

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

المدرسة الوطنية العليا للبيطرية-الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDE

EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

Etude des effets de l'ajout dans l'aliment d'un
anticoccidien naturel sur les performances
zootecniques chez le poulet de chair et sur les
coccidioses par le suivi de leurs scores lésionnels

Présenté par : **CHERFAOUI ABDELMOUMENE**

Soutenu le : 26 juin 2014

Jury :

Mr DJEZZAR .R	Maitre-assistant	classe A	Promoteur
Mme Taibi.F	Maitre-assistante	classe A	Présidente du jury
Mme Benali.N	Maitre-assistante	classe A	Examinatrice
Mme Abed-Zahar.M	Maitre-assistante	classe B	Examinatrice

Annee universitaire 2013/2014

Remerciements

*Je tiens à remercier Dieu, le tout puissant qui a éclairé mon chemin.
Je tiens à exprimer ma profonde gratitude et mes sincères remerciements à :*

*-Mon promoteur, **Mr DJEZZAR R.** pour avoir accepté de diriger ce travail avec patience et compétence et pour ses précieux conseils et toute l'attention qu'il m'accordée tout au long de ce travail.*

*- Mme **Taibi.F** pour m'avoir fait l'honneur de présider le jury*

*-Mme **Benali.N** et Mme **Abed-Zahar** pour avoir bien voulu examiner ce modeste travail.*

*Enfin, tous mes remerciements à toutes les personnes qui m'ont aidé de prêt ou de loin en particulier à Mr **Kerkouba Mahdjoub** qui a mis à ma disposition en plus de son temps, ses élevages et toutes les conditions nécessaires à la réalisation de mon expérimentation. Merci encore.*

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

Ames chers parents pour leur amour, leur dévouement et leur soutien

Tout au long de ces longues années d'études

A ma grande famille

A mes enseignants

A tous mes amis

Liste des figures

Figure 1 : Anatomie de l'appareil digestif de poulet	4
Figure 2 : le cycle des coccidies	11
Figure 3 : l'intérieur de bâtiment d'élevage.....	39
Figure 4 : poussins d'un jour avant la mise en place	39
Figure 5 : rond (garde).....	40
Figure 6 : contrôle de la température et de l'hygrométrie	41
Figure 7 : les animaux entourant les mangeoires.....	42
Figure 8 : réalisation de la pesée.....	51
Figure 9 : évolution comparée de poids moyen des sujets des deux lots.....	52

Liste des tableaux

Tableau 1 : la taxonomie de l'emeria.....	9
Tableau 2 : Les différentes espèces d'Eimeria et les symptômes	19
Tableau les anticoccidiens les plus utilisés et la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies	23
Tableau 4 : Site d'action des anticoccidiens	29
Tableau 5 : ... les dosages de Yuquina...35	
Tableau 6 : ... Notification des températures et de l'hygrométrie durant l'élevage	41
Tableau 7 : programme de prophylaxie médicale du lot témoin et expérimentale.....	42
Tableau 8 : nombre de sujets sacrifiés durant la période d'étude	45
Tableau 9 : Evolution de l'effectif des 2 lots (A et B).....	51
Tableau 10 : Evolution hebdomadaire de mortalité dans les deux lots	51
Tableau 11 : Evolution du poids moyen des deux lots	51
Tableau 12 : ... Quantité totale d'aliment consommée	52
Tableau 13 : ... Indice de consommation des deux lots	53
Tableau 14 : indice lésionnel moyen dans les deux lots.....	53

Sommaire :

Introduction	1
--------------------	---

Chapitre1 : Aviculture

1. Aviculture	2
1.1. Définition de l'aviculture	2
1.2. Développement de l'aviculture	2
1.2.1. Dans le monde	2
1.2.2. En Algérie	3
1.3. Rappels anatomiques sur l'appareil digestif de poulet	4
1.3.1. La cavité buccale	5
1.3.2. L'œsophage	5
1.3.3. Le jabot	5
1.3.4. Les estomacs	6
1.3.5. L'intestin	6
1.3.6. Les glandes annexes	7

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

I/ Etude de parasite.....	8
I.1. Définition	8
I.2. Le parasite.....	8
I.3. Systématique.....	8
I.4. Cycle évolutif.....	9
II. Epidémiologie :	11
II. 1. Répartition géographique.....	11

II. 2. Espèces affectées.....	11
II. 3. Source de contagion	11
II. 4. Modalité de dissémination	12
II. 5. Modalités de contamination	12
II. 6. Facteurs de réceptivité et de sensibilité	12
III. Etude clinique.....	14
III. 1. Coccidiose intestinale.....	14
III. 2. Coccidiose caecale due à <i>E. tenella</i>	17
III. 3. Les symptômes.....	18
III. 4. Diagnostic	20
III. 5. Pronostic.....	26
III. 6. Prophylaxie.....	26

Chapitre3 : Les phytobiotiques

A/Définition	34
B/ Exemple d'anticoccidien à base d'extrait végétal « Yuquina® ».....	34
C/ Dosage.....	35

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE

Chapitre 1 : Matériel et méthodes

1. Périodes et lieu d'étude.....	38
2. Matériel.....	38
2.1. Animaux.....	38

2.2. Bâtiment.....	38
2.3 Conduite d'élevage.....	39
2.4. Aliment.....	40
2.5. Eau de boisson.....	42
2.6. Programme de prophylaxie médicale.....	42
3. Méthodes.....	44
3.1. Protocole expérimentale.....	44
3.2. Paramètres retenus dans cette étude.....	44

CHAPITRE 2 : Résultats et discussion

1 : résultats

Paramètre zootechniques

1/Poids moyen.....	51
2/Indice consommation.....	52
3/La mortalité.....	51
4/Score lésionnel.....	53

1 : Discussions

1/Paramètre zootechniques	54
1.1 Mortalité.....	54
1.2 Poids moyen.....	54
1.3 Indice consommation.....	54
2/ Score lésionnel.....	54

Conclusion.....55

Recommandations.....55

Introduction

Les coccidioses en élevage avicole sont des maladies parasitaires ayant un impact économique considérable évalué à 2 milliards de dollars incluant la mortalité (6 à 10%), les baisses de performances (diminution du gain de poids, augmentation de l'indice de conversion, déclassement à l'abattoir, mauvaise homogénéité) et le coût de la prévention et des traitements. Les agents étiologiques sont des protozoaires parasites intestinaux, des coccidies du genre *Eimeria* dont 7 espèces infectent le poulet (Yvoré, 1992). Les coccidiostats, produits de synthèse ou ionophores ajoutés à l'aliment (additifs alimentaires), ont permis l'essor de l'aviiculture. Après plus de 50 années d'utilisation, d'une part des résistances sont apparues et d'autre part de nouvelles préoccupations émergent tels l'innocuité des aliments et la sécurité du consommateur (TaljanskiZygmunt, et al. 1998).

Les restrictions de l'Union Européenne pour une production sans antibiotique ont conduit à l'abandon des recherches pour de nouvelles molécules mais ont stimulé la recherche de nouvelles méthodes alternatives, plus naturelles, capables de réduire l'infection, de renforcer les défenses de l'hôte par modulation du système immunitaire, d'aider à la guérison et à la réparation des dommages causés par le parasite.

En plus les traitements curatifs imposent un temps de retrait très longs avant abattage. En élevage conventionnel, les temps de retrait des anticoccidiens entraînent une période de risque de coccidiose en fin d'élevage pendant laquelle les oiseaux ne sont plus couverts. L'ensemble de ces facteurs nous incite à faire appel à l'utilisation de produits à base de plantes ne nécessitant pas un délai d'attente avant l'abattage.

A travers le présent essai, nous avons ciblé l'objectif suivant :

- ❖ Evaluer l'efficacité de l'ajout dans l'aliment d'un anticoccidien à base d'extrait végétal sur la coccidiose aviaire par un suivi hebdomadaire de son score lésionnel.
- ❖ Evaluer les performances zootechniques induites chez le poulet de chair par l'ajout de cet anticoccidien naturel.

1. Aviculture

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).

1.2. Développement de l'aviculture

1.2.1. 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.
- Accoueurs
- 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 laquelle le producteur éleveur reste propriétaire de ses moyens de production alors tout 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.

1.2.2. En Algérie

Au lendemain de l'indépendance partie du pouvoir de décision est (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.

1.3. Rappelles anatomiques sur l'appareil digestif de poulet

L'appareil digestif de poulet est constitué par le la cavité buccale, l'œsophage, le jabot, les estomacs, l'intestin débouchant dans le cloaque puis l'anus. Il comprend bien surs tous les glandes annexes : glandes salivaires, foie, et pancréas (Villate, 2001).

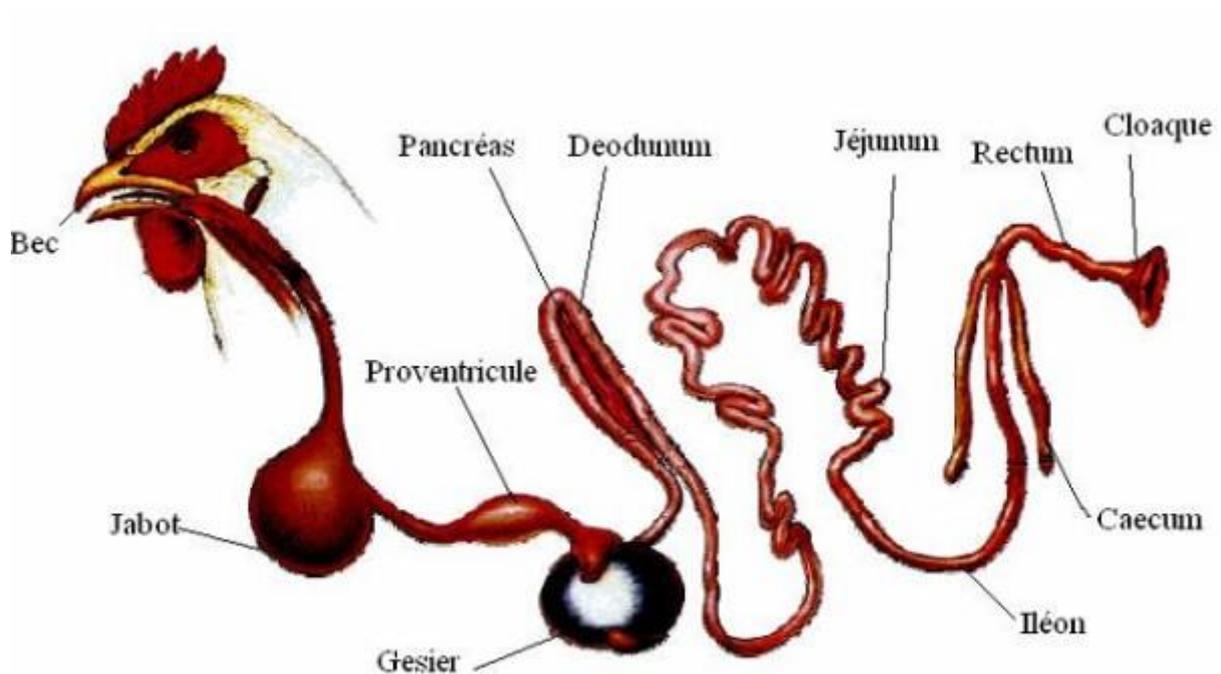


Figure1: Anatomie de l'appareil digestif de poulet (Villate, 2001).

1.3.1. La cavité buccale

Elle Comprend

1.3.1.1. Le bec

Il forme de deux parties cornées recouvrant les parties osseuses de la mâchoire : bec supérieure et bec inférieure (la mandibule). Le bec supérieure des poussins possède une « dent » cornée sur sa face externe qui va lui permettre de casser l'œuf à l'éclosion, et a la préhension des aliments pendant toute leur vie (Villate, 2001).

1.3.1.2. Les glandes salivaires

Sont nombreuses mais moins développées que les mammifères (Villate, 2001).

On distingue en particulier : les glandes de l'angle buccal, les glandes sublinguales, et les glandes maxillaires (Larbier, 1992). Leur mucus consiste essentiellement à la lubrification des aliments avant leur ingestion et à l'humidification du gosier (Villate, 2001).

1.3.2. L'œsophage

Fait suite à la langue et se trouve à gauche du cou dans le premier tiers de sa trajet puis et dévié à droite pour les deux tiers suivants jusqu'au jabot. Sa paroi est mince et très dilatable.

1.3.3. Le jabot

C'est un organe bien individualisé sous forme de renflement constant, placé devant la fourchette claviculaire .c 'est une poche palpable sous la peau, a la base de cou et calée sur la fourchette.

1.3.4. Les estomacs

Composés de deux parties bien distinctes :

1.3.4.1. Le pro ventricule

C'est l'estomac sécrétoire : enzyme et acide chlorhydrique. La pepsine est excrétée par les glandes de pro ventricule possède un équipement enzymatique complet : lipases, amylases, protéases .Elle est élaborée par les cellules pepsinogènes. La sécrétion de l'acide chlorhydrique se fait à partir des ions chlorures du sang, elle augmente au cours des repas. Les cellules caliciformes produisent un mucus qui va protéger la paroi contre l'autodigestion par absorption de la pepsine (Villate, 2001).

1.3.4.2. Le gésier

C'est l'estomac broyeur qui écrase les aliments par un effet de meule permis par sa puissance musculaire, il se contracte deux fois par minute, cette fréquence s'accélère si l'aliment est dur et fibreux, elle ralentit quand il est friable. C'est la partie musculaire de réservoir gastrique, composée d'une séreuse, musculaire très épaisse et d'une muqueuse recouverte d'un étui corné très coriace constitué par la solidification des sécrétions gastriques protégeant la muqueuse et la musculaire sous-jacentes des blessures éventuelles .il y a un va et vient continu des ingesta entre le pro ventricule, et le gésier et le duodénum ou chaque segment assure à sa manière une étape de la digestion (Villate, 2001).

1.3.5. L'intestin

Son calibre est régulier et peu différencié, ces parois épaisses pour le duodénum, l'iléon, les caecaux et le gros intestin et beaucoup plus fine pour les autres parties, l'intestin grêle des oiseaux est divisé en trois parties anatomiques plus ou moins distinctes : duodénum, jéjunum, et l'iléon qui

débouche dans le colon ; puis le cloaque. Deux appendices sont associés à la jonction iléon-colon ce sont les caecaux (Villate, 2001).

Le duodénum reçoit les enzymes pancréatiques et bile, le Jéjunum et l'iléon sont les lieux d'absorption des nutriments, dans les caecaux se fait la digestion bactérienne et l'absorption hydrique, cette absorption se continue dans le gros intestin (Fateh Ma, 2008).

Le cloaque est une ouverture commune des voies digestives, urinaire et génitales, il se divise par deux plis transverse en trois parties :

Le coprodeum, large, reçoit les excréments

L'urodeum, plus petit, reçoit les conduits urinaires et génitaux

Le proctodeum, s'ouvre à l'extérieure par l'anus (Villate, 2001).

L'anus Est une fente horizontale très dilatable (Jacqueline Casting, 1979).

1.3.7. Les glandes annexes

Le pancréas : Il est serré par les anses duodénales. Le suc pancréatique a un fort pouvoir tampon. Le pancréas participe à 70% dans la digestion chimique.

Le foie : Volume important, bilobé, soutenu par quatre ligaments (un ligament falciforme, un ligament gastrique, un ligament coronaire et un ligament duodéal) les deux lobes déversant leurs sécrétions par deux canaux indépendants (Villate, 2001).

La digestion des aliments passe par plusieurs étapes qui sont les suivantes :

Les aliments avalés par le bec sont enduits de salive passent ensuite dans l'œsophage pour ainsi atteindre le jabot. Où les aliments ramollissent suite à l'action des enzymes diffusées par l'œsophage. Après être passés par le pro ventricule, qui injecte des acides pour une prédigestion, les aliments atteignent le gésier où ils seront malaxés, broyés grâce à des petits gravillons. C'est pour cela qu'il est recommandé de donner des coquilles d'huîtres/moules,... Ensuite, l'intestin va assurer leur digestion et ainsi prendre les éléments indispensables à la vie. Les aliments non digérés

sont évacués par le cloaque. Le liquide est aussi rejeté par cet organe ce qui rend les fientes assez molles.

Étude de la coccidiose dans l'élevage avicole

I. Etude du parasite :

I. 1. Définition :

La coccidiose est une maladie des poulets et des dindons qui touche également de nombreux autres animaux (Salsbury, 1979), plus fréquente chez les volailles. Elles peuvent prendre de nombreuses formes et se rencontre dans le monde entier et tout type d'élevage avicole (LéniCorrand & Jean Luc Guérin, 2010).

Les coccidioses sont causées par des organismes minuscules unicellulaires appelés : les coccidies. (Salsbury, 1979).

Les poules sont généralement infectées dans les deux semaines qui suivent leur introduction dans le poulailler.

I. 2. Le parasite :

Les coccidies sont des protozoaires de la classe des Sporozoazidae, de l'ordre des Coccidioridae, de la famille des Eimeriidae.

Il existe 05 genres de coccidies qui ont des caractéristiques différents. Chez le poulet, le genre *Eimeria* compte sept espèces des coccidies qui peuvent être identifiées selon la taille et la forme d'oocystes, la localisation intestinale, les lésions induites, et la durée de sporulation.

Parmi ces 07 espèces, 03 sont jugées d'une importance majeure : *Eimeria tenella*, *Eimeria acervulina*, et *Eimeria necatrix*. (Salsbury, 1979).

I. 3. Systématique :

Il y a sept espèces de coccidies qui touchent les poulets (**E.acervulina**, **E.tenella**, **E.necatrix**, **E.maxima**, **E. brunetti**, **E. praecox**, **E. mitis**). Dont les 03 premières ont la plus grande importance sur le plan économique (Salsbury, 1979).

Tableau1 : la taxonomie d'Eimeria (Duszysk, Upton, Couch. 2000).

<u>Embranchement :</u>	Protozoaires.	Etres unicellulaires, sans chloroplaste, ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée.
<u>Sous embranchement :</u>	Apicomplexa	Parasite intracellulaire.
<u>Classe :</u>	Sporozoasida	Absence de flagelles chez les sporozoites.
<u>Ordre :</u>	Eucoccidiorida	Multiplication asexuée par mérogonie.
<u>Sous ordre :</u>	Eimeriorina	Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux.
<u>Famille :</u>	Eimeriidae	Parasite monoxène des mammifères et des oiseaux. Sporulation exogène.
<u>Genre :</u>	Eimeria	L'oocyste contient 04 sporocystes, contenant chacun 02 sporozoites.

I. 4. Cycle évolutif :

Le cycle des coccidies est identique quel que soit l'espèce considérée. Deux types de reproductions sont notés : une reproduction **asexuée** et une reproduction **sexuée**.

La multiplication asexuée (ou schizogonie) s'effectue dans les cellules épithéliales intestinales et est responsable des symptômes et des lésions de la coccidiose maladie.

La multiplication sexuée (ou gamogonie) aboutit aux **oocystes** (ou œufs fécondés). Ceux-ci sont excrétés dans la lumière intestinale et rejetés vers l'extérieur assurant ainsi la pérennité du parasite. (Villate D, 2001).

Les coccidies passent par plusieurs phases de développement, commençant et terminant par l'oocyste coccidien. On a affaire à une structure microscopique semblable à un œuf avec une membrane entourant une masse de protoplasme et un noyau. En présence d'humidité, d'oxygène et d'une température adéquate, **4 spores** se développent à l'intérieur de l'oocyste, chacune des spores contenant **02 sporozoites** en forme de croissant. Quand un oocyste sporulé ou mature est ingéré par un oiseau, les 08 sporozoites sont libérés et envahissent les cellules épithéliales de la paroi intestinale.

La rupture de l'oocyste avec la libération des sporozoites est favorisée à la fois par l'action des sucs digestifs et la température du corps de l'oiseau.

Dans les cellules de la paroi intestinale, les coccidies se divisent de façon répétée suivant un processus de reproduction asexuée, conduisant à un grand nombre de corps appelés : **mérozoites**. Il s'agit de la phase du cycle où les parois de l'intestin et du caecum sont très endommagées. C'est au cours de la seconde phase ou phase de reproduction sexuelle que sont formés les oocystes. (Salsbury, 1979).

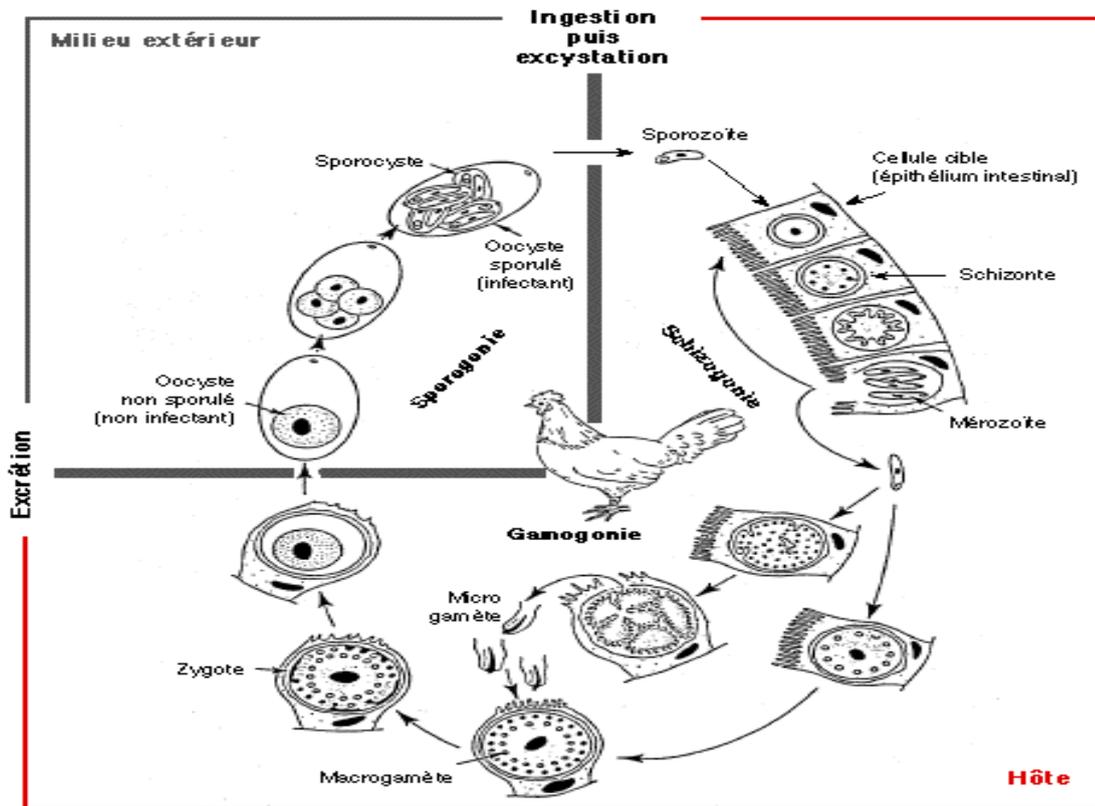


Figure 2 : Le cycle des coccidies (Creveu-Gabriel et Naciri M, 2001).

II. Epidémiologie :

II. 1. Répartition géographique

Aujourd'hui, l'épidémiologie des coccidioses qui dans tous les cas, est caractérisée par l'endémicité du processus, a beaucoup évolué suite aux transformations qu'a subies l'aviculture. Elles prennent aussi un aspect épidémique, affectant parfois la quasi-totalité des populations en élevage. Elles se répendent actuellement dans les zones froides et sèches grâce au microclimat crée par l'élevage industriel (Euzéby, 1987).

II. 2. Espèces affectées :

Les coccidies du genre **Eimeria** sont des parasites à grande spécificité d'hôte ; ainsi les coccidies décrites ci-dessus n'affectent que le poulet (espèce **Gallus gallusdomasticus**) (Yrové, 1992). Les

oocystes ingérés par des animaux qui ne sont pas leurs hôtes habituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération et demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible (Euzéby, 1973). Toutefois, dans des cas exceptionnels, il y a des transmissions des coccidies du poulet vers d'autres hôtes habituels, sous réserve que ceux-ci subissent une immunodépression. Ainsi en est du cas de la perdrix rouge (*Alectoris rufa*) pouvant être infectée par *Eimeria tenella* (Bolognesi et al, 2006)

II. 3. Source de contagion :

Les poulets infectés excrètent les oocystes après la période pré patente. Dans les formes graves, la maladie peut se déclarer avant l'excrétion. Les matières virulentes sont constituées par les fientes contenant des oocystes sporulés. Dans les conditions optimales, les oocystes deviennent infectants après une multiplication horaire de sporulation de 48 h (Larry et al. ,1979). La litière dispose d'un réservoir important de parasites au cours de l'élevage. Ainsi, les études de comptage des oocystes dans la litière (des élevages de poulets de chair) menées par Long et Rowell(1975), ont-ils permis de mettre en évidence 03 étapes de contamination coccidienne :

-phase d'accroissement (18^{ème}-28^{ème} jour).

-pic de contamination (28^{ème} -35^{ème} jour).

-phase descendante (35^{ème} -59^{ème} jour).

II. 4. Modalité de dissémination :

différentes façons de dissémination :

Animaux réceptifs et parasités.

Animaux non réceptifs, ayant ingérés des oocystes et les évacuent intacts.

_L'homme ayant véhiculé sur ses chaussures des débris de litière ou de fèces contaminés.

Les transactions commerciales portant sur des animaux infectés.

_L'intervention des insectes coprophages ayant absorbés les oocystes et les ayant rejetés intacts (rôle des coléoptères : Alphitobius spp) (Euzeby, 1987).

II. 5. Modalités de contamination : La contamination est toujours horizontale et per os (l'infection in ovo n'est pas connue), s'effectuent à partir d'aliments ou eau de boisson souillés. Les volailles élevées au sol sont naturellement plus exposées que celles dont l'entretien a lieu sur caillebotis. Dans un poulailler, le niveau de l'infection est très hétérogène car les poules elles-mêmes ne se répartissent pas de façon homogène mais vivent en groupes bien définis dont les individus ne se séparent pas. Il en résulte l'existence de foyers très infectés et d'autres moins infectés. Cependant, les aires à risque sont centrées autour des mangeoires et des abreuvoirs (Euzeby, 1973).

II. 6. Facteurs de réceptivité et de sensibilité :

- **L'âge :** la coccidiose se manifeste à l'âge de 02 semaines et rarement avant. Les sujets âgés qui n'ont pas été exposés à la maladie demeurent susceptibles de la contracter mais développent une certaine résistance en raison de la présence de matériel infectant. (**E. tenella** affecte surtout les poulets de 2 à 6 semaines alors qu'**E. necatrix** des oiseaux plus âgés (protozoologie vétérinaire).
- **Le sexe :** à âge égal, les poulettes semblent plus réceptives que les coquelets (Jordan et al, 2001).
- **L'humidité** de sol est un facteur extrêmement important dans les élevages industriels convenablement chauffés et ventilés, la litière relativement sèche ; les oocystes 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 certains moments (par temps très humide ou en cas de panne de ventilation).
- **La température :** 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 (P.Coudert et P.Yvone, 1973).
- **Le froid :** il y a une gamme de température assez étroite dans laquelle l'élément parasitaire peut évoluer et conserver sa virulence. Il semblait possible d'assurer facilement sa

destruction, mais les conditions naturelles d'élevage rapportent la résistance des oocystes à des températures élevées (P.Coudert et P.Yvore, 1973).

- **Facteur alimentaire** : l'excès en protéines élèvent la réceptivité en stimulant la sécrétion de trypsine nécessaire pour l'encysement des sporozoites.

-l'excès en certains minéraux (calcium) stimulent l'activité de la trypsine.

-les carences vitaminiques, notamment vitamine K et A augmentent la réceptivité des poules et la gravité de la maladie (Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001).

- **La densité** : la surpopulation et le non-respect de la densité en élevage industriel augmente la sensibilité et inhibe l'acquisition de l'immunité. De fait, avec des facteurs d'ambiances similaires et la même dose infectante, le taux de mortalité peut énormément varier en fonction de la densité (Euzeby, 1987).
- **Facteur immunodépressif** : maladie de Marek dans un élevage rend les coccidioses plus tenaces et récidivantes. De même la maladie de Gumboro, inversement les coccidioses favorisent la persistance de cette maladie (Protozoologie vétérinaire).
- **Conduite d'élevage** : le programme d'éclairage intermittent est plus dangereux terme de coccidiose par rapport à un programme continu, elle entraine un grattage plus important de la litière le jour, action qui favorise la sporulation et la survie de l'oocyste.

III. Etude clinique :

III. 1. Coccidiose intestinale :

1- *Eimeria acervulina*: *E. acervulina* a été identifiée par Tyzzer en 1930. Cette espèce est cliniquement peu pathogène, sauf en cas d'identifications massives (Allen et Danforth, 1984).

❖ Site de l'infection :

Localisation à toute l'étendue de l'intestin grêle, mais surtout à la moitié antérieure, avant la cicatrice du sac vitellin (Biestler et Schwarte, 1959).

❖ Lésions:

Les lésions causées par cette espèce sont variables, lors d'infections légères, on note la présence de petites plaques blanches dispersées et confinées au duodénum, il s'agit de lésions allongées et orientées perpendiculairement au grand axe de l'intestin comme des barreaux d'échelle. Lors d'infections massives, la muqueuse devient grisâtre, les lésions sont en colonies coalescentes et la paroi intestinale est épaissie et remplie d'un exsudat crémeux.

L'étude histologique du duodénum révèle la présence de nombreux gamétocytes et schizontes de deuxième génération dans les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale.

Le développement des stades parasites est superficiel et à la périphérie des cryptes, ce qui est considéré comme une localisation caractéristique de l'espèce *E.acervulina*. (Euzeby, 1987).

2- *Eimeria brunetti* :

Eimeria brunetti a été identifiée par Levine en 1942, elle est peu fréquente dans les élevages avicoles (Long, 1987).

❖ Site d'infection :

Cette espèce occupe la totalité de l'intestin grêle, mais les lésions qu'elle détermine intéressent essentiellement l'iléon et le rectum (Biestler et Schwartze, 1959).

❖ Lésions :

Cette espèce est très difficile à identifier par ces lésions car elles sont peu caractéristiques et prêtent souvent à confusion avec celles observées lors d'une infection par *E. necatrix* ou encore lors d'une infection par *Clostridium*. La paroi intestinale est de couleur grise, on note la présence de petites particules de couleur saumon qui se détachent de l'intestin.

Lors d'infections massives la paroi est ballonnée et épaissie, la muqueuse devient rouge. Le contenu intestinal est rempli de caillots sanguins punctiformes et d'odeur putride.

L'examen histopathologique révèle la présence de deux et trois générations de mérozoites, toujours superficiels, sauf au cours des infections massives, où les formes asexuées envahissent le tissu sous épithélial et le sommet des villosités (Euzeby, 1987).

3- *Eimeria maxima* :

Eimeria maxima est la première espèce de coccidie décrite par Tyzzer (1929), il la nomme aussi en raison de sa grande taille. Il s'agit d'une espèce fréquemment isolée et identifiée dans les élevages de poulets de chair (Lee et Fernando, 1978).

❖ **Site de l'infection :**

Evolution endogène dans toute l'étendue de l'intestin grêle, mais surtout dans le jéjunum (Biester et Schwarte, 1959).

❖ **Lésions :**

Lors d'infection légère, on observe de petites pétéchies rouges sur la séreuse de l'intestin, à l'ouverture on constate la présence de nombreux débris signe d'une indigestion.

Dans les formes graves l'intestin apparaît ballonné et la muqueuse épaissie. Le contenu intestinal est de coloration jaune orangé, renferme des caillots punctiformes et de mucus.

La gamétogonie a lieu dans la partie profonde de l'épithélium et en position sous épithéliale, où migrent les cellules parasitées, hypertrophiées et les micros gamontes sont plus volumineux que les macros gamontes : caractère spécifique de *E. maxima* (Euzéby, 1987).

4- ***Eimeria mitis*** : *E. mitis* a été identifiée par Tyzzer en 1930, c'est la plus petite de toutes les espèces *Eimeria* isolées chez le poulet (Fitz-coy et Edgar, 1988).

❖ **Site d'infection :**

Localisation dans la moitié antérieure de l'intestin grêle jusqu'en arrière de la cicatrice du sac vitellin (Biester et Schwarte, 1959).

❖ **Lésions :**

Il s'agit d'une espèce non pathogène. On note un léger épaississement de la muqueuse intestinale et la présence de pétéchies sur la séreuse. L'étude histopathologique indique une localisation superficielle des stades parasitaires dans l'épithélium (Euzéby, 1987).

5- ***Eimeria necatrix*** : *E. necatrix* a été identifiée par Johnson en 1930. Son oocyste est difficilement différentiable de celui d'*E. Tenella*. Il s'agit d'une espèce fortement pathogène, isolée essentiellement chez les pondeuses (Mattiello et al, 2000).

❖ Site d'infection :

La mérogonie intervient dans les cellules de l'intestin grêle, en position moyenne, dans le jéjunum et la gaméto gonie dans l'épithélium caecale (Biester et Schwarte, 1959).

❖ Lésions :

Lors d'infection légère, on constate la présence de nombreuses pétéchies sur la séreuse, l'intestin est ballonné, le contenu intestinal est de couleur sombre et il renferme de mucus.

Lors d'infection sévère, on note que les hémorragies sont étendues sur tout l'intestin, le mucus est de couleur rouge brun et il contient des débris de muqueuse. On remarque l'aspect poivre et sel de l'intestin, signe caractéristique d'une infection par *E. necatrix*.

La coupe histopathologique de l'intestin révèle la présence de lésions volumineuses de deuxième génération schizontes (65 µm), ce qui les distingue de ceux des autres espèces parasitaires de l'intestin (moyenne 10 – 17) (Euzéby, 1987)

6- *Eimeria praecox* :

E. praecox a été identifiée par Johnson en 1930. Il s'agit d'une espèce non pathogène mais rapidement immunogène (Lee et Millard, 1971).

❖ Site de l'infection :

L'infection se localise dans la partie supérieure de l'intestin grêle plus particulièrement dans le duodénum (Biester et Schwarte, 1959).

❖ Lésions :

E. praecox ne produit pas des lésions importantes car elle est considérée comme une espèce pathogène mineure. (Donal et al, 1991).

Les lésions les plus prononcées concernant la muqueuse duodénale, on remarque que le contenu intestinal devient fluide et parfois muqueux et par conséquent les déjections deviennent mucoïdes. De petites pétéchies peuvent être observées sur la muqueuse.

L'étude histopathologique indique une localisation superficielle des stades parasitaires dans l'épithélium (Euzéby, 1987).

III. 2. Coccidiose caecale 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 caecaux 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 caecaux 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 caecaux se rompent et sont rejetés avec les déjections dès le 8^{ème} jour, avec une évolution vers la guérison (Bussieras, 1992).

Les infections dues à *E. tenella* sont localisées seulement dans les caecaux 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.

❖ Lésions :

L'autopsie des cas aigus révèle des caecums gonflés, œdémateux et remplis de sang. La muqueuse caecale a un aspect rugueux et elle est imbibée de sang. La carcasse est fortement émaciée et anémiée. Dans les cas chroniques, on retrouve dans les caecums des bouchons jaunes et caséux adhérents à la paroi et remplissant toute la lumière caecale.

La coupe histopathologique des caecums révèle la présence de multiples schizontes de deuxième génération, dispersés dans la muqueuse intestinale. Des petits foyers de nécrose et des hémorragies apparaissent dans la musculature (Euzéby, 1987).

III. 3. 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 diarrhée, perte d'appétit et de poids.

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 fin, 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 : Clostridium perfringens.
<i>E. maxima</i>	Défaut de pigmentation, chute de croissance, mortalité lors d'infestation très sévères.
<i>E. necatrix</i>	Chute de consommation et de poids, excréation sanguinolente, mortalité.
<i>E. brunetti</i>	Mauvaise digestion et absorption des nutriments, mortalité lors

	d'infestations très sévères.
<i>E. tenella</i>	Excrétion sanguinolente et anémie, chute d'appétit et de poids, mortalité élevée. Agents pathogènes associés : salmonelles.

Les infections subcliniques entraînent une diminution des performances zootechniques, ce qui entraîne des pertes économiques. La vaccination et l'utilisation d'anticoccidiens 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 mauvaise IC et des lésions intestinales difficiles à identifier (Emeline Hamon, 2002) (Tableau).

III. 4. Diagnostic :

Pour traiter avec succès la coccidiose, il est indispensable de poser au préalable un diagnostic exact. En effet, les coccidioses appellent un traitement spécifique qui ne peut être efficace et rentable qu'à la condition d'être appliqué à bon escient (Conway et Mckenzie, 1991).

De plus la connaissance des espèces de coccidies en cause est très utile elle aussi, car elle permet d'orienter le traitement en conséquence. Hormis les cas de coccidiose caecale aigue par *E. tenella* survenant chez les poussins, le diagnostic exact est souvent difficile à établir.

Il nécessite l'étroite collaboration du clinicien et de laboratoire.

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

Le diagnostic, synthèse de l'ensemble des informations recueillies, est d'autant plus sûr et facile à poser que ces renseignements sont objectifs et complets.

1- Diagnostic épidémiologique :

❖ Commémoratifs :

Leur recherche doit être aussi complète que possible. Conditions d'élevage, alimentations, éventualité de stress récent (vaccination, refroidissement, etc...) doivent être envisagées.

❖ Prélèvements :

Des prélèvements pour un examen plus complet sont effectués. Ils concernent les oiseaux et éventuellement les déjections et la litière.

Les oiseaux destinés au laboratoire sont choisis parmi les oiseaux vivants présentant les signes les plus caractéristiques de la maladie et pouvant supporter le transport jusqu'au laboratoire.

Les organes (caecum, fragments d'intestin) prélevés en vue de la recherche des coccidies sont placés dans un flacon à fermeture hermétique, contenant une solution de Bichromate de Potassium à 2% qui ralentit le développement des microbes sans détruire les oocystes.

Les déjections, provenant de divers points du poulailler, sont recueillies pour la recherche des oocystes de coccidies.

Les échantillons de litière sont à prélever, en particulier autour des abreuvoirs et des mangeoires (Idris et al1997).

2- Diagnostic clinique :

Au renseignement recueilli dans l'élevage et au niveau de l'ensemble des sujets s'ajoutent les éléments fournis par l'examen des sujets atteints.

❖ Age des oiseaux malades :

La coccidiose ne se manifeste que sur les poussins d'au moins de 10 jours.

❖ Principaux symptômes :

Chez l'oiseau atteint, on observe les symptômes habituels d'abattement auxquels s'ajoute la diarrhée, signe d'une atteinte intestinale. Le caractère hémorragique de la diarrhée, visible surtout lors de la coccidiose aigüe chez de jeunes sujets, n'est pas constant.

Quel que soit l'évolution de la maladie. Les symptômes ne sont pas pathognomoniques et le seul examen clinique des sujets ne peut en aucune façon permettre de conclure l'existence d'une coccidiose aviaire. Il est nécessaire de procéder à l'autopsie de quelques oiseaux pour rechercher les lésions (Appert et al, 1996).

3- Diagnostic lésionnel :

Celles-ci sont beaucoup plus caractéristiques, tant par leur localisation que par leur nature. Après avoir ouvert le sujet de façon habituelle, on libère l'intestin et on l'examine sous un bon éclairage pour rechercher les lésions visibles, puis on ouvre le tube digestif et les caecums dans le sens de la longueur pour en examiner la paroi et le contenu.

La valeur des lésions pour l'établissement du diagnostic est certes supérieure à celle des symptômes. Dans certains cas (coccidiose caecale du poussin) la localisation des lésions et leur aspect sont très caractéristiques.

Toutes les constatations effectuées à l'œil nu tant sur l'oiseau vivant (symptômes) qu'à l'autopsie (lésions) ne permettent que de présomptions plus ou moins solides sur l'existence d'une coccidiose dans un effectif de volaille. Il est indispensable de confirmer par un examen microscopique (Appert et al, 1996).

4-Diagnostic expérimental :

La recherche des coccidies se fait à l'aide d'un microscope, ce dernier permet de reconnaître la présence de coccidies à leurs divers stades évolutifs : oocystes, schizontes, gamétocytes, à partir d'un raclage des lésions. On peut trouver également des oocystes dans divers prélèvements (déjections, litière).

4-1-A partir d'un raclage des lésions :

Il suffit de racler légèrement la lésion avec la pointe d'un scalpel ou une lamelle et de monter le produit du raclage entre lame et lamelle en le diluant dans une ou deux gouttes de sérum physiologique.

❖ **Etude des oocystes :**

Les caractéristiques des oocystes peuvent fournir de très bons éléments de diagnostic.

Leur présence n'est pas constante même lorsqu'il existe des lésions graves.

On peut ne rencontrer que des formes évolutives précédant la formation des oocytes.

Ainsi il est possible de rencontrer dans l'intestin les gros schizontes d'*E. necatrix* avant que les oocystes n'apparaissent dans le cæcum.

-Leur couleur permet aux oocystes d'*E. maxima*, bruns et de surface irrégulière, de se distinguer de ceux des autres espèces à peines teintées et lisses.

-Leurs dimensions moyennes sont un critère d'identification des espèces de coccidies qui n'est pas à négliger.-Leurs formes peuvent permettre de différencier certaines espèces d'*Eimeria*.

❖ **Examen des autres stades évolutifs :**

Certaines formes évolutives de coccidies sont assez facilement identifiables dans les raclages des lésions.

La localisation et les dimensions moyennes des schizontes contribuent à la différenciation des espèces de coccidies. En particulier les schizontes de grande taille d'*E. necatrix* sont aisément identifiables à faible grossissement dans le segment moyen de l'intestin.

Les gamétocytes mâles appariés sont en clair lors de l'examen de raclage frais. Au contraire les gamétocytes femelles visibles dans les cellules épithéliales, apparaissent denses avec des granulations cytoplasmiques (Eckert et al, 1995).

4-2-A partir de prélèvement : il est possible de rechercher les oocystes dans les prélèvements de litière ou de matières fécales.

❖ **Matières fécales :**

Après enrichissement par flottation dans une solution de chlorure de sodium en effectuant une numérisation à l'aide de la cellule de Mac Master.

❖ **Litière :**

La recherche des oocystes dans les échantillons de litière n'est pas utilisée dans la pratique courante. En effet le nombre des oocystes peut varier considérablement, selon la technique de prélèvement, l'état et l'épaisseur de la litière, son âge etc.... (Reid, 1964).

4-3-A partir de réparations histologiques :

Elle permet de différencier certaines espèces de coccidies, d'après leur localisation dans la cellule. La valeur de l'examen microscopique dans l'établissement du diagnostic est excellente. Elle permet de conclure sans équivoque à la présence de coccidies chez les sujets autopsiés ou dans les prélèvements examinés.

Le simple fait de trouver des oocystes dans l'intestin d'une volaille autopsiée ne permet en aucun cas de conclure à une coccidiose s'il n'y a pas par ailleurs des lésions correspondantes et des manifestations cliniques.

Il est absolument indispensable que le diagnostic soit établi en tenant compte de l'ensemble des renseignements apportés par :

- Les commémoratifs.
- L'examen clinique.
- L'autopsie de plusieurs oiseaux.
- L'examen microscopique.

Il appartient au vétérinaire, qui se trouve au contact de l'élevage, de faire la synthèse des divers éléments recueillis et ceux fournis par le laboratoire pour conclure à l'existence d'une coccidiose dans l'effectif (Fritzsche et Gerriets, 1965).

Il existe d'autres techniques de diagnostic plus précises qui complètent la démarche diagnostic illustrée précédemment, notamment des techniques sérologiques et de biologie moléculaire.

4-4-Techniques sérologiques :

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

4-5-Electrophorèse :

La mobilité électrophorétique de l'isomérase phosphate glucose (GPI) est utilisée afin d'identifier les espèces d'*Eimeria* ainsi que les souches sévissant dans un élevage. Une mixture de 02 ou 03 espèces apparaitre sur l'électrophorèse sous forme de bandes séparées (Chapman, 1982).

4-6-PCR :

Une réaction d'amplification en chaîne par polymérase, basée sur l'amplification des régions correspondantes aux espaceurs transcrits 1 (ITS1) de l'ADN ribosomal a été mise au point pour les espèces de coccidies du poulet *Eimeria maxima*, *Eimeria mitis* et *Eimeria praecox*. Ainsi, en prenant compte des résultats des travaux précédents, une série complète d'amorces spécifiques d'espèces basée sur les ITS1 est maintenant disponible pour la détection et la discrimination des 07 espèces d'*Eimeria* qui affectent les volailles domestiques (Schnitzler et al, 1999).

5- diagnostic différentiel :

La coccidiose peut être confondue avec d'autres pathologies :

5-1-Entérite nécrosante :

Infection intestinale causée par *Clostridium perfringens* de type A. elle se rencontre surtout chez le poulet à partir de l'âge de 15 jours, et elle se déclare à la suite d'un changement de régime et surtout lorsque les coccidioses sont mal maîtrisées.

Les maladies apathiques et présentent une diarrhée noirâtre. La mortalité est brutale et élevée. A l'autopsie l'intestin grêle est épaissi et on révèle une entérite nécrosante très étendue. (Cadoré J.L et al, 1995).

5-2-Entérite ulcéralive :

Le diagnostic de coccidiose et de l'entérite ulcéralive peut être possible d'après les lésions ou après l'identification au laboratoire du germe responsable.

L'entérite ulcéralive caractérisée par une inflammation de l'intestin, plus marquée dans la partie inférieure et des lésions ulcéralives à la jonction iléo-caecale. Il y a parfois de petites zones jaunes sur le foie. Elle est caractérisée aussi par des symptômes d'amaigrissement, diarrhée, déjections brunâtre devenant presque blanches. (Cadoré, J.L et al, 1995).

5-3- histomonose :

Due à protozoaire : *Histomonas meléagrides*, elle est habituellement observée chez les oiseaux de 03 à 05 semaines, caractérisée par une somnolence, faiblesse, perte d'appétit et des déjections mousseuses brun jaunâtres. On ne peut pas confirmer la coccidiose de l'Histomonose par l'examen microscopique. (Magvet, 2003).

III. 5. Pronostic :

Le pronostic des coccidioses du poulet est toujours grave.

- **Sur le plan médical** : certaines de ces infections sont mortelles et évoluent avec un taux important de létalité : **70-80%** dans la coccidiose caecal aigue, et **40-50%** dans la forme aigue de l'infection à *E.necatrix*, de plus les coccidioses favorisent l'évolution des autres maladies.
- **Sur le plan économique** : même les formes cliniquement bénignes et sub-cliniques sont lourdes de conséquences : amaigrissement, diminution du poids et retard de croissance des poulets d'engraissement ; l'élévation de l'indice de consommation d'où augmentation des prix de production, chute de ponte voire retard de ponte qui peut atteindre 4-6 semaines, diminution de la qualité des œufs (baisse de poids, fragilité des coquilles, dépigmentations) et le cout des anticoccidiens : 30millions de dollars U.S.A en 1975, 90 millions de dollars en 1981(Euzeby, 1987).

III. 6. Prophylaxie :

Les coccidies, toujours présentes dans les poulaillers, résistent aux désinfectants habituels. Il est donc important d'établir un programme de prévention pour contrôler cette maladie dans les élevages avicoles (Naciri, 2001).

III-6-1. Prophylaxie médicale:

III-6-1-1-Chimio prévention:

Pour lutter contre cette pathologie, des molécules à activité anticoccidienne de deux types, ionophores et produit chimique ont été développés et sont utilisées à titre préventif en supplémentation dans l'aliment. Ces anticoccidiens ne sont des médicaments vétérinaires, ce sont des additifs alimentaires de catégorie des coccidiostatiques (à l'exception du *Toltrazuril*, il est seul anticoccidien utilisable en prévention qui ne soit pas un additif alimentaire, leur utilisation s'est révélée très efficace, pendant des années elle a permis l'expansion de l'élevage industriel avicole (Johnson et Reid, 1970).

Cependant, 50 années d'utilisation de ces produits ont conduit à l'apparition de souches résistantes et compte tenu de l'absence de nouvelles molécules, leur utilisation sur le terrain doit être résonnée pour éviter une usure trop rapide (Ryley 1986, Chaapman 1997).

Pour prolonger l'efficacité des anticoccidiens, on utilise diverses stratégies. La rotation nécessite un changement de programme deux à trois fois par an. L'alternance des produits ou « shuttle programme » implique l'utilisation d'une substance différente pendant les différentes étapes de production, par exemple un produit chimique en début suivi d'un ionophores en croissance et en finition (Urquhart et al, 1996).

Le choix d'un anticoccidien est basé sur la capacité de la molécule à améliorer l'indice de conversion et éviter la perte de poids et le développement des lésions (Reid, 1989).

Les anticoccidiens les plus utilisés ainsi que la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies sont indiqués selon Reid (1975) et Cuckler et al. (1965) dans le tableau suivant :

Tableau 3: les anticoccidiens les plus utilisés et la vitesse d'apparition de résistance aux coccidies.

Les anticoccidiens	La vitesse d'apparition de résistance aux coccidies						Pourcentage d'utilisation
	rapide	Moins rapide	modérée	Très lente	lente	Absente ou très lente	
Buquinolate	+						0.0055%
Deconquinate	+						0.003%
Clopidol		+					0.0125%
Robenidine			+				0.003-0.006%
Nicarbazin				+			0.0125%
Amprolium					+		0.0125%
Zoalene					+		0.0125%
Monensin						+	0.0125%

D'autres composés sont en cours de développement et il est probable que cette liste sera prolongée les années à suivre (Soulsby, 1986).

Pour optimiser ces procédés et pour aider l'éleveur dans la sélection de programmes anticoccidiens optimaux, des anticoccidiogrammes ou test de sensibilité aux un anticoccidiogramme est un test effectué sur des poulets pour évaluer la sensibilité d'un isolat de coccidies du terrain à différents anticoccidiens.

L'interprétation des résultats de ce test, en fonction de l'historique des anticoccidiens utilisés dans les élevages, permet d'établir une stratégie à mettre en place pour le contrôle de la coccidiose sur le terrain.

Ils consistent à tester l'efficacité du ou des anticoccidiens utilisés, et à les comparer aux autres molécules existant sur le marché. En fonction des résultats, l'éleveur décide s'il peut poursuivre avec le programme qu'il utilise, ou s'il est préférable de changer pour un autre programme montrant une meilleure efficacité (Naciri, 2001).

1-Traitement chimique (médicaments) :

Ils nécessitent une autorisation de mise sur le marché et devrait être institué juste après qu'un diagnostic de coccidiose soit établi. Une forme interrompue de traitement est plus efficace avec les molécules sulpha qu'avec un traitement continu, dans le but d'éviter des concentrations anormalement élevées des composés qui empêchent les étapes de développement antérieures du parasite et interfèrent ainsi à l'acquisition de l'immunité (Soulsby, 1986). Pour éviter ceci, Davies et kenall (1954) ont suggérés que *la sulphadimidine* de sodium soit donné à une concentration de 0.2% en eau de boisson pendant deux périodes de trois jours, séparées par deux jours sans traitement. *Les sulphadimidines de sodium* soient donné dans l'alimentation au taux de 0.5% nitrofurazone, avec de la *furazolidone*, à une concentration finale de 0.0126%, pendant sept jours.

2-Modes d'action des anticoccidiens :

Les médicaments anticoccidiens peuvent exercer leur action au niveau de différents sites dans l'organisme du parasite selon l'anticoccidiens.

Tableau 4 : Site d'action des anticoccidiens (Hamet .N, 1978).

Anticoccidien	Site d'inhibition
Amprolium	Thiamine
Arprinocid	Hypoxanthine
Clopidol	inconnu
Dinitrotoluamide	inconnu
Ionophores	Transport des cations
Pyrimethamine	Dihydrofolate
Quinolones	Cytochrome
Robénidine	ATP
Sulfonamides	Dihydrofolate

Selon le mode d'action, le parasite est soit inhibé (coccidiostatiques) soit tué (coccidiocide).

Bien qu'une distinction claire ait été faite entre les produits coccidiostatiques et coccidiocides, il existe des produits qui possèdent les deux propriétés en degré variable.

Les produits anticoccidiens les plus anciens sont généralement coccidiostatiques tandis que les nouveaux sont plutôt coccidiocides.

Cette dernière propriété a une grande importance dans le retrait et également minimise le degré de réinfection de la bande.

3-Apparition de tolérance ou résistance :

La tolérance est décrite comme un état de réponse qui diminue l'effet pharmacologique d'un produit anticoccidien résultant d'une exposition antérieure. C'est un changement quantitatif de sensibilité. Habituellement, un dosage accru obtiendra la réponse typique du médicament anticoccidien.

La résistance est un état d'insensibilité à un produit qui cause l'inhibition de croissance ou la mort du parasite.

Le développement de la tolérance ou de la résistance est lié à l'espèce parasitaire ou à l'anticoccidiens.

- L'espèce parasitaire : avec la maturation du parasite ou son adaptation, et aussi à l'augmentation de la pathogénie, avec l'utilisation de colopidiol et de buquinolate, les changements de la pathogénie du parasite peuvent se produire naturellement sur une certaine période et pourraient donner un aspect de fausse résistance (Chapman, 1999).
- Selon l'anticoccidiens : le mode d'action du produit anticoccidiens détermine la manière d'apparition de la résistance ou la tolérance selon le lieu d'inhibition au niveau des systèmes enzymatiques du parasite.

La possibilité de résistance sera diminuée si l'anticoccidien est de type coccidiocide.

Une faible activité intrinsèque de l'anticoccidien contre le parasite peut développer la résistance.

4-Stratégie d'administration dans l'élevage :

Avant l'interdiction des anticoccidiens dans l'alimentation, les poulets de chair recevaient des anticoccidiens durant toute leur courte vie. On utilisait surtout le Monensin et la Salinomycine.

Il est recommandé de changer la molécule entre les lots ou même durant l'engraissement d'un lot pour ces différents produits, la période d'attente est d'environ 5 jours. Un autre moyen de lutte contre les résistances est l'association de différentes molécules (exemple : Amprolium et Ethopabate).

III-6-1-2. La vaccination :

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

3-vaccins vivants virulents :

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

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

2-vaccins vivants atténués :

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

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

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

Le problème reste le coût de production d'un vaccin : chaque espèce d'*Eimeria* doit être multipliée séparément sur un poulet exempt d'organismes pathogènes spécifiques (EOPS) et avec de mauvais rendements liés à la précocité des souches.

3-Autre perspectives vaccinales :

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

III-6-2.Prophylaxie sanitaire:

La prophylaxie médicale n'assure jamais, à elle seul, une lutte efficace contre les coccidioses. Elle doit être, impérativement, associée à des mesures sanitaires suivantes : (Euzéby, 1987).

1- Bonne hygiène générale :

- Ventilation suffisante pour éviter l'humidité ambiante favorable à la sporogénèse (mais dans le cas de vaccination par des coccidioses vivantes, il faut respecter cette humidité, puisque des réinfections sont nécessaires à l'entretien de l'humidité).

- Bonne installation des auges et des abreuvoirs pour éviter la défécation dans les mangeoires et déversement d'eau au sol.
- Le renouvellement fréquent des litières, est pratiquement impossible à réaliser et n'est pas recommandé car il n'est pas mauvais de laisser se développer des petites infections, immunogènes ; mais il faudrait contrôler la pollution par l'abattage de poulets « sentinelle » ; cependant, les litières mouillées seront changées.

2- Désinfection :

Nettoyage et utilisation d'ammoniac à 10% ou de vapeur d'eau à 100° C.

3- Elevage sur grillage (si possible) pour éviter la production sur le sol et l'ingestion d'oocyste sporulés :

Cette méthode est de plus en plus utilisée pour les pondeuses (de 20 à 70 semaines) et elle évite la fourniture d'anticoccidiens d'ailleurs interdite.

Son utilisation est moins facile pour les poulets d'engraissement (coût élevé, risque de fractures ou de luxations des pattes et de lésions des muscles pectoraux) et pour les poulettes de 10 à 20 semaines.

Même avec l'utilisation de cages grillagées, des précautions sont à prendre : éviter la chute des fèces des animaux des étages supérieurs dans les cages inférieures (usages de plateaux à défécation ou, mieux, de tapis roulant, évacuant les fientes).

4-Addition aux litières, de produits répulsifs :

Evitant le picorage de ces litières et de ce fait l'ingestion d'oocystes. Un composé méthyl-diphényl-buturamide a été expérimenté et il est actif à la dose de 11 à 20 gr/Kg de litière ; mais ce produit est aussi, toxique, à cette concentration, pour les poulets

5-Phytobiotiques :

Ce sont des extraits de plantes, issus d'une grande variété d'herbes, d'épices et de produits dérivés ont déjà été utilisés dans l'antiquité, où ils ont été appréciés pour leur arôme spécifique et diverses propriétés médicinales. Des études récentes portant sur ces composés ont démontré un certain impact positif sur les performances des animaux domestiques, comme par exemple l'effet antimicrobien, antioxydant et régulateur de la flore intestinale des volailles. Ceci indique que les extraits de plantes peuvent être classés comme facteurs de croissance, mais l'approche envers l'efficacité et la sécurité de leur utilisation comme additif alimentaire reste encore à vérifier. Le but de ce travail est de fournir une synthèse des récentes connaissances dans la littérature scientifique concernant l'utilisation, le mode d'action possible et les précautions d'emploi qui ont fait l'objet d'étude et de recherche pour démontrer l'efficacité des extraits de plantes afin de remplacer les AFC(antibiotiques facteurs de croissance) dans les aliments destinés surtout aux volailles.

6-Exemple d'anticoccidien à base d'extrait végétal : « Yuquina® »

- a) La gamme **Yuquina®** regroupe des produits à base de plantes à saponine. Les saponines constituent un vaste groupe d'actifs présents chez les végétaux.

L'utilisation des saponines en alimentation animale cerne 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.
- ✚ Antifongique.

- b) **Contribution à la gestion du risque coccidien :**

Yuquina XO est un extrait naturel de plantes riche en sapogénimes stéroïdiques en particulier de *Yucca Schidigera*; qui agit de façon préventive face aux risques de coccidiose.

Les avantages de Yuquina :

- Un produit naturel pour une meilleure gestion du risque coccidien en élevage

- Améliore les performances zootechniques
- Aucune phase de retrait avant l'abattage
- Aucune interférence avec d'autres produits (vaccin; anticoccidien de synthèse.....)
- Peut s'intégrer dans un programme de prévention
- Existe sous forme de poudre, premix et liquide



Figure 7: Yuquina® sous forme de poudre

c) Dosage:

Tableau IV : les dosages de Yuquina

Espèce	Forme	Dosage
Veaux, petits ruminants	Liquide	3 à 15 ml / animal / jour
	Poudre	0.5 kg / tonne d'aliment complet
	Premix	2 kg / tonne d'aliment complet
Volailles, lapins	Liquide	1 – 2 L / 1000L d'eau de boisson

d) Caractéristique de Yucca Schidigera :

- ✓ **Son action se passe** surtout dans le canal intestinal. Il doit être considéré comme un savon intestinal ou un nettoyeur- un agent humidifiant pour la flore intestinale.
- ✓ **Il forme une couche** protectrice sur les parois intestinales.
- ✓ **Il aide à régler les débuts** d'une infection intestinale bénigne, réduit l'inflammation et l'enflure.
- ✓ **Il réduit les symptômes** et désordres intestinaux.
- ✓ **Il diminue l'accumulation** et la croissance de déchets intestinaux dans le colon. Il est bénéfique pour l'inflammation du gros intestin, spécialement de sa membrane muqueuse.
- ✓ **Il dissout et élimine le** mucus intestinal et les déchets sur la paroi intestinale.
- ✓ **Il soulage de la constipation**, des diarrhées intermittentes, des gaz intestinaux.
- ✓ **La racine du yucca a une action laxative** et nettoyante dans les selles. Ceci accélère l'élimination du colon.
- ✓ **Il soulage des crampes et douleurs abdominales**; a souvent un effet très rapide... dans les minutes suivantes.

Partie expérimentale

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 très importantes. Les anticoccidiens ont permis de maîtriser les incidences de cette maladie, mais l'apparition de résistance des coccidies envers ces produits exige la recherche de solution non thérapeutique de substitution aux antibiotiques devant être à la fois efficaces sur le plan zootechnique, sanitaire et économique. Parmi les additifs les extraits naturels de plantes sont proposés :

1 : matériel et méthodes

I.1. Lieu et période de l'étude :

La période de notre expérimentation s'est étalée du 19 février 2014 (date de mise en place) au mardi 10 Avril 2014 (date d'abattage du cheptel) et s'est déroulée dans un bâtiment de type serre avicole, sis à Chaieg, Daïra de Koléa, Wilaya de Tipaza. Le vide sanitaire a duré 20 jours après la dernière désinfection.

I.2. Matériels :

I.2.1. Le Bâtiment : Le bâtiment d'élevage se présente sous forme d'une serre avicole de 50m de longueur sur 8m de largeur divisée longitudinalement en 2 parties égales. Les parois étant constituées de plaques de polystyrène de 4 cm d'épaisseur placées entre 2 couches de films noirs. La source de la lumière est artificielle de couleur blanche à l'aide de lampes économiques. La ventilation est dynamique (extracteurs et pad-cooling), voir photo 3.



Photo 3:L'intérieur du bâtiment d'élevage

I.2.2.Animaux : La Souche : L'étude a été réalisée sur des poussins d'un jour, appartenant à la souche de type chair Cobb 500 produits 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 de lots : Le lot A (expérimental) constitué de 1400poussins et le lot B (témoin) de 1400 poussins aussi.



Photos 4: Poussins d'1 jour avant la mise en place

Conduite d'élevage :

Nous avons procédé tout d'abord à un nettoyage puis une désinfection du bâtiment (sols, parois et, plafond) et du matériel (mangeoires, abreuvoirs, et éleveuses à gaz) à l'aide d'un produit iode. Toute la tuyauterie était refaite à neuf.

Vide sanitaire :

Le vide sanitaire est l'intervalle entre la dernière désinfection et la mise en place du cheptel, la durée de 15 jours a été pratiquée dans le début de prolonger l'action du désinfectant et d'assécher les sols et les parois du bâtiment.

Mise en place de cheptel :

Nous avons conçu des poussinières pour les deux lots par la mise en place des oiseaux dans des ronds(ou gardes) en isorel de 4 mètres de diamètre chacun, pourvus de 12 abreuvoirs cloches, de 10 mangeoires(ou assiettes) pour les 2 lots pour 1000 oiseaux et un rond de 2 mètres de diamètres avec la moitié du matériel en nombre pour les 400 sujets de chaque lot. Une éleveuse à gaz pour chaque lot et un thermomètre couplé à un hygromètre sont placés à 1,5m du sol. La poussinière est agrandie au fur et à mesure que les poussins croissent.



Photo 5 : Rond (garde)

Litière :

La litière intervient en tant qu'élément de confort et d'isolant du sol pour des animaux .Elle est constituée de copeaux de bois (secs et dépoussiérés). Au cours de la phase de démarrage, nous avons utilisé une épaisseur d'environ 20cm contrairement aux phases de croissance et de finition ou elle n'était que environ 10cm. Elle permet de limiter les déperditions de chaleur des animaux et d'éviter toute infection d'origine bactérienne, virale ou parasitaire.

Température et hygrométrie :

Ce sont les facteurs qui ont la plus grande incidence sur les conditions de vie des animaux, ainsi que sur leurs performances. L'hygrométrie et la température ambiante ont été contrôlées et notées au cours de toute la période d'élevage.



Photo5 : contrôle de la température et de l'hygrométrie

Les valeurs de température et d'hygrométrie sont rapportées dans le tableau ci-après :

Tableau 5 : Notification des températures et de l'hygrométrie durant l'élevage

phase	Périodes de l'étude	température	hygrométrie
Démarrage	J ₁ à J ₃	31-33	55-65
	J ₄ à J ₇	31-32	55-60
	J ₈ à J ₁₄	28-30	55-60
	J ₁₅ à J ₂₁	27-28	55-60
	J ₂₂ à J ₂₄	25-27	55-65
	J ₂₅ à J ₂₈	23-25	55-65
Croissance	J ₂₉ à J ₄₂	22-23	55-65
Finition	J ₄₃ à J ₅₂	22-23	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 de plantes (yucca schidigera et Trigonella graecum) à raison de 0,5KG 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.

- Un aliment 'démarrage' : distribué du 1^{er} jour au 28^{ème} jour.
- Un aliment 'croissance' : du 29^{ème} jour au 40^{ème} jour.
- Un aliment de ' finition ' : du 41^{ème} jour jusqu'au 52^{ème} jour.



Photo6 : les animaux entourant les mangeoires.

Eau de boisson : les 2 lots étaient fournis en eau à partir du même puits mitoyen de bâtiment d'élevage.

Programme de prophylaxie médicale :

Tableau 2 : programme de prophylaxie médicale du lot témoin et expérimentale.

Age	Lot A (expérimental)	Lot B (témoin)
1	Enrofloxacin+eau sucrée	Enrofloxacin+eau sucrée
2	Enrofloxacin + e eau sucrée	Enrofloxacin+eau sucrée
3	Enrofloxacin + eau sucrée	Enrofloxacin +eau sucrée
4	Eau sucrée	Eau sucrée
5	Vitamines	Vitamines
6	vitamines	Vitamines
7	Vaccination contre la MN +BI	Vaccination contre la MN* +BI (**)
8	Vitamines	Vitamines
9	Vaccination contre la maladie de Gumboro avec le D178	Vaccination contre la maladie de Gumboro avec le D178
10	Vitamines	Vitamines
11	Eau	Toltrazuril
12	Eau	Toltrazuril
13	Eau	Eau
14	Vitamines	Eau
15	Vitamines	Eau
16	Vitamines	Eau + vitamines
17	Rappel de la Gumboro avec le E 228+ vitamines	Rappel de la Gumboro avec le E 228 + vitamines
18	vitamines	Toltrazuril
19	vitamines	Toltrazuril
20	Vaccin contre La MN	Vaccin contre La MN
21	Vitamines	Vitamines
22	Vitamines	Eau
23	Vitamines	Eau
24	Eau	Tylosine +colistine
25	Eau	Tylosine +colistine
26	Eau	Tylosine +colistine
27	Eau	Tylosine +colistine
28	Vitamines	Vitamines
29	Vitamines	Vitamines
30	Vitamines	Vitamines
31	Vitamines	Vitamines
32	Eau	doxycycline
33	Eau	doxycycline
34	Eau	doxycycline
35	Eau	doxycycline
36	Eau	eau
37	Eau	amoxicilline 50%
38	Eau	amoxicilline 50%
39	Eau	amoxicilline 50%
40	Eau	Protecteur hépatorenale+ vit c
41	Eau	diclazuril
42	Eau	diclazuril
43	Eau	enrofloxacin 20%
44	Eau	Enrofloxacin20%
45	Eau	Protecteur hépatorenale
46	Eau	Protecteur hépatorenale

47	Vitamines	Protecteur hépatorénale
48	Vitamines	Vitamines
49	Vitamines	Vitamines
50	Vitamines	Vitamines
51	Vitamines	Vitamines
52	Vitamines	Vitamines

*Maladie de Newcastle ** Bronchite Infectieuse

1.3. Méthodes :

1.3.1 Protocole expérimental

Les animaux du lot A (expérimental) recevaient un aliment additionnée d'un anticoccidien à base d'extraits végétaux (yuquina xo) à raison de 500g par tonne et pas d'anticoccidien dans l'eau de boisson.

Les animaux du lot B (témoin) recevaient dans l'eau de boisson des traitements anti-infectieux et anticoccidiens en plus d'un anticoccidien chimique incorporé à l'aliment en l'occurrence la Robenidine.

1.3.2. Paramètres mesurée 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 mis dehors de l'élevage et répertoriés quotidiennement. Chaque cas est autopsie systématiquement.

Taux mortalité(%)= (le nombre des mortalités / effectif de départ) x 100

Dans le tableau 3 est rapporté le nombre des oiseaux sacrifiés à l'effet d'établir le score lésionnel de la coccidiose dans chaque lot.

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

Age (jour)	Nombre de sujets sacrifiés	
	Lot (A)	Lot (B)
J ₁₃	3	3
J ₂₀	5	5
J ₂₇	5	5
J ₃₄	5	5
J ₄₂	5	5
J ₄₉	5	5
Totale	28	28

B : Détermination du poids vif moyen

Au 1^{er}, 7^{ème}, 14^{ème}, 21^{ème}, 28^{ème}, 36^{ème}, 42^{ème}, 52^{ème} jour de la période d'étude, nous avons systématiquement procédé à la pesée d'un échantillon d'animaux choisi au hasard de chaque lot, à l'aide d'une balance électronique. Après, on rapporte le poids moyen de chaque pesée dans un registre de suivi d'élevage.



Photo 7: réalisation de la pesée

C. Détermination de l'indice de consommation

L'indice de consommation (IC) = quantité d'aliment distribuée / somme des gains de poids

Dans cette étude l'indice de consommation est calculé à la fin de chaque phase d'élevage de l'expérimentation (28,42 et 52^{ème} jour)

D. Evaluation du score lésionnel :

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

a) Technique utilisée :

Après l'autopsie des sujets sacrifiés, les intestins sont étalés sur une table. Après l'observation de la séreuse, des incisions sont faites à diverses parties de l'intestin pour l'observation de la muqueuse sous la lumière du jour.

b) Indice lésionnel moyen (Score 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 Dorchies (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 cæca (de longueur de 20 cm chacun chez la poule adulte)

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

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 cm².

-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)

Scores lésionnels d'E. Tenella : Elle affecte les cæca.

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).

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 intestinale .L'intestin est rempli de caillots de sang et de mucus lui donnant une couleur très

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

caractéristique (reflet verdâtre) et une odeur putride (Johnson et Reid, 1970 ; Shirley, 1995).

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).

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 caeca 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 aigue avec des lésions sévères (traitement curatif immédiat).

RESULTATS :

Les résultats des paramètres zootechniques sont présentés comme suit :

1/La mortalité :

La mortalité des animaux observée dans les trois premiers jours est surtout due au stress du transport. Par conséquent, nous ne prendrons pas en considération celles enregistrées entre J₁ et J₃. Afin de calculer le taux de mortalité, l'évolution des effectifs s'est déroulée comme rapportée dans le tableau ci-dessous :

Tableau 4: Evolution de l'effectif des 2 lots (A et B)

	LotA (expérimentale)	Lot B (témoin)
Effectif de départ	1400	1400
Mortalité (J ₁ à J ₃)	19	17
Mortalité (J ₄ à J ₅₂)	70	81
Sujets sacrifiés	28	28
Effectif restant à J ₅₂	1283	1274
Taux de mortalité	5.0 %	5.7 %

Tableau 5: Evolution hebdomadaire de mortalité dans les deux lots

Jours	Lot A	Lot B
J ₇	15	12
J ₁₄	9	9
J ₂₁	8	02
J ₂₈	7	08
J ₃₅	7	16
J ₄₂	10	16
J ₄₉	9	11
J ₅₂	5	7
Total	70	81

2/ Poids Vif Moyen :

L'évolution du poids vif moyen des sujets des deux lots durant la période d'élevage est rapportée dans le tableau suivant :

Tableau 6 : Evolution du poids moyen des deux lots

Age (jour)	Lot A (grammes)	Lot B (grammes)
J1	98	93
J7	303	306
J14	616	434
J21	740	507
J28	862	581
J35	1562	1127
J42	1986	1574
J49	2164	1972
J52	2450	2089

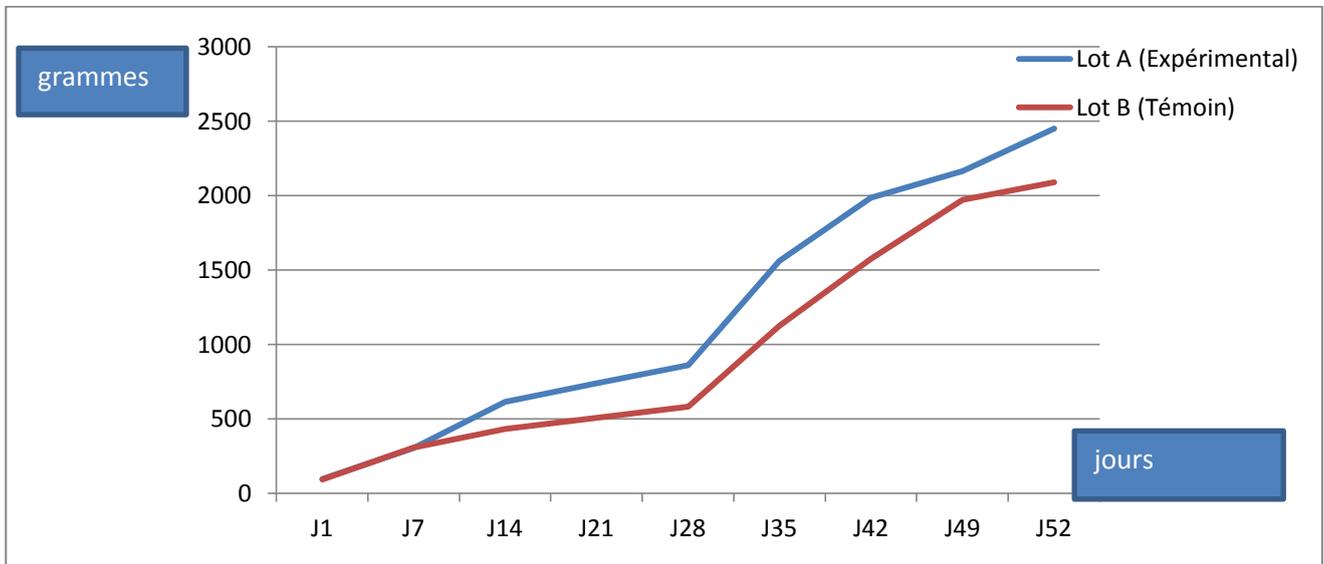


Figure 1 : Evolution comparée du poids moyen des sujets des deux lots.

On note :

- Un écart de poids important entre les sujets des deux lots de l'expérimentation respectivement 2450 g et 2089g pour les lots A et B.
- Un poids moyen presque similaire pour les deux lots de l'expérimentation pour la période J₁ à J₁₂.
- Un écart de poids moyen important est noté entre les deux lots à partir de J₂₁ en faveur du lot A se concrétisant à 361 g en fin d'élevage (14.7%)

3/ Indice consommation :

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

Tableau7 : Quantité totale d'aliment consommée

Lots	Lot A	Lot B
Consommation globale d'aliment (kg)	7590	6734

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

Tableau8 : Indice de consommation des deux lots

Age jours	Indice de consommation	
	Lot A	Lot B
J ₁ -J ₅₂	2.2	2.3

4/Score lésionnel :

Les indices lésionnels finaux moyens ou scores lésionnels sont représentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 9 : indice lésionnel moyen dans les deux lots.

Age (jours)	Lot A	Lot B
14	0	0
21	1	1.5
28	1.5	2
35	1	2.5
42	1.5	3
49	0.5	1.5
52	0.5	1

Discussion:

1. Paramètres zootechniques et cliniques :

1.1. Mortalité :

Il est utile de préciser que les taux de mortalités 5 % et 5.7 % respectivement des lots (A) et (B) sont proches des normes : 5% (Villate, 2001). La différence entre les 2 taux n'est pas significative, quoique cette légère différence est certainement tributaire à un épisode de coccidiose clinique avec en plus des complications colibacillaires des sujets du lot témoin.

1.2. Poids vifs moyens :

Il est clair qu'à partir de la première semaine, les poids vifs moyens réalisés par les oiseaux du lot expérimental sont meilleurs et se concrétisent à la fin de l'élevage par 361 g de différence en faveur des oiseaux du lot expérimental par rapport aux oiseaux du lot témoin. Cette bonne croissance constatée dans le lot A est sans doute imputable à l'efficacité de l'anticoccidien utilisé en l'occurrence Yuquina XO se traduisant par l'absence de coccidiose clinique, car la coccidiose déprime les performances zootechniques en diminuant la vitesse de croissance et en augmentant l'indice de consommation (Yvore, 1992).

1.3. L'indice de consommation :

En terme numérique, il est constaté un meilleur indice de consommation pour le lot B par rapport au lot A, mais la différence entre les 2 indices n'est pas du tout significative. Ces performances réalisées par les animaux des 2 lots sont certainement dues à la bonne couverture médicamenteuse des sujets du lot témoin et par les effets positifs de Yuquina, extraits de végétaux, sur les animaux du lot expérimental car il est établi et reconnu que les animaux atteints de coccidiose clinique ou subclinique sont vulnérables aux affections microbiennes et autres stress.

L'anticoccidien à base de plante naturelle utilisée dans le lot (A) a donc induit un effet positif sur l'efficacité alimentaire.

2. Score lésionnel:

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, J₂₈, J₃₆, J₄₂et J₅₂ montrent en termes numériques des indices plus importants révélateurs des formes cliniques et sub- cliniques de la coccidiose malgré la présence d'un anticoccidien chimique dans l'aliment et les multiples traitements contre la coccidiose dans l'eau de boisson.

Alors que les scores pour le lot A sont de moindre importance. Ceci se traduit par l'absence de signes cliniques de la coccidiose.

Il est évident que les animaux du lot expérimental ont joui d'une meilleure protection contre la coccidiose induite vraisemblablement par l'addition de Yuquina XO à l'aliment.

CONCLUSION:

L'utilisation de l'anticoccidien naturel à base d'extrait végétal (Yuquina XO) nous a effectivement permis d'améliorer les performances zootechniques en trotte :

- ✓ Un meilleur poids vif à la fin de l'élevage.
- ✓ Un indice de consommation très intéressant.
- ✓ Un meilleur statut sanitaire (absence de coccidiose clinique).

En plus, la phase de retrait avant l'abattage est nul (pas de résidus).

Dans le cadre de la recherche d'alternatives aux anticoccidiens chimiques, ces résultats positifs observés chez les poulets du lot expérimental nous permettent d'avancer que les saponines (principes actif de Yuquina XO) peuvent être de véritables alternatives aux anticoccidiens chimiques.

RECOMMANDATIONS :

Compte tenu des résultats positifs de ces actifs d'extraits végétaux pour contrôler la coccidiose aviaire dans notre expérimentation, et vu l'intérêt mondial qu'ils suscitent (santé publique), ils méritent d'être relayés par d'autre études complémentaires.

ANNEXE

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

- ALLEN, D. C and DANFORTH, H.D**, 1984 "the effects of *Eimeria acervulina* infection on the metabolism of chick duodenal tissue". *Vet. Parasitol.* Vol.14, pp. 105-115.
- APPERT A, GUG M et RENOY Y.** Décembre 1966« extrait de l'encyclopédie Vétérinaire périodique » Tome XXIII, N°04.
- BIESTER H.E ET SCHWARTE L.H**, 1959. «Diseases of poultry» the Iowa St. University Press, pp.829-846.
- BOUHELIER**, 2005.prévalence des coccidies en élevage de poulet sous label rouge du Gers étude expérimentale. Thèse pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire, encadré par Dorchies , présentée et soutenue publiquement en 2005 devant l'université Paul-Sabatier de Toulouse par Bouhelier B, 2005-Tou-3-4121, pp-59-148.
- BUSSIERAS J.CHERMETTE R**, (envd'alfort) 1992 : parasitologie vétérinaire. Abrégé de la parasitologie, pp(133-135),(42-48),(160-171).
- CADORE J.L et M**, 1995.Fontaine, vademecom vétérinaire, 16^{ème} édition.
- CHAPMAN, H.D** 1982. « The use of enzyme electrophoresis for the identification of coccidianparasitol» .Vol.85, pp 437-442.
- CHAPMAN, H.D**, 1999.Drug program and immunity implication for drug with drawal, world poultry. pp 8-9.
- CONWAY, D. P ET MCKENZIE, M. E**, 1991.Poultry coccidiosis, diagnostic and testing procedures. Pfizeinc. 2nd.New York.
- CREVIEU-GABRIEL I ET NACIRI M**, 2001.Effet de l'alimentation sur les coccidioses du poulet. *ProdAnim* 14 : 231-246.
- DUSZYSKY DW, UPTON SJ, COUCH L.** 2000. The coccidian of galliformes. Chicken partridge peacock; pheasant, quail, turkey .Supported by NSF PEET DEB.
- ECKERT.J, BRAUN.R, SHIRLEY .M. Wand COUDERT.P**1995.Guidelines on techniques in Coccidiosisresearch .EuropeanCommition, pp.2-6.
- EMELINE HAMON**, 2002.Approche alternative et raisonnée de la prévention de la coccidiose chez le poulet jeune fermier label en pays de la Loire.
- EUZEBY J**, 1973. Immunologie des coccidioses de la poule. *Cah .Med.Vét* . 42.
- EUZEBY J**, 1987. Protozoologie médicale comparée. Collection fondation Marcel Mérieux .p. 122-239.
- LES REFERENCES
- FATEH MA**, 2008. Sources : Projet fin d'étude : résultats du suivi zootechnique d'élevage de poule pondeuse (souche Lohman Tradition), H. Sid, A. Benaïcha, DSV Saad Dahleb, Blida, 2007.
- FERNADJI F**, 1990.Organisation, performances et avenir de la production avicole en Algérie, Ciheam-options méditerranéennes – l'aviculture en méditerranées, sér. A 1 n 7 : 253-261.
- FERRAH A**, 2005 .Filière avicole en Algérie, cours de 1^{ere} année magister, école nationale vétérinaire.
- IDRIS A.B, BOUNOUS.D.L, GOODWIN.A, BROWN.J, AND KRUSHINSKIE .E.A.** 1997." Lack of correlation between microscopic lesion and gross broilers examined for small intestinal *Eimeria* spp" .*Coccidiosis Avian Dis* .Vol.42, 1997.
- JAQUELINE CASTING**, 1979.Aviculture et petits élevages, 3^{ème} édition J.B.BAILLIER, collection d'enregistrement agricole, 1979, pp (37-38), (73-74).

- JHONSON.J et REID .W.M**, 1970.anticoccidials drugs: lesion scoring techniques in battery and floor pen experiments with chickens."Exp .parasitol.V.28..1970. pp. 30-36.
- LARBIER M, LERLEQ B**, 1992. Nutrition et alimentation des volailles. Edition INRA, pp 30.
- LARRY R, MC DOUGALD L. R, REID M**.1997. Coccidiosis .In Disease of poultry .10th ed. ,Calnek B.N ., John Barnes H, Beard C.W. McDougald L.R., Saif Y.M., Eds Iowa state University Press, Ames, pp 865-882.
- LEE E.H ET FERNANDO M.A**, 1978. « Pathogenicity of a single sporocyst of E.maxima». J. parasitol.Vol. 64. pp. 483-485.
- LEE D.L ET MILLARD B.G**, 1971."Fine structure of the schizonts of Eimeria praecox .Int .j.parasitol".Vol. pp.670-681.
- LONG P. L, ROWELL J.G** .1976.Sampling broiler house litter for coccidialoocysts. Br. Poult. Sci.16 (6): 583-592.
- NACIRI M**, 2001.les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire, INRA station de pathologie aviaire et de parasitologie.
- P.COUDERT ET P.YVORE**, 1973.
- RUFF DM**, 1999.Important parasite in poultry production systems. Veterinary parasitology 84: p 334
- SALSBURY**, 1979.Maladies des volailles manuel Salsbury; pp 10-11
- SCHIRLEY**, 1995.Eimeriaspecies and strains of chickens. In: Biotechnology. Guidelines on techniques in coccidiosis research. J, Braun R, Shirley MW, Coudert P, Sc. Ed, Luxembourg: European commission, pp 1-25.
- SCHNITZLER B.E, THEBO.A, TOMDEY F.T, UGGLA .A AND SHNLEY M.W**, PCR identification of chicken Eimeria.A simplified read out , Avian patho, Vol 28,pp89-93, 1999.
- SOULSBY E Y L**, 1986. Helminthes, arthropods and protozoa of domesticated animals baillièretimball, 7^{ème} édition .pp 631-633.
- TRIKI YAMANI**.Audit d'élevage avicole, Université S.Dahleb-Blida Faculté Agrovétérinaire / Département vétérinaire.
- TYZZER E.E**, 1929. Coccidiosis gallinaceous birds, Am .J.Hyg. 10: 269-286.
- TYZZER EE, THEILER H, AND JHONES E. E**, 1932.Coccidiosis in gallinaceous birds.II. A comparative study of species of Eimeria of the chickens. Am. J.Hyg.15: p 319.
- VILLATE D**, 2001 .Maladie des volailles, édition France agricole : 2^{ème} édition pp 27-318.
- YVORE**, 1992.Les coccidioses en aviculture .in : manuel de pathologie aviaire. Eds brugèrepicoux J et silim A, imprimerie du cercle des élèves de l'ENV. D'Alfort, Paris, France, pp 313-3

Présentation des photos de lésions pour l'évaluation du score lésionnel de la coccidiose.

Tableau 10: Lésions observées à J₁₄ dans le lot A.

segments	Sujet 1	Sujet 2
duodénum		
jéjunum		
iléon		
caecum		
rectum		

Tableau 11: lésions observées à J₁₄ dans le lot B (témoin)

segments	Sujet 1	Sujet 2
duodénum		
jéjunum		
iléon		
caecum		
rectum		

Tableau12 : lésions observées à J₂₁ dans le lot A

segments	Sujet 1	Sujet 2
duodénum		
jéjunum		
iléon		
caecum		
rectum		

Tableau 13: lésions observés J₂₁ dans le lot B

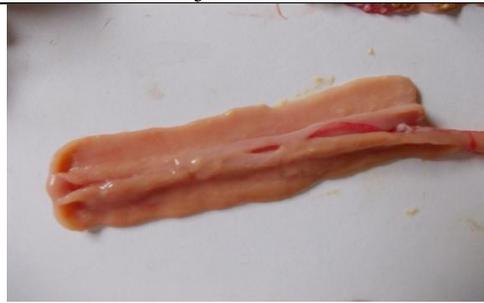
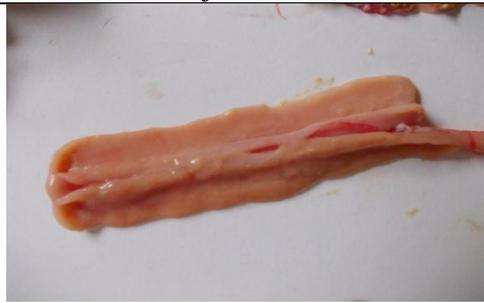
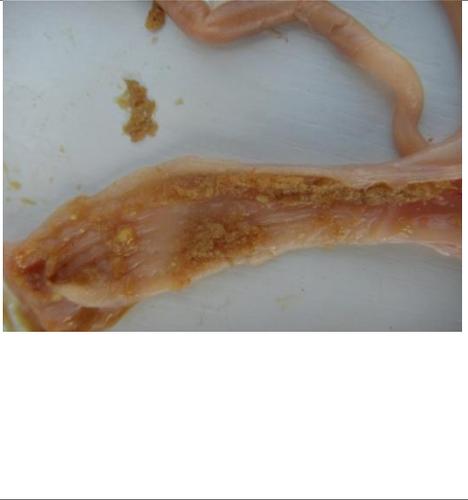
segments	Sujet 1	Sujet 2
duodénum		
jéjunum		
iléon		
caecum		
rectum		

Tableau 14: lésions observées à J₂₈ dans le lot A

segments	Sujet 1	Sujet 2
duodénum		
jéjunum		
iléon		
caecum		
rectum		

Tableau 15 : Lésions observées à J₂₈ du lot B

segments	Sujet 1	Sujet 2
duodénum		
jéjunum		
iléon		
caecum		
rectum		

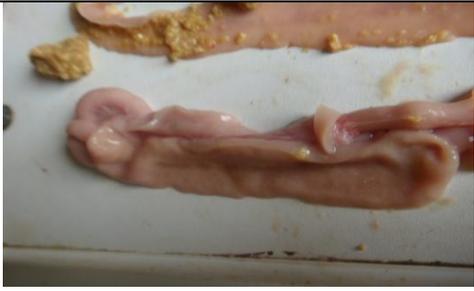
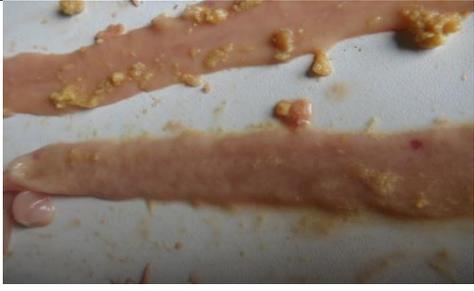
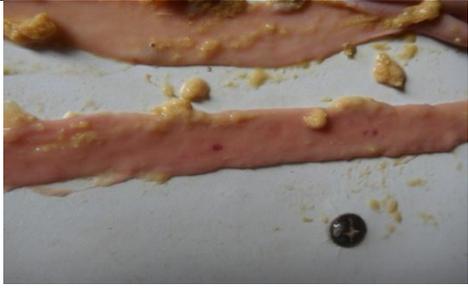
Segments	Sujet 1	Sujet 2
duodénum		
jéjunum		
iléon		
caecum		
rectum		

Tableau 16 : lésions observées à j₃₅ du lot A

Tableau 17: Lésions observées à J₃₅ du lot B

segments	Sujet 1	Sujet 2
duodénum		
jéjunum		
iléon		
caecum		
rectum		

Tableau 18: lésions observées à J₄₂ dans le lot A

segments	Sujet 1	Sujet 2
duodénum		
jéjunum		
iléon		
caecum		

Tableau 19: Lésions observées à J₄₂ dans le lot B

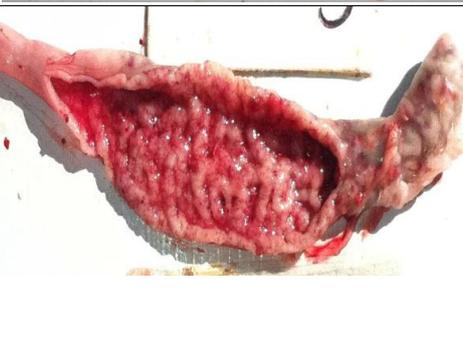
segments	Sujet 1	Sujet 2
duodénum		
jéjunum		
iléon		
caecum		

Tableau 20: Lésions observées à J₄₉ dans le lot A

segments	Sujet 1	Sujet 2
duodénum		
jéjunum		
iléon		
caecum		

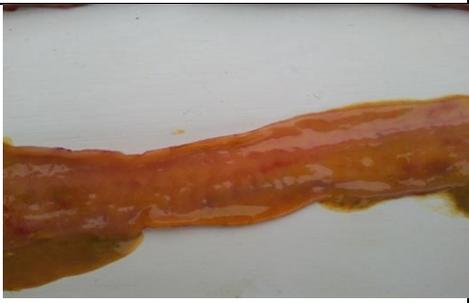
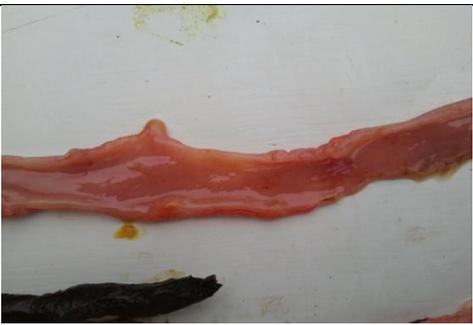
duodénum		
jéjunum		
iléon		
caecum		

Tableau 21: Lésions observées à 49^{ème} jours du lot A

Tableau 22: lésions observées à J52 dans le lot B

segments	Sujet 1	Sujet 2
duodénum		
jéjunum		
iléon		
caecum		

Résumé:

En vue d'améliorer les performances zootechniques et de prévenir la coccidiose dans nos élevages, deux lots de 1400 poussins chair chacun appartenant à la souche Cobb 500 ont été élevés dans les mêmes conditions durant une période de 52 jours. Le 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 durant toute la durée d'élevage et une eau exempte d'anticoccidiens. Le lot "témoin" recevait le même aliment additionné d'un anticoccidien chimique (Cycostat) ainsi qu'une eau additionnée d'antibiotiques, traitements les plus fréquemment administrés sur le terrain Algérien.

Les résultats obtenus ont montré un écart de poids significatif en faveur des sujets du lot expérimental, Un indice de consommation et un taux de mortalité très intéressant sensiblement similaire pour les oiseaux des 2 lots.

Mots clés : Yucca schidigera, Trigonella graecum, coccidiose, poulet de chair, performances zootechniques

Summary:

To improve animal performance and prevent coccidiosis in our farms, two 1400 chicks each batch flesh belonging to the Cobb 500 strain were reared under the same conditions during a period of 52 days. The "experimental" received a lot of food added anticoccidial "Yuquina XO®" based on natural extract "Yucca schidigera and Trigonella graecum" to 0.5 g / kg during the entire breeding and anticoccidial free water.

Lot "control" received the same added a chemical anticoccidial feed (Cycostat) and an added water antibiotics, treatments most frequently administered on Algerian field.

The results showed a significant difference in weight for the subjects of the experimental group, an index of consumption and a very interesting mortality rate substantially similar to the birds of 2 batches.

Keywords: Yucca schidigera, Trigonella graecum, coccidiosis, broiler growth performance.

ملخص

الهدف من دراستنا هو تقييم مدى فعالية استعمال المساعد الحيوي بيديو كوكس اسيديلكتيسي مع ضد الكوكسيديوس المستخلص طبيعيا من يوكا شيدجيرا و تريقونيلا في الغذاء على تحسين فعاليات 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 بيديو كوكس اسيديلكتيسي Ma18/5m بمقدار 10 ufc/kg الممزوج بـ ضد الكوكسيديوس المستخلص طبيعيا من يوكا شيدجيرا و تريقونيلا بمقدار 0.5 غ/كغ المجموعة ب (شاهدة) التي تتلقى مواد غذائية بدون إضافة وتمت تربيتها 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: بيديو كوكس اسيديلكتيسي. المساعد الحيوي. يوكا شيدجيرا و تريقونيلا. فعاليات الإنتاج. مؤشر الاضرار. دجاج اللحم. تغذية.