

République Algérienne Dém. 899THV-1
Ministère de l'Enseignement Supérieur
Scientifique

Université Blida 1

Institut Des Sciences Vétérinaires

Mémoire de fin d'études
En vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

Thème

**Effets de la supplémentation en extraits de plantes
naturelles sur les performances zootechniques et le
contrôle de la coccidiose chez le poulet de chair.**

Présenté par :

FASSUHI NOMANE

Devant le jury :

-Président : Mr KADDOUR ABDENOUR MAA

-Promoteur : Mr GHARBI ISMAIL MAA

-Examineur : Mr NEBRI RACHID MAB

Année universitaire 2013- 2014

Dédicace

Je tiens sincèrement à dédier ce modeste travail à :

- Mes parents (Rahamata Siradji et Nomane Boinaïd) qui ont toujours veillé pour moi et m'orienté dans le droit chemin.
- Mes tantes (Nadhoirati Siradji et Oumrata Siradji) qui, depuis mon enfance m'ont soutenu et aidé à n'importe quelle situation.
- Maman Moudrik (Toiharati Daroumi) qui m'a aidé pendant toute la durée des études.
- La mémoire de mon grand frère (Habibou Nomane) qui, depuis son existence était un conseiller et un financier.
- Mon promoteur (Gharbi Ismail) qui m'a orienté dès le début du travail jusqu'à terme.
- Mes sœurs (Hariri Nomane, Nouzoulat Nomane et Hidaya Nomane) et mon frère (Abacar Nomane)
- Ma fiancée (Faizina Mourdi) pour ses conseils.
- Au chef du département et aux enseignants qui m'ont éduqué et donné le sens de la responsabilité.
- Maman Madhouni qui m'a aidé beaucoup plus pendant mon cursus.
- Mes amis (es) et mes cousins qu'on a partagé le moment agréable et difficile ensemble.

Fassuhi Nomane

Remerciements

Je tiens avant tout à remercier Dieu le tout puissant, le très miséricordieux, qui m'a donné la volonté, la patience, la santé, la force, le courage et l'orientation d'accomplir ce modeste travail que, pendant longtemps je rêvais ce moment.

Je tiens également à remercier mon promoteur (Mr Gharbi Ismail) pour son encadrement, son orientation, sa confiance, sa patience et tous pour ses précieux conseils dans la réalisation de cet essai.

Je tiens particulièrement à remercier le chef du département, les enseignants et tous les personnels de l'institut des sciences vétérinaires d'université Saad Dahleb de Blida en Algérie.

En fin je remercie tous ceux qui ont contribué et collaboré de près ou de loin à la réalisation de ce travail qui n'était facile à achever.

Fassuhi Nomane

RESUME

L'objectif de la présente étude est d'évaluer l'efficacité de la supplémentation en extrait des plantes naturelles : «YUQUINA (Yucca) extrait schidigera et Trigonell graecum et ORIGAN extrait de (Origanum majorana)» à améliorer les performances zootechniques et contrôler la coccidiose du poulet de chair.

Durant 52 jours, des lots expérimentaux A et B de (250 poussins) chacun recevant respectivement un aliment additionné d'un anticoccidien à base d'extrait végétal «Yuquina X0®» et «Origan®» à raison de 0,5g/kg à chaque lot, ont été comparé à un lot témoin C (1250 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 des lots expérimentaux (lot A 2639 g vs lot B : 2890 g et lot C 2350) en fin de la période de l'élevage. Les indices de consommation ont augmentés progressivement pour les trois (3) lots durant les trois (3) phases de l'élevage. Pour les trois lots, les taux de mortalité ont augmentés graduellement pendant toute la période de l'élevage. Les scores lésionnels obtenus chez les sujets des lots expérimentaux (A et B) autopsiés à J14, J21, montrent des indices moins importants que celle du lot témoin (C).

Abstract :

The objective of this study is to evaluate the effectiveness of supplementation of natural plant extract "Yuquina (Yucca) schidigera extract and Trigonell and ORIGAN graecum extract (Origanum majorana)" to improve animal performance and control coccidiosis in broilers.

During 52 days, the experimental batches A and B (250 chicks) each respectively receiving a feed supplemented with an anticoccidial based plant extract "Yuquina X0 ®" and "Oregano ®" at 0.5 g / kg each batch were compared to a control group C (1250 chicks) receiving in food chemical anticoccidial, anti-infectives and coccidiostats in drinking water

The results relating to the zootechnical performance showed a weight difference in favor of the experimental lots (Lot A Lot B vs 2639 g: 2890 g and Lot C 2350) at the end of the period of breeding. Indices of consumer increased gradually for three (3) units during the three (3) phases of breeding. For the three lots, mortality rates have increased gradually throughout the period of breeding. The lesion scores in subjects of experimental groups (A and B) necropsied at J14, J21, show less important than the control group (C) indices.

Sommaire

INTRODUCTION.....	09
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE.....	10
CHAPITRE I.....	11
I. ANATOMIE DE L'APPAREIL DIGESTIF DU POULET DE CHAIR.....	11
I.1. Description du tube digestif :	12
I.2. Différents compartiments du tube digestif	12
CHAPITRE II.....	15
II. LA COCCIDIOSE DANS LA FILIERE AVICOLE.....	15
II.1. Définition :	16
II.2. Etiologies :	16
II.3. Epidémiologie :	18
II.3. 1. Résistance des ookystes :	19
II.3.2. Sensibilité :	19
II.3. 3. Mode d'infestation :	19
II.3. 4. Causes favorisantes :	19
II.4. Symptômes :	20
II.5. Diagnostique :	21
II.6. Diagnostic clinique :	21
II.7. Prophylaxie :	22
II.7.1. Prophylaxie sanitaire :	22
II.7.2. Prophylaxie médicale.....	22
CHAPITRE III.....	23
III. ANTIBIOTIQUES, PROBIOTIQUES et EXTRAITS VEGETAUX EN AVICULTURE.....	23

III.1. LES ANTIBIOTIQUES :	24
III. 1. 1. Mode d'action des antibiotiques :	24
III. 1.2. Classification des antibiotiques à usage vétérinaire les plus utilisés en aviculture.....	24
III.1.3. Avantages des antibiotiques sur la filière avicole :	26
III .1.4. Les inconvénients des antibiotiques :	26
III. 2. LES PROBIOTIQUES :	27
III. 2. 1. Propriétés générales des probiotiques :	27
III. 2. 2. Mode d'action des probiotiques.....	28
III. 2.3. Atouts des probiotiques :	29
III. 2. 4. Les dangers des probiotiques :	30
III. 3. LES EXTRAITS VEGETAUX	30
III. 3.1. Mode d'action des extraits végétaux :	30
III. 3.2. Intérêts des extraits végétaux :	30
III. 3.3. Les inconvénients :	31
PARTIE EXPERIMENTALE.....	33
I. MATERIEL ET METHODES.....	33
I. Introduction	34
II. Matériel et Méthode :	34
II.1. Matériel :	34
II.2.2. Protocole expérimental :	39
II.2.3. Paramètres Etudiés.....	40
II. LES RESULTATS	45
II.1. Paramètres zootechniques :	46
II.1. 1. Le poids vif moyen et gain de poids :	46
II.1. 2. Taux de mortalité :	46
II.1.3. Indice de consommation (IC) :	48
III. DISCUSSION.....	51

1. Paramètres zootechniques :	52
1.1 Poids moyen :	52
1.2 Indice de consommation :	52
1.3 La mortalité :	53
1.4. Indice lésionnel.....	53
IV. CONCLUSION RECOMMANDATION	54

Liste des figures :

Partie Bibliographique :

- Figure 1 : Anatomie de tractus digestif du poulet..... 12
- Figure 2 : Localisation lésionnelle de 7 espèces coccidies chez les poulets.....17
- Figure 3 : Cycle évolutif de la coccidiose aviaire.....18

Partie expérimentale :

- Figure 1 : Représentation graphique de taux de mortalité en pourcentage chez le lot témoin et les lots expérimentaux durant la période de l'élevage..... 47
- Figure 2 : Représentation graphique des indices de consommation chez les lots témoin et expérimentaux durant la période de l'élevage..... 49

Liste de Photos

Photo 1 : Poussins d'1 jour de souche COBB500.....	35
Photo 2 : Bâtiment d'élevage.....	35
Photo 3 : Répartition des compartiments destinés à recevoir les poussins.....	37
Photo 4 : L'eau utilisée pour l'abreuvement.....	38
Photo 5 : Pesée des poussins à J ₁	40

Liste de Tableaux

Partie Bibliographique :

Tableau 1 : Les différentes espèces à <i>Eimeria</i> et les symptômes.....	21
Tableau 2 : Classification des antibiotiques.....	25

Partie Expérimentales :

Tableau 1 : Température et hygrométrie ambiantes durant la période d'expérimentation.....	37
Tableau 2 : Composition des aliments durant la période d'expérimentation.....	38
Tableau 3 : Plan de prophylaxie appliqué durant la période d'élevage.....	39
Tableau 4 : Programme de prophylaxie du lot (C) témoin.....	39
Tableau 5 : Nombre de sujets sacrifiés durant la période d'étude.....	41
Tableau 6 : Evaluation des scores lésionnels d'E. Acervulina et Tenella.....	42
Tableau 7 : Evaluation des scores lésionnels d'E. Maxima, Necatrix et Brunetti.....	43
Tableau 8 : Poids vif moyen durant les trois phases.....	46
Tableau 9 : Mortalité enregistrée durant la période d'élevage.....	47
Tableau 10 : Récapitulatif de l'évolution de l'effectif.....	48
Tableau 11 : Indice de consommation moyen durant les trois phases de l'élevage.....	48
Tableau 12 : Indice lésionnel final moyen chez les lots (A, B et C).....	50
Tableau 13 : lésions observées à J ₁₄ dans le lot A.....	57
Tableau 14 : lésions observées à J ₁₄ chez le lot B.....	58
Tableau 15 : lésions observées à J ₁₄ chez le lot C (témoin).....	59
Tableau 16 : lésions observées à J ₂₁ dans le lot A.....	60
Tableau 17 : lésions observées à J ₂₁ chez le lot B.....	61
Tableau 18 : lésions observées à J ₂₁ chez le lot C (témoin).....	62
Tableau 19 : lésions observées à J ₂₉ dans le lot A.....	63
Tableau 20 : lésions observées à J ₂₉ chez le lot B.....	64
Tableau 21 : lésions observées à J ₂₉ chez le lot C (témoin).....	65
Tableau 22 : lésions observées à J ₃₆ dans le lot A.....	66
Tableau 23 : lésions observées à J ₃₆ chez le lot B.....	67
Tableau 24 : lésions observées à J ₃₆ chez le lot C (témoin).....	68
Tableau 25 : lésions observées à J ₄₃ dans le lot A.....	69

Tableau 26 : lésions observées à J ₄₃ chez le lot B.....	70
Tableau 27 : lésions observées à J ₄₃ chez le lot C (témoin).....	71
Tableau 28 : lésions observées à J ₅₂ dans le lot A.....	72
Tableau 29 : lésions observées à J ₅₂ chez le lot B.....	73
Tableau 30 : lésions observées à J ₅₂ chez le lot C (témoin).....	74

INTRODUCTION

Les coccidioses en élevage avicole sont des maladies parasitaires ayant un impact économique considérable évalué à 2 milliards de dollars incluant la mortalité (6 à 10%), les baisses de performances (diminution du gain de poids, augmentation de l'indice de conversion, déclassement à l'abattoir, mauvaise homogénéité) et le coût de la prévention et des traitements (Muriel et al.,2005).

Les agents étiologiques sont des protozoaires parasites intestinaux, des coccidies du genre *Eimeria* dont 7 espèces infectent le poulet (Yvoré, 1992). Les *Eimeria* se développent spécifiquement dans les anthérocytes de l'épithélium intestinale, ce qui engendre des perturbations de l'homéostasie pouvant conduire la mort de l'animal. La prophylaxie repose sur la vaccination et sur l'utilisation d'anticoccidiens. Ces derniers ont permis de maîtriser les incidences de cette maladie, mais avec l'apparition de résistance envers ces produits, la recherche de solutions non thérapeutiques de substitution aux antibiotiques en tant que facteurs de croissance sur le plan zootechnique, sanitaire et économique, devient une nécessité absolue (Djezzar et al.,2013).

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 (Muriel et al., 2005) .A cet effet plusieurs méthodes substitutives non thérapeutiques, dont les enzymes, les acides organiques et inorganiques, les probiotiques, les herbes, les symbiotiques et les huiles étherées, les immunostimulants et autres extraits à base de plantes naturelles sont de plus en plus proposés et étudiés.

Parmi ces extraits de plantes figure particulièrement «YUQUINA (*Yucca*) extrait *schidigera* et *Trigonell graecum* et ORIGAN extrait de (*Origamum majorana*)» où certains de leurs métabolites possèdent diverses activités antioxydants, biologiques, anti-inflammatoires, antimicrobiennes et antiparasitaires pouvant intervenir dans le maintien de la santé animale.

L'objectif de cette étude est de tester l'efficacité de deux extraits végétaux, l'un à base de YUQUINA, l'autre à base d'ORIGAN à améliorer les performances zootechniques et prévenir la coccidiose chez le poulet de chair.

PARTIE
BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I

I) ANATOMIE DE L'APPAREIL DIGESTIF DU POULET DE CHAIR.

1.1. Description du tube digestif :

L'appareil digestif des oiseaux est constitué de l'ensemble des organes qui assurent la préhension, le transport, la digestion et l'excrétion des aliments en vue de leur assimilation. Le tractus gastro-intestinal présente aussi quelques particularités anatomiques. On distingue différents compartiments, la cavité buccale ne comprend ni lèvres ni dents, mais plutôt un bec corné qui permet la préhension et une certaine fragmentation des aliments. Les glandes salivaires sont peu développées. Il n'y a ni voile de palais, ni épiglotte, si bien que la déglutition est un phénomène uniquement mécanique par redressement de la tête. Dans la bouche, les aliments sont peu fragmentés et grossièrement insalivés (Larbiér et Leclercq, 1992).

Le tube digestif est composé de différents compartiments et glandes annexes (cf. figure) :

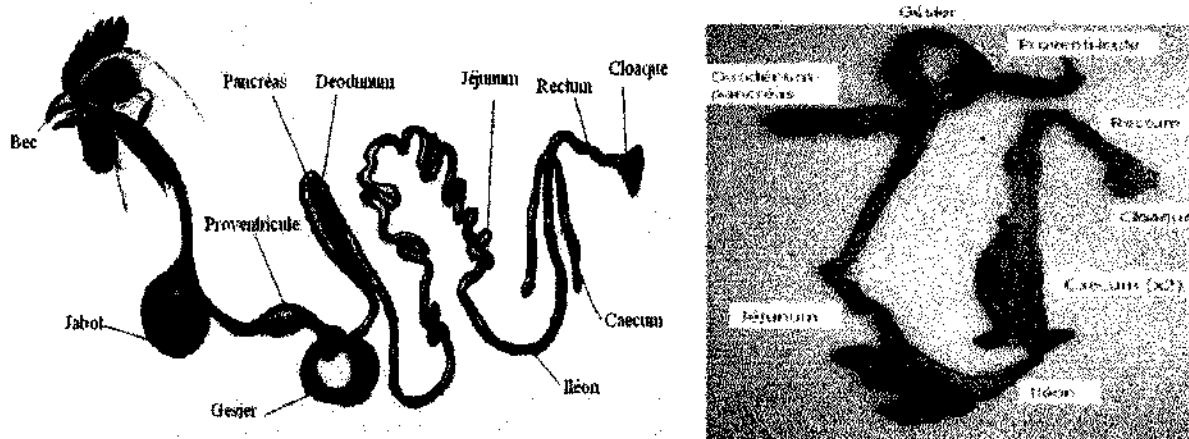


Figure 1 : Anatomie du tractus digestif du poulet (Guérin et Boissieu, 2006).

1.2. Différents compartiments du tube digestif

1.2.1. Le bec et la langue :

La préhension des aliments est assurée par le bec, qui présente des variations morphologiques en rapport direct avec la nature du régime alimentaire. La forme du bec est un des éléments importants utilisés pour la classification scientifique ou taxonomie des oiseaux. Le bec est composé de deux parties : dorsalement, la maxille ou mandibule supérieure ; ventralement la mandibule inférieure.

La langue a une forme variable selon les groupes et le régime alimentaire. Les glandes salivaires qui débouchent dans la cavité buccale sont très développées chez les martinets. Leur sécrétion durcit à l'air et ces oiseaux l'utilisent comme matériau pour faire leur nid (Souilem et Gogny, 1994 ; Thiebault, 2005).

I.2.2. L'œsophage :

Il contient un renflement dont l'épithélium est riche en glandes à mucus : le jabot. Cet organe de pH variant entre 4,47 et 4,54 (Farner, 1942) peut entreposer des aliments qui s'y humectent et s'y ramollissent, il fonctionne chez le poulet alimenté à volonté. Il est le lieu d'une digestion microbienne et comporte essentiellement des Lactobacilles, d'une partie de l'amidon (hydrolyse avec formation d'acides lactique) et de formation d'acide gras volatiles (Larbier et Leclercq, 1992).

I.2.3. Le Proventricule :

Le proventricule est riche en glandes sécrétoires (acide chlorhydrique et pepsinogène précurseur de la pepsine) et permettant la digestion chimique : c'est l'estomac chimique. La protéolyse y débute à pH de 3 à 4,5.

I.2.4. Le gésier :

Estomac mécanique caractérisé par une couche superficielle très dure entourée de muscles puissants, il y règne un pH très bas (2 à 3,5) et peut contenir de petits graviers qui sont nécessaires aux animaux consommant des grains intacts. C'est donc au niveau du gésier que se produit véritablement la protéolyse sous l'action de la pepsine (Mallet et al., 2005).

I.2.5. Intestin :

Dans l'intestin l'environnement devient plus favorable à la croissance bactérienne en raison de la plus faible pression d'oxygène et de la faible concentration en enzyme, en sels biliaires et d'un pH variant.

I.2.6. Duodénum :

Il débute au pylore puis forme une grande anse qui enserre le pancréas. Le duodénum reçoit deux ou trois canaux pancréatiques et deux canaux biliaires au niveau d'une même papille. (Villate, 2001).

I.2.7. Jéjunum :

Il est divisé en deux parties :

- ❖ L'une proximale qui est la plus importante : tractus du Meckel. Petit nodule, est parfois visible sur le bord concave de ses courbures.
- ❖ L'autre distale qui s'appelle l'anse supra-duodénale.

I. 2.8. Iléon :

Il est court et rectiligne, son diamètre et sa longueur sont variables en fonction des espèces (Villate, 2001).

I.2.9. Caecums :

Les deux caecums se présentent comme des sacs qui débouchent dans le tube intestinal à la jonction de l'iléon et du rectum au niveau d'une valvule iléocæcale. Ils sont accolés à la parie terminale de l'iléon par un méso. Ils sont en rapport ventralement avec l'anse duodénale et dorsalement avec la portion moyenne de l'iléon (Alamargot, 1982 ; Villate, 2001).

I.2.10. Rectum :

Le rectum fait suite à l'iléon et débouche dans le cloaque. Le diamètre du rectum est à peine plus grand que celui de l'iléon. A l'inverse des mammifères, le rectum des oiseaux présente des villosités. Il réabsorbe l'eau de son contenu (fèces et urines) (Alamargot, 1982).

I.2.11. Cloaque :

Le cloaque est la partie terminale de l'intestin dans laquelle débouchent les conduits urinaires et génitaux. Il est formé de trois régions séparées par deux plis transversaux plus ou moins nets :

I.3. Les glandes annexes :

I.3.1 .Pancréas :

Le pancréas est une glande amphicrine (endocrine et exocrine), compacte, blanchâtre ou rougeâtre, enserrée dans l'anse duodénale. Le pancréas est issu de trois ébauches séparées qui se constituent en deux lobes (un lobe ventral et un lobe dorsal). Le suc pancréatique se déverse dans le duodénum par deux ou trois canaux qui s'abouchent au même niveau que les canaux hépatiques (Alamargot, 1982).

I.3.2. Foie :

Le foie est un organe volumineux rouge sombre. C'est la glande la plus massive de tous les viscères. Il est constitué de deux lobes réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave caudale (Alamargot, 1982).

CHAPITRE II

II) LA COCCIDIOSE DANS LA FILIERE AVICOLE

II.1. Définition :

Les coccidioses aviaires constituent un problème majeur en aviculture surtout à causes des pertes économiques énormes qu'elles engendrent. Ces pathologies sont provoquées par des parasites à développement intracellulaire obligatoire, dues à la présence et à la multiplication de diverses coccidies du genre *Eimeria* dans les antérocytes et les cellules épithéliales de l'intestin ce qui engendre des perturbations de l'hémostasie pouvant conduire à la mort de poulets. Elles se manifestent essentiellement par une entérite, parfois hémorragique, qui peut s'accompagner de troubles nerveux (Bussieras et Chermeite, 1992).

II.2. Etiologies :

Les protozoaires sont historiquement placés dans un seul embranchement contenant tous les animaux unicellulaires.

L'organisation complexe et la diversification structurelle des protozoaires ont conduit à la séparation des classes en sept ordres différents (Levine, 1985). Deux de ces ordres comportent des espèces qui sont des parasites importants de la volaille. L'ordre des Sarcocystophora qui sont les flagellés et les amibes, possédant généralement des pseudopodes ou flagelles

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

- *Eimeria tenella*
- *Eimeria acervulina*
- *Eimeria necatrix*
- *Eimeria maxima*
- *Eimeria brunetti*
- *Eimeria mitis*
- *Eimeria praecox*

(NB: *E. Hagani* et *E. mivati* sont deux autres espèces isolées mais peu valides).

Elles peuvent être différenciées en tenant compte des paramètres suivants :

- la zone de l'intestin parasitée
- l'apparence macroscopique des lésions
- la morphologie des oocystes
- la taille des schizontes et localisation de leur développement
- la localisation du parasite dans la paroi intestinale

a. Taxonomie :

- **Règne** : *Animal*
- **Sous-règne** : *Protozoaires*
- **Embranchement** : *Apicomplexa*
- **Classe** : *Sporozoasida*
- **Sous-classe** : *Coccidiasina*
- **Ordre** : *Eucoccidiorida*
- **sous-ordre** : *Eimeriorina*
- **famille** : *Eimeriidae*
- **genre** : *Eimeria*
- **espèces** : *E. tenella*, *E. necatrix*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. acervulina*, *E. mivati*, *E. praecox*, *E. mitis*, *E. Hagani*.

b. Genres et espèces rencontrés :

Il existe cinq genres de coccidies qui ont des caractéristiques différentes. Chez les poulets on rencontre le genre *Eimeria* qui compte sept principales espèces qui peuvent-être identifiées en fonction de leurs localisations intestinales, des lésions induites et de la taille de leurs ookystes Yvore, 1992 (cf. Figure 2).

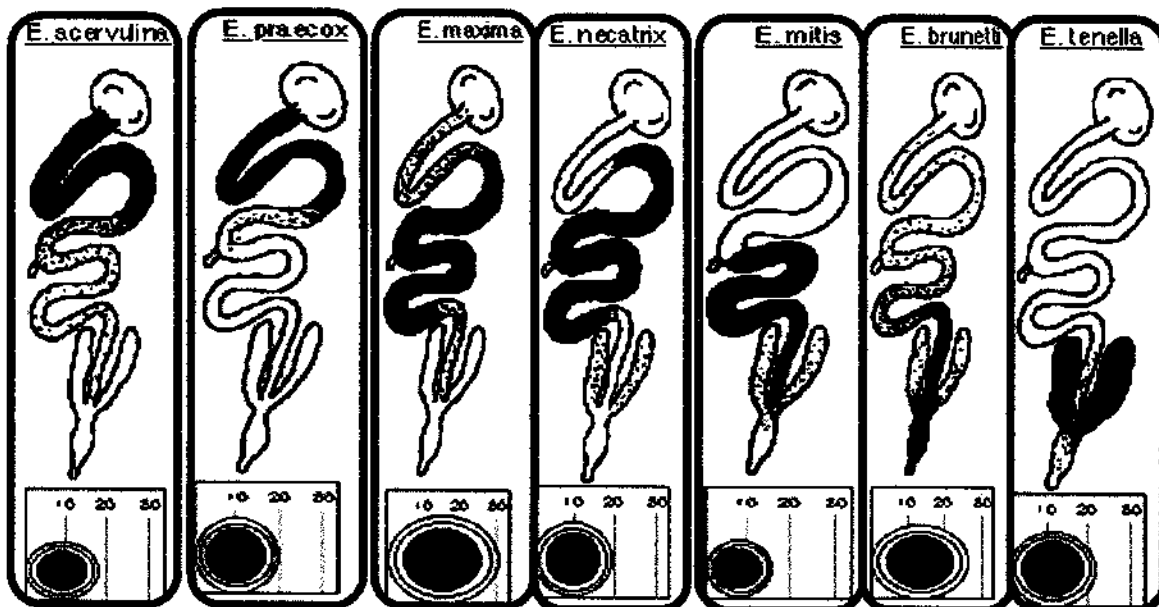


Figure 2 : Localisation lésionnelle des 7 espèces coccidies chez le poulet (Yvore, 1992).

D'autres paramètres comme la durée de sporulation et la forme des ookystes (ovoïde, ellipsoïde, subsphérique, circulaire..), peuvent aider à la détermination des coccidies.

c. Cycle évolutif :

Le cycle évolutif des coccidies est direct et très court de 4 à 7 jours. Les Eimeria sont monoxène mais biphasique avec une phase de résistance et de dissémination du parasite. A l'extérieur de l'hôte phase de multiplication et la reproduction à l'intérieur de l'hôte (cf. Figure 3).

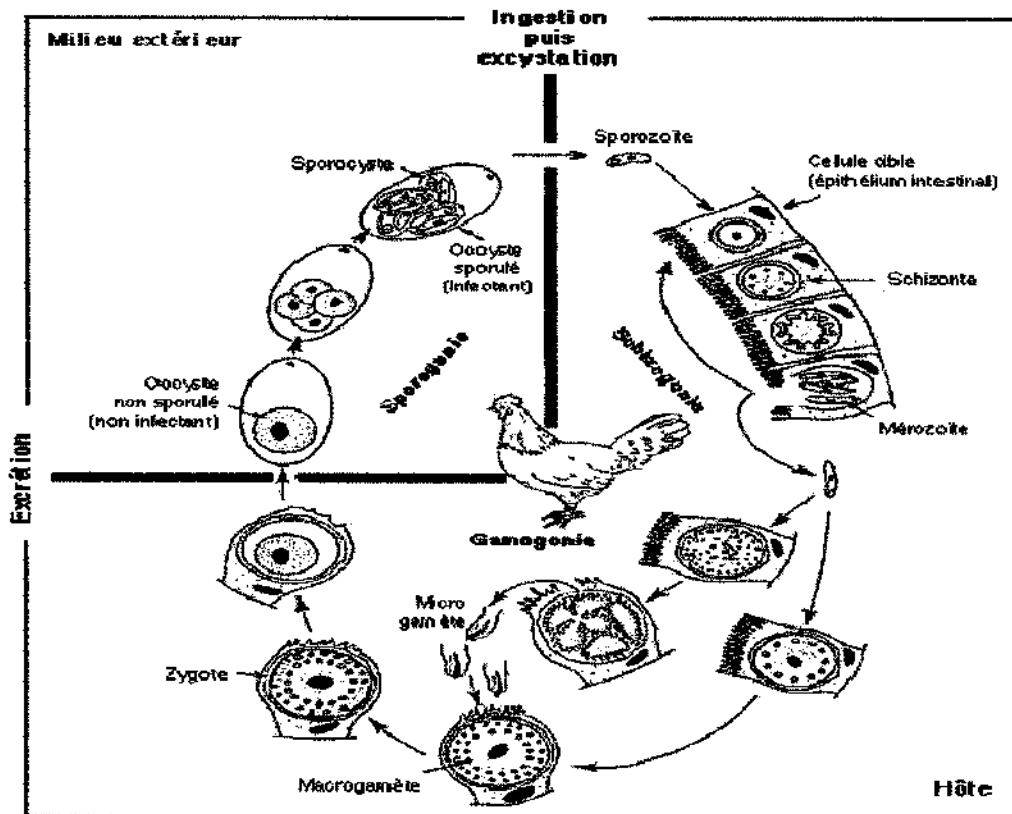


Figure 3: Cycle évolutif de la coccidiose aviaire (Villiate, 2001).

d. Sources des parasites :

Les poulets infectés rejetant les ookystes en représentent la source principale. La litière, l'aliment et l'eau souillée par les ookystes de coccidie constituent également des causes.

II.3. Epidémiologie :

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

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

II.3. 1. Résistance des ookystes :

Les ookystes ont une très grande résistance sur le sol en particulier après sporulation. Par exemple, les ookystes sont toujours infectants après 14 mois (*E. necatrix*) voire 2 ans (*E. tenella*).

II.3.2. Sensibilité :

Les ookystes sont sensibles à :

- La dessiccation
- La chaleur (rapidement détruits au dessus de 50°C)
- Au froid qui tue les ookystes coccidiens en 2 à 3 mois à 0°C, en 7 jours à 25°C
- De rares agents chimiques (composés phénoliques ou ammoniaqués) (anonyme 1 site web).

II.3. 3. Mode d'infestation :

Les poulets sains s'infestent toujours par ingestion d'ookystes sporulés, avec les aliments ou avec l'eau de boisson. La sévérité des lésions est d'autant plus grande que la quantité d'ookystes ingérée est importante. L'ingestion massive en une seule fois est plus pathogène que la même quantité totale d'ookystes ingérée sur plusieurs jours. Les doses nécessaires pour provoquer des troubles sont très variables avec les espèces :

- *E. tenella* 100 à 200 000 ookystes entraînent la mort du poulet,
- *E. acervulina*, des millions d'ookystes sont nécessaires pour provoquer des troubles (anonyme 2 site web).

II.3. 4. Causes favorisantes :

Les facteurs favorisant la contamination sont les suivants (anonyme 3 site web) :

- ❖ Période chaude et humide
- ❖ Très forte densité des poulets
- ❖ Défaut d'hygiène (propreté)
- ❖ Mauvaise désinfection
- ❖ Manque d'hygiène avec des abreuvements qui débordent
- ❖ Insuffisance de ventilation
- ❖ Humidité de la litière
- ❖ Promiscuité des jeunes poussins avec des sujets plus âgés et porteurs

- ❖ Déplacement anarchique des hommes visiteurs ou personnels de fermes allant d'un élevage à l'autre véhiculant litières souillées sous chaussures.
- ❖ Cas de stress et d'un choc
- ❖ Le non respect des mesures de la construction de bâtiment.
- ❖ Température non contrôlée
- ❖ Sous alimentation

II.4. Symptômes :

- Morbidité : frilosité, prostration (position en boule)
- Abattement avec plumes ébouriffées et yeux mi-clos
- Diarrhée : dégradation de litières
- Fientes hémorragiques avec certaines espèces
- Troubles locomoteurs
- Mortalité avec certaines espèces
- Baisse de la consommation d'eau et d'aliment (anorexie)
- Retard de croissance : hétérogénéité des lots
- Décoloration (poulet jaune)
- Paralysie des pattes

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

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

Les infections sub-cliniques entraînent une diminution des performances zootechniques, ce qui entraîne des pertes économiques (cf. tableau 1).

La vaccination et l'utilisation d'anticoccidiens ont permis de baisser la mortalité mais la coccidiose se manifeste tout de même par une croissance prouvée faible par la réduction du Gain Moyen Quotidien (GMQ). Pour cela l'utilisation des extraits végétaux et des probiotiques ont comme moyen de lutter contre la coccidiose aviaire.

Tableau 1: Les différentes espèces à *Eimeria* et les symptômes. (Emeline Hamon., 2002).

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

II.5. Diagnostique :

Le diagnostic de la coccidiose aviaire doit s'appuyer sur 3 types d'informations :

- L'épidémiologie et la clinique
- les lésions lors de l'examen anatomopathologique
- les résultats des examens coproscopiques.

La prise en compte simultanée de ces différents éléments est essentielle pour poser un diagnostic de coccidiose (Pierre et al, 2003).

II.5.1. Epidémiologie-Clinique :

La connaissance de l'aspect de la bande, la morbidité, la mortalité, la prise d'alimentation, l'odeur caractéristique et le taux de croissance sont des facteurs critiques dans le diagnostic, complété par les autopsies d'un nombre représentatif (5sujets) de la bande.

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

II.7. Prophylaxie :

II.7.1. Prophylaxie sanitaire :

Elle repose en grande partie sur :

- ✓ Désinsectisation immédiate (1 h après le retrait des oiseaux).
- ✓ Maintenir la litière sèche en évitant l'écoulement des eaux de boisson.
- ✓ Assurer une bonne ventilation.
- ✓ Eviter le dépôt des fientes dans les ustensiles d'abreuvement et de nourrissage.
- ✓ Changer la litière en respectant les dates.
- ✓ Nettoyage parfait du matériel et du bâtiment.
- ✓ Désinfection du bâtiment et du matériel d'élevage.
- ✓ Vide sanitaire, temps de séchage du bâtiment.

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

II.7.2. Prophylaxie médicale :

La prophylaxie de la coccidiose dans les élevages avicoles repose sur deux approches différentes :

- ❖ La prévention d'anticoccidiens comme additifs alimentaires.
- ❖ Protocole de la vaccination (source internet)

CHAPITRE III

III) ANTIBIOTIQUES, PROBIOTIQUES et EXTRAITS VEGETAUX EN AVICULTURE

III.1. LES ANTIBIOTIQUES :

Le terme «antibiotique» (issu des termes grecs : “Anti” : signifie «contre» et “Bios”, vie) a été créé à la fin de 19^{ème} siècle. Il désigne initialement, toutes substances chimiques naturelles produites par un micro-organisme qui, à faible concentration, a le pouvoir d’inhiber la croissance ou de détruire certaines bactéries ou d’autres micro-organismes.

La majorité des antibiotiques sont en effet produits par les moisissures (champignons inférieurs). Elle exclut par conséquent les composés artificiels de synthèse que l’on regroupe sous le terme d’antibiotiques de synthèse, toutefois si au départ, tous les antibiotiques sont des substances naturelles de nombreux «dérivés de semi-synthèse» ont été obtenus par modification des composés initiaux.

III.1. 1. Mode d’action des antibiotiques :

Vu la définition, le mode d’action des antibiotiques varie en fonction la dose :

- Soit de détruire les bactéries → on parle d’antibiotiques bactéricides (Fontaine, 1992).
- Soit (inhiber) la croissance, la multiplication des bactéries → on parle d’antibiotiques bactériostatiques. Il agit en particulier en :
 - ✓ Inhibant la synthèse protéique
 - ✓ Inhibant la synthèse de la paroi bactérienne
 - ✓ la synthèse de la membrane plasmique
 - ✓ Inhibant la synthèse de l’ADN
 - ✓ Inhibant les effets cytoplasmiques.

Selon qu’une substance est apte d’atteindre seulement à une faible dose ou à dose élevée dans de nombreuses espèces bactériennes, d’où on parle d’un antibiotique à spectre étroit (Ex : pénicilline G) ou à spectre large (Ex : tétracycline) (Lüllmann et al, 2001).

III 1.2. Classification des antibiotiques à usage vétérinaire les plus utilisés en aviculture.

Les antibiotiques sont regroupés en plusieurs familles et sous-familles en fonction de leur structure chimique. Le tableau ci-dessous explique la classification des antibiotiques, spectres d’activités et modes d’actions.

Tableau 2 : Classification des antibiotiques (Informations du tableau compilées d'après Alanis (2005), Archambault et Blouin (2006), Auckenthaler (1999), Greenwood et Whitley (2003) et (anonyme 4 site web).

Famille d'antibiotiques	Sous-familles d'antibiotiques	Spectres d'activités	Modes d'action	Exemples de principes actifs
Bétalactamines	Pénicillines Céphalosporines	Etroit G+ Large G+ et G-	Inhibe la synthèse de la paroi cellulaire en particulier la peptidoglycane → modifie de la forme et de la structure → sensibilité de la bactérie.	Pénicillines G, M et A Céphalosporines (1 ^{ère} , 2 ^{ème} et 3 ^{ème} génération)
Aminosides		Etroit G- Large G+ et G-	Inhibe la synthèse protéique en agissant sur les ribosomes → pas de formation de nouvelles protéines. Pour les aminosides provoquent la destruction des synthèses protéiques aberrantes.	Streptomycine Néomycine Gentamycine
Macrolides et apparentés	Macrolides Lincosamides Pleuromutilines	Etroit G+		Erythromycine Spiramycine Tylosine
Phénicoles		Large G+ et G-		Chloramphénicol Florfenicol
Quinolones	Quinolones Fluoroquinolones	Etroit G-	Perturbation de la structure de l'ADN en se fixant sur les enzymes majeures.	Fluméquine Enrofloxacin
Sulfamides		Large G+ et G-	Inhibe compétitive la synthèse de bases de l'ADN.	Sulfadiazine Sulfadiméthoxine
Cyclines	Tétracyclines	Large G+ et G-	Inhibe la fixation des molécules d'aminoacyl-ARNt sur le site de ribosome.	Doxycycline Oxytétracycline

III.1.3. Avantages des antibiotiques sur la filière avicole :

Les avantages perçus de l'usage d'antibiotiques en aviculture. (Anonyme 5 site web).

➤ **Thérapie :**

- Guérison des infections cliniques
- Amélioration du bien-être des animaux
- Corrige les anomalies

➤ **Prophylaxie :**

- Stimulation de la croissance
- Réduction des pertes attribuables à la maladie
- Amélioration le score corporel
- Amélioration de la productivité
- Modification de la composition de la microflore intestinale entraînant alors une meilleure assimilation des aliments par les animaux.

III .1.4. Les inconvénients des antibiotiques :

Malgré les intérêts majeurs de recourir aux antibiotiques en filière avicole dans la lutte contre les maladies infectieuses bactériennes, amélioration de la performance et la croissance de poulets etc, la vigilance reste de mise compte tenu des risques.

a. Développement de l'antibiorésistance de bactéries :

En l'absence de nouveaux antibiotiques permettant d'agir sur des bactéries résistantes aux antibiotiques déjà utilisés, le risque d'impasse (sans issue) thérapeutique pour certaines infections bactériennes est non négligeable. Il s'agit d'une menace grave pour la santé des animaux qui ne peuvent pas être traités, mais également pour la santé publique, en raison d'une baisse de la production de denrées alimentaires d'origine animale (anonyme 6 site web).

b) Résidus d'antibiotiques dans les animaux :

L'administration d'un médicament à un animal peut être à l'origine de résidus de cette substance et de ses métabolites dans les denrées alimentaires qui en sont issues telles les viandes. Les risques liés à ces résidus résultent de l'usage d'un médicament vétérinaire en élevage (Fontaine, 1992).

c. Rejets des antibiotiques dans l'environnement (eaux et sols) :

Les animaux traités avec des antibiotiques peuvent également les excréter via leurs fientes sous la forme d'un ou plusieurs métabolites. Des résidus de médicaments peuvent donc être rejetés dans le milieu naturel (Cette étude comprend l'évaluation des concentrations prévisibles dans l'environnement (*Predicted Environmental Concentration* ou PEC) et des études écotoxicologiques de l'impact en 2011. (Anonyme 7 site web).

III. 2. LES PROBIOTIQUES :

Les probiotiques sont des additifs alimentaires constitués de micro-organismes vivants (bactéries ou levures) qui ont un effet bénéfique à la fois sur la santé et sur le bien-être de l'organisme hôte. Le terme «probiotique» est un mot relativement nouveau qui signifie "en faveur de la vie". Le concept probiotique est né de la théorie de la longévité de bactérie lactique vivante en réduisant le tube digestif la population de bactéries putréfiantes ou produisant des toxines (Metchnikoff en 1907).

Les probiotiques ont d'abord été développés dans les années 1960 pour les élevages d'animaux afin de prévenir les infections et stimuler le gain de poids. Ensuite, Parker élargit cette définition à des «organismes et substances qui contribuent à l'équilibre de la flore» (Parker, 1974). Cette définition inclut potentiellement les produits métaboliques microbiens y compris les antibiotiques.

La première définition officielle a été proposée par (Fuller ,1989) qui définit un probiotique comme étant «un supplément alimentaire microbien vivant qui affecte positivement la santé de l'animal en améliorant sa balance microbienne intestinale».

III. 2. 1. Propriétés générales des probiotiques :

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

- ❖ Les bactéries doivent présenter une activité positive et persister durant leur passage dans le tractus digestif.

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

III. 2. 2. Mode d'action des probiotiques :

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

- Inhibition des bactéries indésirables par :
 - Le changement du PH intestinal
 - L'accumulation de métabolites primaires et secondaires
 - La production des substances antimicrobiennes
 - L'effet barrière ou exclusif
- Neutralisation de produits toxiques
- Amélioration de la digestibilité de la ration alimentaire
- Stimulation de l'immunité
- Inhibition de l'adhésion du pathogène
- Inhibition des enzymes cytoplasmiques
- Augmentation de la défense immunitaire.

Les additifs alimentaires sont définis par une directive de l'Union européenne¹ (UE) : « On entend par additif alimentaire toute substance habituellement non consommée comme aliment en soi et habituellement non utilisée comme ingrédient caractéristique dans l'alimentation, possédant ou non une valeur nutritive, et dont l'adjonction intentionnelle aux denrées alimentaires, dans un but technologique au stade de leur fabrication, transformation, préparation, traitement, conditionnement, transport ou entreposage, a pour effet, ou peut raisonnablement être estimée avoir pour effet, qu'elle devient elle-même ou que ses dérivés deviennent, directement ou indirectement, un composant des denrées alimentaires ». (Anonyme 8 site web).

En alimentation animale, le terme d'additif est défini très précisément par la Loi. Il s'agit de produits qui ont reçu une autorisation des autorités européennes et qui sont listés dans le Registre Communautaire.

Il y a (5) grande catégories dont la Loi les définit comme « substances, micro-organismes ou préparations, autres que les matières premières pour aliments des animaux et les pré-mélanges, délibérément ajoutés aux aliments pour animaux ou à l'eau pour remplir notamment une ou plusieurs des fonctions suivantes :

Répondre aux besoins nutritionnels des animaux, avoir un effet positif sur les caractéristiques des aliments pour animaux ou des produits d'origine animale, sur la couleur des poissons ou oiseaux d'ornement, sur les conséquences environnementales de la production animale, sur la production, le rendement ou le bien-être des animaux, ou avoir un effet coccidiostatiques ou histomonostatique. »

Les additifs sont donc classés dans une ou plusieurs des cinq catégories suivantes: additifs technologiques, additifs sensoriels, additifs nutritionnels, additifs zootechniques, coccidiostatiques et histomonostatiques. Ces catégories sont elles-mêmes divisées en groupes fonctionnels organisés selon les fonctions principales des additifs. Les vitamines, les enzymes et les acides aminés sont quelques-uns des additifs les plus souvent utilisés en alimentation animale (anonyme 9 cite web).

III. 2.3. Atouts des probiotiques :

Plusieurs effets bénéfiques sur la santé ont été associés à la consommation des probiotiques de l'hôte (anonyme 10 site web).

➤ Traitement :

- Guérison des infections cliniques
- Amélioration la thérapeute des antibiorésistances
- Influence positive sur la flore intestinale (bonne croissance et le bien-être)
- Réduction es produits du catabolisme éliminés par le foie et les reins
- Augmentation de la valeur nutritionnelle (bonne digestion et absorption des minéraux et vitamines)
- Prévention des infections intestinales et urogénitales
- Régulation de la motilité intestinale
- Réduction de l'inflammation.

- Prophylaxie :
 - Stimulation de la croissance
 - Réduction des pertes attribuables à la maladie
 - Amélioration le score corporel
 - Augmentation de paramètres zootechniques.

III. 2. 4. Les dangers des probiotiques :

Les inconvénients des probiotiques en usage vétérinaire en particulier sur la filière avicole est presque similaire avec décrits pour les antibiotiques.

III. 3 LES EXTRAITS VEGETAUX

L'utilisation d'extraits végétaux riches en principes actifs bien définis revêt un intérêt particulier en alimentation des animaux pour contribuer à la maîtrise des certains agents pathogènes parasites, bactériens, fongiques ou voir viraux. La coccidiose des poulets provoque une réaction immunitaire qui finit par affecter l'intégrité du tractus intestinal et ralentir la croissance, cependant l'utilisation d'extraits végétaux est désormais une alternative connue en production de volailles de chair.

III. 3.1. Mode d'action des extraits végétaux :

Les extraits végétaux sont connus pour leurs effets antiparasitaires et immunostimulants, et pourraient avoir une influence positive sur les poulets. Ils agissent en bloquant le cycle évolutif et la multiplication des coccidies. La plupart des études ont montré que les extraits végétaux ont une plus grande activité contre bactéries à Gram positif par rapport aux bactéries à Gram négatif (Shelef 1984; Zaika 1988; Smith-Palmer, Stewart et al. 1998; Ceylan and Fung 2004).

III. 3.2. Intérêts des extraits végétaux :

Les extraits végétaux luttent en revanche contre les symptômes cliniques. Ils ont par ailleurs des atouts variables observés selon les études récentes (anonyme 11 site web) faites sur les poulets chairs :

- Aide à la guérison et à la réparation des dommages causés par les parasites.

- Renforce la défense immunitaire de l'hôte face aux agents pathogènes.
- La régulation de la flore digestive (le bien-être).
- Stimulation de la croissance des animaux.
- Développement du tube digestif, en particulier de système immunitaire.
- Intérêt dans le cadre de la prévention des coccidioses.
- Développement et amélioration des paramètres zootechniques et de la santé.
- Réduction les infections et infestations.
- effet anti-inflammatoire, antalgique et anti-diarrhéique.

III. 3.3. Les inconvénients :

Malgré l'intensité des effets positifs des extraits végétaux sur la croissance, le développement des paramètres zootechniques et la performance sur l'hôte mais l'observation des moindres actions négatives sont enregistrées sur :

- ✓ la croissance lors de l'utilisation d'un antimicrobien à une forte dose dès le début de l'alimentation des poussins.
- ✓ l'utilisation seule d'extraits de végétaux à action antimicrobienne n'a pas induit à une amélioration de la croissance des volailles (anonyme 12 site web).

PARTIE
EXPERIMENTALE

I. MATERIEL ET METHODES

I. Introduction

Les coccidioses en élevage avicole sont des maladies parasitaires ayant un impact économique considérable, incluant la mortalité (6 à 10%), le retard de croissance, les baisses de performances zootechniques (diminution de gain de poids, augmentation de l'indice de consommation, mauvaise homogénéité) et le coût de la prévention et des traitements. Ces coccidioses sont encore des maladies à tropisme digestif plus particulièrement les intestins provoquées par le développement et la multiplication dans la muqueuse intestinale de parasite intracellulaire du genre *Eimeria*.

Pour des raisons économiques, la prévention des coccidioses est obligatoire en aviculture. Elle passe par différentes approches dont la plus utilisée en production de poulets de chair est l'utilisation de produits anticoccidiens (des additifs de l'alimentation animale de la catégorie des coccidiostatiques). Ces produits sont distribués dans l'aliment des volailles dès le premier jour d'âge des oiseaux et agissent préventivement en contrôlant le développement des coccidies dans le tube digestif. Cependant, malgré l'utilisation de ces produits, des problèmes peuvent apparaître et se reproduire bande après bande dans certains élevages, alors que le contrôle est efficace dans la majorité des élevages pratiquant le même programme anticoccidien. L'acquisition de résistances des coccidies, qui est possible, ne peut expliquer ce phénomène tant qu'il est limité à un petit nombre d'élevages. Les causes possibles de la persistance des problèmes liés aux coccidies peuvent être diverses.

L'objectif de cette étude est d'évaluer, dans des conditions locales, l'efficacité des extraits des plantes naturelles : «YUQUINA (*Yucca*) extrait *schidigera* et *Trigonell graecum* et ORIGAN extrait de (*Origamum majorana*)» à améliorer les performances zootechniques et contrôler la coccidiose chez le poulet de chair.

II. Matériel et Méthode :

II.1. Matériel :

II.1.1. 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 20 octobre 2013 au 27 décembre 2013.

II.1.2. Animaux :

1750 poussins d'un jour (cf. photo 1), d'espèces *Gallus gallus domesticus*, ont été utilisés lors de cette expérimentation. La souche est de type chair Cobb 500, produit par le couvoir de la SIFAAC sis à Dar el Beida.

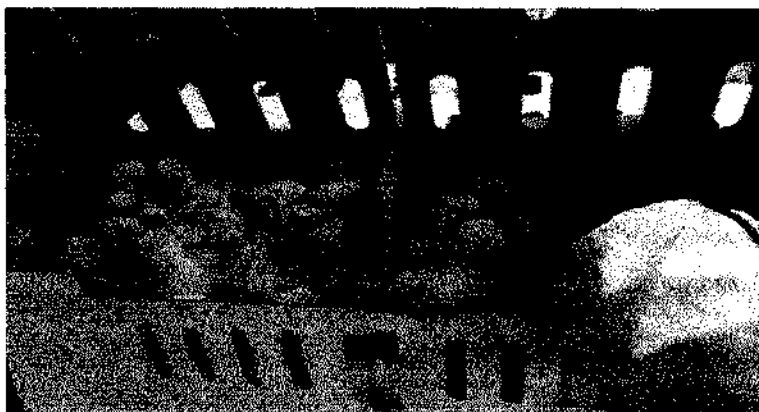


Photo 1 : Poussins d'1 jour de souche COBB500 (Anonyme personnel).

II.1.3. Bâtiment :

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



Photo 2 : Bâtiment d'élevage (Anonyme personnel).

II.1.4. Les conditions d'élevage et équipement :

II.1.4.1. La ventilation :

Une ouverture (1 m X 0.5 m) et un extracteur d'air, situés respectivement, à l'entrée et à la fin du bâtiment d'élevage assurent la ventilation. Cette dernière sert à :

- ✓ Fournir l'oxygène nécessaire.
- ✓ Evacuer l'air vicié (pollué) par des gaz produits au niveau de la litière : Ammoniac (NH₃), Dioxyde de carbone (CO₂), Sulfure d'hydrogène (H₂S).
- ✓ Eliminer les poussières
- ✓ Extraire la chaleur excédentaire.

II.1.4.2. La lumière :

L'éclairage est assuré par des ampoules de 60 watts soit 5 watts/ m².

I.1.4.3. Le chauffage :

Le chauffage du bâtiment est assuré par des radiants à gaz de butane.

I.1.4.4. La litière :

L'élevage est mené au sol sur litière en sciure épanchée sur une épaisseur de 3 cm, elle de limiter les déperditions de chaleur des animaux et l'absorption de l'humidité des déjections.

II.2. Méthodes :

II.2.1. Conduite d'élevage :

II.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®). 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.

II.2.1.2. Température et hygrométrie :

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

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

Phases	Périodes d'études	Température °c	Hygrométrie%
Démarrage	J ₁ à J ₃	33-31	55-60
	J ₄ à J ₇	32-31	55-60
	J ₈ à J ₁₄	30-28	55-60
	J ₁₅ à J ₂₁	28-27	55-60
	J ₂₂ à J ₂₄	27-25	55-65
	J ₂₅ à J ₂₈	25-23	55-65
	J ₂₉ à J ₃₀	23-22	55-65
Croissance	J ₃₁ à J ₄₂ 23- 22	23-22	60-70
Finition	J ₄₃ à J ₅₂	23-22	60-70

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

Avant la répartition des lots, trois compartiments pourvus de radiant à gaz, de mangeoires et d'abreuvoirs adaptées au premier âge (un pour 100 sujets) ont été mis en place (cf. photo 3). Ces derniers sont par la suite retirés progressivement et remplacés pas d'autres plus grands. Le contrôle de température et 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 trois lots :

- Lot (A) : composé de 250 sujets.
- Lot (B) : composé de 250 sujets.
- Lot (témoin C) : composé de 1250 sujets

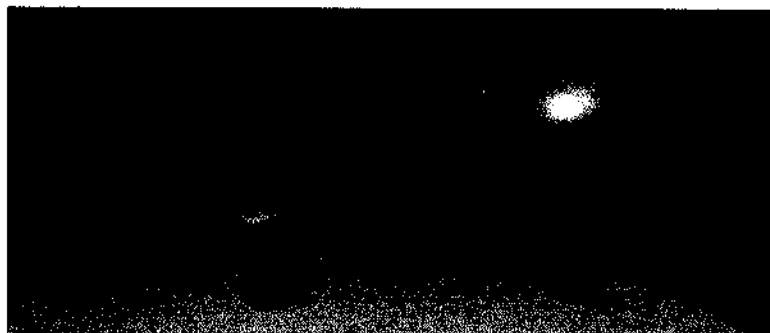


Photo 3: Répartition des compartiments destinés à recevoir les poussins (anonyme personnel)

II.2.1.4. Alimentation :

L'aliment est distribué en fonction des phases (démarrage, croissance, finition). Les trois lots ont reçu le même aliment de base (même formulation) dont la composition est rapportée dans le tableau 2

- ❖ Aliment de démarrage : du 1^{er} jour au 30^{ème} jour.
- ❖ Aliment de croissance : du 31^{ème} jour au 40^{ème} jour.
- ❖ Aliment de finition : du 41^{ème} jour au 52^{ème} jour.

L'aliment était disponible sous forme de miette de 10 premiers jours puis en granulés le reste de l'essai.

Tableau 2 : Composition des aliments durant la période d'expérimentation.

Composants	Phase démarrage	Phase croissance	Phase de finition
Mais	50,7%	60,3%	61,3%
Tourteaux de soja	35,1%	30%	27%
Son de blé	6,1%	3,6%	6,4%
Phosphate bicalcique	4%	2,7%	2%
Calcaire	1,8%	1,1%	1%
CMV	2%	2%	2%
Sel de table	0,3%	0,3%	0,3%

II.2.1.5. Abreuvent :

L'eau de boisson distribuée aux trois (3) lots provenait d'un puits mitoyen du bâtiment et est stockée dans des citernes (cf. photo 4).



Photo 4 : L'eau utilisée pour l'abreuvement (Anonyme personnel).

II.2.1.6. Plan de prophylaxie :

Un calendrier de vaccination a été établi et suivi par le vétérinaire de l'élevage (cf. tableau 3) :

Tableau 3 : Plan de prophylaxie appliqué durant la période d'élevage.

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

II.2.2. Protocole expérimental :

La répartition des lots a été réalisée comme suit :

- Lot A : recevait un aliment additionné d'un anticoccidien «Yuquina X0®» à base d'extrait naturel de « Yucca schigigera et Trigonella graecum » à raison de 0,5g/kg et une eau exempte d'antibiotiques.
- Lot B : recevait un aliment additionné d'un anticoccidien «Origan®» extrait naturel de « Origanum, majorana » à raison de 0,5g/kg et une eau exempte d'antibiotiques.
- Lot C (témoin) : 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 4).

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

Tableau 4: Programme de prophylaxie du lot (C) 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 ₃₃ et J ₃₆	Colistine
J ₃₈ et J ₃₉	sulfamides
J ₄₄ et J ₄₅	Doxycycline + colistine

II.2.3. Paramètres Etudiés :

L'étude a consisté à évaluer chez le poulet de chair, l'effet des extraits de plantes naturelles, 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.

II.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}, 8^{ème}, 16^{ème}, 22^{ème} ; 29^{ème}, 37^{ème}, 44^{ème}, 52^{ème} jours au moyen d'une balance électronique (cf. photo 5).

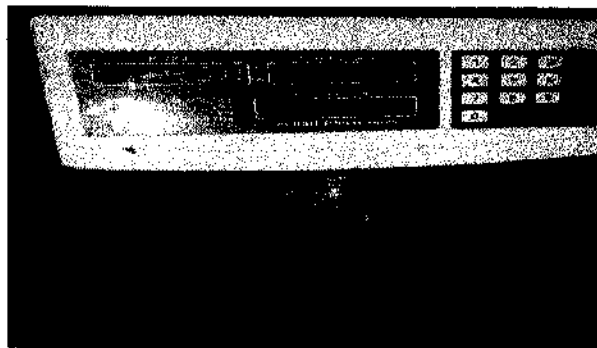


Photo 5: Pesée des poussins à J₁ (Anonyme personnel).

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 :

$$\text{Taux de mortalité (\%)} = (\text{le nombre de mortalité} / \text{l'effectif de départ}) \times 100.$$

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 :

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

II.2.3.2. Evaluation des scores lésionnels :

a) Autopsie :

Cinq (05) sujets par lot ont été choisis au hasard et autopsiés chaque semaine, depuis le 14^{ème} jusqu'au 52^{ème} jour (cf. tableau 5). 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, l'ilion, caecums, rectum).

Tableau 5 : Nombre de sujets sacrifiés durant la période d'étude

Age (jour)	Nombre de sujets sacrifiés		
	Lot A	Lot B	Lot C (témoin)
J ₁₄	05	05	05
J ₂₁	05	05	05
J ₂₉	05	05	05
J ₃₆	05	05	05
J ₄₃	05	05	05
J ₅₂	05	05	05
Total	30	30	30

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 (Dorchies, 2005 ; Boutillier ; 2005):

- **Zone 1:** comprend le duodénum, d'une longueur de 24 cm, en forme de U, dont les branches, recourbées 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 6 et 7) :

Tableau 6 : Evaluation des scores lésionnels d'*E. acervulina* et *E. tenella*

Note	<i>Eimeria acervulina</i>	<i>Eimeria tenella</i>
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 7 : Evaluation des scores lésionnels d'*E. maxima*, *E. necatrix* et *E. brunetti*

Note	<i>E. maxima</i>	<i>E. necatrix</i>	<i>E. brunetti</i>
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 caecums (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 (3) lots, une évaluation de l'indice lésionnel final moyen a été effectuée chaque semaine, comme suit : **I.L.F.M=Somme des indices lésionnels /nombre de sujets autopsiés.**

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

ILFM	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. LES 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 trois lots est rapporté dans le tableau ci-dessous.

Tableau 8 : Poids vif moyen durant les trois phases.

Phase	Jours	Poids vif moyen (g)		
		Lot A	Lot B	Lot C
Démarrage	(J ₁ -J ₂₈)	1001,2	1015	1044
Croissance	(J ₂₉ -J ₄₂)	1838	1867	1805
Finition	(J ₄₃ -J ₅₂)	2639	2890	2350

Les résultats obtenus montrent que le poids vif moyen à :

- J₂₈ est presque similaire pour les lots A et B (1001.2g ,1015g) alors que le lot C enregistre un poids moyen plus élevé (1044g).
- J₄₂ est légèrement plus élevé chez les sujets du lot A (1838 g) et B (1867 g) comparativement à celui du lot témoin (1805 g).
- J₅₂ est plus élevé chez les lots expérimentaux (A =2639g et B=2890 g) par rapport à celui du lot témoin (2350g). Nous avons enregistré des écarts de poids important entre les différents lots. L'écart du poids moyen est de :
 - 289g entre les sujets du lot A et ceux du lot C (gain en faveur du lot A).
 - 540g entre les sujets du lot B et ceux du lot C (gain en faveur du lot B).
 - 251g entre les sujets du lot A et ceux du lot B (gain en faveur du lot B).

II.1. 2. Taux de mortalité :

II.1. 2.1. 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 trois (3) lots est rapporté dans le tableau 9.

Tableau 9: Mortalité enregistrée durant la période d'élevage

Phase	Jours	Taux de mortalité (%)					
		Lot A (n=250)		Lot B (n=250)		Lot C (n=1250)	
		Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
Démarrage	J ₄ -J ₂₈	08	3,2	06	2,4	127	10,1
Croissance	J ₂₉ -J ₄₂	13	5,2	09	3,6	168	13,4
Finition	J ₄₃ -J ₅₂	18	7,2	11	4,4	184	14,7
Total		39	15.6	26	10.4	479	38.32

Nos résultats montrent que :

- Pour les trois lots, les taux de mortalité ont augmentés graduellement durant les trois phases de l'élevage.
- Les taux de mortalités les plus élevés ont été enregistrés pendant la phase de finition (lot A : 7.2% ; lot B : 4.4 %; lot C : 14.7%).
- Le taux de mortalité cumulé est très élevé chez le lot (C) (38,2%) par rapport au lot (A) et (B) qui sont respectivement de 15.6% et 10.4%.

La figure ci-dessous montre les taux de mortalité chez les trois lots (A, B, C).

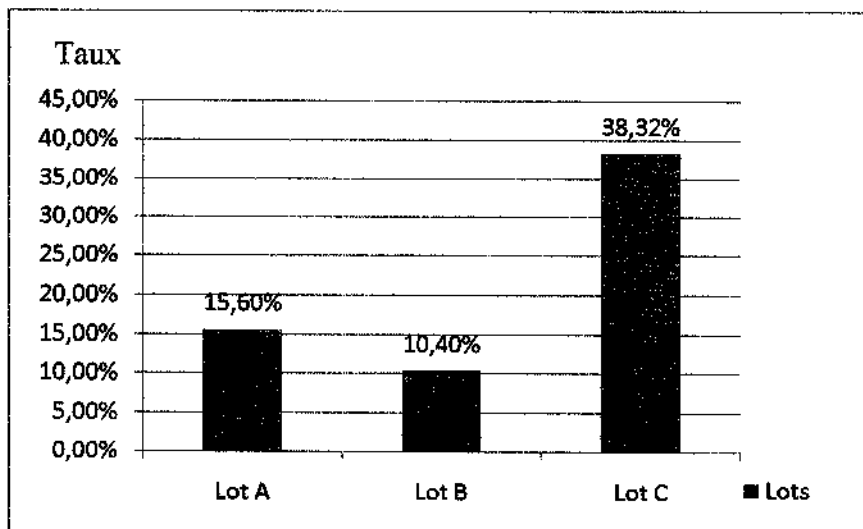


Figure 1: Représentation graphique de taux de mortalité chez les lots expérimentaux (A et B) et le lot témoin (C) durant le période de l'élevage.

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

L'évolution des effectifs lors de cette expérimentation s'est déroulée comme rapportée dans le tableau 10.

Tableau 10: Récapitulatif de l'évolution de l'effectif.

Evolution des effectifs	Lots		
	(A)	(B)	(C)
Effectif de départ	250	250	1250
Mortalité (J ₁ -J ₃)	12	14	21
Taux de mortalité de J ₄ à J ₅₂	39	26	479
Mortalités cumulées (J ₁ -J ₅₂)	51	40	500
Effectifs restant à J ₅₂ sans sacrifices des sujets	199	210	750
Effectifs restant à J ₅₂ après sacrifices des sujets	169	180	720

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 591 soit un taux de mortalité globale de 33.71%.

II.1.3. Indice de consommation (IC) :

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

Tableau 11 : Indice de consommation moyen durant les trois phases de l'élevage

Phase	Jours	Indice de consommation moyen (g)		
		Lot A	Lot B	Lot C
Démarrage	(J ₁ -J ₂₈)	1,41	1,32	1,48
Croissance	(J ₂₉ -J ₄₂)	1,65	1,57	1,73
Finition	(J ₄₃ -J ₅₂)	2,39	2,90	2,83

Nos résultats montrent que :

- Pour les trois (3) lots, les indices de consommations ont augmentés progressivement durant les trois phases de l'élevage.
- Les indices de consommation les plus élevés ont été enregistrés pendant la phase de finition :
 - lot A : 2,39 %
 - lot B : 2,90 %
 - lot C : 2,83%
- L'indice de consommation est plus élevé chez le lot (B) (2,90 %) par rapport à celui du lot (A) et (C) qui sont respectivement de 2,39 % et 2,83%.
- ❖ La figure ci-dessous montre les indices de consommation chez les trois lots (A, B, C).

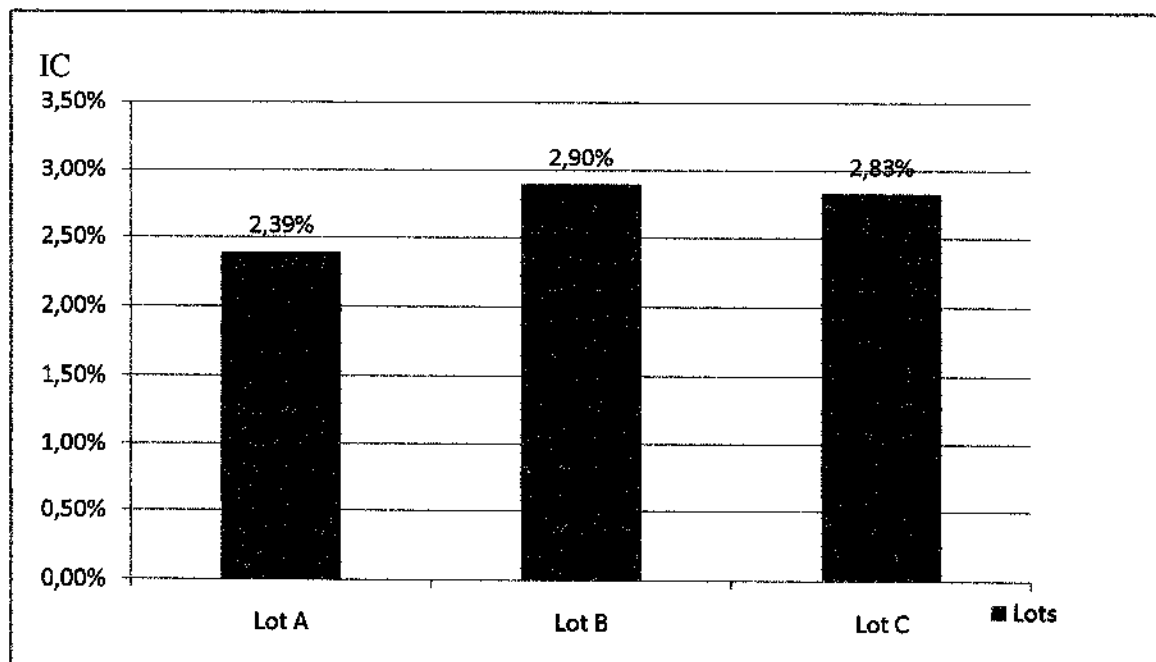


Figure 2 : Représentation graphique des indices de consommation chez les lots témoin et expérimentaux durant la période de l'élevage.

Tableau 12 : Indice lésionnel final moyen chez les lots (A, B et C).

Age (jours)	I.L.F.M (points)		
	Lot A	Lot B	Lot C
14	0.25	0.25	0.50
21	0.50	1.00	1.25
29	1.00	0.75	2.00
36	1.25	2.00	2.50
43	1.75	2.25	3.25
52	1.50	2.00	3.00

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

- J₁₄ est de 0.25 pour les lots A et B 0.50 pour le lot C.
- J₂₁ est de 0.50, 1.00, 1.25 respectivement pour le lot A, B et C
- J₂₉ est de 1, 0.75 et 2 respectivement pour le lot A, B et C
- J₃₆ est de 1.25, 2 et 2.50 respectivement pour le lot A, B et C
- J₄₃ est de 1.75, 2.25 et 3.25 respectivement pour le lot A, B et C
- J₅₂ est de 1.50, 2 et 3 respectivement pour le lot A et B et C

Les photos en annexes (1, 2, 20) montrent l'évaluation des scores lésionnels dans les différents segments de l'intestin.

III. DISCUSSION

Le but de la présente étude était d'évaluer dans les conditions locales, les effets d'une complémentation alimentaire en additif d'extraits naturels YUQUINA et ORIGAN sur les performances zootechniques, la prévention et le contrôle de la coccidiose chez le poulet de chair.

1. Paramètres zootechniques :

1.1 Poids moyen :

Les résultats obtenus ont montré un écart de poids moyen plus élevé chez les sujets expérimentaux A (2639 g) et B (2890 g) comparativement au lot C (témoin) (2350 g). A travers nos observations des poids moyens hebdomadaires réalisés de la première semaine à la fin de l'élevage, les meilleurs poids sont en faveur du lot B.

Il est établi que le gain de poids est en étroite relation avec la qualité de l'alimentation et au respect des conditions d'élevage. 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 (2) dernières phases.

La bonne croissance constatée dans le lot B est sans doute imputable à l'efficacité de l'anticoccidien utilisé en l'occurrence Yuquina XO se traduisant par l'absence de coccidiose clinique, car la coccidiose déprime les performances zootechniques en diminuant la vitesse de croissance et en augmentant l'indice de consommation (Yvove, 1992).

1.2 Indice de consommation :

Les résultats relatifs à l'indice de consommation montrent que le lot A (2,39) est meilleur par rapport aux lots (B : 2,90 et C : 2,83). En terme numérique, il est constaté un meilleur indice de consommation pour le lot A par rapport au lot C et B. L'augmentation de ce dernier fait suite à la survenue d'épisodes pathologiques au cours de l'élevage (coccidiose et autres complications colibacillaires) qui ont contribué aux mauvaises performances de ce dernier.

Les animaux atteints de coccidiose clinique ou subclinique en étaient prédisposés car il est reconnu et établi qu'un organisme parasité est vulnérable aux affections microbiennes et autres stress. L'anticoccidien à base de plante naturelle utilisée dans le lot (A) a donc induit un effet positif sur l'efficacité alimentaire.

1.3 La mortalité :

Les résultats obtenus montrent des taux de mortalité de 7.2% ; 4.4 % et 14.7% respectivement pour le lot A, B et C. Il est à noter que les taux de mortalités enregistrés chez les lots (A) et (B) sont comparables à la norme rapporté par Villate (2001) qui est de 5%. On peut expliquer ces résultats par les bonnes conditions d'élevage dans lesquelles s'est déroulée notre expérimentation. Bien que ces dernières ne sont pas respectées rigoureusement sur le terrain algérien (isolation thermique du bâtiment, ventilation, densité, respect de la barrière sanitaire, équipements et type d'alimentation).

Le taux de mortalité légèrement élevé observé pour le lot (C) pourrait être dû à la fragilisation du système immunitaire des sujets par la coccidiose et l'apparition des maladies respiratoires.

1.4. Indice lésionnel

Selon le barème de l'indice lésionnel de Johnson et Reid(1970), les scores lésionnels obtenus chez les sujets du lot C autopsiés à J21, J36, J43 et J52 montrent des indices plus importants révélateur des formes cliniques et subcliniques de la coccidiose malgré la présence d'un anticoccidien chimique dans l'aliment et les éventuels traitements dans l'eau de boisson.

Alors que les scores sont de moindre importance pour le lot A et B comparativement a ceux scores du lot C .Ceci se peut être expliqué par l'absence de signes cliniques de la coccidiose.

Il est clair que les animaux des lots expérimentaux permettent une meilleure protection contre la coccidiose induite vraisemblablement par l'addition de Yuquina et Origan à l'aliment.

IV. CONCLUSION RECOMMANDATION

Les résultats obtenus dans la présente étude montrent que l'incorporation des anticoccidiens à base des extraits végétaux «YUQUINA (Yucca) extrait schidigera et Trigonell graecum et ORIGAN extrait de (Origamum majorana)» dans l'aliment permet :

- Une amélioration meilleure des performances pondérales
- Une amélioration de l'indice de consommation
- Une diminution du taux de mortalité tout en préservant un bon état sanitaire des animaux
- Le maintien d'un niveau satisfaisant de production,
- De préserver la qualité des viandes de poulets. En effet la commercialisation de la viande ne nécessite pas un délai d'attente et par conséquent permet une préservation de la santé du consommateur.

Par conséquent, et sur la base de ce qui précède l'addition des extraits végétaux s'avère un meilleur alternatif aux anticoccidiens chimiques et autres antibiotiques car ils permettent de répondre aux problèmes de résistances aux anticoccidiens.

Etant donné, les résultats positifs des additifs naturels (anticoccidiens) dans notre expérimentation, et vu l'intérêt mondial qu'ils suscitent (santé publique), d'autres études complémentaires sont nécessaires.

Le Yuquina et Origan n'entraînent pas de développement de résistance des coccidies suite à leur utilisation. Ils peuvent être utilisés en volailles (chair, pondeuses, dindons), et devraient être testés chez les ruminants (jeunes bovins et ovins) et lapins en croissance.

V. Annexes

1. Lésions observées à J₁₄

Tableau 13 : lésions observées à J₁₄ dans le lot A


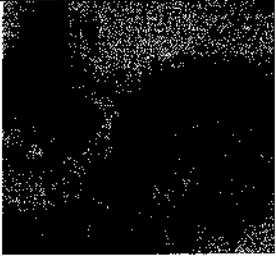
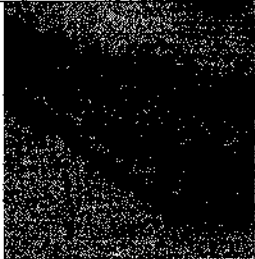





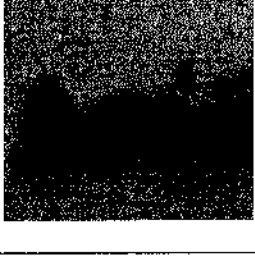
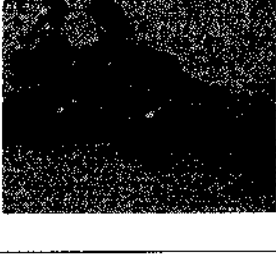
Segment	Sujets		I.L.F.M
	01	02	
Duodénum			0.25
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			
Rectum			

Tableau 14 : lésions observées à J₁₄ chez le lot B



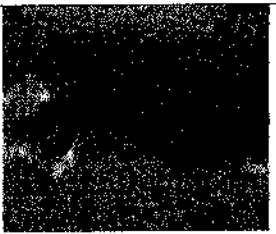
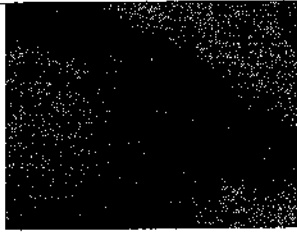
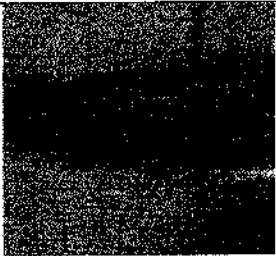

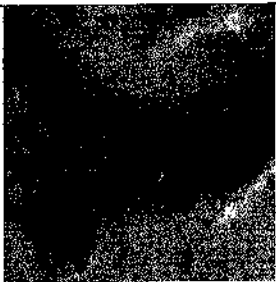

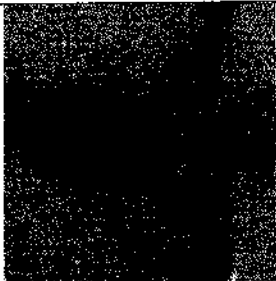



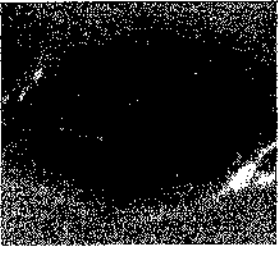
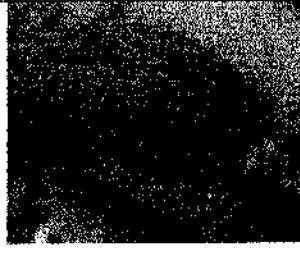

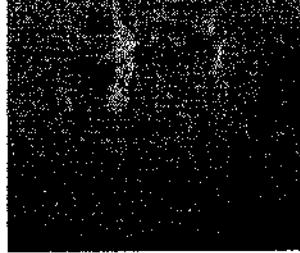
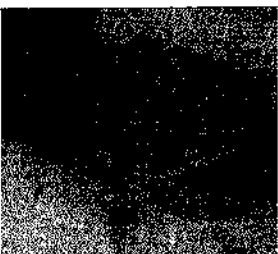

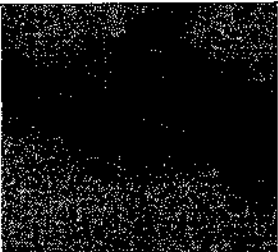
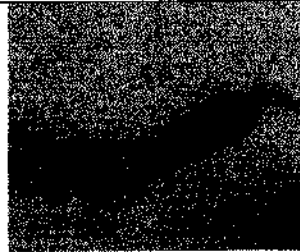
Segment	Sujets		I.L.F.M
	01	02	
Duodénum			0.25
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			
Rectum			

Tableau 15 : lésions observées à J₁₄ chez le lot C (témoin)

Segment	Sujets		I.L.F.M
	01	02	
Duodénum			0.50
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			
Rectum			

2. Lésions observées à J₂₁

Tableau 16 : lésions observées à J₂₁ dans le lot A



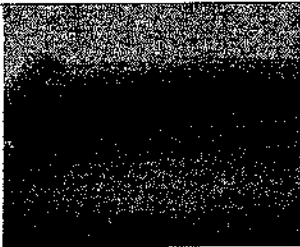
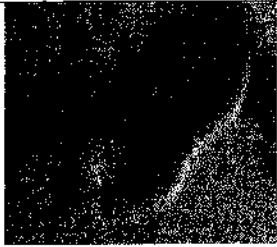
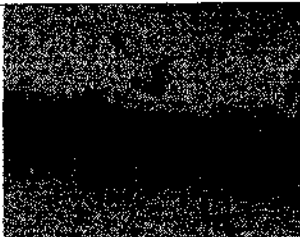
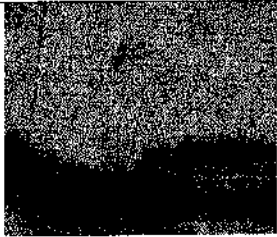
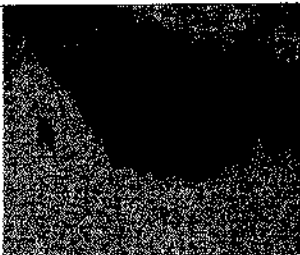



Segment	Sujets		LL.F.M (n=25)
	01	02	
Duodénum			0.50
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			
Rectum			

Tableau 17 : lésions observées à J₂₁ chez le lot B

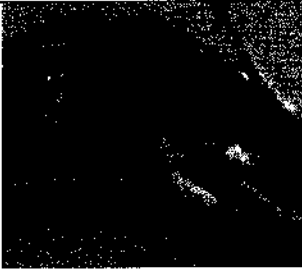

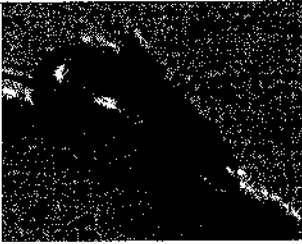


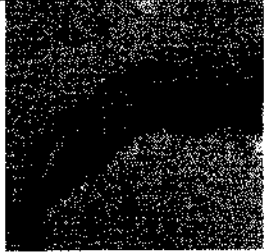
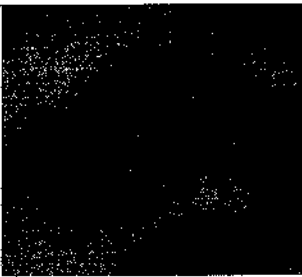

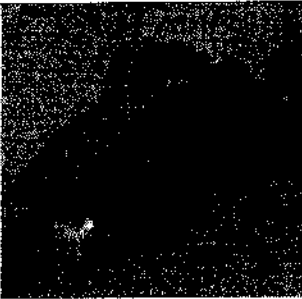







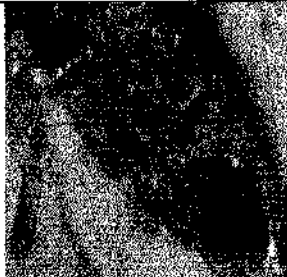



Segment	Sujets		LL.F.M
	01	02	
Duodénum			1.00
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			
Rectum			

Tableau 18 : lésions observées à J₂₁ chez le lot C (témoin)

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

3. Lésions observées à J₂₉

Tableau 19 : lésions observées à J₂₉ dans le lot A



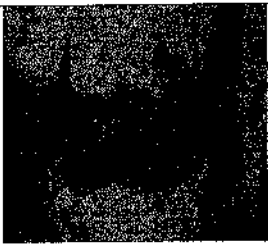

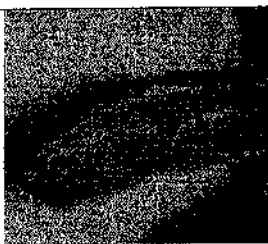
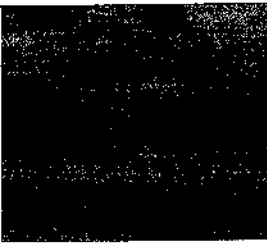

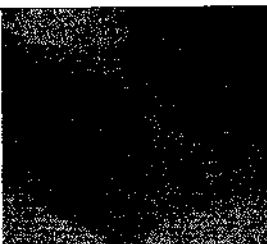
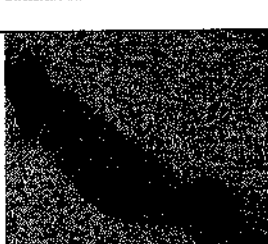

Segment	Sujets		LL.F.M
	01	02	
Duodénum			1.00
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			
Rectum			

Tableau 20 : lésions observées à J₂₉ chez le lot B



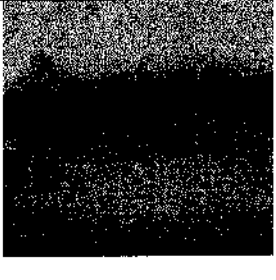
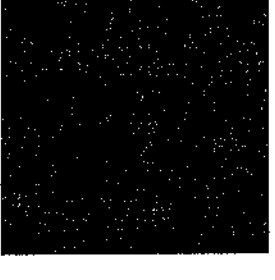

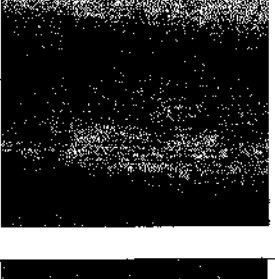
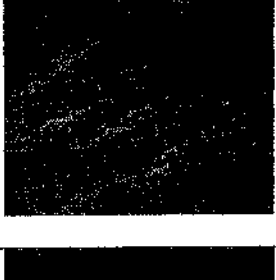


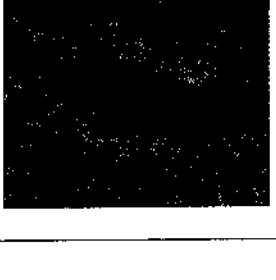




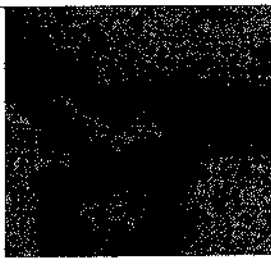
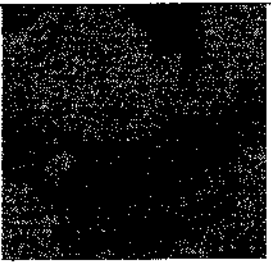




Segment	Sujets		LL.F.M
	01	02	
Duodénum			0.75
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			
Rectum			

Tableau 21 : lésions observées à J₂₉ chez le lot C (témoin)

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

4. Lésions observées à J₃₆

Tableau 22: lésions observées à J₃₆ dans le lot A




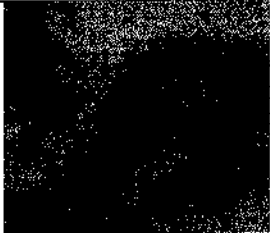
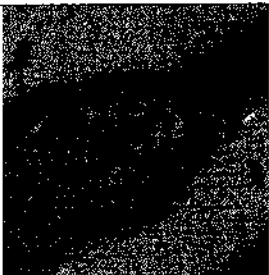

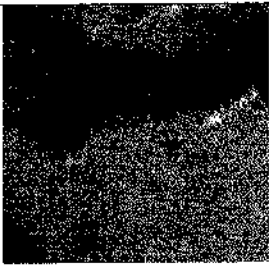
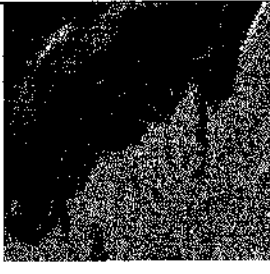
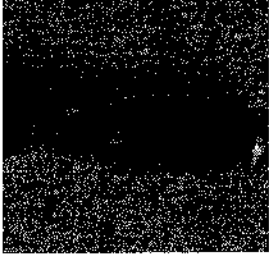

Segment	Sujets		I.L.F.M
	01	02	
Duodénum			1.25
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			
Rectum			

Tableau 23 : lésions observées à J₃₆ chez le lot B




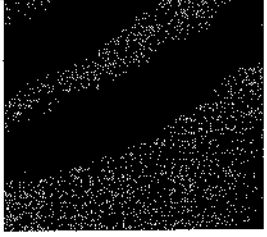


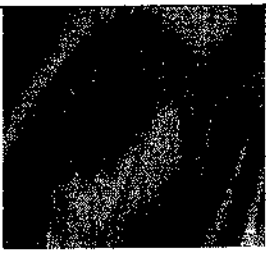



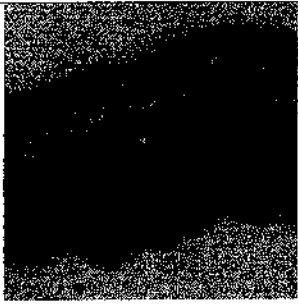



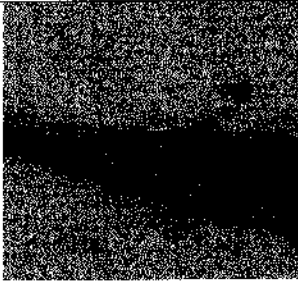
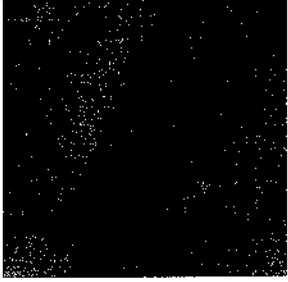




Segment	Sujets		I.L.F.M
	01	02	
Duodénum			2
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			
Rectum			

Tableau 24 : lésions observées à J₃₆ chez le lot C (témoin)

Segment	Sujets		I.L.F.M
	01	02	
Duodénum			2.50
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			
Rectum			

5. Lésions observées à J₄₃

Tableau 25 : lésions observées à J₄₃ dans le lot A

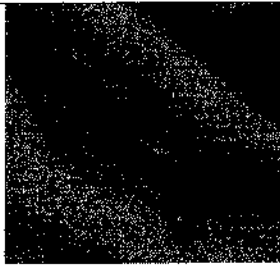

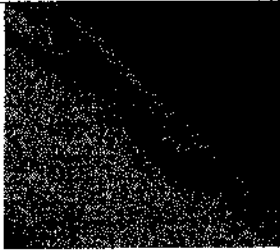

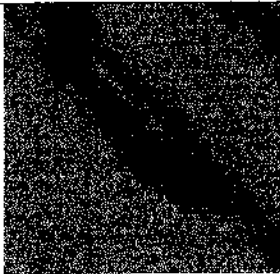


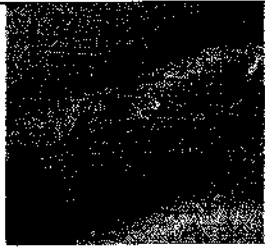


Segment	Sujets		I.L.F.M
	01	02	
Duodénum			1.75
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			
Rectum			

Tableau 26 : lésions observées à J₄₃ chez le lot B




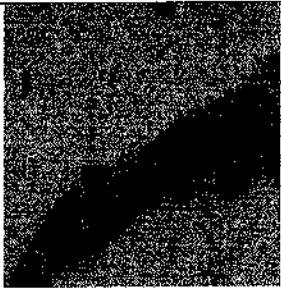
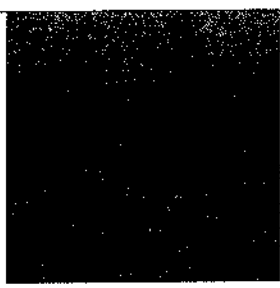
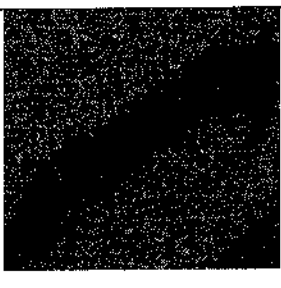

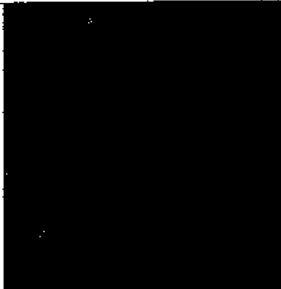
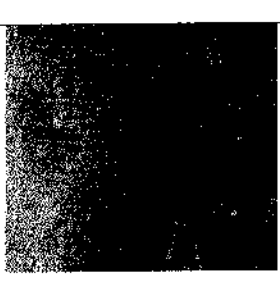
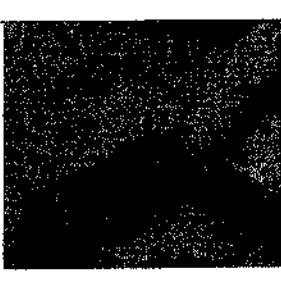

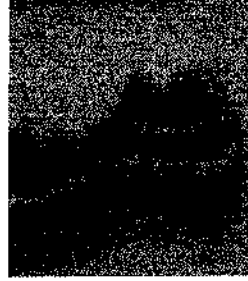
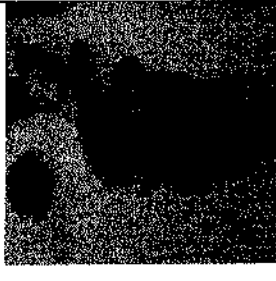



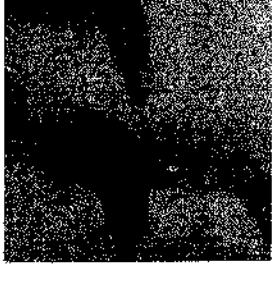
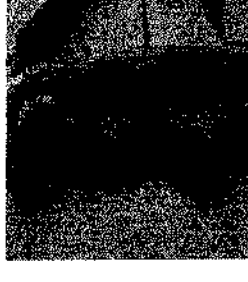

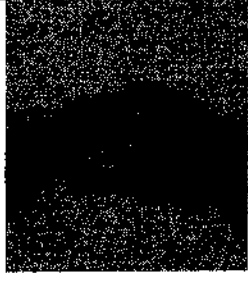
Segment	Sujets		I.L.F.M
	01	02	
Duodénum			2.25
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			
Rectum			

Tableau 27 : lésions observées à J₄₃ chez le lot C (témoin)

Segment	Sujets		I.L.F.M (n=25)
	01	02	
Duodénum			3.25
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			
Rectum			

6. Lésions observées à J₅₂

Tableau 28 : lésions observées à J₅₂ dans le lot A

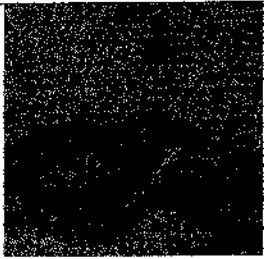
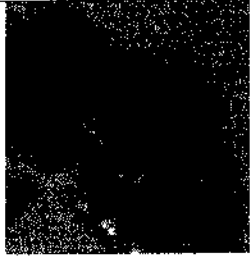
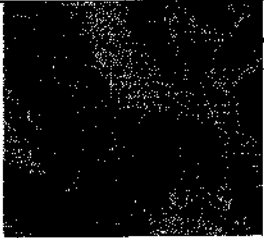
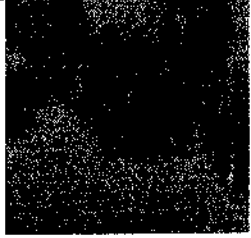
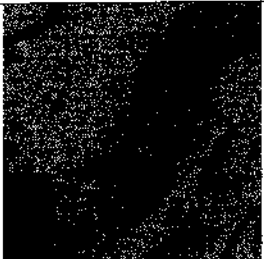
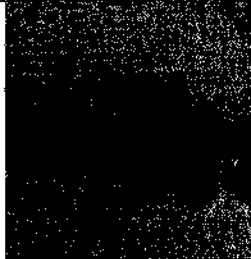

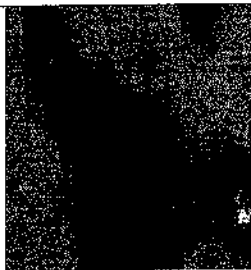
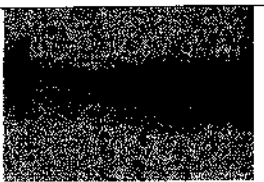
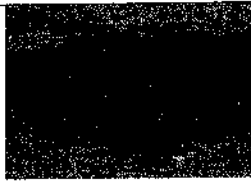
Segment	Sujets		LLFM
	01	02	
Duodénum			1.50
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			
Rectum			

Tableau 29 : lésions observées à J₅₂ chez le lot B

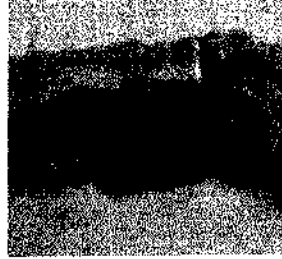


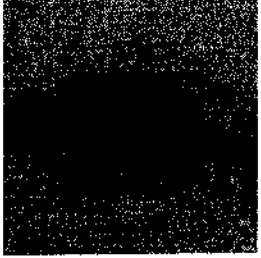
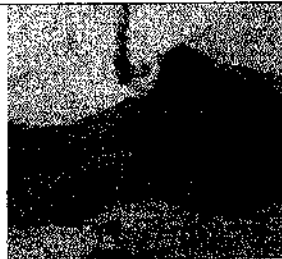
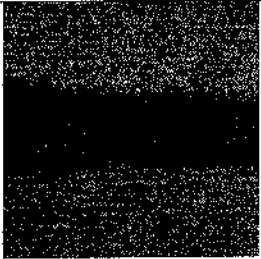

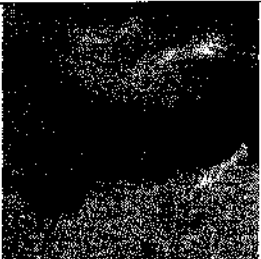

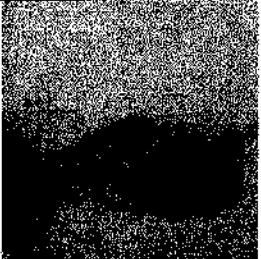


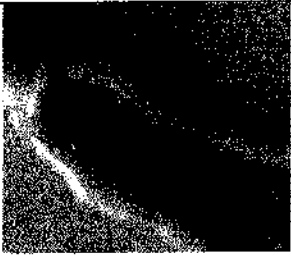





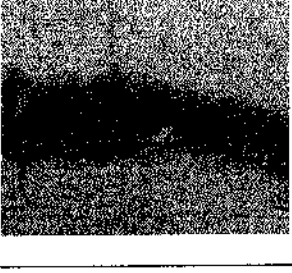
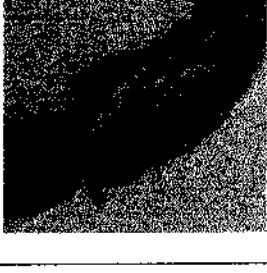
Segment	Sujets		I.L.F.M
	01	02	
Duodénum			2
Jéjunum			
Iléon			
Caecum			
Rectum			

Tableau 30 : lésions observées à J₅₂ chez le lot C (témoin)

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

VI. Références bibliographiques

- 1) **Alamargot J, 1982.** L'appareil digestif et ses annexes. Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires. Le point vétérinaire, 15-32.
- 2) **Bussiéras J. et Rene Chermette,1992 :** abrégé de la protozoologie.P 133-135, 160-170.
- 3) **Djezzar et al 2013.** Dixièmes Journées de la Recherche Avicole et Palmipèdes à Foie Gras, La Rochelle, du 26 au 28 mars 2013.P. 3.
- 4) **Emeline Hamon., 2002 :** approches alternatives et raisonnée de la prévention de la coccidiose chez le poulet jeune fermier label en pays de la Loire. Thèse pour l'obtention de diplôme de docteur vétérinaire, faculté de médecine de Nantes environmental protection agency, vol 62, N°246.
- 5) **Farner, D. S. (1942).** "The hydrogen ion concentration in avian digestive tracts." Poultry Science 21: 445-450.
- 6) **Fontaine M, 1992.** Vade-mecum du vétérinaire. 15^{ème} édition, volume 1, ENV Lyon, P 256-275.
- 7) **Fuller, 1989.** probiotic in humainmedecin. GUT.32:439-442.
- 8) **Johnson J., Reid W.M., 1970.** Effects of essential fatty acid deficiency on coccidiosis in the domestic. P.50, 1801-1804.
- 9) **Larbiér M, Leclerq B. 1992.** Nutrition et alimentation des volailles. Eddition INRA. P. 27-36, 25-53.
- 10) **Larpent G.P, et Gourgaud M.L. 1997.**Memento technique de microbiologie.7^{ème} édition. lavoisier, p256-258.
- 11) **Lüllmann et al. 2001.** atlas de poche de pharmacologie.2^{ème} édition française, médecine-science Flammarion Paris, France, P264-279.
- 12) **Merail Ltd., 2003 :** coccidiosis : introduction. the merck veterinary manual.

- 13) **Metchnikoff E. 1907.** The prolongation of life. Dans: optimistic studies. butterworth-heinemann, London.1907.
- 14) **Souilem O. et Gogny M. (1994)** Particularité de la physiologie digestive des volailles. Med.Vet, 145(7):525-537.
- 15) **Villate D, 2001 :** maladie des volailles, édition France agricole, p 318-324.
- 16) **Wolter R. et Nicole H. 1982.** Les probiotiques en alimentation animale.maison alford cedex,p 283-289.
- 17) **Yvoré P, 1992** Les coccidioses en aviculture in:Manuel de pathologie aviaire. *Maison-alfort : ENVA.-381p.*