



MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE DE BLIDA 1



Institut des Sciences Vétérinaires

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

Dans le but de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème

**Evaluation de l'effet de l'ajout dans l'aliment d'un anticoccidien à
base de plantes naturelles chez le poulet de chair**

Présenté par :

OUALI Adel

Devant le jury :

- Président : Djalata nadia
- Promoteur : Gherbi .Ismail
- Examineur :Besbaci Mohamed

Maitre Assistant B(ESDB, BLIDA)
Maitre Assistant A (ESDB, BLIDA)
Maitre Assistant B (ESDB, BLIDA)

Blida, Juin 2014

Dédicaces



Je dédie ce modeste travail :

A mon cher PAPA Abederrahmen et ma chère MAMAN Zineb , pour
leur amour, leur dévouement et leur soutientout au long de ces
longues années d'études.

A mes chers frères : Fouzi ,Mohemed, Houssemet

à mes chères sœurs :Yamina,Faiza,Manel,Lamia,Asma.

A ma grande famille

A tous mes amis ;

Nassim,Nouri,Samy,Taki,Amine,Yassine ,Moh,Zohir ,Allae,
Mahmoud ,Nacero,khouyaMoh et Karima,Bouchra.

Remerciement



Je tiens tout d'abord à remercier Dieu le tout puissant et miséricordieux, qui m' a donné la force et la patience d'accomplir ce Modeste travail et qui m'a aidé et ma donner la patience et le courage durant ces longues années d'étude.

Je tiens à remercier mon promoteur Mr : GHERBI Pour l'orientation, la confiance, la patience qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être menée au bon port. Qu'il trouve dans ce travail un hommage vivant à sa haute personnalité..

vifs remerciements vont également aux membres du jury pour l'intérêt qu'ils ont porté à notre recherche en acceptant d'examiner mon travail Et de l'enrichir par leurs propositions :

A Monsieur MAHDJOUR accepter de collaborer a ce travail votre abord facile et votre esprit scientifique m'ont profondément marqué

Enfin, je tiens à remercier toute personne qui a participé de près ou de loin à l'exécution de ce modeste travail.

SOMMAIRE :

Listes des abréviations	I
Listes des figures.....	II
Liste des photos	III
Listes des tableaux	IV
Résumé.....	V
Introduction	1
Etude Bibliographique	3
<i>Chapitre 1 :ANATOMIE DE L'APPAREIL DIGESTIF DU POULET</i>	
I.1. La cavité buccale.....	5
I.2. L'œsophage.....	5
I.3. Le jabot.....	6
I.4. Les estomacs.....	6
I.5. l'intestin.....	6
I.6.l'anus.....	7
I.7. Les glandes annexes.....	7
<i>Chapitre2 : LA COCCIDIOSE</i>	
<i>Section I : Etude du parasite.....</i>	8
II. 1. Définition	9
II. 2. Le parasite	9
II. 3. Systématique	9
III. 4. Cycle évolutif	10
II.5. Epidémiologie	11
<i>Section III. Etude clinique.....</i>	14
III. 1. Coccidiose intestinale.....	14
III. 2. Coccidiose caecale due à <i>E. tenella</i>	14
III. 3. Les symptômes.....	18
III. 4. Diagnostic.....	19
III. 4. 1. Diagnostic épidémiologique.....	20
III. 4. 2. Diagnostic clinique.....	20
III. 4. 3. Diagnostic lésionnel.....	20

III. 4. 4. Diagnostic expérimental.....	21
III. 4.5. Diagnostic différentiel.....	23
III. 5. Pronostic.....	24
III. 6. Prophylaxie.....	25
III.6.1.Prophylaxie médicale	25
III.6.2. Prophylaxie sanitaire.....	29

Etude Expérimentale

I.MATERIEL ET METHODES

I.1. Matériel	32
I.2. Méthodes.....	33
I .2.1. Conduite d'élevage.....	34
I.2.2.Protocole expérimental	35

II.Résultats

II.1. Paramètres zootechniques	43
II.1. 1. Le poids vif moyen et gain de poids	43
II.1. 2. Taux de mortalité.....	44
II.1.3.Indice de consommation (IC)	45
II.2. Evaluation des scores lésionnels.....	46

III.Discussion

III. 1. Paramètres zootechniques.....	61
III.1.1. Poids Moyen.....	61
III.1.2. Indice de consommation.....	61
III .1.3 .Mortalité	61
III.2. 2. Scores lésionnels	62

IV.Conclusion et recommandation	64
--	-----------

V.REFERENCES

XI .Annexes

Liste des figures

- ❖ **Figure 1:**Anatomie de l'appareil digestif du poulet (Villate, 2001).....5
- ❖ **Figure 2 :** Le cycle des coccidies (Crevieu et Naciri , 2001).....11
- ❖ **Figure 3:** Représentation graphique du poids moyen des sujets des lots (A et B) durant la période de l'élevage (figure personnels 2014)...43
- ❖ **Figure 4 :** Représentation graphique des taux de mortalité chez les deux lots durant les différentes phases de l'élevage.(figure personnel 2014).....44
- ❖ **Figure 5:** Représentation graphique des indices de consommation chez les lots A et B durant la période de l'élevage (figure personnel 2014).....46

Liste des Photos

- ❖ **Photo** :Yucca schidegera34

Liste des photos personnels

- ❖ **Photo 1 :** Poussins d'1 jour de souche COBB 500..... 33
- ❖ **Photo 2 :** Bâtiment d'élevage.....34
- ❖ **Photo 3 :**Répartition des lots (1) lot A et lot B (2).....35
- ❖ **Photo4 :** Pesée des sujets à J₂₉.....37

Liste des tableaux

Tableau 1 : la taxonomie d'Eimeria (Duszysk, Upton, Couch. 2000).....	9
Tableau 2 : symptômes observés lors d'infestation par les différentes espèces d'Eimeria(Emeline Hamon, 2002).....	19
Tableau 3 : Site d'action des anticoccidiens (Hamet , 1978).....	26
Tableau 4 :Température et hygrométrie ambiantes durant la période dl'expérimentation...34	
Tableau 5 : Plan de prophylaxie appliqué durant la période d'élevage.....	35
Tableau 6 :Programme de prophylaxie médicale du lot témoin.....	36
Tableau7 : Poids vif Moyen de souche COBB500.....	38
Tableau8 : Indice de consommation moyen de souche cobb 500	39
Tableau 9 : Nombre de sujets sacrifiés durant la période d'étude.....	39
Tableau 10 : Evaluationdes scores lésionnels d'E. Acervulina et Tenella.....	41
Tableau 11 : Evaluation des scores lésionnels d'E. Maxima, Necatrix et Brunetti.....	42
Tableau12 : Poids vif moyen durant les trois phases.....	43
Tableau 13 : Mortalité enregistrée durant la période d'élevage	44
Tableau 14 : Récapitulatif de l'évolution de l'effectif.....	45
Tableau 15 : Indice de consommation moyen durant les trois phases de l'élevage.....	45
Tableau 16 :Indice lésionnel final moyen chez les lots (A,).....	46
Tableau 17 :lésions observées à J ₁₄ dans le lot A	

Tableau 18 : lésions observées à J₁₄chez le lot B

Tableau 19 : lésions observées à J₂₁ dans le lot A

Tableau 20 :lésions observées à J₂₁ chez le lot B

Tableau 21 : lésions observées à J₂₉ dans le lot A

Tableau22:lésions observées à J₂₉ chez le lotB

Tableau 23 :lésions observées à J₃₆ dans le lot A

Tableau 24 :lésions observées à J₃₆ chez le lot B

Tableau 25 :lésions observées à J₄₃ dans le lot A

Tableau 26 : lésions observées à J₄₃ chez le lot B

Tableau 27 : lésions observées à J₅₂ dans le lot A

Tableau28: lésions observées à J₅₂chez le lot B

Résumé

RESUME :

Dans le cadre de la recherche d'alternatives aux antibiotiques, plusieurs méthodes substitutives non thérapeutiques, dont les extraits de plantes sont de plus en plus proposées et étudiées pour le contrôle de la coccidiose du poulet de chair. L'objectif de la présente étude est d'évaluer l'efficacité de la supplémentation en extrait de plante naturelle "Yucca schidigera" à améliorer les performances zootechniques et contrôler la coccidiose du poulet de chair.

Durant 52 jours, un lot expérimental A (2400 poussins) recevant un aliment additionnée d'un anticoccidien à base d'extrait végétal (Yuquina X0) à raison de 500g par tonne, a été comparé à un lot témoin B (300 poussins) recevant dans l'aliment un anticoccidien chimique, des anti-infectieux et un anticoccidiens dans l'eau de boisson.

Les résultats relatifs aux performances zootechniques ont montré un écart de poids en faveur du lot témoin (lot A 2775 g vs lot B : 2510 g) en fin de la période de l'élevage .Les indices de consommation ont sensiblement baissés pour les deux lots à partir de la deuxième phase de l'élevage. Les taux de mortalités cumulés enregistrés en fin de la période de l'élevage ont été très élevés chez les deux lots (> 50%). Les scores lésionnels obtenus chez les sujets du lot A autopsiés à J14, J21, J29, montrent des indices plus importants que ceux du lot B, révélateur des formes cliniques et subcliniques de la coccidiose. Il à été noter des lésions de coccidiose, mais sans expression clinique chez les sujets du lot expérimental.

Enfin, dans nos conditions expérimentales, l'ajout d'un extrait de plante naturel seul à l'aliment n'a pas induit une amélioration significative des performances zootechniques du poulet de chair. Néanmoins, l'impact de cette suuplémentation nécessite des études ultérieures pour confirmer ou infirmer leur efficacité dans le contrôle de la coccidiose.

Mots clés : Extrait végétal, Yucca schidigera , alimentation ,coccidiose , supplémentation , poulet de chair .

Abstract :

As part of the search for alternatives to antibiotics, several non-therapeutic alternative methods, including plant extracts are increasingly proposed and studied for the control of coccidiosis in broilers. The objective of this study is to evaluate the effectiveness of supplementation natural plant extract "Yucca schidigera" improve animal performance and control cocidiiose broiler.

During 52 days, an experimental batch A (2400 chicks) receiving a coccidiostat added food-based plant extract (Yuquina X0) at the rate of 500g per tonne, was compared to a control group B (300 chicks) receiving in food chemical anticoccidial, antiinfective and anticoccidial drinking water.

The results relating to the zootechnical performance showed a weight difference in favor of the control group (group A vs 2775 g batch B: 2510 g). End of the period of breeding indices consumption significantly lowered for both lots from the second phase of breeding. The cumulative mortality rate recorded at the end of the period of breeding were very high in both groups (> 50%). The lesion scores in subjects of Lot A necropsied at J14, J21, J29, show greater than those of Lot B, indicative of clinical and subclinical coccidiosis indices. It has been noted lesions of coccidiosis, but without clinical expression in experimental subjects lot.

Finally, in our experimental conditions, the addition of a natural plant extract only the food did not induce a significant improvement in growth performance of broilers. Nevertheless, the impact of this suuplémentation requires further studies to confirm or refute their effectiveness in the control of coccidiosis.

ملخص

في إطار البحث عن بدائل للمضادات الحيوية، هناك عدة طرق بديلة غير علاجية تحتوي على المستخلصات النباتية تتم اقتراحها بشكل

متزايد كذلك تتم دراستها من أجل السيطرة على الكوكسيديا، والهدف من هذه الدراسة هو تقييم فعالية مكملات مستخلص النباتات الطبيعية " يوكا شيديوخيرا " الذي يعمل على تحسين أداء الحيوانات و مراقبة و السيطرة على الكوكسيديا.

خلال ٥٢ يوم، تم أخذ مجموعة تجريبية أ (٢٤٠٠ صوص) التي تلقت كاج الأكرات التي أضيفت إليها مستخلصات نباتية قائمة على الغذاء " يوكا " بمعدل ٥٠٠ غ للطن الواحد و مقارنتها بمجموعة ب (٣٠٠ صوص) التي تلقت مضاد كوكسيديا الكيميائي و مضادات للتعفن في مياه الشرب.

أظهرت النتائج المتعلقة بأداء تربية الحيوانات فارق الوزن لصالح المجموعة أ (المجموعة أ ٢٢٧٥ غ مقابل ٢٥١٠ غ للمجموعة ب) إذ و في نهاية فترة التربية شهدت مؤشرات الإستهلاك إنخفاضا بشكل طفيف بالنسبة للمجموعتين، و قد كانت معدل الوفيات المتراكمة المسجلة في نهاية التربية عالية جدا في كلا المجموعتين (أكثر من ٥٠٪).

أخيرا، فإن إضافة مستخلصات طبيعية فقط في هذه الظروف التجريبية (للطعام لتحفز على تحسين كبير في أداء نمو و مع ذلك فإن تأثير هذه الإضافة يتطلب المزيد من الدراسات لتأكيد أو تخفيض فعاليتها في السيطرة على الكوكسيديا

ABREVIATIONS

ONAB : Office national des aliments de bétail.

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

GAO : Groupe avicole ouest.

GAE : Groupe avicole est.

GAC : Groupe avicole centre.

OFAL : Observatoire des filières avicole.

GPT : Transférase phosphate glucose.

EOPS : Exempt d'organisme pathogène spécifique.

FAO : Food and Agriculture Organization.

OMS : Organisation mondiale de la santé.

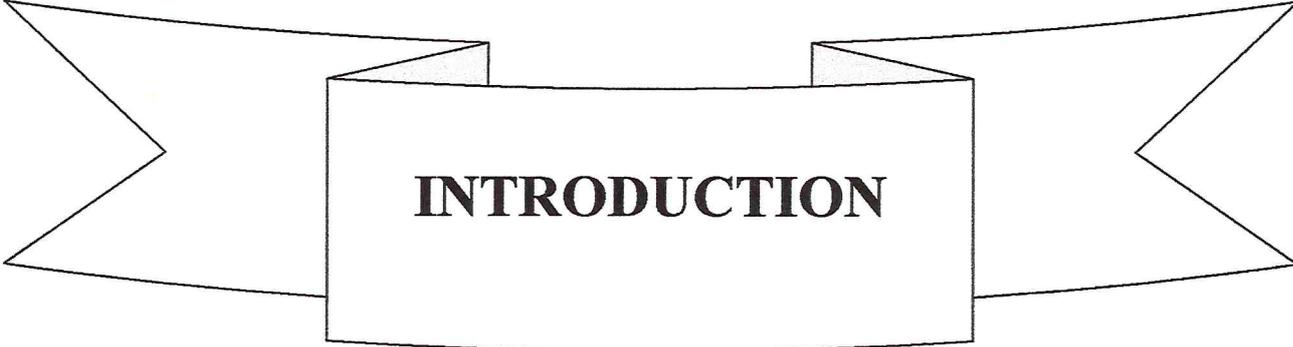
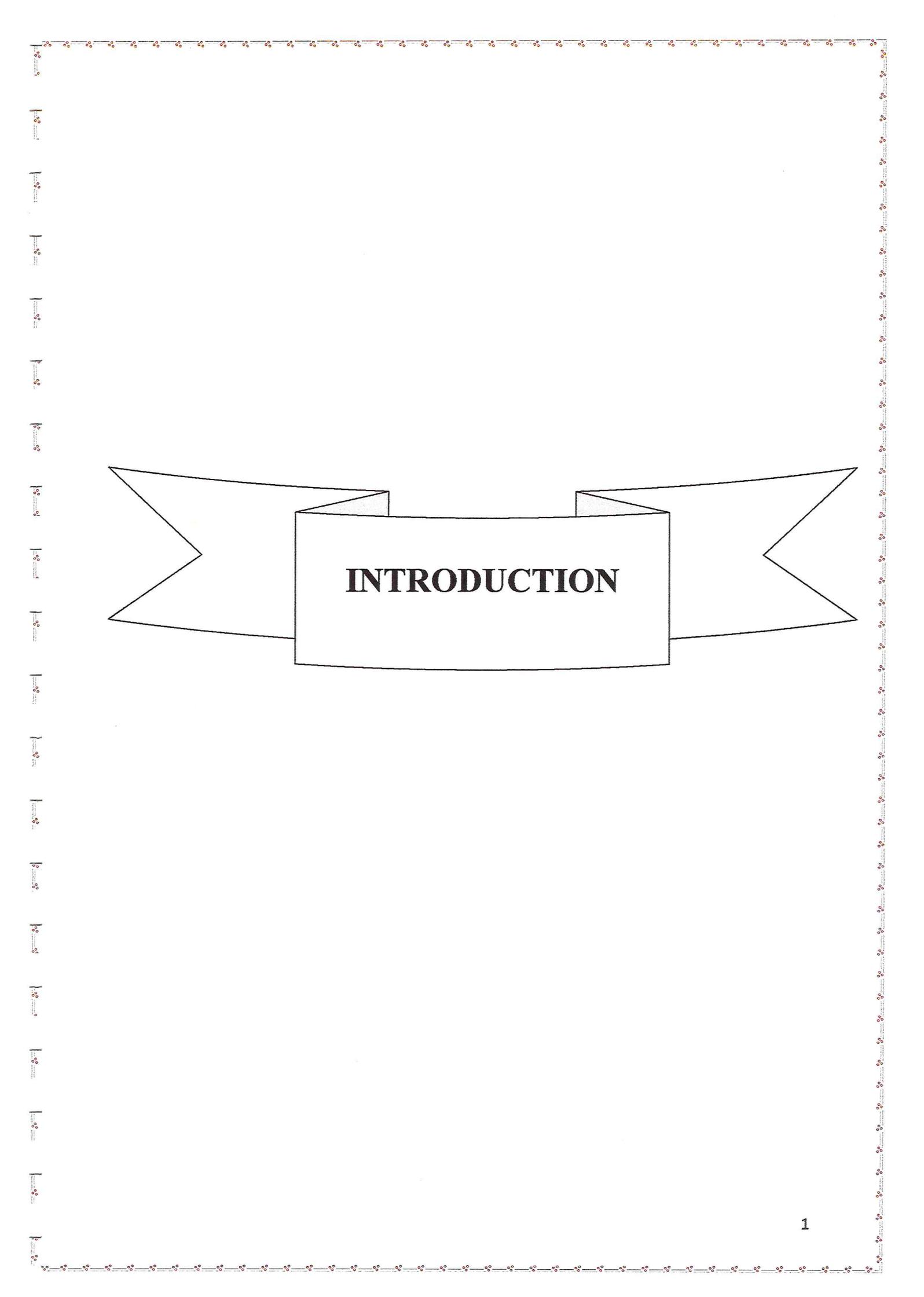
IC : Indice de consommation.

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

Kg : Kilogramme.

µm : Micromètre.

J : jour



INTRODUCTION

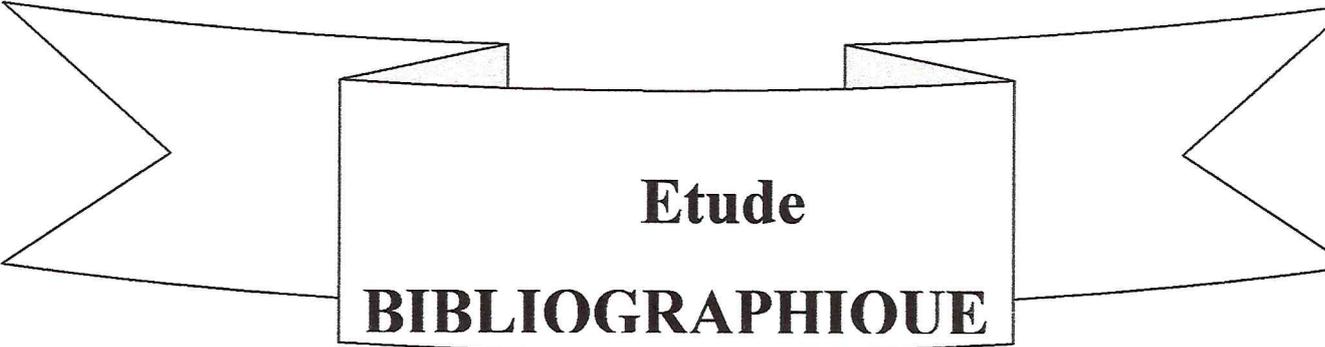
Les coccidioses aviaires constituent un problème majeur en aviculture surtout à cause des pertes économiques énormes qu'elles engendrent. Ces pertes entravent considérablement le développement de l'aviculture en Afrique. En élevage avicole, les coccidioses sont des maladies parasitaires ayant un impact 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'aviculture. 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

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.

L'objectif du présent essai, est d'évaluer l'efficacité de l'incorporation dans l'aliment d'un anticoccidien à base d'extrait végétal à améliorer les performances zootechniques et à contrôler la coccidiose chez le poulet de chair



Etude
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

ANATOMIE DE L'APPAREIL DIGESTIF DU

POULET

L'appareil digestif du poulet est constitué par la cavité buccale, l'œsophage, le jabot, les estomacs, l'intestin débouchant dans le cloaque puis l'anus (Cf. figure. 1). Il comprend également les glandes annexes : glandes salivaires, foie, et pancréas (Villate, 2001).

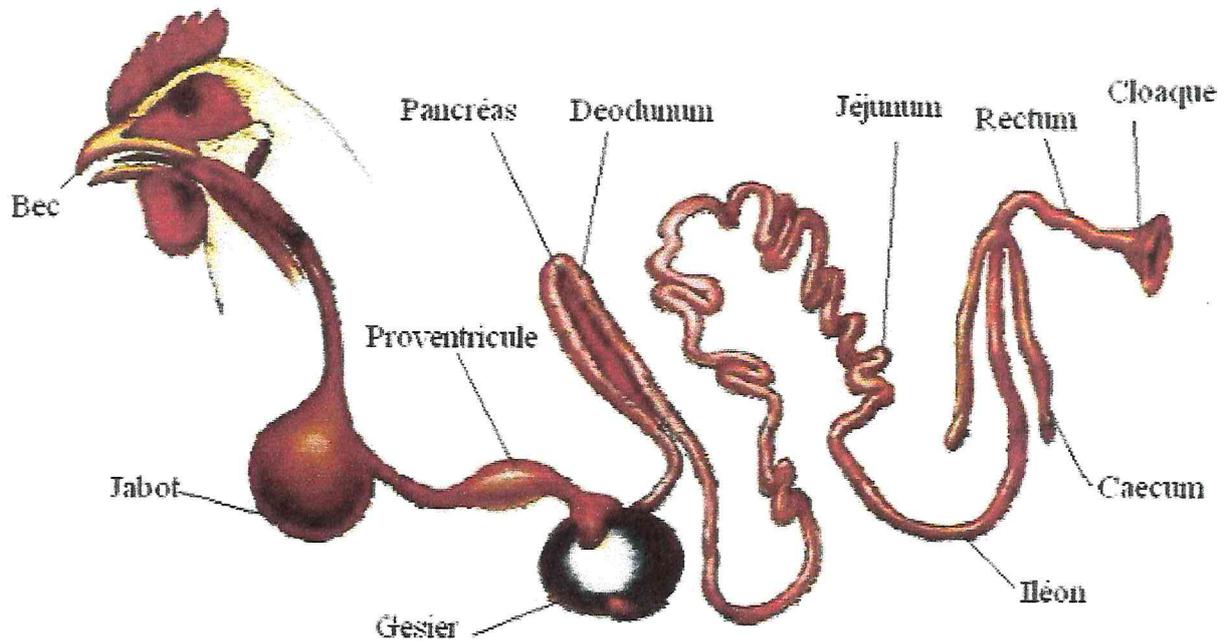


Figure 1: Anatomie de l'appareil digestif du poulet (Villate, 2001).

I.1. La cavité buccale : comprend

- **Le bec :** Il est formé 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 à la préhension des aliments pendant toute leur vie (Villate, 2001).
- **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 gésier (Villate, 2001).

I.2. L'œsophage : fait suite à la langue et se trouve à gauche du cou dans le premier tiers de sa trajet puis dévié à droite pour les deux tiers suivants jusqu'au jabot. Sa paroi est mince et très dilatable.

I.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, à la base de cou et calée sur la fourchette.

I.4. Les estomacs : composés de deux parties bien distinctes :

- **Le pro ventricule :** c'est l'estomac sécrétoire : enzyme et acide chlorhydrique. La pepsine est secrétée et excrétée par les glandes de pro ventricule possède un équipement enzymatique complet : lipases, amylases, protéases. Elaboré 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).
- **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 du réservoir gastrique, composé 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 ingestas entre le pro ventricule, et le gésier et le duodénum ou chaque segment assure à sa manière une étape de la digestion (Villate, 2001).

I.5. L'intestin : 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 caecae (Villate, 2001).

Le duodénum reçoit les enzymes pancréatiques et bile, le jéjunum et l'iléon sont les lieux d'absorption des nutriments, dans les caecae se fait la digestion bactérienne et l'absorption hydrique, cette absorption se continue dans le gros intestin .

Le cloaque est une ouverture commune des voies digestives, urinaire et génitales, il est divisé 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'anous (Villate, 2001).

I.6. L'anous est une fente horizontale très dilatable.

I.7. Les glandes annexes :

I.7. 1. Le pancréas : serré par les anses duodénales, le pancréas participe à 70% dans la digestion chimique grâce au suc pancréatique ayant un fort pouvoir tampon.

I.7.2. Le foie : présente un volume important, bilobé, soutenue par quatre ligaments (un ligament falciforme, un ligament gastrique, un ligament coronaire et un ligament duodéal. Les deux lobes déversent leurs sécrétions par deux canaux indépendants (Villate, 2001).

En fin, la digestion des aliments passe par plusieurs étapes. 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.

CHAPITRE II

LA COCCIDIOSE

II. Etude du parasite :

II. 1. Définition :

La coccidiose est une maladie des poulets et des dindons qui touche également de nombreux autres animaux (Salsbury, 1979). Elles peuvent prendre de nombreuses formes et se rencontre dans le monde entier .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.

II. 2. Le parasite :

Les coccidies sont des protozoaires de la classe des Sporozoasida, de l'ordre des Coccidioridae, de la famille des Eimeriidae (cf .tableau 1) . Il existe 05 genres de coccidies qui ont des caractéristiques différentes. 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).

Tableau 1 : 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.

II. 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**, les 03 premières ont la plus grande importance sur le plan économique (Salsbury, 1979).

III. 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** (cf. figure 2). 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).

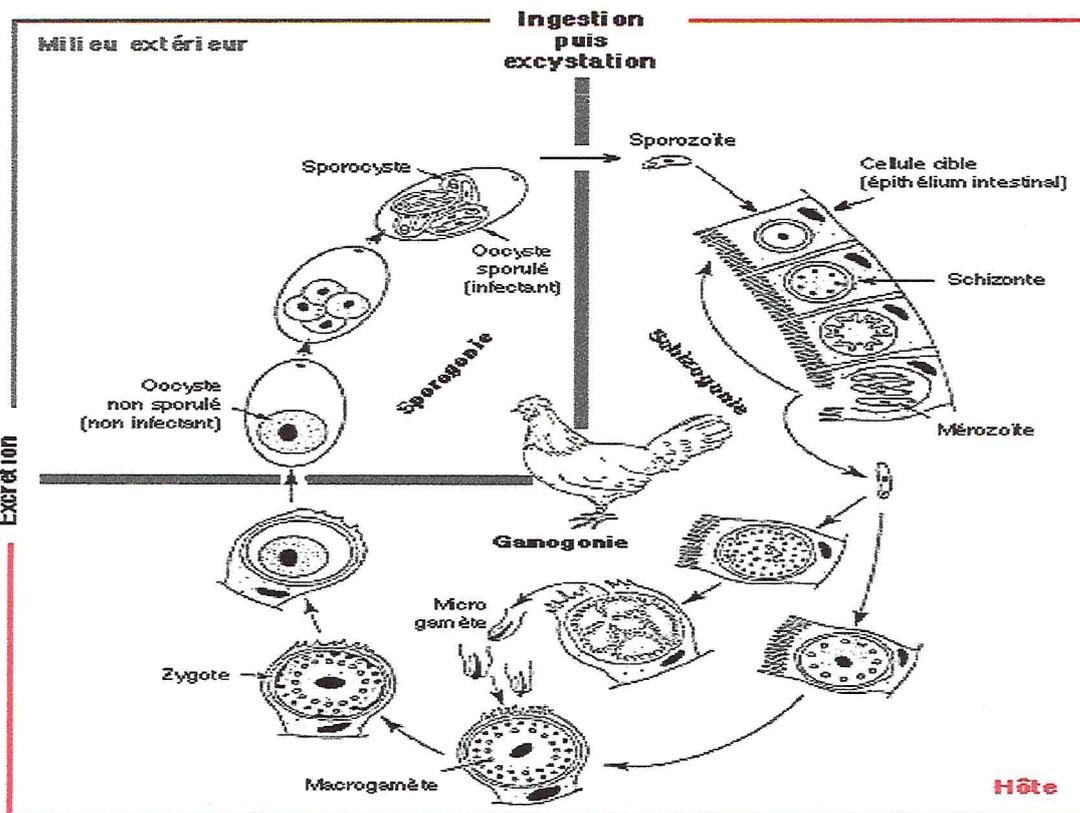


Figure 2 : Le cycle des coccidies (Crevieu et Naciri , 2001).

II.5. Epidémiologie :

II.5.1. 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.5. 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 gallus domesticus**) (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 (Bolognesi et al., 2006).

II. 5.3. 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., 1997). 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, ont 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.5. 4. Modalité de dissémination : il existe 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) (Euzéby, 1987).

II. 5.5. Modalités de contamination :

La contamination est toujours horizontale et per os (l'infection in ovo n'est pas connu), 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 (Euzéby, 1973).

II. 5.6. 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).
- **Le sexe** : à Age égal, les poulettes semblent plus réceptives que les coquelets .
- **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 moment (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 (Yvore, 1992).
- **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 (Yvore, 1992).
- **Facteur alimentaire** :
 - l'excès en protéines élève la réceptivité en stimulant la sécrétion de trypsine nécessaire pour l'encysement des sporozoites.
 - l'excès en certains minéraux (calcium) stimule 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 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'éclaircissement intermittent est plus dangereux terme de coccidiose par rapport à un programme continu, elle entraîne 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 (Biester 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*. (Euzéby, 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 (Biester et Schwarte 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 microgamontes sont plus volumineux que les macrogamontes : 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 .

❖ 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 épaissement de la muqueuse intestinale et la présence de pétéchies sur la séreuse. L'étude histopathologique indique une localisation superficielle des stades parasites 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 poules .

❖ Site d'infection :

La mérogonie intervient dans les cellules de l'intestin grêle, en position moyenne, dans le jéjunum et la gamétogonie 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 parasites 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.

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

L'étude histopathologique indique une localisation superficielle des stades parasites 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 caeca sont dilatés, prenant une couleur rouge brun qui évoque deux boudins (Euzéby, 1987).

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

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

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

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) (Cf. Tableau 2).

Tableau 2 : symptômes observés lors d'infestation par les différentes espèces d'*Eimeria* (Emeline Hamon, 2002).

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

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 du laboratoire (Appert et al., 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.

III. 4. 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 point du poulailler, sont recueillies pour la recherche des oocyste de coccidies. Les échantillons de litière sont à prélever, en particulier autour des abreuvoirs et des mangeoires (Idris et al1997).

III. 4. 2. Diagnostic clinique :

Au renseignement recueillis 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 jour.

❖ 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 aigue 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).

III. 4. 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).

III. 4. 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).

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 oocystes. 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 apparaissent en claire 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).

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).

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.

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. 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).

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).

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).

III. 4.5. Diagnostic différentiel :

La coccidiose peut être confondue avec d'autres pathologies :

1. Entérite nécrosante :

Infection intestinale causée par *Clostridium perfringens* de type C. 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).

2. Entérite ulcérate :

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

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

3. histomonose :

Due à protozoaire : *Histomonas meliagridis*, 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 confirme la coccidiose de l'Histomonose par l'examen microscopique.

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 (Chaapman 1982). 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 ionophore en croissance et en finition .

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 .

Pour aider l'éleveur dans la sélection de programmes anticoccidiens optimaux, des anticoccidiogrammes ou test de sensibilité aux anticoccidiogrammes 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 a , b) 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'anticoccidien.

Tableau 3 : Site d'action des anticoccidiens (Naciri 2001).

Anticoccidien	Site d'inhibition
Amprolium	Thiamine
Arprinocid	Hypoxanthine
Clopidol	inconnu
Dinitrotoluamide	inconnu
Ionophores	Transport des cations
Pyriméthamine	Dihydrofolate
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.

1. 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*.

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. Autres 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 seule, 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 :

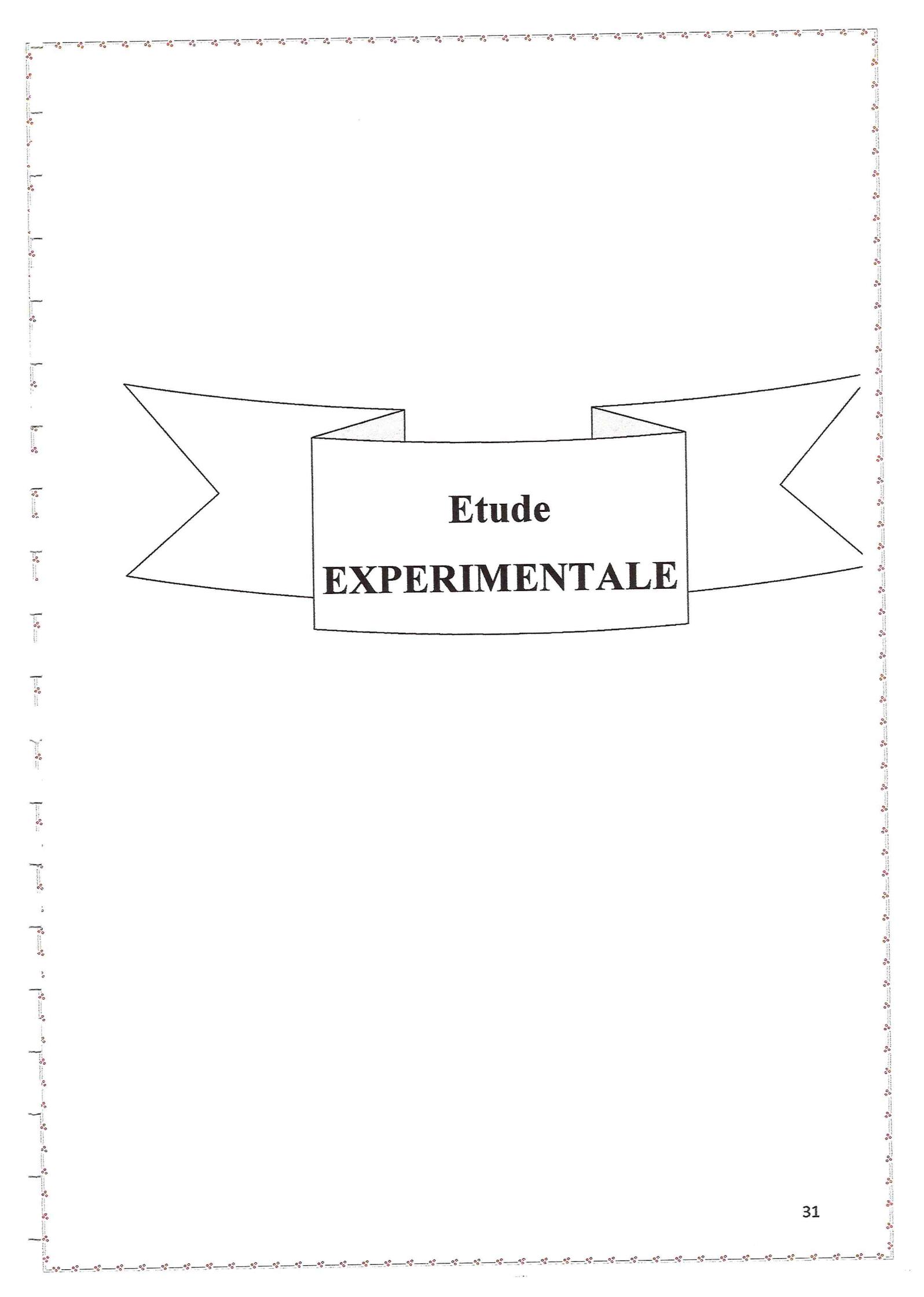
Nettoyage et utilisation d'ammoniac à 10% ou de vapeur d'eau à 100° C.

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.



Etude
EXPERIMENTALE

**I. MATERIEL
ET
METHODES**

La coccidiose chez le poulet de chair est une pathologie digestive causée par les sept espèces du genre *Eimeria* dont les plus pathogènes sont: *E. tenella*, *E. acervulina*, *E. brunetti* et *E. maxima*. L'incidence économique de la maladie est estimée à 2,3 milliards d'Euro mondialement avec 70% des pertes attribuables à la coccidiose sub-clinique, difficilement perceptible, qui déprime le gain de poids vif corporel et l'indice de consommation alimentaire du poulet . Les mesures de prévention et de contrôle sont basées sur l'utilisation des anticoccidiens et des vaccins. Toutefois, les problèmes de résistance des coccidies aux médicaments, la présence de résidus médicamenteux dans les produits avicoles et la forme sub-clinique de la maladie engendrée par la réplication des coccidies vaccinales dans les entérocytes, constituent de graves menaces pour la filière poulet. D'autres moyens de lutte continuent de faire l'objet d'expérimentation à travers les plantes médicinales, et les vaccins recombinés.

L'objectif de cette étude est d'évaluer, dans des conditions locales, l'efficacité des extraits d'une plante naturelle : Yuquina (*Yucca*) extrait de *schidigera* améliorer les performances zootechniques et le contrôle de la coccidiose chez le poulet de chair.

I. Matériel et méthodes

I.1. Matériel :

I.1.1.Extrait alimentaire :(yucca schidigera)

Extraits alimentaire de racine de *Yucca schidegera* pur et en poudre, libre de tout préservatifs ou produit chimique .

Le yucca schidegera contient des saponines naturelles de type stéroïde, anti-inflammatoires et antispasmodiques reconnues pour réduire les douleurs arthritiques et rhumatoïdes ,Les indiens du sud ouest américain et du Mexique l'ont utilisé et l'utilise encore dans ce but .

Le yucca schidegera est un meilleurs purificateurs de sang de la nature

Il est aussi bénéfique pour les migraines et maux de tête. On connaît depuis longtemps les activités biologiques puissantes des saponines.

Les saponines du yucca schidigera bloquent et réduisent les toxines sécrétées par les intestins qui empêchent la formation normale du cartilage. Les saponines ont des effets semblables à la cortisone et ne sont pas absorbées par les intestins. Elles réduisent les inflammations internes.



Photo : yucca schidegera

I.1.2. Lieu d'étude :

L'étude a été effectuée au niveau d'un élevage de poulet de chair sis à la commune de Chaieg, Wilaya de Tipaza, pendant la période qui s'étale du 10 février au 02 avril 2014.

I.1.3. Animaux

2700 poussins d'un jour (cf. photo 1), d'espèce *Gallus gallus domesticus*, ont été utilisés lors de cette expérimentation. La souche est de type chair Cobb 500, produite par le couvoir de la SIFAAC sis à Dar el Beida.



Photo 1 : Poussins d'1 jour de souche COBB 500

I.1.4. Bâtiment :

Les poussins ont été élevés dans une serre avicole dont les dimensions sont de l'ordre de 54m de longueur, 8m de largeur et 3m de hauteur. (Cf. photo 2). La densité est alors de 10 poussins par m².

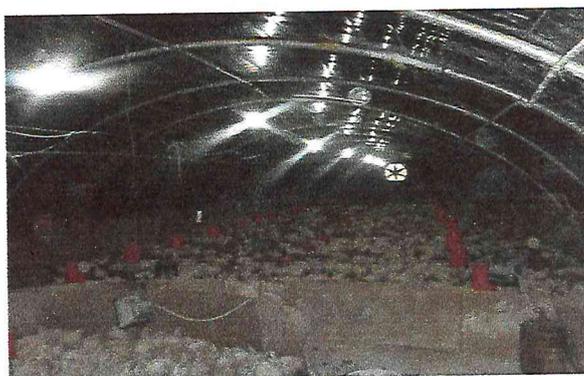


Photo 2 : Bâtiment d'élevage

I.2. Méthodes

I.2.1. Conduite d'élevage.

I.2.1.1. Désinfection et vide sanitaire

Le propriétaire a procédé à un nettoyage puis à une désinfection du bâtiment et du matériel d'élevage (mangeoires et abreuvoirs), à l'aide d'un produit iodé (Biocide® Pfizer). Un vide sanitaire d'une durée de 15 jours a été pratiqué afin de prolonger l'action du désinfectant et de permettre le séchage du sol et les parois du bâtiment.

I.2.1.2. Température et hygrométrie :

La température ambiante et l'hygrométrie appliquées pendant les différentes phases de l'élevage sont rapportées dans le tableau 1.

Tableau 4 : Température et hygrométrie ambiantes durant la période de l'expérimentation

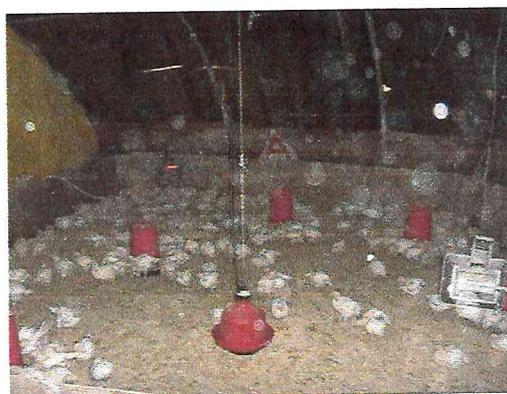
Phase	Périodes d'études	Température °c		Hygrométrie%	
Démarrage	J ₁ à J ₃	33-31	32-33	55-60	30-50
	J ₄ à J ₇	32-31	29-30	55-60	40-60
	J ₈ à J ₁₄	30-28	27-28	55-60	50-60
	J ₁₅ à J ₂₁	28-27	24-26	55-60	50-60
	J ₂₂ à J ₂₄	27-25	21-23	55-65	50-65
	J ₂₅ à J ₂₈	25-23	21-23	55-65	50-70
	J ₂₉ à J ₃₀	23-22	19-21	55-65	50-70
Croissance	J ₃₁ à J ₄₂	23-22	18	60-70	50-70
Finition	J ₄₃ à J ₅₈	23-22	17	60-70	50-70

I.2.1.3. Mise en place des poussins et répartition des lots :

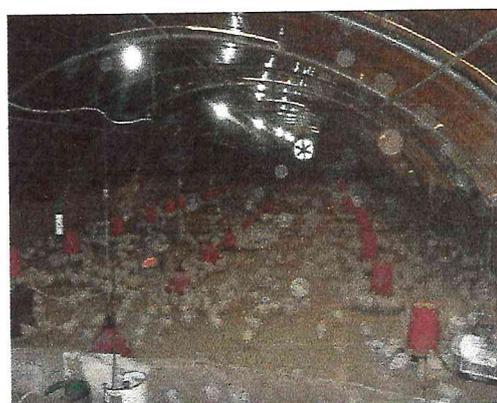
Avant la répartition des lots, deux compartiments pourvus de radiant à gaz, de mangeoires et d'abreuvoirs adaptés au premier âge (un pour 100 sujets) ont été mis en place (cf. photo 3 et 4). Ces derniers sont par la suite retirés progressivement et remplacés par d'autres plus grands. Le contrôle de la température et de l'hygrométrie est effectué au moyen d'un thermomètre couplé à un hygromètre placé à 1,5 m du sol.

A la mise en place, les poussins sont divisés en deux lots :

- Lot (A): composé de 300 sujets .
- Lot (B) : composé de 2400 sujets.



(1)



(2)

Photo 3: Répartition des lots (1) lot A et lot B (2)

I.2.1.6. Plan de prophylaxie :

Un calendrier de vaccination a été établi et suivi par le vétérinaire de l'élevage (cf. tableau 5)

:

Tableau 5 : Plan de prophylaxie appliqué durant la période d'élevage.

Jours	Traitement	Préventif	Methode de vaccination
7 ^{ème}	Newcastle	HB1	Eau de boisson
14 ^{ème}	Gumboro	IBAVAC	Eau de boisson
21 ^{ème}	Newcastle	HB1	Eau de boisson

I.2.2. Protocole expérimental :

La répartition des lots a été réalisée comme suit :

- Lot A : recevait le même aliment (sans extrait naturel), mais additionné d'un anticoccidien chimique (Cycostat), et une eau additionnée d'antibiotiques, traitements les plus fréquemment administrés sur le terrain Algérien (cf. tableau 3).
- Lot B : recevait un aliment additionné d'un anticoccidien « *Yuquina XO*[®] » à base d'extrait naturel de "*Yucca schidigera* et *Trigonella graecum*" à raison de 0,5g/kg et une eau exempte d'antibiotiques.

Les lots (témoin et expérimental) sont soumis aux mêmes conditions d'élevages, notamment la température, l'humidité, et la ventilation.

Tableau 6 : Programme de prophylaxie médicale du lot témoin.

Jours	Traitement dans l'eau de boisson
J ₁ à J ₅	Enrofloxacin + sucre + vitamine C
J ₆ et J ₁₃	Néomycine + Oxytétracycline +vitamines
J ₂₀ , J ₂₁ et J ₂₂	Toltrazuril
J ₂₉ et J ₃₀	Toltrazuril
J ₃₅ et J ₃₆	Colistine
J ₃₈ et J ₃₉	sulfamides
J ₄₄ et J ₄₅	Doxycycline + colistine

I.2.3. PARAMETRES ETUDIÉS:

L'étude a consisté à évaluer chez le poulet de chair, l'effet de l'extrait « *Yuquina XO*[®] », sur :

- Les performances zootechniques : le poids vif, l'indice de consommation et le taux de mortalité.
- L'état sanitaire par une évaluation du score lésionnel.

I.2.3.1. Evaluation des performances zootechniques :

a. Détermination du poids vif moyen:

De chaque lot, un échantillon d'animaux choisi au hasard (entre 25 et 100 sujets) a été pesé au 1^{er}, 7^{ème}, 14^{ème}, 27^{ème}, 34^{ème}, 41^{ème}, 48^{ème}, 52^{ème} jours, au moyen d'une balance électronique (cf. photo 4).



Photo 4 : Pesée des sujets à J₂₉

JOURS	POIDS VIF MOYEN(g)
J1	52
J7	177
J14	459
J27	1353
J34	1973
J41	2637
J48	3281
J52	3627

Tableau7 : Poids vif Moyen de souche COBB500 (guide de rédaction)

b. Détermination du taux de mortalité :

Durant toute la période de l'étude, un relevé quotidien des mortalités a été effectué la matinée. Les sujets (sacrifiés) ayant servi pour l'étude des scores lésionnels ont été aussi répertoriés.

La détermination du taux de mortalité en fin de la période de l'élevage a été calculée par la formule suivante : Taux de mortalité (%) = (le nombre de mortalité/l'effectif de départ) X 100.

c. Détermination de l'indice de consommation (IC) :

L'indice de consommation a été déterminé à la fin de chaque phase de démarrage, de croissance et de finition, selon la formule suivante :

$$\text{IC} = \text{Quantité d'aliments consommée} / \text{Somme des gains de poids}$$

Jours	Indice de consommation moyen (g)
J1	
J7	0.847
J14	1.013
J27	1.339
J34	1.529
J41	1.687
J48	1.817
J52	1.892

Tableau8: Indice de consommation moyen de souche Cobb 500 (guide de rédaction)

I.2.3.2 Evaluation des scores lésionnels:

a. Autopsie : Trois (03) à six (06) sujets par lot ont été choisis au hasard et autopsiés chaque semaine, depuis le 14^{ème} jusqu'au 52^{ème} jour (cf. tableau 4). Après autopsie des sujets sacrifiés, l'intestin a été prélevé et étalé sur une table. Nous avons procédé à des observations minutieuses de la séreuse et de la muqueuse intestinale. Cette dernière a été examinée après incision des différents segments de l'intestin (duodénum, jéjunum, ilion, caecum, rectum).

Tableau 9: Nombre de sujets sacrifiés durant la période d'étude

Age (jour)	Nombre de sujets sacrifiés	
	Lot A	Lot B
J14	05	05
J21	03	04
J27	03	05
J34	05	03
J41	03	03
J48	03	03
J52	03	03
Total	25	26

Le nombre total de sujets sacrifiés pour le :

- lot A est de 25
- lot B est de 26

b. Indice lésionnel :

L'évaluation de l'efficacité des anticoccidiens utilisés a été réalisée selon les scores lésionnels proposés Johnson, et Reid (1970). Dans notre étude, l'évaluation du risque coccidien a été réalisée sur les cinq zones (segments intestinaux) suivantes (Bouhelier ., 2005):

- **Zone 1:** comprend le duodénum, d'une longueur de 24 cm, en forme de U, dont les branches, recourbes sur le gésier, englobe le pancréas
- **Zone 2 :** débute à la fin de duodénum et s'étend peu après la cicatrice de sac vitellin. Elle est dénommée jéjunum et mesure une cinquantaine de centimètres.
- **Zone 3 :** débute à la cicatrice de sac vitellin, correspond au début de l'iléon (aussi long que le jéjunum), lequel s'étend jusqu'à la conjoncture caecale.
- **Zone 4 :** comporte les deux caeca (de longueur de 20 cm chacun chez la poule adulte)
- **Zone 5:** comporte le rectum, d'une longueur de 7 cm

b. 1. Méthode d'évaluation :

L'évaluation des scores lésionnels est réalisée comme suit(Johnson, et Reid ., 1970) (cf. tableau 5 et 6) :

Tableau 10 : Evaluation des scores lésionnels d'E. Acervulina et Tenella

Note	Eimeria Acervulina	Eimeria Tenella
0	Pas de lésions macroscopiques	Pas de lésions macroscopiques
1	Lésions blanchâtres, qui ressemblent à des plaques, éparpillées et confinées au duodénum, 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. 5 lésions par cm ² .	De rares pétéchies éparpillées sur la muqueuse caecale, pas d'épaississement de la paroi caecale et contenu caecal normal.
2	Lésions 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.	Lésions plus nombreuses avec la présence du sang dans le contenu caecal. La paroi caecale est peu épaissie et contenu caecal normal.
3	Lésions assez nombreuses pouvant être plus ou moins coalescentes de taille 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.	Quantité importante de sang dans les caeca. La paroi caecale fortement épaissie et peu de matières fécales dans les caeca.
4	La muqueuse intestinale grisâtre, lésions forment des colonies coalescentes, associées parfois à des pétéchies. La muqueuse entièrement congestionnée avec une couleur rouge vif. 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 remplie d'un exsudat crémeux, lequel peut contenir un grand nombre d'oocystes.	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.

Tableau 11 : Evaluation des scores lésionnels d'E. Maxima, Necatrix et Brunetti

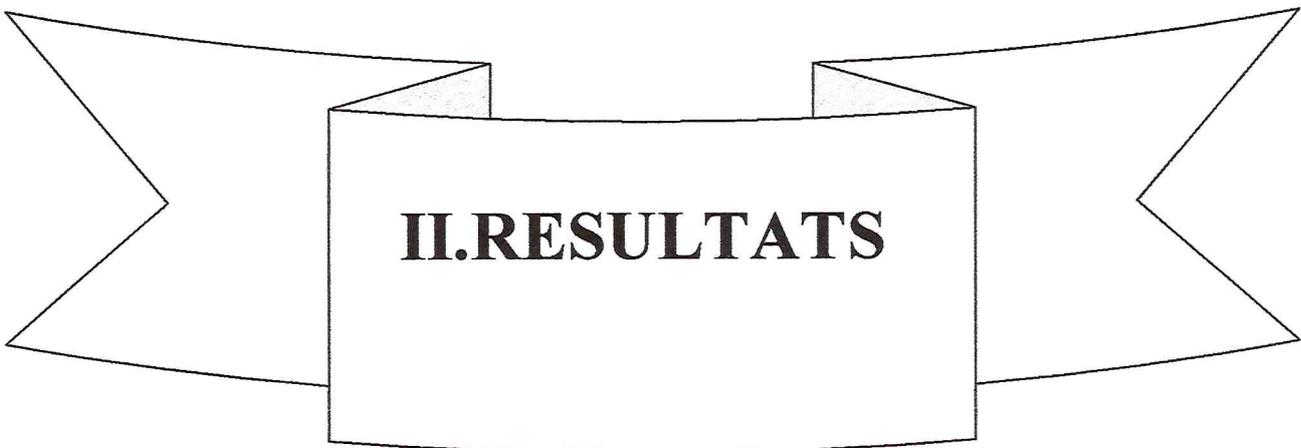
Note	E. Maxima	E. Necatrix	E. Brunetti
0	Pas de lésions macroscopiques	Pas de lésions macroscopiques	Pas de lésions macroscopiques
1	Petites pétéchies sont observées sur la séreuse de l'intestin moyen. Pas de ballonnement de l'intestin, ni épaissement de la paroi intestinale, petites quantités de mucus orange.	La présence de petites pétéchies éparpillées et des taches blanches visibles de la surface de la séreuse.	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.
2	Séreuse peut être ponctuée de nombreuses pétéchies, léger épaissement de la paroi intestinale avec parfois présence de mucus orangé. un léger ballonnement.	Nombreuses pétéchies visibles du côté externe avec léger ballonnement de l'intestin moyen.	Pétéchies plus nombreuses du côté de la séreuse, s'étendant du diverticule de Meckel vers la partie distale de l'intestin grêle. Paroi intestinale grise. Portion inférieure de l'intestin épaissie et rugueuse, contient de petites particules, de couleurs saumon, qui se détachent de la muqueuse intestinale.
3	Paroi intestinale épaissie, muqueuse rugueuse, intestin ballonné. Le contenu intestinal est rempli de caillots de sang et de mucus.	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.	Zones hémorragiques sur la muqueuse intestinale. Bandes rouges transversales présentes dans le rectum. Paroi intestinale épaissie et rugueuse, teintée de sang avec présence d'un exsudat catarrhal et des caillots punctiformes. Présence de matériaux coagulés dans les cæcums (contenu séché).
4	Paroi intestinale très épaissie, ballonnement sur presque toute la longueur de l'intestin avec présence dans le contenu intestinal de nombreux caillots de sang, du sang digéré, lui donnant une couleur verdâtre	Hémorragies étendues, donnant une couleur noire foncé au contenu intestinal. allongement très étendu.	Nécrose, coagulation étendue, épaissement et décapage de la paroi intestinale. Contenu à l'aspect de fromage blanc. Nécrose dans la muqueuse rectale qui peut induire une obstruction de l'intestin. Nécrose sèche au niveau des caecums et formation de caséum

b. 2. Interprétation des indices (ou scores) lésionnels :

Pour les trois lots, une évaluation de l'indice lésionnel final moyen a été réalisée chaque semaine, comme suit : $I.L.F.M = \text{Somme des indices lésionnels} / \text{nombre de sujets autopsiés}$.

L'interprétation de l'indice lésionnel final moyen est réalisée selon le barème donné ci-après :

I.L.F.M	Interprétation
< 1	Excellente protection contre la coccidiose
< 2	Protection correcte.
< 2,5	Protection à surveiller.
> 2,5	Risque de coccidiose clinique (prévoir à titre préventif un anticoccidien)
> 3	Problèmes sérieux de coccidiose clinique avec des lésions sévères (traitement curatif immédiat).



II.RESULTATS

II.1. Paramètres zootechniques :

Les résultats des paramètres zootechniques sont présentés comme suit :

II.1. 1. Le poids vif moyen et gain de poids :

Le poids vif moyen des deux lots est rapporté dans le tableau ci-dessous.

Tableau 12 : Poids vif moyen durant les trois phases.

Jours	Poids vif moyen (g)	
	Lot A	Lot B
J ₁	98	93
J ₇	303	306
J ₁₄	616	434
J ₂₇	862	581
J ₃₄	1562	1127
J ₄₁	1986	1575
J ₄₈	2164	1972
J ₅₂	2775	510

Les résultats obtenus montrent que le poids vif moyen :

- A J₁ et J₇ est presque similaire pour les deux lots (A et B) (J₁: 98 g vs 93 g, J₇ : 303g vs 306 g).
- De J₁₄ à J₅₂ a augmenté graduellement et est nettement élevé chez le lot A par rapport au lot B .Nous avons enregistré des écarts de poids important entre les deux lots à partir de J₁₄. L'écart du poids moyen à la fin de la période d'élevage est de 265g entre les sujets du lot A et ceux du lot B (gain en faveur du lot A).

La représentation graphique ci-dessous montre l'évolution du poids moyen des sujets des deux lots :

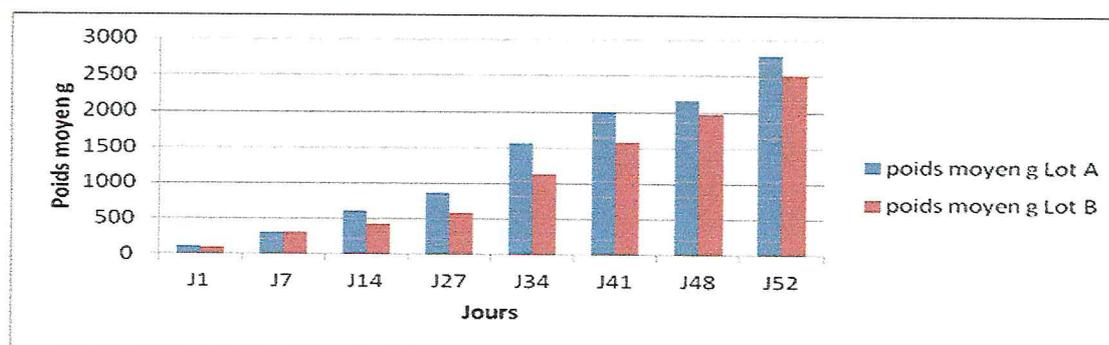


Figure 1 : Représentation graphique du poids moyen des sujets des lots (A et B) durant la période de l'élevage.

II.1. 2. Taux de mortalité :

II.1. 2.2. Taux de mortalité durant les trois phases d'élevage:

Nous n'avons pas pris en considération la mortalité des poussins observée dans les trois premiers jours car celle-ci est due au stress du transport et à la manipulation des animaux. Le nombre de sujets mort durant la période d'élevage de J₄ à J₅₂ pour les deux lots est rapporté dans le tableau ci-après.

Tableau 13: Mortalité enregistrée durant la période d'élevage

Phase	Jours	Taux de mortalité (%)			
		Lot A (n=300)		Lot B (n=2400)	
		Nombre	%	Nombre	%
Démarrage	J ₄ – J ₂₈	19	6,33	110	4,58
Croissance	J ₂₉ – J ₄₂	12	4.00	106	4,42
Finition	J ₄₃ – J ₅₂	144	48.00	1200	50.00
Total et Taux		175	58.33	1416	59.00

Nos résultats montrent que :

- Pour les deux lots, les taux de mortalité ont été semblables durant les deux premières phases de l'élevage (Démarrage : lot A, 6.33% vs lot B, 4.58% ; Croissance : lot A, 4% vs lot B, 4.58 %).
 - Les taux de mortalité les plus élevés ont été enregistrés pendant la phase de finition (lot A : 48 % vs lot B : 50 %).
 - Le taux de mortalité cumulé a été semblable chez les deux lots (A, B) qui sont respectivement de 58.33% et 59.00%.
- ❖ La figure ci-dessous montre les taux de mortalité chez les deux lots (A, B).

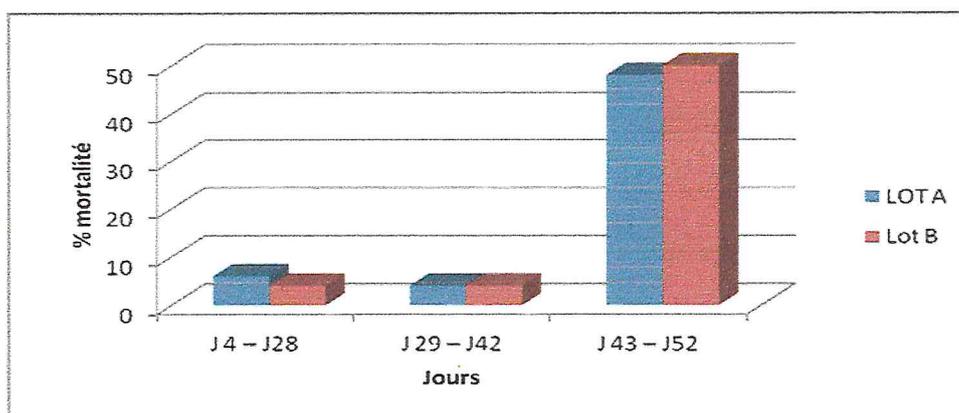


Figure 2 : Représentation graphique des taux de mortalité chez les deux lots durant les différentes phases de l'élevage.

II.1. 2. 1. Taux de mortalité globale :

L'évolution des effectifs lors de cette expérimentation s'est déroulée comme rapportée dans le tableau 09.

Tableau 14: Récapitulatif de l'évolution de l'effectif.

Evolution des effectifs	Lots	
	(A)	(B)
Effectif de départ	300	2400
Mortalité (J ₁ -J ₃)	09	12
Taux de mortalité de J ₄ à J ₅₂	175	1416
Mortalités cumulées (J ₁ -J ₅₂)	184	1428
Effectifs restant à J ₅₂ sans sacrifice des sujets	116	972
Effectifs restant à J ₅₂ après sacrifice des sujets	91	946

Nous avons enregistré une mortalité importante lors de cette expérimentation où le nombre de sujets morts durant toute la période de l'élevage (sans prendre en considération les sujets sacrifiés) est de 1612 soit un taux de mortalité global de 59.70%.

II.1.3. Indice de consommation (IC) :

Les résultats relatifs à l'évaluation de l'indice de consommation moyen (IC) chez les deux lots sont rapportés dans le tableau ci-dessous:

Tableau 15 : Indice de consommation moyen durant les trois phases de l'élevage

Phase	Jours	Indice de consommation moyen (g)	
		Lot A	Lot B
Démarrage	(J ₁ -J ₂₈)	5.14	7.92
Croissance	(J ₂₉ -J ₄₂)	0.60	4.25
Finition	(J ₄₃ -J ₅₂)	0.44	1.39

Nos résultats montrent que :

- Pour les deux lots, les indices de consommation ont sensiblement baissés durant la période de l'élevage.
 - Les indices de consommation les plus élevés ont été enregistrés pendant la phase de démarrage chez les deux lots (lot A : 5.14 g ; lot B : 7.92 g).
 - Les indices de consommation ont été plus élevés chez le lot B comparativement au lot A , durant les trois phases de l'élevage.
- ❖ La figure ci-dessous montre les indices de consommation chez les trois lots (A, B).

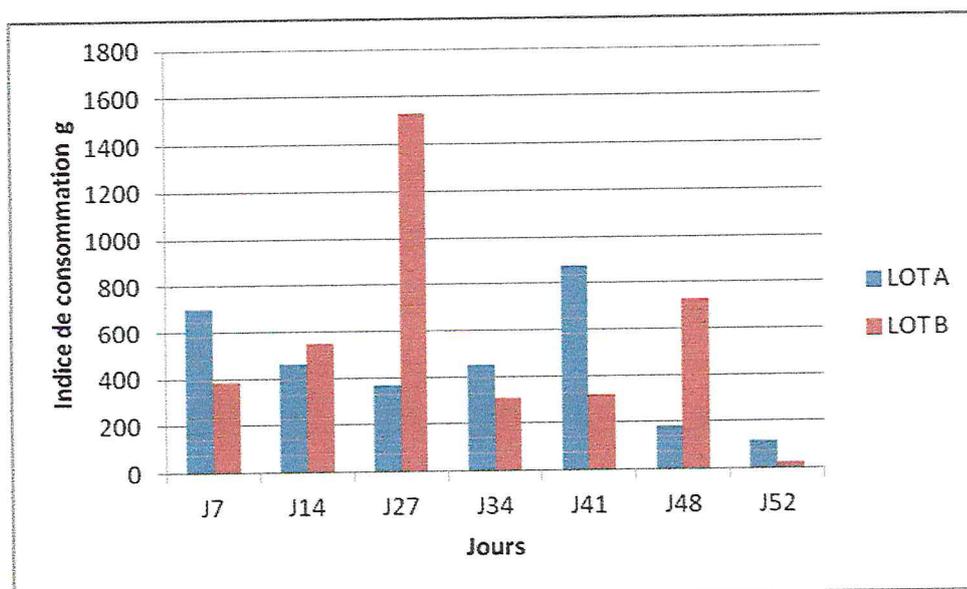


Figure 3: Représentation graphique des indices de consommation chez les lots A et B durant la période de l'élevage.

II.2. Evaluation des scores lésionnels

Les résultats relatifs à l'indice lésionnel final moyen des deux lots sont rapportés dans le tableau suivant (cf. tableau 11)

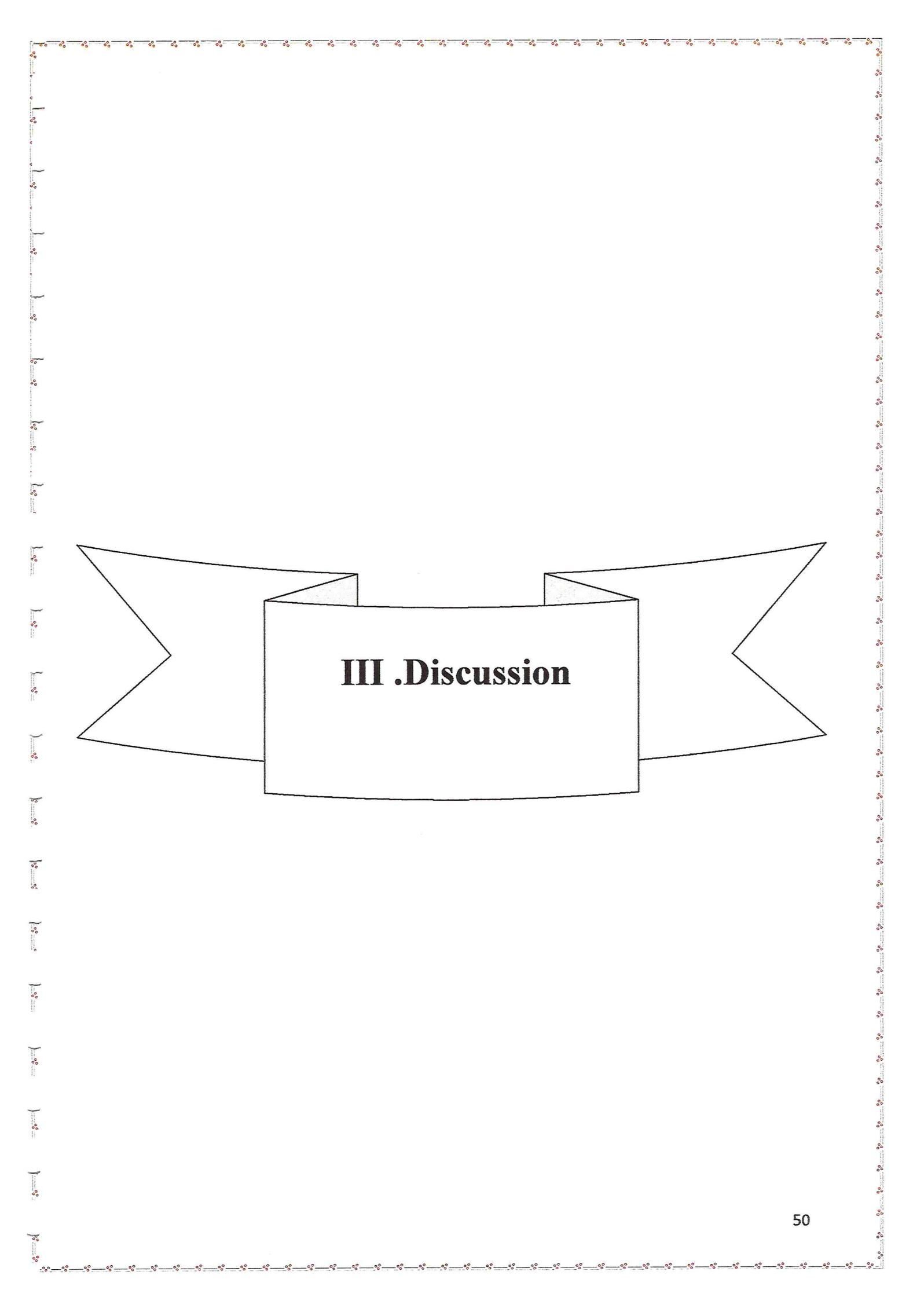
Tableau 16 : Indice lésionnel final moyen chez les lots (A, B).

Age (jours)	I.L.F.M	
	Lot A	Lot B
14	0.25	0.25
21	1.00	1.25
29	2.00	0.75
36	2.50	2.00
43	3.25	2.25
52	3.00	2.00

Nos observations montrent que l'I.L.F.M à :

- J₁₄ est de 0.25 points pour les deux lots.
- J₂₁ est de 1 et 1.25 respectivement pour le lot A et B
- J₂₉ est de 2 et 0.75 respectivement pour le lot A et B
- J₃₆ est de 2.50 et 2 respectivement pour le lot A et B
- J₄₃ est de 3.25 et 2.25 respectivement pour le lot A et B
- J₅₂ est de 3 et 2 respectivement pour le lot A et B

Les tableaux 17 Jusqu'au 28 montrent l'évaluation des score lésionnels dans les différents segments de l'intestin (annexes)



III .Discussion

1. Paramètres zootechniques

En élevage de poulet de chair, les performances de croissance sont représentées par le gain de poids moyen quotidien (vitesse de croissance) et l'indice de consommation qui est la quantité de matière sèche consommée pour produire 1kg de poids vif chez l'animal. Les coccidies, grâce à leur pouvoir pathogène, exercent plusieurs actions fâcheuses chez l'hôte et qui peuvent être évaluées par l'impact sur les performances de croissance.

1.1. Poids Moyen :

Les résultats obtenus ont montré que les sujets du lot témoin ont un poids moyen plus élevé par rapport à ceux du lot (B) (2775 g vs 2510 g).

Dans le présent travail, l'utilisation de l'anticoccidien à base de plante naturelle (Yuquina XO) n'a pas amélioré le gain de poids par rapport à l'utilisation de l'anticoccidien chimique habituellement utilisé sur le terrain Algérien.

1.2. Indice de consommation :

Nos résultats ont révélé que pour les deux lots, l'indice de consommation a baissé sensiblement durant les 3 phases de l'élevage.

1.3. Mortalité :

Les résultats obtenus montrent des taux de mortalité de 59% et de 58.33%, respectivement pour le lot B et A. Ces taux sont très élevés par rapport à la norme rapportée par Villate (2001) qui rapporte un taux de mortalité moyen de 5%.

On peut expliquer les résultats obtenus dans la présente étude par le développement de la coccidiose sub clinique et clinique provoquant l'affaiblissement du système immunitaire des sujets, et les laissant vulnérable aux différentes infections.

En effet, la qualité de l'aliment pourrait influencer les performances pondérales du poulet. Il est établi que le gain de poids est en étroite relation avec la qualité d'aliment consommé et aux conditions d'élevage (Yvove, 1992). Dans la présente étude, les aliments utilisés pourraient avoir des valeurs nutritives différentes de celles recommandées pour la souche utilisée. De plus, le type d'aliment utilisé pour les trois phases de l'élevage est de type farineux alors que le type granulé, fortement appétent et mieux homogénéisé conserve au mieux ses valeurs nutritives, et est recommandé dans les deux dernières phases.

Selon YVORE (1992), la plupart des coccidioses dépriment les performances zootechniques en baissant la vitesse de croissance et en augmentant l'indice de consommation. Il est à noter que, la détérioration des performances de croissance passe, tout d'abord, par une modification de la consommation alimentaire.

En effet, les quantités d'aliments consommées par un animal, dépendent, entre autres, de son poids vif (Soltner, 1983), mais en cas de coccidiose, comme l'affirme Curasson (1943), on peut avoir une conservation, voire une exacerbation de l'appétit, ceci dans le but décompenser les déficits en apports de nutriments provoqués par les lésions intestinales. Ceci a été prouvé par Lapo en 2003, qui a montré que la consommation alimentaire des poussins infestés par les oocystes de coccidie augmente à partir de la 4^{ème} semaine par rapport à celle des poussins non infestés.

Au niveau de l'intestin, l'action immédiate des coccidies est la destruction des entérocytes (Curasson, 1943) et elle s'accompagne d'autres modifications: inflammation, hémorragies, atrophie des villosités intestinales, différenciation anormale des cellules épithéliales et un épaissement de l'intestin. En conséquence, il y a un ralentissement du transit intestinal, une augmentation de la perméabilité et une réduction de la vitesse d'absorption des nutriments.

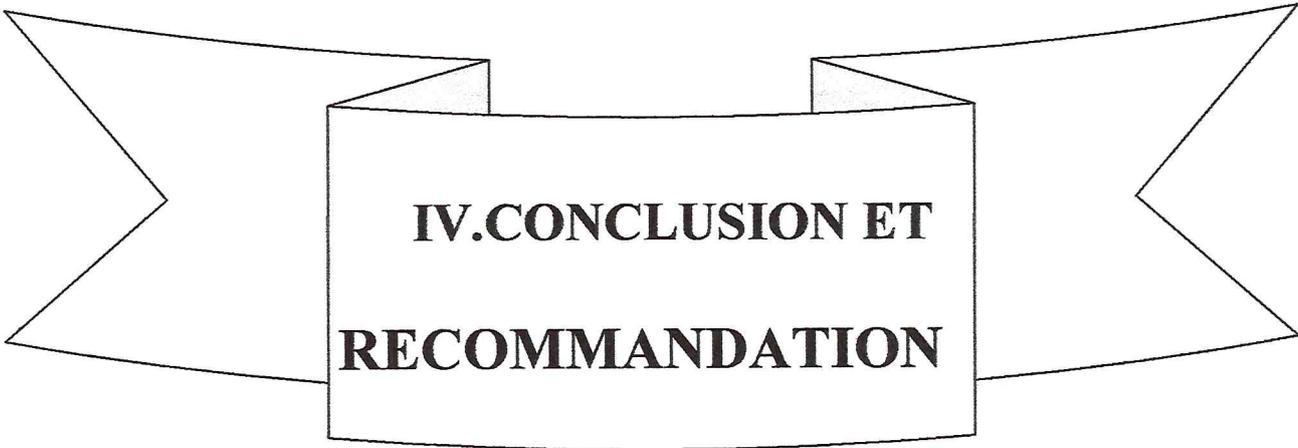
Il est à noter aussi que l'utilisation des nutriments par les parasites (coccidies) contribue, au déficit en apport de nutriments. L'indice de consommation étant la résultante du rapport de la quantité d'aliment consommée par semaine sur le gain de poids par semaine, il ressort de tout ce qui précède que lors de coccidiose, l'indice de consommation (IC) devrait être augmenté. Cela a été prouvé par Essomba (2003) qui a montré que l'indice de consommation des sujets infestés par des coccidies est significativement plus élevé que celui des sujets non infestés et ce à partir de la 3^{ème} semaine. La détérioration des performances zootechniques induite par la coccidiose et la mortalité importante de 80 à 100 % de l'effectif, évoquée par Buldgen en 1996, expliquent les pertes économiques considérables causées par cette affection.

2. Scores lésionnels :

Selon le barème de l'indice lésionnel de Johnson et Reid(1970), les scores lésionnels obtenus chez les sujets du lot A autopsiés à J14, J21, J29, montrent des indices plus importants que ceux du lot B révélateur des formes cliniques et sub cliniques de la coccidiose et ceux malgré la présence d'un anticoccidien chimique dans l'aliment et les traitements dans l'eau de boisson.

Toute fois, les indices lésionnels ont été aussi élevés chez les deux lots après J₃₆ traduisant une atteinte de coccidiose sub clinique même pour le lot B.

Les scores enregistrer pour les lot A et B durant l'expérimentation ont été synchrones avec une augmentation de la mortalité. La couverture anticoccidienne induite par Yuquina XO semble être défectueuse et moins efficace.



**IV. CONCLUSION ET
RECOMMANDATION**

Les résultats obtenus dans la présente étude ont montré que l'utilisation de l'anticoccidien à base d'extrait végétal "*Yucca schidigera* ", n'a pas permis une amélioration des performances pondérales et de l'indice de consommation. De plus, cet extrait n'a pas permis une meilleure protection contre la coccidiose.

En effet, le fabricant (NOR FEED) de ces extraits indique que l'incorporation dans l'aliment des extraits de plantes à saponines, en particulier de *Yucca Schidigera* à un effet bénéfique sur la santé du poulet de chair . Ces saponines constituent un vaste groupe d'actifs présents chez les végétaux. L'utilisation des saponines en alimentation animale permet une : gestion de l'ammoniaque, valorisation de l'aliment, équilibre de la flore intestinale, optimisation des performances zootechniques, gestion du risque coccidien, contrôle des odeurs antifongiques.

L'utilisation des anticoccidien a base d'extrait naturel pourrait s'avérer une véritable alternative aux antibiotiques et autres anticoccidiens chimiques à condition de respecter les conditions zootechniques d'élevage. Néanmoins, d'autres essais sur un nombre plus important de sujets sont nécessaires afin de confirmer ou d'infirmer leur réelle efficacité dans le contrôle de la coccidiose.

LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES:

- **ALLEN, D. C and DANFORTH, H.D**, 1984 .the effects of Eimeriacervulina infection on the metabolism of chick duodenal tissue”.Vet. Parasitol. Vol.14, pp. 105-115.
- **APPERT A, GUG M et RENOU Y**. Décembre 1996« 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, 16ème édition.
- **CHAPMAN, H.D** 1982. « The use of enzyme electrophoresis for the identification of coccidian parasitol» .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. Pfitzner inc. 2nd. New York.
- **CREVIEU-GABRIEL I ET NACIRI M**, 2001.Effet de l’alimentation sur les coccidioses du poulet. Prod Anim14 : 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 Coccidiosis research .European Commition, 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.

- **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.
- **Guide de rédaction ; cobb 500** http://cobb-vantress.com/docs/default-source/cobb-500-guides/cobb500_bpn_supp_french.pdf?sfvrsn=2
- **FERRAH A**, 2005 .Filière avicole en Algérie, cours de 1ere 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 Eimeriaspp" .Coccidiosis Avian Dis .Vol.42, 1997.
- **JAQUELINE CASTING**, 1979. Aviculture et petits élevages, 3ème 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 coccidial oocysts. 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.COUDERTET 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. Eimeria species 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, 7ème édition .pp 631-633.
- **TRIKI UAMANI**.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 comparatives 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. Edsbrugèrepicoux J et silim A, imprimerie du cercle des élèves de l'ENV. D'Alfort, Paris, France, pp 313-317.

Annexes

1.Lésions observées à J14

Tableau 17 : lésions observées à J14 dans le lot A

Segment	Sujets		I.L.F.M
	01	02	
Duodénum			0.25
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			
Rectum			

Tableau 18 : lésions observées à J₁₄chez le lot B

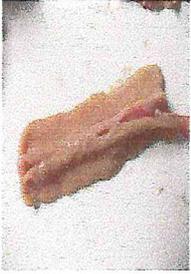
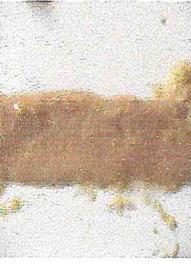
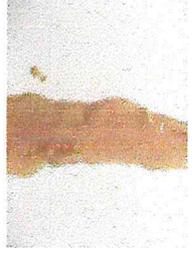
Segment	Sujets		I.L.F.M
	01	02	
Duodénum			0.25
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			

2.Lésions observées à J21

Tableau 19 : lésions observées à J21 dans le lot A

Segment	Sujets		I.L.F.M
	01	02	
Duodénum			1.00
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			

Tableau 20 : lésions observées à J₂₁ chez le lot B

Segment	Sujets		I.L.F.M
	01	02	
Duodénum			1.25
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			

3.Lésions observées à J29

Tableau 21 : lésions observées à J29 dans le lot A

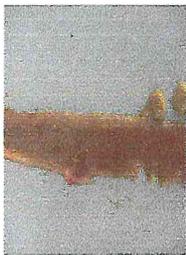
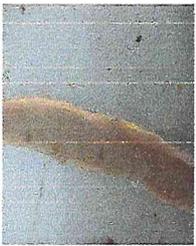
Segment	Sujets		I.L.F.M
	01	02	
Duodénum			2.00
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			
Rectum			

Tableau 22 : lésions observées à J29 chez le lot B

Segment	Sujets		I.L.F.M
	01	02	
Duodénum			0.75
Jéjunum			
Iléon			
Caecum		/	
Rectum		/	

4..Lésions observées à J36

Tableau 23 : lésions observées à J36 dans le lot A

Segment	Sujets		I.L.F.M
	01	02	
Duodénum			2.5
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			

Tableau 24: lésions observées à J₃₆ chez le lot B

Segment	Sujets		I.L.F.M
	01	02	
Duodénum			2
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			

5. Lésions observées à J₄₃

Tableau 25 : lésions observées à J₄₃ dans le lot A

Segment	Sujets		I.L.F.M
	01	02	
Duodénum			3.25
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			
Rectum			

Tableau 26: lésions observées à J₄₃ chez le lot B

Segment	Sujets		I.L.F.M
	01	02	
Duodénum			2.25
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			

6.Lésions observées à J₅₂

Tableau 27: lésions observées à J₅₂ dans le lot A

Segment	Sujets		I.L.F.M
	01	02	
Duodénum			3
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			
Rectum	/		

Tableau 28: lésions observées à J₅₂chez le lot B

Segment	Sujets		I.L.F.M
	01	02	
Duodénum			2
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			
Rectum		/	