869 THV Ex.02

869THV-2

REPUBLIQUE ALGERIENNE DE

MINISTERE DE L'ENSIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

Université Blida I

Institut des sciences Vétérinaires

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème

L'effet de l'extrait végétal origanum heracleoticum sur l'excrétion oocystale chez le poulet de chair.

Réalisé par

M[r]: HAMMOUDI LYASSINE ***M[r]: OUANOUGHI HAMZA***

Jury composé de:

Président:
D[r] : DJERBOUH.A **(USDB)**
Examinateurs:
D[r] : SAHRAOUI.N **(USDB)**

Promotrices:
M[me] BAAZIZE-AMMI D **M A A(USDB)**

Co-promotrice :
M[me] HEZIL-MAHIEDDINE.N **M.A.B(USDB)**

ANNEE UNIVERSITAIRE 2013/2014

Remerciements

-Nous remercions le bon dieu de nous avoir attribué la faveur de réussir nos études.

- Les mots ne seront jamais assez forts pour exprimer toute notre gratitude à Mme Ammi et Mme Hezil.

.-A Mr Benadji. Pour leur aide à la réalisation de notre partie expérimentale.

-Je ne dois pas oublier le responsable du laboratoire de la qualité sanitaire et hygienique du lait, institut des sciences vétérinaire, université Saad Dahleb Blida, Mr.GUITARNI Djamel, pour son aide pour la suite. Un grand merci.

-Nos remerciements les plus attentionnés s'adressent :

Aux enseignants Dr DJERBOUH.A, Dr SAHRAOUI.N, qui nous ont fait l'honneur et l'amabilité de participer à notre jury de thèse. Sincères remerciements.

-Des remerciements chaleureux à tous nos enseignants qui nous ont formé et nous ont enrichi par leur science et leur savoir depuis le primaire jusqu'à ce niveau. Hommages respectueux.

« Que dieu le tout puissant veille sur nous tous et illumine nos chemins »

Ycn et Hmz

Dédicaces

A

Mes très chers parents (Ahmed & Aldjia) qui m'ont transmis le gène du courage et de la confiance en soi et m'ont fait comprendre que dans la vie il faut toujours oser et ne jamais hésiter. Sans les quels je ne serai jamais arrivé là. Que dieu vous garde pour toujours ! Vous méritez tout, tout simplement !

Ma grand-mère (Yama Zahia) qui représente toujours pour moi une seconde mère.

Mon frère(Hakim) ; sa femme (Naima) et leurs enfants (Bahia et Kamilia).

Ma sœur (Djamila) ; son mari (Karim) et leurs enfants (Lydia, Amani, Khaled).

Khalti Zouhra,Yassine. Mélissa et Fawzi.

Toute la famille Hamoudi et Saidi .et la famille Abahri.

L'âme sœur (Katia), qui m'a soutenu ,a tout moment.

Mon Binôme Hamza et toute sa famille.

Tous mes amis sans exception.

Enfin, à toutes les personnes qui me connaissent, je leur dédie ce travail en signe de reconnaissance et du respect sans oublier toute la promo vétérinaire 2013/2014

**** Lyassine ****

DEDICACES

Je dédie ce modeste travail ....

A mon père et à ma mère

Une réserve inépuisable de courage vous a permis d'accomplir votre devoir tous les jours et de vous fier au bon DIEU pour le lendemain. C'est que vous avez toujours compris que toute réussite déguise une abdication. Puisse ce travail récompenser votre patience et persévérance et tous les sacrifices que vous avez consentis au nom de la famille.

A mes frèresAissa, Bilal et Smail

Demain ne sera pas comme hier, il sera nouveau et il dépendra de nous. Notre avenir comme notre passé doit être solidaire. C'est la plus belle chose qui nous est donnée naturellement. Notre force résidera toujours dans notre sincère entente et notre esprit de fraternité.

A mon ami : sofiane

Rien au monde, n'a pu ébranler notre amitié.

A tous mes amis

Pour notre amitié et tous les bons moments passés et à venir,
Pour votre présence, vos bons conseils et nos fous rires partagés,
Un très grand merci à tous et à toutes.

A tous ceux qui m'ont aidé lors de la réalisation de ce travail, merci à tous

-Hamza-

RESUME

La coccidiose aviaire est une maladie ayant de graves conséquences économiques. La prophylaxie repose sur l'utilisation d'anticoccidiens et sur la vaccination. Le coût élevé des vaccins, et l'apparition de résistances aux anticoccidiens soulignent la nécessité de trouver des méthodes de lutte alternatives.

Notre étude vise à étudier l'effet coccidiostatique de l'Origan (Oreganum Heracleoticum) sous le nom commercial d'OREGO-STIM chez le poulet de chair. Pour cela nous avons réalisé un dénombrement systématique des oocystes durant toute la durée d'élevage chez deux lots de poulet de chair, un lot témoin (T) de deux cent cinquante (250) poussins recevant un aliment additionné d'un anticoccidien et un lot expérimental (A) de deux cent cinquante (250) poussins recevant un aliment exempt de tout additif et une eau de boisson additionnée d'extrait végétal d'Origan. Les deux lots sont élevés dans les mêmes conditions.

Les résultats du nombre d'oocystes par gramme de fèces (OPG) durant la période de J13 au J51 chez les deux lots de poulet de chair de cette étude montrent un taux d'excrétion élevé à J21 et J31 pour le lot témoin soit un OPG de 82250 et 32900 respectivement et à J20, J24 et J37 pour le lot expérimental soit un OPG de 53900, 42450 et 156250 respectivement. Pour le lot témoin le premier pic ou l'excrétion est plus élevée révèle l'apparition de la maladie qui évolue jusqu'à une diminution considérable au J37 sous l'effet du traitement.

Pour le lot expérimental nous avons enregistré trois pics. Pour le 1er et 2ème pic aux J20 et J24, avec un taux d'excrétion inférieur à celui du lot témoin. Pour le troisième pic, le taux d'excrétion est très élevé ce qui explique une infestation massive à un point ou la dose de l'extrait de la plante administrée n'a pu réduire le nombre des oocystes. Cependant il est fort probable que l'extrait d'origan a retardé l'apparition de la maladie.

Les résultats du dénombrement des oocystes dans 76 échantillons de fientes fraiches dans deux lots (témoin et expérimental) de poulet de chair ont révélé une infestation coccidienne dans les deux lots cependant le nombre des oocystes excrétés, sont moins important dans le lot expérimental par apport au lot témoin.

Mots clés : coccidiose aviaire, anticoccidiens, Origan, poulet de chair, oocystes.

SUMMARY

Avian coccidiosis is a disease with serious economic consequences. Prophylaxis involves the use of coccidiostats and vaccination. The high cost of vaccines, and the emergence of resistance to anticoccidial emphasize the need to find alternative control methods.

Our study aims to investigate the effect of the coccidiostat Oregano (Oreganum heracleoticum) under the trade name Orego-Stim in broilers. For this we conducted a systematic enumeration of oocysts throughout the rearing period in two batches of broilers, a control group (T) to two hundred fifty (250) chicks fed a coccidiostat added a lot and experimental (a) to two hundred fifty (250) receiving a feed chicks free of additive added to water and a beverage plant extract of oregano. Both lots are reared under the same conditions.

The results of the number of oocytes per gram of feces (OPG) during the J13 to J51 in two batches of broilers of this study show a high excretion J21 and J31 rate for the control group or an OPG of 82250 and 32900 respectively and J20, J24 and J37 for the experimental group either OPG 53900, 42450 and 156250 respectively. For the control group the first peak or excretion is higher reveals the onset of disease that progresses to a considerable decrease in J37 as a result of treatment.

For the experimental group we recorded three peaks. For the 1st and 2nd peak at J20 and J24, with an excretion rate lower than the control group. For the third peak, the rate of excretion is very high which explains the massive infestation at one point or the dose of the extract of the plant has been administered to reduce the number of oocysts. However it is likely that the extract of oregano delayed the onset of the disease.

The results of the counting of oocysts in 76 samples of fresh droppings in both groups (control and experimental) Broiler revealed coccidial infestation in both groups, however, the number of oocysts excreted, are less important in the experimental group by contribution to control group.

Key words : Avian coccidiosis, anticoccidial, Oregano, chicks fed, oocysts.

الملخص

كوكسيديا الطيور هو مرض ذو عواقب اقتصادية وخيمة. الوقاية منه تتطلب استخدام مضاد الكوكسيديا والتلقيح. ارتفاع تكلفة اللقاحات، وظهور المقاومة لمضاد الكوكسيديا يأكد الحاجة الماسة إلى إيجاد طرق المكافحة البديلة.

تهدف دراستنا للتحقيق في تأثير كابح الأكريات الزعتر (*Oreganum heracleoticum*) تحت الاسم التجاري Orego-STIM عند الفراريج. لهذا قمنا بإجراء التعداد المنهجي للبيض التوكسوبلازما طوال فترة تربية على دفعتين للفراريج، تغذية مجموعة التحكم (T) لمائتان وخمسون (250) كتكوت بكابح الأكريات و مجموعة تجريبية (A) لمائتان وخمسون (250) تلقت تغذية خالية من المواد المضافة ،يضاف إلى الماء مستخلصات نباتية من توابل. كلتى المجموعتين تربى في ظل نفس الظروف.

نتائج عدد البيضات في كل غرام من البراز (OPG) خلال J51 J13 عند دفعتين من الفراريج تظهر في اليوم 21 و 31 إفراز عالي من أجل المجموعة OPG ذو 82250 و32900 على التوالي و في اليوم 20 أيضا، اليوم 24 و 37 من أجل المجموعة التجريبية OPG ذو 53900، 42450 و156250 على التوالي. الذروة الأولى أو الإفراز للمجموعة الشاهدة تكشف بداية المرض الذي يتطور إلى انخفاض كبير في اليوم 37 تحت فعل العلاج.

من أجل المجموعة التجريبية فقد سجلنا ثلاث قمم. الأولى و الثانية في اليومين 20 و 24، مع معدل إفراز أقل من المجموعة الشاهدة. لذروة الثالث، أما القمة الثالثة، فإن معدل إفراز عالي جدا هذا ما يفسر الإصابة العالية عند نقطة أين مستخلص النبات المضاف لم يقم بخفض عدد البويضات. ومع ذلك فمن المرجح أن مستخلص الزعتر قام بتأخير بداية ظهور المرض.

نتائج فرز بيض التوكسوبلازما في 76 عينات لفضلات جديدة في كل من المجموعتي الفراريج (الشاهدة والتجريبية) كشفت عن إصابتهما بالأكريات ، إلا أن عدد البيضات المفرزة، هي أقل أهمية في المجموعة التجريبية مقارنة بالمجموعة الشاهدة.

الكلمات الرئيسية: كوكسيديا الطيور، مضاد الكوكسيديا، الزعتر، الفراريج ، البويضات.

Sommaire

REMERCEMENTS ET DEDICACES.

RESUME.

LISTE DES FIGURES.

LISTE DES TABLAUX.

LISTE DES ABREVIATION.

INTRODUCTION.....1

CHAPITRE.I. L'AVICULTURE EN ALGERIE.....2

I.1. Evolution de l'aviculture et structure de la production.....2

I.2.les entreprises.....4

I.2.a.les entreprises en amont de la filière avicole.....4

I.2.b.les entreprises en aval de la filière.....5

I.3.Les principales contraintes.....5

CHAPITRE .II. LA COCCIDIOSE.....7

I. Etude du Parasite 7

I.1.Définition 7

I.2.Systématique.....7

I.3.Genres et espèces rencontrés.....8

I.4.Morphologie.....9

I.1.a. L'oocyste d'Eimeria.....9

I.1.b. Les Sporocystes.....9

I.1.c.Le sporozoite d'Eimeria.....10

I.1.d. Le trophozoïte.....10

I.1.e. Le schizonte primaire.....10

I.1.f. Le mérozoïte.....10

I.5. Cycle évolutif.....10

II.LA MALADIE.....12

II.1. Epidémiologie.....12

II.1.1. Répartition géographique.....12

II.1.2.Les espèces affectées.....13
II.1.3. Source de contagion.....13
II.1.4.Le mode d'infestation et pathogénie.....13
II.1.5.Facteurs de réceptivité.....14
II.1.5.1.Facteurs liés à l'animal.....14
II.1.5.1.a.L'âge.....14
II.1.5.1.b.Le sexe.....14
II.1.5.1.c.Le statut immunitaire.....14
II.1.5.1.d. L'état de santé.....14
II.1.5.2.Facteurs liés au milieu extérieur.....14
II.1.5.2.a. La conduite de l'élevage.....14
II.1.5.3 Facteurs liés aux coccidies.....15
II.2. Etude clinique.....15
II.2.1. Symptômes.....15
II.2.1.1.Coccidioses cliniques.....16
II.2.1.1.a.Formes aigues.....16
II.2.1.1.b. Formes chroniques.....16
II.2.1.1.c. Coccidioses subcliniques.....16
II.2.2. Lésions.....17
II.2.2.1.Lésions macroscopiques.....17
II.2.2.1. Lésions microscopiques.....17
II.3.Diagnostic.....18
II.3.1. Diagnostic clinique.....18
II.3.2.Diagnostic nécropsique.....18
II.3.3.Diagnostic expérimental.....18
II.3.3.1. Examen coprologique.....18
II.3.3.2.Autres examens.....19
II.3.4.Diagnostic différentiel.....19
II.4. Prophylaxie.....19
II.4.1. Prophylaxie sanitaire.....19
II.4.2. Prophylaxie médicale.....20
II.4.2.1.Chimioprévention (médicaments anticoccidiens).....20
II.4.2.1.a.Stratégie d'administration d'un anticoccidien dans l'élevage.....20
II.4.2.1.b. Les programmes continus (full program).....20

II.4.2.1.c.Les programmes de rotation (Shuttle program).....21
II.4.2.2. La vaccination.....21
II.4.2.2.a. Les vaccins vivants virulents.....22
II.4.2.2.b. Les vaccins vivants atténués.....22

CHAPIRE III : PARTIE EXPRIMENTALE.

III.1.Objectif.....23
III.2.Cadre de l'étude.....23
III.3.Matériel.....23
III.3.1.Matériel biologiqque.....23
III. 3.1.1. Conditions expérimentale.....23
III.3.1.2. Echantillons.....24
III.3.2. Matériel de laboratoire.....24
III.4.Méthodes.....24
III.4.1.Prélèvements.....24
III.4.2.Dénombrement des oocystes 25
III.4.2.1.A. L'enrichissement par flottation.....25
III.4.3.Calcul du nombre d'oocystes par gramme de fèces OPG.....25
III.4.3.a .Préparation de la solution salée 25
III.4.3.b. La pesée 25
III.4.3.c. L'homogénéisation.....25
III.4.3.d. Filtration.....26
III.4.3.e. Remplissage de la lame Mac Master.....26
III.4.3.f. Observation sous microscope.....27
III.4.3.g. Calcul du nombre d'oocystes par gramme de fèces.....27
III.5.Résultats.....28
IV. Discussion.....31
V. Conclusion.....33
Références bibliographiques
Annexe

Liste des figures

Figure 01: Oocystes sporulés des différents genres de coccidies.....8
Figure 02: Localisation lésionnelle et taille (en micromètres) des 7 espèces d'Emeria chez le poulet.....9
Figure 03: Cycle des oocystes.....12
Figure 04 : Fiente prélevée dans des boites stériles.....24
Figure 05 : Pesée des fientes.....25
Figure 06 : Homogénéisations des fientes dans une solution de flottation.....26
Figure 07 : Filtration de la suspension.....26
Figure 08 : Remplissage des deux compartiments de la lame de Mac Master.....26
Figure 09 : Schéma et photographie d'une lame Mac Master.....27
Figure 10 : Oocystes en microscopie optique (x10).....27
Figure 11 : Evolution de l'excrétion des oocystes dans les deux lots.....30

Liste des tableaux

Tableau I: Lésions dues aux différentes espèces d'Eimeria.....17

Tableau II : Nombre d'oocystes par gramme de fèces.....28

Tableau III: Evolution de l'excrétion des oocystes dans les deux lots.....29

LA LISTE DES ABREVIATIONS

CMV : complexe minéral vitamine.

EPE : Entreprises Publiques Economiques

FAB : les fabricants d'aliments du bétail

O.I.E : l'Office International des Epizooties

ONAB : l'office national des aliments du bétail

OPG : nombre d'oocystes par gramme de fèces

ORAC : offices régionaux avicoles du centre

ORAVE : offices régionaux avicoles de l'est

ORAVIO : offices régionaux avicoles de l'ouest

INTRODUCTION

Ces dernières années, la filière avicole algérienne a atteint un stade de développement appréciable dans l'économie agricole puisqu'elle représente près de 10 % de la production intérieure brute agricole. Les productions, selon les statistiques de 2011, auraient dépassé les 2,49 millions de quintaux pour les viandes blanches et 3.597 millions d'unités pour les œufs de consommation (Hamdi Pacha, 2012). En effet, en 20 ans, le secteur est passé d'un seul acteur, l'État, à des milliers d'intervenants privés dans les secteurs stratégiques de l'agriculture (Tekfa, 2012). Cependant, l'envol de ce secteur d'élevage se trouve encore confronté à plusieurs obstacles dont principalement les maladies aviaires. Parmi ces maladies d'élevage avicole, figure en bonne place la coccidiose aviaire (Yvore, 1992).

La coccidiose aviaire est due à la présence et à la multiplication de diverses coccidies du genre *Eimeria* dans les cellules épithéliales de l'intestin (Fortineau et Troncy, 1985). Elle se manifeste par une entérite hémorragique d'évolution aiguë et mortelle ou par une forme subclinique (Euzeby, 1987). En effet, cette maladie entraîne une diminution du gain de poids, un mauvais indice de consommation, des infections secondaires et une mortalité importante. Le contrôle de cette maladie s'impose alors pour un véritable développement de l'aviculture pour ce, plusieurs molécules à activité anticoccidienne ont été développées et utilisées depuis plusieurs années. Cependant, l'utilisation d'anticoccidien dans la production avicole à favoriser l'émergence des phénomènes de résistance des coccidies aux différentes molécules anticoccidiennes.

Il s'avère donc nécessaire et urgent de trouver d'autres solutions à la lutte contre les coccidioses aviaires en dehors des produits pharmaceutiques, d'où l'intérêt de la présente étude. L'objectif de cette étude consisté à tester l'effet de l'incorporation de l'origan dans l'eau de boisson sur les coccidioses chez les poulets de chair

CHAPITRE I

L'aviculteur en Algérie

En Algérie, parmi les productions animales la filière avicole est celle qui a connu l'essor le plus spectaculaire depuis les années 1980 grâce a l'intervention de l'Etat.

Ceci a permis d'améliorer la ration alimentaire du point de vue protéique et de faire vivre actuellement près de deux millions de personnes.

Actuellement, le fonctionnement du secteur avicole, reste archaïque (élevages privés extensifs, grand retard technologique, processus de production ne répondant pas aux normes zootechniques, faible productivité) et entraine des surcouts à la consommation. Cette production semi-industrielle est marquée par une instabilité chronique des prix, ce qui contribue au dérèglement de l'ensemble de la filière avicole et entrave toute tentative de planification rigoureuse.

I.1. Evolution de l'aviculture et structure de la production

Au lendemain de l'indépendance 1962 et jusqu'à 1970, l'aviculture était essentiellement fermière sans organisation particulière. Les produits d'origine animale et particulièrement avicoles occupaient une place très modeste dans la structure de la ration alimentaire de l'Algérie. La production avicole ne couvrait qu'une faible partie de la consommation de l'ordre de 250g /habitant/an de viande blanche. En effet, l'enquête nationale de 1966-1967, a fait que la ration contenait 7.8g/j de protéines animales et celle de 1979-1980 estimait 13,40g/j de protéines animales dans la ration. Cette augmentation de l'apport protéique d'origine animale dans la ration est due essentiellement à l'intérêt accordé au développement de l'aviculture (Fenardji, 1990).

La période 1969-1979 constitua l'amorce du programme de développement des productions animales, dont 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, la régulation du marché des viandes blanches et le développement de l'élevageavicole.A partir de 1974, il y a eu création de six coopératives avicoles de wilaya qui devaient assurer:

La distribution des facteurs de production, le suivi technique des productions, l'appui technique et la vulgarisation aux avicultures. Malheureusement, ces coopératives n'ont pu jouer pleinement le rôle qui leur fut attribué en raison du manque de cadres spécialisés en aviculture et de moyens matériels.Ces structures avaient été mises en place grâce à des nécessaire La production avicole était assurée par le secteur étatique (office et coopératives) et le secteur privé (éleveurs) couvrait, à lui seul, 75% et 55% des besoins nationaux, respectivement, en poulet de chair et œufs de consommation(Fenardji,1990).

Au cours de la décade 1980-1990, les filières avicoles ont connu un développement considérable en relation avec les politiques avicoles incitatives mises en œuvre. A l'origine, leur mise en place a reposé sur une approche volontariste de l'état qui a opté pour le développement d'une production avicole intensive. La mise en œuvre de cette politique a été confiée des 1970 à l'ONAB, et depuis 1980 aux offices publics issus de la destruction de ce dernier (ONAB, ORAC, ORAVIO, ORAVE). Ce processus a mis, certes, fin à l'importation de produits mais a accentué le recours aux marchés mondiaux pour l'approvisionnement des entreprises industriels (poussins reproducteurs, produits vétérinaire, équipement) (ferrah, 2005).

De 1990 à nos jours cette étape a été marquée par de grandes réalisations au niveau du secteur privé et l'arrêt quasi-total des investissements dans la filière du secteur public.

La production avicole en 2000, était de 169.182 tonnes de viandes blanches et de 1,49 milliard d'oeufs de consommation. Ces productions sont très inferieures à celles des années ou l'Etat soutenait cette activité (1989-1994).

Actuellement la production en viande de volaille serait de 475.000 tonnes (Mezouane, 2010), ce qui représente le triple de celle relevée en 2000.

Par ailleurs, l'apparition du virus H5N1 dans le monde, a engendré un net recul de la production avicole dans notre pays. La psychose a touché tous les éleveurs dont la plupart ont fini par fuir cette activité. Bien qu'aucun cas de grippe aviaire n'ait été révélé en Algérie, la production avicole a baissé de 60%. Près de 80% des éleveurs qui existent dans tout le territoire national ont arrêté leur activité. La chute de la consommation de volaille a entrainé au début, une crise grave caractérisée par la quasi-faillite des éleveurs et la baisse des prix du poulet qui a été vendu à 90 DA le kilo. Mais les prix ont tout de suite augmenté pour atteindre les 280 DA le kilo à cause de la baisse de la production qui a enregistré des pertes estimées a environ 250 millions de dollars. (Ofal, 2001).

Depuis la mise en oeuvre des politiques avicoles en 1980, aucune evolution significative n'est apparue dans la structure des élevages privés qui constituent l'essentiel de la production avicole par rapport aux Entreprises Publiques Economiques (EPE). En effet, le secteur privé représente respectivement 92 et 73% des capacités de production nationale en viandes blanches et en œufs de consommation.

En outre, la taille moyenne des élevages prives est respectivement de 3000, 5000 et 10 000 sujets pour la dinde, le poulet de chair et les poules pondeuses.

Selon Mezouane (2010), les importations annuelles de reproducteurs chair s'élèvent en 2009 à 3 720 000 poussins dont 15 % de males auxquelles s'ajoutent 500 000 poussins produits

localement. Le nombre de reproductrices d'un jour pour la filière ponte mis en place s'élève en moyenne annuelle a 330 000. Le nombre de poulettes démarrées correspondant et mis à la disposition des producteurs (avec un taux de mortalité en élevage de 8%) s'élèverait à 21 millions. Le nombre d'œufs de consommation produit sur la base de 250 œufs par poule mise en place est de 5 milliards d'unités.

I.2. Les entreprises

I.2.a. Les entreprises en amont de la filière avicole

Cette partie de la filière avicole est constituée par des importateurs d'intrants et des fabricants d'aliments et de complexe minéralvitamine (CMV). Elle était initialement l'œuvre d'entreprises publiques, mais depuis une dizaine d'années, on note 1'émergence du secteur privé implique dans l'importation de facteurs de production et de matériel biologiques.

-Les matièrespremières : Les aliments destinés aux volailles en Algérie, sont fabriqués essentiellement à partir de matières premières importées. A ce sujet on note une nette augmentation des importations en 2008 par rapport à 2000. Il s'agit essentiellement de mais et de tourteau de soja, ainsi que des produits (sel minéraux, vitamines, acides aminés) rentrant dans la composition des CMV. (Boumediene, 2008).

Dans ce cadre, suite à la monopolisation du commerce extérieur, les entreprises privées s'accaparent des parts croissantes du commerce extérieur de matières premières. L'OFAL(2001) a estimé qu'en 1'an 2000, leur part a représentés 62% et 41% respectivement des importations pour le mais et le soja.

En valeur, plus de 90% des importations destinées au secteur avicole sont représentées par le mais et le tourteau de soja rentrant dans la fabrication des aliments. C'est dire, combien cette filière est conditionnée par les prix et la disponibilité de ces deux produits sur le marché international (Boukersi, 2008).

-Les fabricants d'aliments du bétail (FAB) : Ce sont des entreprises publiques et des fabricants privés. Les premiers sont constitués de 24 usines d'un niveau technologique appréciable avec une capacité de production annuelle de 1,8 million de tonnes. Les EPE fabriquent principalement l'aliment poulet de chair et dinde (55% de la production en 2000) et poules pondeuses (26% en l'an 2000). En ce qui concerne les fabricants privés, selon l'Ofal(2001), il existerait 330 unités pour une capacité de production de 1061 tonnes/heure, soit une capacité horaire moyenne de 3 tonnes par unité FAB. Les unités privées auraient produits en 2000, environ 1,2 millions de tonnes représentant 24% de la production nationale des aliments avicoles, soit un accroissement de 41% par rapport à 1999.

-Le matériel biologique : la prise en charge de la production de matériel biologique (poussins, poulettes démarrées, œufs à couver) a permis de réduire les importations de ces intrants biologiques a partir de 2000 aussi bien en valeur (42% de diminution en 2000) qu' en volume (7% en l' an 2000), par rapport a 1999.

Les équipements et produits vétérinaires : à cause de la diminution des investissements et de l'augmentation des prix, l'importation des équipements a fortement diminué ces 20 dernières années. En revanche, celle des produits vétérinaires a progressé depuis 2000, à cause du développement de la production, mais surtout à cause de la surmédicalisation. C'est ainsi que le nombre d'importateurs a augmenté de 50% en une année.

I.2.b.Les entreprises en aval de la filière avicole

Le secteur en aval du processus de production proprement dit, prend en charge les opérations suivantes : la collecte, l'abattage, la transformation, la commercialisation et le stockage. La collecte et 1' abattage des produits avicoles, sont essentiellement l'œuvre d'opérateurs privés intégrés dans la sphère production et commercialisation.

Les entreprises publiques n'interviennent que faiblement dans ces activités à travers des abattoirs. En effet, sur l'abattage de 475000 tonnes de viandes blanches, les EPE n'interviennent que pour 46% avec 67 abattoirs, le reste est réalisé par des « tueries » privées, ils'agit le plus souvent d'installations rudimentaires. (Mezouane, 2010).

La transformation des viandes blanches est très peu développée en Algérie aussi bien dans les EPE que dans le secteur privé. Cette absence d'industries de transformation de la viande de poulet et des œufs estdue au faible pouvoir d'achat et de consommation des produits avicoles. En 2000, il a été recensé 230 industries privées chargées spécialement de la fabrication de conserves de viande de volailles à coté de celles des EPE au niveau des abattoirs. La commercialisation relève exclusivement des opérateurs privés qui contrôlent la distribution à travers le pays. Le commerce de détail est dispersé, puisqu'il existe plus de 1000 commerces de volailles en Algérie, représentés essentiellement (86% des commerces) par des magasins de détail plus ou moins spécialisés dans le commerce des produits avicoles.

I.3.Les principales contraintes

L'aviculture est dépendante entièrement de 1' approvisionnement en facteurs de production (poussins d'un jour, poulettes démarrées et aliments).L'aliment constitue une partie essentielle du circuit de production en aviculture intensive et rencontre dans sa réalisation de nombreuses difficultés : Le prix des matières premières importées (mais et soja) connaissent sur les

marchés internationaux des fluctuations et se répercutent sur la production. (Kaci et Kabli, 2000).

Pendant les périodes de fortes demandes, la plupart des aviculteurs privés rencontrent des difficultés d'approvisionnement en facteurs de production. Force est de constater aussi souvent des défaillances dans l'application des techniques d'élevage et notamment le non respect des règles d'hygiène élémentaires, ce qui entraine des pertes dans élevages de volailles dues en partie à des maladies infectieuses. En ce qui concerne les bâtimentsd'élevage, très souvent et surtout pour le poulet de chair, les normes de construction et d'équipement ne sont pas respectées, d'ou les mauvaises conditions d'ambiance et d'isolation. Les températures élevées poussent les aviculteurs à un repos temporaire (Ain Baaziz et al., 2000) pendant la période estivale. La méconnaissance des règles de biosécurité entraine souvent la contamination des élevages par différents vecteurs, entrainant un fort taux de mortalité. Ces contraintes techniques pèsent énormément sur les performances zootechniques du processus de production et par delà sur la rentabilité des exploitations. Ils sont la cause de l'abandon de l'activité d'une part non négligeable d'aviculteurs et constituent un facteur limitant l'engagement de nouveaux investisseurs dans cette filière.

CHAPITRE II

La coccidiose

I. ETUDE DU PARASITE

I.1. Définition

Les coccidioses aviaires sont des protozooses de l'intestin (ou exceptionnellement des canaux biliaires), dues à la présence et à la multiplication de diverses coccidies du genre *Eimeria* dans les cellules épithéliales de l'intestin. Elles se manifestent essentiellement par une entérite, parfois hémorragique, qui peut s'accompagner de troubles nerveux (Bussieraset Chermeite, 1992). Sept espèces d'importance pathologique sont rencontrées chez le poulet : *Eimeria acervulina, Eimeria brunetti, Eimeria maxima, Eimeria necatrix, Eimeria tenella, Eimeria praecox et Eimeria mitis* (Ovington et al., 1995). L'importance de cette affection est à la fois économique et médicale.La maladie est économiquement importante en raison d'une part, des pertes dues aux mortalités et aux baisses de performances qu'elle entraîne et, d'autre part, du coût de la médication. Dans le monde entier, les pertes annuelles dues à la coccidiose s'élèvent entre 50 et 100 millions de livres (Bennet, 1999).Au plan médical, la coccidiose se traduit par un taux de mortalité pouvant atteindre 80 à 100% de l'effectif (Buldgen, 1996). Selon la classification de l'Office International des Epizooties (O.I.E.), cette protozoose occupe le 1errang des maladies parasitaires des volailles (Lancaster, 1983).

I.2. Systématique

La plupart des classifications n'étaient basées que sur des caractères phénotypiques comme, entre autres, la morphologie, l'ultra structure, le cycle de vie ou la spécificité d'hôte. Des études moléculaires phylogénétiques remettent en question certaines hiérarchisations. La classification traditionnelle, reprise ci-après, est acceptée par de nombreux auteurs (Levine, 1980 ; Kreier et al., 1987).

Règne : Protistes.Etres vivants, mobiles, unicellulaires

Embranchement : Protozoa. Etres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée.

Sous-embranchement : Apicomplexa.Protozoaires parasites intracellulaires obligatoires. Ils n'ont pas d'organites locomoteurs, et leurs spores simples contiennent un ou plusieurs sporozoïtes dont les stades invasifs ont une ultra structure complexe au niveau du pôle apical de la cellule : rhoptries, conoïde, micronèmes (Levine, 1970).

Classe : Sporozoasida. Absence de flagelles chez les sporozoïtes.

Sous-classe : Coccidiasina. Localisation intracellulaire, hôtes vertébrés, reproduction par fusion des noyaux des gamètes.

Ordre : Eucoccidiorida. Multiplication asexuée par mérogonie, fission longitudinale ou endogénie.

Sous-ordre :Eimeriorina.Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux. Microgamontes produisant de nombreux microgamètes bi ou triflagellés. Il n'y a pas de syzygie, c'est-à-dire, les microgamètes et les macrogamètes se forment dans des cellules différentes.

Famille : Eimeriidae. Le cycle est homoxène (Parasites monoxènes des mammifères et des oiseaux), avec un développement à l'intérieur de cellules épithéliales. La sporulation est exogène.

Genre : *Eimeria.* Les oocystes sporulés contiennent quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes.

I.3. Genres et espèces rencontrés

Il existe cinq (5) genres de coccidies (Figure1) qui ont des caractéristiques différentes **(Annexe A).** Chez les poulets on rencontre le genre *Eimeria* qui compte sept (7) principales espèces qui peuvent être identifiées en fonction de leur localisation intestinale, des lésions induites et de la taille de leurs ookystes (Figure 2). D'autres paramètres comme la durée de sporulation et la forme des ookystes (ovoïde, ellipsoïde, subsphérique, ou circulaire), peuvent aider à la détermination des coccidies.

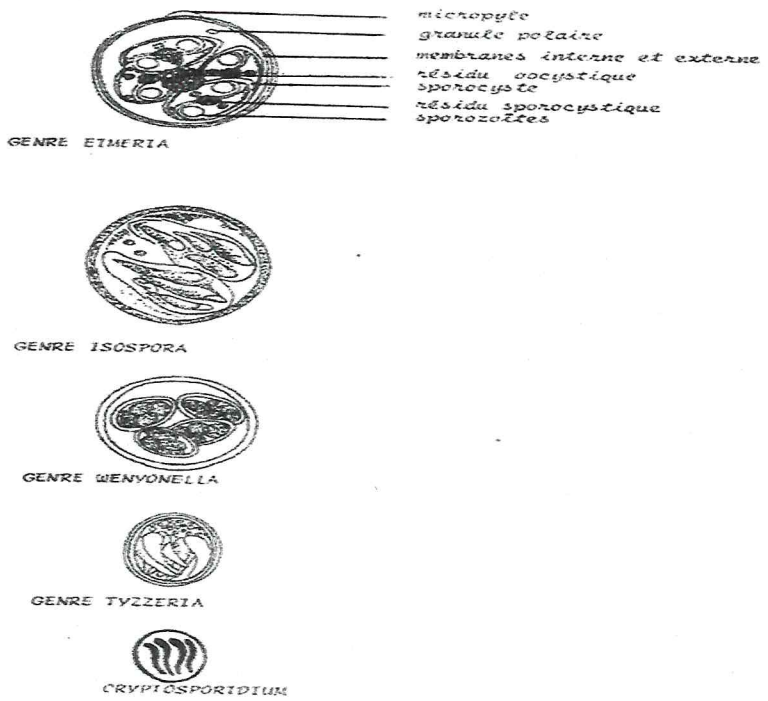


Figure 01 :Oocystes sporulés des différents genres de coccidies (Reid et *al.* 1978)

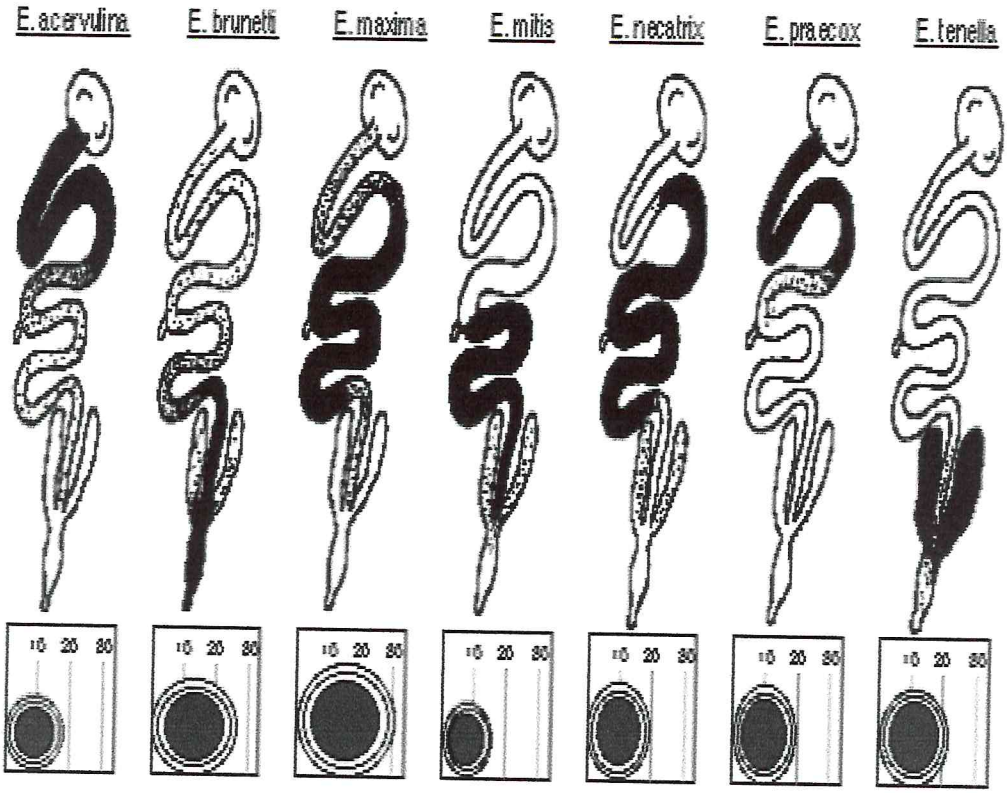


Figure 02 : Localisation lésionnelle et taille (en micromètres) des 7 espèces d'Emeria chez le poulet (Yvore, 1992).

I.4. Morphologie

a. L'oocyste d'*Eimeria*

Les oocystes sont constitués par le zygote enkysté dans la paroi de la macro gamète.

Ils ont des formes et des dimensions variable selon les espèces : globuleux ovoïdes ou ellipsoïdes, mesurant de 10-12 jusqu'à 50µm.

Les oocystes sont les plus souvent ovoïdes et mesurent 20µm.

Ils ne sont pas colorés par les dérivés iodés (Duszynky et *al,*. 2000).

Elles se distinguent par la morphologie de leur oocyste, forme de résistance et de dissémination du parasite dans le milieu extérieur, la localisation intestinale de leur développement endogène et leur pouvoir pathogène.

Le diagnostic coprologique est difficile à réaliser entre les principales espèces (Euzey, 1987).

b. Les sporocystes

Sont des formes allongés ou ovoïdes selon l'espèce d'emeria, mesurant en moyenne 15,44sur 7,8 µm (Platzer et al., 1994) le corps de stieda est absent ou présent selon l'espèce, la paroi du sporocyste ne joue pas de rôle protecteur et trèsimperméable.

Elle composée de protéines et de polysaccharides .a l'intérieure du sporocyste on peut voire deux sporozoites et de reliquat sporocystal.

c. Le sporozoite d'Eimeria

Les éléments invasifs mobiles sont le sporozoïte et le mérozoïte.Le sporozoïte est en forme de croissant, aux extrémités inégales. Comme dans toute cellule, on trouve un noyau, des mitochondries, un appareil de Golgi, des ribosomes, des vésicules d'amylopectine. Le noyau est excentré, avec une formation granuleuse basale (le corps réfringent) et des granulations dispersées dans la partie apicale. Le nucléole y est bien visible uniquement après l'infection (Pacheco et al., 1975).

d. Le trophozoïte

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

e. Le schizonte primaire

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

f. Le mérozoïte

Il ressemble aux sporozoïtes mais ne contient pas de corps réfringents. Des inclusions linéaires sont présentes près du noyau et dans le corps résiduel, dans lequel on retrouve des ribosomes et des vacuoles rondes. Des nucléoles sont bien visibles, et alors qu'elles avaient diminué dans les autres stades, on retrouve des hétérochromatines périphériques et diffuses (Kawazoe et al., 1992).

I.5. Cycle évolutif

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

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

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

Après la fécondation des gamètes femelles par les gamètes mâles, les zygotes s'entourent d'une coque et forment ainsi les oocystes qui sont libérés dans la lumière intestinale et excrétés avec les fientes. Selon l'espèce en cause, le rejet des oocystes à l'extérieur se fait dans un intervalle de quatre à huit jours (Hampson, 1999).

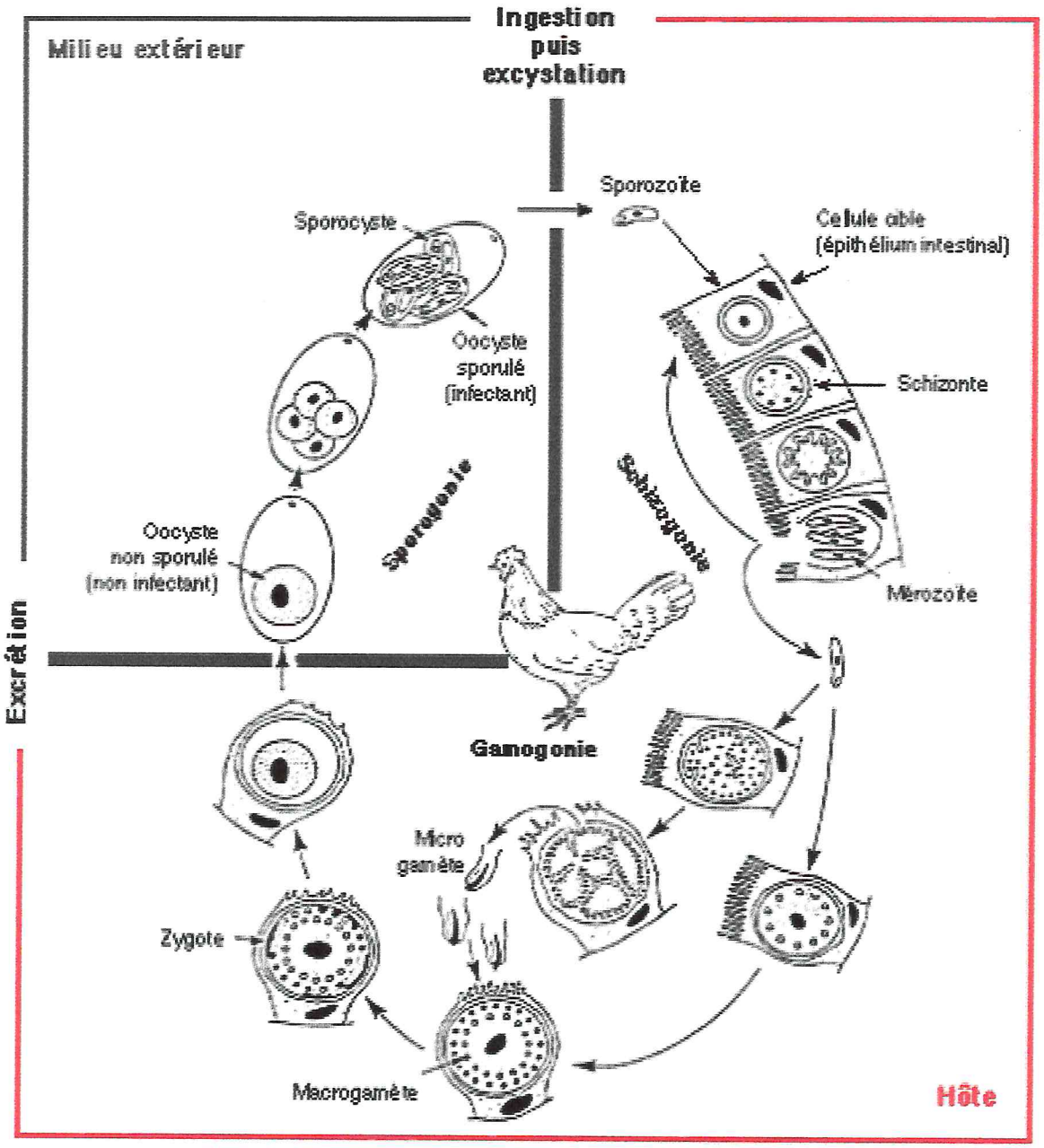


Figure 03 : Cycle des oocystes (Ikeda.1956 cité par Crevieu et Naciri, 2001)

II. LA MALADIE

II.1. Epidémiologie

II.1.1. Répartition géographique

La coccidiose est une maladie cosmopolite, et aucune exploitation n'en est exempte. Dans les élevages modernes sur litière, elle sévit pendant toute l'année et persiste à l'état endémique d'année en année ; car ce type d'élevage représente un terrain très favorable pour le développement des coccidies du fait du contact hôte-parasite permanent sur une surface très réduite (Fortineau et Troncy, 1985). En revanche, en élevage traditionnel l'infestation n'est

pas souvent sévère compte tenu de son aspect extensif (Yvore, 1992). Elle se répand, actuellement, dans les zones froides et sèche, grâce au microclimat crée par l'élevage industriel (Euzeby, 1987).

II.1.2. Les espèces affectées

Les coccidies du genre *Eimeria* sont étroitement spécifiques de la poule ne touche donc que cette espèce (Euzeby, 1973). Toutefois, dans des cas exceptionnels, il y a transmission des oocystes du poulet vers d'autres espèces inhabituels, sous réserve que celles ci subissent une immunodépression, c'est le cas de la perdrix rouge pouvant être infectée par *Eimeria tenella* (Buldgen et al., 1996).

II.1.3. Source de contagion

Les poulets infestés sont excréteurs, après la période prépatente. Il ne faut pas oublier que dans les formes graves, la maladie peut se déclarer avant l'excrétion. Les matières virulentes sont les matières fécales contenant des oocystes sporulés. Dans les conditions optimales, les oocystes deviennent infectants après une amplitude horaire de sporulation de 48 heures (Larry et al., 1997).

(Hamet, 1981), met en évidence 3 étapes dans la contamination coccidienne de la litière

- Une phase d'accroissement entre le 21ème et le 28ème jour d'élevage
- Un pic de contamination entre le 28ème et le 35ème jour d'élevage
- Une phase de décroissance à partir du 35ème jour d'élevage.

II.1.4. Le mode d'infestation et pathogénie

Dans des conditions favorables d'humidité et de température, les oocystes sont présents dans le milieu extérieur sous forme sporulée. Les oocystes peuvent survivre plus d'une année dans le sol à l'abri du soleil. La coccidiose se transmet par l'ingestion d'oocystes sporulés par l'hôte. La survie des oocystes de même que leur pouvoir infectieux seront favorisés par les conditions d'humidité élevées ; ainsi, ils sont fréquemment rencontrés dans les basses-cours ou autour des abreuvoirs et des enclos défectueux. Le transport d'oiseaux infestés peut propager ou disséminer les oocystes sur de longues distances.

Le pouvoir pathogène d'*Eimeria* est soumis à des variations quantitatives puisque la sévérité de l'infection dépend du nombre d'oocyste ingérés au même temps.Le pouvoir pathogène peut se mesurer par inoculation expérimentale d'oocystes sporulés à des poussins âgés des deux semaines. L'ingestion de 100, 500, 3000, 5000 oocystes sporulés entraîne l'apparition respectivement, d'une forme sub clinique, d'une légère diarrhée hémorragique, d'une

importante diarrhée hémorragique avec quelque cas de mortalité et d'une sévère hémorragie avec très forte mortalité (Mac douglad et al., 1997).

La forme parasitaire la plus pathogène sont les deuxièmes schizontes qui après maturité et libération des merozoites, entraînent une forte déchirure et rupture de la muqueuse caecale, ce qui explique par la suite, l'apparition de diarrhée hémorragique, de perte de poids et de diminution de croissance. La mortalité apparaît 5 jours après l'infection dans l'élevage. (Mac douglad et al., 1997). Apres leur ingestion les oocystes sont rejetées avec les fèces dans un intervalle de quatre à huit jours si la mort n'a pas lieu.

II.1.5. Facteurs de réceptivité

Tous les oiseaux (poulet, dindon, faisan, pintade, perdrix, pigeon, oie) sont sensibles à différentes espèces de coccidies du genre *Eimeria* sauf le canard qui est plutôt sensible à *Tyzzeriaperniciosa* (Bussieras et Chermeite, 1992). Les facteurs de réceptivité sont les suivants :

II.1.5.1. Facteurs liés à l'animal

La sensibilité dépend de plusieurs facteurs :

a. L'âge : La coccidiose est rare avant l'âge de trois semaines. Plus de la moitié des cas sont observés entre 4 et 12 semaines. Il semble que l'âge de réceptivité maximale à *E. tenella*se situe aux environs des 20 à 27ème jours. Des poussins issus de mère infectée semblent présenter une immunité partielle à 4 jours mais sont à nouveau réceptifs à 8 jours (Lillehoj, 1988).

b. Le sexe : à âge égale, les poulettes semblent plus réceptives que les coquelets (Jordan et Reid 1970).

c. Le statut immunitaire : déterminé par des infections antérieures permettra de limiter une nouvelle infection. Tous les poulets ayant été infectés une fois excrètent moins d'oocystes à la seconde inoculation (Caron, 1997).

d. L'état de santé : joue un grand rôle dans la sensibilité des animaux. La présence de maladies intercurrentes diminue considérablement la résistance.

II.1.5.2. Facteurs liés au milieu extérieur

Les conditions d'élevage jouent un rôle dans le maintien de l'équilibre entre l'hôte et son parasite

a. La conduite de l'élevage : déterminera un état sanitaire plus ou moins correct,par exemple, l'élevage sur grillage diminue les sources de contamination (Naciri et al., 1982).

Un microclimat défavorable, un transport, peuvent être à l'origine de coccidioses cliniques malgré un état sanitaire correct.

Les conditions d'ambiance peuvent agir sur la réponse au parasitisme :une température élevée semble diminuer les manifestations pathogènes ; cela serait lié à une augmentation de la température corporelle des animaux, défavorable, au bon développement des parasites (Anderson et al., 1976).

Les oocystes sont très sensible à la chaleur au dessus de 50°c ils sont détruits en quelques minutes. Cette sensibilité est en réalité encore plus grande car il a été constaté que dès 32°c la sporogonie est perturbée. Ceci est encore souligné par les évolutions anormales constatées après le séjour des oocystes à des températures defavorables (Yvoré, 1992).

L'humidité de sol est un facteur extrêmement important dans les élevages industriels convenablement chauffés et ventilés, la litière est relativement sèche; les oocyste produits ne peuvent sporuler et tendent à s'accumuler dans cette litière. Mais une forte augmentation de l'humidité est toujours possible en certains points (mauvaise installation des abreuvoirs) etsurtout à certain moment (par temps très humide ou en cas de panne de ventilation), alors la sporulation survient massivement et risque d'entraîner une infection elle-même massive (Reid et al., 1976).

II.1.5.3.Facteurs liés aux coccidies

Toutes les espèces n'ont pas le même pouvoir pathogène, *Eimeria tenella* et *Eimeria. Necatrix*sont les plus pathogènes. La dose d'oocystes sporulés absorbés détermine la gravité de la maladie. Une infection massive de coccidies peu pathogènes peut conduire à une forme mortelle. Cependant, la sévérité de l'infection n'est pas toujours proportionnelle: une dose très élevée peut conférer une maladie d'intensité moyenne lorsque les coccidies se développent mal, c'est « l'effet de surpeuplement ». (Leathem et Burns,1968) donnent un exemple extrême en trouvant en mortalité plus grande avec un inoculum de 50.000 à 100.000 oocystes d'*Eimeriatenella*qu'avec un inoculum de 10.000.000.

La coccidiose n'est donc pas la simple résultante d'une association coccidies + hôte. Il faut également prendre en compte les conditions d'élevage et les conditions que rencontre le parasite sur son site de développement (Long, 1989).

II.2. Etude clinique

Les symptômes et les lésions varient en fonction des différentes espèces de coccidies **(Annexe B)**.

II.2.1. Symptômes

En fonction des espèces de coccidies, l'âge des sujets, et le mode d'élevage, on peut distinguer deux types de coccidioses : les coccidioses cliniques et les coccidioses subcliniques.

II.2.1.1. Coccidioses cliniques

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

a. Formes aigues :

- **Coccidiose caecale hémorragique :** due à *Eimeria tenella* elle atteint les sujets âgés de 2 à 3 semaines (Vilate, 2001). L'habitude est modifiés, les poulets sont immobiles et ils restent en boule ; l'état général est altéré, on note l'abattement et l'inactivité, les plumes sont hérissés, les ailes sont pendantes, ils mangent peu, mais boivent beaucoup. On observe une diarrhée hémorragique, rejet de sang en nature, éliminé massivement, provoquant une anémie extrême. La mort survient autour de 2 à 3 jours (Burssieras et Chermeite, 1992). En effet, 90% des malades succombent à la suite d'une coccidiose due à *Eimeria tenella* (Vercruysse, 1995). Les oiseaux qui survivent après 8 jours, guérissent et demeurent des non- valeur économiques (Fortineau et Troncy, 1985).
- **Coccidiose intestinale :** La coccidiose intestinale due à d'autres espèces a une symptomatologie plus frustre que la précédente. Elle entraîne une perte d'appétit, un amaigrissement, une pâleur de la crête et des barbillons (signe d'anémie), des symptômes de paralysie locale et une diarrhée jaunâtre parfois sanguinolente. La morbidité et la mortalité dépendent de l'espèce en cause.En effet, avec *Eimerianecatrix*, une mortalité et une morbidité importante peuvent s'observer pendant 8 à 10 jours et les sujets âgés de 4 à 6 semaines d'âge sont les plus affectés (Villate, 2001).

b. Formes chroniques : Observées en général chez les sujets âgés, elles se manifestent cliniquement par un abattement, un appétit capricieux, une diarrhée intermittente de mauvaise odeur, un retard de croissance, chute de ponte chez les pondeuses. Il est possible d'observer des troubles nerveux, des convulsions, et des troubles de l'équilibre, évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition.

c. Coccidioses subcliniques : Elles sont dues essentiellement à *Eimeria acervulina* et à *Eimeria maxima*, chez les oiseaux ne recevant pas de coccidiostatiques, ou lors de chimiorésistance. Les coccidioses subcliniques sont asymptomatiques, mais de grande importance économique, car entraînent la diminution du taux de conversion alimentaire et du mauvais aspect des carcasses (décoloration) (Bussieras et Chermeite, 1992).

II.2.2. Lésions

II.2.2.1. Lésions macroscopiques

L'intestin des malades est souvent flasque et dilaté. A l'ouverture, la muqueuse apparaît modifiée en des étages variables avec les coccidies en cause. Elle présente des lésions inflammatoires catarrhales avec parfois un léger piqueté hémorragique, que des formes banales ou des lésions inflammatoires diphtéroïdes avec présence de sang en nature et de caillot de sang (*Eimeria tenella*) (Euzbey, 1987). Les lésions sont variables en fonction des espèces en cause (Tableau I).

II.2.2.2. Lésions microscopiques

Elles se traduisent par l'atrophie des villosités intestinales, qui se raccourcissent, s'épaississent et dont la surface apparaît ponctuée de dépression. Dans les formes aigues on observe une destruction complète de l'épithélium et des villosités associées à des hémorragies.

Tableau I : Lésions dues aux différentes espèces d'*Eimeria* (Fortineau et Troncy, 1985)

Espèces	**Localisation des lésions**	**Lésions macroscopiques et nature du contenu intestinal**
Eimeria tenella	Caecas	Lésions blanchâtres et hémorragiques Epaississement de la paroi intestinale Sang puis boudins blanchâtres striés de sang dans
Eimeria necatrix	Intestin grêle (gamétogonie dans lecaecum)	Paroi épaissie avec tâches blanchâtres et pétéchies. Exsudat hémorragique
Eimeria brunetti	2ème moitié de l'intestin grêle,caecum-rectum	Pétéchies et lésions nécrotiques Entérites catarrhales plus ou moins hémorragiques
Eimeria maxima	Partie moyenne de l'intestin grêle	Paroi épaissie avec des tâches hémorragiques. Exsudat rosé
Eimeria acervulina	1er tiers de l'intestin grêle	Pétéchies, paroi épaissie. Annelures blanchâtres pouvant fusionner lors d'infectionmassive.
Eimeria mivati	Intestin grêle et caecum	Plaques blanchâtres circulaires Exsudat crémeux
Eimeria mitis	1er tiers de l'intestin grêle	Pas de lésions macroscopiques Exsudat mucoïde
Eimeria praecox	1er tiers de l'intestin grêle	Pas de lésions macroscopiques Exsudat aqueux
Eimeria hagani	Duodénum	Légers piquetés hémorragiques

II.3. Diagnostic

La coccidiose se présente souvent sous les deux formes : la forme clinique avec la manifestation des signes cliniques de la maladie et la forme asymptomatique.

II.3.1. Diagnostic clinique

En général, le diagnostic clinique de la coccidiose est facile et est basé sur l'observation des signes cliniques. Il peut se confirmer aisément à l'examen coprologique (Belot et Pangui, 1986).

II.3.2. Diagnostic nécropsique

Il repose sur l'autopsie et a pour but de rechercher les lésions caractéristiques de la coccidiose (nécrose, hémorragie, coccidies dans la muqueuse intestinale).

Par ailleurs, les lésions observées peuvent faire l'objet d'une classification selon la technique de (Johnson et Reid, 1970) qui consiste à attribuer une note, sur une échelle de 0 à 4 à chacune des portions de l'intestin suivant le degré de sévérité de l'inflammation provoquée par les parasites, l'épaississement de la muqueuse intestinale et l'état de digestion du contenu intestinal.Les informations concernant cette technique ont été regroupées dans **l'annexe C**.

Le score 0 = normal et le score 4 = coccidiose sévère.

Une lésion dont le score est inférieur ou égal à 1,5 est associée à une coccidiose sub-clinique et une lésion dont le score est supérieur à 1,5 à une coccidiose clinique.

Le score est réalisable sur des lésions causées par des espèces plus pathogéniques des coccidies telles que *E. acervulina* et *E. tenella*. Le score de lésion dans le diagnostic devient inefficace au niveau des espèces comme : *E. mitis*et *E. praecox*qui causent une coccidiose silencieuse subclinique mais ayant une incidence économique remarquable (Gore et Long, 1982).

II.3.3. Diagnostic expérimental

II.3.3.1. Examen coprologique

Il est basé sur la recherche des oocystes dans les fientes. L'identification des oocystes coccidiens et leur comptage ne permettent pas réellement de mesurer l'ampleur de la maladie. Williams (2001) a démontré qu'un organisme infecté plus résistant à la coccidiose est capable de produire plus d'oocystes qu'un organisme infecté plus sensible.Cependant il est difficile de mettre en évidence les oocystes dans les matières fécales durant les formes aigues car l'évolution de celles-ci ne s'accompagne pas d'émission d'oocystes et lorsque ceux-ci (oocystes) sont mis en évidence, la maladie aura été déjà bien avancée dans l'effectif.Dans les formes chroniques la présence d'oocyste est un signe d'infection mais n'apporte pas une grande précision quand à la gravité des conséquences

Il y a 2 methodes :

- **Méthode de concentration par sédimentation :** Elle est basée sur l'examen du culot qui est le résultat de sédimentation au fond du récipient dans lequel les matières fécales ont été mises en suspension. La plus part des oocystes ont une densité supérieure à celle de l'eau. (Euzeby, 1987).
- **Méthode de concentration par flottaison :** Elle consiste a diluer les échantillons de matières fécales dans un liquide d'une densité plus élevée que celle des oocystes, de telle sorte que sous l'action de la pesanteur ou d'une centrifugation les oocystes montent â la surface du liquide et on peut les récupérer pour les examiner. (Euzeby, 1987).

II.3.3.2. Autres examens

De récentes méthodes biochimiques et moléculaires par le PCR (Polymérases Chain Réaction) de plus en plus précises permettent d'identifier les espèces de coccidies à partir du génome du parasite (Morris et Gasser, 2006;Vancraeynest et al, 2011). Une série complète d'amorces spécifiques est maintenant disponible pour la détection et la discrimination des 07 espèces d'*Eimeria* qui infectent les volailles domestiques (Schnitzler et al, 1999;Gruber et al, 2007) ont mis au point une méthode morphométrique informatisée qui utilise les images numérisées des espèces de coccidies confirmées comme une référence d'identification à l'aide d'un logiciel dénommé COCCIMORPH. Le logiciel compare l'image de la coccidie à identifier à la référence existant dans le programme et attribue un pourcentage de ressemblance. Quand au diagnostic sérologique,il peut être réalisé par plusieurs techniques, notamment la technique ELISA (Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay).

II.3.4.Diagnostic différentiel

La coccidiose doit être différenciée d'autres maladies aviaires : entérite nécrotique, entérites non spécifiques, histomonose (Boissieu et Guerin, 2007)

II.4. Prophylaxie

II.4.1. Prophylaxie sanitaire

Les grands Principes de l'hygiène en aviculture sont tout à fait d'actualité :

- Désinsectisation immédiate (1 h après le retrait des oiseaux).
- Maintenir la litière sèche en évitant l'écoulement des eaux de boisson et en assurant une bonne ventilation.
- Eviter le dépôt de fientes dans les ustensiles d'abreuvement et de nourrissage
- Changer la litière entre deux lots successifs.
- Nettoyage parfait du matériel et du bâtiment.

- Désinfection du bâtiment et du matériel d'élevage.
- Vide sanitaire ; temps de séchage du bâtiment.
- Rotation ; alternance des bandes d'espèces différentes.

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

II.4.2. Prophylaxie médicale

II.4.2.1. Chimio-prévention

Il existe deux groupes distincts d'anticoccidiens :

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

La plupart des anticoccidiens utilisés actuellement dans la production des volailles sont des coccidiocides (Manger, 1991)

a. Stratégie d'administration d'un anticoccidien dans l'élevage :

Le choix d'un programme anticoccidien pour les poulets de chair doit tenir compte de trois paramètres essentiels (Xie, 1997):

- Assurer la sécurité maximale vis-à-vis d'un parasitisme toujours présent en élevage industriel qui peut se développer très rapidement ;
- Assurer la rentabilité de la production dans une conjoncture économique difficile ;
- Eviter l'apparition de nouvelles résistances.

b. Les programmes continus (full program)

Utiliser le même produit, ou « programme complet », consiste à administrer, bande après bande, toujours le même anticoccidien. On mise sur l'efficacité du produit : si celle-ci n'est pas complète, la coccidiose se développera rapidement, notamment à la période de risque maximal, vers la 4éme semaine. Mais à l'inverse, si l'efficacité anticoccidienne est bonne, l'immunité développée sera faible. Il y a donc un risque en phase de finition lors de l'arrêt du coccidiostatique.

Ce programme a eu toute sa valeur il y a quelques années quand les ionophores ne semblaient induire aucune résistance. Actuellement, on sait que, si elles apparaissent lentement, les chimiorésistances sont de plus en plus courantes.

Pour optimiser ce type de programme, il convient de surveiller l'apparition de ces résistances, notamment, la réalisation d'AST est fortement conseillée.

b. Les programmes de rotation (Shuttle program)

Les programmes de rotation ont montré leur efficacité pour maintenir une pression d'infection basse et limiter l'apparition de résistance (Suls, 1999). Leur succès dépend de l'alternance, lente ou rapide, d'anticoccidiens appartenant à des familles différentes, non liées chimiquement et aux mécanismes d'action différents.

- Le programme d'alternance rapide (Dual program) : il a été mis en place pour diminuer le risque d'apparition de chimiorésistance. Etant donné qu'il existe au minimum deux aliments différents durant l'élevage d'une même bande de poulet, il est possible d'incorporer un anticoccidien dans le premier aliment et un autre dans le second. Ce changement ne pose ni difficulté technique ni contrainte légale.Le second anticoccidien peut agir sur les souches moins sensibles au premier et qui ont pu se développer durant les premières semaines d'élevage. La pression de sélection de la première substance est ainsi compensée par l'emploi de la seconde.

- Le programme de rotation lente (Switch program) : c'est un programme complet à l'échelle d'une seule bande, l'alternance des drogues de différentes classes se fait à l'échelle de plusieurs bandes (les anticoccidiens sont régulièrement changés après une certaine période d'utilisation). En général l'anticoccidien est changé tous les 6 mois. La décision du changement (Hamet, 1981) peut s'appuyer sur les résultats de suivi parasitaire ou encore être systématique. Le meilleur moment pour changer d'anticoccidien semble être l'augmentation de l'excrétion d'oocystes. En effet si on attend l'apparition de coccidiose clinique, cela va entraîner ; des pertes économiques importantes ; Une augmentation de la pression parasitaire rendant la désinfection difficile entre deux bandes et une diminution du nombre d'anticoccidiens efficaces mis à la disposition des éleveurs.

II.4.2.2. La vaccination

Les coccidioses aviaires sont fortement immunogènes, les primo-infections peuvent stimuler une immunité solide pour les réinfestations homologues. Les vaccins sont une alternative aux traitements chimiques. Du fait des résistances apparues contre les anticoccidiens, les vaccins se présentent comme étant l'avenir de la prophylaxie anticoccidienne (Naciri, 2001). Il existe deux types :

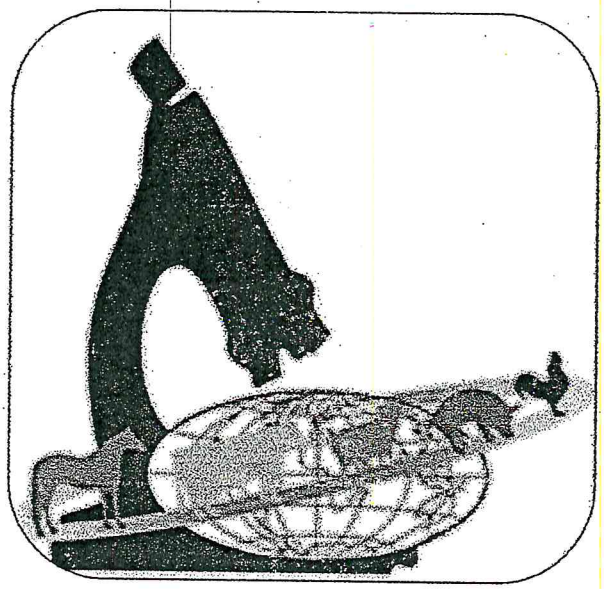
a.Les vaccins vivants virulents : Le *coccivac*et l'*immucox*utilisés respectivement aux Etats – Unis et au Canada contre la coccidiose des poulets et du dindon. Ces vaccins sont interdits en France car constituent des risques énormes d'introduction de coccidiose.

b. Les vaccins vivants atténués : Ce sont des vaccins vivants constitués des souches atténués, ces vaccins vivants permettent d'éviter les inconvénients liés à l'inoculation de parasites pathogènes vivants.

Trois vaccins sont actuellement disponibles.

- Le Paracox-8 constitué de 8 souches d'*Eimeria* est utilisé chez les oiseaux à longue vie (reproducteurs, poules pondeuses).
- Le Paracox-5 est destiné aux poulets de chair. Il est moins cher et plus disponible que le Paracox-8.
- Livacox

PARTIE EXPERIMENTALE



1. Objectif

Ce travail vise à étudier l'effet coccidiostatique de l'Origan (*Oreganum Heracleoticum*) sous le nom commercial d'OREGO-STIM chez le poulet de chair. Pour répondre à cet objectif nous avons réalisé un dénombrement systématique des oocystes durant toute la durée d'élevage chez deux lots de poulet de chair, un lot témoin (T) et un lot expérimental (A)

2. Cadre de l'étude

La présente étude s'est déroulée durant la période de novembre 2013 à janvier 2014. Elle .a été réalisée dans un élevage de poulet de chair dont le bâtiment est situé dans la Wilaya de Tipaza. L'expérimentation a été réalisée au "laboratoire ECOQUAPA" de la faculté des Sciences de la Nature et de la Vie de l'université de Blida (1).

3. MATERIEL

3.1. Matériel biologique

3.1.1. Conditions expérimentales

L'élevage est composé de cinq cents (500) poussins d'un jour d'espèce *Gallus gallus domesticus,* appartenant à la souche Hubbard F15, de sexes mélangés et d'un poids homogène, provenant d'un même couvoir, mis en place en même temps et dans le même bâtiment (type traditionnel) pour être élevé dans les mêmes conditions d'élevages durant une période de 52 jours.

Les animaux sont répartis en deux lots comme suit :

- Lot témoin comportant de deux cent cinquante (250) poussins recevant un aliment additionné d'un anticoccidien chimique ainsi qu'une eau additionnée d'antibiotiques, traitements les plus fréquemment administrés sur le terrain algérien durant toute la durée d'élevage.
- Lot expérimental comportant deux cent cinquante (250) poussins recevant un aliment exempt de tout additif et une eau de boisson additionnée d'un anticoccidien à base d'extrait végétal d'Origan (*Oreganum Heracleoticum*) à raison de 150ml à 300ml pour 1000litres

Les sujets des deux lots ont été vaccinés contre la maladie de Newcastle UNI L CEVA® à J_6 et rappel avec NEW L CEVA® à J_{19} et aussi contre la maladie de Gumboro IBD L CEVA® à J_{15}.

3.1.2. Echantillons

Soixante-seize (76) échantillons de fientes fraiches prélevés à partir de la litière ont été collectés à raison de 38 prélèvements par lots (lot témoin et lot expérimental).

3.2. Matériel de laboratoire

Nous avons utilisé le matériel de laboratoire suivant :

- Balance électronique.
- Béchers gradués : 100 ml.
- Mortiers et un pilon.
- Tamis.
- Solution saturée de chlorure de sodium.
- Cellules Mac Master.
- Lamelles.
- Pipettes pasteurs.
- Plateaux.
- Des gants.

4. METHODES

4.1. Prélèvements

Les prélèvements de fientes fraiches prélevés à partir de la litière ont été réalisé chaque jour à partir du 13^{em} jour jusqu'au 51^{em} jour d'élevage pour chacun des deux lots étudiés. Les prélèvements ont été conditionnés dans des pots propres d'une capacité de 100 ml, étiquetés, identifiés et transportés au laboratoire pour traitement (Cf. figure 04)

Figure 04 : prélèvement de fientes (photo originale 2014).

4.2. Dénombrement des oocystes (Examen coprologique)

L'examen coprologique consiste à rechercher les éléments parasitaires (œufs, oocystes) dans les matières fécales. Cette méthode est basée sur le principe de la flottation et nécessite l'utilisation d'une lame de Mac Master.

4.2.1. L'enrichissement par flottation

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

Pour pouvoir réaliser cette étape, nous avons procédé comme suit :

a. Préparation de la solution salée :

Prendre 1 litre d'eau le mettre sur le feu ; rajouter au fur et mesure du sel de table tout en remuant jusqu'à saturation de la solution.

b. La pesée : Nous avons pesé cinq (5) gramme de fientes en utilisant une balance (CLATRONIC) type cuisine (Cf. figure 05)

Figure 05 : Pesée des fientes (photo originale 2014).

c. L'homogénéisation : Après la pesée, ajouter aux cinq (5) grammes de fèces une petite quantité de la solution d'enrichissement (solution salée saturée) et homogénéiser dans un mortier à l'aide du pilon, puis compléter avec la solution jusqu'à 80 ml (Cf. figure 06).

Figure 06 : Homogénéisations des fientes (photo originale).

d. Filtration : Le mélange est ensuite filtré à travers une passoire fine type ustensile de cuisine afin de d'élimination les éléments grossiers (copeaux de bois et débris de la litière) (Cf. figure 07).

Figure 07: Filtration de la suspension (photo originale 2014)

e. Remplissage de la lame Mac Master :

Description de la lame Mac Master : La lame de Mac Master est composée de deux compartiments contigus sépares par une cloison, chacun d'entre eux ayant un volume de 0,15ml. Le plafond de chaque compartiment est divisé en 10 cellules de 1,7mm de largeur (Cf. figure 08)

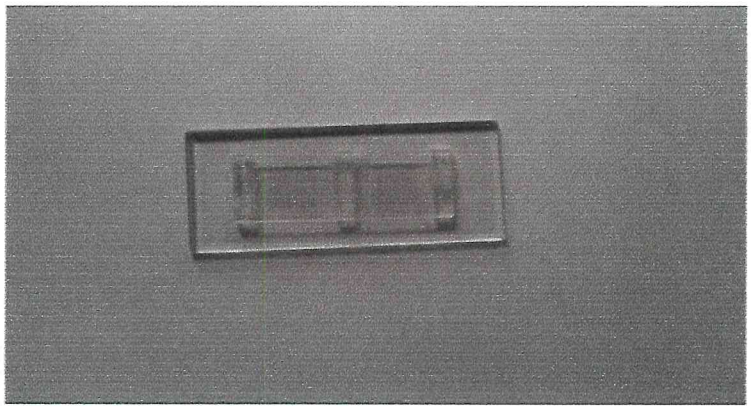


Figure 08 : Une lame Mac Master (photo originale 2014)

Après avoir filtré la suspension, remplir la lame de Mac Master à l'aide d'une pipette pasteur (Cf. figure 09).

Figure 09 : Remplissage de la lame de Mac Master (photo originale 2014).

f. Observation sous microscope :

La lame de Mac Master est posée sur la platine du microscope. Il faut attendre pendant 5 minutes environ pour que les œufs remontent à la surface. Mettre le microscope à l'objectif X10 (la largeur des cellules est alors juste contenue dans le champ du microscope) et faire défiler successivement les 10 cellules et compter le nombre total d'œufs en les identifiant (Cf. figure 10).

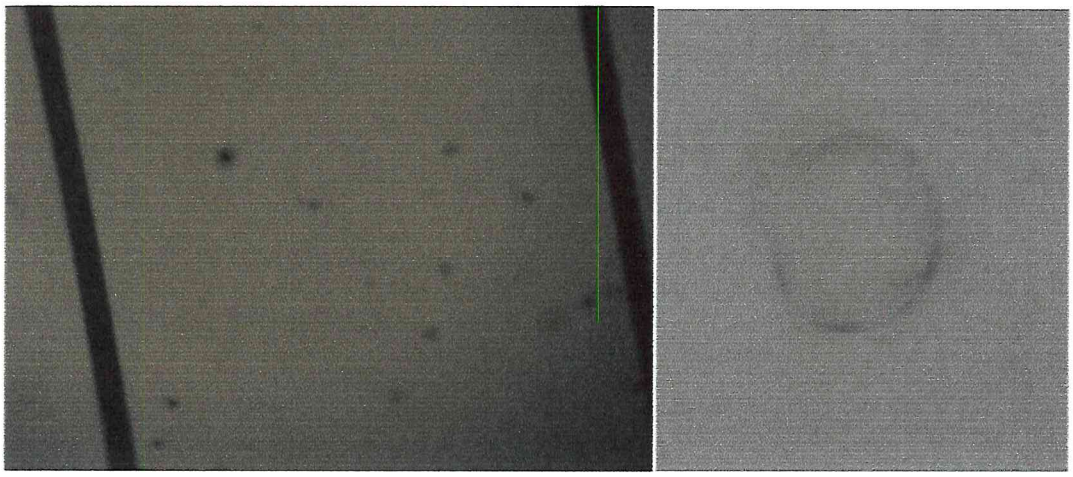


Figure 10 : oocystes en microscopie optique (x10) (photo originale 2014).

g. Calcul du nombre d'oocystes par gramme de fèces (OPG)

Chaque cellule a un volume connu de 0,15 ml, comme la solution est diluée au quinzième, le nombre d'œufs comptés est celui contenu dans un centième de gramme de fèces. Pour obtenir le nombre d'oocystes par gramme, multiplier les résultats obtenus lors du comptage sur les deux compartiments. Le facteur de multiplication est alors de 50.

OPG = nombre d'oocystes dans les deux compartiments ×50

III.5. RESULTATS

Les résultats des dénombrements d'oocystes des 76 échantillons de fientes durant la période de J13 au J51 chez les deux lots de poulet de chair (lot témoin et un lot expérimental) sont rapportés dans les annexes D et E. La synthèse de ces résultats est rapportée dans le tableau II.

Tableau II : Nombre d'oocystes par gramme de fèces pour les deux lots

	Lots	
Jours	Expérimental (A)	Témoin (T)
J 13	21	0
J 14	132	84
J 15	14	108
J 16	81	332
J 17	26	458
J 18	121	777
J 20	1078	1645
J 21	136	1645
J 22	262	846
J 23	428	920
J 24	849	505
J 25	236	241
J 26	340	148
J 27	196	190
J 28	40	253
J 29	232	185
J 30	176	173
J 31	100	658
J 32	241	380
J 33	28	158
J 34	136	140
J 35	162	125
J 36	32	53
J 37	3125	38
J 38	1000	24
J 39	193	128
J 40	92	35
J 41	27	19
J 42	186	42
J 43	27	26
J 44	50	19
J 45	96	13
J 46	89	15
J 47	3	2
J 48	20	31
J 49	138	9
J 50	14	42
J 51	15	4

A partir des données du tableau ci-dessus et après la multiplication par un facteur de 50 ; on obtient les résultats du nombre d'oocystes par gramme de fèces (OPG) durant la période de J13 au J51 chez les deux lots de poulet de chair (lot témoin et lot expérimental)

Tableau III : Nombre d'oocystes par gramme de fèces (OPG) dans les deux lots.

	Lots	
Jours	Expérimental (A)	Témoin (T)
J13	5400	0
J14	6600	4200
J15	700	5400
J16	4050	16600
J17	1300	22900
J18	6050	38850
J20	**53900**	54000
J21	1800	**82250**
J22	13100	42300
J23	21400	4600
J24	**42450**	25250
J25	11800	12050
J26	17000	7400
J27	14800	9500
J28	2000	12650
J29	11600	9250
J30	8800	8650
J31	5000	**32900**
J32	12050	19000
J33	1400	7900
J34	6800	7000
J35	8100	6250
J36	1600	2650
J37	**156250**	1900
J38	1000	1200
J39	9650	6400
J40	4600	1700
J41	1350	950
J42	9300	2100
J43	1350	1300
J44	2500	950
J 45	4800	650
J46	4450	750
J47	150	200
J48	1000	1550
J49	3200	450
J50	700	2100
J51	750	200

Les résultats montrent pour le lot expérimental des dénombrements élevés aux J20, J24 et 37ème jour soit un OPG de 53900, 42450 et 156250 respectivement. Pour le lot témoin nous soulignons des dénombrements élevés au J21 et J31 soit un OPG de 82250 et 32900 respectivement.

Ces résultats sont illustrés dans le graphique ci-dessous.

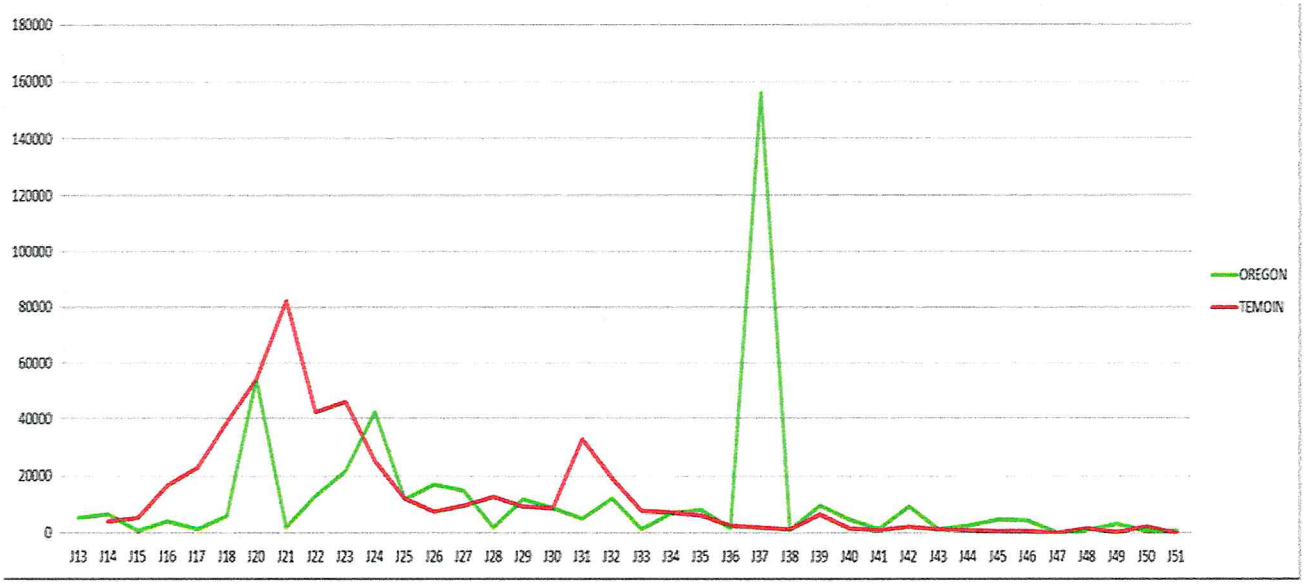


Figure 11 : évolution de l'excrétion des oocystes dans les deux lots.

IV. DISCUSSION

Les coccidies sont des parasites qui infestent le poulet de chair par voie orale. Il existe une relation entre le taux d'excrétion en oocystes par les poulets et les signes cliniques. La période d'infestation chez les poussins commence à partir du moment où ils ingèrent les oocyste. Ceux-ci vont migrer jusqu'aux intestins pour s'y développer, ensuite se reproduire. Ce processus dure de 10 à 13 jours et conditionne le début de l'excrétion d'oocystes chez les poulets. Les symptômes provoqués par ces parasites sont des diarrhées, voire même des mortalités. Dans la présente étude nous avons additionné à l'eau de boisson un anticoccidien à base d'extrait végétal d'Origan (*Oreganum Heracleoticum*), pour la maitrise du risque coccidien dans un lot de deux cent cinquante (250) poussins vs un lot témoin de (250 poussins) dans les mêmes conditions habituelles d'élevage. Les résultats du nombre d'oocystes par gramme de fèces (OPG) durant la période de J13 au J51 chez les deux lots de poulet de chair de cette étude montrent un taux d'excrétion élevé à J21 et J31 pour le lot témoin soit un OPG de 82250 et 32900 respectivement et à J20, J24 et J37 pour le lot expérimental soit un OPG de 53900, 42450 et 156250 respectivement. Les deux pics enregistrés pour le lot témoin sont révélateurs d'une infestation ; le premier pic ou l'excrétion est plus élevée révèle l'apparition de la maladie et la mise en place d'un traitement anticoccidien, ensuite cette excrétion évolue en dents de scie d'où le deuxième pic avec un taux de oocystes inférieur au premier pic jusqu'à une forte diminution au J37 sous l'effet du traitement.

Pour le lot expérimental nous avons enregistré trois pics. Pour le 1er et 2ème pic aux J20 et J24, ils sont importants mais le taux de l'excrétion reste inférieur à celui du lot témoin. Cela s'explique par le fait que le lot expérimental a été contaminé. Cela montre le degré de pathogénicité et de volatilité des ookystes de coccidies et en même temps le danger que représente la promiscuité des élevages. Pour le troisième pic le plus important avec un taux d'excrétion très élevé peut être expliqué par l'infestation massive et importante des poulets à un point ou la dose de l'extrait de la plante administrée n'a pu réduire le nombre des oocystes ni empêcher la maladie. Cependant il est fort probable que l'extrait d'origan a retardé l'apparition de la maladie. En effet selon SAINI et al. (2003a, b) et GIANNENAS et al. (2003) ont rapporté que l'huile essentielle d'origan réduirait l'expression de la coccidiose chez les poulets, et dans le cas où la maladie est exprimée, cette plante écourte l'apparition de l'entérite nécrotique. Cependant, le mécanisme responsable de ces effets bénéfiques reste inexpliqué. D'autres études ont rapporté que les extraits végétaux riches en antioxydants ont

des avantages potentiels dans le traitement des infections de coccidies (Naidoo et al., 2008). On note aussi les effets de l'HE d'origan sur le poulet de chair par amélioration significative de l'IC de 0,04 points liée à une baisse de la consommation alimentaire sans incidence sur la croissance (Halle *et al.,* 2005)

Il est rapporté aussi que les additifs phytobiotiques (origan, 5g/kg ; thym, 1,0g/kg ; piment rouge, 1,0g/kg), possédaient un effet stimulateur intestinal (sécrétion du mucus) chez les poulets. Cet effet consisterait à compromettre l'adhérence de pathogènes et donc à contribuer à stabiliser l'équilibre microbien dans l'intestin des animaux. Ces améliorations pourraient être dues aussi aux modifications morphologiques qui ont été observées au niveau intestinal comme la modification de la taille des villosités et des cryptes dans le jéjunum et le colon des poulets traités avec l'origan, le thym et le piment rouge (*Capsicum oleoresin*) (Jamroz et al 2006).

Enfin, l'utilisation d'extraits de plantes comme antioxydant n'est pas importante seulement pour la santé des animaux, mais aussi pour la stabilité oxydative de leurs produits (viandes). L'huile essentielle (HE) d'origan retarde l'oxydation des lipides dans la viande (Basmacioglu *et al* 2004). La distribution de l'HE d'origan, à raison de 250 mg/kg d'aliment modifie la qualité de la viande du poulet en termes de couleur, de résistance au cisaillement et de pertes en eau à la cuisson (Symeon *et al* 2009).

La coccidiose constitue l'une des principales contraintes qui entrave le développement de la production avicole et cause des énormes pertes économiques qu'elle engendre en Algérie. Afin de contribuer à trouver une solution à ce problème nous avons mené notre étude qui a pour objectif étudier l'effet coccidiostatique de l'Origan (*Origanum Heracleoticum*).

Il ressort de cette étude que l'incorporation du l'extrait l'Origan dans l'eau de boisson permet de retarder l'apparition de la coccidiose chez le poulet de chair. En effet les substances à base d'extrait végétal (phytobiotiques) représentent une bonne alternative pour remplacer les antibiotiques promoteurs de croissance. Cependant la prévention des coccidioses repose sur des mesures classiques de conduite d'élevage. La prévention ciblée passe par le contrôle des oocystes dans l'environnement, et par la limitation du développement des parasites dans l'organisme. Le contrôle des oocystes vise à réduire la pression parasitaire environnementale, par un nettoyage rigoureux et une élimination des fumiers.

LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1). AFSSA (AGENCE FRANÇAISE DE SÉCURITÉ SANITAIRE DES ALIMENTS), 2007. Propositions pour une démarche d'évaluation de substances ou de produits « nouveaux » destinés à l'alimentation animale Cas particulier des substances et produits à base de plantes.

2). ANDERSON W.I., REID W.M., JOHNSON J.K. Effects of high environmental temperatures on cecal coccidiosis *Poult. Sci.,1976*, 55, 4, 429-1435.

3). BELOT J. et PANGUI J.L., 1986. Observation sur l'excrétion ookystale des volailles dans quelques élévages de Dakar et environs. *Bull. An. Hlth. prod. Afr.*, 1986, 34:286-289.

4). BENNET R. The economics of coccidiosis/en ligne Acces internet *(Date de consultation : mai2006)* http://www.rdg.ac.uk/acadepts/ae/AEM/richardbennet/poultry/coccidia.htm; 1999.

5). BRUSSIERAS J. et CHERMETTE R.1992. Abrégé de parasitologie vétérinaire.

6). BULDGEN A. PARENT R ; STEAERT ET LEGRAND D. aviculture semi-industriel en climt subtropical : guide pratique Gembloux : Les presses agronomiques 1996-122p.

7). CARON L. A., ABPLANALP H., TYALOR R.L. JR. Resistance. Susceptibility and Immunity to *Eimeria tenella* in Major Histocompatibility (B) Complex congenic lines *Poult. Sci.*, 1997, 76 (5), 677-682.

8). CHEVALLIER, A. 1996. Encyclopedia of medicinal plants. Reader's Digest Association, Quebec, Canada.

9). CYRIL BOISSIEU ET JEAN-LUC GUERIN. Les coccidioses aviaires 2007 avicampus. ecole nationale vétérinare Toulouse. P : 4.

10). DORMAN, H. J. D. & DEANS, S. G. 2000. Antimicrobial agents from plants: antibacterial activity of plant volatile oils. J. Appl. Microbiol. 88 (2), 308 / 316.

11). DORMAN, H. J. D., SURAI, P. & DEANS, S. G. 2000. In vitro antioxidant activity of a number of plant essential oils and phytoconstituents. J. Essential Oil Research 12 (2), 241 / 248.

12). DUSZYNKY DW, UPTON SJ, COUCH I. the coccidian of galliformes. chiken partridge peacock; pheasant, qual, turkey. suppoted by NSF PEET DEB.

13). EUZEBY J 1987. Protozoologie médicale comparée. Collection fondation Marcel Merieux .p.122-239.

14). EUZEBY J. Immunologie des coccidioses de la poule Cah. Méd. Vét., 1973, 42, 3-40.

15). EUZEBY J., 1987 Protozoologie médicale et compare: Volume2: Myxozoa-Microspora-Apicomplexa Paris : Fondation Mérieux. - 474p.

16). EUZEBY. J 1987. protzoologie médicale comparée volume II. I collection fondation Mercel Merieux, p. 122-239. Fascicule II, Protozoologie vétérinaire.- Maison Alfort: EN Alfort, Edité par le service de parasitologie.-p.

17). FENARDJI F. 1990.organisation performances et avenir de la production avicole en Algerie, Ciheam-options méditerranéennes- l'aviculture en méditeranée, sér.Q 1 n è :253-261.

18). FORTINEAU O. et TRONCY P.M., 1985. Coccidiose, maladies animales majeures : Les coccidioses du poulet. *Rev. ELV. MED. Vét. Nouvelle Calédonie*. -917

19). GIANNENAS I, FLOROU-PANERI P, PAPAZAHARIADOU M, CHRISTAKI E, BOTSOGLOU NA, AND SPAIS AB, 2003. Effect of dietary supplementation with oregano essential oil on performance of broilers after experimental infection with Eimeria tenella. Arch. Tierernahr, 57, 2, 99–106.

20). GORE TC, LONG PL. 1982. The biology and pathogenicity of a recent field isolate of *Eimeria praecox*, Johnson, 1930. *Journal of Protozoology*, 29: 82–85.

21). GRUBER A, CASTANON CAB, FERNANDEZ S, FRAGA JS, FONTOURA LF. 2007. COCCIMORPH: a real-time diagnostic tool based on automatic image recognition of protozoan parasites of genus Eimeria. Proceedings of the World Association for the Advancement of Veterinary Parasitology, Gent-Belgium.

22). HALLE I., THOMANN R., BAUERMANN U., HENNING M., KOHLER P., 2005. Effect of graded supplementation of herb and essential oils in broiler feed on growth and carcass traits. Proc. 15th Eur. Symp. Poult. Nutr., Balatonfured, Hungary, 25-29 sept 2005, 279-281.

23) . HAMDI PACHA Y. Mot d'ouverture des journées. 10èmes Journées des Sciences Vétérinaires, La filière avicole : développement et promotion. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire 27 et 28 mai 2012

24). HAMET N. Critères de changement d'anticoccidiens Bull. Inf. Station Exp. Aviculture Ploufragan, 1981, 21, pp73-74.

25). HAMMER, K. A., CARSON, C. F. & RILEY, T. V. 1999. Antimicrobial activity of essential oils and other plant extracts. J. Appl. Microbiol. 86 (6), 985 / 990.

26). HAMPSON R.J. La coccidiose aviaire Agriculture et affaires rurales : fiche technique, 1999.

27). JAMROZ D, WERTELECKI T, HOUSZKA M AND KAMEL C., 2006. Influence of diet type on the inclusion of plant origin active substances on morphological and

41). NACIRI M. Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire. Nouzilly : INRA, 2001.

42). NACIRI M., YVORE P., CONAN L. Influence of contamination of environnement and breeding conditions on development of coccidiosis in chickens *Ann. Rech. Vet.*, 1982a, 13, 1, 117-121.

43). NAIDOO V, MC GAW L J, BISSCHOP S P R , DUNCAN N AND ELOFF J N., 2008. The value of plant extracts with antioxidant activity in attenuating coccidiosis in broiler chickens. Veterinary Parasitology 153: 214-219

45). OVINGTON KS, ALLEVA LM, KERR EA. 1995. Cytokines and immunological control of *Eimeria spp. International J.Parasitology,* 25: 1331-1351.

56). PACHECO N.D.,VETTERLING J.M., DORAN D.J. Ultrastructure of cytoplasmic and nuclear changes in *Eimeria tenella* during first-generation schizogony in cellculture.*J. Parasitol.*, 1975, 61, 1, 31-42. PCR identification of chiken eimeria. A simplified read out, Avian patho, Vol 28 , p.89-93.

47). PLATZER B., PROSL H., CIESLICKI M., JOACHIM A. (2005) *Epidemiology of Eimeria infections in an Austrian milking sheep flock and control with diclazuril.* Veterinary parasitology 129, 1-9.

48). REID M. W; CALNEK B. W; Mc DOUGALD L.R. Protozoa- coccidiosis (783-814) in: Diseases of poultry". Aimes Iowa (USA): Iowa State University Press, 1978.-949p.

49). SAINI R, DAVIS S, AND DUDLEY-CASH W, 2003a. Oregano essential oil reduces the expression of coccidiosis in broilers. In: Proceeding of the 52 nd Conference on Western Poultry Diseases, Sacramento, CA, 97– 98.

50). SAINI R, DAVIS S, AND DUDLEY-CASH W, 2003b. Oregano essential oil reduces necrotic enteritis in broilers. In: Proceeding of the 52nd Conference on Western Poultry Diseases , Sacramento, CA, 95–97.

51). SCHNITZLER B E , THEBO,A; TOMDEY F T , UGGLA A AND SHNLEY MW., 1999.

52). SIVROPOULOU, A., PAPANIKOLAOU, E., NIKOLAOU, C., KOKKINI, S., LANARAS, T. & ARSENAKIS, M. 1996. Antimicrobial and cytotoxic activities of Oreganum essential oils. J. Agricult. Food Chemistry 44 (5), 1202 / 1205.

53). SULSL, 1999. The continuing battle against coccidiosis, world poulry special coccidiosis p.4-5.

54). SYMEON G.K., ZINTILAS C., AYOUTANTI A., BIZELIS J.A., DELIGEORGIS S.G., 2009. Effect of dietary oregano essential oil supplementation for an extensive fattening

period on growth performance and breast meat quality of female medium-growing broilers. Can. J. Anim. Sci., 89, 331-334.

55). TEKFA N. Situation et diagnostic de la filière avicole en Algérie, 10èmes Journées des Sciences Vétérinaires, La filière avicole : développement et promotion. Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire 27 et 28 mai 2012.

56). VANCRAEYNEST D, MARIEN M, DEPONDT W, NERAT F, FORT G, NACIRI M. 2011. Effet du decoquinate sur la coccidiose du poulet de chair déterminée par les tests de Sensibilité aux coccidiostatiques. Neuvième Journée de Recherche Avicole, Tours, 533–537.

57). VERCRUYSSE J., 1995. Les protozooses des animaux domestiques Paris : Fondation Mérieux, 1995-194p.

58). VILATE D, 2001. Maladie des volailles. Edition France agricole, p.318-324.

59). WILLIAMS RB. 2001. Quantification of the crowding effect during infections with the seven *Eimeria* species of the domesticated fowl: its importance for experimental designs and the production of oocyst stocks. *Int. Journ. Parsitol.*, 31: 1056-1069.

60). XIE M.Q. Evaluation of anticoccidials alone and in combinaition against Eimeria tenella In : 7th International Coccidiosis Conference, Oxford (UK) 1-7 septembre 1997, p55.

61). YVORE P. : Les coccidioses en aviculture. In: Manuel de pathologie aviaire, 381 pages. Maisons-Alfort, ENVA, 1992.).

Annexes

ANNEXE .A : caractères distinctifs des différents des genres d'oocystes (Reid et al., 1978)

Genre	Nombre se sporozoites dans le sporocyste.
Eimeria	4 sporocystes avec 2 sporoazoites dans chaque sporocyste.
Isospora	2 sporocystes avec 4 sporozoites dans chaque sporocyste.
Wenyonella	4 sporocystes avec sporozoites chacun.
Tyzzeria	1 seul sporocyste contenant 8 sporozoites.
Cryptosporidium	4 sporozoites libres dans l'oocystes, pas de sporocyste.

ANNEXE.B: Symptômes et lésions dans la coccidiose du poulet (Source : Reid et al. 1978).

Espèces	Symptômes	Lésions
E.tenella	Déjections sanguinolentes ; diminution marquée de la consommation d'aliments ; animaux abattus ; amaigrissement ; mortalité élevée en l'absence de traitement.	Les caeca sont pleins de sang ; contenu caséeux strié de sang.
E.necatrix	Diminution de la consommation d'aliments ; oiseaux abattus ; pertes de poils ; baisse de la production.	Atteinte de la partie moyenne de l'intestin (les lésions s'étendent lors d'infestations sévères) : petites taches blanches parsemées de tâches rouges, termes ou brillantes, de taille variable, sur la paroi intestinale non ouverte ; paroi épaisse (œdème pouvant doubler de volume), hémorragie intestinale, le contenu caecal peut être teinté de sang.
E. acervulina	Perte d'appétit ; chute de la production d'œufs ; perte de poids ; quelques diarrhées peu dangereuses ; pas de mortalité.	Atteinte de la première moitié de l'intestin ; nombreuses stries grisâtres, visibles sur la paroi intestinale.
E.praecox	Quelques diarrhées peu dangereuses, pas de mortalité.	Premier tiers de l'intestin grêle : un peu d'inflammation.
E.mitis	La diarrhée est le symptôme	Tout l'intestin grêle peut être

	principal ; pas de mortalité.	atteint, légère inflammation.
E. brunetti	Diarrhée ; amaigrissement, un peu de mortalité dans les cas importants.	La seconde moitié de l'intestin est atteinte ; le rectum, les caeca et le cloaque sont enflammés, épaissis. Toute la muqueuse peut se desquamer dans les cas graves.
E. maxima	Diarrhée ; les déjections peuvent contenir du sang, perte d'appétit ; amaigrissement ; peu de mortalité ; maladie de courte durée, dépigmentation.	Dilatation et épaississement de la seconde moitié de l'intestin ; intestin plein d'un exsudat muqueux gris-brun ou d'un mucus rosé.
E. hagani	Diarrhée peu grave, pas de mortalité.	Première moitié de l'intestin grêle ; petits points hémorragiques ronds, visibles à travers la séreuse du duodénum.
E. mivati		Premiers stades dans le premier tiers de l'intestin grêle. Plus tard dans la partie inférieure de l'intestin grêle, les caeca et le rectum. Lésions arrondies, congestion et plaques blanchâtres, crottes sanguinolentes ou liquides.

ANNEXE.C: Méthode de Reid et Johnson (Johnson et Reid, 1970).

Notes	Scores lésionnels
0	Absence de lésions
+ 1	Lésions discrètes et peu nombreuses
+ 2	Lésions modérées avec la présence d'un contenu intestinal aqueux
+ 3	Lésions étendues avec œdème de la paroi intestinale
+ 4	Lésions inflammatoires sévères avec tendance hémorragique.

ANNEXD. Résultats de dénombrements des oocystes dans les deux lots de Mac Master du lot expérimental.

Les phases d'élevages	Lot expérimentale																			
		1er Compartiment										2em Compartiment									
Phase de démarrage	J13	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	J14	7	10	8	10	6	8	7	13	10	4	6	3	8	8	4	5	3	3	2	7
	J15	1	1	0	1	2	1	0	2	0	0	0	1	0	2	2	0	0	1	1	0
	J16	5	4	7	7	3	4	3	2	3	4	2	4	6	1	2	4	6	4	5	4
	J17	3	1	1	0	2	1	3	1	0	2	0	1	1	1	2	0	3	2	1	2
	J18	6	4	7	5	1	9	4	5	3	6	9	7	8	10	6	5	7	6	5	8
	J20	48	76	54	57	65	69	60	42	37	43	70	60	66	48	50	55	40	38	48	35
	J21	6	6	5	9	12	7	13	9	4	7	9	8	5	6	5	5	6	5	5	4
	J22	20	15	13	21	9	14	16	15	12	10	16	15	20	16	10	15	15	11	6	9
	J23	18	22	29	20	22	36	20	23	24	21	20	21	26	19	16	15	24	18	18	16
	J24	45	39	52	33	47	40	33	34	35	37	45	48	45	49	39	45	40	55	49	39
	J25	13	9	14	7	7	14	10	11	7	9	14	15	15	13	13	17	12	13	14	19
	J26	21	22	25	18	17	20	15	20	25	11	10	13	20	10	11	14	17	22	21	8
	J27	18	17	10	17	19	16	14	14	12	12	7	13	7	18	16	10	16	25	16	20
	J28	5	3	2	3	1	2	1	3	1	1	3	1	2	2	5	1	3	0	0	1
	J29	19	14	12	15	11	5	13	14	12	13	8	9	11	8	19	13	15	7	6	11
	J30	8	13	15	9	16	10	5	12	7	6	5	13	7	9	7	7	8	4	7	8

La phase de croissance	J31	7	5	6	6	7	7	4	8	2	4	4	5	2	4	5	3	5	9	5	2
	J32	10	9	13	15	9	14	14	7	12	6	14	13	19	15	20	13	12	9	6	11
	J33	1	1	1	0	2	2	3	1	2	1	1	1	2	0	2	2	1	2	1	2
	J34	10	9	5	6	7	4	5	4	7	5	5	10	8	10	20	8	8	6	10	7
	J35	3	1	1	2	0	1	1	2	1	5	5	3	5	1	0	1	7	2	2	1
	J36	1	2	1	5	1	1	0	3	1	0	3	0	3	2	2	0	2	3	0	2
	J37	139	90	117	162	156	159	200	176	181	168	188	210	143	136	120	110	160	160	170	180
	J38	0	1	0	0	2	0	2	0	0	3	1	2	1	1	1	0	1	3	1	1
	J39	9	9	12	11	14	15	20	12	10	8	9	9	4	6	14	2	2	12	8	7
	J40	7	5	8	7	5	9	6	4	3	3	2	5	2	1	4	2	4	5	6	4
	J41	1	3	3	1	2	1	0	0	4	0	2	0	1	1	1	3	3	0	0	1
Phase de finition	J42	7	8	10	13	11	10	8	7	13	7	14	8	8	13	11	9	4	10	7	8
	J43	2	0	0	2	2	2	1	3	1	3	0	1	1	1	2	1	2	1	2	0
	J44	2	5	4	3	2	2	1	2	1	1	4	2	2	1	4	3	3	4	2	2
	J45	5	4	4	11	6	7	5	5	8	8	5	4	6	3	3	4	3	2	2	1
	J46	6	3	5	7	2	5	4	7	5	2	3	5	2	2	4	3	6	6	7	5
	J47	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0
	J48	3	1	1	0	3	1	1	2	1	1	1	2	2	1	1	1	0	2	1	1
	J49	5	6	5	4	3	3	5	1	1	0	3	4	2	2	5	4	4	2	1	2
	J50	3	5	3	3	2	2	3	2	5	7	2	5	3	7	2	3	2	2	1	2
	J51	1	2	0	1	2	0	0	1	0	1	1	0	2	0	0	0	1	0	1	1

ANNEXE.E Résultats de dénombrements des oocystes dans les deux lots de Mac Master du lot témoin.

Les phases d'élevages		Lot témoin																			
		1er Compartiment										2em Compartiment									
Phase de démarrage	J13	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
	J14	4	5	4	4	5	4	4	4	6	3	6	2	2	3	8	2	2	6	8	4
	J15	7	5	6	7	6	8	7	3	4	6	5	6	4	5	2	5	9	2	10	1
	J16	15	24	16	11	16	7	13	24	22	12	17	24	16	21	10	16	17	15	21	15
	J17	28	34	30	29	28	18	21	24	19	32	18	19	25	29	26	18	18	23	22	23
	J18	45	24	27	37	28	30	41	55	49	56	35	47	49	51	38	41	47	49	72	52
	J20	4	6	7	4	7	5	5	3	6	3	5	6	2	6	6	9	6	3	8	3
	J21	80	77	65	80	80	88	90	86	83	70	87	52	96	97	91	98	105	105	92	103
	J22	44	46	37	43	33	37	45	51	41	41	51	51	54	42	40	33	41	41	40	35
	J23	40	43	44	52	44	45	48	40	40	45	40	50	31	50	52	52	55	49	50	50
	J24	26	13	27	26	35	30	35	25	48	31	21	31	31	30	19	14	14	14	17	18
	J25	11	13	10	8	9	12	13	12	13	14	15	11	20	11	8	11	10	18	12	10
	J26	10	11	5	4	6	9	10	8	6	5	8	4	6	6	8	10	9	10	10	11
	J27	10	9	9	13	8	11	9	10	6	5	14	10	11	11	8	10	9	9	11	7
	J28	11	24	22	16	13	9	5	13	12	7	12	13	14	12	17	13	11	10	11	8
	J29	7	9	15	9	3	8	9	13	9	12	13	8	9	6	9	10	9	11	8	8

Phase de croissance	J30	10	20	7	5	6	11	10	10	9	4	6	10	6	6	9	7	8	9	8	12
	J31	36	34	26	42	30	31	29	31	30	23	24	32	25	35	42	33	34	43	35	43
	J32	36	29	35	23	1	28	13	19	11	15	14	19	11	15	18	16	13	16	10	23
	J33	17	16	10	6	10	15	12	9	19	12	12	14	14	17	9	13	19	20	13	27
	J34	3	7	9	5	9	7	4	4	8	11	4	5	10	7	5	8	11	5	11	7
	J35	5	6	7	7	5	6	4	9	7	4	4	6	6	9	2	9	10	6	5	8
	J36	0	3	3	4	3	3	0	1	5	4	4	3	2	2	2	0	2	6	3	3
	J37	3	1	1	3	2	0	4	2	3	1	2	2	1	1	2	1	3	3	2	1
	J38	2	0	1	2	0	1	0	3	2	1	2	0	0	2	2	2	2	0	1	1
	J39	7	6	8	6	5	3		11	7	8	8	5	7	3		2	11	4	6	6
	J40	1	4	1	1	3	3	0	3	3	1	2	2	2	0	3	1	2	1	0	1
	J41	1	2	0	0	0	2	1	0	0	0	1	3	0	1	1	3	2	1	1	0
	J42	3	1	2	1	3	2	3	3	2	2	2	2	1	3	3	3	2	2	1	1
Phase de	J43	1	1	0	2	2	0	3	2	3	1	2	3	0	1	1	1	0	2	0	1
	J44	3	2	4	1	0	4	2	4	1	2	5	2	1	5	3	2	2	3	3	1
	J45	0	0	1	0	2	0	1	1	0	1	1	0	1	0	1	1	1	0	1	1
	J46	0	0	1	3	2	3	0	1	0	0	1	0	1	1	0	1	0	1	0	0

finition	J47	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0
	J48	2	0	1	3	1	2	0	4	1	4	2	1	1	1	2	3	0	2	1	0
	J49	2	0	0	0	1	1	0	0	1	1	0	0	0	2	0	0	1	0	0	0
	J50	0	0	1	0	1	1	1	2	0	0	0	0	1	0	1	0	1	0	0	0
	J51	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1