.

D'après cette définition, l'action d'un antibiotique peut :

- Soit inhiber la croissance, la multiplication des bactéries : effet bactériostatique.
- Soit de détruire les bactéries : effet bactéricide (Fontaine, 1992).

Selon qu'une substance est capable d'atteindre seulement un petit nombre ou bien de très nombreuses espèces bactériennes, on parlera donc d'un antibiotique à spectre étroit (par ex. pénicilline G) ou bien à spectre large (ex. tétracycline) (Lüllmann *et al.*, 2001).

3.2. La classification des antibiotiques les plus utilisés en aviculture

Les antibiotiques, en fonction de leur structure chimique, sont regroupés en plusieurs grandes familles.

3.2.1. Les Béta-lactamines

Les béta-lactamines constituent la famille la plus diversifiée et la plus importante parmi les antibiotiques, caractérisée par une activité bactéricide, avec un spectre d'activité d'étendue variable, centré sur les germes à Gram positif, de très faibles toxicité mais à pouvoir allergène assez marqué (Fontaine, 1992).

a. Les pénicillines

La plupart des pénicillines sont des dérivés de l'acide 6-aminopénicillanique et ne diffèrent l'une de l'autre que par la chaîne latérale fixée au groupe aminé. Le mécanisme d'action des pénicillines n'est pas encore entièrement élucidé. Leur structure ressemble à celle de la D-alanyl-D-alanine terminale présente à l'extrémité de la chaîne peptidique de la sous-unité du peptidoglycane. On a émis l'hypothèse que les pénicillines inhibent l'enzyme catalysant la réaction de transpéptidation (en raison de la similarité présentée ci-dessus) ce qui bloquerait la synthèse d'un peptidoglycane complet, totalement ponté et conduirait à une lyse osmotique. Le mécanisme est en accord avec l'observation selon laquelle les pénicillines n'agissent que sur les bactéries en voie de croissance rapide et de synthèse du peptidoglycane. On a découvert, également, que les pénicillines se fixent sur plusieurs protéines liant la pénicilline et peuvent détruire les bactéries en activant leurs propres enzymes autolytiques. Les pénicillines diffèrent l'une de l'autre de diverses manières :

. Les pénicillines du groupe G

La pénicilline G est efficace contre les gonocoques, les méningocoques et certaines bactéries Gram positifs telles que les streptocoques et les staphylocoques mais elle doit être administrée par voie parentérale car elle est détruite par l'acide stomacal. La pénicilline V est similaire à la pénicilline G mais elle est plus résistante à l'acide et peut être donnée par voie orale (Bacq-Calberg *et al*, 1995).

Chez le poulet et le dindon, la demi-vie d'élimination ($T_{1/2B}$) de la pénicilline G est d'environ 0,5 h après une administration IV et IM. La $T_{1/2B}$ de la pénicilline procaine est de 5,8 h chez le dindon (Brugère, 1992).

. Les pénicillines du groupe A

- **L'ampicilline** : Elle a un spectre d'activité plus large puisqu'elle est active contre les bactéries à Gram négatif telles que *Haemophilus*, *Salmonella* et *Shigella*. Chez le poulet, la concentration thérapeutique est située dans l'intervalle 0,5-2,5 mg/l, c'est une dose 2 à 8 fois supérieure à celle des mammifères. De plus, par voie orale, l'ampicilline est très peu absorbée, et il est pratiquement impossible d'atteindre le niveau thérapeutique.

- **L'amoxycilline** : Elle a une demi-vie un peu plus longue que celle de l'ampicilline (0,75 h contre 0,65 h) chez le pigeon. Par voie orale, sa biodisponibilité est le double de celle de l'ampicilline (Brugère, 1992).

. Les pénicillines du groupe M

Elles sont nettement plus actives que la pénicilline G sur de nombreuses souches de staphylocoques devenues résistantes aux autres bêta-lactamines, par sécrétion de bêta-lactamases (résistance importante aux bêta-lactamases des staphylocoques résistants), mais résistantes également, à d'autres antibiotiques comme les tétracyclines, cloramphénicol, etc (Fontaine, 1992 ; Bacq-Calberg *et al*, 1995).

b. Les céphalosporines

Les céphalosporines sont une famille d'antibiotiques dont le premier, produit par un mycète du genre *Cephalosporium*, fut isolé en 1948. Ces molécules possèdent un cycle bêta-lactame comme les pénicillines. En raison de similarité structurale, les céphalosporines agissent comme les pénicillines en inhibant la réaction de transpeptidation pendant la synthèse du peptidoglycane (Bacq-Calberg *et al*, 1995 ; Lüllmann *et al.*, 2001).

Ce sont des agents à large spectre (plus large que celui des pénicillines) (Fontaine, 1992 ; Bacq-Calberg *et al*, 1995). Il y a trois groupes ou générations de ces antibiotiques différant par leur spectre d'activité :

- Les céphalosporines de première génération, sont plus efficaces contre les bactéries Gram positives que contre les Gram négatives.
- Les céphalosporines de seconde génération, agissent contre de nombreuses bactéries Gram négatives et Gram positives.
- Les céphalosporines de troisième génération, sont particulièrement efficaces contre les bactéries Gram négatives.

Les céphalosporines présentent une brève durée de vie (0,3 h chez la caille, 0,6 h chez le canard après IM). Leur concentration thérapeutique occupe une large marge, de 0,004 à 16mg/ml. La plus intéressante des céphalosporines par sa faible toxicité et son activité antibactérienne est la céphalosporine C, à partir de laquelle ont été obtenus par semi-synthèse, les dérivés utilisés en thérapeutique : la céfalotine, céfaléxine, et la céfalaridine (Fontaine, 1992 ; Brugère, 1992).

Les céphalosporines sont résistantes à la pénicillinase ; mais il existe des germes synthétisant des céphalosporinases. Quelques dérivés sont cependant insensibles aussi à cette bêta-lactamase (Lüllmann *et al.*, 2001).

3.2.2. Les tétracyclines

Les tétracyclines constituent une famille d'antibiotiques très homogènes, caractérisée par une activité bactériostatique à spectre très large (actifs contre les bactéries Gram négatives, Gram positive, les rickettsies, les chlamydies et les mycoplasmes) et par une excellente fixation tissulaire : la distribution se fait préférentiellement dans le rein, et qu'une fonction notable (environ 10 %) est éliminée par la bile. Chez le poulet la demi-vie d'élimination de la tétracycline est de l'ordre de 2,77 h après une administration veineuse. (Fontaine, 1992 ; Brugère, 1992 ; Bacq-Calberg *et al.*, 1995).

Elles se caractérisent par la présence dans leur structure de 4 cycles juxtaposés sur lesquels sont fixées diverses chaînes latérales (Bacq-Calberg *et al.*, 1995). Ces antibiotiques la synthèse protéique en se fixant sur la petite sous unité (30S) du ribosome et inhibent la fixation des molécules d'aminoacyl-ARNt sur le site A du ribosome. Du fait que leur action n'est que bactériostatique, l'efficacité du traitement dépend de la résistance active de l'hôte à l'agent pathogène. On peut y distinguer 3 groupes :

3.2.3. Les aminosides

Les aminosides sont des antibiotiques à caractères ionisé doués d'une puissante activité bactéricide et tendent à être plus actifs contre les bactéries Gram négatives (Fontaine, 1992 ; Bacq-Calberg *et al.*, 1995). Comme leur nom indique, ces antibiotiques sont formés d'oses (ou sucres) aminés (à fonction NH₂ basiques). Ces composés sont donc extrêmement polaires et traversent mal les membranes (Lüllmann *et al.*, 2001).

La streptomycine, la kanamycine, la néomycine, et la tobramycine sont synthétisées par des streptomyces, alors que la gentamicine, provient d'une bactérie apparentée : *Micromonospora purpurea*. Les aminosides se fixent sur la petite sous-unité ribosomiale et interfèrent avec la synthèse protéique de deux façons au moins :

- Inhibent directement la synthèse protéique.
- Provoque, également, des erreurs de lecture du message génétique porté par ARNm (Bacq-Calberg *et al.*, 1995).

Les aminosides ont une action bactéricide. Le point fort de leur spectre d'action porte sur les bactéries Gram négatives.-, Streptomycine et kanamycine servent principalement au traitement de la tuberculose (Lüllmann *et al.*, 2001).

Les aminosides sont assez toxiques et peuvent entraîner une surdité (particulièrement chez le chat), des dommages rénaux, des pertes d'équilibre, des nausées et des réactions allergiques. Ils ne sont envisagés que par voie parentérale (car ils sont peu ou pas absorbés per os) (Brugère, 1992 ; Bacq-Calberg *et al.*, 1995). Deux groupes peuvent être distingués à la fois sur le plan chimique et sur le plan biologique et toxicologique :

3.2.4. Les macrolides

Les macrolides sont en aviculture synonymes de traitements de maladie respiratoire chronique. Leur caractéristique pharmacocinétique la plus intéressante est l'importante fixation dans les tissus et dans certains liquides biologiques, notamment pour la spiramycine. Les macrolides ont un grand cycle lactone de 12 à 22 carbones associé à un ou plusieurs sucres (Fontaine, 1992 ; Brugère, 1992 ; Bacq-Calberg *et al.*, 1995).

Le spectre d'activité des macrolides est en générale relativement peu large, portant sur les germes Gram positifs et les mycoplasmes.

a. L'érythromycine

Le macrolide le plus fréquemment employé, est synthétisée par *Streptomyces erythraeus*. Elle est habituellement bactériostatique et se fixe sur l'ARNr23S de la sous-unité 50S du ribosome pour inhiber l'élongation de la chaîne peptidique pendant la synthèse protéique (Bacq-Calberg *et al.*, 1995). Elle a une courte demi-vie chez le pigeon, environ 0,9 h, mais son apport par voie orale donne lieu une grande irrégularité de l'absorption qui ne permet pas d'obtenir un taux thérapeutique suffisant (Brugère, 1992).

L'érythromycine est un antibiotique à spectre relativement large, efficace contre les bactéries Gram positives, les mycoplasmes et quelques micro-organismes Gram négatifs (Bacq-Calberg *et al.*, 1995).

b. La tylosine

Antibiotique spécifiquement vétérinaire, extrait de la culture de *Streptomyces fradiae*. C'est un macrolide de courte demi-vie. Après injection, les teneurs tissulaires les plus fortes sont

trouvées dans les reins et le foie. Dans la pathologie aviaire, cet antibiotique est utilisé dans les traitements et les préventions de la maladie respiratoire chronique des gallinacées, sinusite infectieuse du dindon, etc. (Fontaine, 1992 ; Brugère, 1992).

c. La spiramycine

Elle possède une forte fixation tissulaire, en particulier dans le poumon, assure une rémanence beaucoup plus longue, ce qui est un avantage dans le cas de traitements de longue durée, mais ceci au détriment de plus longs délais d'attente (Brugère, 1992).

3.2. 5. Les quinolones

Les quinolones forment une famille d'antibactériens de synthèse présentant en commun :

- Sur le plan physico-chimique, une structure hétérocyclique N-éthyl pyridone à fonction acide carboxilique.
- Sur le plan pharmacologique, une activité bactéricide. Elles sont caractérisées, également, par une toxicité relativement faible (Fontaine, 1992).

Les quinolones sont classées en 3 générations selon la chronologie de leur découverte et selon activité antibactérienne :

- Les quinolones de première génération sont représentées par l'acide nalidixique et l'acide oxolinique.
- Les quinolones de deuxième génération ou fluoroquinolones (le substituant R6 est un atome de fluor), sont représentées principalement par la fluméquine.
- Les quinolones de troisième génération, qui sont aussi de fluoroquinolones sont représentées par l'enrofloxacin, la marbofloxacin, la danofloxacin, la difloxacin en médecine vétérinaire. D'autres molécules ne sont utilisées qu'en médecine humaine comme la péfloxacin, la norfloxacin, etc.

Les quinolones agissent en inhibant l'ADN-gyrase bactérienne ou topoisomérase II. Cette enzyme provoque des torsions négatives de l'ADN et facilite la séparation des chaînes. L'inhibition de l'ADN-gyrase perturbe la réplication et la réparation de l'ADN, la transcription, la séparation du chromosome bactérien durant la division et d'autres processus cellulaires impliquant l'ADN (Bacq-Calberg *et al*, 1995).

Les quinolones sont des antibiotiques à large spectre. Elles sont très efficaces contre les bactéries Gram négatives comme *E coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Haemophilus*, *Neisseria*,

Pseudomonas aeruginosa. Les quinolones sont également actives contre les bactéries Gram positives telles que *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, etc. Elles sont efficaces lorsqu'elles sont administrées par voie orale (Fontaine, 1992 ; Bacq-Calberg *et al*, 1995).

3.2.6. Le chloramphénicol

C'est un antibiotique de la famille des phénicolés. Obtenue initialement à partir des moisissures du genre *Streptomyces venezuelae*, préparé actuellement par synthèse chimique. La structure chimique du chloramphénicol est simple, caractérisée par un groupement nitro-benzénique. Comme l'érythromycine, le chloramphénicol se fixe à l'ARNR 23S sur la sous-unité 50S du ribosome. Il inhibe la peptidyltransférase avec un effet bactériostatique. (Bacq-Calberg *et al*, 1995 ; Lüllmann *et al.*, 2001).

Cet antibiotique a un large spectre d'action (actif contre les salmonelles, les pasteurelles, et les coliformes) mais malheureusement il est assez toxique. Il induit des réactions allergiques ou neurotoxiques. L'effet secondaire le plus fréquent est abaissement temporaire ou permanent de la fonction de moelle osseuse, conduisant à une anémie aplasique et à une réduction du nombre des leucocytes sanguins. Il n'est plus utilisé en médecine humaine du fait de cette toxicité (Fontaine, 1992 ; Bacq-Calberg *et al*, 1995).

3.2.7. Les antibiotiques polypeptidiques

Les antibiotiques polypeptidiques sont formés d'acides aminés particuliers reliés par des liaisons peptidiques, formant de grosses molécules.

On peut les regrouper en deux grandes séries très distinctes, tant par leur structure que par leurs propriétés biologiques :

- Les polypeptides à spectre d'activité Gram positif agissent en perturbant la synthèse de la paroi bactérienne. Ils ne sont pas utilisés par voie générale car trop toxique : la Bacitracine et la Tyrothricine.
- Les polypeptides à spectre d'activité Gram négatif agissent sur la membrane cytoplasmique en la désorganisant. Ils sont utilisés par voie générale bien que relativement toxiques : la Polymyxine et la Colistine.

3.2. 8. Les sulfamides

Les sulfamides constituent le groupe d'antibactériens le plus ancien : ils sont apparus en thérapeutique avant la pénicilline (en 1935), à la suite de travaux sur des colorants dérivés de l'alanine (Heskia, 2004). Ce sont des composés organiques de synthèse caractérisés par la fonction sulfonamide (Fontaine, 1992).

Ils sont doués d'une activité antibiotique bactériostatique à spectre large dirigée aussi contre les bactéries à Gram positif (staphylocoques, streptocoques, clostridium) qu'à Gram négatif (pasteurella, salmonella, *E coli*), ainsi que des propriétés anticoccidiennes, intérêt particulier dans le traitement de l'entérite nécrotique due à *Clostridium perfringens* (Bacq-Calberg *et al*, 1995).

Les sulfamides agissent sur le métabolisme de l'acide folique et bloquent la synthèse des acides foliques, précurseurs de co-enzymes indispensables à la synthèse des acides nucléiques. En raison d'une similitude structurale avec l'acide para-amino-benzoïque (PAB), élément de base dans la synthèse de l'acide déhydrofolique (DHF) par les bactéries. Les sulfonamides, en tant que faux substrat, bloquent de façon compétitive la transformation du PAB et inhibent la synthèse de DHF. Comme la plupart des bactéries ne peuvent pas capter l'acide folique du milieu environnant, elles s'appauvrissent en DHF (Lüllmann *et al.*, 2001).

La plupart des sulfonamides sont bien absorbés par voie orale. Ils seront métabolisés en proportions variables et éliminés par les reins. La vitesse d'élimination ainsi que la durée d'action peuvent varier de façon importante. Cependant, il faut noter que seule la sulfaguanidine et des dérivés mixtes sont mal absorbés, parce qu'ils sont ionisés dans l'estomac (Lüllmann *et al.*, 2001 ; Heskia, 2004).

Les sulfamides, plus particulièrement les formes hétérocycliques ont une activité anticoccidienne. Ils sont coccidicides à partir du stade schizontes de 2^{ème} génération (Heskia, 2004).

3.2. 9. Les nitrofuranes

Composés organiques de synthèse caractérisés sur le plan chimique par une structure hétérocyclique dérivée des furanes et doués de propriétés anti-microbiennes (agissent sur les Gram négatifs) et anti-coccidiennes.

Les principaux dérivés utilisés sont les suivants : le Nitrofurural, le Furazolidone, le Furaltadone, le Nitrofurantoïne et le Nifurpirinol.

Les nitrofuranes provoquent assez régulièrement des intoxications graves, notamment, chez les veaux (Fontaine, 1992).

3.3. Les risques liés à l'utilisation d'antibiotiques

Les antibiotiques représentent, de très loin, la classe des médicaments la plus employée à l'heure actuelle, en médecine humaine comme en médecine vétérinaire. En effet, l'utilisation intensive des antibiotiques, notamment en médecine vétérinaire, pose de sérieux problèmes d'autant plus que les bactéries devenues résistantes peuvent être pathogènes pour l'homme. L'émergence de bactéries présentant des résistances, parfois multiples, aux antibiotiques est une préoccupation majeure de santé publique. Peu d'études permettent d'appréhender le devenir des antibiotiques dans l'environnement et leur effet éventuel sur les communautés microbiennes. De même si de nombreuses études ont montré l'importance des réservoirs humains et animaux dans la sélection de ces bactéries, peu de travaux ont été initiés sur le devenir des bactéries antibiorésistantes, et des gènes correspondants, dans les environnements aquatiques et telluriques (Eurin, 2008).

Les risques de résidus d'antibiotiques dans les denrées alimentaires provenant des animaux traités constituent un risque potentiel non négligeable pour le consommateur, du fait notamment de leurs effets allergisants et de l'induction de résistances bactériennes (Fontaine, 1992).

Chapitre 4

Les probiotiques

4.1. Définition.

Le terme probiotique a bénéficié de plusieurs définitions qui ont évolué dans le temps en fonction des connaissances scientifiques et des avancées technologiques. La notion de probiotiques a été développée principalement grâce aux travaux de Metchnikoff ayant suggéré que l'ingestion de bactéries lactiques vivantes accroît la longévité en réduisant dans le tube digestif la population de bactéries putréfiantes ou produisant des toxines (Metchnikoff, 1907).

Une des premières définitions des probiotiques comme « facteurs promoteurs de croissance produits par des microorganismes » a été proposée par Lilly et Stillwell en 1965. Ensuite, Parker élargit cette définition à des « organismes et substances qui contribuent à l'équilibre de la flore » (Parker, 1974). Cette définition inclut potentiellement des produits métaboliques microbiens y compris les antibiotiques.

Plus tard, Fuller propose une définition très proche du sens actuel : « supplément alimentaire microbien vivant qui affecte de façon bénéfique l'hôte en améliorant l'équilibre de sa flore intestinale » (Fuller, 1989). Par opposition aux précédentes définitions, la définition suivante introduit la notion de souche définie bien caractérisée d'un point de vue taxonomique ainsi que la notion de quantité apporté à l'homme.

La FAO (Food and Agriculture Organization) et l'OMS (Organisation mondiale de la santé ; WHO) ont établi récemment des lignes directrices pour l'utilisation du terme « probiotiques » dans les aliments (FAO/OMS, 2002) et formulent la définition suivante : « micro-organismes vivants qui lorsqu'ils sont administrés en quantités adéquates, exercent une action bénéfique sur la santé de l'hôte qui les ingère » (Ait Belgnaoui, 2006). Donc le terme de probiotique est destiné à désigner un additif alimentaire d'origine microbienne, contenant des organismes vivants, le plus souvent des bactéries lactiques sous forme revivifiable.

Cet additif introduit dans la ration, a pour but de renforcer les performances zootechniques, et (ou) assurer une meilleure prévention des troubles digestifs : il se distingue des antibiotiques tout en agissant de façon plus ou moins cumulable avec eux (Wolter et Nicole, 1982).

4.2. Propriétés générales

Tous les probiotiques ne sont pas identiques et pour être efficaces, ils doivent avoir les propriétés suivantes :

- La bactérie doit être vivante et pouvoir survivre dans le tube digestif, pour s'adapter à l'écosystème de ce dernier.
- La bactérie vivante doit être un hôte naturel du tube digestif afin de bénéficier de conditions optimales de croissance et pouvoir coloniser le tube digestif.
- La capacité d'adhésion de la bactérie doit permettre une occupation compétitive du site intestinal face aux germes pathogènes.
- Les métabolites produits par la bactérie doivent être bactériostatiques (Wolter et Nicole, 1982).

4.3. Mode d'action des probiotiques :

Le mode d'action des probiotiques reste encore imparfaitement élucidé et beaucoup d'hypothèses subsistent. L'effet bénéfique dû à l'administration de probiotiques pourrait s'expliquer par plusieurs mécanismes (Larpent et Gourgaud, 1997).

4.3.1. Inhibition des bactéries indésirables

La production d'acides organiques à partir des glucides de la ration alimentaire tels que l'acide lactique ou l'acide acétique limite, en abaissant le pH, le développement des entérobactéries (Larpent et Gourgaud, 1997). Le peroxyde d'hydrogène produit par des *Lactobacilli* est inhibiteur : ce serait la raison du rôle inhibiteur de ces bactéries contre les *Salmonella* dans le jabot des volailles (Larpent et Gourgaud, 1997).

Certaines souches probiotiques produisent des bactériocines capables d'inhiber les germes responsables de pathologies dans les élevages. D'autres possèdent la capacité de déconjuguer les sels biliaires : les formes déconjuguées ont un pouvoir inhibiteur plus important sur le développement des bactéries que les formes conjuguées. Par conséquent, les souches probiotiques pourraient aussi agir en inhibant l'implantation des germes pathogènes par compétition pour la colonisation : l'adhésion des bactéries probiotiques aux cellules intestinales permettrait une colonisation rapide et dirigée du tube digestif (Larpent et Gourgaud, 1997).

4.3.2. Neutralisation de produits toxiques

Les probiotiques provoqueraient une atténuation du catabolisme intradigestif et une orientation de la microflore intestinale pour réduire l'absorption de substances toxiques telles que l'ammoniac, les amines et les indoles et diminuer les biotransformations des sels biliaires et des acides gras en produits toxiques.

Les bactéries probiotiques auraient aussi la capacité de produire des métabolites susceptibles de neutraliser in situ certaines toxines bactériennes (Gournier-Chateau et al, 1994).

4.3.3. Amélioration de la digestibilité de la ration alimentaire

La production d'enzymes par les souches probiotiques serait une des possibilités pour favoriser la digestibilité de la ration alimentaire. Ainsi certaines bactéries probiotiques, notamment les *Lactobacillus*, excrètent la P-galactosidase souvent déficiente dans le tractus digestif de l'hôte et facilitent donc la digestion du lactose (Gournier-Chateau et al, 1994).

Chez le poulet, l'utilisation de souches de *Lactobacillus* permet d'augmenter la vitesse d'amylolyse et la production d'acide lactique. Les bactéries probiotiques stimuleraient l'activité enzymatique des microorganismes endogènes, permettant ainsi une meilleure assimilation des aliments. Elles stimuleraient également les activités lactase, ou invertase des cellules épithéliales du tractus digestif (Larpent et Gourgaud, 1997).

4.3.4. Stimulation de l'immunité

Les probiotiques stimuleraient l'activation des macrophages. L'administration orale ou intrapéritonéale de souches de bactéries lactiques active les macrophages. La présence des microorganismes probiotiques favoriserait la production d'anticorps, notamment des immunoglobulines (Ig) A sécrétées dans la lumière intestinale. Les IgA peuvent inhiber l'adhésion des bactéries pathogènes à la surface des muqueuses en agglutinant les bactéries, en se fixant sur les adhésines et en interférant avec les interactions adhésines / récepteurs cellulaires (Larpent et Gourgaud, 1997).

4.4. Les probiotiques en alimentation animale

L'usage des probiotiques vise à réduire les difficultés d'un dérèglement de la flore intestinale chez le jeune animal qui est à l'origine des entérites.

Chez les volailles, la supplémentation de l'aliment avec des lactobacilles conduit à une amélioration du gain du poids et du rendement alimentaire. Le poids des caecums et des fèces est alors réduit, ainsi que la flore intestinale est caractérisée par une augmentation des lactobacilles et une disparition presque totale des entérocoques (Florent et Roberton. 1997).

Par ailleurs, on note une amélioration de l'éclosabilité des œufs des poules reproductrices

« Chair » (Mc Daniel., 1991).

L'addition d'une préparation de probiotiques constituée de *Saccharomyces cerevisiae* et de son milieu de culture favorise la prise alimentaire des veaux, améliore la digestibilité des aliments et augmente le gain de poids des animaux (Gournier-Chateau et al, 1994).

Partie expérimentale

1. Matériels et méthodes

1.1. Période et lieu d'étude

La période de notre expérimentation s'est étalée du 20 Décembre 2012 à 23 février 2013 :

- o 20 décembre à 05 janvier : vide sanitaire et préparation du bâtiment
- o 05 janvier : mise en place du cheptel
- o 05 janvier à 23 février : suivi de l'élevage des deux lots (autopsie)

Le lieu d'expérimentation est sis à Chaieg : wilaya de Tipaza

1.2. Matériel

. Animaux

.Souche

L'étude a été réalisée sur des poussins d'un jour, d'espèce *Gallus gallus domesticus*, appartenant à la souche de type chair Cobb 500 produit par le couvoir de la SIFAAC sis à Dar el Beida, faisant l'objet d'inspections régulières de la part des services d'hygiène.

.Taille des lots

Les lots sélectionnés, consistent deux lots :

- lot expérimental A comporte 1400 sujets.
- lot témoin B comporte 3200 sujets.

.Bâtiment

Le bâtiment d'élevage est une serre avicole de 50 m de longueur sur 8m de largeur doté d'un extracteur et d'un humidificateur.



Photo 1. Lot expérimental

.Conduite d'élevage:

Nous avons procédé tout d'abord à un nettoyage puis à une désinfection du bâtiment, ainsi que le matériel (mangeoire et abreuvoirs), à l'aide d'un produit iodé.

.Vide sanitaire

Le vide sanitaire d'une durée de 15 jours a été pratiqué dans le but de prolonger l'action du désinfectant et d'assécher les sols et les parois.

.Mise en place du cheptel

Nous avons mis en place des poussins dans des lots correspondant, pourvu de mangeoires (14 mangeoires pour le lot A et 32 pour le lot B), des abreuvoirs (18 abreuvoirs pour le lot A et 36 pour le lot B) placé dès le 1^{er} jour d'âge. Un thermomètre couplé à un hygromètre est placé à 1.5 m du sol.



Photo 2. Poussins au démarrage

.Litière

La litière est constituée de copeaux de bois .Au cours de la phase démarrage, nous avons utilisé une épaisseur d'environ 20 cm contrairement aux phases de croissance et de finition où elle n'était que d'environ 10

.température et hygrométrie

La température ambiante est contrôlée 1 fois par jour au cours de la période de l'élevage. L'hygrométrie a été mesurée tout au long de la période d'élevage. Les valeurs sont rapportées dans le tableau ci-dessous.

Tableau 1 : Température et l'hygrométrie durant la période d'expérimentation

Phases	Périodes d'études	Température	Hygrométrie(%)
DEMARRAGE	J1 à J3	33 – 31	55 – 60
	J4 à J7	32 – 31	55 – 60
	J8 à J14	30 – 28	55 – 60
	J15 à J21	28 – 27	55 – 60
	J22 à J24	27 – 25	55 – 65
	J25 à J28	25 – 23	55 – 65
	J29 à J30	23 – 22	55 – 65
CROISSANCE	J31 à J42	23 – 22	60 – 70
FINITION	J43 à J52	23 – 22	60 – 70

. Aliment

Un même aliment de type farineux est consommé par les 2 lots, sauf que l'aliment distribué pour le lot expérimental contient un anticoccidien à base d'extrait naturel de plante (*Yucca Schidegera* et *trigonella graecum*) à raison de 0,5Kg par tonne et un probiotique (*Pediococcus acidilactici* MA18/5M) à raison de 100 grammes par tonne d'aliment.

L'aliment est composé de : maïs, tourteaux de soja, son de blé, phosphates bi-calcique, calcaire, et des concentrés minéralo-vitaminés.

- o Un aliment « démarrage » : distribué du 1^{er} jour au 28^{ème} jour.
- o Un aliment "croissance" : du 29^{ème} jour au 40^{ème} jour.
- o Un aliment « finition » : des 41^{ème} jours jusqu'au 52^{ème} jour.

.Eau de boisson

L'eau de boisson distribuée aux deux lots provenait d'un puits mitoyen du bâtiment ou s'approvisionnent de nombreuses familles. Ce dernier, recensé par les services de l'hydraulique, est contrôlé par le bureau d'hygiène communal.

1.3. Méthodes

1.3.1. Protocole expérimental

- o Lot A : lot "expérimental" recevait un aliment additionné d'un anticoccidien "*Yuquina XO®*" à base d'extrait naturel de "*Yucca schidigera* et *Trigonella graecum*" à raison de 0,5g/kg et de *Pediococcus acidilactici* MA 18/5M à raison de 10^9 UFC/kg soit 0.2g/kg durant toute la durée d'élevage et une eau exempte d'antibiotiques.
- o Lot B :lot "témoin" recevait le même aliment, sans probiotique et sans anticoccidien à base d'extrait naturel, mais additionné d'un anticoccidien chimique (Cycostat), et une eau additionnée d'antibiotiques, traitements les plus fréquemment administrés sur le terrain Algérien.
- o les deux lots (témoin et expérimental) sont soumis aux mêmes conditions d'élevages, notamment l'aliment, l'eau, la température, l'humidité, et la ventilation.

Tableau 2 : Programme de prophylaxie médicale du lot témoin.

Jours	Traitement dans l'eau de boisson
J1 à j5	-Enrofloxacin + sucre + vitamine C
J6 et J13	- Néomycine + Oxytétracycline +vitamines
J20, J21 et J22	- Toltrazuril
J29 et J30	- Toltrazuril
J35 et J36	-Colistine
J38 et J39	-sulfamides
J44 et J45	- Doxycycline + colistine

1.3.2. Paramètres retenus dans cette étude

1.3.2.1. Evaluation des paramètres zootechniques

A. Taux de mortalité :

Au cours de notre étude et dans les deux lots, les cas de mortalités éventuels sont retirés de l'élevage et répertoriés quotidiennement.

Chaque cas de mortalité est autopsié systématiquement.

Taux de mortalité(%)=(le nombre de mortalité/l'effectif de départ) X 100.
--

Tableau 3 : Nombre de sujets sacrifiés durant la période d'étude

Age (jour)	Nombre de sujets sacrifiés	
	Lot A (expérimental)	Lot B (témoin)
J14	05	05
J23	03	03
J29	03	03
J36	03	03
J43	03	03
J52	02	02
Total	19	19

B. Détermination du poids vif moyen

Au 1^{er}, 7^{ème}, 14^{ème}, 21^{ème}, 29^{ème}, 36^{ème}, 43^{ème} et 52^{ème} jour de la période d'étude, nous avons systématiquement procédé à la finalisation des pesées des animaux, à l'aide d'une balance électronique, sur un échantillon de chaque lot, choisis au hasard. Après, on élabore un relevé de poids moyen des poulets dans chaque lot.



Photo 3. Réalisation de la pesée

C. Détermination de l'indice de consommation

L'indice de consommation (IC) est le rapport de la consommation sur la croissance ($IC = \text{quantité d'aliment distribuée} / \text{somme des gains de poids}$). Dans cette étude l'indice de consommation est calculé à la fin de l'expérimentation (52^{ème} jour)

Après sacrifice, les prélèvements (les viscères) sont destinés à l'étude lésionnelle.

1.3.2.2. L'étude lésionnelle :

A. Technique utilisé :

Après l'autopsie des sujets sacrifiés ou retrouvés morts, l'intestin est étalé sur une table après l'observation de la séreuse. Des incisions faites à diverses parties de l'intestin pour l'observation de la muqueuse sous la lumière de jours.

B. Indice lésionnel :

Johnson et Reid ont établis des scores lésionnels de **0 à 4** pour évaluer la gravité de l'infection coccidienne. Ces scores sont utilisés en routine pour le diagnostic des coccidioses et l'évaluation de l'efficacité des anticoccidiens.

Le risque de coccidiose existe pour un score lésionnel supérieur à 2. (Johnson, et Reid 1970). Cependant, l'établissement de l'indice lésionnel des coccidioses de l'intestin se réalise par la division du tube digestif en 04 segments (rectum excepté). Toutefois, dans notre étude il est aussi tenu compte du rectum (lésion due à *E. brunetti*), donc l'intestin est divisé en cinq segments, conformément à la proposition de Dorchie (2005) et de Boutillier (2005) (fig. 1).

Zone 1: comprend le duodénum, d'une longueur de 24 cm, en forme de U, dont les branches, recourbes sur le gésier, englobe le pancréas

Zone 2 : débute à la fin de duodénum et s'étend peu après la cicatrice de sac vitellin. Elle est dénommée jéjunum et mesure une cinquantaine de centimètres.

Zone 3 : débute à la cicatrice de sac vitellin, correspond au début de l'iléon (aussi long que le jéjunum), lequel s'étend jusqu'à la conjoncture caecale.

Zone 4 : comporte les deux caeca (de longueur de 20 cm chacun chez la poule adulte)

Zone 5: comporte le rectum, d'une longueur de 7 cm (Iarbier et Leclercq, 1992).

- o Scores lésionnels d'*E. acervulina* : la coccidie de la partie antérieure de l'intestin grêle (duodénum).

-Note 0 : Pas de lésions macroscopiques.

-Note 1 : Des lésions blanchâtres, qui ressemblent à des plaques contiennent des oocystes, sont éparpillées et confinées au duodénum. Ces lésions sont étendues transversalement par rapport au grand axe de l'intestin comme les barreaux d'une échelle. Elles peuvent être vues sur la séreuse et la muqueuse duodénale. On peut y noter jusqu'à 5 lésions par cm 2.

-Note 2 : Les lésions sont plus nombreuses et plus rapprochées mais non coalescentes, pouvant s'étendre jusqu'à 20 cm en dessous du duodénum chez les poulets de 3 semaines. La paroi intestinale n'est pas épaissie et le contenu du tube digestif est normal.

-Note 3 : Les lésions sont assez nombreuses pouvant être plus ou moins coalescentes. Elles ont des tailles réduites, donnant l'impression que la muqueuse semble recouverte d'un enduit. Elles s'étendent jusqu'au diverticule du sac vitellin. Le contenu intestinal est liquide.

-Note 4 : La muqueuse intestinale est grisâtre. Les lésions y forment des colonies coalescentes, associées parfois à des pétéchies. Dans les infections extrêmement sévères, la muqueuse peut être entièrement congestionnée avec une couleur rouge vif. Les lésions individuelles dans l'intestin supérieur sont indiscernables. Les lésions typiques en barreaux d'échelle apparaissent dans la partie moyenne de l'intestin. La paroi intestinale étant très épaissie, la lumière intestinale est rempli d'un exsudat crémeux, lequel peut contenir un grand nombre d'oocystes (Johnson et Reid, 1970 ; Shirley, 1995)

- o Scores lésionnels d'E. tenella : elle affecte les cæcums.

-**Note 0** : Pas de lésions macroscopiques.

-**Note 1** : De rares pétéchies éparpillées sur la muqueuse caecale. On note qu'il n'y a pas d'épaississement de la paroi caecale et contenu caecal normal.

-**Note 2** : Lésions plus nombreuses avec la présence du sang dans le contenu caecal. La paroi caecale est peu épaissie et contenu caecal normal.

-**Note 3** : Quantité importante de sang dans les caeca. La paroi caecale fortement épaissie et peu de matières fécales dans les caeca.

.

-**Note 4** : La paroi caecale est très épaissie et les caeca sont fortement distendus avec du sang en nature, présence d'un gros caillot de sang ou de pus caséux. Peu de matières fécales dans les caeca (Johnson et Reid, 1970 ; Conway *et al.* 1990).

- o Scores lésionnels d'E. maxima : elle peut affecter tout l'intestin grêle, mais concerne surtout la partie moyenne du tractus digestif de part et d'autre du diverticule de Meckel remontant fréquemment dans le duodénum.

-**Note 0** : Pas de lésions macroscopiques.

-**Note 1** : De petites pétéchies peuvent être observées sur la séreuse de l'intestin moyen. Il n'y a ni ballonnement de l'intestin ni épaississement de la paroi intestinale bien que de petites quantités de mucus orange puissent être présentes.

-**Note 2** : La séreuse peut être ponctuée de nombreuses pétéchies et léger épaississement de la paroi intestinale avec parfois présence de mucus orangé. On peut parfois noter un léger ballonnement.

-**Note 3** : Paroi intestinale épaissie, muqueuse rugueuse, intestin ballonné. Le contenu intestinal est rempli de caillots de sang et de mucus.

-**Note 4** : Paroi intestinale très épaissie et ballonnement sur presque toute la longueur de

l'intestin avec présence dans le contenu intestinal de nombreux caillots de sang, du sang digéré, lui donnant une couleur très caractéristique (reflet verdâtre) et une odeur putride (Johnson et Reid, 1970 ; Shirley, 1995).

- o Scores lésionnels d'E. necatrix : elle affecte la partie moyenne de l'intestin grêle.

-Note 0 : Pas de lésions macroscopiques.

-Note 1 : La présence de petites pétéchies éparpillées et des taches blanches visibles de la surface de la séreuse.

-Note 2 : Nombreuses pétéchies visibles du côté externe avec léger ballonnement de l'intestin moyen.

-Note 3 : Importante hémorragie dans la lumière intestinale, avec présence également, d'un mucus rouge ou brun. Pétéchies étendues sur la surface de la séreuse qui peut présenter un aspect rugueux ou revêtir des plaques blanchâtres. Contenu intestinal normal ou inexistant. Ballonnement important de la seconde moitié du grêle.

-Note 4 : Hémorragies étendues, donnant une couleur noire foncé au contenu intestinal. Ballonnement très étendu (Johnson et Reid, 1970; Shirley, 1995).

- o Scores lésionnels d'E. brunetti : elle affecte la deuxième moitié de l'intestin grêle et le rectum.

-Note 0 : Pas de lésions macroscopiques.

-Note 1 : Quelques rares pétéchies bien qu'ils ne soient pas systématiquement présentes. Les pétéchies sont mieux reconnues du côté de la séreuse que de celui de la muqueuse

-Note 2 : Pétéchies plus nombreuses du côté de la séreuse, s'étendant du diverticule de Meckel vers la partie distale de l'intestin grêle. La paroi intestinale est de couleur grise. La portion inférieure de l'intestin pouvant être épaissie et rugueuse, contient de petites particules, de couleurs saumon, qui se détachent de la muqueuse intestinale.

-Note 3 : Zones hémorragiques sur la muqueuse intestinale. Des bandes rouges transversales peuvent être présentes dans le rectum. La paroi intestinale est épaissie et rugueuse, teintée de sang avec présence d'un exsudat catarrhal et des caillots punctiformes. Présence de matériaux coagulés dans les cæcums (le contenu caecal peut être parfois séché). On peut observer des lésions dans les amygdales caecales.

-Note 4 : Nécrose, coagulation étendue, épaississement et décapage de la paroi intestinale. Contenu à l'aspect de fromage blanc, toutes ces lésions sont observées au niveau de la deuxième moitié de l'intestin grêle. Nécrose dans la muqueuse rectale qui peut induire une obstruction de l'intestin. Parfois on peut noter aussi une nécrose sèche au niveau des caecums et du caséum formant un bouchon à l'intérieur de cet organe. Dans les infections très sévères, les lésions peuvent atteindre la partie moyenne voire antérieure de l'intestin (Johnson et Reid, 1970 ; Conwy *et al.* 1990 ; Shirley, 1995).

C. Calcul et interprétation des indices lésionnels :

Dans notre étude, le calcul et l'interprétation de l'indice lésionnel final moyen (I.L.F.M.), pour chaque semaine et dans les 02 lots, s'effectuent comme suit :

I.L.F.M=Somme des indices lésionnels des sujets /sujets autopsiés.

Les résultats sont interprétés selon le barème donné ci-après :

I.L.F.M < + 1 : Excellente protection contre la coccidiose.

I.L.F.M < + 2: Protection correcte.

I.L.F.M < + 2,5 : Protection à surveiller.

I.L.F.M > + 2,5 : Risque de coccidiose clinique (prévoir à titre préventif un anticoccidien)

I.L.F.M > + 3 : Problèmes sérieux de coccidiose clinique avec des lésions sévères (traitement curatif immédiat).

2. Résultats

Les résultats des paramètres zootechniques sont présentés comme suit :

2.1. La mortalité

La mortalité des animaux observée dans les trois premiers jours est surtout due au stress du au transport. Par conséquent, nous ne prendrons pas en considération que celles enregistrée entre J₄ et J₅₂. Afin de calculer le taux de mortalité, l'évolution des effectifs s'est déroulée comme rapportée dans le tableau ci-dessous.

Tableau 4 : Récapitulatif de l'évolution de l'effectif.

Evolution de l'effectif	Lot B (grammes)	Lot A (grammes)
Effectif départ	3200	1400
Mortalité (J ₁ à J ₃)	24	11
Mortalité (J ₄ à J ₅₂)	144	72
Sujets sacrifiés=prélèvement	19	19
Mortalités cumulées	168	83
Effectif restant à J ₅₂	3013	1298
Taux de mortalité (%)	4,5	5,14

La représentation graphique de la mortalité des sujets de deux lots est rapportée dans la figure ci-après.

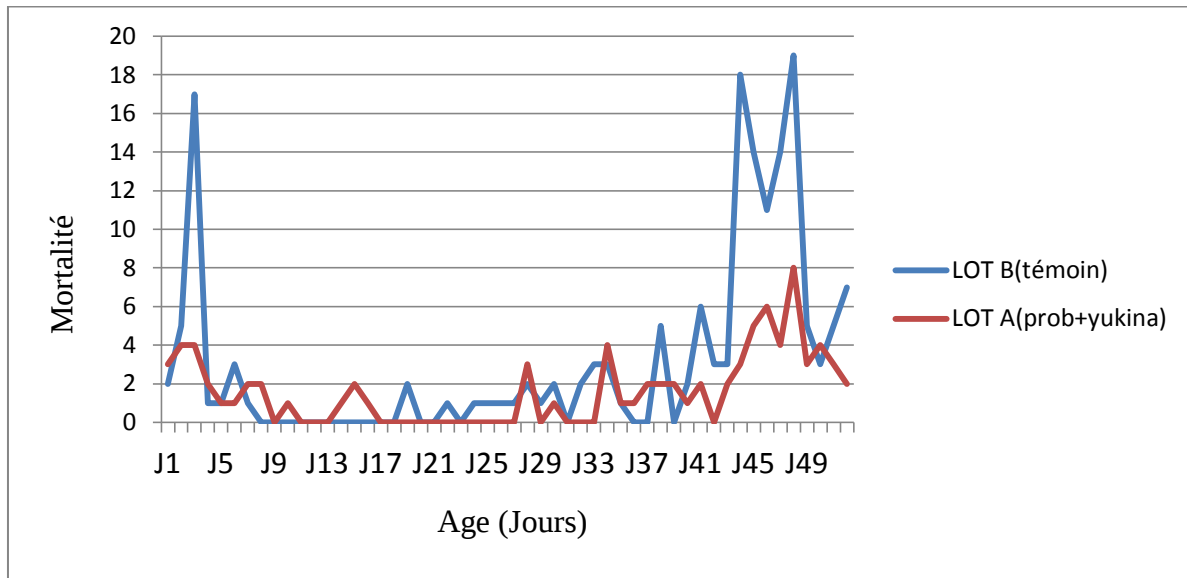


Figure 1. Evolution de la mortalité dans les deux lots.

Il en résulte que :

- Le lot B accuse une mortalité cumulée de 168 sujets contre 83 sujets pour le lot expérimental.
- On observe à partir J₃₈ que la mortalité augmente de manière considérable dans les deux lots.

A partir de l'effectif par lot introduit en expérimentation, nous avons noté :

- Une mortalité, dans les trois premiers jours de l'élevage, de 24 sujets dans le lot B "témoin" et de 11 dans le lot A cette mortalité n'a pas été prise en considération car il est reconnu et établi que le stress dû au transport en est la cause.
- Le protocole appliqué exige le sacrifice de sujets pour la réalisation des lectures lésionnelles, soit 19 sujets pour chaque lot.
- Le nombre de sujets restant à la fin de l'expérimentation a été de 3013 et 1298 respectivement pour les lots témoin et expérimental.

La mortalité accusée par lot fait ressortir les taux de 4,5% pour le lot témoin contre 5,14% pour le lot expérimental.

2.2. Poids moyen

L'évolution du poids moyen des sujets des deux lots durant la période d'élevage est rapportée dans le tableau ci-après.

Tableau 5 : Poids moyen enregistrés pour les 2 lots.

Age (jour)		
	Lot B grammes	Lot A grammes
1	44	43
7	152	143
14	361,4	385.7
21	648	642
29	911	918
36	1350	1420
43	2100	2200
52	2250	2700

Nous avons noté :

- Un écart de poids important entre les sujets des 2 lots de l'expérimentation respectivement 2250g et 2700g pour les lots B et A.
- Un poids moyen pour la période J_1 à J_{33} , presque similaire pour les deux lots de l'expérimentation.
- Un écart de poids moyen important est noté entre les deux lots à partir de J_{36} en faveur du lot A se concrétisant à 450 g en fin d'élevage (2700g vs 2250g).

La représentation graphique de poids moyen des sujets de deux lots est rapportée dans la figure ci-après.

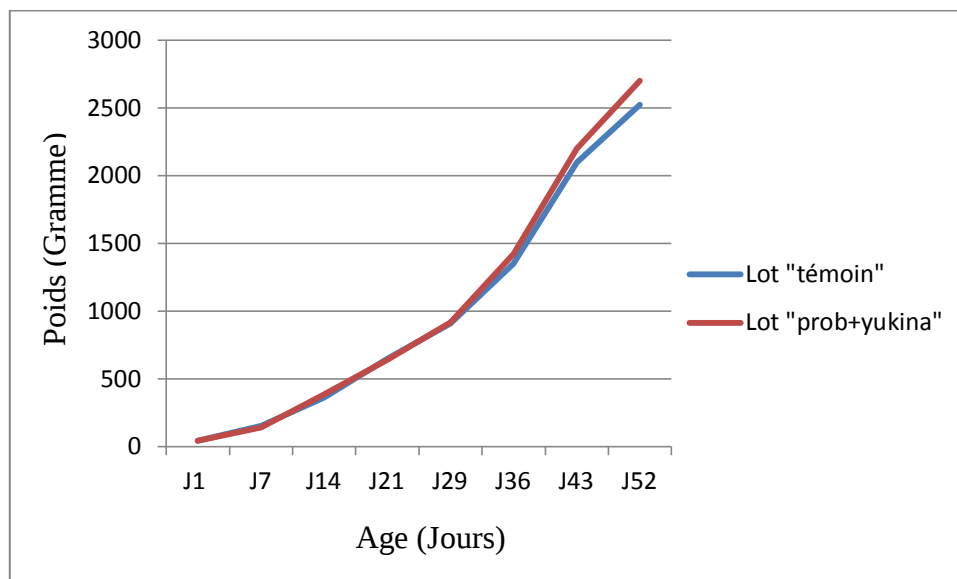


Figure 2 .Evolution comparée du poids moyen des sujets des deux lots.

2.3. Indice de consommation

La consommation d'aliment pour les 2 lots est représentée dans le tableau ci-dessous:

Tableau 6 : Quantité d'aliment consommée.

Phase	jours	Alimentation Kg	
		Lot « A »	Lot «B »
Démarrage	J ₁ -J ₂₈	1750	3350
Croissance	J ₂₉ -J ₄₀	3800	7675
Finition	J ₄₁ -J ₅₂	2225	3900
Totale		7775	14925

L'indice de consommation des deux lots est rapporté dans le tableau ci-après.

Tableau 7 : Les indices de consommations pour les deux lots.

Age (jour)	Indices de consommation	
	Lot B « témoin »	Lot A « expérimental »
J ₁ à J ₅₂	2.07	2.05

Les indices de consommation sont pratiquement similaires et intéressants car proches de celui de la souche Cobb 500 (1.9).

2.3 Etude lésionnelle

Tableau 8 : Indice lésionnel moyen dans les deux lots.

Age en jours	Lot A	Lot B
14	0,25	0.5
21	1,25	1.5
29	0,75	2.5
36	2,25	3
43	2	3.75
52	3	2.25

Après avoir établi les moyennes des indices lésionnels dans les deux lots on note les résultats suivants (tableau 8)

- Entre J₁ et J₁₄, il n'y a pas de lésions liées à la coccidiose, on note 0,25 dans le lot A et 0,5 dans le lot B.

- A J₂₁, les indices lésionnels dans le lot A et B sont respectivement de 1,25 et 1,5.

- A J₂₉, les indices lésionnels sont de 0,75 et 2,5 respectivement dans le lot A et le lot B.

- A J₃₆, les indices lésionnels sont de 2,25 et 3 respectivement dans le lot A et B.
- A J₄₃, les lésions les plus accentuées sont retrouvées dans le lot B avec une note de 3,75. Pour le lot A, l'indice lésionnel est de 2.
- A J₅₂, les indices lésionnels dans le lot A et le lot B sont respectivement de 3 et 2,25.

3. Discussion et interprétation

3.1. Paramètres zootechniques

3.1.1. Poids moyen

Les résultats obtenus ont montré un écart de poids important entre ceux des sujets de l'expérimentation (lot témoin, expérimental) c'est à dire respectivement 2250g, 2700g. Il est établi que le gain de poids est en étroite relation avec la qualité de l'aliment et aux conditions d'élevage.

Dans la présente étude, les valeurs nutritives de l'aliment utilisé sont celles des matières de base, provenant certes de l'importation, disponible en Algérie et dont les caractéristiques diffèrent probablement de celles recommandées pour la souche utilisée. De plus, le type d'aliment utilisé pour les trois phases de l'élevage est de type farineux alors que le type granulé, fortement appétent et mieux homogénéisé conserve au mieux ses valeurs nutritives, et est recommandé dans les deux dernier phases.

Dans la présente étude, nous avons noté que le lot expérimental est celui qui a réalisé les meilleures performances pondérales, en l'occurrence, un gain de poids moyen de 450g par rapport au lot témoin. En effet, l'utilisation des probiotiques et de l'anticoccidien à base de plante naturel en élevage aviaire a fait l'objet de nombreux travaux où le gain de poids a été rapporté par (Djezzar et al 2013).

3.1.2. Indice de consommation

Nous avons noté une similitude de l'indice de consommation relatif aux 2 lots exprimant ainsi une bonne efficacité alimentaire.

3.1.3 Mortalité

Les résultats obtenus montrent des taux de mortalité de 4,5% et de 5,14%, respectivement pour le lot B et le lot A .Il est clair que ces taux sont faibles et sont en dessous des normes tolérées : 5% (Villate, 2001). Ils montrent une maîtrise de la pratique d'élevage ayant permis d'obtenir ces taux de mortalité.

3.1.3.4 Scores lésionnels

Selon le barème de l'indice lésionnel de Johnson et Reid(1970), les scores lésionnels obtenus chez les sujets sains du lot B autopsiés à J₁₄, J₂₁, J₃₆, et J₄₃ montrent en termes numériques des indices plus importants que ceux du lot A révélateur des formes cliniques et subcliniques de la coccidiose malgré la présence d'un anticoccidien chimique dans l'aliment et les éventuels traitements dans l'eau de boisson mis à part pour le dernier score noté au 52^{ème} jour où il est inférieur à celui du lot A (2.25 vs 3) traduisant ainsi la rémission du lot témoin et l'efficacité du traitement.

Alors que les scores pour le lot A sont de moindre importance comparativement aux scores du lot B sauf pour la dernière semaine de l'expérimentation où on assiste à une forme clinique de la coccidiose synchrone d'une augmentation de la mortalité. La couverture anticoccidienne induite jusque-là par Yuquina XO et *Pediococcus acidilactici* serait défectueuse en fin d'élevage.

CONCLUSION

Les résultats obtenus dans la présente étude ont montré que l'addition du probiotique *Pediococcus Acidilactici* et de l'anticoccidien à base de *Yucca schidigera* et *Trigonella graecum* dans l'alimentation pourrait permettre en plus du maintien d'un niveau satisfaisant de production, de répondre aux problèmes de résistances aux anticoccidiens sans cesse croissants, de préserver la qualité des viandes de poulets (résidus médicamenteux), qui nécessite pas un délai d'attente et par conséquent la santé du consommateur.

Néanmoins la survenue de coccidiose clinique chez les animaux du lot expérimental en fin d'élevage soulève des interrogations relatives à l'efficacité du mélange Yuquina XO et *Pediococcus acidilactici*.

Recommandations

Sur la base de ce qui précède, le mélange de probiotiques et de l'anticoccidien à base d'extrait naturel pourrait s'avérer la solution salubre et la véritable alternative aux antibiotiques et autres anticoccidiens chimiques à condition d'optimiser et d'étudier toutes les caractéristiques de ce mélange à l'avenir.

ANNEXE

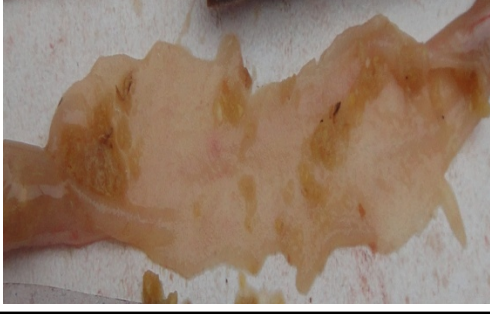
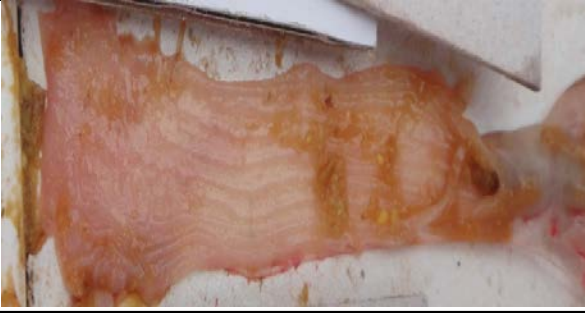
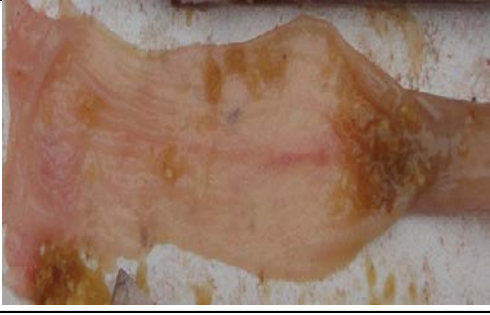
Segments	Sujet 1	Sujet 2	note
Duodénum			0.5
	0.5	0.5	
jéjunum			
	0	0	
Iléon			
	0	0	
Caecum			
	0	0	
rectum			
	0	0	

Tableau :lésions observées à J14 dans le lot B(temoin)

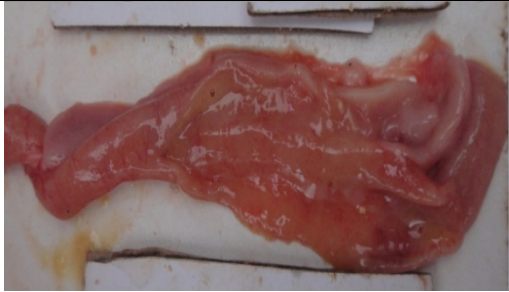
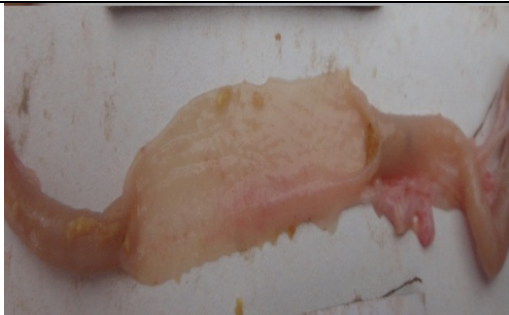
Segments	Sujet 1	Sujet 2	Note
Duodénum			0.25
	0.5	0	
jéjunum			
	0	0	
Iléon			
	0	0	
Caecum			
	0	0	
rectum			
	0	0	

Tableau :lésions observées à J14 dans le lot A(prob+yukina).

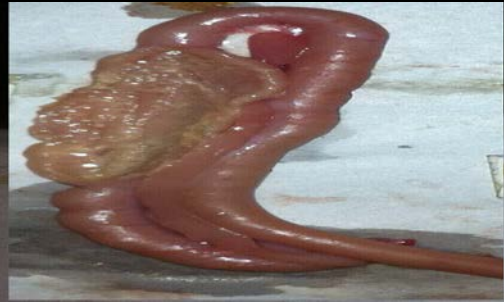
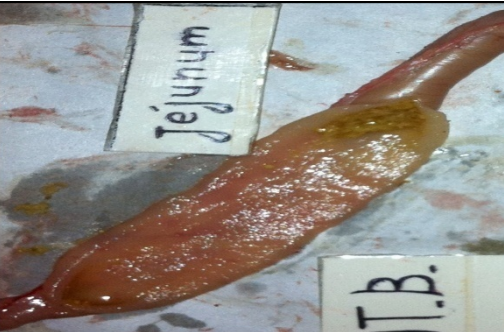
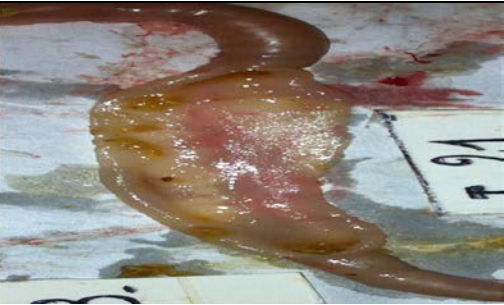
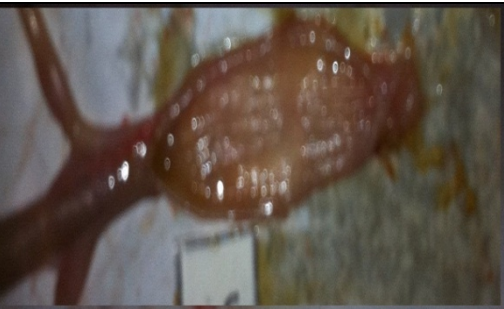
Segments	Sujet 1	Sujet 2	Note
Duodénum			1.25
	1	0.5	
jéjunum			
	0	0	
Iléon			
	1	0	
Caecum			
	0	0	
rectum			
	0	0	

Tableau :lésions observées à J21 dans le lot A (prob+yukina).

Segments	Sujet 1	Sujet 2	note
Duodénum			1.5
	1	1.5	
jéjunum			
	0.5	0	
Iléon			
	0	0	
Caecum			
	0	0	
rectum			
	0	0	

Tableau : lésions observées à J21 dans le lot B(Témoin).

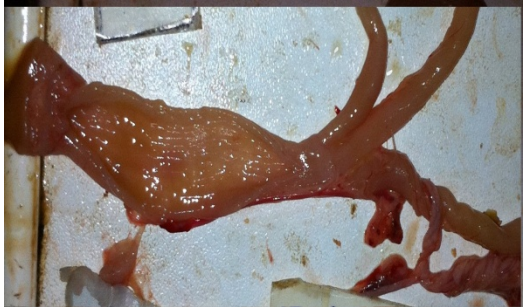
Segments	Sujet 1	Sujet 2	note
<u>Duodénum</u>			0.75
	0.5	1	
<u>Jéjunum</u>			
	0	0	
<u>Iléon</u>			
	0	0	
<u>Caecum</u>			
	0	0	
<u>rectum</u>			
	0	0	

Tableau :lésions observées à J29 dans le lot A(prob+yukina).

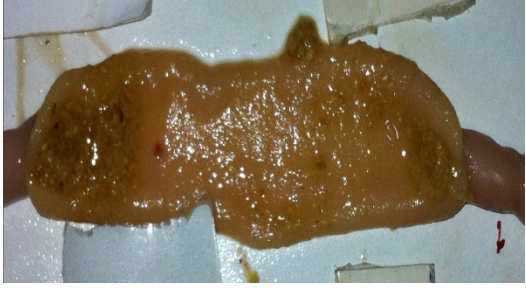
Segments	Sujet 1	Sujet 2	note
Duodénum			2.5
	0.5	0.5	
jéjunum			
	0.5	1.5	
Iléon			
	0.5	0.5	
Caecum			
	1	0	
rectum			
	0	0	

Tableau :lésions observées à J29 dans le lot B(témoin).

Segments	Sujet 1	Sujet 2	note
Duodénum			3
	0.5	0.5	
jéjunum			
	0	1	
Iléon			
	0	0.5	
Caecum			
	3	0	
rectum			
	0.5	0	

Tableau :lésions observées à J36 dans le lot B(temoin)

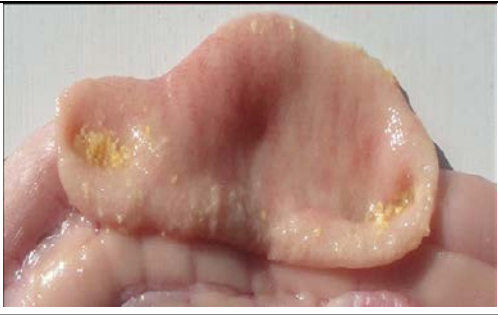
Segments	Sujet 1	Sujet 2	note
Duodénum			2,25
	0.25	0	
Jéjunum			
	0.75	0.5	
Iléon			
	0.5	0.5	
Caecum			
	0.5	0.5	
rectum			
	0.5	0.5	

Tableau :lésions observées à J36 dans le lot A(prob+yukina).

Segments	Sujet 1	Sujet 2	Note
Duodénum			3.75
	2	1.5	
jéjunum			
	0.5	0	
Iléon			
	0	0	
Caecum			
	3	0.5	
rectum			
	0	0	

Tableau :lésions observées à J43 dans le lot B(temoin)

Segments	Sujet 1	Sujet 2	note
Duodénum			2
	2	1	
jéjunum			
	0	0	
Iléon			
	0.5	0	
Caecum			
	0	0.5	
rectum			
	0	0	

Tableau :lésions observées à J43 dans le lot A(prob+yukina).

Segments	Sujet 1	Sujet 2	note
Duodénum			3
	1	1.5	
Jéjunum			
	0	1.5	
Iléon			
	0	1.5	
Caecum			
	0.5	0	
rectum			
	0	0	

Tableau :lésions observées à J50 dans le lot A(prob+yukina).

Segments	Sujet 1	Sujet 2	note
Duodénum			2.25
	1	1	
jéjunum			
	0	0.5	
Iléon			
	0	0.5	
Caecum			
	1	0	
rectum			
	0	0.5	

Tableau :lésions observées à J50 dans le lot B(temoin)

2. Le nombre de sujet morts durant la période d'élevage pour les deux lots est rapporté dans le tableau ci-dessous.

Tableau : Mortalité dans les 02 lots.

Age/J	Lot B	Lot A
1	02	03
2	05	04
3	17	04
4	01	02
5	01	01
6	03	01
7	01	02
J8	00	02
9	00	00
10	00	01
11	00	00
12	00	00
13	00	00
14	00	01
15	00	02
16	00	01
17	00	00
18	00	00
19	02	00
20	00	00
21	00	00
22	01	00
23	00	00
24	01	00
25	01	00
26	01	00
27	01	00
28	02	03
29	01	00
30	02	01
31	00	00
32	02	00
33	03	00
34	03	04
35	01	01
36	00	01
37	02	02
38	05	02
39	00	02
40	02	01
41	06	02
42	03	00
43	03	02
44	18	03
45	14	05
46	11	06
47	14	04
48	19	08
49	05	03
50	03	04
51	05	03
52	07	02
Total	168	83

Références bibliographie

Ait Belgnaoui. 2006. Influence d'un traitement probiotique(lactobacillus farciminis) sur les alterations de la sensibilité viscerale lié au stress :role de la barriere epitheliale colique.these présentée pour obtenir titre de docteur de l'institut nationale polytechnique de toulouse.p 4-9

André Appert et al, 1966 : Encyclopédie vétérinaire périodique, tome III n° 04,P 3-10

Bacq-Calberg et al, 1995. Microbiologie. 1^{er} édition, De Boeck et Larcier université Bruxelles, Belgique, P 332-343

Brugère H, 1992. Pharmacologie chez les oiseaux. In : manuel de pathologie aviaire. Imprimerie du cercle des élèves de l'ENV d'Alfort, Paris, France, P355-363.

Bussiéras J. et Rene Chermette,1992 : abrégé de la protozoologie.P 133-135, 160-170.

Cervieu-gaberel et Naciri M, 2001 : effet de l'alimentation sur les coccidioses du poulet.prod anim 14

Chapman, Hd ,1982 drug program and immunity implication for drug with drawal world poultry . P 8-9. Collection fondation marcelmerieux. P.122-239.

Djezzar et al 2013. Dixièmes Journées de la Recherche Avicole et Palmipèdes à Foie Gras, La Rochelle, du 26 au 28 mars 2013.P. 3

Emeline Hamon., 2002 : approches alternatives et raisonnée de la prévention de la coccidiose chez le poulet jeune fermier label en pays de la Loire. Thèse pour l'obtention de diplôme de docteur vétérinaire, faculté de médecine de Nantes environmental protection agency, vol 62, N°246

Eurin J, 2008. Thème antibiotique et antirésistances. Laboratoire hydrologie et environnement, EPHE, UMR Sisyphe 1-2.

Euzeby, 1987 : protozoologie médicale comparée.

FAO/OMS, 2002.guidelines for the evaluation of probiotics in food ,report of joint **FAO/WHO.** working group on drafting guidelines for the evaluation of probiotics in food ,London Otario,Canada

Fenardji 1990 : organisation, performance et avenir de la production avicole en algérie.ciheam-options méditerranéennes-l'aviculture en méditerranée, sér.A 1 n°7 :253-261

Florent J.M et Roberton N. 1997. L'action benifique des probiotiques chez le poulet de chair.rev. filière avicole,P182-183

Fontaine M, 1992. Vade-mecum du vétérinaire. 15^{ème} édition, volume 1, ENV Lyon, P 256-275.

Fuller, 1989. probiotic in humanmedecin. GUT.32:439-442

Gournier-Chateau et al, 1994. les probiotique en alimentation humaine.TEC et DOC, lavoisier

- Habercorn 1970.** zur empfänglichkeit nicht spezifischer wirte für schizogonie stadien verschiedener.p 61 -156
- Heskia B, 2004.** Interet des sulfamides dans la maîtrise simultanée des enterites non spécifiques et des coccidioses chez les volailles. Rencontres interprofessionnelles de pathologie aviaire Rennes. P115-118.
- Horton Smith .1965-1966.** The fate of the spirozoites of *E.acervulina*, *E.maxima* in the caeca of the fowl parasitology. P.69-74.
- Johnson J., Reid W.M., 1970.** Effects of essential fatty acid deficiency on coccidiosis in the domestic. P.50, 1801-1804.
- kheysein YM.1972 :** life cycles of coccidian of domestics animals .universiy park press usa page49-57)
- Larbiér M, Leclerq B. 1992.** Nutrition et alimentation des volailles. Eddition INRA. P. 27-36, 25-53.
- Larpent G.P.,et Gourgaud M.L. 1997.**Memento technique de microbiologie.7^{ème} edition.lavoisier,p256-258
- Lawn et Rose 1982, Rose et Hesketh., 1991 :** interferon-gamma-mediated effects upon immunity to coccidial infections in the mouse.P63-74.
- Lüllmann et al. 2001.** atlas de poche de pharmacologie.2^{ème} édition française, médecine-science Flammarion Paris, France, P264-279
- Mc douglad et al., 1997** survery of coccidian on 43 poultry farms in argentina.P929-932
- Mc Daniel L. 1991.** l'alimentation animale. Mensuel n°468.
- Merail Ltd., 2003 :** coccidiosis :introduction. the merck veterinary manual.
- Metchnikoff E. 1907.** The prolongation of life. Dans: optimistic studies.butterworth-heinemann,London.1907
- Naciri M .2001 :** les moyens de lute contre la coccidiose aviaires, INRA station de pathologie aviaire et de parasitologie.
- OFAL :** rapport annuel : filière et marche des produits avicoles en Algérie année 2000
- Parker R, 1974.** probiotics,the other half of antibiotic story.anim nutr health 29:4-8.
- Petri A. et al, 2003.** Effects of dietary protein content and ingredient composition on the growth performance and microbial activity in the digestive tract of broiles. WPSA, 14th europeen symposium of poultry nutrition. Lillehammer, Norvège, 10-14 Aout 2003, P.172-173.
- Schnitzler et al, 1999 :** PCR identification of chicken eimeria.A simplified read out, avian patho, vol 28,P 89-93

Soulsby, 1986 : Helminthes, arthropods and protozoa of domesticated animals baillière timball , 7^{ème} édition.P.631-633.

Suls.,1999 The continuing battle against coccidiosis, world poultry special coccidiosis P.4-5.

Sundolf., 1997 new animal drugs for use in animal feeds, semduramicin and roxarson.

Urquhart et Coll., 1987 : veterinary parazitology /longman scientific and technical UK,1^{ère} edition,P217-223.

Villate D, 1997 : maladie des volailles, édition France agricole, p 317-223.

Villate D, 2001 : maladie des volailles, édition France agricole, p 318-324

Wolter R. et Nicole H. 1982. Les probiotiques en alimentation animale.maison alford cedex,p 283-289

ABREVIATIONS

ONAB : Office national des aliments de bétail.

E.U.R.L : Entreprise unipersonnelle à responsabilité limitée.

GAO : Groupe avicole ouest.

GAE : Groupe avicole est.

GAC : Groupe avicole centre.

OFAL : Observatoire des filières avicole.

GPT : Transférase phosphate glucose.

EOPS : Exempt d'organisme pathogène spécifique.

FAO : Food and Agriculture Organization.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

Prob : Probiotique.

IC : Indice de consommation.

I.L.F.M : Indice lésionnel final moyen.

Kg : Kilogramme.

µm : Micromètre.

J : jour

Résumé : L'objectif de notre étude est d'évaluer l'impacte zootechnique et sanitaire par l'utilisation des probiotiques (*Pediococcus acidilactici*) associé à l'anticoccidien à base d'extrait naturel de "*Yucca schidigera* et *Trigonella graecum*" additionnés à l'alimentation, comme alternative aux antibiotiques et aux anticoccidiens chimiques et synthétiques dans nos conditions locales d'élevage. Pour ce faire 2 lots de 1400 et 3200 poussins chair de la souche COBB 500, respectivement pour le lot A (expérimental) qui recevait une alimentation additionnée de probiotiques (*Pediococcus acidilactici*) MA 18/5M à raison de 10^9 UFC/kg associé à l'anticoccidien à base d'extrait naturel de "*Yucca schidigera* et *Trigonella graecum*" à raison 0.5g/kg, et pour le lot B (témoin) qui recevait une alimentation sans ajout. Ont été élevés séparément durant 52 jours dans les mêmes conditions d'élevage, une même source d'aliment et d'eau. Les résultats relatifs aux performances zootechniques ont montré une amélioration significative pour le gain de poids se traduisant par un indice de consommation meilleur ainsi qu'un taux de mortalité nettement amélioré. Quant à son impact sanitaire, l'indice lésionnel est évalué par la méthode Johnson et Reid a montrée qu'en termes numériques des indices plus importants dans le lot B que ceux du lot A révélateur des formes cliniques et subcliniques de la coccidiose malgré la présence d'un anticoccidien chimique dans l'aliment et les éventuels traitements dans l'eau de boisson.

Mots clés : *Pediococcus acidilactici*, probiotiques, *Yucca schidigera* et *Trigonella graecum*, impacte zootechnique et sanitaire, l'indice lésionnel, poussins chair, alimentation.

Abstract : The aim of our study was to evaluate the zootechnical and health impact by using probiotics (*Pediococcus acidilactici*) associated with the anticoccidial to extract natural base of "*Yucca schidigera* and *Trigonella graecum*" added to food as an alternative antibiotics and chemical and synthetic coccidiostats in our local conditions breeding.

To do this a lot (experimental) 1400 500 chicks flesh of the Cobb500 strain receiving a diet supplemented with probiotics (*Pediococcus acidilactici*) MA 18/5M at 10CFU / kg associated with anticoccidial to extract natural base "*Yucca schidigera* and *Trigonella graecum*" due to 0.5g/kg and anticoccidial free water was compared to a lot (control) of 3200 chicks fed a supplemented with a chemical anticoccidial: the Robenidine and anti-infectives and anticoccidial drinking water. They were raised separately in 52 days in the same culture conditions, the same a source .of food.and.water.

The results for growth performance showed improvement significant for weight gain resulting in a better consumer index and a mortality rate significantly improved. As for his lesion impact vis-à-vis coccidiosis, the lesion score is evaluated by Johnson and Reid method.

Results shown in numerical terms the most important clues in the control group revealing clinical and subclinical coccidiosis in spite of the presence of anticoccidial in the food and chemical potential in the treatment of drinking water.

Key words: *Pediococcus acidilactici*, probiotics, *Yucca schidigera* and *Trigonella graecum*, zootechnical and health impact, lesion impact, chicks flesh, food.

ملخص

الهدف من دراستنا هو تقييم مدى فعالية استعمال المساعد الحيوي ببيدوكوكس اسيديلكتيسي مع ضد الكوكسيديوس المستخلص طبيعياً من يوكا شيديجيرا و تريقونيلا في الغذاء على تحسين فاعليات الإنتاج، كبديل للمضادات الحيوية ومضادات الكوكسيديوس الكيميائية و الاصطناعية في الشروط المتوفرة لهذا الصدد تم تربية مجموعتين من الدجاج في كل واحد منها 1400 و 3200 على التوالي من سلالة دجاج اللحم كوب 500

المجموعة أ (تجريبية) يقدم لها غذاء يحتوي على المساعد الحيوي ببيدوكوكس اسيديلكتيسي Ma18/5m بمقدار 10^9 ufc/kg الممزوج بـ ضد الكوكسيديوس المستخلص طبيعياً من يوكا شيديجيرا و تريقونيلا بمقدار 0.5 غ/كغ المجموعة ب (شاهدة) التي تتلقى مواد غذائية بدون إضافة. وتمت تربيتهما كل على حدى لمدة 52 يوم في نفس الظروف من كمية الماء و الغذاء. لقد أظهرت نتائج استعمال المساعد الحيوي أنها هامة لزيادة الوزن المترجم من خلال المؤشر الجيد للتغذية و أن نسبة الوفاة قد تحسنت. أما بالنسبة للتأثير الصحي، اعتمد في حساب مؤشر الاضرار بطريقة جونسن وريد و قد تبين أن المؤشر ذات أهمية أكبر في المجموعة (ب) مقارنة بالمجموعة (أ) رغم استعمال ضد الكوكسيديوس الكيميائي في التغذية و مختلف العلاجات المعتمدة عن طريق ماء الشرب و بالتالي كشف صيغ مرض الكوكسيديوس.

الكلمات الدالة : ببيدوكوكس اسيديلكتيسي، المساعد الحيوي، يوكا شيديجيرا و تريقونيلا، فاعليات الإنتاج، مؤشر الاضرار، دجاج اللحم، تغذية.

