

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

**ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES
(E.I.S.M.V.)**



ANNEE: 2006

N° 09

EVALUATION DE L'EFFET DES ANTICOCCIDIENS IONOPHORES SUR LES PERFORMANCES ZOOTECHNIQUES DES POULETS DE CHAIR EN ELEVAGE SEMI-INDUSTRIEL

THESE

Présentée et soutenue publiquement le **01 Juillet 2006** devant la Faculté
de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar
pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE VETERINAIRE
(Diplôme d'Etat)**

Par

Marcel Ohoukou BOKA

Né le 31 janvier 1980 à Abidjan (République de Côte d'Ivoire)

JURY

Président : **M. Emmanuel BASSENE**
Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie
et d'Odonto - Stomatologie de Dakar

**Directeur et
Rapporteur de Thèse :** **M. Yalacé Yamba KABORET**
Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Membres : **M. Germain SAWADOGO**
Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Mme. Rianatou BADA ALAMBEDI
Maître de Conférences Agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Codirecteur de Thèse : **Mme. Mireille KADJA WONOU**
Assistante à l'E.I.S.M.V. de Dakar.



ANNEE: 2006

N° 09

**EVALUATION DE L'EFFET DES ANTICOCCIDIENS
IONOPHORES SUR LES PERFORMANCES
ZOOTECHNIQUES DES POULETS DE CHAIR EN
ELEVAGE SEMI-INDUSTRIEL**

THESE

Présentée et soutenue publiquement le **01 Juillet 2006** devant la Faculté
de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-Stomatologie de Dakar
pour obtenir le grade de

**DOCTEUR EN MEDECINE VETERINAIRE
(Diplôme d'Etat)**

Par

Marcel Ohoukou BOKA

Né le 31 janvier 1980 à Abidjan (République de Côte d'Ivoire)

JURY

- Président :** **M. Emmanuel BASSENE**
Professeur à la Faculté de Médecine, de Pharmacie
et d'Odonto - Stomatologie de Dakar
- Directeur et
Rapporteur de Thèse :** **M. Yalacé Yamba KABORET**
Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar
- Membres :** **M. Germain SAWADOGO**
Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar
- Mme. Rianatou BADA ALAMBEDI**
Maître de Conférences Agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar
- Codirecteur de Thèse :** **Mme. Mireille KADJA WONOU**
Assistante à l'E.I.S.M.V. de Dakar.

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERNAIRES DE DAKAR

BP 5077 – DAKAR (Sénégal)
Tél. (221) 865 10 08 – Télécopie (221) 825 42 83



COMITE DE DIRECTION

LE DIRECTEUR

▣ **Professeur Louis Joseph PANGUI**

LES COORDONNATEURS

▣ **Professeur Moussa ASSANE**
Coordonnateur des Etudes

▣ **Professeur Malang SEYDI**
*Coordonnateur des Stages et
de la Formation Post-Universitaires*

▣ **Professeur Justin Ayayi AKAKPO**
Coordonnateur Recherches/Développement

Année Universitaire 2005-2006

PERSONNEL ENSEIGNANT

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT EISMV**

☞ **PERSONNEL VACATAIRE (PREVU)**

☞ **PERSONNEL EN MISSION (PREVU)**

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV**

☞ **PERSONNEL ENSEIGNANT DEA - PA**

PERSONNEL ENSEIGNANT

DEPARTEMENT DES SCIENCES BIOLOGIQUES ET PRODUCTIONS ANIMALES

CHEF DE DEPARTEMENT : Ayao MISSOHOU, Maître de Conférences Agrégé

SERVICES

ANATOMIE-HISTOLOGIE-EMBRYOLOGIE

Serge Niangoran BAKOU	Maître - Assistant
Gualbert Simon NTEME ELLA	Assistant
Ismaël SY	Docteur Vétérinaire Vacataire
Camel LAGNIKA	Moniteur

CHIRURGIE – REPRODUCTION

Papa El Hassane DIOP	Professeur
Alain Richi KAMGA WALADJO	Assistant
Mlle Doris NKO SADI BIATCHO	Monitrice

ECONOMIE RURALE ET GESTION

Cheikh LY	Professeur
Kora Brice LAFIA	Docteur Vétérinaire Vacataire

PHYSIOLOGIE-PHARMACODYNAMIE-THERAPEUTIQUE

Moussa ASSANE	Professeur
Rock Allister LAPO	Assistant
Gilles Landry HAKOU TCHAMNDA	Moniteur

PHYSIQUE ET CHIMIE BIOLOGIQUES ET MEDICALES

Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur
Nongasida YAMEOGO	Attaché de Recherche
Justin KOUAMO	Moniteur

ZOOTECHNIE-ALIMENTATION

Ayao MISSOHOU

Maître de Conférences Agrégé

Arsène ROSSILET

Assistant

Serge Alain CIEWE CIAKE

Moniteur

DEPARTEMENT DE SANTE PUBLIQUE ET ENVIRONNEMENT

CHEF DE DEPARTEMENT : Rianatou BADA ALAMBEDI, Maître de Conférences
agrégé

SERVICES

HYGIENE ET INDUSTRIE DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE

ANIMALE (HIDAOA)

Malang SEYDI

Professeur

Bellancille MUSABYEMARIYA

Assistante

Serigne Khalifa Babacar SYLLA

Attaché de recherche

Sylvain Patrick ENKORO

Docteur Vétérinaire Vacataire

MICROBIOLOGIE-IMMUNOLOGIE-PATHOLOGIE INFECTIEUSE

Justin Ayayi AKAKPO

Professeur

Rianatou BADA ALAMBEDI

Maître de Conférences Agrégé

Nadège DJOUPA MANFOUMBY

Docteur Vétérinaire Vacataire

NJONG

Moniteur

PARASITOLOGIE-MALADIES PARASITAIRES-ZOOLOGIE APPLIQUEE

Louis Joseph PANGUI

Professeur

Oubri Bassa GBATI

Maître -Assistant

Hervé Séna VITOLEY

Docteur Vétérinaire Vacataire

PATHOLOGIE MEDICALE-ANATOMIE PATHOLOGIQUE-CLINIQUE

AMBULANTE

Yalacé Yamba KABORET	Professeur
Yacouba KANE	Assistant
Mireille KADJA WONOU	Assistante
Gana PENE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Omar FALL	Docteur Vétérinaire Vacataire
Charles Benoît DIENG	Docteur Vétérinaire Vacataire
Aurélie BOUPDA FOSTO	Monitrice
Marcel Ohoukou BOKA	Moniteur

PHARMACIE-TOXICOLOGIE

Félix Cyprien BIAOU	Maître- Assistant (<i>en disponibilité</i>)
Assionghon TEKOU AGBO	Attaché de Recherche
Komlan AKODA	Docteur Vétérinaire Vacataire
Basile MIDINHOUEVI	Docteur Vétérinaire Vacataire

DEPARTEMENT COMMUNICATION

CHEF DE DEPARTEMENT : Professeur Yalacé Yamba KABORET

SERVICES

BIBLIOTHEQUE

Mariam DIOUF	Documentaliste
--------------	----------------

SERVICE AUDIO-VISUEL

Bouré SARR	Technicien
------------	------------

OBSERVATOIRE DES METIERS DE L'ELEVAGE (O.M.E)

Emile Ségbégnon Houssa	Moniteur
------------------------	----------

SCOLARITE

El Hadj Mamadou DIENG	Vacataire
Franckline ENEDE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Sékindé Lynette KINDJI	Monitrice

PERSONNEL VACATAIRE (Prévu)

BIOPHYSIQUE

Mme Sylvie SECK GASSAMA

Maître de Conférences Agrégé

Faculté de Médecine et de Pharmacie
UCAD

BOTANIQUE

Antoine NONGONIERMA

Professeur

IFAN – UCAD

AGRO-PEDOLOGIE

Modou SENE

Directeur de Recherche

Enseignant : ENSA - THIES

ZOOTECHNIE

Abdoulaye DIENG

Docteur Ingénieur : ENSA - THIES

Léonard Elie AKPO

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

Kalidou BA

Docteur Vétérinaire

(Ferme NIALCOULRAB)

H I D A O A

***NORMALISATION ET ASSURANCE QUALITE**

Mame Sine MBODJ NDIAYE

Chef de la Division Agroalimentaire
de l'Association Sénégalaise de
Normalisation (A.A.S.N.)

***ASSURANCE QUALITE – ANALYSE DES RISQUES DANS LES REGLEMENTATIONS**

Abdoulaye DIAWARA

Direction de l'Elevage

Ousseynou Niang DIALLO

du Sénégal

ECONOMIE

Oussouby TOURE

Sociologue

Adrien MANKOR

Docteur Vétérinaire- Economiste
Chercheur à l'I.S.R.A

PERSONNEL EN MISSION (Prévu)

ANATOMIE

Mohamed OUASSAT

Professeur

Institut Agronomique et Vétérinaire
Hassan II (Rabat) Maroc

TOXICOLOGIE CLINIQUE

Abdoulaziz EL HRAIKI

Professeur

Institut Agronomique et Vétérinaire
Hassan II (Rabat) Maroc

PATHOLOGIE MEDICALE

Marc T. KPODEKON

Maître de Conférences Agrégé

Université d'ABOMEY-CALAVI
(Bénin)

PARASITOLOGIE

Saïdou SALIFOU

Maître de Conférences Agrégé

Université d'ABOMEY-CALAVI (Bénin)

BIOCHIMIE

Georges Anicet OUEDRAOGO

Professeur

Université de BOBO-DIOULASSO
(Burkina Faso)

H.I.D.A.O.A

Youssouf KONE

Maître de Conférences

Université de NOUAKCHOTT
(Mauritanie)

REPRODUCTION

Hamidou BOLY

Professeur

Université de BOBO- DIOULASSO
(Burkina –Faso).

PERSONNEL ENSEIGNANT CPEV (Prévu)

MATHEMATIQUES

Sada Sory THIAM

Lamine KONATE

Maître-Assistant

Assistant

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

PHYSIQUE

Issakha YOUM

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

* Travaux Pratiques

André FICKOU

Maître-Assistant

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

CHIMIE ORGANIQUE

Abdoulaye SAMB

Professeur

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

CHIMIE PHYSIQUE

Abdoulaye DIOP

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

* Travaux Pratiques de CHIMIE

Rock Allister LAPO

Assistant

EISMV – DAKAR

* Travaux Dirigés de CHIMIE

Momar NDIAYE

Assistant

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

BIOLOGIE VEGETALE

Kandiroura NOBA

Maître-Assistant

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

BIOLOGIE CELLULAIRE

Serge Niangoran BAKOU

Maître - Assistant

EISMV - DAKAR

EMBRYOLOGIE ET ZOOLOGIE

Karamoko DIARRA

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

PHYSIOLOGIE ANIMALE

Moussa ASSANE

Professeur

EISMV – DAKAR

ANATOMIE COMPAREE**DES VERTEBRES**

Cheikh Tidiane BA

Professeur

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

BIOLOGIE ANIMALE (Travaux Pratiques)

Serge Niangoran BAKOU

Maître - Assistant

EISMV - DAKAR

Oubri Bassa GBATI

Maître – Assistant

EISMV – DAKAR

Gualbert Simon NTEME ELLA

Assistant

EISMV – DAKAR

GEOLOGIE*** FORMATIONS SEDIMENTAIRES**

Raphaël SARR

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

*** HYDROGEOLOGIE**

Abdoulaye FAYE

Maître de Conférences

Faculté des Sciences et Techniques
UCAD

CPEV*** Travaux Pratiques**

Franckline ENEDE

Sékindé Lynette KINDJI

Docteur Vétérinaire Vacataire

Monitrice

PERSONNEL ENSEIGNANT DU D.E.A

Coordination des stages et formation post – universitaires

Responsable du D.E.A.P.A : Professeur Malang SEYDI

MODULES :

1. ZOOTECHNIE – ALIMENTATION

Responsable: Ayao MISSOHOU, Maître de Conférences Agrégé

Intervenants :

Moussa ASSANE	Professeur EISMV – Dakar
Alpha BA	Docteur vétérinaire (Ferme NIALCOULRAB)
Serge Niangaron BAKOU	Maître – Assistant EISMV - Dakar
Abdoulaye DIENG	Ingénieur : ENSA – THIES
Yalacé Yamba KABORET	Professeur EISMV – Dakar
Ayao MISSOHOU	Maître de Conférences Agrégé EISMV – Dakar
Gana PENE	Docteur Vétérinaire Vacataire
Arsène ROSSILET	Assistant EISMV – Dakar
Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur EISMV – Dakar

2. SYSTEME DE PRODUCTION - ENVIRONNEMENT

Responsable : Professeur Yalacé Yamba KABORET

Intervenants :

Moussa ASSANE	Professeur EISMV – Dakar
Abdoulaye DIENG	Ingénieur Enseignant à ENSA – THIES
Moussa FALL	Docteur Vétérinaire
Lamine GUEYE	Docteur Vétérinaire
Yalacé Yamba KABORET	Professeur EISMV – Dakar
Léonard Elie AKPO	Maître de Conférences Faculté des Sciences et Techniques – UCAD
Ayao MISSOHOU	Maître de Conférences Agrégé EISMV – Dakar

3. REPRODUCTION – AMELIORATION GENETIQUE

Responsable : Professeur Papa El Hassan DIOP

Intervenants :

Moussa ASSANE	Professeur EISMV – Dakar
Serge Niangaron BAKOU	Maître – Assistant EISMV - Dakar
Papa El Hassan DIOP	Professeur EISMV - Dakar
Alain Richi KAMGA WALADJO	Assistant EISMV - Dakar
Racine SOW	Chercheur à l'I.S.R.A
Germain Jérôme SAWADOGO	Professeur EISMV – Dakar

4. ECONOMIE – STATISTIQUES – EPIDEMIOLOGIE

Responsable : Professeur Cheikh LY

Intervenants :

Justin Ayayi AKAKPO

Professeur
EISMV – Dakar

Cheikh LY

Professeur
EISMV – Dakar

Adrien MANKOR

Docteur Vétérinaire
Chercheur

5. HYGIENE ET INDUSTRIES DES DENREES ALIMENTAIRES D'ORIGINE ANIMALE (H.I.D.A.O.A)

Responsable : Professeur Malang SEYDI

Intervenants :

Rianatou BADA ALAMBEDI

Maître de Conférences Agrégé
EISMV – Dakar

Belancille MUSABYEMARIA

Assistante
EISMV – Dakar

Serigne Khalifa Babacar SYLLA

Docteur Vétérinaire
Attaché de Recherche
EISMV – Dakar

Malang SEYDI

Professeur
EISMV – Dakar

Issakha YOUM

Maître de Conférences
Faculté des Sciences et
Techniques – UCAD

Youssef KONE

Maître de Conférences
Université -NOUAKCHOTT
(MAURITANIE)

Ousseynou Niang DIALLO
Abdoulaye DIAWARA

Ingénieurs à la Direction de
l'Elevage du Sénégal.

Dédicaces

Je dédie ce travail :

A Dieu le père Tout Puissant. Que ton Règne, ta Puissance et ta Gloire soient célébrés et magnifiés par toute l'humanité pour l'éternité. Merci Seigneur pour la santé, la force, le soutien et les grâces innombrables que tu me donnes. Amen !

A mes parents, ORIA Boka Antoine et ORIA EVY Yaba Colette, à qui je dois tout et en qui j'ai mon inspiration. L'avenir de vos enfants a été au centre de vos préoccupations, votre soutien et vos sages conseils sont de belles preuves. Je vous porte très encre dans mon cœur. Puisse Dieu vous combler d'une santé de fer et vous donner l'occasion de bénéficier du fruit de mon travail.

A mes frères et sœurs, pour l'affection que j'ai reçue de vous, ce travail est le vôtre.

A ma grande sœur et son époux Monsieur ELIAMON, pour le sacrifice consenti pour moi. Puisse Dieu vous combler de ses grâces et de son amour.

A ma tante ASSAMOI Ntamon, à ma sœur patricia WADJA YATASSAYE et son époux, ainsi qu'à toute leur cellule familiale ; retrouvez à travers ce modeste travail tout l'attachement filial que je vous porte. Puisse Dieu nous rapprocher d'avantage et vous combler de ses grâces. Merci infiniment !

A toute ma Famille : mes tantes et mes oncles, mes frères et sœurs, mes cousins et cousines, mes neveux et nièces. Enfin, votre attente se réalise par la grâce de Dieu. Ce travail est aussi le vôtre, merci pour vos conseils et votre soutien.

A mon Amie, BIBALOU Mbadinga Estelle Claude Olga. Tu peux le dire ce travail est le Nôtre. Merci pour tout ce que tu apportes dans ma vie. Puisse Dieu nous unir et nous rendre heureux.

A la famille AHOUTO, vos encouragements et vos conseils ont largement contribué à faire de moi un homme aujourd'hui comblé. Sachez que vous constituez ma seconde famille.

A mon encadreur, le Docteur Mireille KADJA WONOU. Sincère reconnaissance.

A mes aînés Jean Pierre KOUASSI et Julie LOROUGNON. Que Dieu vous rende au centuple tout le bien que vous faites aux autres. Merci infiniment !

A Madame STEPHAN et Madame AIWA.

A notre Professeur accompagnateur MISSOHOU et à tous les enseignants de l'E.I.S.M.V. qui ont contribué à ma formation.

A notre parrain des JPO 2004, le Docteur Ministre Alphonse DOUATY.

A mes compagnons de cette aventure : Franck ESSOH, Bleu BAZO.

A mes amis (es) : AHOUTO Stephane, DOUE Fernand, Simplicie AGBADOU, Edmon PASSE, Raymond, Yannick, Yvette, Crépin, Max Auguste, Sylla AWA.

A tous mes aînés de l'E.I.S.M.V. à Dakar, particulièrement les Docteurs BAKOU, KAMGA et GBATI.

A tous mes aînés Docteurs Vétérinaires en Côte d'Ivoire.

A tous mes compatriotes de la C.E.V.I.S. et de l'A.M.E.E.S.I.S.

A toute la 33^e Promotion de l'E.I.S.M.V. Sachez que toutes ces années passées ensemble constituent des merveilleux moments que je n'oublierai jamais.

A mes amis de la paroisse Saint Dominique de Dakar.

A mes parents et ami(e) s de Keur Ndiaye Lo : David, Frédérique, Armand, Emmanuel, M. et Mme DIABAGATE, M. et Mme KONE, M. et Mm COULIBALY.

A mes maîtres et condisciples du Viet-vo-dao.

A mes ami(e) s de l'INP-HB.

A mes frères et sœurs de la chorale des Anges de la Paroisse Saint François Xavier d'Abobo. Sachez que vos prières et vos beaux cantiques ont contribué à mon édification spirituelle et intellectuelle.

A Prisca et Arnaud, Laura et Nadi, Sylvana et Ulrich, Cynthia et Mireille, Prisca Mamboudou, Capucine, Cissé, Ange Michel, Ange Désiré, Marina, Nadège, Françoise, Pitou, Pierre Irié, Kader, Zoubi, Nina, Firmin, Parfait, Pierre et Yéo.

A la Côte d'Ivoire, ma patrie. Puisse Dieu lui accorder la Paix et la Prospérité.

Au Sénégal, mon pays hôte.

Remerciements

- 👍 A **Tous ceux** qui nous aiment, pour leur pensée positive ;
- 👍 Au Professeur **Louis Joseph PANGUI**, Directeur de l'E.I.S.M.V. de Dakar ;
- 👍 Au Professeur **Yalacé Yamba KABORET**, pour avoir dirigé ce travail ;
- 👍 Aux Professeurs **Emmanuel BASSEN**, **Germain SAWADOGO** et **Rianatou BADA ALAMBEDJI**, pour leur disponibilité ;
- 👍 Au Professeur **Ayao MISSOHOU**, pour son amitié, ses conseils et son soutien ;
- 👍 Au Professeur **Justin Ayayi AKAKPO**, pour son aide ;
- 👍 Au Docteur **Mireille KADJA WONOU** pour son encadrement, sa disponibilité et ses conseils ;
- 👍 Aux Docteurs **Serge BAKOU** et **Oubri Bassa GBATI**, pour leur aide ;
- 👍 Au Docteur **Yaghouba KANE** pour son encadrement ;
- 👍 Au Docteur **Hubert VILLON** pour ses conseils et sa sympathie ;
- 👍 Au Docteur **GANNA PENE** pour son soutien et sa disponibilité ;
- 👍 Au Docteur **Charles DIENG**, Responsable de la clinique vétérinaire TECHNOVET, pour son soutien et sa disponibilité ;
- 👍 Au Docteur **Malick SENE**, Directeur technique de la société NMA pour son soutien et ses conseils ;
- 👍 Au Docteur **Ibrahima WADE**, Responsable de la clinique vétérinaire de Keur Massar, pour ses conseils ;
- 👍 Au Docteur **Ali CISSE**, Directeur technique de la société PRODAS, pour sa disponibilité ;
- 👍 A Monsieur **Michel GBAGUIDI** pour son aide ;
- 👍 A **tous les Enseignants** de l'E.I.S.M.V. de Dakar pour la formation de qualité qu'ils ont su nous donner ;
- 👍 A ma chérie **BIBALOU Estelle (BEMO)**, pour son soutien et sa disponibilité ;
- 👍 A mes jeunes frères cadets **Samson ALLOYA**, **Bernard Agré KOUAKOU**, **Soufiana KABA**, pour leur disponibilité et leur aide ;
- 👍 A Madame **DIOUF**, Responsable de la bibliothèque de l'E.I.S.M.V. ;
- 👍 A Monsieur **DOUDOU**, Technicien du laboratoire d'histopathologique ;
- 👍 A Monsieur **CISSE**, Chauffeur à l'E.I.S.M.V. ;
- 👍 A tous les membres des amicales suivantes : A.E.V.D., A.M.E.E.S.I.S., C.E.V.I.S., C.E.V.E.C. et C.E.C.D. ;
- 👍 A **tous ceux** qui ont contribué à la réussite de ce travail.

A nos maîtres et juges

A notre Président de jury de thèse, Monsieur Emmanuel BASSENE, Professeur à la faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odonto-stomatologie

Vous nous faite l'insigne honneur de présider ce jury de thèse malgré vos multiples occupations. Veuillez trouver ici l'expression de notre sincère gratitude et de notre profond respect.

A notre Maître, Directeur et Rapporteur de thèse, Monsieur Yalacé Yamba KABORET, Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Vous avez encadré avec rigueur ce travail de thèse. Nous retiendrons de vous votre simplicité, votre rigueur scientifique et votre amour du travail bien fait.

Veuillez trouver ici l'assurance de notre sincère reconnaissance et de notre profonde admiration. Hommages respectueux

A notre Maître et juge, Monsieur Germain SAWADOGO, Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

En acceptant de siéger dans notre jury de thèse, malgré les nombreuses occupations qui sont les vôtres, vous en rajouter à la grande estime et à l'admiration que nous portons à votre personne. Sincère gratitude.

A notre Maître et juge, Madame Rianatou BADA ALAMBEDJI, Maître de conférence à l'E.I.S.M.V. de Dakar

Vous nous faites un grand honneur en acceptant spontanément de juger ce modeste travail. C'est l'occasion pour nous de vous exprimer toute notre reconnaissance, pour le savoir reçu de vous. Sincères remerciements.

« Par délibération, la faculté et l'école ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation, ni improbation »

SOMMAIRE

	Pages
INTRODUCTION	1
<u>PREMIERE PARTIE : CONSIDERATIONS GENERALES</u>	3
 CHAPITRE I : LA COCCIDIOSE EN AVICULTURE	 4
1. LA COCCIDIOSE AVIAIRE	4
1-1- Définition	4
1-2- Etiologie.....	4
1-3- Epidémiologie	8
1-4- Pathogénie	9
1-5- Tableau anatomo-clinique	10
1-6- Diagnostic	13
1-7- Moyens de lutte	13
1-7-1- Traitement.....	13
1-7-2- Prophylaxie	14
1-7-2-1- Prophylaxie défensive	14
1-7-2-2- Prophylaxie offensive.....	16
2. CONSEQUENCES DE LA COCCIDIOSE SUR LES PERFORMANCES DE CROISSANCE DES POULETS DE CHAIR.....	 18
 CHAPITRE II : LES ANTICOCIDIENS CHEZ LA VOLAILLE	 20
1. LES ANTICOCIDIENS DE SYNTHÈSE	20
1-1- Principaux anticoccidiens de synthèse : indications et toxicité	20
1-2- Problèmes de résistance	22
2. LES ANTICOCIDIENS IONOPHORES	23
2-1- Généralités.....	23
2-1-1- Origine.....	23
2-1-2- Propriétés physico-chimiques	23
2-1-3- Différents types.....	23
2-1-4- Structure et mode d'action	24
2-2- Actions thérapeutiques.....	26
2-2-1- Efficacité anticoccidienne.....	26
2-2-2- Autres actions thérapeutiques	27
2-2-3- Problèmes de résistance.....	27

2-2-4- Problèmes de toxicité.....	27
2-3- Effets sur la croissance	28

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE30

EVALUATION DE L'EFFET DES ANTICOCCIDIENS IONOPHORES SUR LES PERFORMANCES ZOOTECHNIQUES DES POULETS DE CHAIR EN ELEVAGE SEMI-INDUSTRIEL.

CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES31

1. LIEU ET PERIODES DE L'ETUDE.....	31
2. MATERIEL	31
2-1- Animaux	31
2-2- Produits utilisés.....	31
2-3- Aliments utilisés.....	32
2-4- Matériels de laboratoire.....	32
3. METHODES	33
3-1- Préparation des lots.....	33
3-2- Paramètres étudiés	33
3-2-1- Suivi sanitaire.....	33
3-2-1-1- Suivi clinique.....	33
3-2-1-2- Prélèvements de fientes et de litière	33
3-2-1-3- Analyse coproscopique	34
3-2-1-4- Autopsie	34
3-2-2- Analyse des performances	34
3-2-2-1- Evaluation de la consommation alimentaire.....	34
3-2-2-2- Evaluation des performances de croissance	35
3-3- Analyses statistiques.....	35

CHAPITRE II : RESULTATS ET DISCUSSION36

1. RESULTATS.....	36
1-1- Première phase expérimentale.....	36
1-1-1- Etat sanitaire	36
1-1-2- Etude de l'infestation des animaux.....	37
1-1-3- Evolution de la consommation alimentaire hebdomadaire	37

1-1-4- Evolution du gain de poids moyen hebdomadaire.....	38
1-1-5- Evolution de l'indice de consommation.....	40
1-1-6- Evolution pondérale hebdomadaire des poulets.....	41
1-1-7- Rendement carcasse.....	42
1-2- Deuxième phase expérimentale.....	42
1-2-1- Etat sanitaire.....	42
1-2-2- Etude de l'infestation des animaux.....	44
1-2-3- Evolution de la consommation alimentaire hebdomadaire	44
1-2-4- Evolution du gain de poids moyen hebdomadaire.....	45
1-2-5- Evolution de l'indice de consommation	46
1-2-6- Evolution pondérale hebdomadaire des poulets.....	47
1-2-7- Rendement carcasse	49
2. DISCUSSION	50
2-1- Problèmes sanitaires	50
2-2- Consommation alimentaire	50
2-3- Performances de croissance.....	51
2-3-1- Gain de poids et poids vifs.....	51
2-3-2- Indice de consommation	53
CONCLUSION	54
BIBLIOGRAPHIE	57
ANNEXES.....	66

⊕ LISTE DES SIGLES ET ABREVIATIONS

al.	: Abréviation de « Collaborateurs » en latin
CEE	: Communauté Economique Européenne
E.	: <i>Eimeria</i>
E.I.S.M.V.	: Ecole Inter- états des Sciences et Médecine Vétérinaires
F.C.F.A.	: Franc de la Communauté Francophone d’Afrique
GMQ	: Gain Moyen Quotidien
IC	: Indice de Consommation
I.N.R.A.	: Institut National de la Recherche Agronomique
MgSO₄	: Sulfate de Magnésium
MS	: Matière sèche
NaCl	: Chlorure de Sodium
ND	: Nom Déposé
PIB	: Produit Intérieur Brut
ppm	: Parties par million
q.s.p.	: Quantité suffisante pour
U.C.A.D.	: Université Cheikh Anta Diop

⊕ LISTE DES FIGURES

	Pages
Figure 1 : Oocystes sporulés des différents genres de coccidies	6
Figure 2 : Localisation lésionnelle et taille (en millimicrons) de 8 espèces de coccidies chez le poulet	7
Figure 3 : Cycle évolutif de la coccidiose chez le poulet.....	8
Figure 4 : Lésions nécrohémorragiques dans la coccidiose caecale.....	11
Figure 5 : Structure chimique du monensin.....	24
Figure 6 : Lésion d'ascite.....	37
Figure 7 : Paralysie des pattes.....	37
Figure 8 : Evolution de la consommation alimentaire hebdomadaire par lot.....	38
Figure 9 : Evolution du gain de poids moyen hebdomadaire par lot.....	39
Figure 10 : Evolution de l'indice de consommation par lot.....	40
Figure 11 : Evolution pondérale des poulets par lot.....	41
Figure 12 : Evolution du poids carcasse moyen par lot.....	42
Figure 13 : Evolution de la consommation alimentaire hebdomadaire par lot.....	45
Figure 14 : Evolution du gain de poids moyen hebdomadaire par lot.....	46
Figure 15 : Evolution de l'indice de consommation par lot.....	47
Figure 16 : Evolution pondérale des poulets par lot.....	48
Figure 17 : Evolution du poids carcasse moyen par lot.....	49

⊕ LISTE DES TABLEAUX

	Pages
Tableau I : Caractères distinctifs des différents genres de coccidies	6
Tableau II : Les lésions dues aux différentes espèces de coccidies	12
Tableau III : Liste des anticoccidiens utilisés en aviculture	14
Tableau IV : Principaux coccidiostats utilisés chez la volaille	17
Tableau V : Liste des anticoccidiens ionophores	24
Tableau VI : Produits testés et leur concentration selon les lots	31
Tableau VII : Nombre de poulets présentant des problèmes locomoteurs selon les lots.....	36
Tableau VIII : Consommation alimentaire hebdomadaire (g) par lot.....	38
Tableau IX : Gain de poids moyen hebdomadaire par lot.....	39
Tableau X : Indice de consommation par lot.....	40
Tableau XI : Evolution pondérale des poulets par lot.....	41
Tableau XII : Poids carasse moyen par lot.....	42
Tableau XIII : Nombre de poulets présentant des problèmes locomoteurs par lots.....	43
Tableau XIV : Nombre de poulets présentant des problèmes de torticolis par lots.....	43
Tableau XV : Consommation alimentaire hebdomadaire par lot.....	44
Tableau XVI : Gain de poids moyen hebdomadaire par lot.....	46
Tableau XVII : Indice de consommation par lot.....	47
Tableau XVIII : Evolution pondérale des poulets par lot.....	48
Tableau XIX : Poids carasse moyen par lot.....	49
Tableau XX : Récapitulatif des performances étudiées au cours des 2 expérimentations.....	49

INTRODUCTION

Face à l'explosion démographique en Afrique, la promotion de l'élevage, notamment celui des espèces à cycle court, demeure une nécessité pour produire de la viande et pourvoir ainsi aux besoins protéiques des populations. En effet, les produits avicoles constituent dans les pays côtiers, la seconde source protéique après le poisson.

C'est ainsi que l'aviculture semi-industrielle a connu, depuis quelques années, un essor considérable autour des grandes villes en Afrique.

Face à cette intensification, la coccidiose constitue l'une des principales contraintes qui entrave le développement de la production avicole et cause d'énormes pertes économiques en Afrique, surtout au sud du Sahara, où existent les conditions favorables au développement des oocystes de coccidies.

La coccidiose aviaire est une maladie parasitaire enzootique, provoquée par des protozoaires appartenant au genre *Eimeria*. Chez le poulet, neuf espèces sont en cause. Elles se développent dans l'intestin grêle, les caeca ou le rectum déterminant ainsi deux formes anatomocliniques distinctes ou pouvant être associées. Les effets délétères de ces agents pathogènes ont été largement décrits dans les pays industrialisés, du fait de leur fréquence et de leurs implications financières. Ainsi, au Royaume-Uni, les pertes annuelles dues à la coccidiose s'élèvent à 38,6 millions de livres dont les 98% représentent les pertes chez des poulets de chair, soit 4,5% du revenu industriel de ses volailles (WILLIAMS, 1999).

En effet, cette maladie entraîne une diminution du gain de poids, un mauvais indice de consommation, des infections secondaires et une mortalité importante.

Le contrôle de cette maladie dans les élevages est donc essentiel pour le succès de l'aviculture. A cette fin, des molécules à activité anticoccidienne de deux types : les ionophores et les produits de synthèse, ont été développées et sont utilisées respectivement à titre préventif en supplémentation dans l'aliment et à titre curatif dans l'eau de boisson.

Parmi ces anticoccidiens, nous nous sommes intéressés aux polyéthers ionophores, anticoccidiens de nouvelle génération largement utilisés de nos jours, à titre préventif, pour lutter contre la coccidiose.

Les polyéthers ionophores sont des composés d'origine naturelle, obtenus par fermentation et doués d'une activité antibactérienne et anticoccidienne. Ils sont utilisés en supplémentation dans l'aliment pour le contrôle de la coccidiose. Les ionophores agissent sur la membrane plasmique des coccidies et ont l'avantage de maintenir la pression d'infection coccidienne à un niveau assez bas qui favorise le développement d'une immunité naturelle. Ils améliorent

ainsi le taux de croissance et l'efficacité alimentaire. Ces produits sont classés en trois catégories distinctes : les ionophores monovalents (monensin, narasin), les ionophores glycosides monovalents et les ionophores divalents (lasalocid sodium).

Notre travail a pour objectif général d'améliorer le rendement de la production avicole afin d'assurer la sécurité alimentaire des populations africaines et contribuer ainsi à la lutte contre la pauvreté.

Les objectifs spécifiques de cette étude visent à déterminer les effets des ionophores sur des poulets de chair dans les conditions d'un élevage de terrain en milieu tropical chaud et à les comparer. A cette fin, , il a été envisagé de tester l'effet de trois polyéthers ionophores : le lasalocid sodium, le monensin et le narasin sur :

- ☒ l'infestation coccidienne naturelle des poulets de chair
- ☒ les performances zootechniques des poulets de chair

Cette thèse s'articule autour de deux grandes parties. La première partie est consacrée à la coccidiose en aviculture et ses conséquences sur les performances de croissance des poulets de chair. La deuxième partie présente les résultats de deux expérimentations qui nous permettent d'atteindre nos objectifs spécifiques.

PREMIERE PARTIE : CONSIDERATIONS GENERALES

Cette partie comprend :

Chapitre I : La coccidiose en aviculture

Chapitre II : Les anticoccidiens chez la volaille

CHAPITRE I : LA COCCIDIOSE EN AVICULTURE

1. La coccidiose aviaire

1.1. Définition

La coccidiose est une maladie parasitaire due à un protozoaire communément appelé coccidie. Elle affecte les mammifères et plusieurs oiseaux dont la poule.

La coccidiose aviaire est due à la présence et à la multiplication de diverses coccidies du genre *Eimeria* dans les cellules épithéliales de l'intestin (FORTINEAU et TRONCY, 1985). Elle se manifeste par une entérite hémorragique d'évolution aiguë et mortelle, ou par une forme subclinique (EUZEBY, 1987).

L'importance de cette affection est à la fois économique et médicale.

La maladie est économiquement importante en raison d'une part, des pertes dues aux mortalités et aux baisses de performances qu'elle entraîne et, d'autre part, du coût de la médication. Au Sénégal, les pertes attribuables à la coccidiose se chiffrent à 225.173.174 F CFA de 1999 à 2000 (KOE, 2001). En Grande-Bretagne, le coût de la médication en 1999 a été estimé à 8.274.000 livres (environ 8 milliards de F CFA) ; et dans le monde entier, les pertes annuelles dues à la coccidiose s'élèvent entre 50 et 100 millions de livres (BENNET, 1999).

Au plan médical, la coccidiose se traduit par un taux de mortalité pouvant atteindre 80 à 100% de l'effectif (BULDGEN, 1996). Selon la classification de l'Office International des Epizooties (O.I.E.), cette protozoose occupe le 1^{er} rang des maladies parasitaires des volailles (LANCASTER, 1983).

1.2. Etiologie

La coccidiose est une maladie due au développement des coccidies dans l'intestin. Les coccidies sont des protozoaires de la classe des *Sporozoasidae* de l'ordre des *Coccidiorida* et de la famille des *Eimeridae*. Il existe 5 genres de coccidies (figure1), qui ont des caractéristiques différentes (tableau I). Chez le poulet, on rencontre le genre *Eimeria* qui compte neuf espèces de coccidies qui peuvent être identifiées en fonction de leur localisation intestinale, des lésions induites et de la taille de leurs oocystes (figure 2 et annexe I). D'autres paramètres comme la durée de sporulation et la forme des oocystes (ovoïde, ellipsoïde, subsphérique ou circulaire), peuvent aider à la détermination des espèces de coccidies (annexe II). Sur ces neuf espèces de coccidies qui infectent la volaille, trois sont jugées d'une importance majeure : *Eimeria tenella*, *Eimeria acervulina* et *Eimeria necatrix*. La neuvième espèce (*Eimeria hagani*) est une espèce rare et son cycle de développement, chez l'hôte

sensible, n'a cependant pas encore été décrit ; mais seule l'anse duodénale semble être le siège de l'infestation (FORTINEAU et TRONCY, 1985).

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

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

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

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

Pendant cette période, le parasite est sous la dépendance de l'hôte qui lui fournit les nutriments essentiels à son développement.

Tableau I : Caractères distinctifs des différents genres de coccidies (REID *et al.*, 1978)

Genre	Nombre de sporozoïtes dans le sporocyste
Eimeria	4 sporocystes avec 2 sporozoïtes dans chaque sporocyste
Isospora	2 sporocystes avec 4 sporozoïtes dans chaque sporocyste
Wenyonella	4 sporocystes avec 4 sporozoïtes chacun
Tyzzeria	1 seul sporocyste contenant 8 sporozoïtes
Cryptosporidium	4 sporozoïtes libres dans l'oocyste, pas de sporocyste

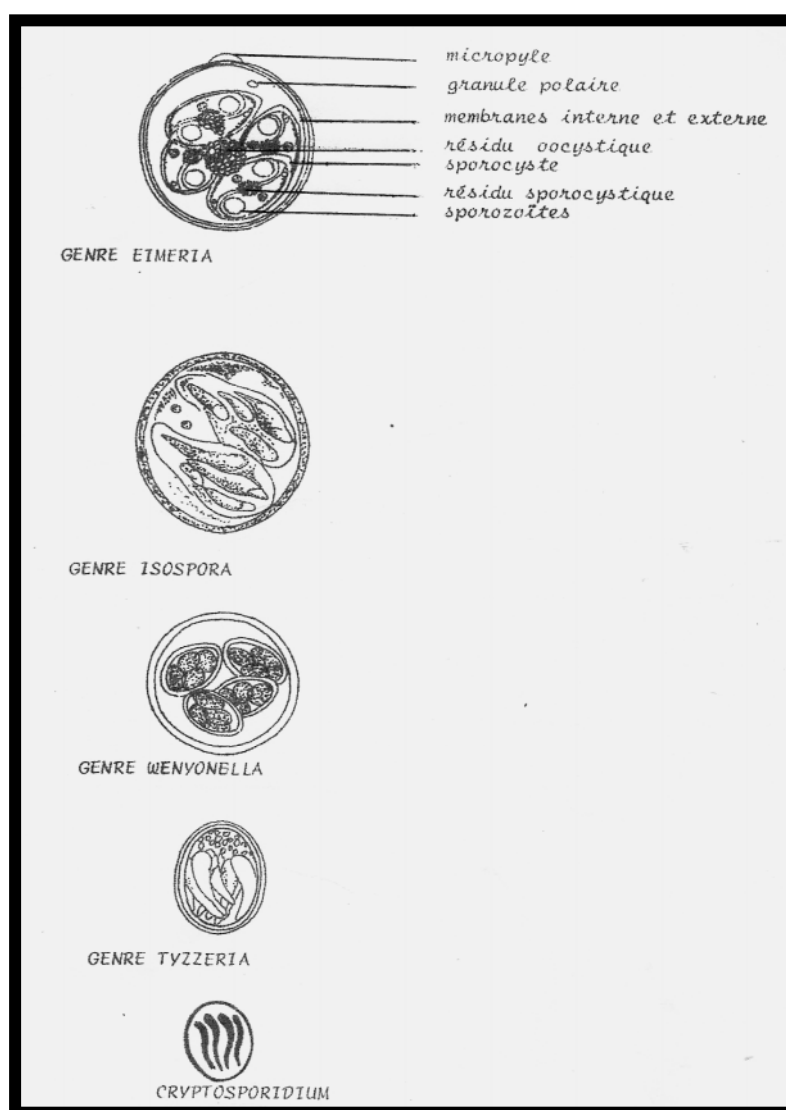


Figure 1 : Oocystes sporulés des différents genres de coccidies (REID *et al.*, 1978)

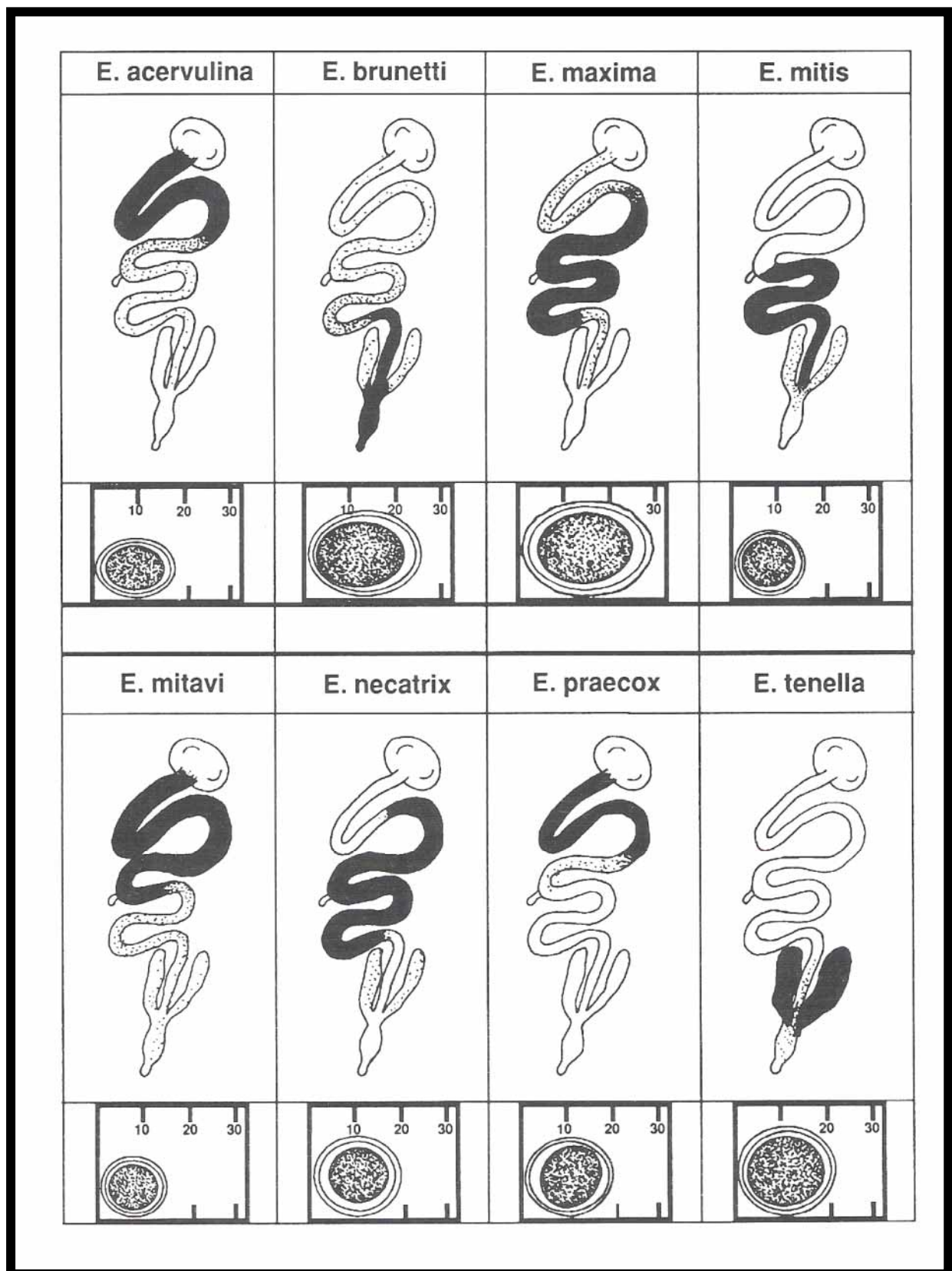


Figure 2 : Localisation lésionnelle et taille (en millimicrons) de 8 espèces de coccidies chez le poulet (YVORE, 1992)

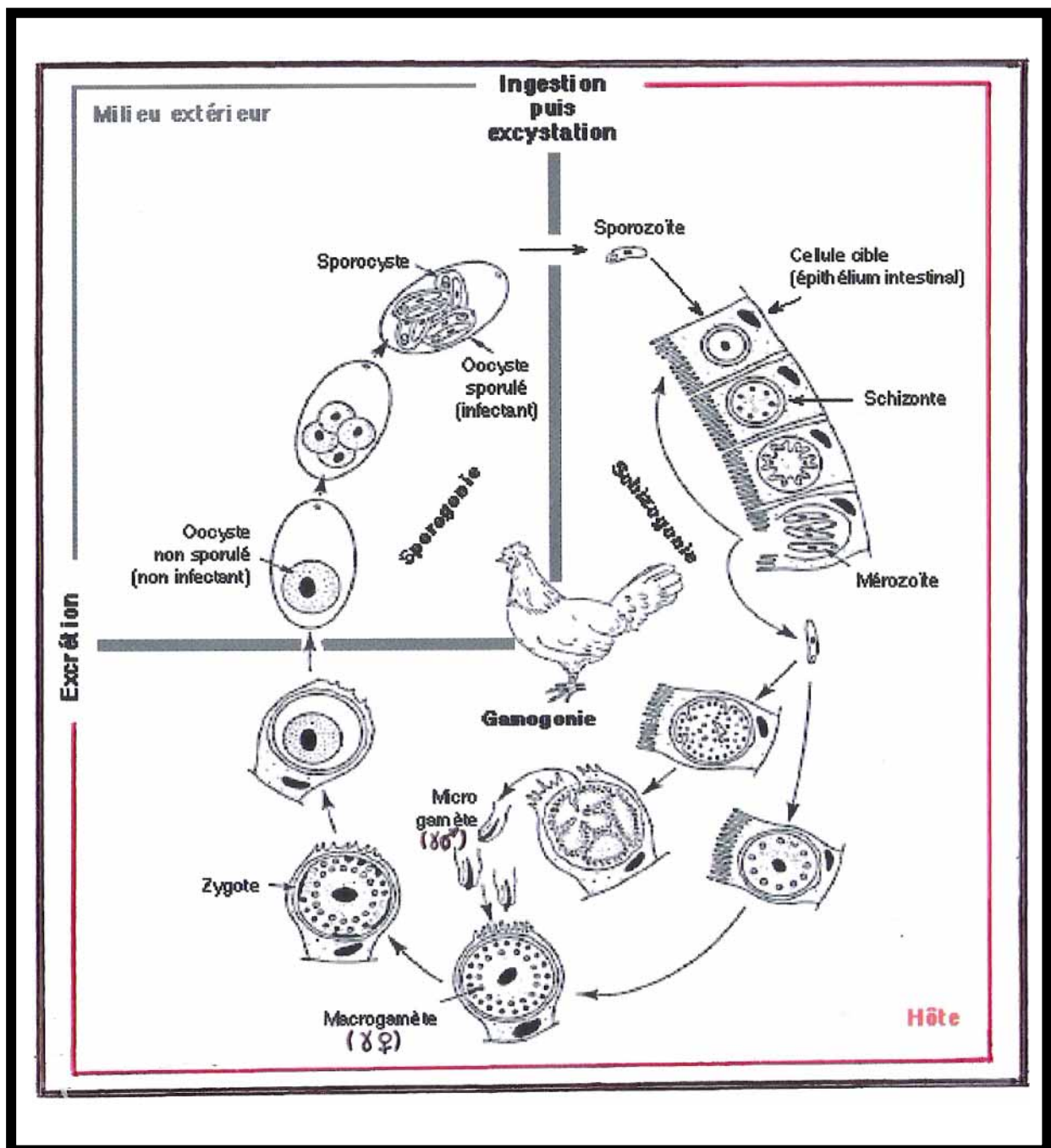


Figure 3 : Cycle évolutif des coccidies chez le poulet (CREVIEU et NACIRI, 2001)

1.3. Epidémiologie

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

En revanche, en élevage traditionnel l'infestation n'est pas souvent sévère compte tenu de son aspect extensif (YVORE, 1992), sauf lorsqu'il y a un effet cumulatif dans le temps chez les sujets âgés.

Toute la volaille est réceptive aux coccidies mais il existe une différence fondamentale dans la sensibilité qui est variable en fonction de :

- la souche de volaille ;
- l'âge des sujets : les sujets âgés de 10 à 60 jours sont plus sensibles;
- l'état général : les sujets atteints de la maladie de Gumboro font une maladie plus grave ;
- l'espèce de coccidie : *Eimeria tenella* provoque une maladie plus sévère ;
- le degré d'infestation.

Les sources de la maladie sont principalement représentées par les animaux infestés et secondairement par la litière. La transmission se fait par ingestion d'oocystes présents dans les fientes, la litière ou dans l'eau de boisson souillée.

Cependant, l'apparition de la maladie reste liée à certaines conditions favorisantes à savoir : la cohabitation entre porteurs adultes et sujets jeunes sains, l'absence d'hygiène et la négligence de l'éleveur.

La coccidiose est une parasitose majeure et son incidence est élevée en saison chaude et humide où les conditions sont favorables à la sporulation (température 25 à 30°C).

La persistance de la maladie est due à l'existence des formes de résistance des parasites (oocystes non sporulés) dans le milieu extérieur.

Lorsque la maladie se déclare dans un poulailler sensible, tous les oiseaux qui s'y trouvent peuvent être totalement décimés. Elle est donc une maladie redoutable ; par conséquent, des précautions sont à prendre afin de l'éviter ou de baisser la pression d'infection.

1.4. Pathogénie

L'infestation se fait par ingestion d'oocystes. Les lésions résultent de la formation des schizozoïtes au cours de la schizogonie avec destruction des cellules épithéliales de l'hôte puis dysfonctionnement de l'intestin (diarrhées). Les mérozoïtes peuvent également perforer les capillaires avec pour conséquence des hémorragies. La localisation des lésions dépend des espèces de coccidies. On constate une atrophie des villosités intestinales ainsi qu'une différenciation anormale des cellules épithéliales. Par ailleurs, l'accumulation des parasites entraîne un épaississement de l'intestin et un ralentissement du transit intestinal. Les conséquences de ces changements se manifestent, entre autres, par une augmentation de la perméabilité et une réduction de la vitesse d'absorption des nutriments.

1.5. Tableau anatomo-clinique

Il concerne les symptômes et les lésions qui varient en fonction des différentes espèces de coccidies (Annexe III).

1.5.1. Symptômes

Suivant les espèces de coccidies en cause, l'âge des oiseaux et le mode d'élevage, on peut observer deux formes de coccidioses : les coccidioses aiguës et les coccidioses chroniques.

➤ Coccidioses aiguës

Elles sont surtout observées chez les poulets jeunes, fortement infestés, et ne recevant pas de coccidiostatiques dans l'alimentation puis les adultes stressés ou affaiblis par d'autres maladies (maladies de Marek et de Gumboro) aussi bien en élevage industriel qu'en élevage traditionnel.

La coccidiose caecale hémorragique, due à *Eimeria tenella*, peut apparaître sur les poussins de 2 à 3 semaines (VILLATE, 2001). Les oiseaux sont frileux, tristes, en boules et font une diarrhée très hémorragique puis meurent en 2 à 5 jours. En effet, 90% des malades succombent à la suite d'une coccidiose due à *Eimeria tenella* (VERCRUYSSSE, 1995). Les oiseaux, qui survivent après 8 jours, guérissent et demeurent des non-valeurs économiques (FORTINEAU et TRONCY, 1985).

Par contre, la coccidiose intestinale due à d'autres espèces a une symptomatologie plus frustrée que la précédente. Elle entraîne une perte d'appétit, un amaigrissement, une pâleur de la crête et des barbillons (signe d'anémie), des symptômes de paralysie locale et une diarrhée jaunâtre parfois sanguinolente. La morbidité et la mortalité dépendent de l'espèce en cause. En effet, avec *Eimeria necatrix*, une mortalité et une morbidité importante peuvent s'observer pendant 8 à 10 jours et les sujets âgés de 4 à 6 semaines d'âge sont les plus affectés (VILLATE, 2001).

➤ Coccidioses chroniques

Elles sont dangereuses parce qu'elles sont souvent occultes. Observées en général, chez les sujets âgés, elles se traduisent cliniquement par un abattement, un appétit capricieux, une diarrhée intermittente de mauvaise odeur, un retard de croissance, une paralysie parfois, une pâleur de la crête et des barbillons et une chute de ponte chez les pondeuses.

1.5.2. Lésions

➤ Les lésions macroscopiques observées à l'autopsie varient en fonction des espèces de coccidies (tableau II).

Au cours de la coccidiose chronique, en plus des lésions d'entérite, des lésions hépatiques peuvent être observées et elles apparaissent comme des points miliaires blanchâtres ou grisâtres. Dans les cas aigus, par exemple dans la coccidiose caecale, les lésions sont nécrotiques et hémorragiques (figure 4).

➤ Les lésions microscopiques

Les lésions microscopiques se traduisent par une nécrose épithéliale, une atrophie des villosités intestinales. Ces lésions sont dues aux schizontes pour *E. tenella* et *E. necatrix* ou aux gamontes pour les autres espèces. Les lésions observées, dans la forme aiguë, sont dominées par des phénomènes vasculaires (congestion, oedèmes et hémorragies).

Dans la forme nécrotique et hémorragique, on note une destruction complète de l'épithélium et des villosités associée à des hémorragies.



Photo : M. KADJA

Figure 4: Lésions nécrotiques et hémorragiques dans la coccidiose caecale

Tableau II : Lésions dues aux différentes espèces de coccidies (FORTINEAU et TRONCY, 1985)

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

1.6. Diagnostic

Il est clinique (ante mortem) et nécropsique (post mortem).

D'une manière générale, le diagnostic ante mortem de la coccidiose est facile et est basé sur l'observation des signes cliniques. Il peut se confirmer aisément à l'examen coprologique (BELOT et PANGUI, 1986).

Le diagnostic post mortem repose sur l'autopsie qui a pour but de rechercher les lésions de coccidioses et de faire des prélèvements pour des examens microscopiques (des produits de raclage de la muqueuse intestinale et des fragments d'intestins). Ces examens permettent de mettre en évidence soit la présence d'oocystes de coccidie, soit des lésions caractéristiques de la coccidiose (nécrose, hémorragie, coccidies dans la muqueuse intestinale).

Par ailleurs, les lésions observées peuvent faire l'objet d'une classification selon la technique de JOHNSON et REID qui consiste à attribuer une note, sur une échelle de 0 à 4 à chacune des portions de l'intestin suivant le degré de sévérité de l'inflammation provoquée par les parasites, l'épaississement de la muqueuse intestinale et l'état de digestion du contenu intestinal.

1.7. Moyens de lutte

1.7.1. Traitement

Le traitement est basé sur l'utilisation d'une gamme variée d'anticoccidiens (Tableau III). Les sulfamides sont encore les plus utilisés, soit seuls, soit associés à d'autres médicaments tels que l'amprolium et les pyrimidines (SAVILLE, 1999). Ils sont utilisés, de préférence, dans l'eau mais ils peuvent aussi être ajoutés dans l'aliment. Cependant, des précautions supplémentaires s'imposent lorsqu'on utilise ces drogues dans l'eau par temps chaud, car la consommation accrue d'eau peut entraîner une toxicité liée aux sulfamides (HAMPSON, 1999).

Bien que le traitement soit efficace, des cas de résistance ont été souvent observés. Les meilleurs résultats, en matière de traitement contre la coccidiose aviaire, ont été obtenus avec des traitements alternatifs qui permettent d'atteindre les éléments les plus sensibles, à savoir les schizontes de la 2^e génération. A cet effet, on procède à une médication pendant 3 jours, puis arrêt pendant 2 jours et reprise de la médication pendant 3 jours (VERCRUYSSSE, 1995). Du fait de la résistance très répandue aux anticoccidiens et des dégâts importants induits par la coccidiose, il est préférable de faire une bonne prévention.

Tableau III : Liste des anticoccidiens utilisés en aviculture (VILLATE, 2001)

Sulfonamides antibactériennes à activité anticoccidienne - Sulfaguanidine - Sulfamidine - Sulfadiméthoxine - Sulfaquinoxaline - Sulfaclozine Diamino Pyrimidines (Ce sont des antagonistes de l'acide folique et des potentialisateurs des sulfamides à activité anticoccidienne) - Diavéridine - Pyréméthamine Nitrofuranes - Furazolidone - Furaltadone (<i>interdit en production animale</i>) Dérivés benzéniques - Ethopabate - Dinitolmide (DOT ou ZaolèneND)	Dérivés hétérocycliques - Amprolium - Clopidol ou Méticlorpindol (<i>actif également contre Tyzzeria</i>) - Clazuril - Toltrazuril (<i>actif également contre les cryptosporidies</i>) - Nequinat ou Méthylbenzoquate - Halofuginone (<i>actif également contre les cryptosporidies</i>) - Nicarbazine Arsenicaux - Roxarsone Polyéthers ionophores (Ils sont également facteurs de croissance) - Monensin - Lasalocide (<i>actif également contre les cryptosporidies</i>) - Narasin - Salinomycine - Maduramycine
---	---

1.7.2. Prophylaxie

On distingue la prophylaxie défensive et la prophylaxie offensive.

1.7.2.1. Prophylaxie défensive

♦ Prophylaxie défensive sanitaire

Elle passe, d'abord, par la conception des poulaillers. Le bâtiment doit être conçu selon les normes en vigueur afin de favoriser une bonne ventilation et d'éviter l'ensoleillement. Aussi, une bonne implantation est aussi nécessaire ; il faudra éviter les terrains humides et choisir un endroit abrité des vents et d'accès facile. L'axe des bâtiments doit être parallèle aux vents

dominants de la saison des pluies et les locaux doivent être soigneusement nettoyés et entretenus.

Ensuite, il faut éviter la surpopulation, l'excès d'humidité et respecter les normes d'hygiène de l'élevage, de désinfection et de vide sanitaire. Il faut noter que les élevages sur grillage ou caillebotis limitent le contact entre les volailles et les fientes, donc le parasitisme.

Enfin, pour accroître la résistance des oiseaux, ces derniers doivent être nourris avec une alimentation de bonne qualité et riche en vitamines A et D.

♦ Prophylaxie défensive médicale

Elle repose essentiellement sur la chimioprévention et la vaccination.

➤ La chimioprévention

Elle est réalisée par 2 méthodes :

- soit par des traitements anticoccidiens périodiques toutes les 3 semaines ;
- soit par la supplémentation permanente de coccidiostatiques (additifs alimentaires) dans l'aliment.

Les coccidiostatiques sont de deux types : les produits de synthèse et les anticoccidiens ionophores. Actuellement, 17 produits sont autorisés (autorisation selon la directive 70/524/CEE) comme additifs alimentaires (NACIRI, 2001). Le tableau IV présente les principaux coccidiostatiques utilisés chez la volaille.

Signalons aussi qu'après l'interdiction par l'Union Européenne de l'incorporation dans les aliments pour animaux des antibiotiques utilisés en médecine humaine, 4 produits utilisés comme facteur de croissance ont été, depuis le 1^{er} janvier 2006, interdits (LEXTENSO, 2006).

Il s'agit de :

- monensine sodium utilisé pour l'engraissement des veaux ;
- salinomycine sodium utilisé pour l'engraissement des porcelets et des porcs ;
- avilamycine utilisé pour l'engraissement des porcelets, des porcs, des poulets et des dindes ;
- lavophospholipol utilisé chez les lapins, les poules pondeuses, les poulets d'engraissement, les dindes, les porcelets, les porcs, les veaux et le bétail d'engraissement.

Cette mesure fait partie de la lutte contre le développement des résistances aux antibiotiques qui deviennent une menace sérieuse et de plus en plus redoutée pour la santé humaine et animale.

La chimioprévention requiert une bonne utilisation des produits. Ainsi des programmes d'alternance d'anticoccidiens « shuttle » et « rotation » sont utilisés dans le but d'éviter l'émergence de la résistance aux anticoccidiens. Des tests de sensibilité ou d'anticoccidiogrammes permettent de déterminer les changements de sensibilité des coccidies

aux anticoccidiens et de proposer l'utilisation d'un ou de plusieurs anticoccidiens trouvé (s) plus efficace (s) que celui ou ceux utilisés sur le terrain.

Elle constitue une méthode de lutte efficace et la plus économique, à ce jour, contre la coccidiose (NACIRI, 2001).

Dans plusieurs pays, l'addition de coccidiostatiques aux aliments de commerce est réglementée. En France, elle n'est autorisée que pour des sujets de moins de 12 semaines (VERCRUYSSSE, 1995). Donc, ces produits ne sont pas utilisés pour les pondeuses ; par contre, chez les poulets de chair, on interrompt l'administration de coccidiostatiques 4 jours au moins avant l'abattage.

➤ **La vaccination**

C'est une alternative nouvelle par rapport à la chimioprévention, mais elle n'est cependant pas encore bien répandue. Il existe différents types de vaccins :

- *des vaccins vivants virulents* contre les coccidioses du poulet et du dindon (*Coccivac* et *Immucox* respectivement aux Etats-Unis et au Canada). Ils sont interdits en France; car ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire des coccidioses.

- *des vaccins vivants atténués* : Il s'agit de vaccins tels que *Paracox®-8*, *Paracox®-5* et *Livacox®*. Le *Paracox®-8* (8 souches d'*Eimeria*) est destiné aux volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) ; tandis que le *Paracox®-5*, récemment mis sur le marché, est réservé au poulet de chair. Ce dernier est plus facilement disponible et moins onéreux que le *Paracox®-8*, mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimioprévention. Ce vaccin représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment (période de retrait) et sans problèmes de résistance. Cependant, le vaccin idéal serait un vaccin recombinant (NACIRI, 2001).

1.7.2.2. Prophylaxie offensive

La prophylaxie offensive concerne les précautions à prendre lorsqu'un élevage a été déjà touché par la maladie. Dans le cas de la coccidiose, elle va consister à enterrer et à brûler les litières et les excréments, à laver et désinfecter le matériel d'élevage, le bâtiment et ses alentours dans le but de détruire les coccidies.

Tableau IV : Principaux coccidiostats utilisés chez la volaille (DEPECHE, 1991; NACIRI, 2001)

Noms des produits (ND)	Famille	Espèces animales	Dose en ppm		Age max (Semaines)	Limite d'administration	Mode d'action
			Mini.	Max.			
Amprolium (Amprol ND) Ethopabate	Synthèse	Poulets de chair Dindons Pintades	66.5 66.5 66.5	133 133 133	- - -	3 jours avant l'abattage ou dès l'âge de la ponte	Permet l'excrétion de quelques ookystes de <i>E.tenella</i>
Décoquinate	Synthèse	Poulet de chair	20	40	-	3 jours avant l'abattage	
Diclazuril	Synthèse	Poulets de chair Dindons Poulettes	1	1	-	5 jours avant l'abattage	
DOT (Zaolène ND)	Synthèse	Volailles	62.5	125	-	3 jours avant l'abattage ou dès l'âge de la ponte	
Méticlorpindol (Coyden 25 ND)	Synthèse	Poulets de chair Dindons	125 125	125 125	- -	5 jours avant l'abattage ou dès l'âge de la ponte	
Monensin sodium (Elancoban ND)	Ionophore	Poulets de chair Dindons Poulettes	100 100 90	125 120 100	- 16 16	3 jours avant l'abattage	Permet l'excrétion ookystale
Robenidine (Robenz ND)	Synthèse	Poulets de chair Dindons	30 30	36 36	- -	5 jours avant l'abattage	coccidiocide
Méticlorpindol Méthylbenzo-quate	Synthèse	Poulets de chair Dindons Pintades Poulettes	110 110 100 220	110 110 110 220	- 16 12 -	5 jours avant l'abattage ou dès l'entrée en ponte	Coccidiostatique : <i>E. tenella</i> Coccidiocide : <i>E. acervulina</i>
Lasalocid sodium (Avatec ND)	Ionophore	Poulets de chair Dindons Poulettes	75 75 90	125 125 125	- 16 12	5 jours avant l'abattage	Permet l'excrétion ookystale
Halofuginone Sténorol	Synthèse	Poulets de chair Dindons	2 2	3 3	- 12	5 jours avant l'abattage	Coccidiostatique : <i>E. tenella</i> Coccidiocide : <i>E. acervulina</i>
Narasin (Monteban ND)	Ionophore	Poulets de chair	60	70	-	5 jours avant l'abattage	Permet l'excrétion ookystale
Salinomycine sodium (Saccoz ND)	Ionophore	Poulets de chair	50	70	-	5 jours avant l'abattage	Permet l'excrétion ookystale
Nicarbazine (Nictazine ND) (Carbigran ND)	Synthèse	Poulets de chair	100	125	-	4 semaines avant l'abattage	coccidiocide

2. Conséquences de la coccidiose sur les performances de croissance des poulets de chair

En élevage de poulets de chair, les performances de croissance sont représentées par le gain de poids moyen quotidien (vitesse de croissance) et l'indice de consommation qui est la quantité de matière sèche consommée pour produire 1kg de poids vif chez l'animal.

Les formules de ces paramètres sont les suivantes :

- Gain moyen quotidien de poids vif (GMQ) = Gain de poids par semaine / 7 jours
- Indice de consommation (IC) = Quantité d'aliment consommée par semaine / Gain de poids par semaine.

Les coccidies, grâce à leur pouvoir pathogène, exercent plusieurs actions fâcheuses chez l'hôte et qui peuvent être évaluées par l'impact sur les performances de croissance. Selon YVORE (1992), la plupart des coccidioses dépriment les performances zootechniques en baissant la vitesse de croissance et en augmentant l'indice de consommation.

La détérioration des performances de croissance passe, tout d'abord, par une modification de la consommation alimentaire.

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

Au niveau de l'intestin, l'action immédiate des coccidies est la destruction des entérocytes (CURASSON, 1943) qui s'accompagne d'autres modifications (inflammation, hémorragies, atrophie des villosités intestinales, différenciation anormale des cellules épithéliales et un épaissement de l'intestin).

En conséquence, il y a un ralentissement du transit intestinal, une augmentation de la perméabilité et une réduction de la vitesse d'absorption des nutriments. On note aussi l'utilisation des nutriments par les parasites (coccidies) qui contribue ainsi, au déficit en apport de nutriments.

Tous ces facteurs permettent de comprendre qu'une infection coccidienne a incontestablement de multiples répercussions sur les fonctions digestives. L'énergie métabolisable est réduite par perturbation de la digestion et de l'absorption des glucides, lipides et protéines. Il y a, en

outre, une dénaturation des protéines de la muqueuse ainsi que les protéines sériques à cause de l'acidité intestinale ; il en résulte un défaut de gain de poids qui se traduit par l'amaigrissement important. Si la réduction de la consommation alimentaire est le facteur essentiel de la diminution de la vitesse de croissance, on attribue 30% de la réduction du poids aux perturbations de l'absorption et du métabolisme de l'énergie (PRESTON-M. et SKYES, 1967). En outre, selon DAKKAK (1995), la diminution de la digestibilité des nutriments et la malabsorption des protéines et des minéraux, chez les animaux atteints de parasitoses gastro-intestinales, sont à l'origine d'une diminution des productions des animaux en général, et du gain de poids, en particulier.

Ainsi, les coccidies, par leurs actions sur les processus de digestion et du métabolisme énergétique, sont responsables de la diminution de la vitesse de croissance chez les sujets atteints de coccidiose, autrement dit, de la baisse du gain moyen quotidien.

L'indice de consommation étant la résultante du rapport de la quantité d'aliment consommée par semaine sur le gain de poids par semaine, il ressort de tout ce qui précède que lors de coccidiose, l'indice de consommation (IC) va augmenter. Cela a été prouvé par ESSOMBA (2003) qui a montré que l'indice de consommation des sujets infestés par des coccidies est significativement plus élevé que celui des sujets non infestés et ce à partir de la 3^e semaine.

La détérioration des performances zootechniques induite par la coccidiose et la mortalité importante de 80 à 100 % de l'effectif, évoquée par BULDGEN en 1996, expliquent les pertes économiques considérables causées par cette affection. C'est pourquoi, il faut lutter contre cette parasitose majeure en vue de réduire ces pertes dans les élevages de poulets de chair et d'améliorer les performances zootechniques de ces élevages.

Pour lutter contre la coccidiose, plusieurs produits sont utilisés. On peut citer, entre autres, les anticoccidiens ionophores utilisés à titre préventif dans l'alimentation et qui feront l'objet d'étude dans le chapitre suivant.

CHAPITRE II : LES ANTICOCIDIENS CHEZ LA VOLAILLE

1. Les anticoccidiens de synthèse

1.1. Principaux anticoccidiens de synthèse : indications et toxicité

Ils sont utilisés à titre préventif et /ou curatif dans la lutte contre la coccidiose aviaire.

1.1.1. Anticoccidiens spécifiques

➤ Produits utilisés à titre préventif

On rencontre le plus fréquemment dans cette catégorie la robénidine, l'halofuginone, la Nicarbazine et le pyridinol. Ce sont des additifs alimentaires de la famille des coccidiostatiques utilisés dans la chimioprévention de la coccidiose. Les doses et les objectifs d'incorporation dans la ration sont définis par la législation européenne sur les additifs.

Des études, menées en batterie sur la sensibilité des isolats de coccidies à l'halofuginone, ont révélé que l'efficacité anticoccidienne n'était pas totale, mais les bénéfices apportés aux performances zootechniques par rapport à des oiseaux non supplémentés étaient significatifs.

La nicarbazine est probablement le produit le plus utilisé parmi les anticoccidiens spécifiques. Elle est utilisée très largement en raison de son activité large spectre. C'est un complexe équimolaire de carbanilide et de pyrimidine. Elle est utilisée à des concentrations comprises entre 100 et 125 ppm. Lorsque la nicarbazine est utilisée durant tout le cycle d'élevage, elle a une influence négative sur le gain de poids et l'indice de conversion. En outre, l'emploi de la nicarbazine peut occasionner un taux de mortalité élevé en cas de coups de chaleur dans certains climats. Si elle est administrée accidentellement aux pondeuses ou aux reproductrices, la production et la qualité des œufs peuvent être sérieusement perturbées. C'est pour cette raison que la nicarbazine doit être utilisée avec précaution et pour des périodes limitées.

➤ Produits utilisés à titre curatif

En présence de coccidiose déclarée, le traitement se fait avec les anticoccidiens classiques spécifiques ou non spécifiques (tableau III). La plupart de ces produits sont également utilisés à titre préventif en fonction de la dose.

• La diavéridine, dérivé de la pyrimidine, potentialise l'activité anticoccidienne des sulfamides, par exemple :

- Diavéridine : 2,64 g
- Sulfadimidine : 21,28 g
- Excipient qsp : 100 g.

Grâce à la diavéridine, la posologie de la sulfadimidine est 10 fois moindre que lorsqu'elle est utilisée toute seule et sa toxicité est extrêmement réduite. Son activité s'étend aux stades de la shizogonie. L'administration du médicament se fait dans l'eau de boisson.

- Le toltrazuril (BaycoxND), en solution buvable à 2,5%, agit sur les stades intracellulaires du parasite. Pour cette raison, 2 jours de traitement suffisent.

- La roxarsone : c'est un dérivé arsenical relativement toxique qu'il convient d'utiliser avec prudence, notamment chez les palmipèdes. L'indication thérapeutique ne concerne que le poulet et la dinde. Cependant, un surdosage ou un défaut d'abreuvement des oiseaux traités peut provoquer des signes nerveux réversibles après l'arrêt du traitement.

- Le diclazuril : ce produit a une activité large spectre excellente et s'est révélé non toxique même à doses élevées. Les travaux de recherche ont montré que ce produit fournit d'excellents résultats dans les conditions expérimentales et sur le terrain (Mc DOUGALD, 1991).

- Le decoquinate : c'est antibiotique de la famille des quinolone. Il est utilisé comme anticoccidien chez le poulet à l'engraissement à une concentration comprise entre 20 et 40 mg/Kg d'aliment. Le decoquinate présente une incompatibilité avec la bentonite utilisée comme agent liant lors de la granulation de l'aliment.

- L'amprolium : cette substance possède une très bonne activité anticoccidienne et n'est pas toxique aux doses préconisées. C'est un antagoniste de la thiamine (vitamine B1) qui est nécessaire au métabolisme des coccidies. L'amprolium s'utilise sous forme de poudre à 20% ou en solution à 12% en curatif ou en préventif à raison de 6 g de produit pour 25 à 100 litres d'eau pendant 5 jours.

1.1 .2. Les anticoccidiens non spécifiques

Il s'agit surtout des sulfamides. Ces substances ont une activité anticoccidienne ; mais il faut se méfier de leur toxicité sur le rein chez les jeunes oiseaux (moins de 3 semaines). Il est préférable de fractionner les doses dans la journée. Certains sulfamides, comme la sulfoaquinoxaline, peuvent provoquer des hémorragies que l'on peut prévenir par l'administration simultanée de vitamine K3.

Les sulfamides peuvent être associés à d'autres anti-infectieux, par exemple Triméthoprim + sulfamide, ou à d'autres anticoccidiens spécifiques pouvant potentialiser leur activité anticoccidienne (exemple : diavéridine + sulfamides).

Les produits issus de ces associations sont très utilisés en aviculture semi intensive au Sénégal.

Par ailleurs, certains antibiotiques ont une activité anticoccidienne telle la framycétine distribuée à la dose de 20 à 30 mg par Kg de poids vif pendant 2 jours dans l'eau de boisson.

1.2. Problèmes de résistance

L'utilisation des anticoccidiens a joué un grand rôle dans l'expansion de l'élevage industriel avicole. Jusqu'au milieu des années 1970, les produits de synthèse étaient utilisés pour combattre la coccidiose (PARADIS citée par PARENT, 2003) ; cependant, l'utilisation intensive de ces molécules efficaces a conduit à l'apparition plus ou moins rapide, sur le terrain, de coccidies résistantes (RYLEY 1981 ; CHAPMAN, 1997). Mentionnons le cas de la robénidine qui est dotée d'un excellent spectre d'activité dirigé contre toutes les espèces importantes de coccidies. Après son introduction, au début des années 1970, l'émergence de souches de coccidies résistantes à cette molécule fut rapidement mise en évidence ; ce qui a limité son utilisation. Ces dernières années, on a constaté que suite à sa non utilisation pendant de longues périodes, des souches de coccidies résistantes sont redevenues sensibles. Des études réalisées au Sénégal par BICHET et *al.* (2003), ont révélé l'existence de souches de coccidies résistantes à l'amprolium. Il s'agit d'*Eimeria acervulina*, *Eimeria tenella* et *Eimeria maxima*.

Aujourd'hui, pour diminuer l'émergence du phénomène de résistance, deux programmes d'utilisation raisonnés des divers anticoccidiens sont appliqués sur le terrain :

- la rotation : avec cette méthode, les traitements sont alternés après une ou plusieurs bandes.
- "Shuttle program" : ce programme consiste en une prévention par addition d'une catégorie d'anticoccidiens dans l'aliment de croissance et d'une autre dans l'aliment finition ; c'est-à-dire une alternance de deux anticoccidiens sur une même bande de poulets. Cette méthode a conduit à de bons résultats du fait qu'il est peu probable, que les coccidies développent une résistance simultanée à l'égard des deux anticoccidiens.

Cependant, dans nos conditions d'élevage, l'utilisation anarchique de ces anticoccidiens par les éleveurs, le non respect de la posologie et du programme de prophylaxie, sont autant de facteurs qui favorisent l'émergence et la persistance des coccidies résistantes.

Pour mener à bien la lutte contre la coccidiose, en plus des anticoccidiens de synthèse beaucoup plus utilisés à titre curatif, les anticoccidiens ionophores sont utilisés de façon préventive dans l'aliment afin de baisser la pression parasitaire.

2. Les anticoccidiens ionophores

2.1. Généralités

2.1.1. Origine

Commercialisés depuis une trentaine d'années, les anticoccidiens ionophores sont des composés d'origine naturelle, issus de la fermentation de quelques espèces de micro-organismes présents dans le sol et appartenant, soit au genre *Streptomyces*, soit au genre *Actinomadura* (Mc DOUGLALD, 1991). Ils constituent un ensemble de substances antibiotiques, douées d'une activité antibactérienne et anticoccidienne.

2.1.2. Propriétés physicochimiques

Les antibiotiques polyéthers ionophores se présentent sous forme de solides peu solubles dans l'eau et plus solubles dans les solvants organiques.

Leur fonction acide carboxylique et leurs groupements oxygénés environnants permettent de former avec les cations alcalins et alcalino-terreux des complexes stables, neutres et lipophiles. Ils sont classés en fonction de leur affinité vis-à-vis des cations monovalents ou bivalents.

2.1.3. Types d'anticoccidiens ionophores

Les anticoccidiens ionophores peuvent être classés en trois catégories selon leur structure chimique et leur mode d'action :

➤ les ionophores monovalents (salinomycine, monensin, narasin) :

Ce sont des composés les plus largement utilisés. Ils réagissent avec les cations monovalents comme le sodium (Na^+) et le potassium (K^+) et sont très efficaces contre *Eimeria acervulina*, *Eimeria tenella* et *Eimeria maxima*.

➤ les ionophores glycosides monovalents (maduramicine) : ils assurent une bonne protection contre les six principales variétés d'*Eimeria* et particulièrement contre *Eimeria tenella* et *Eimeria maxima*.

➤ les ionophores divalents (lasalocid) : ils réagissent avec les cations divalents comme le calcium (Ca^{2+}) et sont efficaces contre les six principales espèces d'*Eimeria* et particulièrement contre *Eimeria tenella* et *Eimeria maxima*. Le lasalocid sodium (AVATEC®), est actuellement le seul ionophore divalent disponible sur le marché.

Une dizaine de molécules d'anticoccidiens ionophores sont rencontrées (tableau V), mais les molécules utilisées varient d'un pays à l'autre. Ainsi, au Canada, seulement six sont actuellement approuvés et mis sur le marché (MARTINEAU, 2004).

Au Sénégal, deux ionophores ont dominé le marché depuis plus de dix ans : le lasalocid et la salinomycine (BICHET *et al.*, 2003). Mais aujourd'hui, 3 principaux ionophores sont présents sur le marché sénégalais ; il s'agit de la salinomycine, de la maduramicine et du narasin.

Tableau V : Liste des anticoccidiens ionophores (MARTINEAU, 2004)

Ionophores	Noms commerciaux
Laidlomycine	
Lasalocide	Bovatec® ou Avatec®
Lysocelline	
Maduramycine	Cygro®
Monensin	Rumensin®, Rumensin CRC®, Monensin® ou Coban®
Narasin	Monteban®
Nigéricine	
Salinomycine	Posistac®
Semduramycine	Aviax®
Tétronasine	
Valynomycine	

2.1.4. Structure et mode d'action

La structure de ces molécules se présente sous forme de longues chaînes linéaires de polyéthers, avec à leur extrémité, une fonction acide carboxylique qui leur confère un caractère nettement acide. Ce qui leur permet de former des complexes chimiques fragiles avec certains ions importants au plan physiologique, tels que le sodium et le potassium (Mc DOUGALD, 1991).

Le mode d'action des anticoccidiens ionophores est basé sur leur structure chimique originale. La structure du monensin (figure 5) nous permet d'avoir une idée globale de leur organisation chimique.

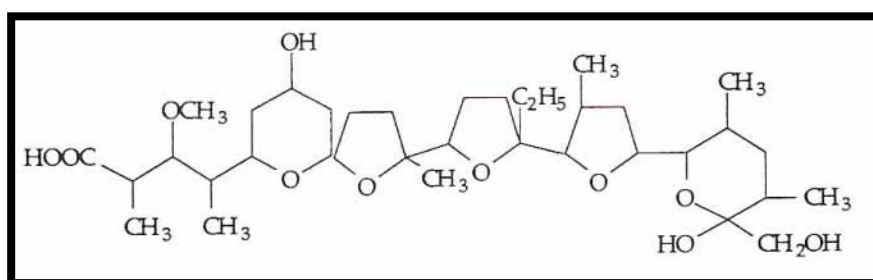


Figure 5 : Structure chimique du monensin (PUYT, 2001)

Ces substances sont des polyéthers baptisés « ionophores », car ils agissent sur la membrane plasmique des coccidies sensibles en augmentant sa perméabilité à un cation précis (ion chargé positivement). L'augmentation du flux de ces ions modifie l'équilibre osmotique des coccidies et entraîne leur destruction (CHARTIER *et al.*, 2000).

Les ionophores sont des additifs alimentaires destinés au contrôle de la coccidiose. Ils présentent l'avantage de maintenir la pression d'infection coccidienne à un niveau assez bas (action coccidiostatique), qui favorise le développement d'une immunité naturelle.

Les polyéthers ionophores sont à la fois bactéricides et coccidiocides. En effet, ces composés ont la capacité de former des complexes stables, lipophiles, qui facilitent la traversée de la membrane cellulaire à une grande variété de cations (ZOUZOUA, 1990).

La plupart d'eux réagissent principalement avec les ions monovalents mais certains interfèrent avec des ions divalents comme le calcium (Ca^{2+}).

Leurs effets se traduisent par des troubles de perméabilité ionique membranaire avec perturbation de l'équilibre ionique à l'intérieur de la bactérie ou de la coccidie et altération de la fonction mitochondriale. Ils ont la capacité de s'insérer dans les membranes des pathogènes et de permettre le transport d'ions sodium et potassium au travers de ces membranes ; ce qui a justifié leur appellation d'ionophore (transporteurs d'ions)

Les cations, dont la perte est la plus lourde de conséquences pour les coccidies, sont le sodium et le potassium. L'action coccidiocide des polyéthers ionophores s'exerce essentiellement sur les stades évolutifs extracellulaires (sporozoïtes et mérozoïtes) qui subissent des modifications morphologiques à tel point que ces parasites deviennent incapables de pénétrer dans de nouvelles cellules épithéliales intestinales (MILHAUD, 1985 ; EUZEBY, 1987).

Outre, l'action bactéricide et coccidiocide, les anticoccidiens ionophores ont une action faste sur la croissance chez les animaux d'élevage (volaille, porcs et ruminants) .

En effet, ils agissent chez la volaille et le porc par l'intermédiaire de la flore intestinale dont ils modulent les relations symbiotiques avec l'hôte (BORIES et LOUISOT, 1998). La réduction des prélèvements des micro-organismes (bactéries et coccidies) sur les nutriments destinés à l'hôte, la moindre production concomitante de substances toxiques (amines) et la meilleure absorption intestinale liée à la diminution de l'épaisseur de la paroi des villosités intestinales, sont à l'origine de l'amélioration de l'indice de consommation et de la vitesse de croissance. Cette action des polyéthers sur les performances de croissance est donc indirecte.

Par ailleurs, chez les ruminants, leur intérêt comme facteurs de croissance, est en rapport avec une action élective sur la flore ruminale (PUYT, 2001). En effet, les polyéthers ionophores modifient l'équilibre de cette flore en inhibant le métabolisme des bactéries productrices d'acétates et de formiates et en stimulant, au contraire, le développement de bactéries productrices de propionates et de succinates ainsi que de celles qui convertissent les acétates en propionates. Il s'en suit principalement une diminution du rapport des acides gras volatiles, acide acétique/acide propionique, plus favorable à la croissance. La production de propionates, par fermentation ruminale, assure, en effet, un meilleur rendement énergétique; car les propionates sont mieux utilisés chez les ruminants que les acétates. Pour l'instant, c'est surtout le monensin et la salinomycine qui sont utilisés dans cette indication.

2.2. Actions thérapeutiques

2.2.1. Efficacité anticoccidienne

Les antibiotiques ionophores sont utilisés en antibiosupplémentation animale pour la prévention de la coccidiose; car ils ont une action toxique sur les stades évolutifs extracellulaires des coccidies (sporozoïtes et mérozoïtes). Par contre, cette efficacité anticoccidienne varie suivant l'anticoccidien et la concentration utilisés.

➤ Le lasalocid

Des études ont montré que le lasalocid, à une concentration de 125 mg, a été plus efficace chez les poulets atteints de coccidiose avec une absence totale de lésions intestinales par rapport, d'une part, aux sujets ayant reçu des concentrations de 75 ; 90 ; et 100 mg de lasalocid qui ont présenté peu de lésions et, d'autre part, aux témoins infestés qui ont présenté des lésions graves et une mortalité élevée (BAINS, 1980).

Ainsi, à la dose d'emploi recommandée, le lasalocid est hautement efficace pour réduire les lésions dues à la coccidiose et pour prévenir la mortalité. De plus, il optimise la croissance en comparaison des oiseaux témoins non infectés et non traités (TAYLOR et *al.*, 1974)

D'autres auteurs ont montré également cet effet anticoccidien de lasalocid seul, ou en association avec d'autres anticoccidiens ou facteurs de croissance (SCHILDKNECHT et *al.*, 1980).

➤ Le monensin

Son activité anticoccidienne a été étudiée par LONG et KESHAVARZ (1982) sur des poulets de 0 à 7 semaines, répartis en 4 lots dont un lot témoin non infesté. Les résultats obtenus ont montré l'efficacité du monensin dans les lots traités et qui a permis de limiter la morbidité et la mortalité due à la coccidiose.

➤ Le narasin

Des études comparées ont montré que l'efficacité du narasin vis-à-vis des différentes souches de coccidies est identique à celle du monensin (WEPPELMAN et *al.*, 1977).

2.2.2. Autres actions thérapeutiques

Ils sont aussi utilisés comme antifongiques, régulateurs de la rumination chez les ruminants (CHARTIER et *al.*, 2000).

Depuis 1997, l'ionophore monensin est homologué pour prévenir l'acétonémie subclinique chez la vache laitière (MARTINEAU, 2004). Dans ce cas, le monensin est administré trois semaines avant la date prévue de la mise bas, sous forme de bolus (Rumensin CRC®) ou directement dans la moulée à partir d'un prémélange concentré.

2.2.3. Problèmes de résistance

Le phénomène de résistance est rencontré partout où les médicaments sont utilisés, souvent abusivement, pour la maîtrise d'une maladie. Comme beaucoup d'anticoccidiens, les antibiotiques ionophores sont capables d'induire une chimiorésistance. Tel est notamment le cas du monensin, le plus anciennement utilisé de ces médicaments. Cependant, les ionophores présentent l'avantage d'être actuellement les moins affectés par le phénomène de résistance, car les formes parasitaires intracellulaires (éléments pathogènes), se développent à l'abri de l'action du médicament.

En effet, des études, effectuées par Mc DOUGALD (1980), ont montré une sensibilité variable des coccidies et une résistance partielle vis-à-vis du monensin (100 ppm), du lasalocid (100 ppm) et de la salinomycine (60 ppm). De même, une résistance partielle d'une souche d'*E. tenella* a été également observée sur le terrain vis-à-vis du monensin, narasin, salinomycine et du lasalocid (CHAPMAN, 1986). Selon STALLBAMER et DAISY, 1988, il existerait une résistance croisée à l'égard de tous les antibiotiques ionophores.

2.2.4. Problèmes de toxicité

Bien qu'efficaces contre la coccidiose, les ionophores ne sont pas sans danger pour les poulets. A des doses supérieures à celles recommandées par les fabricants, ils entraînent des intoxications importantes. Le plus souvent, ces intoxications apparaissent suite à des erreurs lors de leur administration (ZOUZOUA, 1990).

La toxicité du monensin a été plus fréquemment signalée, car il est le plus ancien et le plus utilisé chez la volaille. Ainsi, son utilisation, à des doses croissantes, a entraîné des problèmes d'anorexie, de diarrhée, d'amaigrissement et de faiblesse musculaire. Cette toxicité se

présente également sous forme d'une congestion généralisée des viscères et d'une atteinte cardiaque.

En général, on note principalement une cardiotoxicité (PUYT, 2001). Cette toxicité est potentialisée, chez la volaille, notamment chez la dinde, lors d'utilisation simultanée de pleuromutilines (tiamuline). Il convient, par conséquent, de bien faire attention à ce que des volailles, à qui l'on souhaite prescrire de la tiamuline, n'aient pas un régime alimentaire supplémenté en polyéthers ionophores, sous risque d'accidents mortels. Une baisse du gain de poids, consécutive à une baisse de la consommation d'eau et d'aliment, peut être aussi observée chez le poulet lors d'utilisation simultanée avec certains macrolides (érythromycine) ou des sulfamides.

Par ailleurs, des avis contradictoires ont été émis par certains auteurs sur la survenue de paralysie lors d'administration accidentelles à des poulets de 5, 11 et 45 jours des aliments contenant des doses de monensin de 161 à 325 ppm (HOWELL et *al.* 1980 ; WAGNER et *al.*, 1983).

Contrairement au monensin, des taux de lasalocid, atteignant 3 fois la dose recommandée, ne présentent aucun danger chez le poulet de chair élevé en parquet, à l'exception d'une légère chute de croissance à la dose de 225 ppm (TAYLOR et *al.*, 1974).

2.3. Effet sur la croissance

En raison de la forte utilisation des antibiotiques ionophores pour le contrôle de la coccidiose, plusieurs études ont été réalisées pour étudier leur action sur les performances de croissance des poulets de chair.

Ainsi, CORPET, en 2000, affirme que l'addition de doses minimales d'antibiotiques ionophores aux aliments des animaux améliore leurs performances zootechniques. Elle augmente la vitesse de croissance des animaux de quelques pour cent. Le gain moyen quotidien (GMQ) s'améliore en moyenne de +3 à +7%. De plus, ces antibiotiques améliorent l'efficacité alimentaire par diminution de l'indice de consommation (IC) de -2 à -9%). Il faut donc aux éleveurs moins d'aliment pour produire autant de viande, et moins de temps pour élever un groupe d'animaux. Ceci entraîne des avantages économiques relativement faibles, mais globalement équivalents au bénéfice de l'éleveur.

Enfin, on observe que l'écart de poids entre les animaux antibio-supplémentés est plus faible que celui qui est observé dans un groupe d'animaux témoins. Les « bandes » sont plus homogènes ; ce qui permet de vendre en une seule fois l'ensemble des animaux.

Aussi, comme les animaux recevant des aliments antibio-supplémentés consomment moins pour produire autant, et utilisent mieux les protéines de la ration, l'utilisation d'additifs antibiotiques permet de réduire la quantité d'azote dans les effluents.

Certains auteurs, comme Mc DOUGALD et Mc QUISTION en 1980, ont mis en évidence l'effet des ionophores sur la croissance des poulets de chair après le retrait des anticoccidiens de la ration. Leur essais ont consisté à administrer les ionophores (monensin (100 ppm, 121 ppm), lasalocid (75 ppm , 125 ppm) et salinomycine (60 ppm)) aux poulets de chair durant 5 ou 6 semaines, suivi du retrait de 2 semaines ou 1 semaine respectivement au cours desquelles ils reçoivent un aliment sans anticoccidien.

Ainsi, comparativement au lot témoin sans anticoccidien, le retrait du monensin et de la salinomycine a été suivi d'une nette augmentation de la consommation d'aliment et d'une croissance compensatrice durant la première semaine de retrait et non à la deuxième. Par contre, cette croissance compensatrice n'a pas été observée chez les poulets traités au lasalocid.

Cependant, d'autres auteurs ont noté un effet négatif des ionophores sur le gain de poids et la consommation alimentaire, à des doses différentes de celle recommandée par les fabricants. C'est le cas de HARMS et *al.*, en 1989, qui ont expérimenté la salinomycine et le monensin aux taux respectivement croissants de 44 à 88 ppm et de 81 à 161 ppm. Ils considèrent la baisse d'appétit comme étant le facteur essentiel de cette diminution de poids vif. Selon EBRAHIMNEZHAD et POURREZA (2005), des taux élevés d'anticoccidiens, dans la ration alimentaire, réduisent significativement ($p > 0,05$) le gain de poids et l'efficacité alimentaire. Par ailleurs, les anticoccidiens, dans une ration déficitaire en protéines, sont responsables d'une baisse de la croissance (PARSON et *al.*, 1982).

Afin de mettre en évidence l'effet de ces polyéthers ionophores sur les performances de croissance de poulets dans les conditions de terrain, en région chaude, notre travail va consister à comparer l'effet de 3 anticoccidiens (le lasalocid, le monensin et le narasin) chez les poulets de chair.

DEUXIEME PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE

Evaluation de l'effet des anticoccidiens ionophores sur les performances zootechniques des poulets de chair en élevage semi-industriel

Cette partie comprend :

CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES

CHAPITRE II : RESULTATS ET DISCUSSION

CHAPITRE I : MATERIEL ET METHODES

1. Lieu et périodes de l'étude

L'étude a été menée à la ferme expérimentale de l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaire (E.I.S.M.V.) de Dakar. Elle s'est déroulée en deux phases afin d'apprécier l'effet de la variation des conditions climatiques sur les performances des poulets.

La première phase a eu lieu en saison sèche froide, du 14 février au 03 mars 2005 et la deuxième, en saison chaude et humide, du 26 octobre au 14 décembre 2005.

La durée totale de l'expérimentation a été de six (6) semaines pour chaque phase.

2. Matériel

2.1. Animaux

Pour chaque phase expérimentale, deux cents (200) poussins de chair d'un jour, de souche Kobb 500, en provenance d'un couvoir local (SEDIMA), ont été utilisés.

2.2. Produits utilisés

Les anticoccidiens ionophores utilisés dans l'expérimentation sont : le lasalocid de sodium, le monensin et le narasin. Ils ont été incorporés dans l'aliment des lots traités à des concentrations recommandées par les fabricants. Le tableau VI montre les concentrations respectives des différents produits incorporés dans l'aliment.

Tableau VI : Produits testés et leur concentration selon les lots

Lots	Produits (%)	Taux d'incorporation	
T (témoin)	-	-	-
A	Lasalocid sodium (15%)	90 ppm	60g / 100Kg d'aliment
B	monensin (20%)	100 ppm	50g / 100Kg d'aliment
C	narasin (10%)	70 ppm	70g / 100Kg d'aliment

2.3. Aliments utilisés

La ration alimentaire de la première phase expérimentale, a comporté un aliment de base isoénergétique et isoprotéique contenant 24,8 p100 de protéines brutes, 6,13 p100 de cellulose brute et 91,63 p100 de matières sèches.

Pour la deuxième phase expérimentale, deux types d'aliment ont été utilisés (aliment démarrage, aliment croissance - finition). L'analyse bromatologique de l'aliment démarrage a révélé 18,48 p100 de protéines brutes, 8,82 p100 de cellulose brute, 89,94 p100 de matières sèches, 0,83 p100 de matières grasses, 0,7p100 de calcium, 2p100 de phosphore et 10,06 p100 de taux d'humidité.

Pour chaque essai, trois aliments supplémentés en anticoccidien ont été constitués à partir de la ration de base.

Ces aliments (témoins et supplémentés), ont été fabriqués dans une unité de fabrique d'aliment sous notre supervision.

2.4. Matériels de laboratoire

Nous avons utilisé le matériel courant de laboratoire :

- des tubes à essai
- une centrifugeuse
- une balance ordinaire
- des béchers gradués : 100 ml
- des tamis
- un microscopique optique de marque NIKON
- des lames porte-objet
- des lamelles
- un compte-goutte
- des spatules
- des boîtes de pétri
- des baguettes de verre
- une trousse d'autopsie
- des plateaux
- une solution saturée de chlorure de sodium
- un mortier et un pilon
- des gants
- des sachets en plastique.

3. Méthodes

3.1. Préparation des lots

Pour chaque phase expérimentale, les poussins sont pesés dès leur arrivée puis répartis au hasard, en quatre (4) lots de 48 animaux chacun, dont un (1) lot témoin (T) et trois (3) lots testés (A, B et C).

Chaque lot est constitué de trois (3) répétitions (sous-lots) de 16 poulets. Ces différents sous-lots ont été uniformément répartis dans le bâtiment d'élevage (Annexe IV).

- Le lot T (lot témoin) : formé des sous-lots T1, T2 et T3, est constitué par les sujets nourris avec l'aliment sans anticoccidien (aliment témoin).
- Le lot A (lot lasalocid de sodium) : formé des sous-lots A1, A2 et A3, est constitué par les sujets nourris avec l'aliment contenant l'anticoccidien lasalocid de sodium (aliment A).
- Le lot B (lot monensin): formé des sous-lots B1, B2 et B3, est constitué par les sujets nourris avec l'aliment contenant l'anticoccidien monensin (aliment B).
- Le lot C (lot narasin): formé des sous-lots C1, C2 et C3, est constitué par les sujets nourris avec l'aliment contenant l'anticoccidien narasin (aliment C).

Les poussins ont été élevés au sol sur litière, dans les mêmes conditions d'humidité, de ventilation et de température (28°C et 33°C en moyenne respectivement pour la 1^{ère} et la 2^e phase).

Les mesures de prophylaxie sanitaire (hygiène, vide sanitaire, etc....) et de prophylaxie médicale (annexe V), ont été respectées pour éviter l'apparition d'éventuelles pathologies.

3.2. Paramètres étudiés

3.2.1. Suivi sanitaire

3.2.1.1. Suivi clinique

Tous les événements sanitaires survenus pendant l'essai ont été enregistrés. Les sujets malades ont été examinés et les morts ont fait l'objet d'autopsie.

3.2.1.2. Prélèvements de fientes et de litière

Les fientes et la litière ont été prélevées autour des abreuvoirs et des mangeoires tous les cinq (5) jours, dans les différents sous-lots, jusqu'à la sixième (6^e) semaine. Les prélèvements sont emballés dans des sachets plastiques numérotés, conservés au froid à 4°C et acheminés au laboratoire de parasitologie de l'E.I.S.M.V., pour des analyses coproscopiques.

3.2.1.3. Analyse coproscopique

La coproscopie qualitative a été effectuée par la méthode de concentration par flottaison en liquide dense de TRONCY (Annexe VI).

Selon cette méthode, nous avons préparé d'abord une solution dense (solution saturée de NaCl). Ensuite pour chaque échantillon, nous avons procédé comme suit :

- trituration de 5 g environ de matières fécales dans un mortier avec 15 ou 20 ml de la solution saturée ;
- tamisage de la bouillie fécale obtenue ;
- remplissage d'un tube de BORREL et élimination des gros débris en surface ;
- attendre 15 à 30 minutes ou centrifuger la suspension pendant 2 à 3 minutes, à 1500-2000 tours/ minutes pour permettre la montée en surface des oocystes ;
- prélèvement en surface avec un compte-goutte de quelques gouttes du surnageant et dépôt sur une lame porte-objet ;
- recouvrement de la lame avec une lamelle et observation au microscope.

3.2.1.4. Autopsie

Tous les sujets morts ont fait l'objet d'autopsie détaillée, à l'issue de laquelle des prélèvements ont été réalisés et envoyés au laboratoire d'histopathologie et de bactériologie de l'E.I.S.M.V.

3.2.2. Analyse des performances

Durant les 6 semaines d'expérience, les paramètres suivants ont été mesurés :

- consommation alimentaire
- gain de poids moyen hebdomadaire
- indice de consommation (IC).

3.2.2.1. Evaluation de la consommation alimentaire

Les différents aliments sont pesés et distribués quotidiennement ad libitum du 1^{er} au 49^e jour. L'eau (eau de robinet) a fait également l'objet d'une distribution à volonté.

Les refus d'aliment ont été pesés quotidiennement dans chaque lot. Ainsi, les quantités d'aliment consommées par lot, ont été estimées hebdomadairement, en faisant la différence entre les quantités distribuées et les refus en fin de semaine.

A la fin de la 6^e semaine, un délai d'attente de 7 jours a été observé et a consisté au retrait de tous les aliments avec anticoccidien.

3.2.2.2. Evaluation des performances de croissance

Les poussins d'un jour ont été pesés à l'arrivée pour le calcul du poids moyen au démarrage. Par la suite, les pesées ont été faites une fois par semaine jusqu'à la fin de l'expérimentation.

Ces données ont permis de calculer les paramètres suivants :

- gain de poids moyen hebdomadaire
- indice de consommation (IC) = Quantité d'aliment consommée par semaine / Gain de poids moyen par semaine.

3.3. Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel SPSS 10.0 (Statistical Package for the Social) pour Windows avec l'analyse de variance (ANOVA) au seuil de 5% afin de comparer :

- la consommation alimentaire hebdomadaire par lot ;
- le gain de poids hebdomadaire par lot;
- l'indice de consommation moyen par lot ;
- l'évolution pondérale hebdomadaire par lot.

CHAPITRE II : RESULTATS ET DISCUSSIONS

1. Résultats

1.1. Première phase expérimentale

Elle s'est déroulée en saison sèche froide, du 14 février au 03 mars 2005 ; avec une température moyenne de 28°C.

1.1.1. Etat sanitaire

La surveillance des poulets a permis de noter des signes cliniques et des mortalités aussi bien dans le lot témoin que ceux traités.

Les premières mortalités sont survenues à J7 et ont concerné 2 sujets des sous-lots T1 et A2. Les autres mortalités se sont étalées dans le temps et ont été observées dans tous les lots. Le taux de mortalité a été de 6% durant toute la période de l'essai.

Quant aux signes cliniques, divers symptômes ont été notés (dyspnée, abdomen distendu, troubles locomoteurs). L'autopsie a révélé un liquide d'ascite (figure 6), des congestions pulmonaires et des lésions ostéo-articulaires (os tordus, dessèchement articulaire).

Les analyses bactériologiques réalisées ont été négatives. L'examen histologique a permis de noter des congestions pulmonaires, une stase hépatique associée à une souffrance hépatocytaire et un début de fibrose.

En résumé, les problèmes sanitaires rencontrés au cours de l'essai sont essentiellement des troubles locomoteurs (figure 7 ; tableaux VII) et l'ascite (surtout chez les jeunes), aussi bien dans les lots traités que témoins.

Tableau VII : Nombre de poulets présentant des problèmes locomoteurs selon les lots

Lots	Sous-lots	Nombres de sujets paralysés
Témoin	T1	4
	T2	3
lasalocid sodium	A1	3
monensin	B1	1
	B2	1
	B3	1
narasin	C1	1
	C3	1
Total		15



Figure 6 : Lésion d'ascite



Figure 7 : Paralysie des pattes

1.1.2. Etude de l'infestation des animaux

Les analyses coproscopiques réalisées sur les fientes et la litière tous les 5 jours pour la recherche des oocystes de coccidies, ont été négatives dans tous les lots (témoin et traités).

1.1.3. Evolution de la consommation alimentaire hebdomadaire

La figure 8 et le tableau VIII présentent l'évolution des données sur la consommation alimentaire des différents lots. Un même profil de la consommation alimentaire hebdomadaire, évoluant de manière croissante, a été noté au cours des 6 premières semaines. Suivi d'une baisse de la consommation alimentaire dans tous les lots de la 6^{ème} à la 7^{ème} semaine, période qui correspond au retrait des anticoccidiens.

La consommation alimentaire a été plus élevée dans les lots traités que dans le lot témoin au cours des 4 premières semaines. Elle a été également plus élevée en période de finition (J42 et J49) dans le lot lasalocid que dans les autres lots.

Des différences significatives de consommation alimentaire ont été notées au cours des 2 premières semaines dans les différents lots, mais à la fin de l'essai, à J 49, aucune différence significative n'a été notée.

Tableau VIII : Consommation alimentaire hebdomadaire (g) par lot

Moyennes $\pm$ Ecart-type					ANOVA					
Jours	Témoin (1)	Lasalocid sodium (2)	Monensin (3)	Narasin (4)	1x2	1x3	1x4	2x3	2x4	3x4
J7	99,32 $\pm$ 1,82	100,34 $\pm$ 5,98	111,12 $\pm$ 9,06	116,62 $\pm$ 4,53	NS	NS	**	NS	*	NS
J14	353,16 $\pm$ 11,71	402,26 $\pm$ 24,63	380,44 $\pm$ 7,88	412,54 $\pm$ 2,34	NS	NS	**	NS	NS	**
J21	576,45 $\pm$ 23,58	608,48 $\pm$ 9,10	620,42 $\pm$ 18,34	621,79 $\pm$ 25,84	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J28	707,02 $\pm$ 26,35	726,91 $\pm$ 7,56	727,88 $\pm$ 8,98	723,47 $\pm$ 15,69	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J35	900,47 $\pm$ 38,81	889,23 $\pm$ 55,58	899,27 $\pm$ 74,00	890,94 $\pm$ 57,30	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J42	972,58 $\pm$ 65,00	1052,45 $\pm$ 61,79	947,25 $\pm$ 75,82	1016,09 $\pm$ 18,18	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J49	878,08 $\pm$ 113,32	958,49 $\pm$ 50,00	876,96 $\pm$ 28,94	888,23 $\pm$ 48,07	NS	NS	NS	NS	NS	NS

▪ (NS) $p \geq 5\%$ ▪ (*) $p < 5\%$ ▪ (**) $p < 1\%$.

T = Témoin A = Lasalocid sodium B = Monensin C = Narasin.

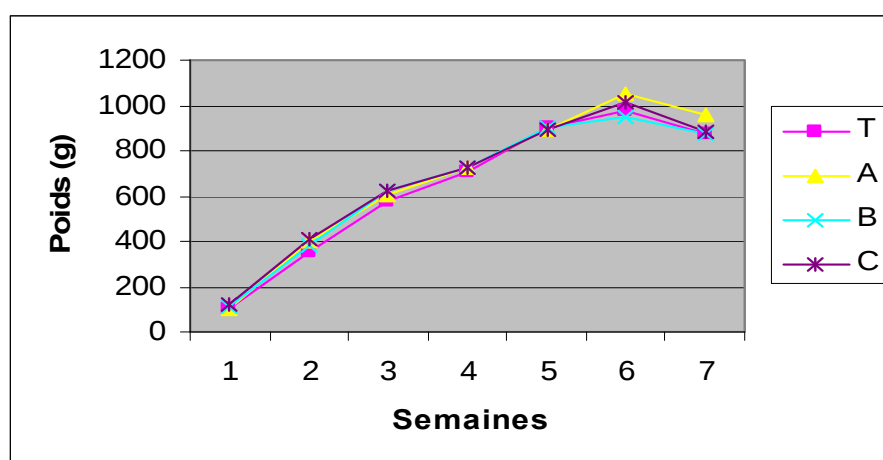


Figure 8 : Evolution de la consommation alimentaire hebdomadaire par lot.

1.1.4. Evolution du gain de poids moyen hebdomadaire

La figure 9 et le tableau IX présentent l'évolution du gain de poids moyen hebdomadaire des différents lots. Durant les 3 premières semaines, on note une évolution croissante des gains de poids, qui a été presque la même dans tous les lots. Mais, à partir de la 3^{ème} semaine, une baisse a été notée jusqu'à la 4^{ème} semaine dans tous les lots, suivie, d'une augmentation jusqu'à la 5^{ème} semaine, où le meilleur gain (599,73g) a été noté dans le lot lasalocid. Enfin,

de la 5^{ème} à la 6^{ème} semaine, une baisse importante du poids a été notée dans tous les lots. L'augmentation du poids a donc été relativement maintenue sur les 5 premières semaines d'élevage.

Dans l'ensemble, les lots traités ont eu en moyenne un gain de poids supérieur à celui du lot témoin à la 6^{ème} semaine.

En effet, au cours de la 2^{ème} semaine, les différences de gain de poids ont été significatives au seuil 5 p100 entre d'une part les lots témoin et monensin et d'autre part les lots lasalocid et monensin. Il a été noté aussi à la 6^{ème} semaine, une différence significative entre le lot témoin et le lot monensin.

Tableau IX : Gain de poids moyen hebdomadaire par lot

Moyennes ±Ecart-type					ANOVA					
Jours	Témoin (1)	Lasalocid sodium (2)	Monensin (3)	Narasin (4)	1x2	1x3	1x4	2x3	2x4	3x4
J7	80,15 ± 3,32	72,44 ± 3,60	80,69 ± 4,41	77,08 ± 8,55	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J14	183,35 ± 2,20	171,88 ± 12,42	201,29 ± 8,64	193,63 ± 23,05	NS	**	NS	*	NS	NS
J21	405,99 ± 27,33	394,95 ± 5,37	417,13 ± 17,67	436,52 ± 20,12	NS	NS	NS	NS	*	NS
J28	381,40 ± 22,95	411,64 ± 24,76	372,65 ± 7,73	416,79 ± 21,76	NS	NS	NS	NS	NS	*
J35	517,10 ± 50,01	599,73 ± 27,46	546,69 ± 71,16	524,88 ± 45,15	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J42	233,51 ± 22,61	299,42 ± 56,05	281,85 ± 51,39	325,85 ± 35,13	NS	NS	**	NS	NS	NS
J49	361,35 ± 35,28	274,64 ± 71,80	411,72 ± 18,62	368,56 ± 76,78	NS	NS	NS	*	NS	NS

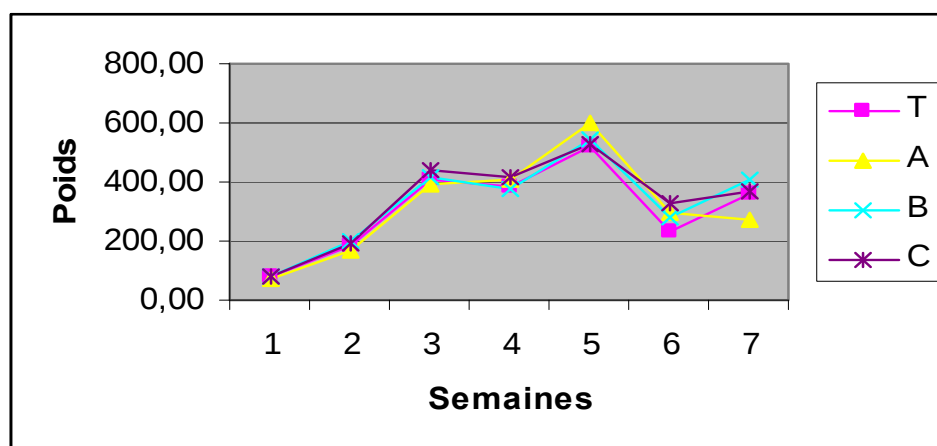


Figure 9: Evolution du gain de poids moyen hebdomadaire par lot

1.1.5. Evolution de l'indice de consommation

Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau X et illustrés par la figure 10. Nous observons presque un même profil de l'indice de consommation dans tous les lots jusqu'à la 5^{ème} semaine, surtout à partir de la 3^{ème} semaine. Puis, une augmentation de l'indice de consommation a été notée à partir de la 5^{ème} semaine, avec un pic marqué à la 6^{ème} semaine où l'indice le plus élevé (4,19) a été noté dans le lot témoin.

Les indices de consommation des poulets du lot témoin ont été comparés à ceux des autres lots traités. Les résultats ont montré une différence significative au seuil 5 p100 d'une part à la première semaine entre le lot témoin et les lots narasin et monensin, et d'autre part à la 3^{ème} semaine entre les lots témoin et lasalocid et entre les lots narasin et lasalocid.

Tableau X : Indice de consommation par lot

Moyennes ± Ecart-type					ANOVA					
Jours	Témoin (1)	Lasalocid sodium (2)	Monensin (3)	Narasin (4)	1x2	1x3	1x4	2x3	2x4	3x4
J7	1,24 ± 0,05	1,39 ± 0,14	1,38 ± 0,05	1,52 ± 0,13	NS	*	*	NS	NS	NS
J14	1,93 ± 0,08	2,36 ± 0,30	1,89 ± 0,09	2,15 ± 0,25	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J21	1,42 ± 0,04	1,54 ± 0,01	1,49 ± 0,09	1,42 ± 0,01	**	NS	NS	NS	**	NS
J28	1,85 ± 0,05	1,77 ± 0,01	1,96 ± 0,06	1,74 ± 0,07	NS	NS	NS	NS	NS	*
J35	1,76 ± 0,25	1,49 ± 0,15	1,76 ± 0,25	1,71 ± 0,15	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J42	4,19 ± 0,40	3,60 ± 0,77	3,42 ± 0,54	3,15 ± 0,37	NS	NS	*	NS	NS	NS
J49	2,43 ± 0,58	3,49 ± 1,18	2,13 ± 0,13	2,41 ± 0,39	NS	NS	NS	NS	NS	NS

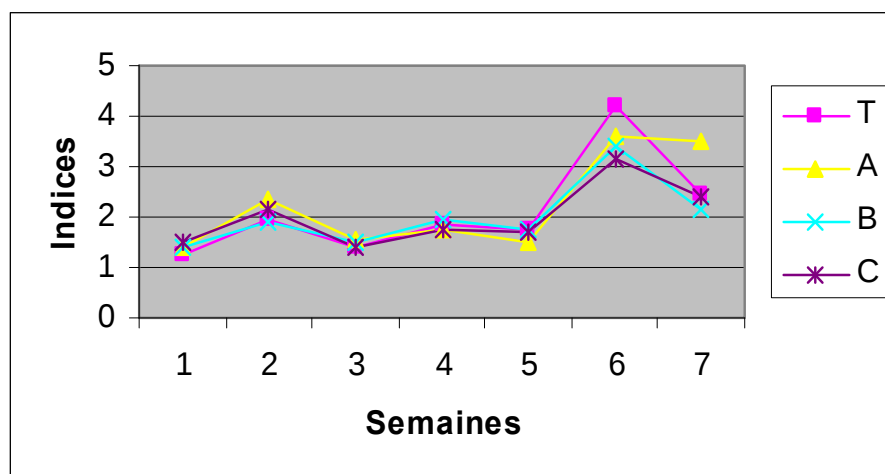


Figure 10 : Evolution de l'indice de consommation par lot

1.1.6. Evolution pondérale des poulets

Le tableau XI et la figure 11 présentent la croissance des poulets par semaine. Les résultats obtenus sont excellents et très proches pour tous les traitements.

Le poids des poulets a augmenté progressivement avec l'âge et a été presque le même dans tous les lots. Cependant, une faible vitesse de croissance a été notée au cours des 2 dernières semaines surtout dans le lot témoin.

Des différences significatives de poids ont été notées au cours des 3 premières semaines surtout entre les lots lasalocid et monensin. Par contre, à la fin de l'essai, aucune différence significative de poids n'a été notée entre lots traités et témoin.

Tableau XI : Evolution pondérale des poulets par lot

Moyennes $\pm$ Ecart-type					ANOVA					
Jours	Témoin (1)	Lasalocid sodium (2)	Monensin (3)	Narasin (4)	1x2	1x3	1x4	2x3	2x4	3x4
J0	42,35 $\pm$ 1,42	42,81 $\pm$ 1,70	43,14 $\pm$ 1,90	42,94 $\pm$ 1,92	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J7	122,69 $\pm$ 13,69	115,25 $\pm$ 9,73	123,83 $\pm$ 13,75	120,02 $\pm$ 14,73	*	NS	NS	*	NS	NS
J14	313,07 $\pm$ 51,82	287,50 $\pm$ 44,47	325,13 $\pm$ 46,18	313,65 $\pm$ 50,49	NS	NS	NS	*	NS	NS
J21	717,36 $\pm$ 104,58	682,46 $\pm$ 74,23	742,25 $\pm$ 113,12	750,17 $\pm$ 129,63	NS	NS	NS	*	*	NS
J28	1096,43 $\pm$ 165,80	1094,24 $\pm$ 140,21	1114,90 $\pm$ 176,50	1166,96 $\pm$ 218,35	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J35	1593,09 $\pm$ 336,85	1693,91 $\pm$ 259,29	1660,50 $\pm$ 290,44	1691,83 $\pm$ 312,78	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J42	1850,95 $\pm$ 385,45	1995,51 $\pm$ 340,57	1941,62 $\pm$ 357,75	2017,69 $\pm$ 388,76	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J49	2198,81 $\pm$ 437,40	2273,33 $\pm$ 388,85	2355,22 $\pm$ 464,03	2384,04 $\pm$ 407,82	NS	NS	NS	NS	NS	NS

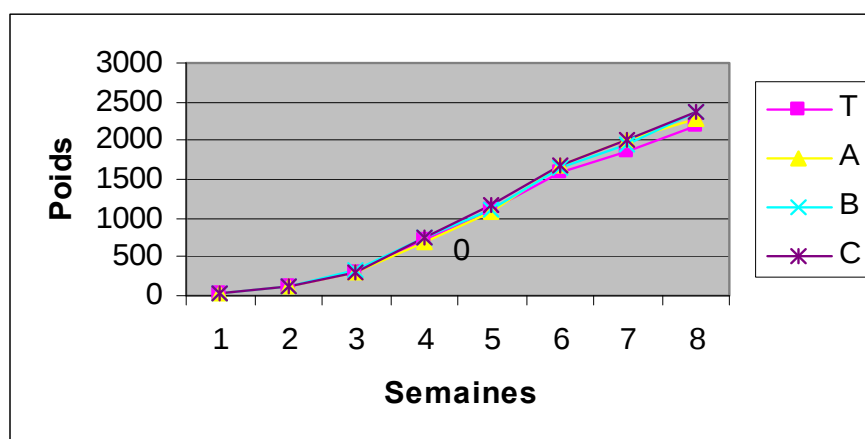


Figure 11 : Evolution pondérale des poulets par lot

1.1.7. Rendement carcasse

Le tableau XII et la figure 12 présentent les poids carcasses enregistrés dans les différents lots.

Les animaux des 3 lots traités ont présenté des poids carcasses plus élevés que ceux du lot témoin. Ainsi, le poids carcasse le plus élevé a été obtenu dans le lot narasin (2162,5 g) et le plus faible dans le lot témoin (1964,42 g) avec une différence significative ($p < 0,05$).

Tableau XII : Poids carasse moyen par lot

Moyennes $\pm$ Ecart-type				ANOVA					
Témoin (1)	Lasalocid sodium (2)	Monensin (3)	Narasin (4)	1x2	1x3	1x4	2x3	2x4	3x4
1964,42 $\pm$ 401,53	2036,67 $\pm$ 369,64	2079,35 $\pm$ 428,12	2162,50 $\pm$ 348,32	NS	NS	*	NS	NS	NS

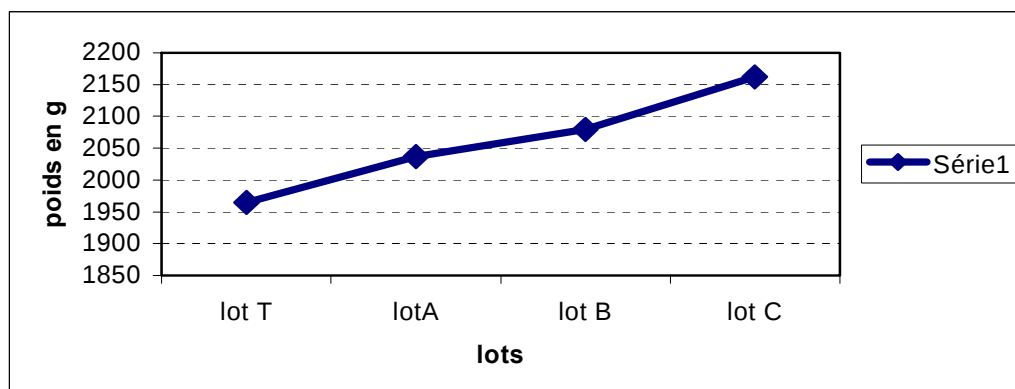


Figure 12 : Evolution du poids carcasse moyen par lot

1.2. Deuxième phase expérimentale

La deuxième phase de l'expérimentation s'est déroulée en saison chaude humide (température moyenne de 32,8°C), du 26 octobre au 14 décembre 2005.

1.2.1. Etat sanitaire

La surveillance des poulets a permis de noter des signes cliniques et des mortalités aussi bien dans le lot témoin que ceux traités (tableaux XIII et XIV).

Le tableau clinique a été dominé par l'apparition progressive de troubles locomoteurs et nerveux (paralysie et torticolis) à partir de la 2^{ème} semaine dans tous les lots.

Les mortalités se sont étalées dans le temps à partir de J22 et ont été observées dans tous les lots. Le taux de mortalité a été de 3 p100 durant toute la période de l'essai mais le taux de

morbidité a été élevé, soit 20,83% pour les troubles locomoteurs et 6,25% pour les problèmes de torticollis.

Les sujets présentant des troubles nerveux importants ont été isolés, sacrifiés et autopsiés au même titre que les sujets morts.

L'autopsie a révélé des congestions pulmonaires et musculaires, des lésions hépatiques (hypertrophie, décoloration et dépôt d'urates) et des lésions ostéo-articulaires (os tordus, dessèchement articulaire).

L'examen histologique a permis de noter essentiellement des modifications mineures de dégénérescence des fibres musculaires. Les analyses bactériologiques réalisées ont été négatives.

Tableau XIII : Nombre de poulets présentant des problèmes locomoteurs par lots

Lots	Sous-lots	Nombres de sujets paralysés
Témoin	T1	1
	T2	3
	T3	7
Lasalocid sodium	A1	3
	A2	1
	A3	2
Monensin	B1	3
	B2	4
	B3	5
Narasin	C1	2
	C2	4
	C3	5
Total		40

Tableau XIV : Nombre de poulets présentant des problèmes de torticollis par lots

Lots	Sous-lots	Effectif
Témoin	T1	4
	T2	3
Lasalocid sodium	A1	3
monensin	B1	1
	B2	1
	B3	1
narasin	C1	1
	C3	1
Total		15

1.2.2. Etude de l'infestation des animaux

A l'instar de la première phase expérimentale, la recherche d'oocystes de coccidies par les analyses coproscopiques, a été négative dans tous les lots (témoin et traités).

1.2.3. Evolution de la consommation alimentaire hebdomadaire

La figure 13 et le tableau XV présentent l'évolution des données sur la consommation alimentaire des différents lots. Une augmentation croissante de la consommation alimentaire a été également notée au cours des 6 semaines de l'essai, suivie d'une légère baisse de la 6^{ème} à la 7^{ème} semaine dans tous les lots.

La consommation d'aliment a été plus élevée dans les lots traités que dans le lot témoin en phase de croissance finition, surtout entre la 3^{ème} et la 6^{ème} semaine. Cependant, aucune différence significative n'a été notée entre les différents lots pendant toute la période de l'essai.

Tableau XV: Consommation alimentaire hebdomadaire par lot

Moyennes ±Ecart-type					ANOVA					
Jours	Témoin (1)	Lasalocid sodium (2)	Monensin (3)	Narasin (4)	1x2	1x3	1x4	2x3	2x4	3x4
J7	139,84 ± 8,69	145,09 ± 8,66	146,11± 3,27	146,93 ± 5,15	NS					
J14	328,30 ± 14,90	327,44 ± 18,64	334,39 ± 5,05	335,29 ± 6,95						
J21	467,63 ± 42,57	510,65 ± 38,40	512,54 ± 11,94	498,52 ± 30,44						
J28	489,24 ± 19,40	505,33 ± 43,11	518,36 ± 34,65	537,61 ± 4,02						
J35	547,28 ± 11,70	622,53 ± 45,61	635,86 ± 23,23	630,89 ± 60,45						
J42	641,54 ± 28,08	637,83 ± 65,25	644,18 ± 21,74	661,09 ± 30,76						
J49	600,41 ± 40,49	584,02 ± 25,63	579,70 ± 14,18	641,52 ± 19,39						

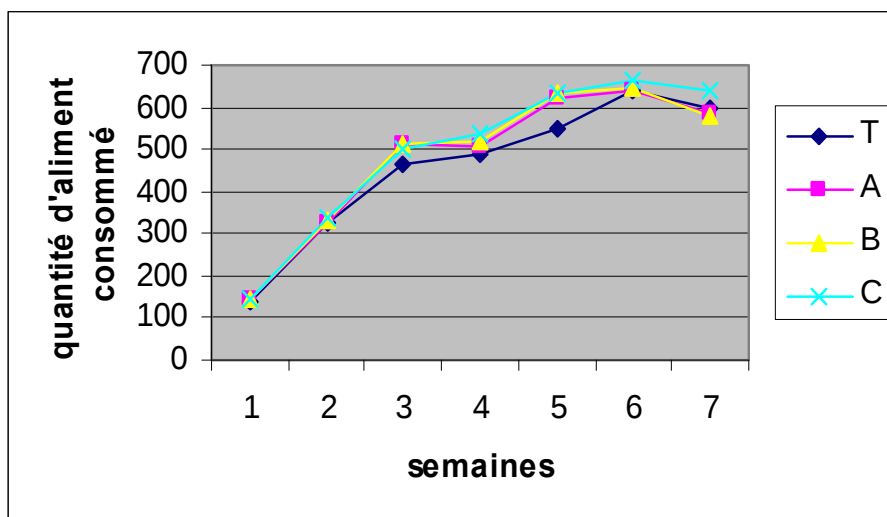


Figure 13: Evolution de la consommation alimentaire hebdomadaire par lot

1.2.4. Evolution du gain de poids moyen hebdomadaire

Les résultats obtenus sont consignés dans le tableau XVI et illustrés par la figure 14. On observe une évolution croissante du gain de poids au cours des 4 et 5 premières semaines, suivie d'une baisse du gain de poids. Le pic de gain de poids a été observé à la 4^{ème} semaine par le lot Témoin (463,93g) et à la 5^{ème} semaine par le lot C (436,03g).

Dans l'ensemble, au cours des 6 semaines de l'essai, les animaux des lots traités ont eu des gains de poids moyens supérieurs à ceux du lot témoin.

L'analyse statistique réalisée montre à la 2^{ème} semaine, une différence significative au seuil 5 p100 entre d'une part, le lot témoin et les lots monensin et narasin et d'autre part les lots monensin et narasin. Aussi à la fin de l'essai (6^{ème} semaine), le gain de poids le plus élevé a été obtenu dans le lot monensin avec une différence significative entre les lots lasalocid et monensin ($P < 0,05$).

Tableau XVI : Gain de poids moyen hebdomadaire par lot

Moyennes $\pm$ Ecart-type					ANOVA					
Jours	Témoïn (1)	Lasalocid sodium (2)	Monensin (3)	Narasin (4)	1x2	1x3	1x4	2x3	2x4	3x4
J7	81,60 $\pm$ 4,26	79,33 $\pm$ 2,12	88,03 $\pm$ 4,05	92,30 $\pm$ 9,82	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J14	150,67 $\pm$ 7,36	155,03 $\pm$ 16,29	170,33 $\pm$ 3,50	173 $\pm$ 14,73	NS	*	**	NS	NS	**
J21	216,43 $\pm$ 13,11	257,20 $\pm$ 49,53	242,70 $\pm$ 21,50	232,07 $\pm$ 47,36	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J28	463,93 $\pm$ 16,83	413 $\pm$ 24,62	386,20 $\pm$ 34,42	405,97 $\pm$ 46,64	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J35	258,50 $\pm$ 22,65	425,63 $\pm$ 73,86	358,40 $\pm$ 49,51	436,03 $\pm$ 54,20	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J42	223,53 $\pm$ 27,38	283,13 $\pm$ 90,50	303,47 $\pm$ 76,42	226,17 $\pm$ 56,66	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J49	219,57 $\pm$ 25,72	222,93 $\pm$ 61,34	223,33 $\pm$ 66,91	200,70 $\pm$ 41,42	NS	NS	NS	**	NS	NS

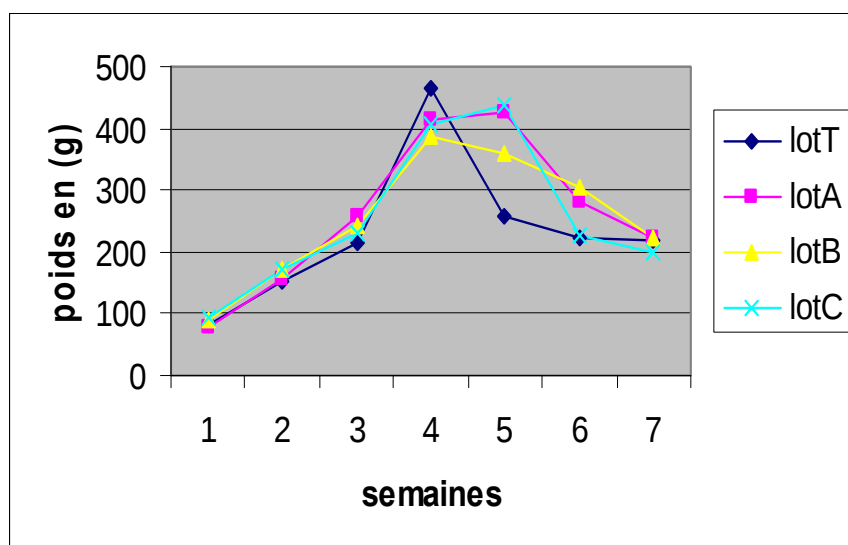


Figure 14: Evolution du gain de poids moyen hebdomadaire par lot

1.2.5. Evolution de l'indice de consommation

Le tableau XVII et la figure 15 présentent l'évolution de l'indice de consommation dans les différents lots.

Une augmentation de l'indice de consommation a été notée dans tous les lots jusqu'à la 3^{ème} semaine, suivie d'une baisse jusqu'à la 4^{ème} semaine, puis, d'une augmentation jusqu'à la 6^{ème}

semaine, durant laquelle les indices les plus élevés ont été notés dans les lots narasin (3,04) et témoin (2,90).

Au cours des 6 semaines de l'essai, l'indice de consommation a été en général plus élevé dans le lot témoin que dans les lots traités avec une différence significative au cours de la 2^{ème} semaine entre le lot témoin et le lot narasin ($P < 0,05$).

Tableau XVII: Indice de consommation par lot

Moyennes $\pm$ Ecart-type					ANOVA					
Jours	Témoin (1)	Lasalocid sodium (2)	Monensin (3)	Narasin (4)	1x2	1x3	1x4	2x3	2x4	3x4
J7	1,71 $\pm$ 0,02	1,83 $\pm$ 0,07	1,66 $\pm$ 0,06	1,61 $\pm$ 0,23	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J14	2,18 $\pm$ 0,04	2,12 $\pm$ 0,11	1,96 $\pm$ 0,03	1,95 $\pm$ 0,15	NS	**	NS	NS	NS	NS
J21	2,17 $\pm$ 0,27	2,03 $\pm$ 0,36	2,13 $\pm$ 0,23	2,20 $\pm$ 0,38	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J28	1,05 $\pm$ 0,04	1,23 $\pm$ 0,18	1,35 $\pm$ 0,20	1,33 $\pm$ 0,16	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J35	2,13 $\pm$ 0,16	1,49 $\pm$ 0,28	1,80 $\pm$ 0,28	1,45 $\pm$ 0,13	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J42	2,90 $\pm$ 0,45	2,36 $\pm$ 0,49	2,22 $\pm$ 0,57	3,04 $\pm$ 0,70	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J49	2,76 $\pm$ 0,38	2,80 $\pm$ 0,10	2,79 $\pm$ 0,97	3,30 $\pm$ 0,75	NS	NS	NS	NS	NS	NS

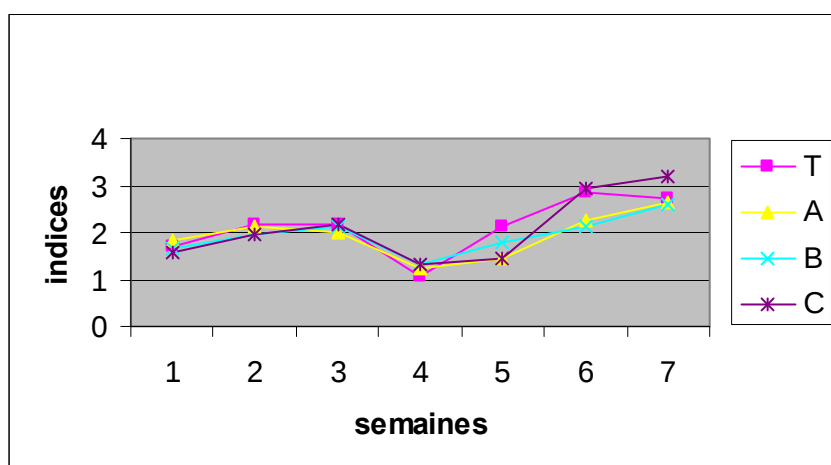


Figure 15 : Evolution de l'indice de consommation par lot

1.2.6. Evolution pondérale des poulets

Le tableau XVIII présente les résultats obtenus pour la croissance des poulets par semaine. La figure 16 montre un profil croissant en fonction de l'âge des poulets, aussi bien dans le lot

témoin que les lots traités.

Au cours des 2 dernières semaines, la vitesse de croissance est plus faible dans tous les lots, surtout dans le lot témoin.

Une différence significative de croissance a été notée à J0 entre le lot lasalocid et le lot monensin et à la 5ème semaine entre le lot témoin et le lot narasin. Aussi à la fin de l'essai (6^{ème} semaine), le poids le plus élevé a été obtenu dans le lot narasin (1604,67g).

Tableau XVIII : Evolution pondérale des poulets par lot

Moyennes ±Ecart-type					ANOVA					
Jours	Témoin (1)	Lasalocid sodium (2)	Monensin (3)	Narasin (4)	1x2	1x3	1x4	2x3	2x4	3x4
	36,50 ± 0,62	36,47 ± 0,76	37,50 ± 0,53	35,77 ± 0,06	NS	NS	NS	*	NS	NS
J7	118,1 ± 4,02	115,80 ± 2,87	125,53 ± 3,67	128,07 ± 9,82	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J14	268,77 ± 10,80	270,83 ± 19,09	295,87 ± 3,58	301,07 ± 16,06	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J21	485,20 ± 6,91	528,03 ± 62,33	538,57 ± 19,81	533,13 ± 52,38	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J28	947,90 ± 21,25	942,57 ± 38,29	925,70 ± 13,88	938,53 ± 16,10	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J35	1206,30 ± 15,39	1301,5 ± 110,65	1284,10 ± 63,01	1374,57 ± 60,42	NS	NS	*	NS	NS	NS
J42	1429,83 ± 31,19	1584,43 ± 193,81	1587,57 ± 58,85	1604,67 ± 117,24	NS	NS	NS	NS	NS	NS
J49	1649,40 ± 52,46	1810,3 ± 135,14	1810,90 ± 9,58	1818,97 ± 115,37	NS	*	NS	NS	NS	NS

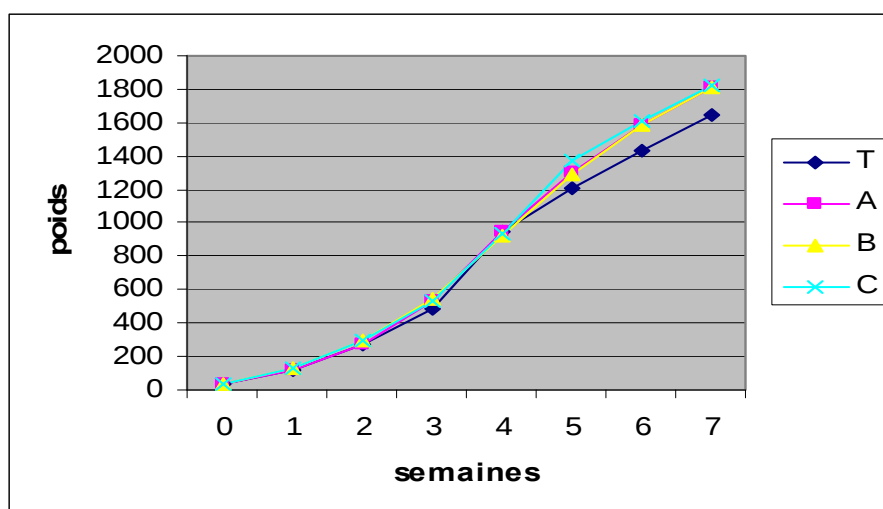


Figure 16 : Evolution pondérale des poulets par lot

1.2.7. Rendement carcasse

Les résultats obtenus pour les poids carcasses sont consignés dans le tableau XIX et illustrés par la figure 17.

Le poids carcasse le plus élevé a été obtenu avec le lot monensin (1755 g) et le plus faible avec le lot témoin (1633,7 g). Les animaux traités ont eu des poids carcasses supérieurs à ceux des animaux témoins mais aucune différence significative n'a été notée.

Tableau XIX: Poids carcasse moyen par lot

Moyennes $\pm$ Ecart-type				ANOVA					
Témoin (1)	Lasalocid sodium (2)	Monensin (3)	Narasin (4)	1x2	1x3	1x4	2x3	2x4	3x4
1633,7 $\pm$ 120,30	1750 $\pm$ 85,90	1755 $\pm$ 68,40	1745 $\pm$ 183,90	NS					

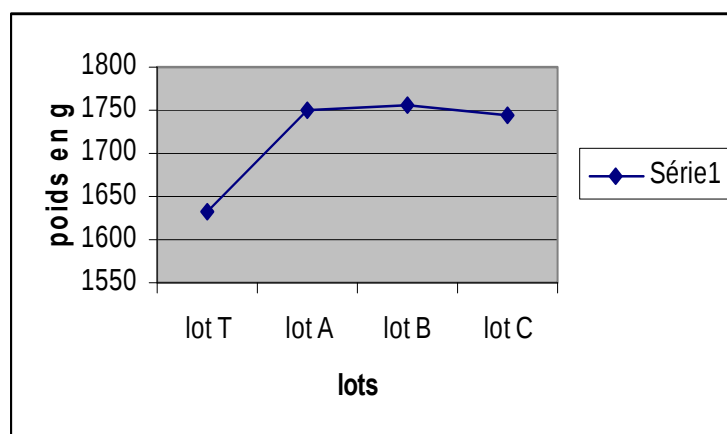


Figure 17 : Evolution du poids carcasse par lot.

Tableau XX : Récapitulatif des performances étudiées au cours des 2 expérimentations

Essai1	Paramètres		Lot T	Lot A	Lot B	Lot C
	CA moy (1-49j)		639	669	651.8	664.3
Essai 2	GP moy (1-49j)		308.97	317.81	330.29	334.75
	Poids	1j	42.3	42.8	43	43
		49j	2205	2268	2355	2386
	IC moy (1-49j)		2.8	2.24	2.01	2.03
Essai 2	CA moy (1-49j)		459.14	476.14	481.59	493.14
	GP moy (1-49j)		230.60	262.32	253.21	252.32
	Poids	1j	36.50	36.47	37.50	35.77
		49j	1649	1810	1811	1819
	IC moy (1-49j)		2.12	1.93	1.94	2.08

2. Discussion

2.1. Problèmes sanitaires

Au cours des 2 essais, l'absence de signes cliniques et de lésions de coccidiose dans les différents lots serait liée sans doute au respect des conditions d'hygiène. Les résultats de l'analyse coproscopique ont corroboré ceux du suivi clinique.

En effet, le défaut d'hygiène est le facteur principal favorisant l'apparition de la coccidiose (VERCRUYSSSE, 1995). Ainsi, parmi tous les moyens visant à prévenir la coccidiose, la bonne pratique de l'hygiène demeure la mesure primordiale et indispensable à respecter.

Les problèmes sanitaires (ascite, paralysies et torticolis) notés aussi bien dans le lot témoin que ceux traités seraient liés à des causes autres que les médicaments testés. On peut donc retenir que les ionophores testés ont été bien tolérés par les poulets et qu'il n'a pas été décelé d'effets toxiques de ces molécules sur ces animaux. L'aliment de base (qualité du tourteau d'arachide, taux de calcium) et la croissance rapide de la souche des poulets utilisés sont les principales causes suspectées. Les facteurs génétiques sont donc à prendre en considération parmi ces causes.

Les problèmes locomoteurs et de torticolis ont pour conséquence chez les poulets atteints, des difficultés de déplacement, de l'anorexie, des lésions cutanées et un retard de croissance.

Ces résultats obtenus sur le plan sanitaire, n'ont donc pas permis d'évaluer l'efficacité des trois (3) produits testés, dans la lutte contre la coccidiose.

2.2. Consommation alimentaire

De façon générale, les résultats obtenus au cours des essais, font apparaître que la consommation alimentaire augmente avec l'âge. Cela peut être expliqué par l'augmentation du poids vif des sujets qui est fonction de l'âge. Et comme l'a montré SOLTNER (1983), les quantités d'aliment consommées par un animal, dépendent entre autres de son poids vif.

A la 7ème semaine, la baisse de la consommation observée est liée sans doute au rationnement des sujets après le retrait des anticoccidiens. En effet, après les six (6) semaines d'expérimentation, un délai d'attente de 7 jours supplémentaires a été observé dans le seul objectif de retirer les anticoccidiens des aliments avant l'abattage des sujets.

La consommation alimentaire a été plus élevée dans les lots traités que dans le lot témoin au cours des deux essais. Ces résultats corroborent ceux obtenus par Mc DOUGALD et Mc QUISTION (1980) qui ont noté une meilleure consommation d'aliment chez les poulets traités au lasalocid et à la salinomycine par rapport aux témoins. Par contre,

EBRAHIMNEZHAD et POURREZA (2005) ont noté les effets négatifs de la salinomycine et du lasalocid sur la consommation alimentaire des sujets de 0-21j et 42-56j.

Au cours des 2 essais, la différence entre les lots n'a pas été significative au seuil 5 p100. Cela traduit sans doute que l'addition d'anticoccidiens dans la ration n'a pas apporté un changement significatif sur la consommation alimentaire des poulets.

Ces résultats sont comparables à ceux obtenus par WHEELHOUSE et *al.* en 1985 chez les poulets de chair, avec le lasalocid (125 ppm), la salinomycine(60 ppm) et le monensin (99 ppm). En effet, ils ont noté que l'incorporation de ces coccidiostats dans la ration, n'a pas significativement influencé la consommation alimentaire.

Notons aussi que la quantité consommée dans chaque lot au cours de la première phase, est élevée par rapport à celle de la deuxième. Cela est lié aux différentes périodes d'expérimentation. En effet, la première phase expérimentale a été effectuée en saison sèche froide avec une température moyenne de 28°C. Tandis que la deuxième a eu lieu en saison chaude humide avec une température moyenne de 32,8°C.

Cet écart de température d'environ 5°C, a été sans doute la cause de cette diminution de l'ingéré alimentaire pendant la deuxième phase expérimentale. Car la chaleur entraîne une baisse de la consommation alimentaire. En effet, SANOFI en 1996 fait remarquer que lorsque la température passe de 32°C à 36°C, il y'a une diminution de l'ingéré alimentaire d'environ 4,2 g/sujet adulte/j.

Ce phénomène est physiologique mais vital car il permet aux animaux de lutter contre la chaleur et de limiter ainsi les mortalités dues au coup de chaleur.

2.3. Performances de croissance

2-3-1- Gain de poids et poids vif

Les données sur l'évolution pondérale font apparaître une augmentation de la croissance des poulets avec l'âge. Des travaux effectués par l'INRA (1984) ont montré que le poids vif moyen d'un poulet de chair élevé à 20°C est de 1630 g à 6 semaines d'âge. Ainsi, les gains de poids obtenus dans nos conditions de travail en région chaude (respectivement de 28°C et 32,8°C pour la 1ère et la 2ème phase expérimentale) sont excellents, et d'autant plus à la 1ère phase où le poids vif minimal à 6 semaines a été de 1850,95 g (dans lot témoin).

Le poids moyen des lots traités à la fin des 2 essais est supérieur à celui du lot témoin. Ainsi, cette bonne croissance constatée dans tous les lots et surtout dans ceux traités, est sans doute imputable à l'absence d'infestation coccidienne dans tous les lots ; mais elle traduit surtout l'effet positif des anticoccidiens ionophores utilisés sur la croissance.

Car la coccidiose déprime les performances zootechniques en diminuant la vitesse de croissance et en augmentant l'indice de consommation (YVORE, 1992). Par ailleurs l'addition d'antibiotique aux aliments comme le signale GUERIN en 2001, améliore les performances zootechniques avec une augmentation du gain de poids moyen quotidien et une diminution de l'indice de consommation des animaux.

Nos résultats concordent avec ceux trouvés par Mc DOUGALD et Mc QUISTION en 1980. En effet, ils ont noté une augmentation de la croissance chez les poulets de chair en les nourrissant d'abord avec une ration supplémentée en anticoccidiens ionophores (monensin, lasalocid et salinomycine) pendant 5 à 6 semaines, puis avec une ration non supplémentée pendant une période de 1 à 2 semaines.

Les résultats obtenus dans les lots traités pendant les phases expérimentales, n'ont montré aucune différence significative au seuil 5 p100. Cependant, le narasin a entraîné au cours du premier essai, une action positive plus marquée sur le gain de poids (334,75 g) et sur le poids vif à 7 semaines d'âge (2384,04 g).

A la fin du 2ème essai, le meilleur poids vif a été encore obtenu avec le lot narasin (**1819 g**). Par contre, le lot lasalocid a connu le meilleur gain de poids (262,32 g).

Les résultats obtenus pour les poids carcasses sont excellents. Le poids carcasse le plus élevé à la première phase expérimentale a été obtenu avec le lot narasin (2162,5g) et le plus faible avec le lot témoin (1964,42 g). De même à la deuxième phase, les lots traités ont eu les poids carcasses les plus élevés : 1755 g pour le lot monensin contre 1750 g pour le lot lasalocid et contre 1745 g pour le lot narasin ; cependant la différence entre les lots traités n'a pas été significative ($P > 0.05$).

Le narasin au regard de tout ce qui précède, semble être l'anticoccidien qui a permis d'obtenir les meilleurs résultats.

La comparaison des deux phases expérimentales permet de voir que les résultats obtenus à la première phase sont meilleurs à ceux obtenus à la deuxième. Ceci est imputable d'une part, à l'effet de la chaleur beaucoup plus marqué pendant la deuxième phase expérimentale et d'autre part, à la composition de la ration alimentaire (soit 18,48 p100 contre 24,8 p100 de protéines brutes respectivement à la deuxième et à la première phase expérimentale).

En effet, le taux de protéines dans une ration supplémentée en anticoccidiens a une influence sur la croissance. PARSONS et BAKER (1982) en faisant varier le taux de protéines de 24 p100 à 16,5 p100 dans deux rations supplémentées en monensin (à 121 mg/Kg et à 160 mg/Kg), ont observé une baisse de la croissance lorsque le taux de protéines diminue.

2-3-2- Indice de consommation

Dans les conditions normales, l'indice de consommation augmente avec l'âge des sujets. A titre indicatif, il est inférieur à 2 dans les 4 premières semaines et est respectivement de 2, 2,3 et 2,6 à l'âge de 5, 6 et 7 semaines.

Dans notre étude, durant les 5 premières semaines, l'indice de consommation obtenu en général dans les 4 lots, était dans les normes comme l'illustrent les tableaux X et XVII.

Les valeurs élevées de l'indice de consommation dans les différents lots à la 6ème semaine, peuvent être liées au nombre important de malades (paralysie, torticolis) dans certains lots ; ce qui a pour conséquence des difficultés de déplacement, des retards de croissance et des problèmes d'inanition.

L'indice de consommation du lot témoin a été comparé à celui des lots traités. Les résultats ont montré que l'indice de consommation du lot témoin est plus élevé que celui des lots traités : soit 2,8 au premier essai et 2,12 au deuxième. Cependant, la différence entre le lot témoin et les lots traités n'a pas été significative. Ceci peut être expliqué par le fait que l'addition d'antibiotique aux aliments, améliore l'efficacité alimentaire comme l'a souligné CORPET (2000). Selon cet auteur, l'indice de consommation diminue de 2 à 5 p100 et il faut donc moins d'aliment pour produire autant de viande. Les ionophores utilisés ont donc eu un effet positif sur l'efficacité alimentaire.

Ces mêmes observations ont été faites par KESHAVARZ et Mc DOUGALD (1982) en utilisant 6 ionophores (monensin, lasalocid, salinomycine, nicarbazine, halofuginone et aprinocid) aux doses recommandées. Cependant, aux doses élevées, ils ont observé une détérioration de l'efficacité alimentaire.

Entre les lots traités, la différence n'a pas été également significative ($P > 0.05$). Néanmoins, le lasalocid a entraîné au premier essai un effet négatif plus marqué précisément à J14 et à J49 comme l'illustre la figure 10. Le même résultat a été observé par KARUNAJEEWA et BARR (1988) et EBRAHIMNEZHAD et POURREZA (2005), qui ont noté que le lasalocid entraîne une augmentation de l'indice de consommation en période croissance-finition de façon plus significative que la salinomycine.

Au deuxième essai, la tendance a été inversée : l'effet du lasalocid sur l'indice de consommation a été meilleur à celui du monensin et du narasin.

La comparaison des deux phases expérimentales permet de voir que les indices obtenus pendant les 5 premières semaines, sont relativement meilleurs à la première phase qu'à la deuxième. Ceci est imputable à l'effet de la chaleur beaucoup plus marqué pendant la deuxième phase expérimentale. Car la chaleur détériore les performances zootechniques à savoir l'indice de consommation et le gain de poids moyen quotidien (SANOFI, 1996).

CONCLUSION

L'autosuffisance alimentaire est l'un des défis importants que l'Afrique doit relever. Le déficit alimentaire chronique et persistant en protéines animales a poussé nos pays à mettre un accent particulier sur le développement des espèces à cycle court, notamment sur l'aviculture moderne.

C'est un élevage facile qui constitue une solution aux problèmes de chômage et de sous-alimentation que connaissent les populations aussi bien rurales qu'urbaines d'Afrique. Mais l'essor de l'aviculture dans nos pays subsahariens se heurte à plusieurs obstacles dont principalement l'alimentation, la chaleur et les maladies, parmi lesquelles la coccidiose qui constitue une pathologie majeure.

En effet, cette maladie représente un frein pour la rentabilité des élevages, parce qu'elle est responsable d'une part, de la détérioration des performances zootechniques, à savoir l'indice de consommation et le gain de poids, et d'autre part, de morbidités et de mortalités élevées.

Ainsi, pour éviter ces pertes énormes, plusieurs moyens sont utilisés dont l'antibiosupplémentation par les polyéthers ionophores comme anticoccidiens pour la prévention des coccidioses et comme facteurs de croissance chez la volaille.

Notre préoccupation a été d'améliorer le rendement de la production avicole en Afrique et spécifiquement, d'étudier dans nos conditions climatiques, l'effet de trois (3) de ces polyéthers ionophores, à savoir le lasalocid sodium, le monensin et le narasin, sur les performances de croissance des poulets de chair élevés au sol.

L'expérimentation que nous avons entreprise dans cet objectif, s'est déroulée en deux (2) phases : d'abord en saison sèche froide, puis en saison chaude humide, avec une température ambiante moyenne respective de 28°C et de 32,8°C.

Pour chaque phase expérimentale, deux cent (200) poussins de chair d'un jour, de souche Kobb 500 en provenance d'un couvoir local (SEDIMA) ont été réceptionnés et repartis au hasard en quatre (4) lots de 48 animaux chacun, dont un (1) lot témoin (T) et trois (3) lots traités (A, B et C) avec les ionophores respectifs, le lasalocid sodium, le monensin et le narasin.

Les paramètres évalués ont été :

- l'état de santé des oiseaux, déterminé par un suivi clinique;
- la consommation alimentaire, le gain de poids, l'indice de consommation, le poids vif et le poids carcasse.

Les résultats issus de cette étude ont montré que :

- aucune infestation coccidienne n'a été observée dans les différents lots (témoin et traités). Ces résultats obtenus sur le plan sanitaire, n'ont donc pas permis d'évaluer l'efficacité des trois (3) produits testés dans la lutte contre la coccidiose. Cependant, ces derniers ont été bien tolérés par les poulets et aucun effet toxique de ces molécules n'a été décelé sur ces animaux. Les problèmes sanitaires (troubles locomoteurs, torticolis et ascite) rencontrés par ailleurs aussi bien dans les lots témoins que traités, sont liés à d'autres facteurs indépendants des produits testés. L'aliment de base (qualité du tourteau d'arachide, taux de Calcium) et la croissance rapide de la souche des poulets utilisés sont les principales causes suspectées ;
- l'addition d'anticoccidiens dans la ration n'a pas apporté un changement significatif ($P > 0,05$) sur la consommation alimentaire ;
- les sujets des lots traités ont présenté les meilleures performances de croissance ;
- le narasin, a été l'anticoccidien qui a permis d'obtenir les meilleurs résultats.

Ces observations montrent que l'addition d'anticoccidiens ionophores dans la ration des poulets de chair, permet d'améliorer leurs performances de croissance. Il faut donc moins d'aliment pour produire autant de viande, et moins de temps pour élever un groupe d'animaux. Ceci entraîne des avantages économiques très intéressants pour l'éleveur.

D'où l'intérêt d'utiliser les anticoccidiens ionophores en supplémentation dans l'aliment, non seulement pour prévenir la coccidiose, mais aussi pour optimiser la croissance du poulet de chair, surtout dans nos régions où la chaleur est un facteur limitant de la croissance.

Au terme de cette étude, nous recommandons dans un premier temps, la réalisation d'une troisième phase expérimentale qui viendrait en appoint aux résultats obtenus. Cette expérimentation portera sur des sujets préalablement infestés par des coccidies. En effet, l'évaluation de l'efficacité des anticoccidiens utilisés vis-à-vis de sujets préalablement infestés, pourrait permettre d'apprécier dans nos conditions d'élevage l'effet de ces ionophores non seulement dans l'amélioration des rendements zootechniques et économiques, mais surtout dans la lutte contre la coccidiose.

Dans un second temps, nous invitons les différents provendiers à la rotation des coccidiostats incorporés dans l'aliment afin de limiter les risques de résistance.

Il est souhaitable également qu'une nouvelle formule d'aliment sans anticoccidien, destinée à nourrir les poulets dans la dernière semaine précédant l'abattage, soit mise sur le marché. Cela

permettrait aux éleveurs de retirer les anticoccidiens de la ration et de favoriser ainsi une croissance compensatrice maximum (Mc DOUGALD, 1980), mais surtout d'éviter la présence de résidus dans la viande de poulet. Ce geste est essentiel et vital pour le consommateur ; car, comme le signale ABIOLA (2004), les résidus présenteraient à plus ou moins long terme des risques cancérigènes, allergiques, microbiens et des effets négatifs sur la reproduction.

Enfin, nous encourageons l'installation de microprojets d'élevage à cycle court comme l'aviculture et le financement par les autorités compétentes, de travaux de recherches dans le domaine de l'élevage en général, afin de garantir la sécurité alimentaire qui est une préoccupation majeure pour nos pays d'Afrique.

BIBLIOGRAPHIE

1- ABIOLA F.A.

Les résidus de médicaments vétérinaires: un problème de santé publique et de commerce international.

Atelier de sensibilisation sur la qualité des médicaments vétérinaires en Mauritanie, Nouakchott, les 21 et 22 décembre 2004.- Dakar (EISMV).-10p.

2- BAINS B. S.

Lasalocid efficacy in the prevention of coccidiosis of broiler chickens under floor pen conditions.

Poultry Sci., 1980, **59**: 63-68.

3- BELOT J. et PANGUI J. L.

Observation sur l'excrétion ookystale des volailles dans quelques élevages de Dakar et des environs.

Bull. An. Hlth. Prod. Afr., 1986, **34** : 286-289.

4- BENNET R.

The economics of coccidiosis/ <en ligne> Acces internet (*Date de consultation : mai 2006*)
[http:// www.rdg.ac.uk/acadepts/ae/AEM/richardbennet/poultry/coccidia.htm](http://www.rdg.ac.uk/acadepts/ae/AEM/richardbennet/poultry/coccidia.htm); 1999.

5- BICHET H. ; SANAA M. ; DORCHIES PH. et REPERANT J.M.

Mise en évidence de coccidies multi-résistantes chez la poule pondeuse au Sénégal.

Rev. Méd. Vét., 2003, **154** : 439-445.

6- BORIES M.G. et LOUISOT P.

Rapport concernant l'utilisation d'antibiotiques comme facteurs de croissance en alimentation animale/ <en ligne> Acces internet (*Date de consultation : mai 2006*)

[http:// www.etudiants.ch/upload/documents/Admin/etufile](http://www.etudiants.ch/upload/documents/Admin/etufile); 1998.

7- BULDGEN A.; PARENT R.; STEYAERT P. et LEGRAND D.

Aviculture semi-industriel en climat subtropical : guide pratique.

Gembloux : Les presses agronomiques, 1996.- 122p.

8- CHAPMAN H. D.

Isalates of *Eimeria tenella*: studies on resistance to ionophorous anticoccidial drug.
Research in veterinary science, 1986; **41**: 281-282.

9- CHAPMAN H. D.

Biochemical genetic and applied aspects of drug resistance in *Eimeria* parasitis of the fowl.
Avian diseases 1997, **26**: 221-244.

10- CHARTIER C.; ITARD J.; MOREL P.C. et TRONCY P.M.

Précis de parasitologie vétérinaire tropicale.
Maison-Alfort : IEMVT, 2000.- 717p.

11- CORPET D. E.

Mécanismes de la promotion de croissance des animaux par les additifs alimentaires antibiotiques.
Rev. Méd. Vét., 2000, **151** (2) : 99-104.

12- CREVIEU G. et NACIRI M.

Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet.
Paris : INRA Prod. Anim, 2001, **14** : 231-246.

13- CURASSON M.G.

Traité de protozoologie vétérinaire et comparée.- tome 3.- Sporozoaires
Paris : Vigot et frères, 1943 ; 492p.

14- DAKKAK A.

Conséquences nutritionnelles du parasitisme gastro-intestinal chez les ruminants : in Nutrition des ruminants domestiques.-ed.- JARRIGER
Paris : INRA, 1995, 853-869.

15- DEPECHE

Pathologie des volailles en élevage fermier.
La dépêche vétérinaire, 1991, (supplément technique n°20) : 26.

16- EBRAHIMNEZHAD Y. et POURREZA J.

Effects of ionophorous anticoccidial drugs, salinomycin and lasalocid, on the performance of broiler chicks and the relationship of these drugs to supplementary methionine.

Poultry Sci., 2005, **4** (11): 911-916.

17- ESSOMBA L. I.

Amélioration des productions avicoles par l'utilisation de la pharmacopée traditionnelle dans la lutte contre la coccidiose aviaire au Cameroun.

Mémoire DEA de Production Animale : Dakar (EISMV), 2003.

18- EUZEBY J.

Patozoologie médicale et comparée :

Volume 2 : Myxozoa- Microspora- Ascetospora- Apicomplexa

Paris : Fondation Mérieux, 1987.- 474p.

19- FORTINEAU O. et TRONCY P.M.

Coccidiose, maladies animales majeures : Les coccidioses du poulet.

Rev. Elev. Méd. Vét. Nouvelle Calédonie, 1985 : 917.

20- GUERIN-FLAUBLEE V.

Antibiotiques en pratique vétérinaire.

Pyrexie, 2001, **5** (2).

21- HAMPSON R.J.

La coccidiose aviaire

Agriculture et affaires rurales : fiche technique, 1999.

22- HARMS R. H.; RUIZ N. et BURESH R. E.

Influence of salinomycine on the performance of broiler chicks.

Poultry Sci., 1989, **66**: 51-54.

23- HOWELL J.; HANSON; ONDERKA D. et WARRIES W. N.

Monensin toxicity in chickens.

Avian diseases, 1980, **24** (4): 1050-1053.

24- INSTITUT NATIONAL DE RECHERCHE AGRONOMIQUE

Alimentation des animaux monogastriques : porc, lapin, volaille.

Paris : INRA, 1984 ; 281p.

25- JOHNSON J. et REID. W. M.

Lesion scoring techniques in battery and floor pen experiment with chickens.

Experimental parasitology, **28**: 30-36.

26- KARUNAJEEWA H. et BARR D.A.

Influence of dietary electrolyte balance, source of added potassium and anticoccidial agents on the performance of male broilers.

Poultry Sci., 1988, **29** (1): 137-47.

27- KESHAVARZ et Mc DOUGALD L.R.

Anticoccidial drugs: growth and performance depressing effects in young chickens.

Poultry Sci., 1982; **61** (4): 699-705.

28- KOE P. F.

Contribution à l'étude de l'impact économique de la coccidiose chez la poule pondeuse dans les élevages semi-industriels au Sénégal.

Thèse : Méd. Vét. : Dakar (EISMV), 2001 ; 07.

29- LANCASTER-J. E.

Incidence des maladies aviaires : 5^e conférence de la commission régionale de l'O.I.E. pour l'Afrique.

Rev. Sci. Tech. O.I.E., 1983 : 1088-1081.

30- LAPO R. A.

Influence du stress parasitaire sur les performances de croissance du poulet de chair.

Mémoire DEA de Biologie Animale : Dakar (FST), 2003 ; 172.

31- LARBIER M. et LECLERQ B.

Nutrition et alimentation des volailles.

Paris : INRA, 1992.-355p.

32- LECLERQ B.

Alimentation des animaux monogastriques : Porc, Lapin, Volailles 2^e éd.-
Paris: INRA, 1989.-282p.

33- LEXTENSO

Interdiction des antibiotiques comme facteurs de croissance dans les aliments pour animaux /
<en ligne> Acces internet (*Date de consultation : mai 2006*)
[http:// www. Web-agri.fr](http://www.Web-agri.fr), 2006.

34- LONG P. L. et KESHAVARZ K.

The effect of feeding variable concentrations of monensin on the control of coccidiosis.
Poultry Sci., 1982, **61**: 1047-1051.

35- MARTINEAU R.

L'ionophore monensin : un nouvel additif alimentaire en production laitière
Rev. Méd. : le producteur de lait québécois, 2004/ <en ligne> Acces internet
(*Date de consultation : mai 2006*)
[http:// www. Agrireseau.qc.ca/bovinslaitiers/documents/monensin-martneau.pdf](http://www.Agrireseau.qc.ca/bovinslaitiers/documents/monensin-martneau.pdf)

36- Mc DOUGALD L. R.

Anticoccidial drug resistance in the southeastern united states: polyether ionophorous drugs.
Avian diseases 1980, **25** (3): 600-609.

37- MC DOUGALD L.R.

Orientations pour les années 1990 dans le contrôle de la coccidiose des poulets- une revue des anticoccidiens.
Pfizer: Symposium international sur les coccidioses aviaires/Alger-club des pins- 7 juin 1991.

38- Mc DOUGALD L. R. et Mc QUISTION T.E.

Compensatory growth after withdrawal of ionophorous anticoccidial drugs.
Poultry Sci., 1980, **59**: 1001-1005.

39- MILHAUD G. et PINAULT L.

Les antibiotiques.
Nantes : ENVN, 1985.-(cours polycopié)

40- NACIRI M.

Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire.
Nouzilly : INRA, 2001.

41- NACIRI M. et YVORE P.

Chimio-prévention des coccidioses en aviculture.
Le point vétérinaire, 1986, **18** (100) : 503-509.

42- NACIRI M. et YVORE P.

Ethiopathogénie des coccidioses.
Pfizer : Symposium international sur les coccidioses aviaires/ alger-club des pins- 7 juin 1991.

43- PARENT M. J.

La coccidiose persévère <en ligne> Accès internet (*Date de consultation : mai 2006*)
Le Bulletin des agriculteurs, 2003.
[http:// www. mjparent@ lebulletin.com](http://www.mjparent@lebulletin.com).

44- PARSON C.M. et BAKER D.H.

Effect of dietary protein level and monensin on performance of chicks.
Poultry Sci., 1982, **61** (10): 2083-8.

45- PRESTON-MAFHAM R. A. et SYKES A. H.

Factors contributing to the weight loss during intestinal coccidiosis infection in fowl.
Proc. Nutr. Soc., 1967 ; **26** (2) : 27-28.

46- PUYT J-D.

Médicaments anti-infectieux.
Nantes : ENVN, 2001.-(cours photocopié)

47- QIAN H.; VEIT H. P.; KORNEGAY J.; RAVIDRAN V. et DENBOW D. M.

Effects of supplemental phytase and phosphorus on histological and other tibial bone characteristics and performances of broilers fed semi-purified diets.
Poultry Sci., 1996, **75**: 618-626.

48- RACHID C. et EL HOUADFI

Enquête sur la coccidiose et l'efficacité des anticoccidiens utilisés dans les élevages de poulets de chair au maroc.

Pfizer: Symposium international sur les coccidioses aviaires/Alger-club des pins- 7 juin 1991.

49- REID M. W. ; CALNEK B. W. et Mc DOUGALD L.R.

Protozoa- coccidiosis (783-814) in: "Diseases of poultry".

Aimes Iowa (USA): Iowa State University Press, 1978.-949p.

50- ROSENBERGER J. K. et RUFF M. D.

Concurrent infections with reoviruses and coccidian in broilers.

Avian disease, 1985 : 465-78.

51- RYLEY J. F.

Drug resistance in coccidia.

Adv. Vet. Sci. Comp. Med., 1981 ; 24 : 99-120.

52- SANOFI SANTE ANIMALE

Guide de l'aviculture tropicale

Paris : Sanofi, 1996.- 117p.

53- SAVILLE P.

La coccidiose aviaire

Santé animale : fiche technique N°3/ Communauté du pacifique, 1999.

54- SCHILDKNECHT E. G., EDGAR, S. V., GIVENS S. V.

Effects of lasalocid (0.0125%) in combination with roxarsone on lesion reduction and oocyst suppression in chickens infected with Eimeria tenella field isolates.

Poultry Sci., 1980; 59(5): 114-1147.

55- SCHILDKNECHT E. G.; TRAINOR C.; GIVENS S. V.; De YOUNG W. et MITROVIC

Compatibility and anticoccidial activity of lasalocid in combination with roxarsone and antibiotics against Eimeria mixed infection in chicks.

Poultry Sci., 1980, **59**: 268-273.

56- SMITH A. J.

L'élevage de la volaille.

Paris : ACCT ; éd. Maisonneuve et Larose ; Wageningen : CTA, 1992. – 2 vol.- 347p.

57- SOLTNER D.

Alimentation des animaux domestiques.-16^e éd.

Angers : Science et Technique Agricole, 1983.-392p.

58- SPSS 10.0 pour windows (Statistical Package for Social Science) Michigan State, USA.-CD/<ressource électronique>.

59- STALLBAUMER M. et DAISY K.J.

The effects of monensin, narasin, salinomycin and nicarbazin on field strains of chicken coccidia.

Avian diseases 1988; **17**: 793-801.

60- TAILOR W. M.; EISENBEIS H.G.; HANSON J. L.; MARUSICH W. L. et SCHILDKNECHT E. G.

The safety and efficacy of the anticoccidial drug, lasalocid, in chickens under floor pen conditions.

Poultry Sci., 1974, **53** (5), 1983p.

61- TANKO S.

Influence du niveau d'apport en phosphore ferro-alumino-calcique (polyfos) sur les performances de croissance du poulet de chair en milieu sahélien.

Thèse : Méd. Vét. : Dakar (EISMV), 1995 ; 8.

62- TRONCY P. M.

Elément de coproscopie parasitaire en Afrique noire.

Paris : éd. Frydes-Sarl, 1977.- 102p.

63- VERCROYSSSE J.

Les protozooses des animaux domestiques

Paris : Fondation Mérieux, 1995.- 194p.

64- VILLATE D.

Maladies des volailles.

Paris : éd. France agricole, 2001.

65- WAGNER D. D.; FURROW R. D. et BRADLEY B. D.

Subchronic toxicity of monensin in broiler chickens.

Veterinary pathology, 1983; **20**: 353-359.

66- WEPPELMAN R. M.; OLSON G.; SMITH D. A.; TAMAS T. et VAN I.

Comparison of anticoccidial efficacy, resistance and tolerance of narasin, monensin and lasalocid in chick battery trials.

Poultry Sci., 1999, **56**: 150-159.

67- WHEELHOUSE R.K.; GROVES B.I.; HAMMANT C.A.; VAN DIJK C. et RADU J.

Effects of coccidiostats and dietary protein on performance and water consumption in broiler chickens.

Poultry Sci., 1985, **64** (5): 979-85.

68- WILLIAMS R.B.

A compartmentalised model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry.

Int. J. Parasitolol., 1999, **29**: 1209-1229.

69- YVORE P.

Les coccidioses en Aviculture in : Manuel de pathologie aviaire.

Maison-Alfort : ENVA, 1992.-381p.

70- ZOUZOUA M.

Prophylaxie médicale de la coccidiose du poulet de chair à l'aide d'antibiotiques polyéthers ionophores.

Thèse : Méd. Vét. : Nantes, 1990.

Annexes

ANNEXE I : Taille des oocystes (Source : REID et *al.*, 1978)

Taille (mm)	Extrêmes		Moyenne		Longueur / Largeur
Espèces	Longueur	Largeur	Longueur	Largeur	
<i>Eimeria tenella</i>	19.5 26.0	16.5 22.8	22.0	19.0	1.01
<i>Eimeria necatrix</i>	13.2 22.7	11.3 18.3	20.4	17.2	1.19
<i>Eimeria brunetti</i>	20.7 30.3	18.1 24.2	24.6	18.8	1.31
<i>Eimeria maxima</i>	21.5 42.5	16.5 29.8	30.5	20.7	1.47
<i>Eimeria acervulina</i>	17.7 20.2	13.7 16.3	18.3	14.6	1.25
<i>Eimeria mivati</i>	11.1 19.9	10.5 16.2	15.6	13.4	1.16
<i>Eimeria mitis</i>	14.3 19.6	13.0 17.0	16.2	16.0	1.01
<i>Eimeria praecox</i>	19.8 24.7	15.7 19.8	21.3	17.1	1.24
<i>Eimeria hagani</i>	15.8 20.9	14.3 19.5	19.1	17.6	1.08

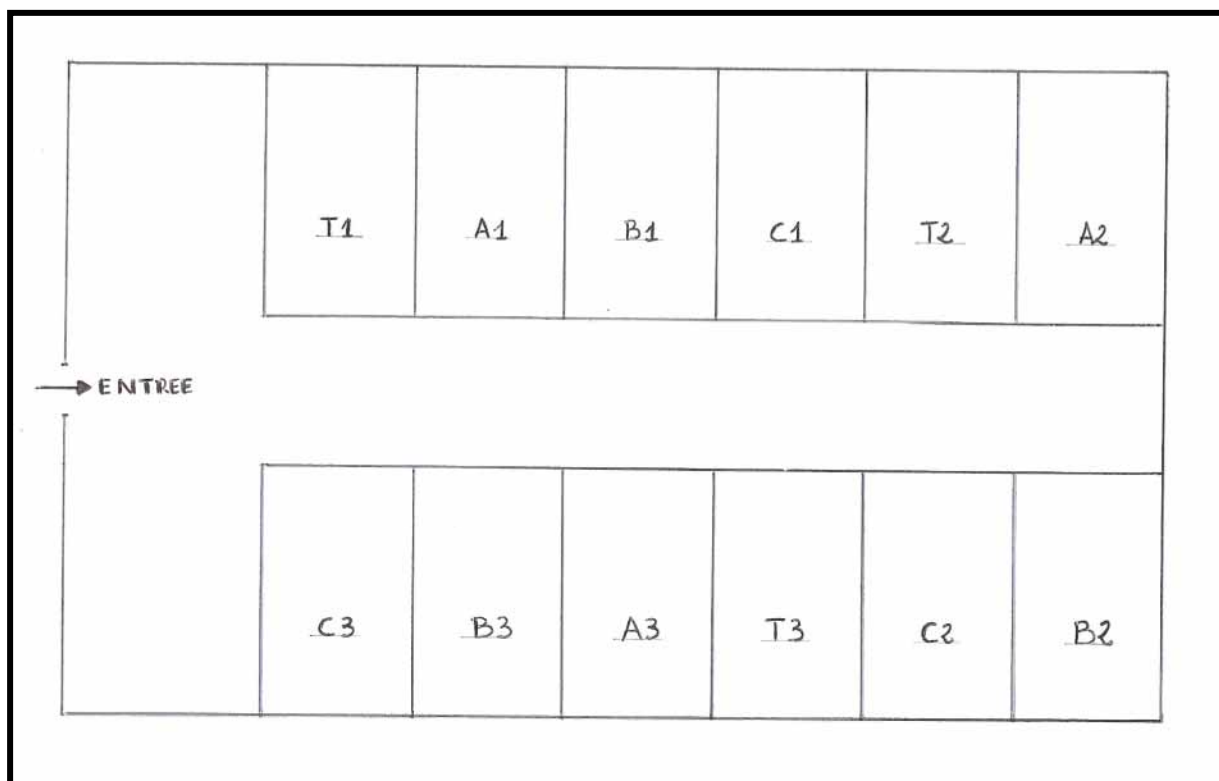
ANNEXE II : Temps de sporulation (Source : REID et *al.*, 1978)

Espèces	Durée de sporulation
<i>Eimeria tenella</i> (Railliet et Lucet 1891)	2 à 5 jours
<i>Eimeria maxima</i> (Tyzzer 1929)	2 jours
<i>Eimeria mitis</i> (Tyzzer 1929)	2 jours
<i>Eimeria acervulina</i> (Tyzzer 1929)	1 jour
<i>Eimeria praecox</i> (Johnson 1930)	2 jours
<i>Eimeria necatrix</i> (Johnson 1930)	2 jours
<i>Eimeria hagani</i> (Levine 1938)	1 à 2 jours
<i>Eimeria brunetti</i> (Levine 1938)	1 à 2 jours
<i>Eimeria mivati</i> (Edgaret Seibold 1964)	11 à 12 h

ANNEXE III : Symptômes et lésions dans la coccidiose du poulet (Source : REID et al., 1978)

Espèces	Symptômes	Lésions
<i>E.tenella</i>	Déjections sanguinolentes ; diminution marquée de la consommation d'aliments ; animaux abattus ; amaigrissement ; mortalité élevée en l'absence de traitement.	Les caeca sont pleins de sang ; contenu caséux strié de sang.
<i>E.necatrix</i>	Diminution de la consommation d'aliments ; oiseaux abattus ; pertes de poils ; baisse de la production.	Atteinte de la partie moyenne de l'intestin (les lésions s'étendent lors d'infestations sévères) : petites tâches blanches parsemées de tâches rouges, ternes ou brillantes, de taille variable, sur la paroi intestinale non ouverte ; paroi épaisse (œdème pouvant doubler de volume), hémorragie intestinale, le contenu caecal peut être teinté de sang.
<i>E. acervulina</i>	Perte d'appétit ; chute de la production d'œufs ; perte de poids ; quelques diarrhées peu dangereuses ; pas de mortalité.	Atteinte de la première moitié de l'intestin ; nombreuses stries grisâtres, visibles sur la paroi intestinale.
<i>E.praecox</i>	Quelques diarrhées peu dangereuses, pas de mortalité.	Premier tiers de l'intestin grêle : un peu d'inflammation.
<i>E.mitis</i>	La diarrhée est le symptôme principal ; pas de mortalité.	Tout l'intestin grêle peut être atteint, légère inflammation.
<i>E. brunetti</i>	Diarrhée ; amaigrissement, un peu de mortalité dans les cas importants.	La seconde moitié de l'intestin est atteinte ; le rectum, les caeca et le cloaque sont enflammés, épaissis. Toute la muqueuse peut se desquamer dans les cas graves.
<i>E. maxima</i>	Diarrhée ; les déjections peuvent contenir du sang, perte d'appétit ; amaigrissement ; peu de mortalité ; maladie de courte durée, dépigmentation.	Dilatation et épaississement de la seconde moitié de l'intestin ; intestin plein d'un exsudat muqueux gris-brun ou d'un mucus rosé.
<i>E. hagani</i>	Diarrhée peu grave, pas de mortalité.	Première moitié de l'intestin grêle ; petits points hémorragiques ronds, visibles à travers la séreuse du duodénum.
<i>E. mivati</i>	Apathie ; une atteinte importante provoque une morbidité non négligeable ; chute de production d'œufs.	Premiers stades dans le premier tiers de l'intestin grêle. Plus tard dans la partie inférieure de l'intestin grêle, les caeca et le rectum. Lésions arrondies, congestion et plaques blanchâtres, crottes sanguinolentes ou liquides.

ANNEXE IV : Constitution des lots



T1 =
T2 = **Sous-lots du lot T**
T3 =

B1 =
B2 = **Sous-lots du lot B**
B3 =

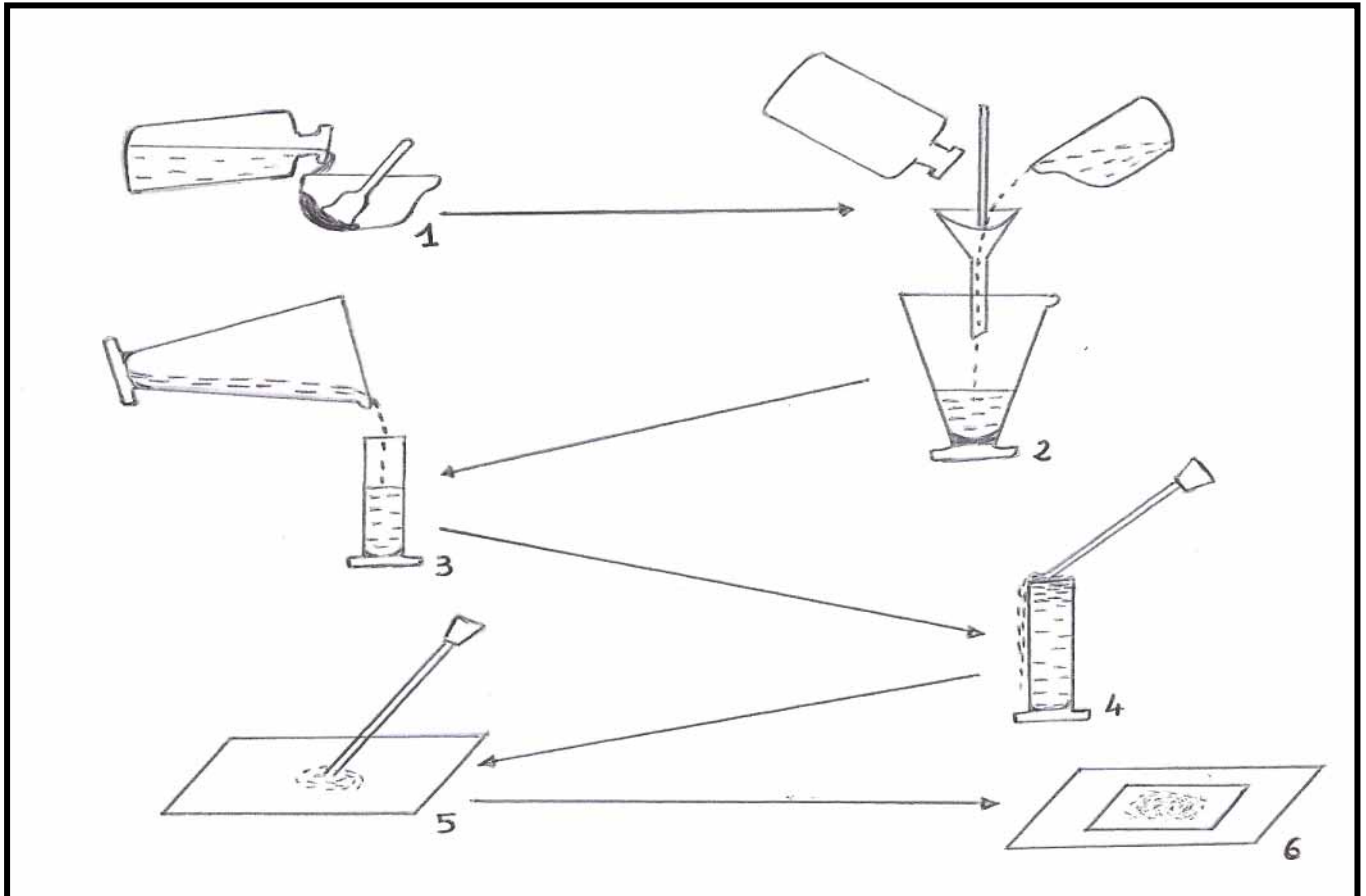
A1 =
A2 = **Sous-lots du lot A**
A3 =

C1 =
C2 = **Sous-lots du lot C**
C3 =

ANNEXE V : Programme de prophylaxie Poulets de chair

AGE	VACCINATIONS	TRAITEMENTS	PRODUITS
J1	NewCastle (inj + trempage de bec)		Imopest+ HB1
J1-J3		Anti stress (eau de boisson)	Coliterravet ou Aminostress
J10	Gumboro (eau de boisson)		Gumboro CH80
J10-J12		Anti stress (eau de boisson)	Coliterravet ou Aminostress
J14-J17		Anti coccidien (eau de boisson)	Amprolium
J18-J19		Anti stress (eau de boisson)	Coliterravet ou Aminostress
J20	Rappel NewCastle et Gumboro (eau de boisson)		Gumboro CH80 + Avinem
J20-J22		Anti stress (eau de boisson)	Coliterravet ou Aminostress
J30-J33		Anti coccidien (eau de boisson)	Anticox
J35		Déparasitage (eau de boisson)	Pipérazine ou Levamisole
J36-J40		Vitamines (eau de boisson)	Amintotal

ANNEXE VI: Coproscopie qualitative, par la méthode de concentration par flottaison en liquide dense (Source: TRONCY, 1977)



1. Liquide dense + fèces
2. Tamisage et lavage avec le liquide dense
3. Remplissage d'un tube de BORREL
4. Elimination en surface des gros débris
5. Prélèvement en surface de quelques gouttes de surnageant et dépôt sur une lame
6. Recouvrement de la préparation avec une lamelle et examen.



SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR

«Fidèlement attaché aux directives de **Claude BOURGELAT**,
fondateur de l'Enseignement Vétérinaire dans le monde, je promets et
je jure devant mes Maîtres et mes Aînés :

- d'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire ;
- d'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code de déontologie de mon pays ;
- de prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire ;
- de ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

Que toute confiance me soit retirée s'il advient que je me parjure. »

Université Cheikh Anta Diop



Faculté de Médecine, de Pharmacie et d'Odontologie

Tel : (221) 865 23 41 Fax (221) 825 29 52 BP 5005

Avenue Cheikh Anta Diop DAKAR – FANN (SENEGAL)

Site Web : <http://membres.lycos/facmedecine/> Email: facmedscolarite@yahoo.fr

Service de la scolarité & des Examens

PROCES-VERBAL DE DELIBERATION DE THESE DE DOCTORAT D'ETAT EN **MEDECINE VETERINAIRE**

Le Président et M. les membres du JURY, après avoir entendu

Monsieur Marcel Ohoukou BOKA

Dans sa soutenance de THESE DE DOCTORAT D'ETAT EN MEDECINE VETERINAIRE

Au cours de la séance du samedi 01 juillet 2006

Sur le sujet suivant :

EVALUATION DE L'EFFET DES ANTICOCCIDIENS IONOPHORES SUR LES PERFORMANCES ZOOTECHNIQUES DES POULETS DE CHAIR EN ELEVAGE SEMI-INDUSTRIEL

**** le déclarent digne d'être promu au grade de DOCTEUR EN MEDECINE VETERINAIRE**

*** décident de lui attribuer une mention**

"TRES HONORABLE" avec félicitations du Jury.

LES MEMBRES

Président

M. Yalacé Yamba KABORET, Professeur

Professeur Emmanuel BASSENE

M. Germain SAWADOGO, Professeur

Mme. Rianatou BADA ALAMBEDJI, Maître de Conférence.

RESUME

Dans le but de contribuer au développement de la production avicole en Afrique et de pourvoir ainsi aux besoins protéiques des populations, une étude a été menée dans nos conditions climatiques pour évaluer l'effet des anticoccidiens ionophores sur les performances de croissance des poulets de chair.

L'expérimentation que nous avons entreprise, s'est déroulée en deux (2) phases ; d'abord en saison sèche froide, puis en saison chaude humide, avec une température moyenne respective de 28°C et de 32,8°C.

Pour chaque phase expérimentale, deux cent (200) poussins de chair d'un jour de souche Kobb 500 en provenance d'un couvoir local (SEDIMA), ont été réceptionnés et répartis au hasard en quatre (4) lots de 48 animaux chacun, dont un (1) lot témoin (T) nourri à base d'aliment sans anticoccidien et trois (3) lots supplémentés (A, B et C) avec respectivement les ionophores : lasalocid sodium (90 ppm), monesin (100 ppm) et narasin (70 ppm). Les poulets ont été élevés au sol pendant sept (7) semaines, avec une période de retrait d'une semaine au cours de laquelle ils ont tous reçu un aliment dépourvu d'anticoccidien.

Les résultats obtenus ont montré que les sujets des lots traités ont présenté les meilleures performances de croissance.

Les différences de poids entre les lots traités, n'ont pas été significatives au seuil 5 p100. Cependant, le narasin a entraîné au premier essai, une action positive plus marquée sur le gain de poids (**334,75 g**) et sur le poids vif à 7 semaines d'âge (**2384,04 g**). A la fin du 2ème essai, le meilleur poids vif a été encore obtenu avec le lot narasin (**1819 g**) ; et le lot lasalocid a par contre connu le meilleur gain de poids (**262,32 g**).

Les ionophores utilisés ont eu également un effet positif sur l'efficacité alimentaire; l'indice de consommation du lot témoin, a été plus élevé que celui des lots traités : soit 2,8 au premier essai et 2,12 au deuxième. Cependant, la différence entre le lot témoin et les lots traités n'a pas été significative.

Les données sanitaires n'ont révélé aucune infestation coccidienne aussi bien dans les lots traités que dans le lot témoin.

Mots- clés : Poulet - Anticoccidien ionophore - Coccidiose - Lasalocid – Monensin - Narasin

Auteur

Marcel Ohoukou BOKA

Adresse : 13 BP 467 Abidjan 13/ Cel : (00225) 07 4130 75

E-mail : jeuneboka@yahoo.fr