



République Algérienne Démocratique et Populaire  
Ministère de l'Enseignement Supérieur  
et de la Recherche Scientifique



**Université Frères Mentouri-Constantine**  
**Institut des Sciences Vétérinaires**

N° d'ordre : 22/DS/2015

Série : 03/Vet/2015

**Thèse**

Présentée pour obtenir le diplôme de  
**Doctorat *es science*** en sciences vétérinaires

**Option : Pathologie aviaire**

Par : **MESSAÏ Ahmed**

**Utilisation de l'armoise et de l'eau de riz en  
traitement adjuvant de la coccidiose chez le  
poulet de chair**

Soutenue le : 18/03/2015

**Devant le jury composé de :**

<b>Président :</b>	MEKROUD Abdeslam	<b>Professeur</b>	Université de Constantine
<b>Examineurs :</b>	ALLOUI Nadir	<b>Professeur</b>	Université de Batna
<b>Examineurs :</b>	DJERROU Zohir	<b>M.C "A"</b>	Université de Skikda
<b>Examineurs :</b>	BENHAMZA Louiza	<b>Professeur</b>	Université de Constantine
<b>Directeur de thèse :</b>	BENSEGUENI Abderrahmene	<b>M.C "A"</b>	Université de Constantine

**Année universitaire : 2014 / 2015**

# Dédicaces

**Au nom d'Allah, Le Clément, Le Miséricordieux**

Louange et Gloire à Dieu, le Tout Puissant, qui nous a permis de mener à bien notre modeste travail.

**Prière et bénédictions d'Allah sur le prophète Mohamed**

Paix et Salut sur lui.

**À ma mère « Lella » et mon père « Baba »**

**Pour la patience qu'ils ont toujours bien voulu garder face à mes initiatives, et pour les sacrifices qu'ils se sont imposés ; témoignage de tout ce que je leur dois et de tout l'amour que je leur porte.**

**À ma petite famille ; Ma femme et mes deux fils**

**Yahia et Abderrahmene.**

**À mes frères et leurs épouses, mes sœurs et leurs époux ;**

**À mes cousins et cousines ;**

**À mes nièces et neveux : Asma, A-Raouf, Med-Bachir, Chaïma, Tawba, A-Rahmane Zakaria, Maram-Batoul, Mouad et Rym.**

**A la mémoire de notre Professeur : El HadeF el Okki Saadoune.**

Ce travail t'est dédié en témoignage de notre profond respect pour ton âme. Dors en paix, que Dieu t'accepte dans son paradis.

**Au doyen de l'Institut vétérinaire : BenAzzouz Hamdani.**

**À tout les membres du laboratoire de recherche PADESCA.**

**À tout les/mes enseignants de l'Institut des Sciences Vétérinaire d'El Khroub.**

**À mes collègues, enseignants du département des sciences agronomiques de l'université Mohamed-Kheider de Biskra.**

**A tous ceux que j'aime, qui m'aiment.**



# Remerciements

A mon encadreur, Monsieur **BENSEGUENI Abderrahmane**, qui a participé à ma formation vétérinaire, et qui m'a guidé dans la réalisation de ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de ma vive gratitude et de mon sincère respect.

Sincères remerciement aux membres du jury, pour le temps qu'ils ont consacré pour évaluer notre travail :

Mr. **MEKROUD Abdeslam**, Professeur à l'Université de Constantine ;

Mr. **ALLOUI Nadir**, Professeur à l'Université de Batna ;

Mr. **DJERROU Zohir**, M.C "A" à l'Université de Skikda ;

Mme. **BENHAMZA Louiza**, Professeur à l'Université de Constantine.

Hommage respectueux.

A tout le personnel du département des sciences agronomiques à l'université Mohamed Kheider de Biskra.

A tout le personnel du département des sciences vétérinaires, enseignants et administrateurs.

Nous tenons à remercier également tous les collègues qui ont participé activement dans la réalisation de ce travail :

Abdeldjelil M-C., Beghoul S., Agabou A., Berouel K., Redouane-Salah S

Sincères remerciement à mon Ami-Frère

**Abdeldjelil Mohamed-Cherif**, qui m'a beaucoup beaucoup aidé

tout au long de la réalisation de cette thèse.

Vifs remerciements à toutes les personnes qui de prêt ou de

loin m'ont aidé à mener à bien ce travail.



و لكن ضاق المكان بكثرة الأحاباب

ما كان نسيان فضل إغفال ذكر كل باسمه

# **Table des matières**

<b>Table des matières</b>	<b>Page</b>
<b>Introduction</b> .....	1
<b>Synthèse bibliographique :</b>	
<b>Chapitre premier : Coccidioses du poulet de chair</b> .....	2
1. Historique et importance.....	2
1.1. Historique des principaux travaux sur la coccidiose aviaire.....	2
1.2. Importance de la coccidiose.....	2
2. Définition.....	4
3. Etiologie.....	4
3.1. Taxonomie.....	4
3.2. Identification des espèces <i>Eimeria</i> .....	6
3.3. Cycle évolutif.....	6
4. Épidémiologie.....	11
5. Pathogénie et immunité.....	12
5.1. Actions pathogènes.....	12
5.2. Action immunogène.....	14
6. Étude clinique.....	14
6.1. Symptômes.....	14
6.2. Lésions.....	15
7. Diagnostic des coccidioses.....	16
7.1. Diagnostic ante-mortem.....	16
7.2. Diagnostic post-mortem.....	17
7.3. Le score lésionnel de Johnson et Reid (1970).....	17
<b>Chapitre deuxième : Moyens et méthodes de lutte anticoccidienne</b> ...	20
1. Prévention de la coccidiose.....	20
2. Médication anticoccidienne.....	21
2.1. Anticoccidiens curatifs.....	22
2.2. Anticoccidiens préventifs.....	23
2.3. Echecs de la chimioprévention.....	25
2.4. Méthodes d'application d'une chimioprévention.....	26
2.5. L'anticoccidiogramme ou AST ( <i>Anticoccidial Sensitivity Test</i> ).....	27
3. Vaccination anticoccidienne.....	27
3.1. Vaccins vivants virulents.....	27
3.2. Vaccins vivants atténués.....	27
4. Alternatives naturelles de lutte anticoccidienne.....	29
<b>Chapitre troisième : L'espèce <i>Artemisia herba-alba</i> Asso</b> .....	30
1. Nomenclature et étymologie.....	30
2. Taxonomie.....	31
3. Description botanique.....	31
4. Répartition.....	32

5. Biologie.....	32
6. Composition chimique.....	32
6.1. Phytochimie .....	32
7. Pharmacopée traditionnelle.....	34

## **Partie expérimentale**

<b>Introduction</b> .....	36
---------------------------	----

### **Matériel et méthodes**

1. Traitements envisagés.....	37
1.1. Traitements étiologiques.....	37
1.2. Traitement adjuvant (symptomatique) .....	38
2. Élevage et répartition des animaux en lots expérimentaux .....	39
2.1. Élevage des animaux.....	39
2.2. Constitution des lots expérimentaux.....	39
3. Réalisation de l'infection expérimentale .....	41
3.1. Préparation de l'inoculum.....	42
3.2. Inoculation des animaux.....	48
4. Évaluation des effets des traitements.....	49
4.1. Paramètres étudiés.....	49
4.2. Prélèvements et modalités d'évaluation .....	49
5. Etude statistique. ....	51

## **Résultats et discussion**

### **Première partie : Évaluation des effets de l'armoise blanche *Artemisia herba-alba* Asso.**

Introduction.....	52
1. Paramètres cliniques.....	53
1.1. Signes cliniques.....	53
1.2. Mortalité.....	54
2. Paramètres zootechniques.....	56
2.1. Consommation d'aliment et d'eau.....	56
2.2. Croissance pondérale.....	57
2.3. Indice de consommation à j53.....	61
3. Paramètres parasitologiques .....	62
3.1. Excrétion d'oocystes.....	62
3.2. Scores lésionnels.....	69
4. Paramètres hématologiques.....	75
4.1. Hématocrite.....	75
4.2. Taux d'hémoglobine.....	75
5. Paramètres biochimiques.....	78
5.1. Protéïnémie.....	78
5.3. Lipidémie.....	80

---

## Publication

### Deuxième partie : Évaluation des effets de l'eau de riz *Oryza sativa* L.

Introduction.....	83
1. Paramètres cliniques.....	84
1.1. Signes cliniques.....	84
1.2. Mortalité.....	84
2. Paramètres zootechniques.....	85
2.1. Consommation d'aliment et d'eau.....	85
2.2. Croissance pondérale.....	87
2.3. Indice de consommation à j53.....	90
3. Paramètres parasitologiques .....	91
3.1. Excrétion d'oocystes.....	91
3.2. Scores lésionnels.....	92
4. Paramètres hématologiques.....	95
4.1. Hématocrite.....	95
4.2. Taux d'hémoglobine.....	95
5. Paramètres biochimiques.....	96
5.1. Protéïnémie.....	96
5.3. Lipidémie.....	98
<b>Conclusion</b> .....	100
<b>Références bibliographiques</b> .....	101-114
<b>Annexes</b> .....	115-116
<b>Résumé</b> .....	117

## Liste des tableaux



<b>Tableau 1</b> : Quelques étapes importantes dans l’histoire des recherches sur la coccidiose aviaire (Chapman, 2014).....	3
<b>Tableau 2</b> : Principaux curatifs des coccidioses du poulet (Conway et McKenzie, 2007).....	22
<b>Tableau 3</b> : Principaux préventifs ( <b>coccidiostatiques</b> ) des coccidioses du poulet (Conway et McKenzie, 2007).....	23
<b>Tableau 4</b> : Quelques vaccins anticoccidiens en utilisation ou en cours d’enregistrement chez les poulets (Shirley <i>et al.</i> , 2005).....	28
<b>Tableau 5</b> : Synthèse des travaux sur les effets anticoccidiens des espèces <i>Artemisia</i> contre la coccidiose aviaire.....	29
<b>Tableau 6</b> : Désignation et caractéristiques des lots expérimentaux.....	40
<b>Tableau 7</b> : Poids moyens lors de la répartition en lots expérimentaux à <b>J17</b> .....	41
<b>Tableau 8</b> : Détermination de la durée de sporulation des oocystes.....	45
<b>Tableau 9</b> : Calcul de l’inoculum et détermination du taux de sporulation.....	48
<b>Tableau 10</b> : Lots d’animaux étudiés dans la première partie de l’expérience.....	52
<b>Tableau 11</b> : Taux de mortalité en période post-infection (J1 à J12 P-I).....	54
<b>Tableau 12</b> : Consommation cumulée durant la période de l’infection (J0 à J6 P-I)...	56
<b>Tableau 13</b> : Performances (poids moyen et indice de consommation) à J53.....	61
<b>Tableau 14</b> : Excrétion d’oocystes chez les animaux infectés ( $10^6$ OPG).....	63
<b>Tableau 15</b> : Score lésionnel chez les animaux infectés.....	69
<b>Tableau 16</b> : Taux de l’hématocrite (%).....	75
<b>Tableau 17</b> : Taux d’hémoglobine (g/dL).....	75
<b>Tableau 18</b> : Taux de protéines totales (g/l).....	79
<b>Tableau 19</b> : Taux de lipides totaux (g/l).....	81
<b>Tableau 20</b> : Lots d’animaux étudiés dans la deuxième partie de l’expérience.....	83
<b>Tableau 21</b> : Taux de mortalité en période post-infection (J1 à J12 P-I).....	85
<b>Tableau 22</b> : Consommation cumulée durant la période de l’infection (J0 à J6 P-I)...	86
<b>Tableau 23</b> : Performances (poids moyen et indice de consommation) à J53.....	91
<b>Tableau 24</b> : Excrétion d’oocystes chez les animaux infectés ( $10^6$ OPG).....	92
<b>Tableau 25</b> : Score lésionnel chez les animaux infectés.....	93
<b>Tableau 26</b> : Taux de l’hématocrite (%).....	95
<b>Tableau 27</b> : Taux d’hémoglobine (g/dL).....	95
<b>Tableau 28</b> : Taux de protéines totales (g/l).....	97
<b>Tableau 29</b> : Taux de lipides totaux (g/l).....	98

## Liste des figures et schémas

## Figures

<i>Figure 1</i> : Localisation des différentes espèces pathogènes chez le poulet (Conway et McKenzie, 2007).....	5
<i>Figure 2</i> : Représentation schématique des étapes du cycle évolutif des coccidies (Yvoré <i>et al.</i> , 1982).....	7
<i>Figure 3</i> : Cycle évolutif des coccidies (Conway et McKenzie, 2007).....	10
<i>Figure 4</i> : Oocystes par gramme de litière au cours de l'âge des animaux (Conway et McKenzie, 2007).....	12
<i>Figure 5</i> : Zones d'infestation et scores lésionnels (Conway et McKenzie, 2007)....	17
<i>Figure 6. 1</i> : Lésions d' <i>Eimeria tenella</i> (note +1) (Conway et McKenzie, 2007).....	19
<i>Figure 6. 2</i> : Lésions d' <i>Eimeria tenella</i> (note +2) (Conway et McKenzie, 2007).....	19
<i>Figure 6. 3</i> : Lésions d' <i>Eimeria tenella</i> (note +3) (Conway et McKenzie, 2007).....	19
<i>Figure 6. 4</i> : Lésions d' <i>Eimeria tenella</i> (note +4) (Conway et McKenzie, 2007).....	19
<i>Figure 7</i> : Structure du toltrazuril (Baycox®) (Conway et McKenzie, 2007).....	23
<i>Figure 8</i> : Structure du monensin (Elancoban®) (Conway et McKenzie, 2007).....	25
<i>Figure 9</i> : L'armoise blanche de la région de Biskra (Bezza <i>et al.</i> , 2010).....	31
<i>Figure 10</i> : Tige d' <i>Artemisia herba-alba</i> Asso.....	37
<i>Figure 11</i> : Parties aériennes séchées et découpées.....	37
<i>Figure 12</i> : Animaux mis en place après répartition en lots.....	41
<i>Figure 13</i> : Dispositif de multiplication de l' <b>inoculum 0</b> .....	43
<i>Figure 14</i> : Frillosité, abatement des animaux.....	46
<i>Figure 15</i> : Lésions au niveau des cæcums.....	46
<i>Figure 16</i> : Remplissage de la cellule <b>McMaster</b> à deux chambres.....	47
<i>Figure 17</i> : Inoculation <i>per os</i> des animaux au 18 <sup>ème</sup> jour d'âge.....	48
<i>Figure 18</i> : Identification des animaux et des prélèvements de fientes.....	51
<i>Figure 19</i> : Frilosité et abatement des animaux.....	53
<i>Figure 20</i> : Fientes sanglantes.....	53
<i>Figure 21</i> : Evolution pondérale de J17 à J53 d'âge des animaux.....	58
<i>Figure 22</i> : Absence de lésions à J7 P-I. Lot <b>1 (TNINT)</b> .....	70
<i>Figure 23</i> : Absence de lésions à J7 P-I. Lot <b>5 (TNITM)</b> .....	70
<i>Figure 24</i> : Lésions d' <i>Eimeria tenella</i> à J7 P-I. Lot <b>2 (INT)</b> .....	70
<i>Figure 25</i> : Lésions d' <i>Eimeria tenella</i> à J7 P-I. Lot <b>3 (ITT)</b> .....	70
<i>Figure 26</i> : Lésions d' <i>Eimeria tenella</i> à J7 P-I. Lot <b>6 (ITM)</b> .....	70
<i>Figure 27</i> : Lésions d' <i>Eimeria tenella</i> à J7 P-I. Lot <b>8 (ITA)</b> .....	70

### **Figures**

<i>Figure 28</i> : Lésions d' <i>Eimeria tenella</i> à J12 P-I. Lot <b>2 (INT)</b> .....	71
<i>Figure 29</i> : Lésions d' <i>Eimeria tenella</i> à J12 P-I. Lot <b>3 (ITT)</b> .....	71
<i>Figure 30</i> : Absence de lésions à J12 P-I. Lot <b>6 (ITM)</b> .....	71
<i>Figure 31</i> : Lésions d' <i>Eimeria tenella</i> à J12 P-I. <i>Pétéchies rares</i> . Lot <b>8 (ITA)</b> .....	71
<i>Figure 32</i> : Evolution pondérale de J17 à J53 d'âge des animaux.....	87
<i>Figure 33</i> : Absence de lésions à J7 P-I. Lot <b>1 (TNINT)</b> .....	94
<i>Figure 34</i> : Lésions d' <i>Eimeria tenella</i> à J7 P-I. Lot <b>2 (INT)</b> .....	94
<i>Figure 35</i> : Lésions d' <i>Eimeria tenella</i> à J7 P-I. Lot <b>3 (ITT)</b> .....	94
<i>Figure 36</i> : Lésions d' <i>Eimeria tenella</i> à J7 P-I. Lot <b>4 (ITT+ER)</b> .....	94
<i>Figure 37</i> : Lésions d' <i>Eimeria tenella</i> à J7 P-I. Lot <b>8 (ITA)</b> .....	94
<i>Figure 38</i> : Lésions d' <i>Eimeria tenella</i> à J7 P-I. Lot <b>7 (ITA+ER)</b> .....	94
<i>Figure 39</i> : Lésions d' <i>Eimeria tenella</i> à J12 P-I. Lot <b>2 (INT)</b> .....	94
<i>Figure 40</i> : Lésions d' <i>Eimeria tenella</i> à J12 P-I. Lot <b>3 (ITT)</b> .....	94
<i>Figure 41</i> : Lésions d' <i>Eimeria tenella</i> à J12 P-I. Lot <b>4 (ITT+ER)</b> .....	94
<i>Figure 42</i> : Lésions d' <i>Eimeria tenella</i> à J12 P-I. Lot <b>8 (ITA)</b> .....	94
<i>Figure 43</i> : Absence de lésions à J12 P-I. Lot <b>7 (ITA+ER)</b> .....	94

### **Schémas**

<i>Schéma 1</i> : Répartition des animaux suivant la supplémentation de l'aliment.....	40
--	----

### **Annexes**

<i>Annexe 1</i> : Diagramme de l'ultrastructure d'un sporozoïte d' <i>Eimeria</i> (Shirley, 1992).....	115
<i>Annexe 2</i> : Traitements et vaccins utilisés dans l'étude.....	115
<i>Annexe 3</i> : Représentation schématique de la cellule McMaster à deux chambres.....	116

# **Introduction**

# Introduction

En médecine vétérinaire, la coccidiose du poulet de chair est l'une des principales maladies à contrôler. Les connaissances sur cette protozoose sont assez considérables, mais elle entraîne encore dans le monde entier de grosses pertes économiques (Williams, 1999). L'essor de l'aviculture n'était possible que grâce à l'incorporation dans l'aliment de substances anticoccidiennes (ionophores ou produits de synthèse). Depuis les années 50, les anticoccidiens (*traitement étiologique*) restent encore le principal moyen de lutte. Utilisées depuis plus de 60 ans, ces substances sont actuellement soumises à une législation rigoureuse qui devrait conduire à leur interdiction dans les prochaines années (Sanders, 2005). Ajouté à cela, l'apparition de souches résistantes de coccidies, rendant inefficaces la plupart des substances disponibles. Les difficultés que connaissent les recherches pour la mise au point de nouvelles molécules ont rendu nécessaire l'application d'autres méthodes de lutte contre cette protozoose (Abbas *et al.*, 2012), phytothérapie en particulier. Parmi les stratégies nouvelles, l'utilisation d'extraits de plantes a été proposée.

De par leurs propriétés thérapeutiques, plusieurs espèces appartenant au genre *Artemisia* attirent, ces dernières années, de plus en plus l'attention des chercheurs. Plusieurs d'entre elles sont douées de propriétés antiprotozoaires (Efferth, 2009), et les effets anticoccidiens de certaines espèces ont été également prouvés (Naidoo *et al.*, 2008 ; Arab *et al.*, 2006 ; Youn et Noh, 2001 ; Allen *et al.*, 1997).

Dans le présent travail *Artemisia herba-alba* Asso, une espèce d'armoise très répandue en Algérie, a été testée pour son effet anticoccidien chez des poulets infestés expérimentalement avec *Eimeria tenella*, espèce de coccidies la plus pathogène chez le poulet de chair.

La lutte contre la diarrhée, signe prédominant lors des coccidioses du poulet et principale cause de pertes économiques, a été envisagée également dans une deuxième partie de notre travail. A été testé, l'effet d'un traitement adjuvant (*traitement symptomatique*) à base d'eau de riz (*Oryza sativa* L), dont les vertus antidiarrhéiques et réhydratants sont très connues (Ho et Yip, 2001 ; Tavarez *et al.* 1991). L'eau de riz a été administrée en association avec le traitement anticoccidien (le toltrazuril), ainsi qu'avec les parties aériennes séchées d'*Artemisia herba-alba* Asso, afin d'évaluer son efficacité en tant que traitement adjuvant.

# **Synthèse bibliographique**

# Chapitre premier : Coccidioses du poulet de chair

## 1. Historique et importance

### 1.1. Historique des principaux travaux sur la coccidiose aviaire

Les premiers travaux de recherche sur la coccidiose avaient pour objectif la compréhension du cycle évolutif des coccidies, leurs caractéristiques morphologiques, leur pathogénicité, spécificité d'hôte et l'identification des différentes espèces (Chapman, 2014). Ces recherches ont été suivies par des études plus détaillées de leur ultrastructure, la pathologie, la biochimie et l'immunogénicité. Pendant cette période, beaucoup de progrès ont été accomplis dans la prévention de la maladie, principalement par la découverte de nombreux médicaments anticoccidiens efficaces, et l'introduction de vaccins anticoccidiens (Chapman, 2014).

Des recherches plus récentes, portées principalement sur la génétique d'*Eimeria* et les mécanismes d'invasion du parasite, ont été rendues possible grâce aux progrès de la biologie cellulaire et la biologie moléculaire (Chapman *et al.*, 2013). Bien que les connaissances de base sur la biologie d'*Eimeria* ont pris du retard par rapport aux autres espèces *Apicomplexa*, tels que *Toxoplasma* et *Plasmodium*, l'achèvement imminent du séquençage du génome de toutes les espèces d'*Eimeria* infectant la volaille, promet de grands progrès dans l'avenir (Chapman, 2014).

Le tableau 1 résume les travaux de recherche, les plus importants sur la coccidiose.

### 1.2. Importance de la coccidiose

La coccidiose, est la maladie la plus importante et la plus coûteuses en aviculture (Abbas *et al.*, 2012). Dans le monde entier, son impact économique est considérable en élevages avicoles (Shirley *et al.*, 2007). La maladie est responsable de mortalité chez le poulet de chair (Buldgen *et al.*, 1996), et engendre d'énormes pertes économiques liées à une mauvaise conversion alimentaire (Naciri et Brossier, 2009), un retard de croissance, des frais supplémentaires de médicaments (Allen et Fetterer, 2002), et à la détérioration de la qualité des carcasses (Ahmedov *et al.*, 2006 ; Yvoré *et al.*, 1972a).

Des estimations des pertes pouvant être occasionnées par la coccidiose ont été rapportées par plusieurs auteurs à travers le monde (Williams, 1999). Au Royaume-Uni, les pertes annuelles s'élèvent à 38.6 millions de livres, dont 98 % sont attribuables à l'élevage des poulets de chair, soit 4.5 % du revenu de l'industrie de ces volailles (Williams, 1999). En France, on a estimé que les coccidioses étaient à l'origine de 17% du total des pertes de l'aviculture, et augmentent de plus de 2% le prix de revient total de la production avicole (Bussiéras et Chermette, 1992b).



Une récente estimation a montré qu'aux états unis (USA), les pertes annuelles dues aux coccidioses remontent à plus de 127 million de Dollars (Chapman, 2009). Selon la classification de l'Office International des Epizooties (O.I.E.), la coccidiose occupe le premier rang des maladies parasitaires des volailles (Lancaster, 1983).

**Tableau 1** : Quelques étapes importantes dans l'histoire des recherches sur la coccidiose aviaire (Chapman, 2014).

Étapes importantes <u>1</u>	Références
<b>Cycle évolutif et biologie</b>	
- Oocystes identifiés dans les cæcums de poulets.	- Railliet et Lucet, 1891a,b.
- Cycle évolutif d' <i>Eimeria</i> chez l'hôte.	- Fantham, 1910.
- Spécificité, immunité.	- Johnson, 1923, 1923/1924, 1927.
- Espèces décrites, pathologie.	- Tyzzer, 1929 ; Tyzzer <i>et al.</i> , 1932.
<b>Ultrastructure</b>	
- Organites cellulaires.	- Scholtyseck et Mehlhorn, 1970.
- Étapes intracellulaires.	- Ferguson <i>et al.</i> , 1976.
<b>Biochimie</b>	
- Paroi de l'oocyste.	- Stotish et Wang, 1977.
- Ribosomes, ARN ribosomal.	- Wang, 1978
- Amylopectine, cycle de mannitol.	- Ryley <i>et al.</i> , 1969 ; Schmatz <i>et al.</i> , 1989.
- Apicoplastes.	- Cai <i>et al.</i> , 2003.
<b>Immunité</b>	
- Réponse immunitaire.	- Rose et Long, 1962 ; Rose et Hesketh, 1979.
- CD4+, CD8+ lymphocytes T.	- Rose <i>et al.</i> , 1979, 1991.
- Cytokines, chimiokines.	- Hong <i>et al.</i> , 2006 ; Gadde <i>et al.</i> , 2013.
- Variation immunologiques.	- Joyner, 1969 ; Blake <i>et al.</i> , 2011a.
<b>Génétique</b>	
- Méiose, chromosomes.	- Canning et Anwar, 1968 ; Shirley, 1994.
- Clonage avec sporozoïtes seuls.	- Shirley et Millard, 1976 ; Chapman et Rose, 1986.
- Recombinaison, carte génétique.	- Shirley et Harvey, 2000.
- Transfection transitoire, stable.	- Kelleher et Tomley, 1998 ; Clark <i>et al.</i> , 2008.
<b>Invasion des cellules hôtes</b>	
- Rhoptries et protéines micronèmes.	- Tomley <i>et al.</i> , 1991 ; Cowper <i>et al.</i> , 2012.
<b>Différentiation entre espèces</b>	
- ITS1 PCR essais, marqueur SCAR <u>2</u> .	- Schnitzler <i>et al.</i> , 1998 ; Fernandez <i>et al.</i> , 2003.
<b>Taxonomie</b>	
- Consensus d'arbre.	- Barta <i>et al.</i> , 1997 ; Chapman <i>et al.</i> , 2013.
<b>Chimiothérapie</b>	
- Médicaments de synthèse.	- Levine, 1939 ; Cuckler <i>et al.</i> , 1955.
- Prophylaxie.	- Grumbles <i>et al.</i> , 1948.
- Résistance aux médicaments.	- Cuckler et Malanga, 1955.
- Ionophores.	- Shumard et Callender, 1967.
- Mode d'action.	- Wang, 1975 ; Smith et Galloway, 1983.
<b>Vaccination</b>	
- Premier vaccin vivant introduit (1952).	- non publié
- Atténuation du cycle évolutif.	- Jeffers, 1975 ; Shirley, 1989.
- Rétablissement de la sensibilité aux médicaments.	- Chapman, 1994b, 2000.
- Premier vaccin sous-unitaire.	- Wallach <i>et al.</i> , 1992.
<b>Littérature</b>	
- Manuels.	- Becker, 1934 ; Davies <i>et al.</i> , 1963 ; Pellérdy, 1974.
- Proceedings de conférences.	- Brackett, 1949 ; Reid, 1970 ; Long <i>et al.</i> , 1978.

1 : Etapes de recherche sélectionnées sur la coccidiose et principales références.

2 : ITS1= Internal Transcribed Spacer 1; SCAR = Sequence-Characterized Amplified Region.

## 2. Définition

La coccidiose aviaire est une protozoose infectieuse, d'allure contagieuse, due à la présence et à la pullulation dans les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale principalement, de diverses coccidies pathogènes du genre *Eimeria*, généralement très spécifiques (Fontaine et Cadoré, 1995 ; Fortineau et Troncy, 1985). Chez le poulet de chair, elle se traduit cliniquement par des troubles digestifs (entérite, entérocolite, typhlite parfois hémorragique), mortels dans les formes graves, entraînant de fortes baisses de production dans les formes atténuées (Fontaine et Cadoré, 1995).

## 3. Etiologie

### 3.1. Taxonomie

La taxonomie est complexe, et change quelque peu avec les auteurs et les remaniements qu'on y apporte au fur et à mesure que les connaissances et notamment les modalités évolutives sont mieux connues.

La taxonomie mentionnée ici est inspirée de celle présentée dans l'ouvrage de Bussiéras et Chermette, 1992b : « *Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule II : Protozoologie vétérinaire* ». Selon ces auteurs, les parasites agents de coccidioses du poulet de chair appartiennent à :

<b>Phylum (= embranchement) :</b>	<i>Apicomplexa</i>
<b>Classe :</b>	<i>Coccidea</i>
<b>Ordre :</b>	<i>Eimeriida</i>
<b>Famille :</b>	<i>Eimeriidés</i>
<b>Genre :</b>	<i>Eimeria</i>

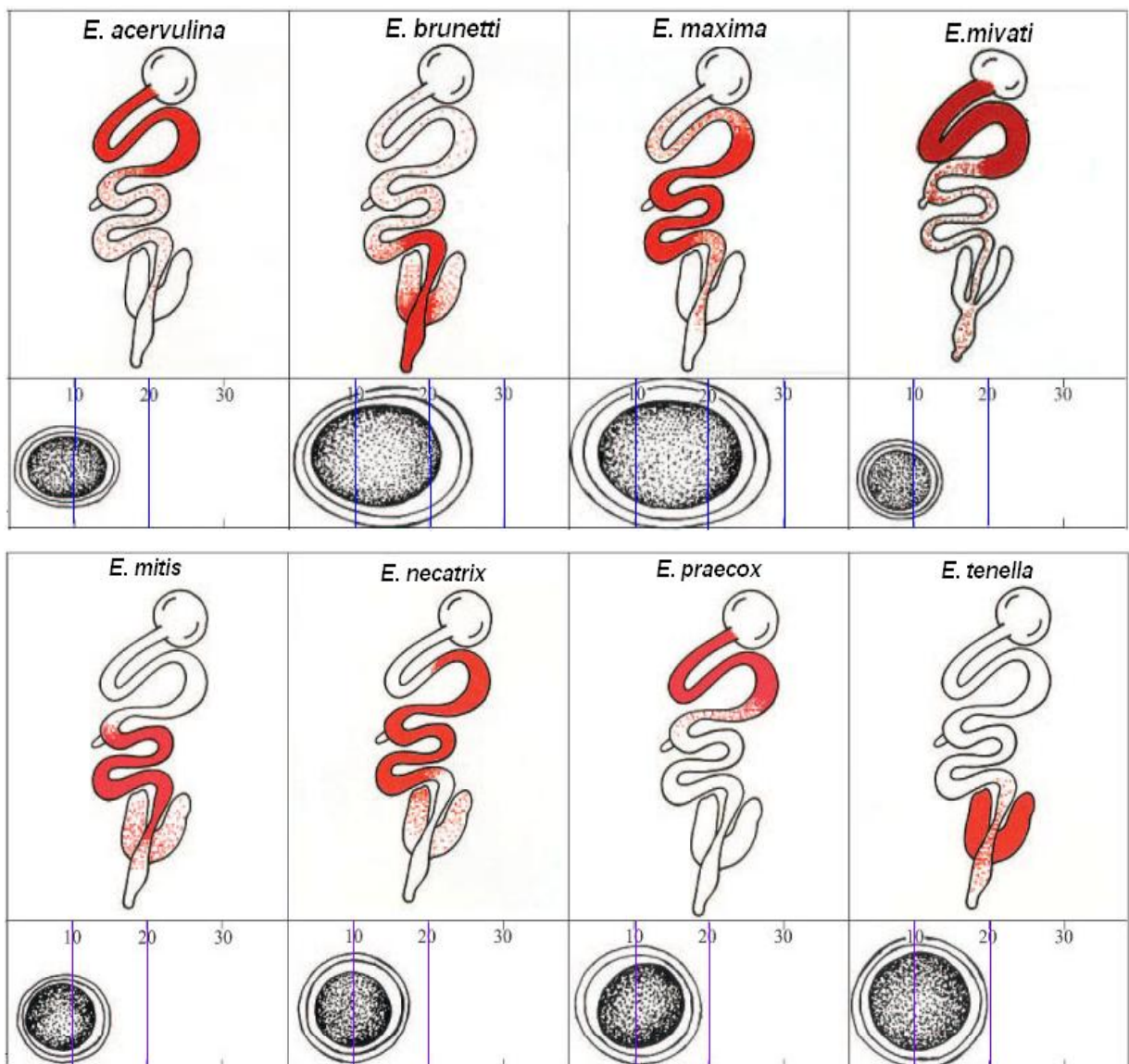
Après sporulation, les espèces du genre *Eimeria* contiennent **4** sporocystes renfermant chacun **2** sporozoïtes. Ces derniers sont les éléments infestant proprement dits (Kadhim, 2014).

Les espèces du genre *Eimeria* sont des coccidies spécifiques, à cycle homoxène. On a admis qu'en général la spécificité d'une coccidie pour son hôte est très stricte. Mais, il faut toutefois signaler la possibilité de rencontrer, chez un oiseau, plusieurs espèces d'*Eimeria* (Chauve, 1994). En plus de leur spécificité d'hôte, s'ajoute une spécificité tissulaire (Conway et McKenzie, 2007) (cf. Figure 1).

### Synthèse bibliographique

Chez le poulet de chair on connaît sept espèces à différents degrés de pathogénicité : *Eimeria acervulina*, *Eimeria brunetti*, *Eimeria maxima*, *Eimeria mitis*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria praecox* et *Eimeria tenella* (Morris *et al.*, 2007 ; Répérant *et al.*, 2003). L'existence de 2 autres espèces : *Eimeria hagani* et *Eimeria mivati*, souvent mentionnées dans la littérature, est en cours de réexamen (Conway et McKenzie, 2007). Récemment une nouvelle espèce, *Eimeria indiana*, a été décrite en Inde par Bandyopadhyay *et al.* (2006).

Des sept espèces classiquement décrites, *Eimeria tenella* est la plus virulente (Ayaz *et al.*, 2003). Son génome a fait l'objet de plusieurs études (Ling *et al.*, 2007), et est maintenant en cours d'annotation (Naciri et Brossier, 2009).



**Figure 1** : Localisation des différentes espèces pathogènes chez le poulet (Conway et McKenzie, 2007).

### **3.2. Identification des espèces *Eimeria***

Classiquement, l'identification des espèces *Eimeria* chez le poulet de chair repose sur les critères énumérés ci-dessous (Aarthi *et al.*, 2010 ; Conway et McKenzie, 2007) :

1. Zone parasitée de l'intestin ;
2. Aspect général des lésions ;
3. Morphologie et taille des oocystes (ovoïde, ellipsoïde, subsphérique ou circulaire) ;
4. Durée minimale de sporulation ;
5. Durée de la période prépatente ;
6. Dimensions des schizontes et localisation de leur développement ;
7. Localisation du parasite dans l'épithélium intestinal de l'hôte.
8. Test d'immunité croisée.

Cependant, ces méthodes sont coûteuses, prennent beaucoup de temps, nécessitent un personnel qualifié et ne sont pas toujours fiables dans les conditions d'infections mixtes (Carvalho *et al.*, 2011 ; Thebo *et al.*, 1998). Bien qu'elles soient encore nécessaires, ces méthodes sont actuellement complétées par des procédés moléculaires, qui impliquent des tests de diagnostic basés sur l'amplification de l'ADN (PCR) (Güven *et al.*, 2013 ; Patra *et al.*, 2010 ; Schwarz *et al.*, 2009) et l'étude des enzymes (Bussiéras et Chermette, 1992b).

Récemment, des techniques d'extraction d'ADN génomique par broyage des oocystes, suivies de la PCR permettent d'une part de détecter l'ADN correspondant à l'espèce, et de détecter également la présence de cette espèce dans un mélange (Niepceron *et al.*, 2009).

### **3.3. Cycle évolutif**

Les coccidies ont un cycle de développement biphasique 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) (Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001 ; Yvoré *et al.*, 1982) (cf. Figure 2).

Au cours de cette dernière phase le développement du parasite dans les cellules hôtes implique la succession de deux étapes de multiplication, **asexuée** et **sexuée** (Bussiéras et Chermette, 1992b). La destruction du tissu hôte à la suite du développement et la multiplication du parasite, conduit aux diverses manifestations cliniques, observées chez les animaux atteints.

Schématiquement le cycle évolutif peut être divisé en quatre grandes phases : la **sporogonie**, la **migration**, la **schizogonie** et la **gamétogonie**.

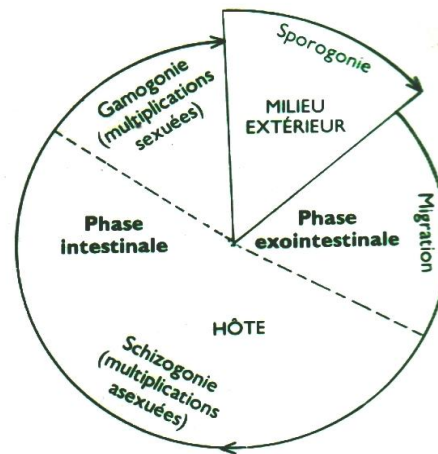


Figure 2 : Représentation schématique des étapes du cycle évolutif des coccidies (Yvoré *et al.*, 1982).

### 3.3.1. Sporogonie

La sporogonie est le processus par lequel une cellule (sporonte ou zygote) contenue dans un œuf, l'**oocyste**, subit une série de divisions pour former des **sporozoïtes**. Elle assure la transformation de l'oocyste simple en oocyste sporulé. L'oocyste non sporulé (cf. Figure 3. 1) contient une abondante réserve glucidique, formée de grains d'amylopectine, et lipidique. Ces substances permettront à l'oocyste d'évoluer si le milieu est favorable ou de survivre assez longtemps dans le cas contraire (Yvoré et Coudert, 1972).

Pour le genre *Eimeria*, l'oocyste simple, émis par l'hôte, évolue dans le milieu extérieur ; les conditions d'oxygénation, d'humidité et de température sont déterminantes pour assurer cette évolution. Dans le cas d'*Eimeria tenella* la sporogonie est un phénomène strictement aérobie, et la température optimale pour la sporulation est de 29°C (Yvoré et Coudert, 1972).

Pendant cette phase, se déroulant à l'extérieur de l'hôte, l'oocyste résiste dans les conditions du milieu extérieur et se transforme en éléments infestants par **sporulation**. Cette sporulation conduit à la formation de **quatre** sporocystes contenant chacun **deux sporozoïtes** (Kadhim, 2014) (cf. Figure 3. 2).

Seul l'oocyste sporulé contenant des sporozoïtes complètement formés est infectant pour l'hôte (cf. Annexe 1).

### 3.3.2. Excystement des sporozoïtes, migration et pénétration dans la cellule hôte

Ingéré par l'hôte réceptif, l'oocyste sporulé libère les sporozoïtes infectants (McDougald, 1998). Les sporozoïtes sont libérés par action mécanique et biochimique dans le tube digestif du poulet (Reid, 1978). Les études *in vitro* ont permis de décomposer le processus de l'excystement

en deux étapes ; **La première** consiste en une altération de la paroi oocystale qui, d'une part devient perméable sous l'action de la température corporelle de l'hôte et de la teneur en CO<sub>2</sub> de la lumière intestinale, et qui d'autre part est soumise au broyage mécanique dans le gésier ; cependant, l'action de cet organe ne serait pas indispensable (Ikeda, 1956).

**La seconde** correspond à la libération des sporozoïtes qui quittent les sporocystes sous l'effet des enzymes pancréatiques et/ou des sels biliaries. Pour la plupart des espèces, l'excystement a lieu par l'ouverture polaire du sporocyste suite à la dégradation par la trypsine du bouchon constitué par le corps de **Stieda** et à la stimulation par les sels biliaries de la mobilité des sporozoïtes. Dans le cas d'*Eimeria tenella*, la trypsine et la chymotrypsine jouent, *in vitro*, un rôle important dans l'excystement (Chapman, 1978).

Libres dans la lumière intestinale (cf. Figure 3. 3), les sporozoïtes envahissent les cellules épithéliales dans un segment spécifique de l'intestin ou les cæcums, selon les espèces concernées. Le sporozoïte, grâce aux sécrétions des rhoptries du complexe apical, pénètre activement dans la cellule hôte.

Selon les espèces, les sporozoïtes peuvent entrer directement dans les entérocytes, les cellules de la *lamina propria*, être pris en charge par des macrophages, ou se déplacer à travers plusieurs types cellulaires (Kadhim, 2014). Le processus intime de la migration jusqu'à la cellule cible reste encore mal connu.

### **3.3.3. Schizogonie (s) ou Mérogonie (s)**

En pénétrant dans la cellule hôte, le sporozoïte se développe dans une vacuole parasitophore dans le cytoplasme de la cellule hôte, et se transforme en 12 à 48 heures en un **trophozoïte**. Le trophozoïte commence à agrandir, et le noyau du parasite se divise par un processus de multiplication asexuée appelé **schizogonie (mérogonie)**. À cette étape, le stade parasitaire est désigné **schizonte** ou **méronte** (cf. Figure 3. 4).

La rupture des schizontes mûrs (3<sup>ème</sup> jour), libère **les mérozoïtes**. Ces éléments envahissent, d'autres cellules épithéliales et reprennent le même processus de développement (cf. Figure 3. 5). Les mérozoïtes du deuxième cycle de schizogonie pénètrent de nouveau les cellules épithéliales de l'hôte. Les différentes espèces coccidiennes sont caractérisées par un nombre fixe de mérogonies et par un nombre déterminé de mérozoïtes dans chaque méronte. La libération des mérozoïtes des schizontes mûrs entraîne la destruction des cellules parasitées et donc la détérioration de l'épithélium, conduisant aux lésions et symptômes de la coccidiose.

Selon les espèces, l'ensemble des mérozoïtes ou certains d'entre eux peuvent passer par un troisième cycle de schizogonie, avant la formation des gamétocytes mâles (**microgamétocytes**) ou femelles (**macrogamétocytes**) (cf. Figure 3. 6 et 7).

#### **3.3.4. Gamétogonie ou Gamogonie**

Les mérozoïtes de la dernière génération de mérontes envahissent d'autres cellules et entament une reproduction sexuée ou **gamétogonie** aboutissant à la formation de **microgamétocytes** (ou microgamontes) et de **macrogamétocytes** (ou macrogamontes). Certains mérozoïtes deviennent des microgamontes et subissent des divisions répétées du noyau, suivies de divisions cytoplasmiques aboutissant à la disposition des **microgamètes** à la périphérie du microgamonte. Les microgamètes sont fusiformes et se déplacent grâce à leurs deux ou trois flagelles.

D'autres mérozoïtes deviennent des macrogamontes dont le noyau ne se divise pas, mais dont la taille augmente beaucoup. Cette augmentation de la taille du macrogamonte s'accompagne de la prolifération de différents organites dont les corps formant la membrane d'enveloppe qui participent à l'élaboration de la paroi oocystale. Un macrogamonte donne un **macrogamète** qui, après fécondation par un microgamète, deviendra un **zygote**. Ce dernier, dont la paroi devient résistante aux conditions environnementales, prend alors le nom d'**oocyste simple** et est émis dans le milieu extérieur avec les matières fécales où s'accomplira la sporogonie. Selon l'espèce en cause, le rejet des oocystes à l'extérieur se fait dans un intervalle de quatre à huit jours (Bussiéras et Chermette, 1992b). Pendant cette période, le parasite est sous la dépendance de l'hôte qui lui fournit les nutriments essentiels à son développement.

Pour chaque espèce coccidienne, la phase endogène (mérogonie (s) et gamogonie) a une durée, ou *période prépatente*, bien précise (exception faites des souches précoces).

La chronologie de la phase exogène ou sporogonie est également variable avec les espèces coccidiens (Norton et Chard, 2010) et, pour une même espèce, avec les conditions environnementales (température, humidité et oxygénation principalement). Dans des conditions environnementales favorables, quatre sporocystes, contenant chacun deux sporozoïtes, se forment dans l'oocyste après environ 24 heures (Conway et McKenzie, 2007).



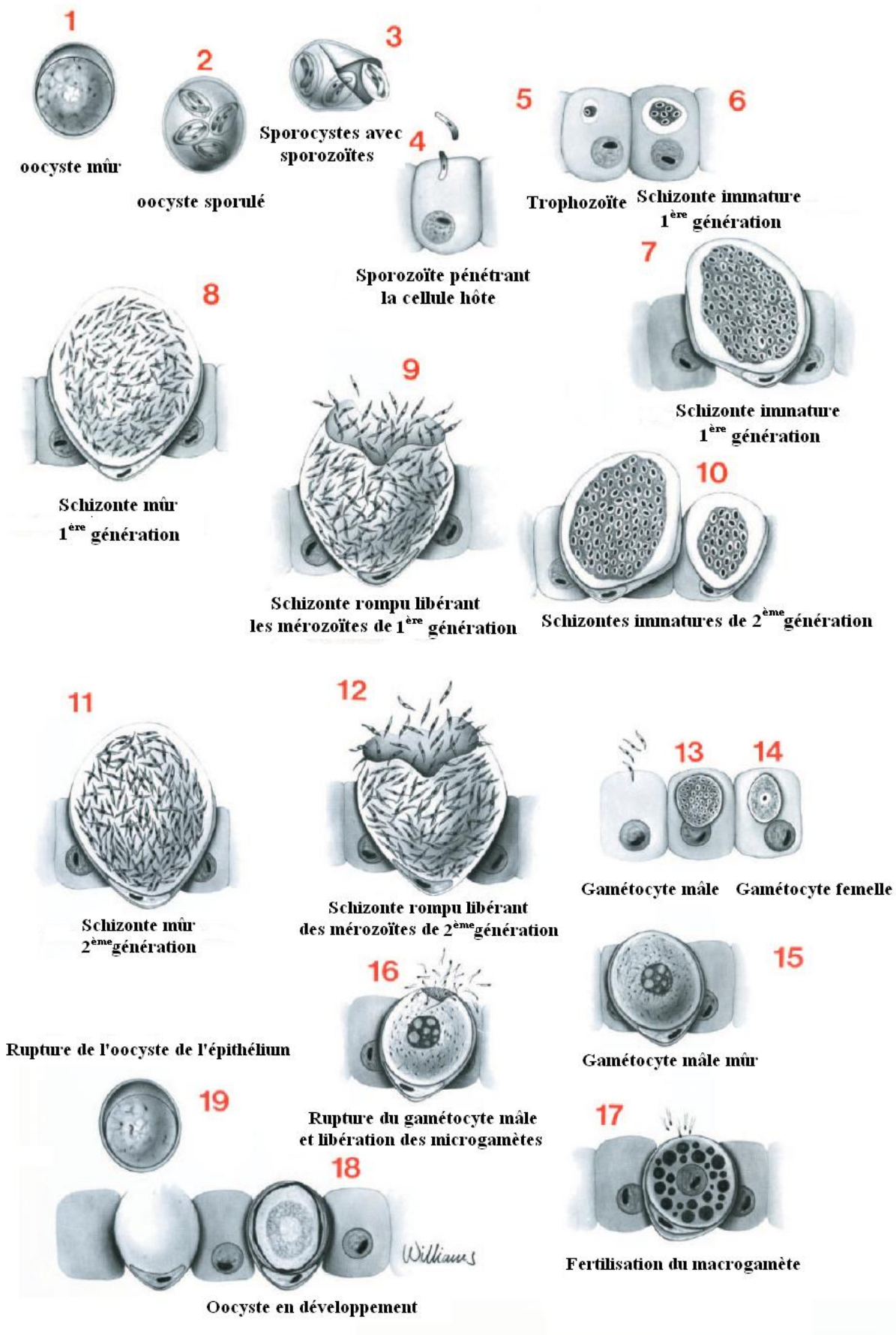


Figure 3 : Cycle évolutif des coccidies (Conway et McKenzie, 2007).



## 4. Épidémiologie

La coccidiose est une maladie cosmopolite, connue dans tous les pays d'élevage avicole et aucune exploitation n'en est exempte. C'est une maladie qui peut sérieusement limiter le développement de la production avicole, que ce soit dans les élevages fermiers qu'industriels (Yvoré *et al.*, 1982).

Deux grands types épidémiologiques, correspondant aux deux grands types d'élevages avicoles : l'élevage fermiers et l'élevage industriel, sur litière. Dans ce dernier cas, la maladie 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).

Dans les élevages industriels la coccidiose sévit chez des sujets à qui il est légalement interdit d'apporter les coccidiostatiques, ou lors d'infections par des espèces ou des souches coccidiennes peu ou pas sensibles au coccidiostatiques utilisés, ou encore lors d'absorption trop faible de coccidiostatiques, en raison d'un taux insuffisant dans certains sacs d'aliment, ou d'une baisse d'appétit consécutive à une maladie intercurrente (Bussiéras et Chermette, 1992b).

Selon Yvoré *et al.* (1982), la contamination par les coccidies est un phénomène presque inévitable en élevage. L'unique source du parasite dans un élevage est représentée par les animaux infectés rejetant les oocystes dans leurs fèces. Contaminés par les oocystes rejetés, la litière, l'aliment et l'eau deviennent également des sources de contamination.

Les oocystes de coccidies sont très résistants, notamment après sporulation d'où la pérennité de l'infection (Matsui *et al.*, 1989). Dans l'eau, les oocystes sont toujours infectant après 14 mois (*Eimeria necatrix*), voire 24 mois (*Eimeria tenella*) (Bussiéras et Chermette, 1992b).

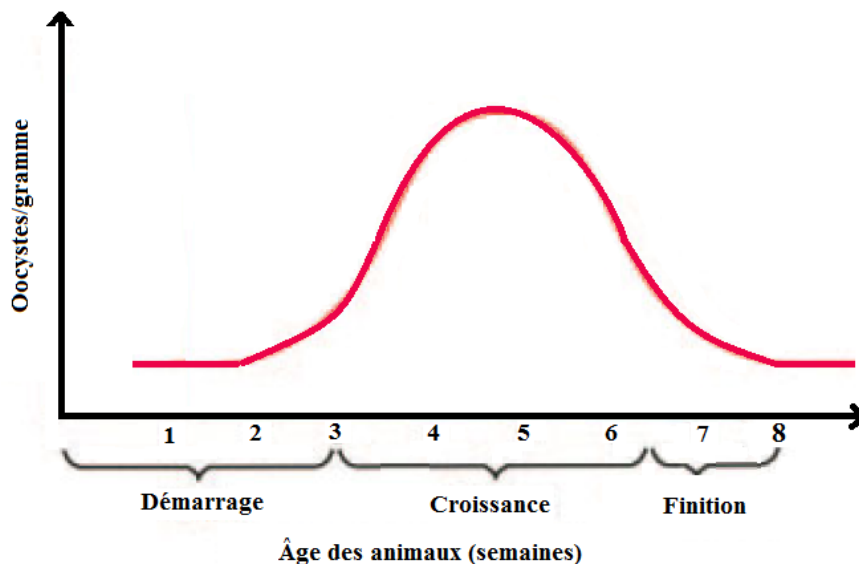
L'infection survient toujours *per os*, suite à l'ingestion d'oocystes sporulés avec les aliments ou l'eau de boisson. La sévérité des lésions est d'autant plus grande que la quantité d'oocystes ingérée est importante. L'ingestion massive en une seule fois est plus pathogène que la même quantité totale d'oocystes ingérée sur plusieurs jours. Les doses nécessaires pour provoquer des troubles sont très variables avec les espèces (Conway et McKenzie, 2007).

Plusieurs facteurs peuvent favoriser l'apparition ou la sévérité de la coccidiose dans un élevage : le non respect des règles d'hygiène, le surpeuplement, le mode d'élevage (sur caillebotis ou sur sol et la conduite de l'élevage dans son ensemble (humidité, température, aération, etc). La réceptivité dépend de l'espèce animale, la race, la lignée, l'âge, le status immunitaire des animaux et l'existence ou non de maladies intercurrentes (Bussiéras et

Chermette, 1992b). L'alimentation (composition et mode de distribution) joue également un rôle important dans la réceptivité aux coccidioses (Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001).

La fréquence des cas d'infections de coccidies chez les poulets, même dans des conditions modernes de production reflète à la fois la capacité d'adaptation du parasite et la façon dont les oiseaux sont élevés (Yvoré *et al.*, 1982). Une fois un bâtiment est contaminé, il est pratiquement impossible de décontaminer totalement l'environnement (Yvoré, 1976). Des études avec des poulets de chair ont montré que l'exposition aux oocystes sporulés commence généralement peu de temps après la mise en place des poussins sur la litière (Braunius, 1984).

La contamination par les oocystes d'*Eimeria* est généralement faible au cours des deux à trois premières semaines, augmente rapidement pour atteindre un pic entre la quatrième et sixième semaine, et diminue ensuite vers la septième à huitième semaine (cf. Figure 4).



**Figure 4 :** Oocystes par gramme de litière au cours de l'âge des animaux (Conway et McKenzie, 2007).

## 5. Pathogénie et immunité

Les coccidies, au cours de leur développement, exercent chez l'hôte une action pathogène et une action immunogène (Bussiéras et Chermette, 1992b).

### 5.1. Actions pathogènes

Au cours des coccidioses on assiste à une destruction massive des cellules épithéliales, site de différentes phases de multiplication parasitaire avec pour conséquences une inflammation et desquamation de la muqueuse intestinale et/ou cæcale, et l'éclatement des capillaires

provoquant des pertes importantes de sang par hémorragie. C'est un phénomène directement lié au développement des schizontes **II** (schizontes de deuxième génération) en raison de leur nombre élevé, leurs dimensions importantes (21-25 µm) et leur localisation dans les couches profondes sous épithéliales.

Dans le cas d'*Eimeria tenella* les bactéries associées jouent un rôle essentiel dans la pathogénie ; l'augmentation du nombre d'espèces bactériennes associées aggrave la maladie en assurant à la fois une activation des schizogonies parasites et une modification de la flore bactérienne (Yvoré *et al.*, 1982). Cependant, au cours des coccidioses de l'intestin grêle on assiste seulement à des perturbations nutritionnelles. Dans tous les cas, la diminution de l'absorption des composants de l'aliment est observée (Bussiéras et Chermette, 1992b).

Les coccidies exercent également une action toxique locale déterminant de la nécrose et aggravant les hémorragies (Euzéby, 1987). Le phénomène de **CIVD** (Coagulation Intra-Vasculaire Discriminée) a également été observé (Bussiéras et Chermette, 1992b).

Par ailleurs, la coccidiose est également une maladie immuno-déprimante ; la vaccination contre la maladie de Newcastle est moins efficace chez des poulets faiblement infestés par *Eimeria tenella* (Bussiéras et Chermette, 1992b). Elle favorise certaines infections dans les élevages ; on a pu montrer que les oocystes d'*Eimeria tenella* et d'*Eimeria necatrix* peuvent héberger le virus de la maladie de Newcastle et assurer l'infection *per os* des oiseaux. Le virus survit dans les oocystes pendant 8 mois à +4°C. En outre, *Eimeria tenella* aggrave une infection par *Salmonella typhimurium* (Bussiéras et Chermette, 1992b).

Les conséquences de l'action pathogène chez l'animal sont multiples :

- **Diarrhée** : conséquence des lésions inflammatoires et des modifications électrolytiques plasmatiques ;
- **Diminution de l'absorption des nutriments** : en raison de l'atrophie des villosités intestinales ;
- **Lésions épithéliales** : conduisant à l'hypoprotéïnémie due à des fuites plasmatiques à travers l'épithélium détruit. Cette chute de la protéïnémie et les perturbations ioniques (fuite de Na<sup>+</sup>) peuvent être à l'origine d'un état de choc ;
- **Ulcère et hémorragie** : par action enzymatique dans la *lamina propria*. Cette action s'exerce aussi sur les vaisseaux sanguins, d'où l'hémorragie observées pour certaines espèces de coccidies (*Eimeria tenella*, *Eimeria necatrix*). Si l'action protéolytique est importante des ulcères à la surface de la muqueuse peuvent être formés ;
- **Élévation de la flore bactérienne caecale** : l'accumulation du tissu nécrosé et éventuellement de sang, favorise une importante pullulation bactérienne. Ce phénomène s'exprime par des

insuffisances de la thérapeutique anticoccidienne et aura des séquelles pathologiques après la disparition des coccidies.

Enfin, il est à noter que l'action de la coccidiose ne se limite pas à l'intestin. Elle est beaucoup plus générale puisqu'elle modifie, par exemple, la teneur en acides aminés libres du muscle (Larbier et Yvoré, 1971).

## **5.2. Action immunogène**

La coccidiose confère aux sujets ayant pu guérir une forte immunité acquise, qui est spécifique, et ne s'applique qu'à l'espèce coccidienne ayant servi d'antigène pour son induction. Son degré dépend de l'espèce parasitaire. Une fois installée, cette immunité se traduit par une diminution ou suppression des troubles, et une diminution (le plus souvent) ou suppression de la production d'oocystes. Sa persistance est limitée dans le temps, en l'absence de réinfestation pour l'entretenir (Bussiéras et Chermette, 1992b).

Malgré d'innombrables travaux, le mécanisme exact de cette immunité reste mal connu. Son développement est perturbé lors d'infection par le *Birnavirus* (maladie infectieuse de la bourse de fabricius) (Bussiéras et Chermette, 1992b).

## **6. Étude clinique**

### **6.1. Symptômes**

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

#### **6.1.1 Coccidioses cliniques**

Elles sont dues à *Eimeria tenella*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria brunetti* et se manifestent en l'absence, ou lors d'inefficacité des anticoccidiens. Deux formes de maladies sont généralement observées ; les formes aiguës et les formes chroniques.

Les formes aiguës 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. Dans le cas de la coccidiose cæcale (*Eimeria tenella*), elle atteint les sujets âgés de 2 à 3 semaines (Villate, 2001). Cliniquement la maladie est caractérisée par l'immobilité, l'abattement, les plumes hérissées, les ailes pendantes, un état général altéré et les animaux se mettent en boule. Les animaux mangent peu, mais boivent beaucoup. On observe une diarrhée

hémorragique, rejet de sang en nature, éliminé massivement, provoquant une anémie extrême. La mort survient autour de 2 à 3 jours (Bussiéras et Chermette, 1992b). En effet, 90% des animaux peuvent succomber à la suite d'une coccidiose due à *Eimeria tenella* (Buldgen *et al.*, 1996). Les oiseaux qui survivent après 8 jours, guérissent et demeurent de non-valeur économique (Fortineau et Troncy, 1985). Dans le cas de la coccidiose intestinale due à d'autres espèces elle a une symptomatologie plus frustrante que la précédente. Elle entraîne une perte d'appétit, un amaigrissement, une pâleur de la crête et des barbillons (signe d'anémie), et une diarrhée jaunâtre parfois sanguinolente. La morbidité et la mortalité dépendent de l'espèce en cause (Villate, 2001).

Les formes chroniques sont observées en général chez les sujets âgés. Elles se manifestent cliniquement par un abattement, un appétit capricieux, une diarrhée intermittente de mauvaise odeur, un retard de croissance. Il est possible d'observer des troubles nerveux, des convulsions, et des troubles de l'équilibre, évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition (Bussiéras et Chermette, 1992b).

### **6.1.2. Coccidioses subcliniques**

Elles sont dues essentiellement à *Eimeria acervulina* et à *Eimeria maxima*, chez les oiseaux ne recevant pas de coccidiostatiques, ou avec des espèces coccidiennes non sensibles aux coccidiostatiques utilisés, ou enfin lors de chimiorésistance. Les coccidioses subcliniques sont asymptomatiques, mais de grande importance économique, car entraînent la diminution du taux de conversion alimentaire et un mauvais aspect des carcasses (décoloration) (Bussiéras et Chermette, 1992b). Elle évolue selon deux types : soit extension rapide, qui affecte tout les oiseaux d'un effectif en quelques jours, soit extension lente, qui n'atteint tous les oiseaux qu'en 3 semaines environ. Cette forme est dangereuse car elle est occulte.

## **6.2. Lésions**

### **6.2.1. Lésions macroscopiques**

Observées à l'autopsie, elles varient en fonction des espèces de coccidies :

Dans la coccidiose cæcale, les lésions sont nécrotiques et hémorragiques. Les cæcums hypertrophiés, boudinés, hémorragiques ; à l'incision on découvre du sang en nature (4<sup>ème</sup> jour d'infestation), ou associé à un caillot (5<sup>ème</sup> jour), puis une volumineuse masse de fibrine (7<sup>ème</sup> jour) (Conway et McKenzie, 2007 ; Euzeby, 1987).

Dans les autres formes de coccidioses, l'intestin des malades est souvent flasque et dilaté. À l'ouverture, la muqueuse apparaît modifiée en des étages variables avec les espèces de

coccidies en cause. Elle présente des lésions inflammatoires catarrhales avec parfois un léger piqueté hémorragique (Euzeby, 1987). 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.

Selon le degré des lésions macroscopiques, on peut définir une échelle du score lésionnel (Johnson et Reid, 1970).

### **6.2.2. Lésions microscopiques**

Se traduisent par une nécrose épithéliale, une atrophie des villosités intestinales. Ces lésions sont dues aux schizontes pour *Eimeria tenella* et *Eimeria necatrix* ou aux gamontes pour les autres espèces. Les lésions observées, dans la forme aiguë, sont dominées par des phénomènes vasculaires (congestion, œdèmes et hémorragies). Dans la forme nécrotique et hémorragique, on note une destruction complète de l'épithélium et des villosités associée à des hémorragies.

## **7. Diagnostic des coccidioses**

### **7.1. Diagnostic ante-mortem**

#### **7.1.1. Diagnostic clinique**

Le diagnostic clinique de la coccidiose est facile dans les formes aiguës, mais celles-ci sont de plus en plus rares actuellement. Il est basé sur l'observation des signes cliniques et peut se confirmer aisément à l'examen coprologique (Belot et Pangui, 1986). Le diagnostic est, par contre, difficile dans les autres formes de la maladie (Bussiéras et Chermette, 1992b).

La coccidiose doit être distinguée de : l'**histomonose** (atteint surtout les dindonneaux, mais aussi les poulets), la **pullorose** (ou diarrhée blanche des jeunes sujets) et la forme aiguë des **salmonelloses** chez les adultes (caractérisées par des symptômes généraux graves et des symptômes digestifs) (Bussiéras et Chermette, 1992b).

#### **7.1.2. Diagnostic expérimental**

Il est basé sur la recherche des oocystes dans les fientes. Mais il n'est pas efficace puisque l'action destructrice des coccidies précède l'apparition des oocystes dans la litière. En effet, la grande action destructive des coccidies s'opère dès la 2<sup>ème</sup> génération des schizontes (4-5<sup>ème</sup> jour), alors que les oocystes sont d'apparition plus tardive.

Pour plus de fiabilité, il faut faire appel au diagnostic nécropsique.

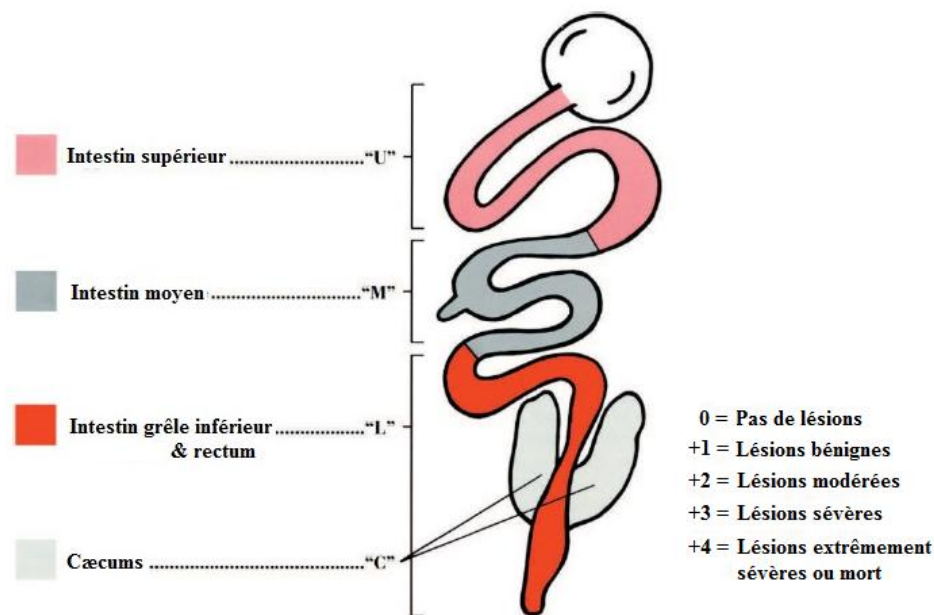
## 7.2. Diagnostic post-mortem

Repose sur l'autopsie, et a pour but de rechercher les lésions de coccidiose et de faire des prélèvements (fragments d'intestin et de cæcum) pour des examens microscopiques (des produits de raclage de la muqueuse intestinale et des fragments d'intestins). La mise en évidence, soit des oocystes de coccidie, soit des lésions caractéristiques de la coccidiose, confirme la présence de la maladie. Les lésions observées peuvent faire l'objet d'une classification selon la technique de Johnson et Reid (1970). Cependant, il faut signaler que le diagnostic précis de la coccidiose est très difficile (McDougald et Reid, 1991).

## 7.3. Le score lésionnel de Johnson et Reid (1970)

Le score lésionnel est une technique de diagnostic développée par Johnson et Reid et publiée en 1970. Elle 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. Cette technique demeure à l'heure actuelle la méthode de référence pour l'évaluation de la sévérité des lésions induites par les coccidies.

L'établissement du score lésionnel varie considérablement lorsqu'il s'agit d'infections mixtes (cas le plus fréquemment rencontré), ou lorsqu'il s'agit d'infections impliquant une seule espèce coccidienne.



**Figure 5 :** Zones d'infestation et scores lésionnels (Conway et McKenzie, 2007).

### 7.3.1. Scores lésionnels pour l'espèce *Eimeria tenella*

*Eimeria tenella* est une espèce de coccidies ubiquitaire (Xu *et al.*, 2008). Cette espèce envahit habituellement les deux cæcums et dans les cas graves peut toucher également l'intestin, de part et d'autre de la jonction des cæcums, voire le rectum.

Selon Johnson et Reid (1970), les notes attribuées aux lésions dues à *Eimeria tenella* sont comme suit :

• **Note 0 :**

Pas de lésions macroscopiques.

• **Note +1 :**

Quelques pétéchies dispersées, de couleur rougeâtres ou pourpre, sont visibles sur le cæcum ouvert. Moins fréquemment, ces lésions peuvent également s'étendre à l'intestin grêle inférieur entre les cæcums. Il n'y a pas d'épaississement de la paroi cæcale. Les matières fécales sont généralement de couleur brunâtre, mais une légère quantité de sang peut être présente. De légers signes cliniques peuvent apparaître chez les poulets infectés (cf. Figure 6. 1).

• **Note +2 :**

Pétéchies, un peu plus nombreuses, sont apparentes à la surface de la séreuse. Les saignements, apparaissant entre le cinquième au septième jour de l'infection, sont plus marqués sur la surface de la muqueuse par rapport à la note +1. Excepté la présence de peu de sang, les matières fécales sont d'aspect normal. Une autre caractéristique, plus fiable pour juger de la gravité est le degré d'épaississement de la paroi cæcale, faible dans ce cas. Avec ce degré d'infection, les signes cliniques se manifestent chez les poulets infectés (cf. Figure 6. 2).

• **Note +3 :**

Saignement plus grave, avec coagulation de sang apparaissant dans l'extrémité distale des poches cæcales. Le caillot se durcit et forme avec la muqueuse escarifiée un noyau. Absence de matières fécales normales car les cæcums sont devenus pratiquement non fonctionnel. Épaississement marqué de la paroi cæcale. La séreuse du cæcum non ouvert montre des pétéchies fusionnées et érosion de toute la surface. Les frissons, et les déjections sanglantes sont parmi les signes cliniques observables (cf. Figure 6. 3).

• **Note +4 :**

Hémorragie sévère, paroi des cæcums plus épaissie et l'érosion de la muqueuse apparaît vers le cinquième jour de l'infection. Les cæcums non ouvert sont distendus avec du sang à l'extrémité distale, mais sont contractés et raccourcis. Les poulets cessent de s'alimenter et de boire. La mort peut survenir soudainement à partir du cinquième jour, et atteint un pic au sixième jour. Elle s'étend au septième, et même jusqu'au dixième jour après l'infection (cf. Figure 6. 4).



### *Synthèse bibliographique*

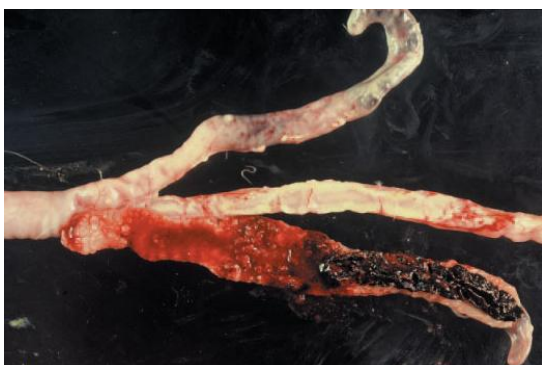
Vers le sixième au huitième jour, le noyau dans le cæcum durcit et peut persister pendant une autre semaine ou plus. Le noyau peut prendre plus de couleur blanchâtre, avec une énorme accumulation de matériaux détachés de la muqueuse. L'examen microscopique du produit de raclage de la muqueuse montre de nombreux oocystes. Des zones pourpres indiquent la présence de gangrène, et la rupture de la paroi cæcale peut occasionnellement survenir à ce stade. Les oiseaux morts sont notés +4.



**Figure 6. 1 :** Lésions d'*Eimeria tenella* (note +1)  
(Conway et McKenzie, 2007).



**Figure 6. 2 :** Lésions d'*Eimeria tenella* (note +2)  
(Conway et McKenzie, 2007).



**Figure 6. 3 :** Lésions d'*Eimeria tenella* (note +3)  
(Conway et McKenzie, 2007).



**Figure 6. 4 :** Lésions d'*Eimeria tenella* (note +4)  
(Conway et McKenzie, 2007).

# Chapitre deuxième : Moyens et méthodes de lutte anticoccidienne

L'intensification de la production des poulets après la seconde guerre mondiale, a permis une production de viande de manière efficace et économique. Cependant les poulets ne peuvent pas être élevés de façon intensive sans risque de coccidiose, pathologie qui peut être considérée comme une maladie des conditions de l'élevage intensif. Selon Crevieu-Gabriel et Naciri (2001), la coccidiose est une maladie résultant de la rupture de l'équilibre entre les *parasites* (coccidies), l'*hôte* (poulets) et l'*environnement* (conditions de l'élevage). Du fait qu'aucun des moyens disponibles actuellement ne permet seul, un contrôle suffisant du parasitisme, il est important de ne rien négliger pour le maintien de l'équilibre entre l'hôte et son parasite (Yvoré *et al.*, 1982).

La lutte contre la coccidiose repose donc sur l'établissement d'une stratégie efficace de prévention, permettant de réduire le nombre d'éléments parasitaires dans l'élevage, et de renforcer les facultés de défense des animaux, à travers le respect des normes d'élevage et d'alimentation notamment. Des moyens médicaux, anticoccidiens et vaccins, sont également disponibles. Leur utilisation raisonnée permet d'une part, un contrôle efficace de la coccidiose, et de prolonger leur durée de vie, d'autre part.

## 1. Prévention de la coccidiose

« *Mieux vaut prévenir que guérir* ». Ce slogan de la prophylaxie est toujours d'actualité. Une règle d'or de l'élevage est la pratique de la bande unique, un seul âge et une seule espèce par ferme de façon à respecter le système «**tout plein-tout vide**». Le choix du site de l'élevage et la conception des bâtiments viseront à préserver au maximum l'élevage de toute source de contamination. La protection sera renforcée par la mise en place de barrières sanitaires.

Dans un poulailler, les facteurs environnementaux ont une importance primordiale pour la santé des animaux et la réussite des stratégies de contrôle des coccidioses ; la température, la ventilation, l'état de la litière, la densité des oiseaux et le respect des normes d'élevage en sens large, sont les principaux facteurs à surveiller (Conway et McKenzie, 2007).

Ensuite, il faut respecter les normes d'hygiène de l'élevage, de désinfection et de vide sanitaire. Il faut noter par ailleurs, que les élevages sur grillage ou caillebotis limitent le contact entre les volailles et les fientes, donc le parasitisme (Yvoré, 1976). Enfin, pour accroître la résistance des oiseaux, ces derniers doivent être nourris avec une alimentation équilibrée et de bonne qualité.

La prophylaxie offensive concerne les précautions à prendre lorsqu'un élevage a été déjà touché par la maladie. Il faut traiter tous l'effectif avec un anticoccidien coccidicide. Dans les manifestations coccidiennes surtout à la phase aiguë, les oiseaux mangent très peu, mais s'abreuvent encore. Sur le plan thérapeutique, il faut utiliser les produits administrés par l'eau de boisson (Bussiéras et Chermette, 1992b). En dehors du traitement spécifique, il faut adjoindre un traitement symptomatique par administration d'antianémiques et de vitamine A.

Il faut signaler que le traitement est en général non stérilisant ; les oocystes étant les formes de résistance et de dissémination du parasite dans le milieu extérieur, il est nécessaire d'éviter qu'une épidémie ne se déclare dans les prochaines bandes. Des mesures complémentaires sont donc à prendre : enlèvement et brûlure des litières et des excréments, lavage et désinfection du matériel d'élevage, du bâtiment et ses alentours dans le but de détruire les coccidies.

Pour plus de détail, Yvoré (1976) dans sa publication : « *Revue sur la prévention des coccidioses en aviculture* » a réalisé une étude assez complète sur la prévention des coccidioses.

La lutte contre la coccidiose repose en outre sur l'utilisation de médicaments et de vaccins anticoccidiens (Williams *et al.*, 1999).

## **2. Médication anticoccidienne**

Les anticoccidiens sont encore aujourd'hui la principale méthode de lutte contre les coccidioses. En élevage de poulets de chair, la méthode consiste à administrer aux animaux, pendant toute la durée de l'élevage (à l'exception de la période de retrait légale avant l'abattage) et dans l'aliment, une substance capable d'inhiber le développement du parasite ou de le détruire. Deux grandes classes sont sur le marché : **les produits chimiques de synthèse** qui agissent sur le métabolisme du parasite et **les ionophores**, dérivés de la fermentation microbienne, qui altèrent le transport d'ions à travers la membrane du parasite, perturbant la balance osmotique (Naciri et Brossier, 2009).

Actuellement, onze produits sont autorisés pour le poulet de chair et parmi ceux-ci, cinq sont autorisés chez la poulette, future pondeuse. Ils sont mis sur le marché lorsqu'ils répondent à plusieurs critères : être actifs vis-à-vis de toutes les espèces présentes chez l'hôte, ne pas être toxiques pour l'hôte, ne pas avoir d'incidences sur la qualité de la viande ou de la carcasse, être compatibles avec les autres composants de l'aliment, et ne pas nuire à la santé du consommateur (Naciri et Brossier, 2009).

En élevages, les anticoccidiens sont utilisés soit à **titre curatif**, soit le plus souvent, à **titre préventif**.

## 2.1. Anticoccidiens curatifs

Le traitement anticoccidien n'est pas destiné aux seuls malade, qui risquent de succomber rapidement, mais à l'effectif complet. Administré de préférence dans l'eau de boisson : le traitement est plus facile, et la soif persiste souvent malgré une baisse de l'appétit. Cela implique donc l'utilisation de formes solubles.

**Tableau 2 :** Principaux curatifs des coccidioses du poulet (Conway et McKenzie, 2007).

Nom chimique	Voie d'administration	Dose	Fréquence d'administration
Amprolium	- Aliment	250 ppm.	2 semaines.
	- Eau de boisson	0.006%.	1-2 semaines.
	- Eau de boisson	0.012%–0.024%.	3-5 jours.
Sulfadiméthoxine	- Eau de boisson	0.05%.	6 jours.
Sulfaguanidine	- Aliment	10000–15000 ppm.	5-7 jours.
Sulfaméthazine	- Aliment	4000 ppm.	3-5 jours.
	- Eau de boisson	0.1%.	2 jours.
	- Eau de boisson	0.05%.	4 jours.
Sulfaquinoxaline	- Aliment	1000 ppm.	2-3 jours, arrêt 3 jours, puis 500 ppm pd/2 jours, arrêt 3 jours, puis 2 jours.
	- Aliment	500 ppm.	3 jours, arrêt 3 jours, 3 jours.
	- Eau de boisson	0.04%.	2-3 jours, arrêt 3 jours, puis 0.025% pd/2jours, arrêt 3 jours, 2 jours.
Sulfaquinoxaline + pyriméthamine	- Eau de boisson	0.005% + 0.0015%.	2-3 jours, arrêt 3 jours, 2 jours.
Furazolidone	- Aliment	110 ppm.	5-7 jours, puis 55 ppm pd/2semaines.
Nitrofurazone	- Aliment	110 ppm.	5 jours.
	- Eau de boisson	0.0082%.	5 jours.
<b>Toltrazuril</b>	- Eau de boisson	0.0025%.	2 jours consécutifs.
		0.0075%.	6 à 8 heures/jour pd 2 jours.

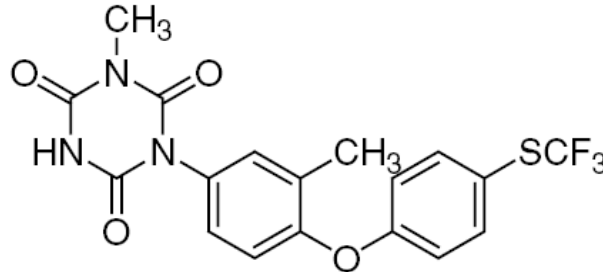
### ➤ Le toltrazuril

Dérivé du groupe des triazinones symétriques. Ces composés, incorporés dans l'aliment ou l'eau de boisson, ont montré une excellente activité anticoccidienne à des concentrations relativement faibles (Haberkorn et Stoltefuss, 1987).

La posologie curative est de l'ordre de 0.0025% (0.025g/l) dans l'eau de boisson pendant 2 jours consécutifs, ou 0.0075% (0.075g/l) pendant 8 heures par jour, 2 jours de suite (correspondant à environ 7 mg/kg/j). Attendre au moins 10 à 12 jours avant l'abattage.

Médicament coccidicide (Mehlhorn *et al.*, 1984), n'empêchant pas le développement d'une immunité. Cet anticoccidien n'est pas autorisé chez les pondeuses.

Le toltrazuril (**Baycox®**), en solution buvable à 2.5%, agit sur les stades intracellulaires du parasite. Pour cette raison, 2 jours de traitement suffisent.



**Figure 7 :** Structure du toltrazuril (**Baycox®**) (Conway et McKenzie, 2007).

## 2.2. Anticoccidiens préventifs

La médication anticoccidienne préventive, ou chimioprévention est basée sur l'emploi de **coccidiostatiques**. Ces derniers sont des substances distribuées à faible dose, en continu dans l'aliment des animaux.

**Tableau 3 :** Principaux préventifs (**coccidiostatiques**) des coccidioses du poulet (Conway et McKenzie, 2007).

Nom chimique	Taux d'incorporation dans l'aliment (ppm)
<b>Produits chimiques de synthèse</b>	
Amprolium.	125–250
Amprolium + éthopabate.	125–250 + 4
Clopidol.	125
Décoquinate.	30
Diclazuril.	1
Dinitolmide (zoalène).	125
Halofuginone hydrobromide.	3
Nequinate.	20
Nicarbazine.	125
Robénidine hydrochloride.	33
<b>Polyéthers ionophores</b>	
Lasalocide.	75-125
Maduramicine.	5-6
<b>Monensin.</b>	<b>100-120</b>
Narasin.	60-80
Narasin + nicarbazine.	54-90 + 54-90
Salinomycine.	44-66
Semduramicine.	25

### **2.2.1. Produits chimiques de synthèse**

Ils sont utilisés à titre préventif et /ou curatif dans la lutte contre la coccidiose aviaire. Les doses et les objectifs d'incorporation dans la ration sont définis par la législation (variable selon les pays) sur les additifs (Bussiéras et Chermette, 1992b).

### **2.2.2. Les polyéthers ionophores**

Les anticoccidiens ionophores constituent un groupe extrêmement intéressant de molécules complexes, d'origine naturelle, produites par des actinomycétales du genre *Streptomyces*, à l'exception de la marduramicine, produite par *Actinomadura yumaense* (Fontaine et Cadoré, 1995). Ils présentent l'avantage de maintenir la pression d'infection coccidienne à un niveau assez bas (action coccidiostatique), favorisant le développement d'une immunité naturelle.

Les ionophores présentent l'avantage sur les produits de synthèse d'une perte d'efficacité progressive, sans apparition brutale de la résistance (Naciri et Brossier, 2009). Le mode d'action des anticoccidiens ionophores est basé sur leur structure chimique originale. 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 (Smith *et al.*, 1981).

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 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.

#### **▪ Le monensin**

Son activité anticoccidienne a fait l'objet de plusieurs études. Long et Keshavarz (1982) ont montré l'efficacité du monensin chez des poulets traités avec la molécule, où la morbidité et la mortalité due à la coccidiose ont été limitées. Au cours d'une série d'expériences sur sol, le monensin aux doses de 100 et 120 ppm confère une bonne protection contre des infections mixtes de différentes espèces *Eimeria* : *Eimeria acervulina*, *Eimeria mivati*, *Eimeria maxima*,



L'origine est le plus souvent accidentelle : défaillance du matériel d'élevage, maladie intercurrente, etc (Bussiéras et Chermette, 1992b).

En outre ces sous-consommations peuvent, indirectement, favoriser l'apparition de souches résistantes : le parasite évolue en présence de l'anticoccidien à faible dose, méthode employée classiquement au laboratoire pour obtenir des souches résistantes.

Actuellement, pour diminuer l'émergence du phénomène de résistance, des programmes d'utilisation raisonnés des divers anticoccidiens sont appliqués (Yvoré, 1992).

## **2.4. Méthodes d'application d'une chimioprévention**

Compte tenu des imperfections de la chimioprévention, trois techniques sont actuellement adoptées.

### **2.4.1. Programme continu**

Consiste à l'utilisation continue d'un même anticoccidien, bande après bande toute l'année, voire pendant plusieurs années. Cela implique l'emploi d'une molécule n'induisant pas rapidement de chimiorésistance (Yvoré, 1992).

### **2.4.2. Changement d'anticoccidien : « rotation » ou « switching »**

Consiste au changement d'anticoccidien après plusieurs bandes d'élevage. Possédant des anticoccidiens appartenant à plusieurs groupes chimiques agissant par des voies et sur des stades parasitaires différents sans qu'il existe de résistance croisée entre eux, il nous est possible, en cas d'échec de l'un d'eux, de le remplacer par un autre. Certains ont préconisé de ne pas attendre l'apparition d'une souche moins sensible ou insensible et de changer régulièrement l'anticoccidien. En raison du caractère aléatoire de l'apparition des chimiorésistances, il est difficile de définir un rythme de changement (Yvoré, 1992).

## **3. Alternances rapides « Shuttle Program »**

Il est basé sur l'utilisation au sein d'une même bande de deux anticoccidiens différents. 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 de finition. 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. La pression de sélection vers une résistance vis-à-vis du premier produit est compensée par l'emploi du second (Yvoré, 1992).



## **2.5. L'anticoccidiogramme ou AST (*Anticoccidial Sensitivity Test*)**

Un anticoccidiogramme ou AST pour *Anticoccidial Sensitivity Test*, est un test effectué chez des poulets élevés en cages pour évaluer la sensibilité d'un isolat de coccidies du terrain à différents anticoccidiens. Au préalable, une identification et une quantification des espèces de coccidies présentes sont nécessaires ; elles permettent d'appréhender le pouvoir pathogène de l'isolat. L'interprétation des résultats de l'AST, en fonction de l'historique des anticoccidiens utilisés dans les élevages, permet d'établir une stratégie à mettre en place pour le contrôle de la coccidiose sur le terrain (rôle prédictif de l'AST) (Naciri *et al.*, 2003).

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 c'est la plus économique, à ce jour, contre la coccidiose (Naciri *et al.*, 2003).

## **3. Vaccination anticoccidienne**

C'est une alternative nouvelle par rapport à la chimioprévention, mais elle n'est cependant pas encore bien répandue, notamment chez le poulet de chair où la période de vie économique est relativement courte. La vaccination des reproducteurs et de la poule pondeuse est par contre plus répandue, avec une efficacité remarquable (Titilincu *et al.*, 2008).

Il existe différents types de vaccins :

### **3.1. Vaccins vivants virulents**

Utilisés pour immuniser contre les coccidioses du poulet et du dindon (**Coccivac**® aux Etats-Unis et **Immucox**® au Canada). Ils sont interdits en France car ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire une pathologie. Ces formulations vaccinales comportent un faible nombre d'oocystes sporulés de plusieurs, voire de toutes les espèces d'*Eimeria* et ceci, afin de pallier l'absence de protection croisée entre espèces. Toutefois, malgré un fort pouvoir protecteur, la potentialité à provoquer des coccidioses a souligné la nécessité de créer de nouvelles générations de vaccins efficaces et dénués de risque (Naciri et Brossier, 2009).

### **3.2. Vaccins vivants atténués**

Ces dernières années ont vu apparaître l'utilisation de souches de virulence atténuée, appelées souches précoces. Résultat de passages successifs, chez l'animal des premiers oocystes

récupérés lors d'une infection, ces souches précoces sont caractérisées par la perte des dernières générations de la phase asexuée et donc par un cycle infectieux plus court. Ces souches ont été incorporées dans des préparations vaccinales de deuxième génération présentant moins de risque pour l'animal (Naciri et Brossier, 2009).

En France, le **Paracox®-8** et **Paracox®-5** sont utilisés. Le Paracox®-8 (8 souches d'*Eimeria*) cible les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le Paracox®-5 récemment mis sur le marché vise le poulet de chair. Plus facilement disponible, moins onéreux que le Paracox-8 mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimioprévention, il représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens.

Malgré ces avancées majeures dans la stratégie vaccinale, les coûts de production de chaque souche précoce restent élevés, avec une durée de vie des vaccins limitée dans le temps. Dans le futur, il sera utile de développer des vaccins faciles à produire et moins coûteux, comme des *vaccins acellulaires* comportant plusieurs antigènes protecteurs spécifiques des différentes espèces *Eimeria*, ou des *vaccins à ADN* (Naciri et Brossier, 2009 ; Shirley *et al.*, 2005).

**Tableau 4 :** Quelques vaccins anticoccidiens en utilisation ou en cours d'enregistrement chez les poulets (Shirley *et al.*, 2005).

Vaccin	Principal destinataire	Parasites, Espèces, Voie	Pays d'origine
<b>Coccivac® D</b>	Repro/Pond	Type Sauvage, 7 espèces, orale	États-Unis.
<b>Coccivac® B</b>	P.C	Type Sauvage, 4 espèces, orale	États-Unis.
<b>Immucox®</b>	Repro / Pond	Type Sauvage, 5 espèces, orale	Canada.
<b>Immucox®</b>	P.C	Type Sauvage, 4 espèces, orale	Canada.
<b>ADVENT®</b>	P.C	Type Sauvage, 3 espèces, orale	États-Unis.
<b>Nobilis® COX-ATM</b>	P.C	Type Sauvage, résistants aux ionophore, 3 espèces, orale.	Pays-Bas.
<b>Livacox® Q</b>	Repro/Pond	Atténué, 4 espèces, orale.	Rép. Tchèque.
<b>Livacox® T</b>	P.C	Atténué, 3 espèces, orale.	Rép. Tchèque.
<b>Paracox®</b>	Repro / Pond	Atténué, 7 espèces, orale.	Royaume-Uni.
<b>Paracox® 5</b>	P.C	Atténué, 4 espèces, orale.	Royaume-Uni.
<b>Eimervax® 4m</b>	Repro / Pond / P.C	Atténué, 4 espèces, orale.	Australie.
<b>Eimerivac® Plus</b>	Repro / Pond / P.C	Atténué, 4 espèces, orale.	Chine.
<b>Inmuner® Gel-Coc</b>	Repro /Pond / P.C	Type Sauvage et atténué, 3 espèces, orale.	Argentine.
<b>CoxAbic®</b>	Repro (protection poussins)	Antigène tué, 1 espèce, I.M.	Israël.
<b>Inovocox</b>	P.C	Type Sauvage, 3 espèces, in ovo.	États-Unis.

Repro = Reproducteurs ; Pond = Pondeuses ; P.C = Poulet de Chair ; I.M = Intra Musculaire.

Depuis quelques années, les travaux sur l'utilisation des produits naturels comme aide au contrôle des coccidioses ont été repris par plusieurs équipes, après avoir été abandonnés avec l'introduction et le développement des anticoccidiens (Crevieu-gabriel et Naciri, 2001).

#### 4. Alternatives naturelles de lutte anticoccidienne

En raison du coût élevé de développement de nouveaux médicaments ou de vaccins, du développement des résistances aux anticoccidiens, et le problèmes des résidus d'anticoccidiens dans les carcasses d'animaux traités, les travaux sur la phytothérapie anticoccidienne attirent de plus en plus l'attention des chercheurs à travers le monde (Christaki *et al.*, 2012 ; Tipu *et al.*, 2006). Dans certains pays, des complexes à base de plantes, tels que : Apacox®, Natustat® et Zycox® sont utilisés (Abbas *et al.*, 2012).

De nombreux composés d'origine végétale semblent doués d'activités anticoccidiennes contre les espèces *Eimeria* affectant la volaille (Naidoo *et al.*, 2008 ; Alfaro *et al.*, 2007 ; Allen *et al.*, 1998).

Parmi les alternatives naturelles, différentes espèces du genre *Artemisia* se sont révélées douées de propriétés anticoccidiennes (cf. Tableau 5).

**Tableau 5 :** Synthèse des travaux sur les effets anticoccidiens des espèces *Artemisia* contre la coccidiose aviaire.

Espèce <i>Artemisia</i>	Principe actif	Posologie	Mode d'action	Espèces <i>Eimeria</i>	Paramètres affectés	Références
<i>Artemisia annua</i>	Artem		Stress oxydatif	<i>E. ten.</i>	GP↑, IC↑, SL↓	Oh <i>et al.</i> (1995).
<i>Artemisia annua</i>	Artem	- 5% de F.S pd 3 sem ≈ 17ppm d'artem pure.	Stress oxydatif	<i>E. ten.</i>	SL↓	Allen <i>et al.</i> (1997).
<i>Artemisia annua</i>		- 2, 8.5, 17ppm d'artem pure.	Stress oxydatif	<i>E. ten.</i> , <i>E. ten+E. ace.</i>	EO↓	Allen <i>et al.</i> (1997).
<i>Artemisia sieberi</i>	Artem		Stress oxydatif	<i>E. ten.</i> , <i>E. ace.</i>	EO↓	Arab <i>et al.</i> , 2006.
<i>Artemisia herba-alba Asso</i>	Non déterminé	5% de P.A.S pd 4 semaines.	Non déterminé	<i>E. ten.</i>	Mor↓, SC↓, EO↓	Messaï <i>et al.</i> , 2014.

Artem = artemisinine ; F.S = Feuilles Séchées ; P.A.S = Parties Aériennes Séchées ; sem = semaine ; *E.ten* = *Eimeria tenella* ; *E.ace* = *Eimeria acervulina* ; ↑ = amélioration / augmentation ; ↓ = diminution ; GP = Gain de Poids ; IC = Indice de Consommation ; SL = Score Lésionnel ; EO = Excrétion d'Oocystes ; Mor = Mortalité ; SC = Signes Cliniques.

## Chapitre troisième : L'espèce *Artemisia herba-alba* Asso

Le genre *Artemisia* appartient à la famille des *Asteraceae*. Largement distribué dans l'hémisphère nord et absent dans l'hémisphère sud (Torrell *et al.*, 2003), ce genre comprend une grande variété d'espèces (de 200 à plus de 500, selon les auteurs) dont l'utilisation médicale de certaines d'entre elles remonte à plus de 2000 ans (Nikolova *et al.*, 2010 ; Efferth, 2009). De nos jours l'utilisation thérapeutique de plusieurs espèces *Artemisia* connaît un regain d'intérêt tant en médecine humaine qu'en médecine vétérinaire. Les analyses phytochimiques ont révélé la richesse de ces plantes en plusieurs familles de principes actifs ; entre autres, les sesquiterpènes lactone, dont l'artémisinine est la plus importante. Cette molécule fait l'objet de plusieurs études ces dernier temps pour élucider le mécanisme d'action de ses effets thérapeutiques, notamment son effet antiprotozoaire. L'effet anticoccidien de l'artémisinine, extrait de plusieurs espèces *Artemisia*, a été prouvé à travers plusieurs études (Arab *et al.*, 2006 ; Youn et Noh, 2001 ; Allen *et al.*, 1997).

En Algérie, plus d'une dizaine d'armoises sont répertoriées. Quatre principales espèces sont distinguées : *Artemisia comunis* (echiba), *Artemisia campestris* (dgouft), *Artemisia absinthium* (chadjret Meriem), *Artemisia herba alba* Asso (chih) (Temani, 2009). Cette dernière a fait l'objet de notre étude, visant à explorer ses propriétés anticoccidiennes.

### 1. Nomenclature et étymologie

*Artemisia herba-alba* Asso (L'armoise herbe blanche) est une espèce de plantes steppiques poussant dans les terres arides ou semi-arides de l'Afrique du Nord, au Moyen-Orient ainsi qu'en Espagne (Mohamed *et al.*, 2010). Plusieurs noms sont attribués à cette plante ; thym des steppes, absinthe du désert, etc. En Afrique du Nord et au Moyen-Orient, on l'appelle communément *shih* (الشيح) ou *shih khorasani* (الشيح الخراساني) selon les régions. Au Maroc occidental, elle porte aussi le nom de *kaysoum* (القيسوم). En tamazight (berbère), l'armoise se dénomme "izerg".

L'armoise herbe blanche est bien connue depuis l'Antiquité. Le nom anglais *Wormwood* (attribué à toutes les armoises) fait allusion à son pouvoir vermifuge bénéfique pour l'homme et le bétail.

## 2. Taxonomie

L'espèce *Artemisia herba-alba* Asso a été répertoriée en 1779 par le botaniste espagnol Ignacio Jordán Claudio de Assoy del Rio (INPI, 2014).

<b>Phylum (= embranchement) :</b>	<i>Angiospermeae</i>
<b>Classe :</b>	<i>Magnoliopsida</i>
<b>Ordre :</b>	<i>Asterales</i>
<b>Famille</b>	<i>Asteraceae</i>
<b>Genre</b>	<i>Artemisia</i>

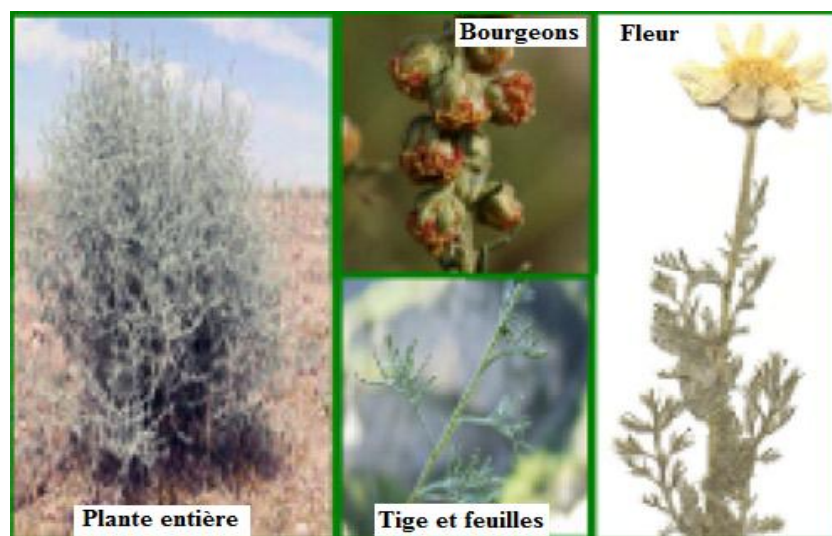
*Artemisia herba-alba* Asso, 1779

Nom vernaculaire algérien : Chih ; Français : Armoise blanche

## 3. Description botanique

*Artemisia herba-alba* est une plante herbacée, vivace, de couleur verdâtre-argenté, de 20-40 cm de hauteur avec des tiges rigides et dressées. Les feuilles sont petites, sessiles, pubescentes et à aspect argenté (Quezel et Santa, 1962), divisées en languettes fines, blanches et laineuses. Les fleurs sont groupées en grappes, à capitules très petites et ovoïdes de 1,5 à 3 mm de diamètre, de couleur jaune à rougeâtre (Bezza *et al.*, 2010) (cf. Figure 9).

La croissance végétative de la plante a lieu à l'automne (feuilles de grande taille), puis dès la fin de l'hiver et au printemps (feuilles plus petites) (Akrouit, 2004).



**Figure 9 :** L'armoise blanche de la région de Biskra (Bezza *et al.*, 2010).

## **4. Répartition**

*Artemisia herba-alba* est un arbuste médicinal et aromatique sauvage, qui pousse dans les zones arides du bassin méditerranéen, s'étendant au nord-ouest de l'Himalaya. Elle pousse dans les hautes plaines steppiques, les déserts du Moyen-Orient et de l'Afrique du Nord (Seddiék *et al.*, 2011). En Afrique du Nord, les superficies occupées par les steppes à armoise blanche sont évaluées à plus de dix millions d'hectares (Ferchichi, 1997).

## **5. Biologie**

*Artemisia herba-alba* est une plante ligneuse basse et toujours verte. Ses caractéristiques morphologiques et physiologiques font d'elle une espèce bien adaptée aux conditions climatiques arides. Le dimorphisme saisonnier de son feuillage lui permet de réduire la surface transpirante et d'éviter ainsi les pertes d'eau (Ourcival *et al.*, 1992). Cette espèce est également capable d'exploiter l'humidité du sol jusqu'à 50 cm de profondeur (Floret *et al.*, 1982), et peut profiter des fractures de la croûte, pour atteindre les poches d'humidité, notamment dans les sols à encroûtement calcaire (Ourcival *et al.*, 1992).

## **6. Composition chimique**

Au Maghreb, l'armoise herbe blanche constitue un fourrage particulièrement intéressant. En effet, la plante présente un taux de cellulose beaucoup moins élevé que ne laisse préjuger son aspect (17 à 33 %). La matière sèche (**MS**) apporte entre 6 et 11 % de matière protéique brute dont 72 % est constituée d'acides aminés. Le taux de  $\beta$ -carotène varie entre 1.3 et 7 mg/kg selon les saisons (Fenardji *et al.*, 1974).

La valeur énergétique de l'armoise herbe blanche, très faible en hiver (0,2 à 0,4 UF/kg MS), augmente rapidement au printemps (0,92 UF/kg MS) pour diminuer de nouveau en été (0,6 UF/kg MS). En automne, les pluies de septembre provoquent une nouvelle période de croissance et la valeur énergétique augmente de nouveau (0,8 UF/kg MS) (Aidoud, 1989).

### **6.1. Phytochimie**

Les plantes de la famille des Astéracées, à laquelle appartient l'armoise herbe blanche, ont fait l'objet de plusieurs études phytochimiques par intérêt économique surtout pour leurs huiles essentielles (Mohamed *et al.*, 2010).

Plusieurs métabolites secondaires ont été isolés et identifiés d'*Artemisia herba alba* Asso, dont les plus importants sont les sesquiterpènes lactones produits avec une grande diversité

structurale au sein du genre *Artemisia* (Mohamed *et al.*, 2010 ; Marco, 1989). En plus des sesquiterpènes lactones et des flavonoïdes (Kundan et Anupam, 2011), l'analyse phytochimique a montré que la composition des huiles essentielles d'*Artemisia herba alba* Asso est riche en monoterpènes, triterpènes pentacycliques, santonines, coumarines (Kundan et Anupam, 2011) et tanins (Mohamed *et al.*, 2010).

### **6.1.1. Les sesquiterpènes lactones**

Les sesquiterpènes lactones sont parmi les composés communément rencontrés dans les espèces *Artemisia* (Sanz *et al.*, 1990). Ils sont largement responsables de l'importance médicinale de ces plantes. Plusieurs sesquiterpènes lactones ont été identifiés dans les parties aériennes d'*Artemisia herba-alba* : les eudesmanolides et les germacranolides semblent être les types de lactones les plus abondants (Marco, 1989).

Au cours d'une enquête réalisée en Israël, plusieurs chémotypes différents d'*Artemisia herba-alba* ont été identifiés sur la base des différences dans leur constitution en sesquiterpènes lactones (Segal *et al.*, 1987). En Espagne (Sanz et Marco, 1991 ; Gomis *et al.*, 1979), Egypte (Ahmed *et al.*, 1990), les études phytochimiques portées sur les sesquiterpènes lactones ont rapportés que ces composés étaient totalement différents de ceux isolés précédemment d'*Artemisia herba-alba* poussant en Israël. D'autres études réalisées au Maroc (Marco *et al.*, 1994), Algérie (Vernin *et al.*, 1995) ont montré que le genre *Artemisia* est riche en sesquiterpènes.

### **6.1.2. Les flavonoïdes**

Ce sont des composés phénoliques qui contribuent à la pigmentation de la plante. Très ubiquitaires, certains d'entre eux jouent le rôle de phytoalexines, métabolites synthétisés par la plante pour lutter contre divers parasitoses (Messaï, 2011).

Les flavonoïdes détectés dans *Artemisia herba-alba* Asso montrent une diversité structurale, allant des flavonoïdes communs (flavones glycosides et flavonols) jusqu'aux flavonoïdes méthylés qui sont très inhabituel. Les flavonoïdes glycosides comprennent les *O-glycosides* tels que quercitine-3-glucoside et des flavones *C-glycosides* qui sont rares dans le genre *Artemisia*, ainsi que dans l'ensemble des Astéracée (Saleh *et al.*, 1987 ; Salah et Jäger, 2005). Dans des études sur *Artemisia herba-alba* recueillie de Sinaï (Egypte), un total de huit flavonoïdes *O*-et *C*-glycosides ont été isolé et identifié (Saleh *et al.*, 1987 ; Saleh *et al.*, 1985). L'étude des parties aériennes d'*Artemisia herba-alba* recueillis au Liban a conduit à l'isolement de deux flavonoïdes ; l'hispidulin et le cirsilineol (Salah et Jäger, 2005).

Une nouvelle flavone, le 5,4'- dihydroxy-6,7,3'-triméthoxyflavone, a été isolé à partir de l'extrait non glycosidic des parties aériennes d'*Artemisia herba-alba* (Segal *et al.*, 1973).

### **6.1.3. Composés phénoliques**

L'acide chlorogénique a été isolé à partir d'*Artemisia herba-alba*, au cours d'une enquête réalisée sur 49 espèces de plantes médicinales marocaines (Mouhajir *et al.*, 2001). Dans une autre enquête sur les principes actifs antiulcérogènes d'*Artemisia herba-alba*, huit polyphénols et composants connexes ont été isolés (Kim *et al.*, 2004).

### **6.1.4. Huiles Essentielles**

Au cours des dernières décennies, l'huile d'*Artemisia herba-alba*, appelée huile de *shih*, a été beaucoup étudiée, et une grande diversité dans la composition de l'huile extraite de plantes poussant dans des pays différents, et même dans des localités différentes du même pays a été mise en évidence (Salido *et al.*, 2004 ; Paolini *et al.*, 2010).

Dans la plupart des cas, il a été rapporté que l'huile d'*Artemisia herba-alba* contient principalement des monoterpénoïdes, principalement oxygénés, tels que le 1,8-cinéole (Feuerstein *et al.*, 1986), le chrysanthénone, le chrysanthénol (et son acétate),  $\alpha$  et  $\beta$ -thuyone et le camphre (Feuerstein *et al.*, 1988).

En Algérie, des études sur la composition de l'huile essentielle d'*Artemisia herba alba* ont montré que le camphre, l' $\alpha/\beta$ -thujone, le 1,8-cinéole et les dérivés du chrysanthényl sont les principaux composants (Vernin et Parkanyi, 2001 ; Vernin *et al.*, 1995 ; Vernin et Merad, 1994). Dans d'autres études, le camphène (3%), le bornéol (3.6%), l'éther davana (8.8%), le davanone (36.1%) ont été les principaux composants (Dahmani-Hamzani et Baaliouamer, 2005). L'huile essentielle obtenue à partir des parties aériennes d'*Artemisia herba- alba* sauvage récoltées de M'sila-Algérie, contient principalement le camphre (19.4%), le trans-pinocarveol (16.9%), le chrysanthénone (15.8%). Selon Dob et Benabdelkader (2006), les monoterpénoïdes sont les principaux composants (86.1%), suivis par les monoterpènes irréguliers (3.1%).

## **7. Pharmacopée traditionnelle**

Une enquête réalisée par l'OMS a révélé qu'environ 80% de la population mondiale ont recours aux plantes comme source de médicaments, lors de leurs premiers actes thérapeutiques (Chan, 2003).

*Artemisia herba-alba* Asso a été utilisée dans la médecine traditionnelle par de nombreuses cultures depuis l'Antiquité. Depuis longtemps, l'armoise herbe blanche a été



reconnue par les populations pastorales et nomades pour ses vertus purgatives. Cette espèce a fait l'objet de nombreux travaux qui ont révélé plusieurs effets biologiques et pharmacologiques : effet favorable contre l'hyperglycémie, l'hypertriglycéridémie et l'hypercholestérolémie (Ben-Abid *et al.*, 2007) ; effet hypoglycémiant (Tastekin *et al.*, 2006 ; Marrif *et al.*, 1995 ; Al-Shamaony *et al.*, 1994) ; activité antimicrobienne et antispasmodique (Yashphe *et al.*, 1987 ; Yashphe *et al.*, 1979 ; Bogdadi *et al.*, 2007) ; activité antifongique (Saleh *et al.*, 2006) ; activité anthelminthique (Seddiek *et al.*, 2011). La plante est aussi utilisée en tant que remède de l'inflammation du tractus gastro-intestinal (Ghrabi et Sand, 2008).

Concernant l'effet antiprotozoaire d'*Artemisia herba alba*, Hatimi *et al.* (2001) ont démontré son activité antileishmanienne vis-à-vis de deux espèces de *Leishmania* (*Leishmania tropica* et *Leishmania major*).

En Algérie, les études portant sur *Artemisia herba-alba* Asso ont mis en évidence plusieurs activités biologiques : l'huile essentielle de la plante a révélé une activité antifongique contre *Candida* et *Microsporum* (Charchari *et al.*, 1996), *Candida albicans* (Roger *et al.*, 2008). Dans une étude réalisée par Djeridane *et al.* (2006), pour l'évaluation de l'activité antioxydante des composés phénoliques de certaines plantes médicinales algériennes y compris *Artemisia herba-alba*, a montré que cette plante est douée d'une forte activité antioxydante.

# **Partie expérimentale**

## **Introduction**

L'objectif du présent travail consiste en l'évaluation de l'effet de deux plantes issues de la phytothérapie, pour le traitement de la coccidiose cæcale chez le poulet de chair.

Pour la première plante, l'armoise blanche (*Artemisia herba-alba* Asso), nous avons testé ses effets antiprotozoaires pour combattre l'agent causal de la coccidiose cæcale : *Eimeria tenella*. Les effets de la plante ont été évalués et comparés avec deux traitements conventionnels, utilisés en pratique vétérinaire : le premier, un anticoccidien curatif (**le toltrazuril**) et le deuxième, un anticoccidien préventif (**le monensin sodium**).

Pour la deuxième plante, le riz (*Oryza sativa* L), nous avons testé les effets antidiarrhéique et réhydratant de l'eau de riz dans la lutte contre le principal symptôme accompagnant le développement des coccidies, la diarrhée.

Au total, huit lots expérimentaux de 30 sujets chacun ont été utilisés. Excepté deux lots témoins, tous les autres lots ont fait l'objet d'une infection expérimentale au 18<sup>ème</sup> jour d'âge :

Lot 1 : Témoin Non Infecté Non Traité.

Lot 2 : Infecté Non Traité.

Lot 3 : Infecté Traité au Toltrazuril.

Lot 4 : Infecté Traité au Toltrazuril en association avec l'Eau de Riz.

Lot 5 : Témoin Non Infecté Traité au Monensin.

Lot 6 : Infecté Traité au Monensin.

Lot 7 : Infecté Traité à l'Armoise en association avec l'Eau de Riz.

Lot 8 : Infecté Traité à l'Armoise.

Les effets des traitements que nous avons testés ont été évalués grâce à l'étude des principaux paramètres susceptibles d'être modifiés lors des infections coccidiennes. A savoir : *les paramètres cliniques, les paramètres zootechniques, les paramètres parasitologiques, les paramètres hématologiques et biochimiques.*

Pour une meilleure présentation des résultats, nous avons divisé notre étude pratique en deux parties :

- **La première**, consacrée à l'évaluation des effets anticoccidiens de l'armoise blanche ;
- **La deuxième**, traite les effets de l'eau de riz comme traitement adjuvant.

La discussion de chacune de ces deux parties fait appel à des comparaisons entre différents lots expérimentaux, souvent communs entre les deux parties.

## **Matériel et méthodes**

# Matériel et méthodes

## 1. Traitements envisagés

Dans cette étude deux **types de traitements** ont été envisagés :

- **Traitement étiologique anticoccidien** : représenté par les parties aériennes séchées (P.A.S) de l'armoise blanche (*Artemisia herba-alba* Asso). Les effets de ce traitement ont été comparés avec ceux de deux traitements conventionnels très utilisés dans la lutte contre la coccidiose ; l'un curatif, le **toltrazuril** et l'autre préventif, le **monensin sodium**.
- **Traitement adjuvant, antidiarrhéique** : représenté par l'eau de riz (*Oryza sativa* L). Ce traitement adjuvant a été utilisé en association avec le toltrazuril, et en association avec l'armoise blanche.

### 1.1. Traitements étiologiques

#### ➤ *Artemisia herba-alba* Asso (Parties Aériennes Séchées)

Les parties aériennes de la plante ont été récoltées dans la région de **T'Kout**. Commune des Aurès dans la Wilaya de Batna, située à 95 km au sud-est de Batna et à 71 km au nord-ouest de la Wilaya de Biskra. Les récoltes ont été effectuées en Avril, Mai et Juin 2011 dans le même site.

Après séchage à l'ombre pendant 07 jours, les parties aériennes ont été finement découpées (1à1.5mm) à l'aide d'un ciseau pour être mélangées à l'aliment (cf. Figures 10 et 11).



**Figure 10** : Tige d'*Artemisia herba-alba* Asso.



**Figure 11** : Parties aériennes séchées et découpées.

Les **Parties Aériennes Séchées** de l'armoise blanche ont été incorporées à raison de **5%** dans l'aliment distribué aux lots concernés, à partir du **1<sup>er</sup> jour** jusqu'au **27<sup>ème</sup> jour** d'élevage.

➤ **Le Toltrazuril**

Médicament coccidicide actif sur les divers stades intracellulaires des coccidies (Villate, 2001 ; Bussiéras et Chermette, 1992b). A été utilisé au cours de cette étude le (**Baycox®**) en solution à **2.5%**.

Le toltrazuril a été administré aux lots concernés, dès l'apparition des signes cliniques de la coccidiose cæcale après l'infestation (diarrhée hémorragique caractéristique d'une coccidiose à *Eimeria tenella*). Cet anticoccidien curatif a été distribué à raison de **0.025g/litre** d'eau de boisson, pendant **2 jours** consécutifs (Villate, 2001 ; Bussiéras et Chermette, 1992b).

➤ **Le Monensin sodium**

Médicament coccidicide actif sur les stades évolutifs extracellulaires des coccidies (sporozoïtes et mérozoïtes) (Long *et al.*, 1983 ; Smith et Galloway, 1983). A été utilisé au cours de cette étude l'**Elancoban®**. (cf. Annexe 2).

Le monensin sodium a été incorporé dans l'aliment distribué aux lots concernés à partir de la réception au **1<sup>er</sup> jour** jusqu'au **43<sup>ème</sup> jour** d'élevage (aliments démarrage et croissance). Cet anticoccidien préventif a été incorporé à raison de (**100ppm**) (Bussiéras et Chermette, 1992b ; Villate, 2001).

## **1.2. Traitement adjuvant (symptomatique)**

➤ **L'Eau de riz (*Oryza sativa* L)**

L'eau de riz (*Oryza sativa* L) a été utilisée en association avec le toltrazuril ou l'armoise blanche, selon le lot étudié, afin d'évaluer son efficacité en tant que traitement adjuvant (antidiarrhéique et réhydratant).

La méthode de préparation de l'eau de riz a été inspirée de celles décrite par Santhanakrishnan et Sankaranarayanan (1985). **50g** de riz poli (commercialisé au marché) ont été bouillies pendant 15 minutes dans **1 litre d'eau**. Après refroidissement l'ensemble a été bien mixé et additionné de **2 litres d'eau**.

Dès l'apparition des premiers symptômes de la coccidiose cæcale, les animaux des lots concernés par ce traitement ont reçus quotidiennement **1.5 L** d'eau de riz, distribuée avant que les animaux n'aient accès à l'eau de boisson.

L'**eau de riz** a été distribuée pendant **5 jours** consécutifs.

## **2. Élevage et répartition des animaux en lots expérimentaux**

### **2.1. Élevage des animaux**

300 poussins de souche **Hubbard-Isa**<sup>15</sup>, reçus à l'âge de 1 jour ont servi à l'étude. Les animaux ont été mis en place le **22 Juin 2011** dans l'animalerie du laboratoire de recherche **PADESCA** (**P**athologies **A**nimale, **D**éveloppement des **E**levages et **S**urveillances de la **C**haîne **A**limentaire des denrées animales ou d'origine animale), à l'**Institut des Sciences Vétérinaires** (Université Mentouri de Constantine. El Khroub, Constantine).

Les poussins ont été élevés dans des conditions d'hygiène parfaitement contrôlées, afin d'éviter toute contamination pouvant survenir avant la réalisation de l'étude. Tous les besoins des animaux en matière d'ambiance et de nutrition ont été correctement satisfaits. Un aliment **de base** (type poulet de chair), adapté selon la période d'élevage (démarrage, croissance et finition), a été distribué *ad libitum*, depuis la réception au 1<sup>er</sup> jour d'âge jusqu'à la fin de l'expérimentation au 53<sup>ème</sup> jour d'âge des animaux. L'aliment a été procuré auprès d'un fabricant d'aliment du secteur privé.

Les animaux ont été vaccinés contre les maladies de Gumboro et NewCastle respectivement à l'âge de **7** jours et **14** jours. Les vaccins utilisés dans cette étude étaient **IBA-VAC®** (neuva) pour la maladie de Gumboro, et **BIO-VAC LA SOTA®** (neuva) pour la maladie de NewCastle (cf. Annexe 2).

Des examens coproscopiques périodiques de la litière ont permis de vérifier l'indemnité des animaux de la coccidiose, avant la réalisation de l'infection expérimentale.

### **2.2. Constitution des lots expérimentaux**

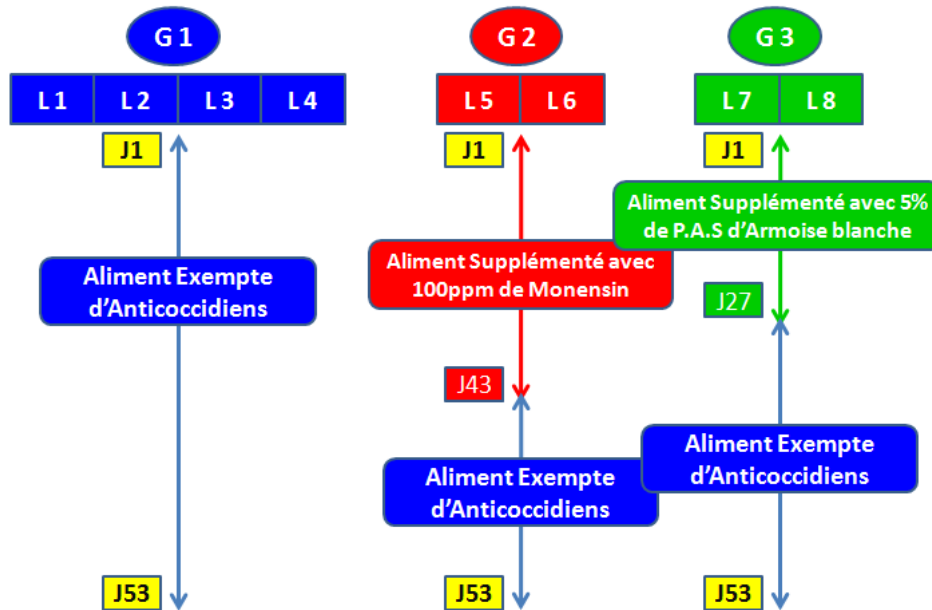
Dès la réception, les animaux ont été répartis en **3 groupes** suivant la nature du supplément incorporé dans l'aliment (cf. Schéma 1) :

- Les animaux du **groupe 1** ont reçu depuis la mise en place à **J1** jusqu'à la fin de l'expérience à **J53**, un aliment exempté de toute médication anticoccidienne ;
- Les animaux du **groupe 2** ont reçu depuis **J1** jusqu'à **J43** un aliment supplémenté avec **100ppm de monensin sodium**. De **J44** jusqu'à **J53**, ils ont reçu le même aliment distribué aux animaux du groupe 1 ;
- Les animaux du **groupe 3** ont reçu depuis **J1** jusqu'à **J27** un aliment supplémenté avec **5% de parties aériennes séchées d'Artemisia herba-alba Asso**. De **J28** jusqu'à la fin de l'expérience à **J53**, ils ont reçu le même aliment distribué aux animaux du groupe 1.

Au 17<sup>ème</sup> jour d'âge, les animaux ont été pesés et répartis en **8 lots** homogènes de **30 sujets** chacun (cf. Tableau 6). Ainsi :

- **Le groupe 1** a donné naissance aux lots **1, 2, 3 et 4** ;
- **Le groupe 2** a donné naissance aux lots **5 et 6** ;
- **Le groupe 3** a donné naissance aux lots **7 et 8**.

La densité d'occupation était identique pour les 8 lots expérimentaux (0.08m<sup>2</sup>/sujet).



*Schéma 1* : Répartition des animaux suivant la supplémentation de l'aliment.

*Tableau 6* : Désignation et caractéristiques des lots expérimentaux.

Groupes	N° du lot	Désignation	Caractéristiques
<b>Groupe 1</b>	Lot 1	<b>TNINT</b>	Témoin Non Infecté Non Traité.
	Lot 2	<b>INT</b>	Infecté Non Traité.
	Lot 3	<b>ITT</b>	Infecté Traité au Toltrazuril.
	Lot 4	<b>ITT+ER</b>	Infecté Traité au Toltrazuril en association avec l'Eau de Riz.
<b>Groupe 2</b>	Lot 5	<b>TNITM</b>	Témoin Non Infecté Traité au Monensin.
	Lot 6	<b>ITM</b>	Infecté Traité au Monensin.
<b>Groupe 3</b>	Lot 7	<b>ITA+ER</b>	Infecté Traité à l'Armoise en association avec l'Eau de Riz.
	Lot 8	<b>ITA</b>	Infecté Traité à l'Armoise.





**Figure 12** : Animaux mis en place après répartition en lots.

Les valeurs de poids moyens lors de la répartition définitive en lots sont présentées dans le tableau 7.

**Tableau 7** : Poids moyens lors de la répartition en lots expérimentaux à **J17**.

Lots	TNINT	INT	ITT	ITT+ER	TNITM	ITM	ITA+ER	ITA
Poids (g/sujet)	313	293	293	293	301	307	260	267

Moyenne  $\pm$  Ecart type : 290.88  $\pm$  18.47 g/sujet

### 3. Réalisation de l'infection expérimentale

À l'exception des deux lots **1** (TNINT) et **5** (TNITM), tous les autres lots ont fait l'objet d'une infection expérimentale au **18<sup>ème</sup>** jour d'âge. Cependant, avant d'arriver à l'*inoculation proprement dite*, nous avons procédé à la *préparation de l'inoculum* de l'infection, à travers plusieurs étapes, incluant :

- L'isolement des oocystes de coccidies à partir d'un élevage de poulet de chair (**inoculum 0**) ;
- La multiplication de l'inoculum 0 et l'obtention de l'**inoculum proprement dit** ;
- L'identification de l'espèce d'inoculation ;
- Calcule du nombre d'oocystes par millilitre d'inoculum.

### **3.1. Préparation de l'inoculum**

#### **3.1.1. Isolement des oocystes de coccidies**

Pour l'obtention des oocystes de coccidies, un échantillon de litière a été récolté dans un bâtiment d'élevage de 3000 sujets, situé dans la région de **Guettar El Aïch** à Constantine. À signaler que les conditions d'hygiène dans le bâtiment sont médiocres, et que l'automédication est une pratique courante.

##### **♦ Prélèvements**

**500g** de litière ont été prélevés le 09/02/2011 de **5 endroits** représentatifs du bâtiment. Dans chaque endroit un cube de litière d'environ 10cm de coté a été prélevé. L'ensemble des prélèvements ont été mis dans un sachet en plastique et transportés au laboratoire PADESCA, sans conditions particulières de conservation.

##### **♦ Protocole de traitement : Après 1heure**

- 1 :** - Immersion, lavage de 500g de litière dans **5 litres** d'eau de robinet.
- 2 :** - Filtration du liquide de lavage à travers un passe-thé et sédimentation pendant 24heures.
- 3 :** - Elimination de 3litres de surnageant, puis centrifugation (3200t/mn pendant 15mn) des 2litres restants dans des tubes de 50ml, et récupération à la fin d'une série de centrifugations de **4 tubes** contenant **15ml** de culot chacun.
- 4 :** - Addition de 35ml d'une solution saturée de NaCl à chaque 15 ml de culot, homogénéisation, puis centrifugation.
- 5 :** - Après 2 à 3 minutes (temps nécessaire pour la flottation des oocystes), récupération de 15 ml de surnageant de chaque tube, addition de 35ml d'eau distillée puis centrifugation (lavage des oocystes et élimination du NaCl).
- 6 :** - Après centrifugation, élimination des surnageants et récupération des culots. Les oocystes ainsi obtenus de chaque tube (15ml) sont conservés dans 50ml d'une solution de bichromates de potassium (2.5%) à +4°C.
- 7 :** - Mélange de toutes les suspensions d'oocystes et mises pour sporulation à 30°C dans un bain-marie avec agitateur.
- 8 :** - Centrifugation après 72 heures et conservation du culot, désigné **Inoculum 0**, dans une solution de Bichromate de Potassium à +4°C.

### 3.1.2. Multiplication de l'inoculum 0 et obtention de l'inoculum proprement dit

Pour multiplier l'*inoculum*0, et obtenir la quantité suffisante d'oocystes nécessaire pour la réalisation de l'infection expérimentale, 15 poussins de poulet de chair ont été élevés sur sol avec une alimentation exempte d'anticoccidiens, jusqu'à l'âge de **27** jours. Les animaux ont été ensuite transférés dans une cage à plancher grillagé, permettant de récupérer facilement leurs fientes (cf. Figure 13). Mis à jeun depuis **2 heures** de temps, les animaux ont été inoculés individuellement par gavage avec **1ml** de l'**inoculum 0**.

Chaque millilitre de la solution contient en moyenne  **$24 \times 10^3$  oocystes sporulés**. Le calcul a été fait à l'aide d'une cellule McMaster (cf. Calcul de l'inoculum).



*Figure 13* : Dispositif de multiplication de l'**inoculum 0**.

#### ♦ *Prélèvements*

Au **8<sup>ème</sup>** jour après l'inoculation, les animaux ont été autopsiés et les masses intestinales récupérées. Les cæcums avec leurs contenus ont été ensuite séparés et conservés dans une solution de bichromate de potassium à 2.5% à +4°C, jusqu'à leur traitement.

♦ *Protocole de traitement : Après 24heures*

- 1 : - Broyage des cæcums dans de l'eau distillée et filtration à travers un passe-thé.
- 2 : - Centrifugation du filtrat (3200t/mn pendant 15mn) dans des tubes de 50ml chacun, puis élimination des surnageants et récupération des culots (**15ml de chaque tube**).
- 3 : - Addition de 35ml d'une solution saturée de NaCl à chaque 15 ml de culot, puis centrifugation.
- 4 : - Après 2 à 3 minutes (temps nécessaire pour la flottation des oocystes), récupération de 15 ml de surnageant de chaque tube, addition de 35ml d'eau distillée puis centrifugation (lavage des oocystes et élimination du NaCl).
- 5 : - Elimination des surnageants et récupération des culots. Les oocystes ainsi obtenus de chaque tube (15ml) sont conservés dans 50ml d'une solution de bichromates de potassium 2.5% à +4°C.
- 6 : - Mélange de toutes les suspensions d'oocystes (**13 tubes**), et mises pour sporulation à 30°C dans un bain-marie avec agitateur.
- 7 : - Centrifugation à la fin du processus de sporulation, et conservation des culots dans une solution de bichromate de potassium à +4°C. L'**inoculum** a été ainsi obtenu.

A la fin de cette opération, 500ml d'inoculum ont été obtenus. Ils ont été conservés à +4°C jusqu'au jour de l'inoculation, programmée au 18<sup>ème</sup> jour d'âge des animaux.

### **3.1.3. Identification de l'espèce d'inoculation**

Selon Aarthi *et al.* (2010) ; Conway et McKenzie (2007), l'identification des espèces d'*Eimeria* chez le poulet de chair repose sur les critères suivants : la durée de la période prépatente, la zone parasitée de l'intestin, l'aspect général des lésions, la morphologie et la taille des oocystes, la durée minimale de sporulation, les dimensions des schizontes et la localisation de leur développement, la localisation du parasite dans l'épithélium intestinal de l'hôte. Ces méthodes sont actuellement complétées par des procédés moléculaires (PCR) (Güven *et al.*, 2013 ; Patra *et al.*, 2010 ; Schwarz *et al.*, 2009 ; Répérant *et al.*, 2003) et enzymatiques (Bussiéras et Chermette, 1992b).

Pour des raisons matérielles, l'**identification de l'espèce** d'inoculation dans notre travail a été basée uniquement sur les paramètres suivants :

- 1. Durée de la période prépatente** ; après l'inoculation, une observation soigneuse des animaux a été effectuée pour déterminer la durée de la période prépatente (période séparant l'introduction des oocystes et le moment d'apparition des premiers signes cliniques). Les premiers signes de la coccidiose se sont manifestés dès le 4<sup>ème</sup> jour après l'infection. Selon Bussiéras et Chermette (1992b), la période prépatente de l'espèce *Eimeria tenella* est de 4 jours.
- 2. Zone parasitée de l'intestin** ; l'autopsie a révélé la présence d'importantes lésions ulcéro-hémorragiques localisées au niveau des cæcums des animaux infectés, caractéristiques d'*Eimeria tenella*. Selon Kadhim (2014), les lésions induites par le développement d'*Eimeria tenella* sont localisées dans les cæcums.
- 3. Aspect général des lésions** ; relevé selon la méthode de Johnson et Reid (1970).
- 4. Morphologie des oocystes** ; à l'occasion de la préparation de l'inoculum, l'observation microscopique a permis d'observer des oocystes de forme ovoïde. Selon Conway et McKenzie (2007), les oocystes d'*Eimeria tenella* sont de forme ovoïde, avec des dimensions de 22×19 µm.
- 5. Durée minimale de sporulation** ; le processus de sporulation a été suivi à travers des observations périodiques, et la durée de sporulation a été déterminée (cf. Tableau 8). Après 72 heures, la quasi totalité des oocystes ont achevé le processus de sporulation. Selon Norton et Chard (2010), la durée minimale de sporulation d'*Eimeria tenella* est de 21.2 heures.

**Tableau 8** : Détermination de la durée de sporulation des oocystes.

Observations	TMS (heures)	Constatations
<b>1<sup>ère</sup> observation</b>	<b>0</b>	- Début de sporulation de quelques oocystes.
<b>2<sup>ème</sup> observation</b>	<b>6</b>	- Oocystes aux stades différents de sporulation.
<b>3<sup>ème</sup> observation</b>	<b>24</b>	- Oocystes aux stades différents de sporulation, certains à un stade avancé.
<b>4<sup>ème</sup> observation</b>	<b>30</b>	- Oocystes aux stades différents de sporulation, certains à un stade plus avancé et d'autres ont complètement sporulé.
<b>5<sup>ème</sup> observation</b>	<b>36</b>	- Oocystes aux stades différents de sporulation, beaucoup d'oocystes ont complètement sporulé.
<b>6<sup>ème</sup> observation</b>	<b>48</b>	- La majorité des oocystes ont complètement sporulé.
<b>7<sup>ème</sup> observation</b>	<b>72</b>	- La presque totalité des oocystes sont sporulés.

**TMS** : Temps s'écoulant après la Mise pour Sporulation au bain-marie.

Après 72 heures, la suspension d’ocystes (**Inoculum**) a été récupérée et conservée dans 500ml d’une solution de bichromates de potassium (2.5%) à +4°C jusqu’à son utilisation.

En plus des paramètres cités précédemment, les signes cliniques observés en fin de la période prépatente ont été pathognomoniques d’une coccidiose cæcale (diarrhée hémorragique caractéristique) (cf. Figures 14 et 15).



**Figure 14 :** Frillosité, abatement des animaux.



**Figure 15 :** Lésions au niveau des cæcums.

L’analyse des paramètres d’identification, et leur comparaison avec ceux classiquement décrits dans la littérature nous ont permis de conclure que l’espèce d’inoculation est *Eimeria tenella*, agent de la coccidiose cæcale chez le poulet de chair.

Néanmoins, il convient de signaler que la présente étude porte sur une souche non identifiée de l’espèce *Eimeria tenella*. Il n’a pas été possible au cours de ce travail d’identifier la souche d’inoculation, ni de faire des comparaisons avec des souches connues de laboratoire.

#### **3.1.4. Calcule du nombre d’ocystes par millilitre d’inoculum**

Avant la date prévue pour l’inoculation des animaux, le nombre d’ocystes par **ml d’inoculum** a été calculé, et le taux de sporulation déterminé à l’aide d’une cellule **McMaster** (cf. Annexe 3).

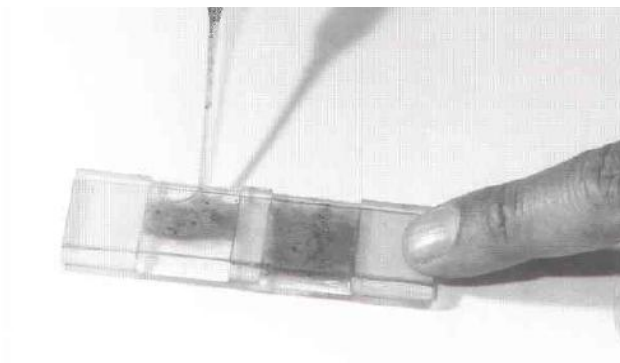
##### **➤ Détermination de la charge en ocystes par millilitre d’inoculum**

L’objectif de cette étape est de déterminer la charge en ocystes sporulés par millilitre de l’inoculum, et de l’ajuster, si nécessaire, pour obtenir une charge comprise entre **10<sup>4</sup> et 10<sup>5</sup> ocystes/ml**. Selon Conway et McKenzie (2007), le nombre d’ocystes sporulés d’*Eimeria tenella* indiqué pour le test d’efficacité d’anticoccidiens varie de **10<sup>4</sup> à 10<sup>5</sup> ocystes/sujet**.

Pour le comptage du nombre d'oocystes nous avons suivi les étapes suivantes :

- 1 :** - Homogénéisation de la suspension d'oocystes sur un agitateur magnétique avec un barreau magnétique, et prélèvement immédiat de **1ml** de la suspension dans un tube conique gradué de 10ml de volume.
- 2 :** - Addition de **9ml** d'une solution saturée de NaCl, et homogénéisation à l'aide d'un agitateur type Vortex.
- 3 :** - Prélèvement et remplissage immédiat de chaque chambre de la cellule McMaster avec une micropipette de 1ml de volume (Humidification de la cellule au préalable et sans formation de bulles d'air).
- 4 :** - Attendre 2 à 3 minutes pour que les œufs remontent, flottent à la surface de la solution saturée et adhèrent à la lamelle supérieure de la cellule.
- 5 :** - Comptage au microscope oculaire après avoir fait la mise au point sur le tracé du réseau de la cellule McMaster, et avoir choisi l'objectif qui permet de visualiser les oocystes (Objectif 10).

**NB :** L'examen au microscope a révélé l'existence d'un nombre important d'oocystes, et une deuxième dilution à  $1/10^{\text{ème}}$  a été donc effectuée.



**Figure 16 :** Remplissage de la cellule **McMaster** à deux chambres.

➤ **Expression des résultats**

A l'aide d'un microscope optique, le nombre total d'oocystes calculés (sporulés+non sporulés) dans chaque colonne a été déterminé, en même temps que le nombre d'oocystes non sporulés (cf. Tableau 9).

Tableau 9 : Calcul de l'inoculum et détermination du taux de sporulation.

Quadrillage 01			Quadrillage 02		
Colonne	Calculés	Non sporulés	Colonne	Calculés	Non sporulés
C 1	160	19	C 1	131	7
C 2	151	17	C 2	115	4
C 3	123	14	C 3	108	5
C 4	135	9	C 4	110	7
C 5	125	9	C 5	101	4
C 6	116	7	C 6	109	7
<b>Total 1</b>	<b>810</b>	<b>75</b>	<b>Total 2</b>	<b>674</b>	<b>34</b>

- Total calculé (Total 1+Total 2) :  $(810+674) = 1484$  oocystes calculés.

- Oocystes sporulés :  $1484 - (75+34) = 1375$  oocystes sporulés.

**Nombre d'oocystes / ml d'inoculum :**

$$X = (N \times 100) \div (0.15 \times 2) = (1484 \times 100) \div (0.15 \times 2) = 494\,666.66 \text{ oocystes/ml} \approx 10^5 \text{ oocystes/ml.}$$

Avec :

**X** : Nombre d'oocystes / ml de la suspension étudiée.

**N** : Nombre d'oocystes calculés dans les deux réseaux de la cellule McMaster.

**100** : Dilution de la suspension mère dans la solution saturée de NaCl.

**0.15** : Volume de chaque réseau.

**2** : Deux réseaux de la cellule McMaster.

**Taux de sporulation :**

$$X = (1375 \times 100) \div 1484 = 92.65\% \approx 93\%.$$

Le nombre d'oocystes **par ml** d'inoculum est de  **$10^5$  oocystes**, avec un taux de sporulation de **93%**. Cette charge a été jugée suffisante (Conway et McKenzie, 2007), donc aucun ajustement n'a été effectué.

### 3.2. Inoculation des animaux

Au **18<sup>ème</sup> jour** d'âge (Naciri *et al.*, 2005), les animaux des lots infectés ont reçu individuellement, **1ml** d'une suspension contenant  **$10^5$  oocystes sporulés**.

Avant l'inoculation de chaque animal, la suspension d'oocystes a été bien homogénéisée.



Figure 17 : Inoculation *per os* des animaux au 18<sup>ème</sup> jour d'âge.



## **4. Évaluation des effets des traitements**

L'évaluation des effets des traitements a été basée sur l'étude des principaux paramètres susceptibles d'être modifiés lors des infections coccidiennes. En effet, de nombreuses répercussions biologiques, liées à des pertes de productivité, ont été observées dans les coccidioses du poulet. Ces effets concernent :

Les perturbations dans la prise d'eau et d'aliment (Bussiéras et Chermette, 1992b), le retard de croissance (Sharma *et al.*, 2013), les modifications hématologiques (Hirani *et al.*, 2006 ; Stephens *et al.*, 1967 ; Stephens, 1965), et divers métabolites plasmatiques (Kumar-Mondal *et al.*, 2011).

Par ailleurs, au cours des coccidioses l'importance du développement parasitaire et la sévérité de l'infection chez l'hôte peuvent être évaluées par le nombre d'oocystes émis avec les matières fécales (Yvoré *et al.*, 1982 ; Hodgson, 1970). L'étude des lésions induites par la multiplication d'oocystes d'*Eimeria* constitue également un bon indicateur de la sévérité de l'infection (Johnson et Reid, 1970).

Différents prélèvements et mesures ont été soigneusement effectués après la réalisation de l'infection. Pour chaque paramètre, une technique de référence a été adoptée pour son évaluation.

### **4.1. Paramètres étudiés**

Dans notre travail, ont été étudiés les paramètres suivants :

- 1. Paramètres cliniques** : signes cliniques, mortalité ;
- 2. Paramètres zootechniques** : consommation cumulée d'aliment et d'eau au cours de la période de l'infection (**de J0 à J6 post-infection**), croissance pondérale, indice de consommation à la fin de l'expérience (**J53**) ;
- 3. Paramètres parasitologiques** : excrétion d'oocystes, scores lésionnels ;
- 4. Paramètres hématologiques** : hémocrite, taux d'hémoglobine ;
- 5. Paramètres biochimiques** : taux de protéines totales, taux de lipides totaux.

### **4.2. Prélèvements et modalités d'évaluation**

#### **4.2.1. Paramètres cliniques**

##### **- Signes clinique**

Observation soigneuse de tous les animaux depuis la réalisation de l'infection au **18<sup>ème</sup> jour** d'âge.

**- Mortalité**

Relevée quotidiennement pour chacun des lots expérimentaux, de **J1** à **J12** post-infection.

**4.2.2. Paramètres zootechniques**

**- Consommation d'aliment et d'eau**

La prise alimentaire et celle de l'eau ont été relevées quotidiennement pendant **7 jours** après la réalisation de l'infection (de **J18** à **J24** d'âge des animaux, correspondant à **J0** jusqu'à **J6** post-infection).

**- Croissance pondérale**

Pour chaque lot, l'ensemble des animaux ont été pesés **9 fois** durant l'expérience. Les pesées ont été effectuées à : J17, J29, J33, J36, J39, J42, J45, J49 et J53 d'âge des animaux.

**- Indice de consommation (IC)**

L'indice de consommation à la fin de l'expérience (**J53**) a été déterminé pour chaque lot.

**4.2.3. Paramètres parasitologiques**

**- Excrétion d'oocystes**

De **J23** jusqu'à **J26** (**J5** à **J8** post-infection), **2g/sujet** de fientes ont été récoltés quotidiennement sur **6 sujets** identifiés de chaque lot infecté. Les animaux ont été alors placés dans des cages individuelles, durant 1 à 2 heures de temps. Pour prévenir les variations de l'émission des fientes au cours de la journée, l'opération a été effectuée chaque jour à la même heure. Les fientes récoltées ont été conservées dans des boîtes identifiées contenant une solution à 2.5% de bichromates de Potassium (cf. Figure 18).

Des coproscopies microscopiques par enrichissement par flottation, dans une solution saturée de chlorure de sodium, ont été ensuite réalisées suivant la méthode décrite par Bussiéras et Chermette (1992a).

Ces prélèvements ont permis de suivre la cinétique de l'excrétion d'oocystes après l'inoculation.



**Figure 18** : Identification des animaux et des prélèvements de fientes.

### - Scores lésionnels

Les prélèvements d'organes (cæcums) ont été effectués à l'occasion de la saignée des animaux pour les analyses de sang. Trois examens ont été réalisés après l'inoculation : à **J7**, **J10** et **J12** post-infection. A chaque période, les cæcums des animaux sacrifiés ont servis à l'établissement du score lésionnel.

La détermination du score lésionnel a été réalisée suivant la méthode décrite par Johnson et Reid (1970).

#### 4.2.4. Paramètres hématologiques et biochimiques

Les prélèvements de sang ont été réalisés après saignée des animaux (**6 sujets/lot**). La programmation des prélèvements a été la suivante : **1 jour** avant l'infection des animaux, durant la période critique de l'infection (**J7** post-infection), et deux fois après cette dernière (**J10** et **J12** post-infection).

Le sang a été récolté sur tubes héparinés pour l'analyse des paramètres suivants : (Protéines totales et lipides totaux), sur tubes avec EDTA pour l'analyse des paramètres suivants : (Taux d'hémoglobine, Hématocrite). Immédiatement après la récolte, les tubes héparinés ont été centrifugés à 300tpm, pendant 15mn et envoyés au laboratoire d'analyses médicales. L'analyse des deux derniers paramètres a été effectuée sur le sang total.

Les analyses ont été réalisées à l'aide d'un automate, suivant les fiches techniques de (Spinreact®).

## 5. Etude statistique

L'analyse statistique a été réalisée avec le test de Kruskal-Wallis suivi du test de Mann-Whitney, lorsqu'il montre une différence significative à  $p < 0.05$ .

Le logiciel XLSTAT (2010) a été utilisé pour la réalisation des tests.

## **Résultats et discussion**

**Première partie :**

**Évaluation des effets de l'armoise blanche**

***Artemisia herba-alba* Asso**

## Introduction

Au cours de cette première partie, **les effets anticoccidiens** d'*Artemisia herba-alba* Asso ont été évalués par comparaison avec deux traitements conventionnels ; l'un utilisé à titre curatif (le toltrazuril) et l'autre utilisé dans l'aliment à titre préventif (le monensin sodium).

Seront étudiés les paramètres enregistrés dans les lots suivants :

➤ **Les deux lots témoins non infectés non traités :**

- Lot **1 (TNINT)** qui servira de référence des valeurs normales pour les lots du groupe **1** et au lot **8**

- Lot **5 (TNITM)** qui servira de référence des valeurs normales pour le lot **6 (ITM)**.

➤ **Le lot témoin infecté non traité :**

- Lot **2 (INT)**, qui renseigne sur le pouvoir pathogène de la souche d'inoculation.

➤ **Les trois lots infectés, recevant les trois types de traitements étiologiques à tester :**

- Lot **3 (ITT)** (toltrazuril), lot **6 (ITM)** (monensin) et lot **8 (ITA)** (armoïse blanche).

Les effets des traitements seront évalués en comparant successivement avec le lot **1** puis le lot **2**.

**Tableau 10 :** Lots d'animaux étudiés dans la première partie de l'expérience.

Groupes	N° du lot	Désignation	Caractéristique
Groupe 1	Lot 1	TNINT	Témoin Non Infecté Non Traité.
	Lot 2	INT	Infecté Non Traité.
	Lot 3	ITT	Infecté Traité au Toltrazuril.
Groupe 2	Lot 5	TNITM	Témoin Non Infecté Traité au Monensin.
	Lot 6	ITM	Infecté Traité au Monensin.
Groupe 3			
	Lot 8	ITA	Infecté Traité à l'Armoïse.

# Résultats et discussion

## 1. Paramètres cliniques

### 1.1. Signes cliniques

Les signes cliniques de la coccidiose se sont exprimés dès le 4<sup>ème</sup> jour post-inoculation (P-I), dans tous les lots infectés. Abattement, frilosité, prostration, plumes ébouriffées, perte d'appétit et de poids, et une diarrhée hémorragique caractéristique de la coccidiose cæcale, ont été les signes dominants (cf. Figures 19 et 20). Cependant, l'intensité des symptômes a été variable suivant les lots ; les signes les plus sévères ont été observés dans le lot 2 (INT) infecté non traité.



**Figure 19** : Frilosité et abattement des animaux.



**Figure 20** : Fientes sanglantes.

Les signes cliniques observés, et le moment de leur apparition après l'inoculation (4<sup>ème</sup> jour P-I), correspondent à une infection coccidienne cæcale à *Eimeria tenella* (Drăgan *et al.*, 2010 ; Bussiéras et Chermette, 1992b). L'apparition d'une diarrhée hémorragique après une phase prépatente de 4 à 5 jours est un signe pathognomonique (Bussiéras et Chermette, 1992b) de cette forme de coccidiose.

La réplication massive des *Eimeria* dans l'intestin de l'hôte provoque de nombreuses perturbations de l'homéostasie avec des lésions observables macroscopiquement, des pertes de poids, dans le cas d'une infection par *Eimeria tenella*, des diarrhées sanglantes qui peuvent

entraîner la mort (Patra *et al.*, 2010 ; Naciri et Brossier, 2009). *Eimeria tenella* peut envahir rapidement les cellules épithéliales des cæcums (Xu *et al.*, 2008), et engendrer de graves lésions faisant apparaître des fientes sanglantes chez les poulets infectés.

Dans notre travail, les signes cliniques les plus sévères ont été observés dans le lot 2 (INT), en l'absence de toute médication après l'infection, et que les manifestations cliniques étaient moins prononcées chez les animaux recevant l'armoise dans leur alimentation (lot 8 : ITA). Les animaux de ce dernier lot étaient plus vivaces que les animaux des autres lots. Cette constatation témoigne de l'effet bénéfique de l'armoise dans l'atténuation des signes cliniques, consécutifs au développement parasitaire.

## 1.2. Mortalité

Les taux de mortalité enregistrés jusqu'au 12<sup>ème</sup> jour après l'inoculation (J30 d'âge) sont présentés dans le tableau 11.

Dans les lots témoins non infectés, aucun cas de mortalité n'a été enregistré pour le lot 1 (TNINT), contrairement au lot 5 (TNITM) où l'on a enregistré un taux de 3.57%. Parmi les lots infectés, le taux de mortalité le plus élevé concerne le lot 3 (ITT) traité au toltrazuril. Dans le lot 8 (ITA) traité aux parties aériennes séchées de l'armoise blanche, aucune mortalité n'a été observée.

**Tableau 11** : Taux de mortalité en période post-infection (J1 à J12 P-I).

Lots expérimentaux	Non infectés		Infectés			
	TNINT	TNITM	INT	ITT	ITM	ITA
Nombre de sujets morts	0/28	1/28	4/29	6/29	2/28	0/29
Taux de mortalité	0%	3.57%	13.79%	20.69%	7.14%	0%

Parmi les espèces de coccidies affectant le poulet, *Eimeria tenella* agent de la coccidiose cæcale, est la plus pathogène (Ayaz *et al.*, 2003). Cette forme de coccidiose est à l'origine de mortalité importante chez les animaux atteints (Conway et McKenzie, 2007 ; Villate, 2001 ; Yvoré, 1992). Selon Buldgen *et al.* (1996) ; Vercruysse (1995), le taux de mortalité peut atteindre 80 à 100 %, d'où son importance économique. Ryley et Wilson (1975), dans une série d'expériences, ont rapporté qu'un inoculum de ( $4 \times 10^5$  oocysts/sujet) d'*Eimeria tenella* entraîne 94% de mortalité.

Patra *et al.* (2010), au cours d'une infection expérimentale à *Eimeria tenella*, ont signalé que le taux de mortalité le plus élevé se situe entre le sixième et le huitième jour après



l'infection, en raison de l'excès de perte de sang. Il en va de même dans nos observations où le taux de mortalité le plus élevé a été enregistré entre le cinquième et le huitième jour après l'infection, dans tous les lots infectés.

Dans le lot 5 (**TNITM**) témoin non infecté traité au monensin, les cas de mortalité observés n'ont pas été dûs à la coccidiose, et les animaux étaient soumis à l'abrit de la contamination.

Paradoxalement, le taux de mortalité le plus élevé (20.69%) n'a pas été enregistré dans le lot 2 (**INT**) non traité, mais dans le lot 3 (**ITT**) traité avec le toltrazuril. Un échec thérapeutique, dont les causes sont multiples, pourrait être incriminé dans ce cadre. Une éventuelle résistance de la souche étudiée n'est pas à exclure, en raison de l'émergence du phénomène (Joy-Gararawa *et al.*, 2011).

Selon Abbas *et al.* (2011) ; Yvoré (1992), tous les anticoccidiens connus actuellement induisent plus ou moins rapidement des phénomènes de résistance, ou au moins de baisse d'efficacité. Dans le cas du toltrazuril, Voeten (1993) et Vertommen *et al.* (1990) ont montré qu'il n'y a aucune preuve de l'émergence de la résistance, lorsque cet anticoccidien est utilisé uniquement une ou deux fois successives dans un élevage. Selon Claeskens *et al.* (2007), au moins cinq expositions successives au toltrazuril sont nécessaires avant que la résistance n'apparaisse sur terrain. Dans notre étude, l'isolement de la souche d'*Eimeria tenella* a été effectué dans un élevage où l'automédication est souvent pratiquée, et le toltrazuril serait utilisé durant des années successives, favorisant ainsi le développement d'une résistance. Néanmoins, dans les conditions de notre expérience la confirmation du phénomène de résistance ne peut être avancée, et seule une étude complémentaire permettra de confirmer ou d'infirmer cette hypothèse.

Dans le lot 6 (**ITM**) traité au monensin, le taux de mortalité de 7.14% est nettement inférieur à celui enregistré dans le lot 2 (**INT**) (13.79%). Depuis son introduction, le monensin a fait l'objet de nombreuses études qui ont mis en évidence son efficacité dans l'atténuation de la morbidité et de la mortalité dues à la coccidiose (Long et Keshavarz, 1982).

L'absence de cas de mortalité dans le lot 8 (**ITA**) traité avec *Artemisia herba-alba* Asso parmi les lots infectés, témoigne d'une protection conférée aux animaux. Drăgan *et al.* (2010) ont obtenu des résultats similaires avec *Artemisia annua*. Suite à l'incorporation de cette dernière dans l'alimentation des poulets de chair au cours d'une infection expérimentale à *Eimeria tenella*, aucune mortalité n'a été observée.

## 2. Paramètres zootechniques

### 2.1. Consommation d'aliment et d'eau

Les quantités cumulées ingérées au cours de la période de l'infection (*de J0 à J6 P-I*) sont présentées dans le tableau 12.

En comparaison avec les lots témoins non infectés correspondants, les quantités cumulées d'aliment ont connu une diminution dans l'ensemble des lots infectés. Les animaux du lot 5 (**TNITM**) témoin non infecté traité au monensin, ont consommé la quantité d'aliment la plus élevée au cours de cette période.

Parmi les lots infectés, les quantités cumulées d'eau consommées ont été plus importantes pour les animaux du lot 2 (**INT**) non traité, en comparaison avec le lot 1 (**TNINT**) témoin non infecté non traité. Dans le lot 6 (**ITM**) l'augmentation de la prise d'eau a été également observée, mais de manière moins marquée comparativement au lot 5 (**TNITM**). Les animaux recevant le monensin dans leur alimentation (lot 5 et lot 6) ont consommé les quantités d'eau les plus élevées.

**Tableau 12** : Consommation cumulée durant la période de l'infection (J0 à J6 P-I).

Lots expérimentaux	Non infectés		Infectés			
	TNINT	TNITM	INT	ITT	ITM	ITA
<b>Aliment (g/sujet)</b>	<b>380</b>	<b>444</b>	<b>332</b>	<b>320</b>	<b>372</b>	<b>324</b>
<b>Eau (ml/sujet)</b>	<b>891</b>	<b>1052</b>	<b>1072</b>	<b>899</b>	<b>1070</b>	<b>762</b>

Il est souvent rapporté que les oiseaux atteints de coccidiose cessent de manger, mais continuent à boire au cours des derniers stades de la maladie (Bussiéras et Chermette, 1992b). Selon Yvoré *et al.* (1982), la perte d'appétit et la diminution de la prise alimentaire sont parmi les signes les plus importants lors des infections coccidiennes, quelque soit le segment entérique atteint. Au cours de la période de l'infection, la diminution de la consommation d'aliment coïncide avec la phase de multiplication intracellulaire des oocystes qui engendre une destruction des cellules épithéliales (Bussiéras et Chermette, 1992b). Quand à la consommation d'eau, au cours des coccidioses l'augmentation de la prise d'eau est due à la soif, consécutive à la diarrhée ; la soif est l'un des principaux signes accompagnant les infections coccidiennes (Ayssiwede *et al.*, 2011 ; Bussiéras et Chermette, 1992b).

Cependant, dans une étude réalisée pour la mise en évidence d'éventuelles relations entre la consommation d'eau et d'aliment au cours des coccidioses, il a été constaté une diminution simultanée de la prise d'eau et d'aliment, 4 jours après l'infection par *Eimeria acervulina* ou

*Eimeria maxima*, et 4 à 6 jours après l'infection par *Eimeria tenella* (Williams, 1996 ; Reid et Pitois, 1965). Ce phénomène a été associé à une réduction du gain de poids et une mauvaise conversion alimentaire (Williams, 1996). Il a été ainsi conclu que les prises d'eau et d'aliment sont réduites simultanément pendant la coccidiose aiguë, et que la réduction se produit avant que le cycle évolutif ne s'achève (Williams, 1996).

Dans notre travail, nous avons constaté une diminution de la prise alimentaire dans l'ensemble des lots infectés, au cours de la période coïncidant avec la phase de multiplication des oocystes (0 - 6<sup>ème</sup> jour P-I). La destruction des cellules épithéliales cæcales serait à l'origine d'un état de stress qui a engendré une diminution de l'appétit chez les animaux (Williams, 1996).

L'incorporation du monensin dans l'aliment du lot 6 (**ITM**) parmi les lots infectés traités, a pu prévenir cette chute de la prise alimentaire, témoignant de son efficacité dans la préservation de l'appétit des animaux. Le monensin, actif essentiellement sur les stades évolutifs extracellulaires (sporozoïtes et mérozoïtes) (Long *et al.*, 1983 ; Smith et Galloway, 1983), présente l'avantage de maintenir la pression d'infection coccidienne à un niveau assez bas, ce qui permet d'atténuer ainsi, les conséquences sur la prise alimentaire chez les animaux.

Quand à la prise d'eau, la quantité la plus importante consommée a été enregistrée dans le lot 2 (**INT**) en l'absence de toute médication, en raison de la soif, elle-même consécutive à la diarrhée. Dans les lots 5 (**TNITM**) non infecté traité au monensin, et 6 (**ITM**) infecté traité au monensin, il semble que l'incorporation du monensin dans l'aliment a stimulé la consommation d'eau chez les animaux.

Dans le lot 8 (**ITA**) traité à l'armoise nos constatations rejoignent celles de Williams (1996), et Reid et Pitois (1965) ; nous avons constaté une diminution simultanée de la prise d'eau et d'aliment, et l'armoise blanche n'a pas eu d'effet sur la préservation de l'appétit des animaux, malgré l'atténuation des signes cliniques.

## **2.2. Croissance pondérale**

Les pesées ont été effectuées à J17, J29, J33, J36, J39, J42, J45, J49 et J53 d'âge des animaux. Les résultats sont représentés dans la figure 21.

A la fin de l'expérience à J53, aucun des lots infectés n'a pu atteindre le poids des deux lots témoins non infectés : **2192g/sujet** et **2076g/sujet** pour les lots 1 (**TNINT**) et 5 (**TNITM**) respectivement. Parmi les lots infectés, le meilleur poids moyen a été enregistré dans le lot 6 (**ITM**) traité au monensin : **1851g/sujet**. Le poids le plus faible a été enregistré chez les animaux du lot 8 (**ITA**) traité avec l'armoise : **1502g/sujet**.

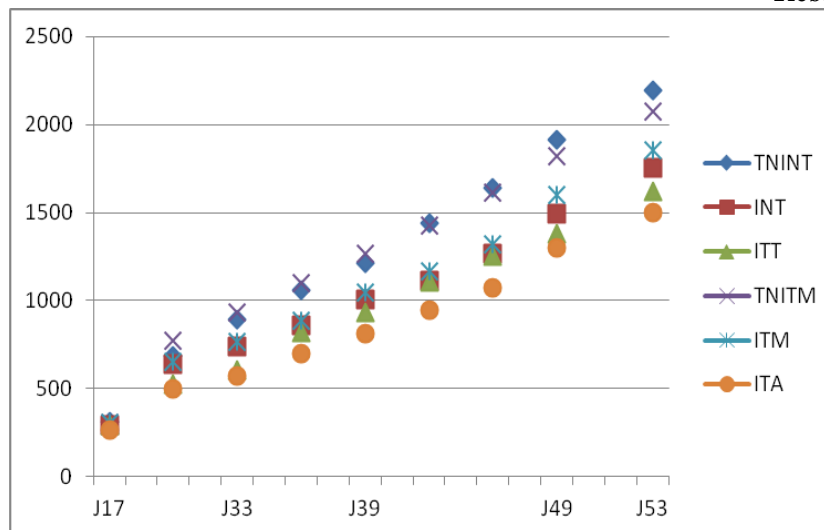


Figure 21 : Evolution pondérale de J17 à J53 d'âge des animaux.

La perturbation de la croissance dans les coccidioses du poulet a été signalée depuis les premiers travaux sur la maladie (Tyzzer, 1929). Chez le poulet, le ralentissement de la croissance au cours des coccidioses est l'un des signes constants de la maladie, et semble être dû principalement à une diminution de la prise alimentaire (Pascalon-Pekelniczky *et al.*, 1993 ; Yvoré, 1978 ; Michael et Hodges, 1972).

Aussi, compte tenu du site de développement parasitaire et des lésions induites, la répercussion sur la fonction digestive est prévisible (Yvoré *et al.*, 1982). Durant la multiplication parasitaire, le tractus digestif subit de multiples modifications : destruction de la muqueuse, phénomènes réactionnels d'inflammation et d'œdème, variation de la flore, et dénaturation de certains constituants intervenant dans l'absorption des nutriments (Crevieu-Gabriel et Naciri, 2001). Néanmoins, le fait le plus marqué semble être l'insuffisance des fonctions digestives (Larbier *et al.*, 1974). L'ensemble de l'intestin, et non pas seulement la partie infestée, n'est plus capable d'assurer une utilisation correcte de l'aliment ingéré (Larbier *et al.*, 1974), d'où le ralentissement de la croissance.

Dans notre travail, l'exacerbation des signes cliniques est survenue à l'âge de 23 jours (5<sup>ème</sup> jour P-I), période correspondant généralement à une phase de développement accru, et à une augmentation considérable des besoins alimentaires des oiseaux (Gongnet *et al.*, 1994). Au cours de cette période, la diminution de la consommation d'aliment ainsi que l'apparition de la diarrhée dans l'ensemble des lots infectés, peuvent expliquer le retard de croissance qui n'a pu être rattrapé par la suite.

Par ailleurs, la coccidiose est une maladie caractérisée par le développement d'un processus inflammatoire (Martin, 2010). Un des signes cliniques récurrents chez les animaux

soumis à un processus inflammatoire est l'amaigrissement chez les individus adultes et le ralentissement de la croissance chez les sujets plus jeunes (Coates *et al.*, 1963).

Selon Martin (2010), plusieurs causes sont évoquées pour expliquer les perturbations de poids au cours des processus inflammatoires, mais quatre facteurs ont un rôle déterminant : la diminution de la prise alimentaire par les individus malades (Ollat et Gurruchaga, 1998 ; McCarthy *et al.*, 1985), la baisse de l'efficacité alimentaire (Klasing *et al.*, 1987), la réorientation des acides aminés vers les organes et tissus mis en jeu dans la réaction inflammatoire (où ils serviront, entre autres, à la synthèse des médiateurs de l'inflammation) (Klasing et Johnstone, 1991 ; Klasing et Austic, 1984) et enfin l'augmentation du métabolisme basal (Klasing et Johnstone, 1991 ; Klasing *et al.*, 1987), ayant pour résultat une augmentation de l'utilisation d'énergie.

Dans notre travail, la typhlite sévère décelée chez les animaux infectés est également impliquée dans le ralentissement de la croissance. Le caractère hémorragique de la diarrhée, notée dès le 4<sup>ème</sup> jour après l'infection, semble également un facteur important de déshydratation et de perte de poids (Allen *et al.*, 1973). Les animaux déshydratés, et dont le sang est en cours de régénération prennent difficilement du poids.

Le meilleur poids moyen, parmi les lots infectés, a été enregistré dans le lot 6 (**ITM**) traité au monensin (1851g/sujet). L'effet des ionophores, dont le monensin, sur les performances zootechniques a été étudié chez plusieurs espèces animales. Mc Dougald et Mc Quistion (1980), ont mis en évidence l'effet bénéfique des ionophores sur la croissance des poulets de chair. Les auteurs ont administré, entre autres ionophores, le monensin (100 ppm ou 121 ppm), aux poulets de chair durant 5 semaines, puis ils l'ont retiré 2 semaines, au cours desquelles les animaux recevaient un aliment sans anticoccidiens. Le retrait du monensin a été suivi d'une nette augmentation de la consommation d'aliment et d'une croissance compensatrice durant la première semaine de retrait.

Les ionophores agissent chez la volaille 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, 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 la vitesse de croissance (Bories et Louisot, 1998). Cependant, dans notre travail l'effet bénéfique du monensin sur la croissance n'a pas été observé dans le lot 5 (**TNITM**), où l'on a enregistré un poids moyen inférieur à celui du lot 1 (**TNINT**) dont les animaux recevaient un aliment sans anticoccidien.

Parmi les lots infectés, le poids moyen le plus faible (1502g/sujet) a été enregistré chez les animaux du lot 8 (**ITA**) traité avec *Artemisia herba-alba* Asso. En comparaison avec d'autres études réalisées sur d'autres espèces d'armoise, nos résultats ont été en désaccord concernant l'évolution pondérale des animaux. Une équipe coréenne a montré que les extraits d'*Artemisia annua* améliorent le gain de poids et l'efficacité alimentaire lors d'une infection par *Eimeria tenella* (Oh *et al.*, 1995).

L'incorporation d'*Artemisia herba-alba* Asso a eu donc un effet néfaste sur la croissance. Cet effet néfaste pourrait être attribué à l'utilisation des parties aériennes entières au lieu des extraits de la plante, à cause de la richesse des parties utilisées en fibres. Selon Mann (1947), les fibres ont des effets aggravants lors d'infection par *Eimeria tenella*. Le matériel fibreux bouche les cæcums et tend à s'accumuler dans l'intestin, favorisant une activité bactérienne intense qui exacerberait le pouvoir pathogène d'*Eimeria tenella*. Cependant, Koltveit (1969) n'observe pas d'incidence sur la mortalité due à *Eimeria tenella* suite à l'inclusion de cellulose purifiée (jusqu'à 10 %) dans un régime synthétique.

L'effet d'*Artemisia herba-alba* sur la croissance pourrait être également attribué à un éventuel effet toxique de certains de ses composants chimiques, notamment si l'on considère la longue période d'incorporation dans l'aliment (27jours). Les composés phénoliques sont parmi les constituants majeurs d'*Artemisia herba-alba* (Boudjelal, 2013 ; Messaï, 2011 ; Mohamed *et al.*, 2010). Ces composés peuvent avoir un effet toxique chez les poulets traités (Giannenas *et al.*, 2003). Les composés phénoliques peuvent détruire les entérocytes (Weber et De Bont, 1996), en interagissant avec la membrane cytoplasmique, affectant ainsi sa perméabilité aux cations comme l' $H^+$  et le  $K^+$  (Giannenas *et al.*, 2003). La dissipation du gradient d'ions conduit à la détérioration des processus vitaux dans la cellule, et permet une fuite des constituants cellulaires. Cette situation entraîne un déséquilibre hydrique, l'effondrement du potentiel membranaire et l'inhibition de la synthèse de l'ATP, conduisant finalement à la mort cellulaire (Ultee *et al.*, 1999).

Selon Bezza *et al.* (2010), l'huile essentielle (HE) d'*Artemisia herba-alba* Asso contient entre autres l' $\alpha$ -thujone (7.85 %), qui a des activités biologiques variées : il est abortif, antibactérien, emménagogue, insecticide et larvicide (Duke, 1998). L' $\alpha$ -thujone pourrait être responsable également de la toxicité de la plante étudiée.

Dans le lot 3 (**ITT**) traité au toltrazuril, la faible efficacité de cet anticoccidien, déjà observée avec l'important taux de mortalité, s'est traduite également par un faible taux de croissance.

À la fin de l'expérience au 53<sup>ème</sup> jour, le poids moyen des animaux du lot 3 (**ITT**) (1617g/sujet) a été même inférieur au poids moyen enregistré dans le lot 2 (**INT**) infecté non traité (1751 g/sujet).

Par rapport aux normes de la souche étudiée (Hubbard-Isa<sup>15</sup>) les valeurs de poids vifs, obtenus dans les lots témoins non infectés (**2192g/sujet** et **2076g/sujet** pour le lot 1 (**TNINT**) et le lot 5 (**TNITM**) respectivement), sont fortement inférieures. Dans une étude récente réalisée sur la souche Hubbard-Isa<sup>15</sup> en Algérie, Benyounes *et al.* (2013) ont obtenu un poids moyen de 2575g/sujet à l'âge de 56 jours, et l'ont estimé inférieur aux normes.

Dans notre travail, les écarts observés par rapport aux normes de la souche Hubbard-Isa<sup>15</sup>, peuvent être liés à la non pureté de la souche utilisée, problème souvent rencontré chez les vendeurs qui ont tendance à mélanger la vraie souche avec d'autres souches de mauvaise qualité et de moindre coût. En outre, la qualité de l'aliment utilisé, dont la carence en énergie comme en protéines peut entraîner une réduction de la croissance des poulets de chair (Larbier et Leclercq, 1992), pourrait être incriminée également. L'aliment utilisé dans notre étude a été procuré auprès d'un fabricant d'aliment du secteur privé, et l'analyse de sa composition chimique n'a pas été faite avant la réalisation de l'étude.

### 2.3. Indice de consommation à j53

Les indices de consommation (**IC**) enregistrés à la fin de l'expérience sont présentés dans le tableau 13.

Le meilleur IC a été enregistré dans le lot 1 (**TNINT**) témoin non infecté, tandis que le mauvais indice a été enregistré dans le lot 2 (**INT**) infecté non traité, et le lot 8 (**ITA**) infecté traité à l'armoise.

**Tableau 13** : Performances (poids moyen et indice de consommation) à J53.

Lots expérimentaux	Non infectés		Infectés			
	TNINT	TNITM	INT	ITT	ITM	ITA
<b>Poids moyen à J53 (g/sujet)</b>	2192	2076	1751	1617	1851	1502
<b>Consommation cumulée (g/sujet)</b>	4019	4554	4074	3498	3607	3484
<b>Indice de consommation</b>	<b>1.83</b>	<b>2.19</b>	<b>2.33</b>	<b>2.16</b>	<b>1.95</b>	<b>2.32</b>

L'Indice de consommation est le ratio qui mesure la conversion de la quantité d'aliment consommé en poids vif corporel. L'augmentation des valeurs des indices de consommation au cours des infections coccidiennes témoigne d'une mauvaise utilisation alimentaire, conséquence directe des troubles digestifs engendrés par le développement parasitaire.

Selon Bussiéras et Chermette (1992a) ; (Yvoré, 1992), l'altération de la fonction digestive est à l'origine de retard de croissance entraînant une augmentation des indices de consommation. Essomba (2003), a montré que l'IC des sujets infectés par des coccidies est significativement plus élevé que celui des sujets non infestés à partir de la 3<sup>ème</sup> semaine après l'infection. L'augmentation de l'IC au cours de l'infection par *Eimeria tenella* a été également constatée par Christaki *et al.* (2004).

Dans notre étude, le meilleur indice de consommation (**1.83**) a été enregistré dans le lot 1 (**TNINT**) témoin, mis à l'abrit des effets de l'infection parasitaire. Néanmoins, l'IC enregistré dans le lot 5 (**TNITM**) témoin non infecté traité au monensin (**2.19**) a été même supérieur à celui observé dans certains lots infectés. Cette situation pourrait être attribuée à un gaspillage excessif engendré par les animaux de ce dernier lot.

Dans l'ensemble des lots infectés, les IC ont été supérieurs à **2**, à l'exception du lot 6 (**ITM**) traité au monensin (**1.95**). Cela pourrait être expliqué par l'effet bénéfique du monensin dans la prévention du développement parasitaire, réduisant ainsi les effets néfastes du parasitisme sur l'utilisation alimentaire (McDougald et McQuiston, 1980).

Dans le cas du lot 8 (**ITA**) traité à l'armoise l'IC (**2.32**) a été identique à celui enregistré dans le lot 2 (**INT**) infecté non traité (**2.33**). Cette mauvaise utilisation alimentaire pourrait être attribuée à la teneur possible de la plante en facteurs toxiques (phénols ?,  $\alpha$ -thujone ?), ou à sa teneur en fibres, ce qui aurait conduit à un retard de croissance et augmenter l'IC par conséquence.

### **3. Paramètres parasitologiques**

#### **3.1. Excrétion d'oocystes**

Exprimée en **OPG** (*Oocysts Per Gram*), l'excrétion d'oocystes dans l'ensemble des lots infectés a connu une augmentation progressive à partir du 5<sup>ème</sup> jour jusqu'au 7<sup>ème</sup> jour après l'infection, puis une diminution au 8<sup>ème</sup> jour P-I.

Au 6<sup>ème</sup> jour P-I, l'excrétion d'oocystes a été significativement réduite ( $p < 0.05$ ) dans les trois lots infectés traités en comparaison avec le lot 2 (**INT**) infecté non traité. Au 7<sup>ème</sup> jour P-I, l'excrétion d'oocystes a été fortement diminuée, mais n'a pas été statistiquement différente par rapport au lot 2 (**INT**). Au 8<sup>ème</sup> jour après l'infection, la réduction de l'excrétion d'oocystes a été significative dans les trois lots infectés traité ( $p < 0.05$ ). L'effet d'*Artemisia herba-alba* a été comparable à celui du monensin (cf. Tableau 14).



Tableau 14 : Excrétion d’oocystes chez les animaux infectés ( $10^6$ OPG).

Période P-I (Jours)	Lots infectés			
	Non traité	Traités		
	INT	ITT	ITM	ITA
5	2.45±0.94 <sup>a</sup>	2.25±2.29 <sup>a</sup>	0.88±1.02 <sup>a</sup>	3.03±1.89 <sup>a</sup>
6	15.54±6.34 <sup>a</sup>	6.72±3.44 <sup>b</sup>	3.80±4.12 <sup>b</sup>	5.34±6.59 <sup>b</sup>
7	77.77±72.44 <sup>a</sup>	37.21±19.10 <sup>a</sup>	14.89±22.39 <sup>a</sup>	36.20±37.67 <sup>a</sup>
8	27.57±17.82 <sup>a</sup>	5.32±2.20 <sup>b</sup>	8.24±8.37 <sup>b</sup>	5.78±6.13 <sup>b</sup>
<b>Total pour la période étudiée</b>	<b>123.33*</b>	51.5*	27.81*	50.35*

Les valeurs sont exprimées par la moyenne ± Ecart-type ( $n = 6$ ).

Les moyennes d’une ligne portant la même lettre ne sont pas significativement différentes ( $p < 0.05$ ).

\* : Somme des moyennes.

Selon Yvoré *et al.* (1982), l’importance du développement parasitaire chez l’hôte peut être évaluée par le nombre d’oocystes émis avec les matières fécales à la fin de la période prépatente, période séparant le moment de l’ingestion de l’oocyste infectant de celui du rejet des premiers éléments avec les fèces. Il est admis également que l’excrétion d’oocystes après l’infection constitue un excellent paramètre pour l’évaluation de la résistance des animaux à l’infection coccidienne (Zhu *et al.*, 2003).

Dans la présente étude, au 6<sup>ème</sup> et au 8<sup>ème</sup> jour post-infection, l’excrétion d’oocystes a été significativement ( $p < 0.05$ ) réduite dans le lot 8 (ITA) infecté traité avec *Artemisia herba-alba* Asso en comparaison avec le lot 2 (INT) infecté non traité. Considérant la totalité de la période étudiée l’excrétion d’oocystes a été fortement diminuée ( $50.35 \times 10^6$  OPG contre  $123.33 \times 10^6$  OPG pour les lots 8 (ITA) et 2 (INT) respectivement). Plusieurs études portées sur l’effet anticoccidien de différentes espèces du genre *Artemisia* ont donné des résultats similaires à ceux de notre expérience. Parmi ces espèces, *Artemisia annua* a été la plus étudiée :

Del Cacho *et al.* (2010) ont montré que l’incorporation des extrait d’*Artemisia annua* (10 et 17ppm) dans l’aliment des poulets infectés avec *Eimeria tenella* ( $7 \times 10^3$  oocystes/poulet), réduit significativement ( $p < 0.05$ ) l’excrétion d’oocystes. Les auteurs ont montré également que le taux de sporulation des oocystes émis par les animaux infectés et traités avec les extraits de la plante était significativement ( $p < 0.01$ ) réduit.

Drăgan *et al.* (2010), en étudiant l’effet anticoccidien de la même plante sur l’infection à *Eimeria tenella* ( $1.5 \times 10^3$  oocystes/poulet), ont montré que la production d’oocystes fécaux a été significativement réduite ( $p < 0.05$ ) chez des poulets traités avec *Artemisia annua* incorporée dans l’aliment (1.5%), en comparaison avec le groupe recevant une alimentation standard.

Allen *et al.* (1997), ont étudié l'effet anticoccidien des feuilles séchées d'*Artemisia annua* et certains de ces composants chimiques. Ils ont constaté que l'incorporation des extraits de la plante pendant 4 semaines à raison de 2, 8.5 et 17ppm réduit significativement l'excrétion d'oocystes lors des infections monospécifiques d'*Eimeria acervulina* et d'*Eimeria tenella*, ainsi que lors d'une infection mixte des deux espèces.

D'autres espèces *Artemisia* ont fait également l'objet d'études pour l'évaluation de leurs effets anticoccidiens :

Kostadinovic *et al.* (2012) ont étudié l'effet de différentes doses d'extraits d'*Artemisia absinthium* au cours d'une infection à *Eimeria tenella* ( $20 \times 10^3$  oocystes/sujet). Les auteurs ont montré que les extraits de la plante (1, 2 et 3mg/kg/jour) sont capables de réduire l'excrétion d'oocystes chez les animaux infectés.

Arab *et al.* (2006), ont montré que les extraits d'*Artemisia sieberi* (2.5mg/kg/jour) administrés trois fois par jour pendant 5 jours chez des animaux infectés par *Eimeria tenella* et *Eimeria maxima* réduisent significativement ( $p < 0.05$ ) l'excrétion d'oocystes.

Ces recherches (Kostadinovic *et al.*, 2012 ; Del Cacho *et al.*, 2010 ; Drăgan *et al.*, 2010 ; Arab *et al.*, 2006 ; Allen *et al.*, 1997) ont attribué l'effet anticoccidien des plantes étudiées à leur teneur en **artémisinine** (ou *artémisine*). Les applications thérapeutiques de l'artémisinine sont nombreuses et variées (Efferth, 2009 ; Susan *et al.*, 2007), et le spectre d'activité de la molécule s'étend aux : protozoaires, levures, bactéries, helminthes, champignons et un effet antinéoplasique a été également prouvé. En outre, l'artémisinine a un rôle anti-inflammatoire, antipyrétique (Onimus *et al.*, 2009), et un effet immunomodulateur a été décrit lors d'une infection coccidienne à *Eimeria tenella* (Thøfner *et al.*, 2013).

L'artémisinine est un sesquiterpène ayant un groupement endoperoxyde qui engendre un stress oxydatif chez les coccidies (Naciri *et al.*, 2005 ; Allen *et al.*, 1998), et conduit à leur destruction. Il semble que ce composé modifie le processus de formation de la paroi des oocystes, aboutissant à une paroi incomplète, avec la mort d'oocystes en développement et une réduction du taux de sporulation (Del Cacho *et al.*, 2010). Cette altération est due à la réduction de l'expression de la SERCA (Sarco/Endoplasmique Reticulum  $Ca^{+2}$  -ATPase) dans les macrogamètes. La SERCA joue un rôle dans l'homéostasie du calcium et intervient dans la sécrétion des organes formant la paroi de l'oocyste (Del Cacho *et al.*, 2010).

Selon Akrouf *et al.* (2010) ; Houari et Ferchichi (2009) ; Tang *et al.* (2000), l'artémisinine est un sesquiterpène répandu dans les différentes espèces *Artemisia*. Par ailleurs, à partir de l'espèce *Artemisia herba-alba*, divers métabolites secondaires ont été isolés, les plus importants sont les **sesquiterpènes lactones** (Sanz *et al.*, 1990 ; Marco, 1989 ; Khafagy *et al.*,

1971), répandus avec une grande diversité structurale au sein du genre *Artemisia* (Gomis *et al.*, 1979). En Israël, l'analyse des sesquiterpènes lactones et des huiles essentielles de diverses populations d'*Artemisia herba-alba* a révélé l'existence de cinq chémotypes différents de la plante (Segal *et al.*, 1987). Messaï *et al.* (2008) ont rapporté qu'*Artemisia herba-alba* isolée en Algérie (Tebessa) est riches en sesquiterpènes lactones.

Dans notre travail, l'effet d'*Artemisia herba-alba* Asso sur la réduction de l'excrétion d'oocystes pourrait être attribué à sa teneur possible en artemisinine, qui est un sesquiterpène lactone. Néanmoins, des études phytochimiques sont nécessaires pour confirmer la présence, et déterminer la quantité d'artemisinine dans la plante étudiée.

L'effet d'autres plantes médicinales, seules ou en mélange, sur l'excrétion d'oocystes a été également étudié pour l'espèce *Eimeria tenella*, agent de la coccidiose cæcale. La réduction de l'excrétion d'oocystes a été attribuée à plusieurs composés chimiques, de nature différente, qui ont été identifiés dans l'espèce *Artemisia herba-alba* au cours des études phytochimiques portant sur la plante. C'est ainsi que :

Christaki *et al.* (2004), ont réalisé une étude pour l'évaluation des effets de l'incorporation dans l'aliment d'une préparation commerciale (Apacox®), contenant un mélange d'extraits de plantes (*Agrimonia eupatoria*, *Echinacea angustifolia*, *Ribes nigrum* et *Cinchona succirubra*), sur le développement d'une coccidiose expérimentale due à *Eimeria tenella* ( $6 \times 10^4$  oocystes/sujet). Le nombre d'oocystes excrétés dans les groupes traités à l'Apacox® a été plus faible que dans le groupe témoin infecté non traité. Les auteurs ont conclu que l'Apacox® a un effet coccidiostatique contre *Eimeria tenella*.

Dans cette étude, Christaki *et al.* (2004) ont attribué l'activité anticoccidienne aux **phénols**, contenus dans les plantes étudiées. Les effets antimicrobiens des phénols, connus depuis plus d'un siècle, s'expriment sur la paroi de la cellule microbienne en affectant sa structure. Les phénols interagissent avec la membrane cytoplasmique et modifient sa perméabilité aux cations (Sikkema *et al.*, 1995), ce qui conduit à la mort cellulaire (Ultee *et al.*, 1999). Des études *in vitro* et *in vivo* ont montré que ces composés peuvent être utilisés de manière efficace pour leur effet oocysticide contre *Eimeria tenella* (Williams, 1997).

Selon Gharzouli *et al.* (1999), les phénols sont parmi les composés chimiques répandus dans l'espèce *Artemisia herba-alba* Asso. Mohamed *et al.* (2010) rapporte qu'au cours d'une enquête sur les principes actifs antiulcérogènes d'*Artemisia herba-alba*, huit polyphénols et composants analogues ont été isolés de la plante. En Algérie, Boudjelal (2013) a rapporté que les composés phénoliques (acides phénoliques, tannins et flavonoïdes) forment le groupe des composés phytochimiques le plus important des plantes, et que la teneur en polyphénols totaux

de l'extrait d'*Artemisia herba-alba*, obtenue lors de son étude, est comparable à celle obtenue par d'autres auteurs. La réduction de l'excrétion d'oocystes, observée dans le lot 8 (ITA) traité avec *Artemisia herba-alba* que nous avons utilisée, pourrait donc être due également à la teneur de la plante en phénols.

Une autre étude a été réalisée par Zaman *et al.* (2012), pour évaluer l'effet anticoccidien de différentes concentrations d'un complexe à base de 4 plantes (feuilles d'*Azadirachta indica* et *Nicotiana tabacum*, fleurs de *Calotropis procera* et graines de *Trachyspermum ammi*) chez le poulet de chair. Les auteurs ont comparés les effets du complexe à ceux de l'amprolium (ionophore). Le complexe de plantes a démontré un effet anticoccidien intéressant contre *Eimeria tenella* ( $75 \times 10^3$  oocystes/sujet), à travers l'amélioration du gain de poids, l'indice de consommation et une réduction de l'excrétion d'oocystes. Selon Zaman *et al.* (2012), l'excrétion d'oocystes a été significativement réduite ( $P < 0.05$ ) dans les groupes infectés traités au complexe de plantes par rapport au groupe infecté non traité, et par rapport au groupe traité à l'amprolium.

Dans leur étude, Zaman *et al.* (2012) ont attribué la réduction des effets pathogènes d'*Eimeria tenella* (réduction de l'excrétion d'oocystes et amélioration du score lésionnel) à la teneur du complexe de plantes en **tannins**. Une des actions moléculaires des tannins est la formation d'un complexe avec les protéines (précipitation des protéines) (Haslam, 1996 ; Stern *et al.*, 1996). Chez les bactéries, les tannins se lient à la paroi de la cellule bactérienne, ce qui empêche la croissance et l'activité des protéases. Ils ont également la capacité d'inactiver l'adhésine microbienne et certains enzymes (Jones *et al.*, 1994). Le mécanisme d'action anticoccidienne des tannins est l'induction d'un stress oxydatif contre les espèces *Eimeria* (Wang *et al.*, 1998).

Selon Messaï (2011), la famille des polyphénols rassemble une très large gamme de composés naturels, dont les **tannins**. En plus des sesquiterpènes lactones et des flavonoïdes, une analyse phytochimique a montré que l'huile essentielle d'*Artemisia herba-alba* Asso contient également des tannins (Boudjelal, 2013). Les tannins pourraient être contenus dans *Artemisia herba-alba* utilisée dans notre travail, et pourraient donc expliquer son effet sur la réduction de l'excrétion d'oocystes.

Nweze et Obiwulu (2009) en étudiant l'effet anticoccidien d'*Ageratum conyzoides*, ont pu montrer que l'administration des extraits de cette plante (500 à 1000mg/kg de poids vif) chez les poulets infectés avec *Eimeria tenella*, réduit l'excrétion d'oocystes et améliore le gain de poids. Les auteurs ont attribué les effets de la plante à sa teneur en **flavonoïdes**, qui engendrent un stress oxydatif conduisant à la destruction des oocystes.

Selon Kundan et Anupam (2011), les flavonoïdes figurent parmi les composés chimiques les plus abondants dans les différentes espèces *Artemisia*, et l'espèce *Artemisia herba-alba* précisément (Boudjelal, 2013 ; Messaï, 2011 ; Salah et Jäger, 2005 ; Salch et al., 1987). L'effet des flavonoïdes, pouvant être contenus dans la plante que nous avons étudié, pourrait expliquer la diminution de l'excrétion d'oocystes dans le lot 8 (**ITA**) traité à l'armoise blanche.

Dans une autre étude, Hassan *et al.* (2008) ont testé la Guar (*Gyamopsis tetragonoloba* ou *Cyamopsis psoraloides*), légumineuse produite essentiellement en Inde et au Pakistan. Les résultats de l'étude ont indiqué que l'incorporation de 5% de la farine de guar dans l'alimentation des poussins infectés par *Eimeria tenella* ( $5 \times 10^3$ /sujet) diminue significativement ( $p < 0.05$ ) l'excrétion d'oocystes par gramme de fèces, et prévient la diarrhée sanglante.

Hassan *et al.* (2008), ont expliqué ces résultats par l'activité anti-protozoaire des **saponines** de la farine de guar, et ont mentionné que cette constatation a été déjà signalée chez les ruminants (Cheeke *et al.*, 2006). La farine de guar contient des niveaux relativement élevés de saponines (5 à 13% de la matière sèche) (Hassan *et al.*, 2010 ; Curl *et al.*, 1986), qui sont douées d'une activité anti-protozoaire, et pouvant être efficace contre la coccidiose. Hussain et Cheeke (1995) ont supposé que les saponines exercent une activité anti-protozoaire en se liant aux stérols présents à la surface de la membrane cellulaire des protozoaires.

Les **saponines** sont des hétérosides complexes, appartenant aux terpènes cycliques. Les études phytochimiques d'*Artemisia herba-alba* ont mis en évidence la richesse de la plante en composés terpéniques (Boudjelal, 2013).

Par ailleurs, d'autres études ont été également menées sur la phytothérapie lors d'infection à *Eimeria tenella*, mais la nature du principe actif responsable de l'activité anticoccidienne n'a pas été élucidée :

Giannenas *et al.* (2003) ont étudié l'effet de la supplémentation alimentaire en huile essentielle d'origan (*Oreganum vulgare* : 300mg/kg) sur les performances des poulets de chair, infectés avec *Eimeria tenella* ( $5 \times 10^4$  oocystes/sujet). Il a été démontré que l'excrétion d'oocystes dans le groupe infecté traité à l'origan était plus faible que dans le groupe infecté non traité.

Youn et Noh (2001) ont également étudié l'efficacité des extraits de 15 plantes différentes contre *Eimeria tenella*. Il a été démontré que l'excrétion d'oocystes dans les groupes traités avec les extraits de *Pulsatilla koreana*, *Quisqualis indica*, *Torilis japonica*, *Artemisia asiatica* et *Sophora flavescens* a été réduite par rapport au groupe infecté non traité.

*In vitro*, l'effet de certaines plantes médicinales sur les oocystes de coccidies a également été prouvé. Ma *et al.* (2001) ont rapporté que la poudre d'un mélange à base de plantes (*Artemisia chinghao*, *Quiaqualis fructus*, *Rhei radix*, et rhizome, *Sanguisorbae radi* et *Angelicae*

*sinensis*) a un effet inhibiteur directement sur la sporulation des oocystes, et un effet destructeur sur les oocystes sporulés d'*Eimeria tenella*.

D'après les études discutées précédemment, les composés chimiques dont l'effet sur la réduction de l'excrétion d'oocystes a été prouvé contre *Eimeria tenella*, sont de nature très variée. Certains ont pu être déterminés (**Artemisinine, Phénols, Tannins, Flavonoïdes et Saponines**), mais d'autres restent à identifier avec précision.

Dans notre travail, il est difficile de parler de la nature exacte du principe actif responsable de la réduction de l'excrétion d'oocystes. Néanmoins, comme il a été déjà discuté, les composés cités précédemment ont été isolés lors d'études de la composition chimique des différents chémotypes d'*Artemisia herba-alba* en Algérie, et à travers le monde. Il a été donc supposé qu'*Artemisia herba-alba* Asso, faisant l'objet de notre expérience, pourrait contenir un ou l'ensemble de ces composés, qui seraient responsables de son effet sur la réduction de l'excrétion d'oocystes.

Signalons que les fientes contenant les oocystes de coccidies sont une source de réinoculation pour les poulets élevés sur sol (Hassan *et al.*, 2008). En plus de son effet destructeur direct sur les oocystes, la réduction de l'excrétion d'oocystes par *Artemisia herba-alba* Asso contribue également à limiter les effets du parasitisme en réduisant le seuil de contamination de la litière.

Dans notre étude, le monensin reste néanmoins, la molécule la plus efficace dans la réduction de l'excrétion d'oocyste. Durant la période de l'infection, le nombre d'oocystes dans le lot 6 (**ITM**) traité au monensin a été fortement inférieur en comparaison avec le lot 2 (**INT**) infecté non traité, et inférieur par rapport au lot 8 (**ITA**) traité avec *Artemisia herba-alba* :  $27.81 \times 10^6$  OPG dans le lot 6 (ITM) contre  $123.33 \times 10^6$  OPG et  $50.35 \times 10^6$  OPG, respectivement pour le lot 2 (**INT**) et le lot 8 (**ITA**).

Selon Augustine *et al.* (1987), depuis l'introduction du monensin, cet antibiotique ionophore avait un effet remarquable dans la lutte contre la coccidiose. Son action coccidiocide 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 (Euzéby, 1987).

Smith *et al.* (1981) ont démontré que l'exposition des sporozoïtes d'*Eimeria tenella* au monensin conduit à l'apparition d'anomalies dans l'architecture de leur paroi, ce qui mène à leur destruction. Une autre étude a montré que le prétraitement des sporozoïtes d'*Eimeria* au monensin conduit à une réduction de l'invasion cellulaire *in vitro*, et une inhibition presque complète du développement asexué des sporozoïtes ayant pu envahir les cellules (Long *et al.*,

1983). L'effet coccidicide du monensin s'exprime, entre autres, par la réduction de la production, et de l'excrétion d'oocystes.

### 3.2. Scores lésionnels

L'autopsie a révélé des cæcums distendus, remplis de matières fécales sanglantes, des débris mucoïde et des hémorragies sur la muqueuse, variables en intensité suivant les lots (cf. Figures 22 - 31). Les lésions cæcales ont été classées selon leur degré de sévérité suivant une échelle allant de 0 à 4. Les résultats consignés dans le tableau 15 représentent des moyennes arithmétiques obtenues à partir des valeurs chiffrées (0, 1, 2, 3 ou 4) attribuées aux lésions cæcales.

Dans l'ensemble des lots infectés, une amélioration du score lésionnel a été observée au cours du temps depuis J7 jusqu'à J12 post-infection. En comparaison avec le lot 2 (**INT**) infecté non traité, et sous l'effet de l'armoise (Lot 8 : **ITA**), les lésions cæcales ont été nettement réduites, notamment à J12 P-I. Parmi les traitements appliqués, le monensin a donné le meilleur résultat (Lot 6 : **ITM**).

**Tableau 15** : Score lésionnel chez les animaux infectés.

Période P-I (Jours)	Lots infectés			
	Non traité	Traités		
	INT	ITT	ITM	ITA
7	<b>2.83±0.98<sup>a</sup></b>	2.33±0.82 <sup>a</sup>	2.33±0.52 <sup>a</sup>	2.33±0.82 <sup>a</sup>
10	<b>1±0<sup>a</sup></b>	1.67±1.53 <sup>a</sup>	0.33±0.58 <sup>a</sup>	1±0 <sup>a</sup>
12	<b>0.67±0.58<sup>a</sup></b>	1±1 <sup>a</sup>	0±0 <sup>a</sup>	0.33±0.58 <sup>a</sup>

Les valeurs sont exprimées par la moyenne ± Ecart-type ( $n = 6$ ).

Les moyennes d'une ligne portant la même lettre ne sont pas significativement différentes ( $p < 0.05$ ).

**Figure 22** : Absence de lésions à J7 P-I. Lot 1 (TNINT).



**Figure 23** : Absence de lésions à J7 P-I. Lot 5 (TNITM).



**Figure 24** : Lésions d'*Eimeria tenella* à J7 P-I. Lot 2 (INT).



**Figure 25** : Lésions d'*Eimeria tenella* à J7 P-I. Lot 3 (ITT).

**Figure 26** : Lésions d'*Eimeria tenella* à J7 P-I. Lot 6 (ITM).



**Figure 27** : Lésions d'*Eimeria tenella* à J7 P-I. Lot 8 (ITA).





**Figure 28** : Lésions  
d'*Eimeria tenella* à  
J12 P-I. Lot 2 (INT).



**Figure 29** : Lésions  
d'*Eimeria tenella* à  
J12 P-I. Lot 3 (ITT).



**Figure 30** : Absence de  
lésions à J12 P-I.  
Lot 6 (ITM).



**Figure 31** : Lésions  
d'*Eimeria tenella* à  
J12 P-I. Lot 8 (ITA).

Les lésions cœcales révélées à l'autopsie, ont été pathognomoniques d'une infection coccidienne à *Eimeria tenella* : cæcums distendus par des matières fécales sanglantes et de débris muqueux, avec hémorragies sur la muqueuse. De telles constatations ont été rapportées par plusieurs auteurs (Patra *et al.*, 2010 ; Conway et McKenzie, 2007 ; Long, 1973), lors d'infections coccidiennes cœcales. 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, faisant apparaître la diarrhée (Bussiéras et Chermette, 1992b). Les mérozoïtes peuvent également perforer les capillaires avec pour conséquence des hémorragies (Kadhim, 2014).

Dans notre travail, les parties aériennes séchées d'*Artemisia herba-alba* Asso, incorporées durant quatre semaines dans l'alimentation à raison de 5%, ont réduit les lésions cœcales chez les poussins infectés. Néanmoins, bien que numériquement plus faible, le score lésionnel enregistré dans le lot 8 (**ITA**) traité à l'armoise, n'a pas été statistiquement différent ( $p < 0.05$ ) de celui observé dans le lot 2 (**INT**) infecté non traité.

Les résultats que nous avons obtenus, sont en accord avec ceux rapportés lors de multiples études, qui ont montré l'effet bénéfique de certaines plantes et leurs extraits sur l'amélioration du score lésionnel lors d'infections coccidiennes à *Eimeria tenella* :

(Thøfner *et al.* (2013), au cours d'une étude réalisée pour l'évaluation des effets de l'**artémisinine** lors d'une infection expérimentale à *Eimeria tenella*, ont montré que ce composé a un effet protecteur significatif sur la sévérité des lésions cœcales aiguës, 5 jours après l'infection.

Del Cacho *et al.* (2010) ont étudié l'effet du même composé, extrait d'*Artemisia annua* chez des poulets infectés avec *Eimeria tenella*. Les auteurs ont rapporté que les scores lésionnels enregistrés dans les groupes traité à l'artémisinine (10ppm et 17ppm), ont été significativement inférieurs au score enregistré dans le groupe témoin, infecté non traité (1.2 et 1.0 respectivement contre 3.3).

Drăgan *et al.* (2010) ont montré également, lors d'une infection à *Eimeria tenella* ( $1.5 \times 10^3$  oocystes/poulet), que le score lésionnel (0.8) a été significativement réduit ( $p < 0.05$ ) chez des poulets traités avec *Artemisia annua*, incorporée dans l'aliment à raison de 1.5%, en comparaison avec le groupe recevant une alimentation standard (1.8). L'amélioration du score lésionnel a été attribuée aussi à l'artémisinine.

Dans une autre étude, Titilincu *et al.* (2008) ont testé l'effet d'un mélange d'extraits huileux de plantes (**Polioel 3**) sur la sporulation *in vitro*, et l'infectivité *in vivo* des oocystes d'*Eimeria*. À la dilution de 1/100 le taux de sporulation était de 64.4% après 96 heures d'exposition, et 33.4% des oocystes ont été détruits. À la même dilution, le score lésionnel chez

les poulets infectés était de 1.33 contre 2.33 chez les poulets témoins infectés avec des oocystes n'ayant subi aucun traitement au Polioel 3. Les auteurs ont attribué aussi l'effet du Polioel 3 à sa teneur en artemisinine.

Dans une étude plus ancienne, Oh *et al.* (1995), ont montré que les extraits d'*Artemisia annua* améliorent le gain de poids, l'efficacité alimentaire, et diminuent les lésions chez les poulets infectés par *Eimeria tenella*.

Allen *et al.* (1997) ont rapporté que l'administration dans l'aliment des feuilles séchées d'*Artemisia annua* (5%) ou de l'artémisinine pure (17ppm), améliore le gain de poids et confère une protection significative contre les lésions dues à *Eimeria tenella*. Il a été démontré également au cours de la même étude que d'autres composants chimiques d'*Artemisia annua*, le **camphre** et le **1,8-cinéole**, administrés à raison de 119ppm améliorent le gain de poids et réduisent les lésions cæcales.

Par ailleurs, Zaman *et al.* (2012) ont étudié l'effet anticoccidien d'un complexe à base de 4 plantes chez le poulet de chair et ont comparés les effets du complexe à ceux de l'amprolium. Il a été démontré que tous les groupes traités (complexe de plantes et amprolium) ont montré de façon significative ( $P < 0.05$ ), une réduction du score lésionnel en comparaison avec le groupe infecté non traité. L'amélioration du score lésionnel a été attribuée aux **tannins** dans cette étude.

Au cours des études réalisées *in vitro* et complétées par d'autres *in vivo*, Titilincu *et al.* (2008) ; Ma *et al.* (2001) ont montré que des poulets infectés avec des oocystes d'*Eimeria*, sporulés dans un milieu qui contient *Artemisia annua*, présentent un faible score lésionnel et un meilleur gain de poids comparativement aux groupes infectés avec des oocystes non traités. Les auteurs ont rapportés qu'*Artemisia annua* a un effet inhibiteur directement sur la sporulation des oocystes, et un effet nuisible sur les oocystes sporulés (Titilincu *et al.*, 2008 ; Ma *et al.*, 2001).

Notons que la multiplication des coccidies est responsable d'une destruction massive de la muqueuse cæcale (Kadhim, 2014 ; Patra *et al.*, 2010). Cette destruction est d'autant plus grave que le nombre de coccidies est important (Conway et McKenzie, 2007). La destruction des coccidies, sous l'effet des composants chimiques doués d'activité anticoccidienne, explique l'effet bénéfique sur la prévention des lésions cæcales.

Dans les études citées précédemment, l'atténuation de la sévérité des lésions cæcales sous l'effet des plantes étudiées a été attribuée à l'**artémisinine** (Thøfner *et al.*, 2013 ; Del Cacho *et al.*, 2010 ; Drăgan *et al.*, 2010 ; Titilincu *et al.*, 2008 ; Allen *et al.*, 1997 ; Oh *et al.*, 1995), aux **camphre** et le **1,8-cinéole** (Allen *et al.*, 1997) et aux **tannins** (Zaman *et al.*, 2012). L'effet oocysticide de l'ensemble de ces composés a été mis en évidence contre *Eimeria tenella*. La teneur de l'espèce *Artemisia herba-alba* Asso en ces composés a été rapportée par plusieurs

auteurs, ce qui laisse supposer que la plante dont nous avons étudié contient un ou plusieurs de ses composés, expliquant ainsi l'amélioration du score lésionnel dans le lot 8 (**ITA**) traité à l'armoise :

Les sesquiterpènes lactones sont des composés répandus dans l'espèce *Artemisia herba-alba*. Ils ont été isolés à partir de cette espèce en Algérie (Messai *et al.*, 2008). *L'artemisinine*, étant un sesquiterpène lactone, il a été donc supposé qui est l'un des composés chimiques d'*Artemisia herba-alba* faisant l'objet de notre étude.

Par ailleurs, les analyses chromatographiques des huiles essentielles d'*Artemisia herba-alba* de la région de Guerçif (Maroc oriental) ont révélé l'existence du camphre parmi trois composés majoritaires (Ghanmi *et al.*, 2010). En Algérie, l'huile essentielle d'*Artemisia herba-alba* Asso récoltée de la région de M'sila, a révélé également que le *camphre* (19,4%) figure parmi les composants majeures de la plante (Dob et Benabdelkader, 2006).

Selon Feuerstein *et al.* (1988) ; Segal *et al.* (1987), dans les huiles essentielles du genre *Artemisia*, le *1,8-cinéole* est également l'un des composés les plus répandus. Les analyses de l'huile essentielle d'*Artemisia herba-alba* Asso récoltée en Algérie (Bezza *et al.*, 2010 ; Vernin *et al.*, 1995), à Tunis (Zouari *et al.*, 2010), en Espagne (Salido *et al.*, 2004) ont montré que le *1,8-cinéole* figure parmi les composés abondants de cette espèce.

Pour les *tannins*, Boudjelal (2013) a rapporté qu'ils figurent parmi les composants d'*Artemisia herba-alba*.

Il est à signaler que dans beaucoup d'études (Du et Hu, 2004 ; Giannenas *et al.*, 2003 ; Youn et Noh, 2001), l'effet bénéfique de certaines plantes ou de leurs huiles essentielles dans l'amélioration du score lésionnel lors de la coccidiose cæcale a été prouvé, mais le principe actif responsable de cet effet n'a pas été précisé.

En conclusion, l'amélioration du score lésionnel chez les animaux du lot 8 (**ITA**), recevant *Artemisia herba-alba* Asso dans leur alimentation, ne peut être attribuée avec précision à l'un ou l'autre de ses composés chimiques. Certes, les sesquiterpènes lactones, le camphre, le *1,8-cinéole* et les tannins ont été identifiés de différents chémotypes de la plante, mais la teneur s'est révélée variable d'un pays à l'autre suivant les chémotypes. Aussi, dans la totalité des études phytochimiques, l'identification des composés chimiques n'a jamais été complète. Le rôle des composés non identifiés dans l'amélioration du score lésionnel ne peut donc être exclu.

Comme il a été constaté pour l'excrétion des oocystes, le monensin s'est avéré que c'est la molécule la plus efficace dans l'amélioration du score lésionnel. Au 12<sup>ème</sup> jour après l'infection, les lésions cæcales ont complètement disparu dans le lot 6 (**ITM**) traité au monensin.

Le monensin, de par son effet coccidicide, permet de limiter le développement parasitaire (Euzéby, 1987), aboutissant à une régénération plus rapide des lésions cœcales.

## 4. Paramètres hématologiques

### 4.1. Hématocrite

Dans tous les lots infectés, le taux de l'hématocrite a subi des variations très accentuées dès le 7<sup>ème</sup> jour après l'infection, notamment dans le lot 2 (**INT**) non traité, et le lot 3 (**ITT**) traité au toltrazuril. A J10 P-I, le rétablissement de l'hématocrite a été rapide dans le lot 8 (**ITA**) traité à l'armoise en particulier, sans qu'il n'y ait une différence significative par rapport au lot 2 (**INT**). A J12 P-I, le rétablissement a été définitif pour l'ensemble des lots infectés (cf. Tableau 16).

**Tableau 16 :** Taux de l'hématocrite (%).

Période P-I (Jours)	Non infectés		Infectés			
	TNINT	TNITM	INT	ITT	ITM	ITA
7	30.47±0.55 <sup>a</sup>	33.00±1.80 <sup>a</sup>	<b>20.87±5.77<sup>b</sup></b>	20.62±4.96 <sup>b</sup>	23.03±2.58 <sup>b*</sup>	23.70±3.84 <sup>b</sup>
10	/	/	<b>27.57±1.42<sup>a</sup></b>	25.87±4.36 <sup>a</sup>	27.47±2.89 <sup>a</sup>	28.07±1.50 <sup>a</sup>
12	28.63±4.45 <sup>a</sup>	28.17±1.21 <sup>a</sup>	<b>29.37±2.63<sup>a</sup></b>	27.00±1.47 <sup>a</sup>	32.03±1.12 <sup>a</sup>	28.17±0.65 <sup>a</sup>

Les valeurs sont exprimées par la moyenne ± Ecart-type ( $n = 6$ ).

Les moyennes d'une ligne portant la même lettre ne sont pas significativement différentes ( $p < 0.05$ ).

\* : moyennes des lots TNINT et ITM significativement différentes ( $p < 0.05$ ).

### 4.2. Taux d'hémoglobine

Comme il a été observé pour l'hématocrite, dans l'ensemble des lots infectés le taux d'hémoglobine a significativement baissé dès le 7<sup>ème</sup> jour post-infection. Cet abaissement a été très marqué dans le lot 2 (**INT**) infecté non traité, et le lot 3 (**ITT**) traité au toltrazuril. A J10 P-I l'abaissement persiste encore, mais de manière moins accentuée. A J12 P-I, le rétablissement du taux de l'hémoglobine a été définitif pour l'ensemble des lots infectés (cf. Tableau 17).

**Tableau 17 :** Taux d'hémoglobine (g/dL).

Période P-I (Jours)	Non infectés		Infectés			
	TNINT	TNITM	INT	ITT	ITM	ITA
7	10.53±0.25 <sup>a</sup>	11.10±0.79 <sup>a</sup>	<b>6.47±1.67<sup>b</sup></b>	6.70±1.79 <sup>b</sup>	7.47±0.94 <sup>b*</sup>	8.05±1.56 <sup>b</sup>
10	/	/	<b>8.90±0.36<sup>a</sup></b>	8.50±1.4 <sup>a</sup>	8.90±1.15 <sup>a</sup>	9.43±0.68 <sup>a</sup>
12	9.63±1.40 <sup>a</sup>	9.50±0.46 <sup>a</sup>	<b>9.70±0.98<sup>a</sup></b>	8.80±0.62 <sup>a</sup>	10.47±0.29 <sup>a</sup>	9.20±0.4 <sup>a</sup>

Les valeurs sont exprimées par la moyenne ± Ecart-type ( $n = 6$ ).

Les moyennes d'une ligne portant la même lettre ne sont pas significativement différentes ( $p < 0.05$ ).

\* : moyennes des lots TNINT et ITM significativement différentes ( $p < 0.05$ ).

De nombreuses répercussions biologiques ont toujours été signalées dans les coccidioses du poulet ; les modifications hématologiques (Stephens *et al.*, 1967 ; Stephens, 1965) et divers métabolites plasmatiques notamment. En raison des lésions hémorragiques consécutives au développement parasitaire, la perturbation des paramètres érythrocytaires a été recherchée dans notre travail ; taux de l'hématocrite et taux de l'hémoglobine notamment.

L'hématocrite exprime le rapport entre le volume occupé par les éléments figurés du sang et le volume sanguin total. Comme les éléments figurés, autres que les hématies, représentent un volume négligeable par rapport à celui des globules rouges, l'hématocrite exprime donc le volume relatif occupé par les globules rouges (Janssens, 2010). La diminution de l'hématocrite peut traduire une anémie dans la plupart des cas (diminution de globules rouge ou d'hémoglobine). Elle peut avoir différentes causes : carences en fer, inflammation, malabsorption intestinale ou pertes sanguines excessives (Janssens, 2010). Dans notre travail, l'apparition dans les lots infectés d'une diarrhée avec malabsorption, et le caractère inflammatoire et hémorragique des lésions cæcales peuvent expliquer la chute significative ( $p < 0.05$ ) de l'hématocrite, notamment le 7<sup>ème</sup> jour après l'infection.

Au cours de l'infection coccidienne des poulets par *Eimeria necatrix* (Stephens, 1965) et par *Eimeria maxima* (Stephens *et al.*, 1967) le taux d'hémoglobine est significativement réduit. Il en va de même lors d'infection par *Eimeria brunetti* (Allen *et al.*, 1973), malgré l'absence du caractère hémorragique de la diarrhée sévère induite par cette espèce. Avec *Eimeria tenella*, le développement parasitaire engendre des lésions ulcératives au niveau des cæcums, et les pertes de sang sont quasi constamment observées (Bussiéras et Chermette, 1992b), d'où l'altération des paramètres hématologiques et l'apparition des signes d'anémie.

Des études réalisées par (Hirani *et al.*, 2006 ; Jaipurkar *et al.*, 2004) ont montré une diminution significative ( $p < 0,05$ ) du taux d'hémoglobine et du nombre d'érythrocytes chez les poulets infectés aux coccidies, en comparaison aux animaux témoins. Ces auteurs ont attribué cette diminution à l'hémorragie consécutive aux lésions digestives. En outre, les lésions tissulaires, provoquent la libération de grandes quantités d'histamine qui, de par son effet vasodilatateur, augmente la perméabilité vasculaire permettant la fuite d'importantes quantités de fluides (Patra *et al.*, 2010 ; Padmavathi et Muralidharan, 1986).

Dans notre travail, la diarrhée hémorragique décelée dès le 5<sup>ème</sup> jour après l'infection, ainsi que les lésions cæcales révélées à l'autopsie, se sont accompagnées par l'apparition des signes d'anémie chez les poulets infectés. L'anémie a été confirmée le 7<sup>ème</sup> jour après l'infection par la chute significative de l'hématocrite, notamment chez les animaux du lot 2 (**INT**) infecté

non traité (20.87±5.77%) et du lot 3 (**ITT**) traité au toltrazuril (20.62±4.96%), en comparaison avec le lot 1 (**TNINT**) témoin non infecté (30.47±0.55%).

La chute du taux d'hémoglobine a été également observée dans notre étude, notamment le 7<sup>ème</sup> jour après l'infection. Cette diminution concerne, comme il a été constaté pour l'hématocrite, le lot 2 (**INT**) et le lot 3 (**ITT**). En comparaison avec le lot 1 (**TNINT**) témoin non infecté (10.53±0.25 g/dL), le taux d'hémoglobine dans le lot 2 (**INT**) infecté non traité (6.47±1.67 g/dL) et le lot 3 (**ITT**) traité au toltrazuril (6.70±1.79 g/dL) ont été significativement diminués ( $p < 0.05$ ).

Chez les animaux du lot 8 (**ITA**), recevant les parties aériennes séchées d'*Artemisia herba-alba* Asso dans leur alimentation, au 7<sup>ème</sup> et au 10<sup>ème</sup> jour après l'infection, les valeurs de l'hématocrite et celles du taux d'hémoglobine ont été numériquement meilleures que celles enregistrées chez les animaux du lot 2 (**INT**) infecté non traité (cf. Tableau 17). Cette constatation pourrait être dûe à une protection conférée aux animaux sous l'effet des constituants de la plante. La protection s'est traduite par une atténuation du caractère hémorragique de l'infection, confirmée par l'amélioration du score lésionnel.

En effet, l'espèce *Artemisia herba-alba* Asso contient, entre autres composés très variés, des phénols et des tannins (Boudjelal, 2013). Des études récentes ont mis en évidence le rôle de ces composés dans l'atténuation du caractère hémorragique des infections coccidiennes à *Eimeria tenella*. L'espèce *Artemisia* que nous avons étudié pourrait donc contenir ces composés, ce qui explique l'atténuation de la sévérité de l'hémorragie dans le lot 8 (**ITA**).

Christaki *et al.* (2004), lorsqu'ils ont étudié l'effet de l'incorporation dans l'aliment d'une préparation commerciale à base d'extraits de plantes (Apacox®), au cours d'une coccidiose expérimentale à *Eimeria tenella* ( $6 \times 10^4$  oocystes/sujet), ils ont rapportés que la diarrhée sanglante chez le lot traité à l'Apacox® à la dose de  $1.0 \text{ g} \cdot \text{kg}^{-1}$  d'aliment était hautement moins grave que celle observée dans le lot infecté non traité. La teneur du complexe de plantes en phénols a été incriminée dans l'atténuation de la diarrhée sanglante.

Une autre étude a été réalisée par Zaman *et al.* (2012), pour évaluer l'effet anticoccidien d'un autre complexe à base de plantes, lors d'une coccidiose à *Eimeria tenella*. Les auteurs ont rapporté que dans le lot traité avec 6g du complexe de plantes, la diarrhée sanglante était moins grave que dans les autres lots. Dans cette étude Zaman *et al.* (2012) ont expliqué cette constatation par la teneur des plantes étudiées en tannins.

Par ailleurs, dans beaucoup de travaux sur l'effet anticoccidien des plantes médicinales, les auteurs ont mis en évidence l'efficacité de certaines plantes dans l'atténuation de

l'hémorragie accompagnant le développement d'*Eimeria tenella*, sans que le principe actif responsable de cette efficacité ne soit déterminé avec certitude :

Youn et Noh, (2001) ont testé l'efficacité des extraits de 15 plantes différentes contre *Eimeria tenella* chez le poulet de chair. Giannenas *et al.* (2003) ont testé l'efficacité des huiles essentielles d'origan (*Oreganum vulgare*) contre la même espèce de coccidies. Du et Hu (2004) ont étudié également l'effet d'un mélange à base de plantes dans la prévention de l'infection par *Eimeria tenella*. Les résultats de l'ensemble de ces études ont montré que la diarrhée sanglante chez les animaux traités était moins grave que chez les animaux infectés non traités.

Comme il a été déjà expliqué, en l'absence d'une étude phytochimique, l'effet bénéfique de certains des composés non encore identifiés d'*Artemisia herba-alba* que nous avons étudié, est également probable.

Notons qu'au 12<sup>ème</sup> jour après l'infection, dans l'ensemble des lots infectés, l'hématocrite et le taux d'hémoglobine ont atteint les valeurs enregistrées dans les lots témoins non infectés : lots 1 (TNINT) et 5 (TNITM), suggérant un état de récupération qui a été confirmé par l'examen post-mortem.

## **5. Paramètres biochimiques**

Peu d'informations sont disponibles sur les effets des infections sur les constituants biochimiques plasmatiques chez le poulet de chair (Kumar-Mondal *et al.*, 2011). Néanmoins, la corrélation entre la dose infectante et certains constituants plasmatiques dans les infections à *Eimeria acervulina*, *Eimeria maxima* et *Eimeria tenella* ont montré que les lipides et les protéines sont particulièrement sensibles à différentes doses d'inoculum (Conway *et al.* 1993).

### **5.1. Protéïnémie**

Un abaissement du taux de protéines totales plasmatiques a été observé à J7 post-infection chez les animaux des quatre lots infectés. Il a été particulièrement marqué chez les animaux du lot 2 (INT) infecté non traité où l'on a enregistré les taux les plus faibles. Au 10<sup>ème</sup> jour après l'infection, l'abaissement persiste encore mais de manière moins marquée. Dans le lot 8 (ITA) traité à l'armoise blanche, cet abaissement a été moins marqué en comparaison avec le lot 2 (INT).



Tableau 18 : Taux de protéines totales (g/l).

Période P-I (Jours)	Non infectés		Infectés			
	TNINT	TNITM	INT	ITT	ITM	ITA
-1	22.43±3.97 <sup>a</sup>	22.14±4.6 <sup>a</sup>	22.70±2.79 <sup>a</sup>	23.12±1.1 <sup>a</sup>	22.14±4.6 <sup>a</sup>	23.46±1.5 <sup>a</sup>
7	26.54±5.18 <sup>a</sup>	30.03±6.3 <sup>a</sup>	18.29±5.68 <sup>a</sup>	23.39±3.5 <sup>a</sup>	21.88±3.1 <sup>a</sup>	22.45±2.6 <sup>a</sup>
10	/	/	23.13±3.11 <sup>a</sup>	24.14±1.5 <sup>a</sup>	23.73±3.6 <sup>a</sup>	24.48±2.2 <sup>a</sup>

Les valeurs sont exprimées par la moyenne ± Ecart-type ( $n = 6$ ).

Les moyennes d'une ligne portant la même lettre ne sont pas significativement différentes ( $p < 0.05$ ).

\* : moyennes des lots TNINT et ITM significativement différentes ( $p < 0.05$ ).

La chute du taux de protéines totales plasmatiques au cours des coccidioses, semble être l'une des perturbations métaboliques les plus marquées lors de diverses infections coccidiennes du poulet ; elle a été rencontrée lors d'infections par *Eimeria acervulina* (Allen, 1988 ; Katle *et al.*, 1988). L'hypoprotéïnémie a été observée également lors d'infections par *Eimeria brunetti* (Allen *et al.*, 1973) et *Eimeria maxima* (Davison *et al.*, 1985 ; Chapman *et al.*, 1982).

Dans les infections par *Eimeria tenella*, l'hypoprotéïnémie a été mise en évidence depuis 1963 par Schlueter. D'autres travaux l'ont également confirmé (Padmavathi et Muralidharam, 1986 ; Mukkur et Bradley, 1969). Dans une étude récente Kumar-Mondal *et al.* (2011), au cours d'une infection à *Eimeria tenella* ( $25 \times 10^3$  oocystes/sujet), ont mis en évidence une diminution significative du taux de protéines totales plasmatiques, de l'albumine et des globulines, 7 jours après l'infection. Nos résultats confirment ces constatations, et l'hypoprotéïnémie chez l'ensemble des animaux infectés a été mise en évidence depuis le 7<sup>ème</sup> jour après l'infection.

Le rôle de la malabsorption et de la fuite des protéines à travers l'intestin lésé semble très important lors d'hypoprotéïnémie associée aux infections coccidiennes (Ruff et Augustine, 1982 ; Turk, 1974). Selon Basith *et al.* (1998), la réduction du taux des protéines totales, observée chez les oiseaux atteints de coccidiose pourrait être due à la diminution de la prise alimentaire et/ou à l'hémorragie intestinale, et la formation d'exsudats inflammatoires riches en protéines plasmatiques. La réduction pourrait également être due à une fuite de protéines, résultant de l'augmentation de la perméabilité de la muqueuse entérique.

Les faibles taux de protéinémie au cours des coccidioses, peuvent être dûs également à l'absorption réduite des acides aminés issus de la digestion des protéiques, en raison de la diminution de la prise alimentaire (Hirani *et al.*, 2006 ; Padmavathi et Muralidharan, 1986). Par ailleurs, les cæcums jouent aussi un rôle dans la digestion des protéines, et dans la récupération de l'azote non protéique. Bien que la protéolyse soit faible, les sujets normaux valorisent mieux les protéines de faible digestibilité que les poulets cæcumectomisés (Brugere, 1992). En réponse aux

pathogènes et aux dégâts engendrés par les l'infections, l'épithélium cæcal des poulets réduit le métabolisme général et la dégradation des protéines (Guo *et al.*, 2013).

Kaneko *et al.* (1997) ont expliqué la chute des protéines plasmatique totales chez les poulets atteint de coccidioses par l'effet du stress aigu, qui mène à la sécrétion de cortisol et au catabolisme des protéines. D'un autre coté, l'hémorragie aiguë engendre des pertes importantes de protéine plasmatique. Pour rétablir la volémie, un mouvement rapide du liquide interstitiel (sans protéines) vers le compartiment plasmatique survient, conduisant à une hypoprotéinémie aiguë (Kumar-Mondal *et al.*, 2011).

Dans notre étude l'hypoprotéinémie observée au 7<sup>ème</sup> jour après l'infection a concerné l'ensemble des lots infectés. Elle coïncide avec la période où les lésions cæcales et la diarrhée hémorragique étaient les plus sévères. La prise alimentaire au cours de cette période, a connu également une diminution dans les lots infectés, sous l'effet du stress consécutif au parasitisme. L'hypoprotéinémie a été la plus marquée dans le lot 2 (**INT**) infecté, ne recevant aucun traitement ( $18.29 \pm 5.68$  g/l) en comparaison avec le lot 1 (**TNINT**) témoin non infecté non traité ( $26.54 \pm 5.18$  g/l).

Chez les animaux du lot 8 (**ITA**) infecté traité avec *Artemisia herba-alba* Asso, l'hypoprotéinémie a été moins marquée ( $22.45 \pm 2.67$  g/l) en comparaison avec le lot 2 (**INT**) infecté non traité ( $18.29 \pm 5.68$  g/l), témoignant d'une protection conférée aux animaux sous l'effet de la plante. *Artemisia herba-alba* agirait par ses composants ayant permis de réduire la sévérité de l'infection, et les manifestations lésionnelles et hémorragiques accompagnant le développement d'*Eimeria tenella*. La régénération des lésions cæcales permettrait de limiter les fuites protéiques à travers la muqueuse cæcale.

### **5.3. Lipidémie**

Un abaissement du taux de lipides plasmatiques totaux a été observé à **J7** et à **A J10** post-infection chez les animaux des lots 2 (**INT**) infecté non traité et 6 (**ITM**) infecté traité au monensin. Dans le lot 8 (**ITA**) infecté traité à l'armoise, l'abaissement a été moins marqué en comparaison avec le lot 2 (**INT**) (cf. Tableau 19).

Tableau 19 : Taux de lipides totaux (g/l).

Période P-I (Jours)	Non infectés		Infectés			
	TNINT	TNITM	INT	ITT	ITM	ITA
-1	2.74±0.50 <sup>a</sup>	3.06±0.57 <sup>a</sup>	2.55±0.25 <sup>a</sup>	2.84±0.32 <sup>a</sup>	3.06±0.57 <sup>a</sup>	3.61±0.93 <sup>a</sup>
7	2.95±1.23 <sup>a</sup>	3.02±0.69 <sup>a</sup>	1.82±0.49 <sup>a</sup>	2.91±0.42 <sup>ab</sup>	1.42±0.35 <sup>a*</sup>	3.32±0.45 <sup>ab</sup>
10	/	/	1.99±0.27 <sup>a</sup>	3.11±0.39 <sup>a</sup>	1.83±0.29 <sup>a</sup>	2.82±0.55 <sup>a</sup>

Les valeurs sont exprimées par la moyenne ± Ecart-type ( $n = 6$ ).

Les moyennes d'une ligne portant la même lettre ne sont pas significativement différentes ( $p < 0.05$ ).

\* : moyennes des lots TNINT et ITM significativement différentes ( $p < 0.05$ ).

La chute du taux de lipides plasmatiques semble comme l'hypoprotéïnémie, un paramètre sensible et précoce de l'infection coccidienne, comme il a été signalé par (Pascalon-Pekelniczky *et al.*, 1993). Yvoré *et al.* (1972b) ont observé chez les poulets inoculés à l'âge de 2 semaines avec un mélange d'*Eimeria acervulina*, *Eimeria tenella* et *Eimeria maxima*, la persistance d'un faible parasitisme chez certains animaux à 8 semaines, inapparent, mais capable cependant d'entraîner des troubles du métabolisme de certaines fractions lipidiques.

Plusieurs études ont pu mettre en évidence la chute du taux de lipides plasmatiques au cours des coccidioses :

Kumar-Mondal *et al.* (2011) ont étudié les effets d'une infection à *Eimeria tenella* sur quelques paramètres biochimiques chez le poulet de chair. Les auteurs ont mis en évidence une diminution significative du taux des triglycérides le 7<sup>ème</sup> jour après l'infection.

Allen (1988) et Pascalon (1998) ont rapporté une baisse des triglycérides plasmatiques chez le poulet de chair et le canard infectés par *Eimeria acervulina* et *Eimeria mulardi* respectivement. Dans l'infection expérimentale du poulet par *Eimeria acervulina*, Allen (1988) a observé une importante chute des lipides totaux du 4<sup>ème</sup> au 8<sup>ème</sup> jour après l'infection. Dans cette étude l'auteur a également constaté que la période comprise entre le 4<sup>ème</sup> et le 6<sup>ème</sup> jour après l'infection a été associée à une anorexie et une malabsorption des nutriments, ce qui a affecté les concentrations totales de lipides plasmatiques.

Selon Ruff et Allen (1990) ; Turk (1978), l'hypolipidémie semble résulter lors des infections coccidiennes chez le poulet de l'anorexie et de la malabsorption des nutriments. Selon les mêmes auteurs, lors de la malnutrition le taux élevé de mobilisation des graisses, et l'effondrement du tissu adipeux sont évidents. Dans notre travail, la chute du taux de lipides totaux à partir du 7<sup>ème</sup> jour après l'infection chez les animaux des lots 2 (**INT**) infecté non traité (1.82±0.49 g/l) et 6 (**ITM**) infecté traité au monensin (1.42±0.35 g/l), a été survenue just après une période durant laquelle la prise alimentaire était très diminuée (entre J0 à J6 P-I).

D'un autre côté, l'infection a été réalisée au 18<sup>ème</sup> jour d'âge. A cet âge les animaux n'ont pu cumuler que de petites quantités de réserves lipidiques, qui auraient été mobilisées au cours des premiers jours après l'infection, en raison de la diminution de la prise alimentaire.

Selon Freitas *et al.* (2008), les poulets infectés par *Eimeria tenella* présentent une réaction inflammatoire cæcale sévère, avec exsudat catarrhale, voire hémorragie. Ces lésions interfèrent dans l'état nutritionnel de l'hôte en raison de la compétition pour les nutriments par le micro-organisme envahisseur, la mobilisation des éléments nutritifs pour les mécanismes de défense, et des troubles de la digestion et d'absorption des nutriments.

Par ailleurs, Kumar-Mondal *et al.* (2011) ont expliqué également l'hypolipidémie, par l'effet inhibiteur du glucagon sur la synthèse d'acides gras. Allen et McMurtry (1984) ont rapporté que l'activité du glucagon non-pancréatique est fortement augmentée dans le plasma des poulets infectés, au cours du 7<sup>ème</sup> jour post-infection.

Dans le lot 8 (**ITA**) infecté traité avec *Artemisia herba-alba* Asso, la chute du taux de lipides totaux n'a pas été observée. L'atténuation du caractère inflammatoire et hémorragique de l'infection, à travers l'amélioration du score lésionnel sous l'effet des constituants de la plante, pourrait expliquer ces résultats.

Dans le lot 3 (**ITT**) infecté traité au toltrazuril, les résultats ont été comparables à ceux enregistré dans le lot 8 (**ITA**), et le toltrazuril a permis de prévenir la chute de la lipidémie.

**Publication**



Scholars Research Library

Annals of Biological Research, 2014, 5 (3):61-66  
(<http://scholarsresearchlibrary.com/archive.html>)



## Effects of white wormwood (*Artemisia herba-alba* Asso), during an experimental coccidiosis in broilers

Ahmed Messai \*A. Bensegueni\*, M.C. Abdeldjelil\*, A. Agabou\* and S. Redouane-Salah\*\*

\*PADESCA Research Laboratory, University of Constantine, Algeria

\*\*University of Mohamed Kheider, Biskra, Algeria

---

### ABSTRACT

The aim of this study is to evaluate effects of white wormwood, *Artemisia herba-alba* Asso, against an experimental *Eimeria tenella* infection. 120 broiler chicks, divided into four groups: (UIUT) uninfected untreated group; (IUT) infected untreated group; (ITT) infected treated group with 0.025g/l of toltrazuril and (ITA) infected treated group with the dried leaves of (*Artemisia herba-alba* Asso) incorporated at a level of (5%) in animals feed. Infected animals received each  $10^5$  sporulated oocysts of *Eimeria tenella*. Anticoccidial effects were evaluated through: feed intake, live body weight gain, oocyst shedding and variations of blood total proteins and total lipids. Despite symptoms of coccidiosis, no mortality was recorded in (ITA) group, while the two other infected groups recorded mortality rates of 13.79% and 20.69% respectively for (IUT) and (ITT) groups. On day 6 post-infection, oocyst shedding was significantly reduced ( $p < 0.05$ ) in white wormwood treated group (ITA)  $5.34 \pm 6.59 \times 10^6$  OPG, compared to the infected untreated group (IUT)  $15.54 \pm 6.34 \times 10^6$  OPG. On day 7 post-infection, all three infected groups showed hypoproteinemia, however, unlike the untreated group, consumption of white wormwood seems to have prevented the occurrence of hypolipidemia. Despite an interesting anticoccidial activity, one adverse effects of the plant incorporation was its negative effect on body weight gain. The long period of use (4 consecutive weeks) and also the possible antinutritional effect of the plant's tannins could be incriminated.

**Key words :** *Artemisia herba-alba* Asso, broilers, coccidiosis, *Eimeria tenella*.

---

### INTRODUCTION

Avian coccidiosis is a serious infectious protozoan disease. Seven *Eimeria* species (Apicomplexa family), have been identified to be responsible of this important economical infection in broilers [1]. *Eimeria tenella*, cecal coccidiosis agent, is the most pathogenic species. It causes a hemorrhagic diarrhea often leading to death. Since coccidian contamination is almost inevitable in broiler farms [2], the current development of poultry industry is partly due to the use of coccidiostats in feed [3]. Nevertheless, the emergence of resistant strains of coccidia and restrictions on the use of anticoccidials imposed by recent regulation, have prompted the search for alternative control methods against this protozoan. Among the natural alternatives to anticoccidials, studies on artemisinin, a substance extracted for the first time from *Artemisia annua* showed an interesting anticoccidial activity [4]. Other works done with other species of the genus *Artemisia* showed similar results [5-6]. The genus *Artemisia* (Asteraceae) includes about 400 species distributed in the Mediterranean region, Northern Africa, Western Asia and Southwestern Europe, and in Arabian Peninsula [7]. *Artemisia herba-alba* Asso (White wormwood) is a common species in Algeria, this perennial shrub is known for many therapeutic properties [8-10].

In this study, an experimental infection by *Eimeria tenella* was produced to evaluate the effects of *Artemisia herba-alba* against this highly pathogenic cecal coccidiosis. The following parameters were used to evaluate the plant's

anticoccidial effects: feed intake, live body weight gain, oocyst shedding and blood biochemical variations of total proteins and total lipids.

## MATERIALS AND METHODS

Experiment procedures used in this study were approved by the scientific council of the Institute of veterinary sciences (University of Constantine1, Algeria) and were conform to international guidelines of animal care and use in research and teaching (NIH publications no 85-93 revised 1985).

### Animals

One hundred twenty, one day-old broiler chicks of either sex (ISA<sup>15</sup> strain) were used in this study. Animals were housed in floor pens and fed *ad libitum* throughout the experiment, first with starter diets offered from 1 to 14 days of age. Then a growth and finisher diets offered from 15 to 45 and 46 to 53 days of age respectively. All diets were free of coccidiostats and were formulated to cover the nutrient requirements of chicken [11]. Standard management practices of commercial broiler production were applied. Chicks were vaccinated against Newcastle's disease and Infectious bronchitis disease.

### Characteristics of experimental groups

On day 17, animals were assigned into 4 groups. First group served as a control (UIUT), while the other groups were inoculated with *Eimeria tenella* to produce coccidiosis infection (Table 1).

Among the infected groups, one group was left untreated (IUT) while the two other infected groups received treatments: group (ITT) was treated with 0.025g/l of toltrazuril and group (ITA) received dried leaves of white wormwood (*Artemisia herba-alba* Asso) incorporated in animals feed.

Table 1: Distribution and characteristics of experimental groups

Group	Characteristics	Designation
01	Negative control: uninfected untreated.	UIUT
02	Positive control: infected untreated.	IUT
03	Infected treated with toltrazuril (a commercial anticoccidial).	ITT
04	Infected received dried leaves of white wormwood ( <i>Artemisia herba-alba</i> Asso) incorporated in animals feed (5%) during four consecutive weeks.	ITA

### Challenge Infection of Chicken

On the 18<sup>th</sup> day of age each animal of the groups 2, 3 and 4 received, by gavage, 1 ml of a suspension containing 10<sup>5</sup> sporulated oocysts of *Eimeria tenella* conserved in a 2.5% potassium dichromate (Cr<sub>2</sub>K<sub>2</sub>O<sub>7</sub>) solution. The used oocysts were first isolated from a broiler farm in Constantine region (north east Algeria), and then maintained in our research laboratory PADESCA (Institute of veterinary sciences, University of Constantine1, Algeria).

### Treatments

#### Toltrazuril

From the onset of coccidiosis symptoms (bloody diarrhea characteristic of *Eimeria tenella* coccidiosis) animals of group 3 received in drinking water 0.025g/l of Toltrazuril (Baycox® 2.5% oral solution. Bayer plc). This anticoccidial is a coccidicide drug active on various intracellular stages of coccidia [12]. The treatment was installed for two consecutive days.

#### *Artemisia herba alba* Asso

The aerial parts of *Artemisia herba-alba* Asso were harvest in April 2011 in the region of T'kout in Batna province (north east Algeria). A voucher specimen is kept in PADESCA research laboratory, University of Costantine1 Algeria. After drying in shade, the aerial parts were finely cut and incorporated in feed distributed to group 4 animals (ITA) as a 5% supplementation during four consecutive weeks. On age 30 days, supplementation was stopped, and animals of this group received the same feed distributed to other groups.

### Studied parameters

#### Feed intake

Quantification of feed intake was done daily during the period of infection (days 1 to 6 post-infection, corresponding to the 19<sup>th</sup> day to the 24<sup>th</sup> day of age).

#### Live body weight gain

Ten chicks from each group were randomly selected and weighted to obtain live body weight. Weightings were made at age 17 days, 19, 21, 23, 25, 27, 33, 39, 45 and at age 53 day.

**Oocyst excretion**

From day 5 to day 8 post-infection, feces were collected daily from 6 birds in each infected group. Quantification of oocyst output was carried out using a McMaster cell according to the method described by Bussieras and Chermette, 1992 [12]. Oocysts excretion was expressed as  $10^6$  OPG (Oocysts Per Gram of feces).

**Blood sampling**

One day before infection and on day 7 and day 10 post-infection, blood samples were collected after bleeding six animals from each group. Blood was collected in heparinized tubes and centrifuged at 3000rpm for 15mn.

**Statistical analysis**

Data obtained were expressed as mean $\pm$ SEM. Statistical analysis was performed using Kruskal-Wallis Test followed by Mann-Whitney Test, using XLSTAT 2010 statistical analysis software (Addinsoft SARL). *p.value* < 0.05 was considered as significant.

**RESULTS AND DISCUSSION****Clinical observations**

On day 5 post-infection, corresponding to age 23 days, animals of infected groups showed coccidiosis symptoms : immobility, depression, nervousness, haemorrhagic diarrhea. No mortality was recorded in (ITA) group, despite a deep depression and manifestation of bloody diarrhea which is a pathognomonic sign of the disease. The two other infected groups presented mortality rates of 13.79% and 20.69% respectively for (IUT) and (ITT) groups. The pathogenicity of coccidia in a farm depends, not only on its species and the quantities of ingested oocysts, but also on the responsiveness of the chicken and environmental factors [3]. In our study, from the 5<sup>th</sup> day post-inoculation, corresponding to the prepatent period of *Eimeria tenella* coccidiosis [13], all infected animals showed signs of coccidiosis. (ITA) group showed no mortality. Animals of this group seem to be more resistant subsequent to white wormwood consumption. While the high mortality rate recorded in toltrazuril treated group (ITT) could be explained by a possible resistance of the inoculation strain.

**Feed intake**

During the infection period (day 1 to day 6 post-infection), the infected groups showed less cumulative quantities of consumed feed compared with the control one (Table 2).

**Table 2: Cumulative consumption of feed during the period of infection.**

Groups	UIUT	IUT	ITT	ITA
Consumed feed (g/chick)	355.11	285.5	273.26	277.53

The decrease in feed intake during infection period coincides with the phase of intracellular multiplication of oocysts, which causes destruction of intestinal epithelial cells [1]. Loss of appetite and reduced feed intake are among the most important signs of coccidial infections, whatever is the affected enteric segment [14].

**Live body weight gain**

Starting from day 4 post-infection, all animals of infected groups showed a slowdown of their body weight gain. This latter remained slow compared to the control uninfected untreated group (UIUT) which animals showed a steady increase of their body weight throughout the experiment, and had at age 53 days the best mean weight (2191.5g/chick). Among the infected groups, growth of (ITA) animals was the weakest (1502.1 g/chick) (Figure 1).

Animals of infected groups suffered a weight loss and a slowdown of their body weight gain. These growth disturbances are common in coccidiosis infected chicken and have been reported by many studies [14][15]. This growth slowdown seems mainly due to a decrease in feed intake [16].

Among the infected groups, growth of (ITA) group animals was the weakest, that could be explained by a possible effect of antinutrients, mainly tannins [17] present in the aerial parts of white wormwood incorporated in animals' diet during four consecutive weeks. This long period of use could be also incriminated.

**Oocysts excretion**

On day 6 and 8 post-infection, oocysts excretion was significantly reduced in both toltrazuril (ITT) and white wormwood (ITA) groups in comparison with the infected untreated group (IUT). While, comparison between treated groups (ITT) and (ITA) showed no significant differences (Table 3).



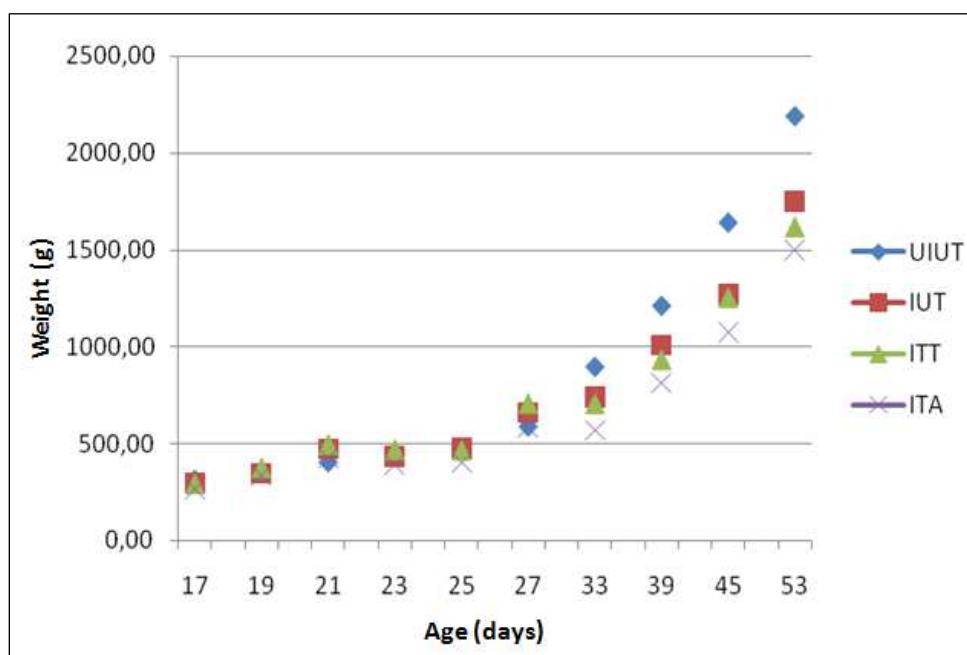


Figure 1: Evolution of animal's body weight from day 17 to day 53.

Table 3: Oocyst output in infected animals ( $10^6$ OPG)

Days post-infection	Infected groups			$p < 0.05$		
	IUT	ITT	ITA	a	b	c
5	2.45±0.94	2.25±2.29	3.03±1.89	ns	ns	ns
6	15.54±6.34	6.72±3.44	5.34±6.59	§	§	ns
7	77.77±72.44	37.21±19.10	36.20±37.67	ns	ns	ns
8	27.57±17.82	5.32±2.2	5.78±6.13	§	§	ns

Values are expressed as mean  $\pm$  SEM (n=6). SEM: Standards Means of Errors.

a: comparison between IUT and ITT. b: comparison between IUT and ITA. c: comparison between ITT and ITA. §: significant difference ( $p < 0.05$ ). ns: non significant difference.

According to Yvoré *et al.*, 1982 [2], the importance of parasite development in the host can be measured by the number of oocysts shed in the feces at the end of the prepatent period. In our study, since day 6 post-infection, dried *Artemisia herba-alba* leaves incorporated during four weeks in animals' diet, significantly reduced oocyst shedding in (ITA) group compared with the infected untreated group (IUT). Similar results to ours were obtained with other *Artemisia* species: *Artemisia annua*, tested by Allen *et al.*, 1997 [4] and *Artemisia sieberi* tested by Arab, 2006[5]. This reduction in the production of oocysts could be attributed to the effect of artemisinin, which generates oxidative stress in coccidia [18] [6].

### Plasma levels of total protein

On day 7 post-infection, animals of all three infected groups (IUT), (ITT) and (ITA) showed a decrease in total protein levels, the lowest rate was recorded in the (IUT) group. Upon recovery corresponding to day 10 post-infections, the highest rates were recorded respectively in (ITA) and (ITT) groups (Table 4). However, differences were not statistically significant based on the pre-chosen alpha level ( $p < 0.05$ )

Table 4: Plasma levels of total proteins (g/l)

Days post-infection	UIUT	Infected groups			$p < 0.05$		
		IUT	ITT	ITA	a	b	c
- 1	22.43±3.97	22.70±2.79	23.12±1.17	23.46±1.58	ns	ns	ns
7	26.54±5.18	18.29±5.68	23.39±3.51	22.45±2.67	ns	ns	ns
10	-	23.13±3.11	24.14±1.51	24.48±2.29	ns	ns	ns

Values are expressed as mean  $\pm$  SEM (n=6). SEM: Standards Means of Errors.

a: comparison between IUT and ITT. b: comparison between IUT and ITA. c: comparison between ITT and ITA. §: significant difference ( $p < 0.05$ ). ns: non significant difference.

In *E. tenella* infections, falling of plasma total proteins levels has been demonstrated since 1963 by Schlueter [19]. This important decrease in the level of total plasma protein is evident during infection [20]. It appears to be one of the most significant metabolic disturbances recorded during various coccidial infections in chicken. The role of

malabsorption and protein leakage through the injured intestine seems very important in the apparition of hypoproteinemia associated with coccidial infections. According to Kumar-Mondal *et al.*, 2011[20] and Turk, 1974 [21], acute hemorrhage on day 7 post-infection causes large loss of plasma protein followed by rapid movement of interstitial fluid without protein into the plasma compartment to induce acute hypo-proteinemia. Other factors explaining the hypoproteinemia in the coccidia infected birds might be the acute stress that leads to cortisol secretion and catabolism of protein [22].

### Plasma levels of total lipids

Hypolipidemia was observed on day 7 post-infection in (IUT) group animals; their total lipids plasma levels remained low until day 10 post-infection. While both treated groups (ITT) and (ITA) were not affected by such disturbances (Table 5).

Table 5: Plasma levels of total lipids (g/l)

Days post-infection	UIUT	Infected groups			$p < 0.05$		
		IUT	ITT	ITA	a	b	c
- 1	2.74±0.50	2.55±0.25	2.84±0.32	3.61±0.93	ns	ns	ns
7	2.95±1.23	1.82±0.49	2.91±0.42	3.32±0.45	§	§	ns
10	/	1.99±0.27	3.11±0.39	2.82±0.55	ns	ns	ns

Values are expressed as mean ± SEM (n=6). SEM: Standards Means of Errors.

a: comparison between IUT and ITT. b: comparison between IUT and ITA. c: comparison between ITT and ITA.

§: significant difference ( $p < 0.05$ ). ns: non significant difference.

The fall of plasma lipid levels seems, like hypoproteinemia, a sensitive and early setting parameter in coccidial infection. Allen (1988) [23] and Pascalon-Pekelniczky *et al.*, 1994) [16] reported fall in plasma triglyceride in chick and duck infected with *Eimeria tenella* and *Eimeria mulardi* respectively. Ruff *et al.*, 1990 [24] attribute observed hypolipemia to anorexia and malabsorption.

In our study consumption of white wormwood seem to have prevented the occurrence of hypolipidemia.

### CONCLUSION

*Artemisia herba-alba* Asso could have an interesting anticoccidial activity, especially through its effect in decreasing excretion of *E. tenella* oocysts and helping to reduce animals' mortality. However, we have noticed an adverse effect of the plant use on live body weight gain. The long period of time (four weeks) during which the aerial parts of the plant have been incorporated into animals feed could be the cause of this adverse effect. Other studies with shorter time of use are necessary to a better knowledge of the anticoccidial effect of white wormwood.

### Acknowledgement

The authors wish to pay homage to late Professor El Hadeif Okki S. former director of PADESCA research laboratory for his moral and material support. We also thank all members of the laboratory who have contributed to this work.

### REFERENCES

- [1] Bussi eras, J. and R. Chermette. In Abr eg  de parasitologie v t rinaire, Edition : Alfort., Fascicule II : Protozoologie v t rinaire, **1992** ; pp. 42-60.
- [2] Yvor , P., M. Naciri., J.P. Lafont and L. Renault. (1982). *Le Point V t rinaire*, 14: 23-29.
- [3] Naciri, M., K. DeGussem., F. Genevi ve., N. Bernardet., F. N rat and A.M. Chauss . (2003). *Cinqui mes Journ es de la Recherche Avicole*, Tours. France.
- [4] Allen, P.C., J. Lydon and H.D. Danforth. (1997). *Poultry Science*, 76 : 1156–1163.
- [5] Arab, H.A., S. Rahbari., A. Rassouli., M.H. Moslemi and F. Khosravirad. (2006). *Trop Anim Health Prod*, 38:497-503.
- [6] Allen, P.C., H.D. Danforth and P.C. Augustine. (1998). *International Journal for Parasitology*, 28 : 1131-1140.
- [7] Ghorab, H., S. Laggoune., A. Kabouche., Z. Semra and Z. Kabouche. (2013). *Der Pharmacia Lettre*, 2013, 5 (2):189-192.
- [8] Marrif, H.I., B.H. Ali and K.M. Hassan. (1995). *Journal of Ethnopharmacology*, 49 : 51–55.
- [9] Al-Shamaony, L., S.M. Al-Khazraji and H. A.A. Twaij. (1994). *Journal of Ethnopharmacology*, 43 : 167-171.
- [10] Yashphe, J., R. Segal., A. Breuer and G. Erdreich-Naftali. (1979). *Journal of Pharmaceutical Sciences*, 68 : 924–925.
- [11] NRC. National Research Council, Nutrient Requirements of Poultry. 9th Ed., National Academy Press, Washington, DC, USA, **1994**.

- [12] Bussi eras, J. and R. Chermette. In *Abr eg e de parasitologie v et erinaire*, Edition : Alfort., Fascicule I : Parasitologie g en erale, **1992** ; pp. 23-33.
- [13] Conway-Donal, P. and M.E. McKenzie. In *Poultry Coccidiosis. Diagnostic and Testing Procedures*, 3<sup>rd</sup> ed, Blackwell Publishing, **2007**; pp. 7-16.
- [14] Sharma, S., A. Iqbal., S. Azmi and H.A Shah. (**2013**). *Veterinary World*, 6 (8): 467-469.
- [15] Rehman, T.U., M.N. Khan., M.S. Sajid., R.Z. Abbas., M. Arshad., Z. Iqbal and A. Iqbal. (**2010**). *Parasitology Research*, 108:1171-77.
- [16] Pascalon-Pekelniczky, A., C.M. Chauve and M. Gauthey. (**1994**). *Veterinary . Research*, 25: 37-50.
- [17] Larbier, M. and B. Leclercq. In *Nutrition et alimentation des volailles*, Eds INRA. France, **1992**.
- [18] Naciri, M., F. Genevi eve., P. Thierry and F. Recoquillay. (**2005**). *Sixi emes Journ ees de la Recherche Avicole, St Malo*. France.
- [19] Schlueter, E.A. (**1963**). Microelectrophoretic studies of serum proteins of chicken infected with *Eimeria tenella*. *Journal of Parasitology*, 49: 5, Sect. 2, 21 p.
- [20] Kumar-Mondal, D., S. Chattopadhyay., S. Batabyal., Kumar-Bera, A and D. Bhattacharya. (**2011**). *Veterinary World*, 4 (9) : 404-409.
- [21] Turk, D.E. (**1974**). *Fed. Proc*, 33 : 106-111.
- [22] Kaneko, J.J., J.W., Harvey and M.L. Bruss. In *Clinical Biochemistry of Domestic Animals*, Academic Press Inc., San Diego, USA, **1997** ; pp. 45-81.
- [23] Allen, P.C. (**1988**). *Vet Parasitology*, 3 : 17-30.
- [24] Ruff, M.D and P.C. Allen. Pathophysiology. In : *Coccidiosis of Man and Domestic Animals*. PL Long, ed. CRC Press, Boston, **1990** ; pp. 264-280.

**Deuxième partie :**

**Évaluation des effets de l'eau de riz**

***Oryza sativa* L**

## Introduction

L'eau de riz, très utilisées pour ses vertus antidiarrhéique et réhydratant, a fait l'objet de la deuxième partie de cette étude. Au cours de cette deuxième partie, **les effets antidiarrhéique et réhydratant** de l'eau de riz (*Oryza sativa* L) ont été évalué après association avec deux traitements étiologiques de la coccidiose : l'armoïse blanche et le toltrazuril.

Seront étudiés les paramètres enregistrés dans lots suivants :

➤ **Le lot témoin non infecté non traité :**

- Lot **1 (TNINT)** qui servira de référence des valeurs normales pour les autres lots.

➤ **Le lot témoin infecté non traité :**

- Lot **2 (INT)**, qui renseigne sur le pouvoir pathogène de la souche d'inoculation.

➤ **Les quatres lots infectés traités :**

- Lot **3 (ITT)** et lot **8 (ITA)**, recevant les traitements étiologiques seuls.

- Lot **4 (ITT+ER)** et lot **7 (ITA+ER)**, recevant **l'eau de riz** en association avec les traitements étiologiques.

Les effets des traitements seront évalués en comparant successivement avec le lot **1** puis le lot **2**.

**Tableau 20 :** Lots d'animaux étudiés dans la deuxième partie de l'expérience.

Groupes	N° du lot	Désignation	Caractéristiques
<b>Groupe 1</b>	Lot <b>1</b>	<b>TNINT</b>	Témoin Non Infecté Non Traité.
	Lot <b>2</b>	<b>INT</b>	Infecté Non Traité.
	Lot <b>3</b>	<b>ITT</b>	Infecté Traité au Toltrazuril.
	Lot <b>4</b>	<b>ITT+ER</b>	Infecté Traité au Toltrazuril en association avec l'Eau de Riz.
<b>Groupe 2</b>			
<b>Groupe 3</b>	Lot <b>7</b>	<b>ITA+ER</b>	Infecté Traité à l'Armoïse en association avec l'Eau de Riz.
	Lot <b>8</b>	<b>ITA</b>	Infecté Traité à l'Armoïse.

# Résultats et discussion

## 1. Paramètres cliniques

### 1.1. Signes cliniques

Comme il a été signalé dans la première partie du travail, au 4<sup>ème</sup> jour post-infection, correspondant au 22<sup>ème</sup> jour d'âge, les premiers symptômes sont apparus chez les animaux des lots infectés ; immobilité, abattement, frilosité, diarrhée hémorragique.

Les signes cliniques observés au cours de notre étude sont ceux décrits dans la littérature (Drăgan *et al.*, 2010 ; Bussiéras et Chermette, 1992b) lors de la coccidiose cæcale. Le moment de leur manifestation (4<sup>ème</sup> jour P-I), et l'apparition d'une diarrhée hémorragique vers le 5<sup>ème</sup> jour après l'infection ont été pathognomoniques d'une coccidiose à *Eimeria tenella* (Patra *et al.*, 2010 ; Bussiéras et Chermette, 1992b).

Dans notre travail, les signes cliniques les plus sévères ont été observés dans le lot 2 (INT) infecté non traité. Les symptômes dans le lot 4 (ITT+ER) traité à l'eau de riz associée au toltrazuril, bien que moins prononcés que dans le lot 3 (ITT) traité au toltrazuril seul, ils ont été relativement plus sévères que dans les autres lots. Le toltrazuril, utilisé seul ou associé à l'eau de riz n'a pas permis d'atténuer la sévérité de l'infection.

Les animaux du lot 7 (ITA+ER), traité à l'eau de riz associée à l'armoise ont été plus vivaces par rapport aux animaux du lot 8 (ITA) traité à l'armoise seule, ainsi que par rapport à l'ensemble des autres lots. L'atténuation des signes cliniques dans le lot 7 (ITA+ER) notamment, est due à l'effet anticoccidien d'*Artemisia herba-alba* Asso, combiné à un effet bénéfique possible de l'eau de riz.

### 1.2. Mortalité

Le taux de mortalité le plus élevé (20.69%), pour la période s'étalant au 12<sup>ème</sup> jour après l'infection, a été enregistré dans le lot 3 (ITT) traité au toltrazuril. Aucun cas de mortalité n'a été enregistré dans le lot 1 (TNINT) témoin non infecté, ni dans les lots infectés 7 (ITA+ER) et 8 (ITA), recevant respectivement l'armoise associée à l'eau de riz, et l'armoise seule (cf. Tableau 21).

**Tableau 21** : Taux de mortalité en période post-infection (J1 à J12 P-I).

Lots expérimentaux	Non infecté	Infectés				
	TNINT	INT	ITT	ITT+ER	ITA+ER	ITA
Nombre de sujets morts	0/28	4/29	6/29	4/29	0/29	0/29
Taux de mortalité	0%	13.79%	20.69%	13.79%	0%	0%

La coccidiose cæcale à *Eimeria tenella* est très pathogène et est à l'origine de mortalité importante chez les animaux atteints (Conway et McKenzie, 2007 ; Villate, 2001 ; Yvoré, 1992). Dans notre étude, un maximum de cas de mortalité a été enregistré entre le cinquième et le huitième jour après l'infection, probablement à cause de l'excès de perte de sang, comme il a été constaté par Patra *et al.* (2010).

Parmi les lots infectés, aucune mortalité n'a été enregistrée dans le lot 7 (**ITA+ER**) traité à l'eau de riz associée à l'armoise, et dans le lot 8 (**ITA**) traité à l'armoise seule. La combinaison de l'effet anticoccidien de l'armoise blanche, à une correction plus rapide des perturbations digestives, grâce à l'effet antidiarrhéique et réhydratant de l'eau de riz (Ho et Yip, 2001 ; Santhanakrishnan et Sankaranarayanan, 1985), pourraient expliquer cette constatation.

Comme il a été signalé dans la première partie du travail, le taux de mortalité le plus élevé n'a pas été enregistré dans le lot 2 (**INT**) infecté non traité, mais dans le lot 3 (**ITT**) traité au toltrazuril seul. L'association de l'eau de riz avec le toltrazuril dans le lot 4 (**ITT+ER**) n'a pas amélioré la situation, suggérant qu'un traitement symptomatique n'aura d'effets que lorsqu'il est combiné avec un traitement étiologique efficace.

## 2. Paramètres zootechniques

### 2.1. Consommation d'aliment et d'eau

Les quantités cumulées ingérées au cours de la période de l'infection (de J0 à J6 P-I) sont présentées dans le tableau 22.

Les quantités cumulées d'aliment ont connu une diminution dans l'ensemble des lots infectés, à l'exception des lots 4 (**ITT+ER**) et 7 (**ITA+ER**) recevant l'eau de riz en association avec le toltrazuril, et l'armoise respectivement, où la diminution n'a pas été très marquée.

Pour les quantités cumulées d'eau consommées au cours de la même période, elles s'avèrent plus importantes pour les animaux du lot 2 (**INT**) infecté non traité, en comparaison avec les autres lots infectés. Néanmoins, dans les lots 4 et 7 recevant l'eau de riz (**ITT+ER** et **ITA+ER**) et dans le lot 8 (**ITA**) traité à l'armoise seule, la consommation d'eau a été plus faible que dans le lot 1 (**TNINT**) témoin non infecté.

**Tableau 22** : Consommation cumulée durant la période de l'infection (de J0 à J6 P-I).

Lots expérimentaux	Non infecté	Infectés				
	TNINT	INT	ITT	ITT+ER	ITA+ER	ITA
Aliment (g/sujet)	380	332	320	353	377	324
Eau (ml/sujet)	891	1072	899	812	792	762

Les perturbations dans la consommation d'eau et d'aliment au cours des infections coccidiennes ont été rapportées depuis les premiers travaux sur la coccidiose (Ayssiwede *et al.*, 2011 ; Yvoré *et al.*, 1982). La diminution de la prise alimentaire coïncide avec la phase de multiplication des oocystes (Yvoré *et al.*, 1982) où l'effet pathogène est accentué. Elle est due à la perte d'appétit chez les animaux stressés, sous l'effet de l'infection coccidienne.

Dans les deux lots recevant l'eau de riz : 4 (**ITT+ER**) et 7 (**ITA+ER**) nous avons constaté une diminution modérée de la prise alimentaire, en comparaison avec le lot 1 (**TNINT**) témoin non infecté (cf. Tableau 22). En comparaison avec les deux lots : 3 (**ITT**) traité au toltrazuril seul et 8 (**ITA**) traité à l'armoise seule, l'administration de l'eau de riz a permis une meilleure prise alimentaire chez les animaux des lots 4 (**ITT+ER**) et 7 (**ITA+ER**) respectivement. L'eau de riz aurait un effet favorable sur la préservation de l'appétit des animaux.

La diarrhée, signe constant lors des coccidioses, est à l'origine de l'apparition d'une soif intense chez les animaux, d'où l'augmentation de la prise d'eau (Ayssiwede *et al.*, 2011 ; Bussiéras et Chermette, 1992b). Dans notre travail, les animaux du lot 2 (**INT**) infecté non traité, ont consommé les quantités d'eau les plus élevée (1072 ml/sujet). Les lésions cœcales induites par le développement des coccidies, altèrent la fonction d'absorption d'eau, aggravant ainsi la diarrhée et la soif en conséquence. Les cœcums jouent un rôle important dans l'économie de l'eau d'origine intestinale et urinaire, et leur rôle dans l'absorption de l'eau est d'autant plus important que la balance hydrique de l'animal est déficitaire (Souilem et Gogny, 1994).

La consommation d'eau chez les animaux des lots 4 (**ITT+ER**) et 7 (**ITA+ER**), recevant l'eau de riz en association avec le toltrazuril et l'armoise respectivement, a été la plus faible parmi tous les lots expérimentaux, excepté le lot 8 (**ITA**) traité à l'armoise seule. L'effet réhydratant de l'eau de riz aurait permis de rétablir l'équilibre hydrique des animaux, empêchant ainsi l'apparition de la soif exagérée.



## 2.2. Croissance pondérale

Les résultats des pesées effectuées à J17, J29, J33, J36, J39, J42, J45, J49 et J53 d'âge des animaux sont présentés dans la figure 32. Les animaux du lot 1 (TNINT) témoin non infecté ont eu en fin de l'expérience le meilleur poids moyen (**2192g/sujet**). Dans le lot 4 (ITT+ER) traité au toltrazuril associé à l'eau de riz, le poids moyen (**1890g/sujet**) a été supérieur à celui du lot 3 (ITT) traité au toltrazuril seul (**1617g/sujet**). Dans le lot 7 (ITA+ER) traité à l'eau de riz associée à l'armoise, le poids moyen (**1706g/sujet**) a été également supérieur à celui du lot 8 (ITA) traité à l'armoise seule (**1502g/sujet**). Parmi les lots infectés, le poids des animaux du lot 4 (ITT+ER) a été le plus élevé.

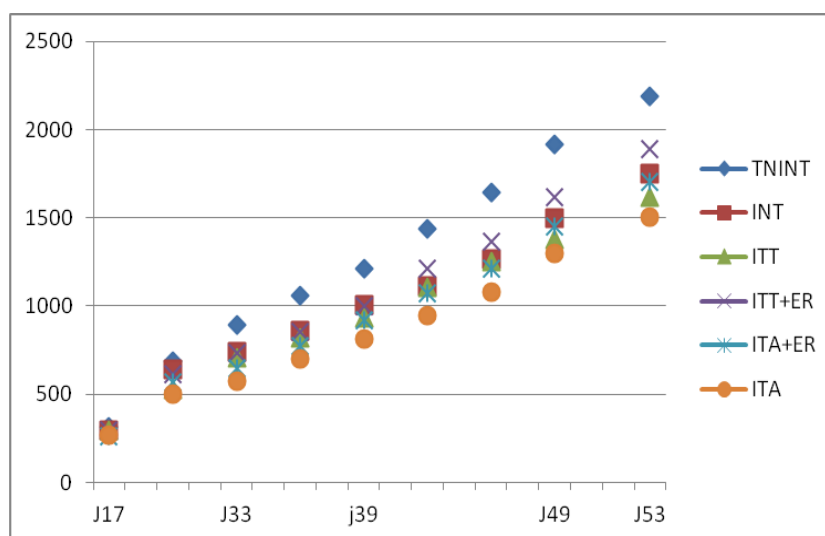


Figure 32 : Evolution pondérale de J17 à J53 d'âge des animaux.

À la fin de l'expérience à J53, aucun des lots infectés n'a pu atteindre le poids du lot 1 (TNINT) témoin non infecté. Les pertes de poids au cours des coccidioses sont dues principalement à la diminution de la prise alimentaire (Pascalon-Pekelniczky *et al.*, 1993 ; Yvoré, 1978), et à la réduction de la vitesse d'absorption des nutriments (Larbier *et al.*, 1974). En outre, les infections coccidiennes entraînent une destruction massive des cellules épithéliales, avec pour conséquence une diminution de l'absorption, entraînant un déséquilibre hydrominéral et nutritionnel (Bussiéras et Chermette, 1992b ; Yvoré *et al.*, 1982).

Le 5<sup>ème</sup> jour après l'inoculation des animaux, les signes cliniques ont été les plus sévères dans tous les lots infectés, et la diminution de la prise alimentaire a été observée. Cette période, correspondant au 23<sup>ème</sup> jour d'âge des animaux est la phase d'une croissance rapide, et les besoins des animaux sont considérables (Gongnet *et al.*, 1994). À défaut d'apport nutritionnel, la répercussion sur le gain de poids est évidente. En outre, la diarrhée est l'un des principaux signes

accompagnant les infections coccidiennes. Elle est la cause d'importantes pertes, en raison du retard de croissance consécutif à la malabsorption des nutriments, et à la déshydratation des animaux.

Dans notre étude, parmi les lots infectés, le lot 4 (**ITT+ER**) recevant l'eau de riz en association avec le toltrazuril a eu le meilleur poids moyen. Cette constatation pourrait être expliquée par les propriétés nutritives de l'eau de riz, mises en évidence à l'occasion de nombreuses études chez les humains :

En plus de l'effet antiarrhéique, la haute teneur en glucides (Larbier et Leclercq, 1992) et en protéines (Molla *et al.*, 1982) de l'eau de riz lui donne des propriétés nutritionnelles marquées. En étudiant les propriétés de l'eau de riz, Santhanakrishnan et Sankaranarayanan (1985) affirment qu'à côté de son avantage de fournir l'apport nécessaire de liquide et de sels, 100g de poudre de riz fournit 77.4g de glucides et 8.5g de protéines qui, à leur tour fournissent une alimentation supplémentaire dans les cas de malnutrition et de déshydratation.

L'amidon de riz est constitué d'une combinaison de deux polymères de glucoses, l'amylose et l'amylopectine (Murray *et al.*, 1999). L'hydrolyse *in vitro* de 50 g de poudre de riz convertit environ 76% de celui-ci, et cède 24-26g de glucose utilisable (Santhanakrishnan et Sankaranarayanan, 1985). Le riz contient également 7-10% de protéines (Molla *et al.*, 1982 ; Houston et Kanler, 1970), qui contiennent des acides aminés importants, tels que la glycine (30-36 mg/100g de riz), la lysine (30-40 mg/100g de riz), la leucine et l'isoleucine (30-40 mg/100g de riz) (Mehta et Subramaniam, 1986).

Par ailleurs, la fonction digestive au cours des infections coccidiennes est fortement altérée, et l'utilisation des nutriments est diminuée (Larbier *et al.*, 1974). Néanmoins, de nombreuses études chez les nourrissons ont montré que la digestion de la poudre de riz par les enzymes spécifiques dans l'intestin est satisfaisante, même en présence de la diarrhée provoquée par *Vibrio cholerae* et *Escherichia coli*. Il a été démontré également que l'absorption de la farine de riz dans les maladies diarrhéiques est la moins affectée par rapport aux autres aliments (Molla *et al.*, 1982). Selon Santhanakrishnan et Sankaranarayanan (1985), même en présence d'une diarrhée due à des organismes invasifs comme les Rotavirus et *Shigella*, l'absorption de la poudre de riz est excellente.

Les travaux portant sur l'absorption de glucose ont également montré que les nourrissons atteints de diarrhée peuvent décomposer l'amidon de riz, et absorber le glucose produit (Molla *et al.*, 1982 ; Wong, 1981). Même un bébé de 1 mois, peut digérer et absorber une grande quantité d'amidon de riz (De Visia *et al.*, 1975).

Dans notre travail, si la diarrhée consécutive au développement des coccidies affecte les fonctions de digestion et d'absorption, l'excellente digestibilité du riz aurait permis aux animaux du lot 4 (**ITT+ER**) d'utiliser les nutriments apportés par le riz et de gagner d'avantage du poids par rapport aux animaux des autres lots infectés.

Par ailleurs, le compartiment hydrique chez le poulet de chair occupe environ 62% (Atmani, 2014), et les états de déshydratation se répercutent négativement sur le poids des animaux. L'effet antidiarrhéique et réhydratant de l'eau de riz jouerait également un rôle important dans l'amélioration de la prise de poids constatée dans le lot 4 (**ITT+ER**), en améliorant à la fois l'état de réhydratation des animaux, et l'absorption des éléments nutritifs.

Les propriétés antidiarrhéique et réhydratante de l'eau de riz ont fait l'objet de plusieurs études, chez les nourrissons notamment :

Mehta et Subramaniam (1986) ont comparé, chez 150 enfants atteints de gastroentérite sévère, les effets antidiarrhéiques de trois solutions administrées par voie orale : l'eau de riz, la solution de réhydratation glucosée indiquée par l'OMS, et cette même solution dans laquelle le glucose a été remplacé par la poudre de riz. Il a été conclu que les deux solutions à base de riz, notamment l'eau de riz, étaient plus efficaces que la solution indiquée par l'OMS. Cette efficacité a été évaluée par la réduction de la fréquence et le volume des selles, et par un meilleur gain de poids.

Une autre étude a été réalisée par Patra *et al.* (1982), pour l'évaluation de l'efficacité du riz dans la réhydratation des nourrissons et des jeunes enfants atteints de diarrhée aiguë. Les auteurs ont comparé les effets de la solution de réhydratation glucosée, recommandée par l'OMS, avec ceux de la même solution dans laquelle les 20g de glucose ont été remplacés par 50g de riz cuit. Patra *et al.* (1982) ont conclu que la solution à base de riz est plus efficace que la solution glucosée, de par ses effets sur le volume des selles, la quantité du liquide de réhydratation consommé, et la durée de persistance de la diarrhée.

Dans une autre étude réalisée chez des adultes et des enfants de plus de 5 ans atteints d'une diarrhée due au *Vibrio cholerae* et à *Escherichia coli* entérotoxigène, Molla *et al.* (1982) ont montré que la solution orale d'électrolytes à base de riz (30g/l de poudre de riz cuit) était plus efficace que la solution d'électrolytes à base de saccharose, indiquée par l'OMS. Les paramètres d'évaluation de l'effet antidiarrhéique étaient la fréquence, la consistance et la quantité de selles émises par les enfants.

Selon Ho *et al.* (1982), une des propriétés remarquables de l'eau de riz et pouvant être responsable de son effet antidiarrhéique, serait sa faible osmolalité par rapport aux solutions orale d'électrolytes à base de glucose ou de saccharose. Les solutions hypo-osmotiques se

caractérisent par une plus grande absorption intestinale d'eau, ce qui conduit à la réduction du volume de fluide luminal (Hahn *et al.*, 2001). La digestion intraluminaire de la poudre de riz libère du glucose lentement, sans causer de pression osmotique brutale (Ahmed et Molla, 1987). Même si une quantité supplémentaire de la solution d'électrolyte à base de riz est administrée, elle n'a pas d'effets défavorables, comme l'entraînement osmotique des fluides depuis le compartiment vasculaire vers la lumière intestinale (Molla *et al.*, 1982 ; Wong, 1981).

L'osmolarité de l'eau de riz (8.9 mOsmol/kg) est plus faible que celle de la solution d'électrolytes à base de glucose (317.5 mOsmol/kg) (Ho *et al.*, 1982), en raison de sa faible teneur en électrolytes, et parce que les polysaccharides exercent moins de pression osmotique que le glucose. Ces propriétés peuvent expliquer le meilleur effet des solutions à base de riz sur la fréquence des selles (Wong, 1981).

En outre, l'effet antidiarrhéique de l'eau de riz est également attribuable à sa teneur en glycine. Cet acide aminé favorise le transport de sodium à partir de la lumière intestinale (Nalin *et al.*, 1970), entraînant ainsi une meilleure absorption d'eau. L'eau suit le mouvement de sodium dans la cellule.

Signalons que dans le lot 7 (**ITA+ER**), en association avec l'armoise, l'eau de riz a permis une nette amélioration du poids moyen des animaux en comparaison avec le lot 8 (**ITA**) traité à l'armoise seule (**1706g/ sujet** contre **1502g/sujet** respectivement). L'apport d'hydrates de carbone et de protéines, ainsi que l'effet antidiarrhéique et réhydratant de l'eau de riz pourraient expliquer cette meilleure prise de poids.

Mehta et Subramaniam (1986) et Patra *et al.* (1982) dans leurs études comparatives entre les solutions de réhydratation à base de riz et celles à base de glucose, ont rapporté que les formules à base de riz contiennent plus de glucides et de protéines, ce qui contribue à une meilleure prise de poids corporel. Néanmoins, le poids moyen dans le lot 7 (**ITA+ER**) reste inférieur à celui enregistré dans le lot 1 (**TNINT**) témoin non infecté (**2192g/sujet**), et l'effet néfaste de l'armoise blanche sur la prise de poids n'a pu être contrarié.

### **2.3. Indice de consommation à j53**

Les indices de consommation enregistrés à la fin de l'expérience (**J53**) sont présentés dans le tableau 23. Parmi les lots infectés, le lot 4 (**ITT+ER**) traité au toltrazuril associé à l'eau de riz a enregistré le meilleur IC, mais reste supérieur à celui du lot 1 (**TNINT**) témoin non infecté.

**Tableau 23** : Performances (poids moyen et indice de consommation) à J53.

Lots expérimentaux	Non infecté	Infectés				
	TNINT	INT	ITT	ITT+ER	ITA+ER	ITA
<b>Poids moyen à J53 (g/sujet)</b>	2192	1751	1617	1890	1706	1502
<b>Consommation cumulée (g/sujet)</b>	4019	4074	3498	3936	4001	3484
<b>Indice de consommation</b>	<b>1.83</b>	<b>2.33</b>	<b>2.16</b>	<b>2.08</b>	<b>2.35</b>	<b>2.32</b>

Les troubles digestifs au cours des coccidioses sont à l'origine de malabsorption et de retard de croissance, entraînant une augmentation des indices de consommation (Bussiéras et Chermette, 1992a).

Parmi les lots infectés le meilleur indice de consommation (IC) concerne le lot 4 (**ITT+ER**) recevant l'eau de riz (**2.08**). Cela pourrait être expliqué par l'effet bénéfique de l'eau de riz sur le gain de poids, de par sa richesse en protéines et en hydrates de carbones facilement digestibles (Santhanakrishnan et Sankaranarayanan, 1985), et grâce à ses effets réhydratant et anti-diarrhéique (Ho et Yip, 2001 ; Tavaréz *et al.*, 1991 ; Santhanakrishnan et Sankaranarayanan, 1985).

Néanmoins, dans le lot 7 (**ITA+ER**) traité à l'eau de riz associée à l'armoise, l'IC (**2.35**) a été comparable à celui enregistré dans le lot 2 (**INT**) infecté non traité (**2.33**). L'augmentation de l'IC dans le lot 7 (**ITA+ER**) pourrait être attribuée à l'effet néfaste de l'armoise sur la croissance des animaux. L'effet favorable de l'eau de riz sur le gain de poids n'a pu être exprimé dans ce dernier lot.

### 3. Paramètres parasitologiques

#### 3.1. Excrétion d'oocystes

Une augmentation progressive de l'excrétion d'oocystes de coccidies a été observée jusqu'à J7 P-I chez l'ensemble des lots expérimentaux, puis elle a connu une diminution à J8 P-I. Considérant la totalité de la période étudiée et en comparaison avec le lot 2 (**INT**) infecté non traité, l'excrétion d'oocystes a été fortement réduite dans l'ensemble des lots traités (cf. Tableau 24). En comparaison avec les lots 3 (**ITT**) traité au toltrazuril et 8 (**ITA**) traité avec *Artemisia herba-alba* Asso, l'excrétion d'oocystes a été plus importante dans les lots 4 (**ITT+ER**) et 7 (**ITA+ER**), recevant l'eau de riz associée au toltrazuril et à l'armoise respectivement.

Tableau 24 : Excrétion d’oocystes chez les animaux infectés ( $10^6$ OPG).

Période P-I (Jours)	Lots infectés				
	Non traité	Traités			
	INT	ITT	ITT+ER	ITA+ER	ITA
5	2.45±0.94 <sup>a</sup>	2.25±2.29 <sup>a</sup>	4.52±3.03 <sup>a</sup>	8.36±7.90 <sup>a</sup>	3.03±1.89 <sup>a</sup>
6	15.54±6.34 <sup>a</sup>	6.72±3.44 <sup>b</sup>	15.55±11.31 <sup>a</sup>	9.85±8.17 <sup>a</sup>	5.34±6.59 <sup>b</sup>
7	77.77±72.44 <sup>a</sup>	37.21±19.10 <sup>a</sup>	19.26±12.63 <sup>a</sup>	61.71±53.37 <sup>a</sup>	36.20±37.67 <sup>a</sup>
8	27.57±17.82 <sup>a</sup>	5.32±2.20 <sup>b</sup>	23.12±16.20 <sup>a</sup>	7.32±5.95 <sup>b</sup>	5.78±6.13 <sup>b</sup>
<b>Total pour la période étudiée</b>	<b>123.33*</b>	51.5*	62.45*	87.24*	50.35*

Les valeurs sont exprimées par la moyenne ± Ecart-type ( $n = 6$ ).

Les moyennes d’une ligne portant la même lettre ne sont pas significativement différentes ( $p < 0.05$ ).

\* : Somme des moyennes.

Durant la période étudiée, la réduction de l’excrétion d’oocystes a été fortement diminuée dans l’ensemble des lots infectés traités, en comparaison avec le lot 2 (**INT**) infecté non traité. Cependant, au contraire à ce qui a été attendu, l’association de l’eau de riz avec le toltrazuril (4 : **ITT+ER**), et même avec l’armoise (7 : **ITA+ER**) n’a pas eu d’effet favorable sur la réduction de l’excrétion d’oocystes de coccidies, en comparaison avec les lots 3 (**ITT**) et 8 (**ITA**) respectivement.

Par rapport au lot 2 (**INT**) infecté non traité, la destruction des oocystes sous l’effet du toltrazuril dans le lot 3 (**ITT**) ( $51.5 \times 10^6$  OPG), et des composants chimiques d’*Artemisia herba-alba* dans le lot 8 (**ITA**) ( $50.35 \times 10^6$  OPG) a permis de réduire le nombre d’oocystes, émis avec les matières fécales de nature diarrhéiques. L’augmentation du nombre d’oocystes émis par les animaux des lots 4 (**ITT+ER**) ( $62.45 \times 10^6$  OPG) et 7 (**ITA+ER**) ( $87.24 \times 10^6$  OPG), recevant l’eau de riz associée aux mêmes traitements, serait liée à la consistance des matières fécales examinées. Le nombre d’oocystes contenus dans des fèces liquides est moins important que dans des fèces moins hydratées.

### 3.2. Scores lésionnels

Les lésions caractéristiques de la coccidiose cœcales ont été observées à l’autopsie : cæcums distendus, remplis de matières fécales sanglantes, des débris mucoïde et des hémorragies sur la muqueuse (cf. Figures 33 - 43).

L’amélioration du score lésionnel a été constatée chez tous les lots expérimentaux, depuis le 7<sup>ème</sup> jour après l’infection. À partir du 10<sup>ème</sup> jour P-I, l’association de l’eau de riz avec le toltrazuril dans le lot 4 (**ITT+ER**), et avec l’armoise dans le lot 7 (**ITA+ER**) a permis

d'améliorer le score lésionnel chez les animaux, en comparaison avec les lots 3 (**ITT**) traité au toltrazuril seul et 8 (**ITA**) traité à l'armoise seule respectivement.

Les meilleurs résultats parmi les lots infectés, sont ceux enregistrés dans le lot 7 (**ITA+ER**), où la disparition complète des lésions a été observée à J12 P-I (cf. Tableau 25).

**Tableau 25** : Score lésionnel chez les animaux infectés.

Période P-I (Jours)	Lots infectés				
	Non traité	Traités			
	INT	ITT	ITT+ER	ITA+ER	ITA
<b>7</b>	<b>2.83±0.98<sup>a</sup></b>	2.33±0.82 <sup>a</sup>	2.33±0.52 <sup>a</sup>	2.33±1.63 <sup>a</sup>	2.33±0.82 <sup>a</sup>
<b>10</b>	<b>1±0<sup>a</sup></b>	1.67±1.53 <sup>a</sup>	0.33±0.58 <sup>a</sup>	0.33±0.58 <sup>a</sup>	1±0 <sup>a</sup>
<b>12</b>	<b>0.67±0.58<sup>a</sup></b>	1±1 <sup>a</sup>	0.33±0.58 <sup>a</sup>	0±0 <sup>a</sup>	0.33±0.58 <sup>a</sup>

Les valeurs sont exprimées par la moyenne ± Ecart-type ( $n = 6$ ).

Les moyennes d'une ligne portant la même lettre ne sont pas significativement différentes ( $p < 0.05$ ).

Les lésions cœcales révélées à l'autopsie, ont été celles décrites par plusieurs auteurs (Patra *et al.*, 2010 ; Bussiéras et Chermette, 1992a ; Long, 1973). Elles résultent de la multiplication intracellulaire des coccidies (Kadhim, 2014).

Dans le lot 4 (**ITT+ER**) traité au toltrazuril associé à l'eau de riz, en comparaison avec le lot 3 (**ITT**) traité au toltrazuril seul, l'association « Eau de riz - Toltrazuril » a permis une amélioration du score lésionnel, à partir du 10<sup>ème</sup> jour après l'infection. Le score lésionnel de (0.33±0.58) observé dans le lot 4 (**ITT+ER**) a été numériquement bien meilleur à celui observé dans le lot 3 (**ITT**) (1.67±1.53). Un éventuel effet bénéfique de l'eau de riz est probable, mais l'effet du toltrazuril n'a pas été bénéfique sur le score lésionnel.

Dans notre travail, l'eau de riz utilisé en association avec l'armoise blanche dans le lot 7 (**ITA+ER**), a permis de réduire les lésions cœcales chez les poussins infectés. Le 10<sup>ème</sup> jour après l'infection, le score lésionnel dans le lot 7 (**ITA+ER**) (0.33±0.58) était numériquement inférieur à celui enregistré dans le lot 8 (**ITA**) traité à l'armoise seule (1±0). L'amélioration du score lésionnel, et la disparition complète des lésions le 12<sup>ème</sup> jour après l'infection dans le lot 7 (**ITA+ER**), pourrait être expliquée par l'effet anticoccidien de l'armoise blanche, permettant de limiter le développement parasitaire, combiné à l'effet favorable de l'eau de riz sur l'état nutritionnel et l'équilibre hydrominéral des animaux, permettant de renforcer leurs facultés de défense. L'eau de riz, en améliorant le transit, permettra une meilleure utilisation alimentaire, conduisant à une régénération plus rapide de la muqueuse cœcale lésée.



**Figure 33** : Absence de lésions à J7 P-I. Lot 1 (TNINT).



**Figure 34** : Lésions d'*Eimeria tenella* à J7 P-I. Lot 2 (INT).



**Figure 35** : Lésions d'*Eimeria tenella* à J7 P-I. Lot 3 (ITT).



**Figure 36** : Lésions d'*Eimeria tenella* à J7 P-I. Lot 4 (ITT+ER).



**Figure 37** : Lésions d'*Eimeria tenella* à J7 P-I. Lot 8 (ITA).



**Figure 38** : Lésions d'*Eimeria tenella* à J7 P-I. Lot 7 (ITA+ER).



**Figure 39** : Lésions  
d'*Eimeria tenella* à  
J12 P-I.  
Lot 2 (INT).



**Figure 40** : Lésions  
d'*Eimeria tenella* à  
J12 P-I.  
Lot 3 (ITT).



**Figure 41** : Lésions  
d'*Eimeria tenella* à  
J12 P-I.  
Lot 4 (ITT+ER).



**Figure 42** : Lésions  
d'*Eimeria tenella* à  
J12 P-I.  
Lot 8 (ITA).



**Figure 43** : Absence de  
lésions à J12 P-I.  
Lot 7 (ITA+ER).



## 4. Paramètres hématologiques

### 4.1. Hématocrite

Une diminution significative ( $p < 0.05$ ) du taux de l'hématocrite a été observée dès le 7<sup>ème</sup> jour après l'infection dans l'ensemble des lots infectés, en comparaison avec le lot 1 (TNINT) témoin non infecté. Du 10<sup>ème</sup> au 12<sup>ème</sup> jour P-I, dans le lot 4 (ITT+ER) traité au toltrazuril associé à l'eau de riz, l'hématocrite s'avère plus élevée en comparaison avec le lot 3 (ITT) traité au toltrazuril seul.

Le rétablissement de l'hématocrite dans les lots infectés a été définitif, le 12<sup>ème</sup> jour après l'infection.

Tableau 26 : Taux de l'hématocrite (%).

Période P-I (Jours)	Non infecté	Infectés				
	TNINT	INT	ITT	ITT+ER	ITA+ER	ITA
7	30.47±0.55 <sup>a</sup>	20.87±5.77 <sup>b</sup>	20.62±4.96 <sup>b</sup>	20.30±4.37 <sup>b</sup>	22.45±5.31 <sup>b</sup>	23.70±3.84 <sup>b</sup>
10	/	27.57±1.42 <sup>a</sup>	25.87±4.36 <sup>a</sup>	27.73±0.57 <sup>a</sup>	26.37±1.33 <sup>a</sup>	28.07±1.50 <sup>a</sup>
12	28.63±4.45 <sup>a</sup>	29.37±2.63 <sup>a</sup>	27.00±1.47 <sup>a</sup>	31.40±2.76 <sup>a</sup>	28.40±1.83 <sup>a</sup>	28.17±0.65 <sup>a</sup>

Les valeurs sont exprimées par la moyenne ± Ecart-type ( $n = 6$ ).

Les moyennes d'une ligne portant la même lettre ne sont pas significativement différentes ( $p < 0.05$ ).

### 4.2. Taux d'hémoglobine

Comme il a été observé pour l'hématocrite, dans l'ensemble des lots infectés le taux d'hémoglobine a significativement ( $p < 0.05$ ) baissé dès le 7<sup>ème</sup> jour post-infection, en comparaison avec le lot 1 (TNINT) témoin non infecté. Au 10<sup>ème</sup> jour après l'infection, l'abaissement persiste encore, mais de manière moins accentuée, notamment dans les lots 4 (ITT+ER) traité au toltrazuril associé à l'eau de riz, et le lot 7 (ITA+ER) traité à l'armoise associée à l'eau de riz. Au 12<sup>ème</sup> jour après l'infection, le rétablissement du taux de l'hémoglobine a été définitif pour tous les lots, excepté le lot 3 (ITT) traité au toltrazuril seul.

Tableau 27 : Taux d'hémoglobine (g/dL).

Période P-I (Jours)	Non infecté	Infectés				
	TNINT	INT	ITT	ITT+ER	ITA+ER	ITA
7	10.53±0.25 <sup>a</sup>	6.47±1.67 <sup>b</sup>	6.70±1.79 <sup>b</sup>	6.57±1.32 <sup>b</sup>	7.52±20 <sup>b</sup>	8.05±1.56 <sup>b</sup>
10	/	8.90±0.36 <sup>a</sup>	8.50±1.40 <sup>a</sup>	9.30±0.26 <sup>a</sup>	9.13±0.55 <sup>a</sup>	9.43±0.68 <sup>a</sup>
12	9.63±1.40 <sup>a</sup>	9.70±0.98 <sup>a</sup>	8.80±0.62 <sup>a</sup>	10.40±1.15 <sup>a</sup>	9.43±0.57 <sup>a</sup>	9.20±0.4 <sup>a</sup>

Les valeurs sont exprimées par la moyenne ± Ecart-type ( $n = 6$ ).

Les moyennes d'une ligne portant la même lettre ne sont pas significativement différentes ( $p < 0.05$ ).

Dans notre travail, la diarrhée hémorragique décelée dès le 5<sup>ème</sup> jour après l'infection, ainsi que les lésions cœcales révélées à l'autopsie, se sont accompagnées par l'apparition des signes d'anémie chez les poulets infectés. L'anémie a été confirmée par la chute significative ( $p<0.05$ ) du taux d'hémoglobine ainsi que l'hématocrite dans l'ensemble des lots infectés, dès le 7<sup>ème</sup> jour après l'infection.

Dans le lot 2 (**INT**) infecté non traité, l'hématocrite ( $20.87\pm 5.77\%$ ) a été significativement diminuée ( $p<0.05$ ) en comparaison avec le lot 1 (**TNINT**) ( $30.47\pm 0.55\%$ ). Considérant les mêmes lots, le taux d'hémoglobine a subi des variations identiques à ( $p<0.05$ ) :  $6.47\pm 1.67$  g/dL dans le lot 2 (**INT**) contre  $10.53\pm 0.25$  g/dL dans le lot 1 (**TNINT**).

Au 10<sup>ème</sup> jour post-infection, l'hématocrite ainsi que le taux d'hémoglobine dans le lot 4 (**ITT+ER**) ont été numériquement supérieurs à ceux enregistrés dans le lot 3 (**ITT**) traité au toltrazuril seul. Néanmoins, les valeurs des deux paramètres ont été très proches de celles observées dans le lot 2 (**INT**) infecté non traité.

Au 12<sup>ème</sup> jour P-I, dans le lot 4 (**ITT+ER**), l'hématocrite ( $31.40\pm 2.76\%$ ) et le taux d'hémoglobine ( $10.40\pm 1.15$ g/dL) ont été plus élevés que dans le lot 3 (**ITT**) traité au toltrazuril seul ( $27.00\pm 1.47\%$  et  $8.80\pm 0.62$ g/dL respectivement pour l'hématocrite et le taux d'hémoglobine). L'effet de l'association de l'eau de riz avec le toltrazuril pourrait être dû aux propriétés de l'eau de riz. L'effet antidiarrhéique, permettant une meilleure utilisation alimentaire, et l'effet réhydratant permettant le rétablissement de l'équilibre hydrominéral des animaux, auraient aidé à la régénération du sang.

Cependant, dans le lot 7 (**ITA+ER**), l'association de l'eau de riz à l'armoise n'a pas eu d'effets remarquables en comparaison avec le lot 8 (**ITA**) traité à l'armoise seule, tant pour l'hématocrite que pour le taux d'hémoglobine (cf. Tableau 27). Néanmoins, l'effet bénéfique d'*Artemisia herba-alba* Asso sur les paramètres hématologiques a été observé au 10<sup>ème</sup> jour après l'infection, en comparaison avec le lot 2 (**INT**) infecté non traité.

## **5. Paramètres biochimiques**

### **5.1. Protéïnémie**

Les taux de protéines plasmatiques totales ont connu une diminution marquée à J7 post-infection chez les animaux des cinq lots infectés. Au 10<sup>ème</sup> jour après l'infection, la protéïnémie a été plus élevée dans les deux lots : 4 (**ITT+ER**) et 7 (**ITA+ER**) recevant l'eau de riz, en comparaison respectivement avec les deux lots 3 (**ITT**) traité au toltrazuril seul et 8 (**ITA**) traité à l'armoise seule, et en comparaison avec le lot 2 (**INT**) infecté non traité.

Tableau 28 : Taux de protéines totales (g/l).

Période P-I (Jours)	Non infecté	Infectés				
	TNINT	INT	ITT	ITT+ER	ITA+ER	ITA
-1	22.43±3.97 <sup>a</sup>	22.70±2.79 <sup>a</sup>	23.12±1.17 <sup>a</sup>	22.14±4.66 <sup>a</sup>	23.46±1.58 <sup>a</sup>	23.46±1.58 <sup>a</sup>
7	26.54±5.18 <sup>a</sup>	18.29±5.68 <sup>a</sup>	23.39±3.51 <sup>a</sup>	19.82±4.57 <sup>a</sup>	18.35±3.23 <sup>a</sup>	22.45±2.67 <sup>a</sup>
10	/	23.13±3.11 <sup>a</sup>	24.14±1.51 <sup>a</sup>	26.01±5.02 <sup>a</sup>	25.91±4.31 <sup>a</sup>	24.48±2.29 <sup>a</sup>

Les valeurs sont exprimées par la moyenne ± Ecart-type ( $n = 6$ ).

Les moyennes d'une ligne portant la même lettre ne sont pas significativement différentes ( $p < 0.05$ ).

Au cours des coccidioses à *Eimeria tenella*, l'hypoprotéinémie est l'un des signes les plus importants (Kumar-Mondal *et al.*, 2011). Il en va de même dans notre travail, où l'hypoprotéinémie a été observée dès le 7<sup>ème</sup> jour après l'infection dans l'ensemble des lots infectés, notamment dans le lot 2 (INT) : 18.29±5.68 g/l en comparaison avec le lot 1 (TNINT) témoins non infecté (26.54±5.18 g/l).

Les causes de l'hypoprotéinémie sont principalement attribuables à : la diminution de la prise alimentaire (Hirani *et al.*, 2006), la malabsorption (Padmavathi et Muralidharan, 1986 ; Turk, 1974), l'hémorragie intestinale et la formation d'exsudats inflammatoires riches en protéines sanguines (Basith *et al.*, 1998), la fuite de protéines résultant de l'augmentation de la perméabilité de la muqueuse intestinale (Ruff et Augustine, 1982 ; Turk, 1974) et l'augmentation du catabolisme des protéines suite au stress (Kaneko *et al.*, 1997).

Dans notre étude l'examen nécropsique a permis de mettre en évidence d'importantes lésions cœcales (inflammation, ulcère et hémorragie), qui peuvent expliquer l'hypoprotéinémie observée dès le 7<sup>ème</sup> jour après l'infection. Cette période coïncide avec le moment où les lésions cœcales ont été les plus sévères.

Dans le lot 4 (ITT+ER) traité au toltrazuril associé à l'eau de riz, et le lot 7 (ITA+ER) traité à l'armoise associée à l'eau de riz, les taux de protéines totales (26.01±5.02g/l et 25.91±4.31g/l respectivement) se rapprochent des valeurs enregistrées dans le lot 1 (TNINT) témoin non infecté (26.54±5.18g/l), suggérant un état de récupération qui a été confirmé par l'examen post mortem à partir du 10<sup>ème</sup> jour après l'infection.

Dans les mêmes lots (lot 4 et lot 7), en comparaison respectivement avec les lots : 3 (ITT) traité au toltrazuril seul, et 8 (ITA) traité à l'armoise seule, l'administration de l'eau de riz a permis une légère amélioration du taux de protéines totales (cf. Tableau 28). Le riz, interviendrait par ses propriétés antidiarrhéiques pouvant améliorer l'absorption des nutriments, dont les acides aminés issus de la dégradation des protéines, et par sa richesse en acides aminés (Mehta et Subramaniam, 1986) facilement absorbables.

### 5.3. Lipidémie

La diminution du taux de lipides plasmatiques totaux a été observée, à partir du 7<sup>ème</sup> jour après l'infection, chez les animaux des lots infectés, à l'exception des lots 3 (**ITT**) traité au toltrazuril et 8 (**ITA**) traité à l'armoise. Au 10<sup>ème</sup> jour P-I, le taux de lipides dans les lots 4 (**ITT+ER**) et 7 (**ITA+ER**) recevant l'eau de riz, a été inférieur par rapport aux lots 3 (**ITT**) et 8 (**ITA**) recevant le toltrazuril et l'armoise uniquement, mais plus important que celui enregistré dans le lot 2 (**INT**) infecté non traité (cf. Tableau 29).

Tableau 29 : Taux de lipides totaux (g/l).

Période P-I (Jours)	Non infectés	Infectés				
	TNINT	INT	ITT	ITT+ER	ITA+ER	ITA
-1	2.74±0.50 <sup>a</sup>	2.55±0.25 <sup>a</sup>	2.84±0.32 <sup>a</sup>	3.06±0.57 <sup>a</sup>	3.61±0.93 <sup>a</sup>	3.61±0.93 <sup>a</sup>
7	2.95±1.23 <sup>a</sup>	1.82±0.49 <sup>a</sup>	2.91±0.42 <sup>ab</sup>	1.57±0.37 <sup>a</sup>	1.75±0.37 <sup>a</sup>	3.32±0.45 <sup>ab</sup>
10	/	1.99±0.27 <sup>a</sup>	3.11±0.39 <sup>a</sup>	2.34±0.35 <sup>a</sup>	2.12±0.36 <sup>a</sup>	2.82±0.55 <sup>a</sup>

Les valeurs sont exprimées par la moyenne ± Ecart-type ( $n = 6$ ).

Les moyennes d'une ligne portant la même lettre ne sont pas significativement différentes ( $p < 0.05$ ).

L'hypolipidémie semble comme l'hypoprotéinémie un paramètre sensible et précoce de l'infection coccidienne. Elle a été mise en évidence à l'occasion de nombreux travaux sur la coccidiose (Pascalon, 1998 ; Conway *et al.*, 1993 ; Pascalon-Pekelniczky *et al.*, 1993 ; Allen, 1988 ; Yvoré *et al.*, 1972b). Dans notre travail, la chute des lipides totaux a été marquée (1.82±0.49 g/l) dans le lot 2 (**INT**) infecté non traité, en comparaison avec le lot 1 (**TNINT**) témoin non infecté (2.95±1.23 g/l), à partir du 7<sup>ème</sup> jour après l'infection.

L'hypolipidémie au cours des infections coccidiennes est attribuable principalement à l'anorexie et la malabsorption des nutriments (Ruff et Allen, 1990 ; Turk, 1978), la forte activité du glucagon non-pancréatique qui inhibe la synthèse d'acides gras (Allen et McMurtry, 1984), l'anémie, qui engendre une réduction dans la synthèse des lipides (Freitas *et al.*, 2008), et la réaction inflammatoire, durant laquelle il y a une réorientation des nutriments pour satisfaire les besoins des mécanismes de défense (Freitas *et al.*, 2008).

Dans notre étude, les troubles de la fonction digestive, l'anémie et le caractère inflammatoire des lésions cœcales pourrait expliquer l'hypolipidémie mise en évidence dès le 7<sup>ème</sup> jour après l'infection, notamment dans le lot 2 (**INT**) infecté non traité.

Au 10<sup>ème</sup> jour après l'infection, dans les lots 4 (**ITT+ER**) traité au toltrazuril associé à l'eau de riz, et 7 (**ITA+ER**) traité à l'armoise associée à l'eau de riz, le taux de lipides totaux (2.34±0.35g/l et 2.12±0.36g/l respectivement) a été numériquement plus élevé que celui observé

### ***Résultats et discussion***

dans le lot 2 (**INT**) infecté non traité ( $1.99\pm 0.27$  g/l). L'amélioration des lésions, induites par le développement parasitaire, sous l'effet de l'eau de riz et des traitements anticoccidiens, ainsi que l'amélioration de l'utilisation alimentaire pourraient expliquer ces résultats.

Cependant, en comparaison avec les lots 3 (**ITT**) traité au toltrazuril seul et 8 (**ITA**) traité à l'armoise seule, les taux de lipides totaux ont été inférieurs ( $3.11\pm 0.39$ g/l et  $2.82\pm 0.55$ g/l respectivement) par rapport aux lots recevant l'eau de riz : lot 4 (**ITT+ER**) et lot 7 (**ITA+ER**), chez qui les taux ont été respectivement de  $2.34\pm 0.35$ g/l et  $2.12\pm 0.36$ g/l. L'association de l'eau de riz avec les traitements anticoccidiens n'a pas donc eu d'effets sur la prévention de la chute du taux de lipides plasmatiques.

# **Conclusion**

# Conclusion

Ce protocole expérimental a permis de mettre en évidence l'effet anticoccidien d'*Artemisia herba-alba* Asso, et antidiarrhéique-réhydratant de l'eau de riz au cours d'une infection coccidienne cæcale à *Eimeria tenella*.

Dans la première partie de l'étude, il s'est avérée qu'*Artemisia herba-alba* Asso est dotée d'une activité anticoccidienne intéressante, à travers la prévention de la mortalité, la diminution de l'excrétion d'oocystes, la réduction des lésions induite par *Eimeria tenella* et la prévention de l'effondrement des paramètres hématologiques et biochimiques chez les animaux infectés. Cependant, un effet néfaste de la plante sur les performances zootechniques des animaux a été mis en évidence. La durée durant laquelle les parties aériennes de la plante ont été incorporées dans l'alimentation (27 jours) serait la principale cause de cet effet. Ces résultats préliminaires prometteurs d'*Artemisia herba-alba* Asso pour l'enrichissement de l'arsenal des plantes aux propriétés anticoccidiennes sont à compléter par :

- la détermination du taux et de la durée optimales d'incorporation de la plante pour mieux exploiter l'effet anticoccidien, et minimiser l'effet néfaste sur la prise de poids ;
- l'identification et l'isolement de ou des principe(s) actif (s) ;
- la réalisation d'essais sur des effectifs plus importants.
- la multiplication du nombre d'essais vis-à-vis d'autres espèces de coccidies ;

Dans la deuxième partie, l'eau de riz utilisé en traitement adjuvant lors de la coccidiose cæcale, a montré plusieurs effets bénéfiques. La valeur nutritive, la bonne digestibilité et les effets réhydratant et antidiarrhéique de l'eau de riz ont permis une correction rapide du déséquilibre hydrominéral consécutif à la diarrhée, et d'améliorer la fonction digestive affectée par le développement parasitaire. Dans cette étude, l'utilisation de l'eau de riz a abouti à l'amélioration du gain de poids, le score lésionnel et les paramètres hématologiques et biochimiques chez les animaux infectés par *Eimeria tenella*. Néanmoins, cette étude mérite d'être poursuivie avec des échantillons plus importants, pour élucider les mécanismes par lesquels agit l'eau de riz, d'une part, et pour permettre l'application pratique de ce traitement dans les élevages avicoles d'autre part.



## **Références bibliographiques**

## Références bibliographiques

1. **Aarthi S., Dhinakar Raj G., Raman M., Gomathinayagam S., Kumanan K. 2010.** Molecular prevalence and preponderance of *Eimeria* spp. among chickens in Tamil Nadu, India. *Parasitol Res.*, **107** : 1013- 1017.
2. **Abbas R-Z., Colwell D-D., Gilleard J. 2012.** Botanicals: an alternative approach for the control of avian coccidiosis. *World's Poultry Science Journal.*, **68** : 203-215.
3. **Abbas R-Z., Iqbal Z., Blake D., Khan M-N., Saleemi M-K. 2011.** Anticoccidial drug resistance in fowl coccidia : the state of play revisited. *World's Poultry Science Journal.*, **67** : 337-350.
4. **Ahmed A-A., Abou-El-Ela M., Jakupovic J., Seif El-Din A-A., Sabri N. 1990.** Eudesmanolides and other constituents from *Artemisia herba-alba*. *Phytochemistry.*, **29** (11) : 3661-3663.
5. **Ahmed H-S., Molla A-M., 1987.** Rice-Based Oral Rehydration. *J Diarrhoeal Dis Res.*, **5** (1) : 1-6.
6. **Ahmedov E-I., Mamedova F-Z., Mamedova S-M. 2006.** Pathogenesis of Eimeriosis in the local chicken breeds (Apicomplexa, Coccidia, *E. tenella*). Transaction of the Institute of Zoology. Baku, **28** : 170-175 (in Azerbaizani).
7. **Akrout A. 2004.** Etude des huiles essentielles de quelques plantes pastorales de la région de Matmata (Tunisie). In : Ferchichi A. (comp.), Ferchichi A. (collab.). *Réhabilitation des pâturages et des parcours en milieux méditerranéens*. Zaragoza : CIHEAM, 2004. p. 289-292 (Cahiers Options Méditerranéennes; n. 62).
8. **Akrout A., El Jani H., Amouri S., Neffati M. 2010.** Screening of antiradical and antibacterial activities of essential oils of *Artemisia campestris* L., *Artemisia herba-alba* Asso. and *Thymus capitatus* Hoff et Link. growing wild in the southern of Tunisia. *Recent Res Sc & Technol.*, **2** : 29-39.
9. **Al-Shamaony L., Al-Khazraji S-M., Twaij H-A-A. 1994.** Hypoglycaemic effect of *Artemisia herba alba*. II. Effect of a valuable extract on some blood parameters in diabetic animals. *Journal of Ethnopharmacology .*, **43** : 167- 171.
10. **Alfaro D-M., Silva A-V-F., Borges S-A., Maiorka F-A., Vargas S., Santin E. 2007.** Use of *Yucca schidigera* extract in broiler diets and its effects on performance results obtained with different coccidiosis control methods. *Journal of Applied Poultry Research.*, **16** : 248-254.
11. **Allen P-C. 1988.** The effect of *Eimeria acervulina* infection on plasma lipids and lipoproteins in young broiler chicks. *Vet Parasitol.*, **30** : 17-30.
12. **Allen P-C., Danforth H-D., Augustine P-C. 1998.** Dietary modulation of avian coccidiosis. *International Journal of Parasitology.*, **28** : 1131-1140.
13. **Allen P-C., Fetterer R-H. 2002.** Recent Advances in Biology and Immunobiology of *Eimeria* Species and in Diagnosis and Control of Infection with These Coccidian Parasites of Poultry. *Clinical Microbiology Reviews.*, **15** (1) : 58-65.
14. **Allen P-C., Lydon J., Danforth H. 1997.** Effects of components of *Artemisia annua* on coccidia infections in chickens. *Poult. Sci.*, **76** : 1156-1163.
15. **Allen P-C., McMurtry J-P. 1984.** Changes in pancreatic hormones associated with coccidiosis. *Poult. Sci.*, **63** : 1129-1135.

- 16. Allen W-M., Berrett S., Hein H., Hebert C-N. 1973.** Some physiopathological changes associated with experimental *Eimeria brunetti* infection in the chicken. *J Comp Pathol.*, **83** : 369-375.
- 17. Arab H-A., Rahbari S., Rassouli A., Moslemi M-H., Khosravirad F. 2006.** Determination of artemisinin in *Artemisia sieberi* and anticoccidial effects of the plant extract in broiler chickens. *Trop Anim Health Prod.*, **38** : 497-503.
- 18. Atmani A. 2014.** Module : nutrition avicole. Institut royal des techniciens spécialisés en élevage-fouratekenitra. <http://www.avicultureaumaroc.com/nutrition%20avicole.pdf>. Consulté en 2014.
- 19. Augustine P-C., Smith II C-K., Danforth H-D., Ruff M-D. 1987.** Effect of Ionophorous Anticoccidials on Invasion and Development of *Eimeria* : Comparison of Sensitive and Resistant Isolates and Correlation with Drug Uptake. *Poultry Science.*, **66** : 960-965.
- 20. Ayaz M, Akhtar M, Hayat C-S, Hafeez M-A, Haq A. 2003.** Prevalence of coccidiosis in broiler chickens in Faisalabad, Pakistan. *Pakistan Vet. J.*, **23** : 51-52.
- 21. Ayssiwede S.B., N'dri k.M., Gbati O., Missohou A. 2011.** Etude comparée de la sensibilité de différentes souches de poules à la coccidiose aviaire. *Revue Méd. Vét.*, **162** (3) : 138-142.
- 22. Bandyopadhyay P-K., Bhakta J-N., Shukla R. 2006.** *Eimeria indiana* (Apicomplexa, Sporozoa), a new Eimerian species from the hen, *Gallus gallus domesticus* (Aves, Phasianidae), in India. *Protistology.*, **4** (3) : 203-206.
- 23. Basith A-S, Rajavelu G., Murali-Manohar B. 1998.** Biochemical studies in experimental *Eimeria necatrix* infection in chickens. *IndianVet J.*, **75** : 876-878.
- 24. Belot J., Pangui J-L. 1986.** Observation sur l'excrétion ookystale des volailles dans quelques élevages de Dakar et des environs. *Bull. An. Hlth. Prod. Afr.*, **34** : 286-289.
- 25. Ben-Abid Z., Feki M., Hedhili A-R., Hamdaoui M-H. 2007.** *Artemisia herba-alba* Asso (*Asteraceae*) Has Equivalent Effects to Green and Black Tea Decoctions on Antioxidant Processes and Some Metabolic Parameters in Rats. *Ann Nutr Metab.*, **51** : 216-222.
- 26. Benyounes A., Djeddi B., Lamrani F. 2013.** Influence du mode d'éclaircissement-alimentation sur les performances zootechniques du poulet de chair Hubbard-ISA 15 élevé en Algérie. *Revue Agriculture.*, **06** : 35-40.
- 27. Bezza L., Mannarino A., Fattarsi K., Mikail C., Abou L., Hadji-Minaglou F., Kaloustian J. 2010.** Composition chimique de l'huile essentielle d'*Artemisia herba-alba* provenant de la région de Biskra (Algérie). *Phytothérapie.*, **8** : 277-281.
- 28. Bogdadi A., Hamed A-S., Kokoska L., Havlik J., Kloucek P., Rada V., Vorisek K. 2007.** *In Vitro* Antimicrobial Activity of Some Libyan Medicinal Plant Extracts. *Pharmaceutical Biology.*, **45** : 386-391.
- 29. Bories M-G., Louisot P. 1998.** 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).
- 30. Boudjelal A. 2013.** Extraction, identification et détermination des activités biologiques de quelques extraits actifs de plantes spontanées (*Ajuga iva*, *Artemisia herba alba* et *Marrubium vulgare*) de la région de M'Sila, Algérie. Thèse présentée en vue de l'obtention du diplôme de Doctorat es Sciences. Université Badji Mokhtar Annaba. Algérie.

31. **Braunius W-W. 1984.** Epidemiology of *Eimeria* in broiler flocks and the effect of anticoccidial drugs on the economic performance. *Zootecnica Int*, June, 48-53.
32. **Brugere H. 1992.** Particularités de la physiologie des oiseaux. Manuel de pathologie aviaire. Maison Alfort, Paris, p : 381.
33. **Buldgen A., Parent R., Steyaert P., Legrand D. 1996.** Aviculture semi-industriel en climat subtropical : guide pratique. *Gembloux : Les presses agronomiques.*, 1996.- 122p.
34. **Bussiéras J., Chermette R. 1992a.** Fascicule I : Parasitologie générale. In Abrégé de parasitologie vétérinaire. Edition : Alfort.
35. **Bussiéras J., Chermette R. 1992b.** Fascicule II : Protozoologie vétérinaire. In Abrégé de parasitologie vétérinaire. Edition : Alfort.
36. **Carvalho F-S, Wenceslau A-A, Teixeira M, Matos Carneiro J-A, Melo A-D, Albuquerque G-R. 2011.** Diagnosis of *Eimeria* species using traditional and molecular methods in field studies. *Vet Parasitol.*, **176** : 95-100.
37. **Chan K. 2003.** Some aspects of toxic contaminants in herbal medicines. *J Chemosphere.*, **52** : 1361-1371.
38. **Chapman H-D. 1978.** Studies on the Excystation of Different Species of *Eimeria* in vitro. *Z. Parasitenkd.*, **56** : 115 121.
39. **Chapman H-D. 1997.** Biochemical genetic and applied aspects of drug resistance in *Eimeria* parasitis of the fowl. *Avian diseases.*, **26** : 221-244.
40. **Chapman H-D. 2009.** A landmark contribution to poultry science – prophylactic control of coccidiosis in poultry. *Poultry Science.*, **88** : 813-815.
41. **Chapman H-D. 2014.** Milestones in avian coccidiosis research : A review. *Poultry Science.*, **93** : 501-511.
42. **Chapman H-D., Barta J-R., Blake D-P., Gruber A., Jenkins M., Smith N-C., Suo X., Tomley F-M. 2013.** A selective review of advances in coccidiosis research. *Adv. Parasitol.*, **83** : 93-171.
43. **Chapman H-D., Fernandes D-L., Davison T-F. 1982.** A comparison of the effects of infection with *Eimeria maxima* and dietary restriction on weight gain, plasma metabolites and liver glycogen in the immature fowl, *Gallus domesticus*. *Parasitology.*, **84** : 205-213.
44. **Chapman H-D. 1984.** Drug Resistance In Avian Coccidia (A Review). *Veterinary Parasitology.*, **15** : 11-27.
45. **Charchari S., Dahoun A., Bachi F., Benslimani A. 1996.** Antimicrobial activity in vitro of essential oils of *Artemisia herba-alba* Asso and *Artemisia judaica* L. from Algeria. *Riv. Ital. EPPOS.*, **18** : 3-6.
46. **Chauve C. 1994.** Caractérisation de la faune coccidienne des *Anatinae* domestiques (*Anas platyrhynchos*, *Cairina moschata*, et leur hybride, le canard mulard). Description d'une nouvelle espèce, *Eimeria mulardi chauve et al.*, 1994 : cycle évolutif et pathogénicité. Thèse pour l'obtention de Doctorat. Université Claude Bernard. Lyon I. France.
47. **Cheeke P-R., Piacente S., Oleszek W. 2006.** Anti-inflammatory and anti-arthritic effects of yucca schidigera : a review. *J. Inflamm.*, **29** : 3-6.
48. **Christaki E., Florou-Paneri P., Giannenas I., Papazahariadou M., Botsoglou N-A., Spais A-B. 2004.** Effect of a mixture of herbal extracts on broiler chickens infected with *Eimeria tenella*. *Anim. Res.*, **53** : 137-144.

- 49. Christaki E., Bonos E., Giannenas I., Florou-Paneri P. 2012.** Aromatic Plants as a Source of Bioactive Compounds. *Agriculture.*, **2** : 228-243.
- 50. Claeskens M., Verdonck W., Heesen H., Froyman R., Torres A. 2007.** A Field Study Assessing Control of Broiler Coccidiosis by Paracox™ Vaccination or by Toltrazuril (Baycox®) Stand-Alone Treatment. *Parasitol Res.*, **101** : 105-112.
- 51. Coates M-E., Fuller R., Harrison G-F. 1963.** A comparison of the growth of chicks in the Gustafsson germ-free apparatus and in conventional environment, with and without dietary supplements of penicillin. *British journal of nutrition.*, **17** : 141-150.
- 52. Conway D-P., McKenzie M-E. 2007.** Poultry Coccidiosis : Diagnostic and Testing Procedures. Third Edition. Blackwell Publishing 2007 : 17-40.
- 53. Conway D-P., Sasai K., Gaafar S-M., Smothers C-D. 1993.** Effects of different levels of oocyst inocula of *Eimeria acervulina*, *E. tenella*, and *E. maxima* on plasma constituents, packed cell volume, lesion scores, and performance in chickens. *Avian Dis.*, **37** : 118-23.
- 54. Crevieu-Gabriel I., Naciri M. 2001.** Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. *INRA Prod. Anim.*, **14** (4) : 231-246.
- 55. Curl C-L., Price R-K., Fenwick G-R. 1986.** Isolation and structural elucidation of a triterpenoid saponin from guar, *Cyamopsis tetragonoloba*. *Phytochemistry.*, **25** : 2675-2676.
- 56. Dahmani-Hamzani N., Baaliouamer A. 2005.** Chemical composition of the Algerian essential oil of *Artemisia herba-alba* native to Dejelfa. *Riv. Ital. EPPOS.*, **40** : 7-13.
- 57. Davison T-F., Chapman H-D., Harvey S. 1985.** Endocrine changes in the fowl during infection with *Eimeria maxima*. *Res. Vet. Sci.*, **38** : 296-300.
- 58. Del Cacho E., Gallego M., Francesch M., Quílez J., Sánchez-Acedo C. 2010.** Effect of artemisinin on oocyst wall formation and sporulation during *Eimeria tenella* infection. *Parasitology International.*, **59** (4) : 506-511.
- 59. De Visia B., Ciccimarra F., De Cicco N., Auricchio S. 1975.** Digestibility of starches in infants and children. *J Pediatr.*, **86** : 50-55.
- 60. Djeridane A., Yousfi M., Nadjemi B., Boutassouna D., Stocker P., Vidal N. 2006.** Antioxidant activity of some Algerian medicinal plants extracts containing phenolic compounds. *Food Chemistry.*, **97** : 654-660.
- 61. Dob T., Benabdelkader T. 2006.** Chemical Composition of the Essential Oil of *Artemisia herba-alba* Asso Grown in Algeria. *J. Essent. Oil Res.*, **18** : 685-690.
- 62. Drăgan L., Titilincu A., Dan I., Dunca I., Drăgan M., Mircean V. 2010.** Effects of *Artemisia annua* and *Pimpinella anisum* on *Eimeria tenella* (Phylum Apicomplexa) low infection in chickens. *Sci Parasitol.*, **11** (2) : 77-82.
- 63. Du A., Hu S. 2004.** Effects of a herbal complex against *Eimeria tenella* infection in chickens., *J Vet Med B Infect Dis Vet Public Health.*, **51** (4) : 194-7.
- 64. Duke J-A. 1998.** Phytochemical Database. USDA – ARS – NGRL (ed), Beltsville Agricultural Research Center, Beltsville, Maryland.).
- 65. Efferth T. 2009.** Chapter 11 : Artemisinin: A Versatile Weapon from Traditional Chinese Medicine. 173-194. K.G. Ramawat (ed.), *Herbal Drugs: Ethnomedicine to Modern Medicine*, Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2009.

- 66. Essomba L-I. 2003.** 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.
- 67. Euzeby J. 1987.** Patozoologie médicale et comparée : Volume 2 : Myxozoa- Microspora- Ascetospora- Apicomplexa. Paris : Fondation Mérieux, 1987.- 474p.
- 68. Feuerstein I., Danin A., Segal R. 1988.** Constitution of the essential oil from an *Artemisia herba-alba* population of Spain. *Phytochemistry.*, **27** (2) : 433-434.
- 69. Feuerstein I., Müller D., Hobert K., Danin A., Segal R. 1986.** The constitution of Essential Oils from *Artemisia herba-alba* populations of Israel and Sinai. *Phytochemistry.*, **25** (10) : 2343-2347.
- 70. Fontaine M., Cadoré J-C. 1995.** Maladies classées par étiologie : les maladies parasitaires. In : Vade-Mecum du vétérinaire. Vigot. 16<sup>ème</sup> édition, 1995 ; 1192-1209.
- 71. Fortineau O., Troncy P-M. 1985.** Coccidiose, maladies animales majeures : Les coccidioses du poulet. *Rev. Elev. Méd. Vét. Nouvelle Calédonie*, 1985 : 917.
- 72. Freitas F-L-C., Almeida K-S., Machado R-Z., Machado C-R. 2008.** Lipid and Glucose Metabolism of Broilers (*Gallus gallus domesticus*) Experimentally Infected with *Eimeria acervulina* Tyzzer, 1929 Oocysts. *Brazilian Journal of Poultry Science.*, **10** (3) : 157-162.
- 73. Ghanmi M., Satrani B., Aafi A., Isamili M-R., Houti H., El Monfalouti H., Benchakroun K-H., Aberchane M., Harki L., Boukir A., Chaouch A., Charrouf Z. 2010.** Effet de la date de récolte sur le rendement, la composition chimique et la bioactivité des huiles essentielles de l'armoise blanche (*Artemisia herba-alba*) de la région de Guercif (Maroc oriental). *Phytothérapie.*, **8** : 295-301.
- 74. Ghrabi Z., Sand R-L. 2008.** *Artemisia herba alba* Asso. A Guide to Medicinal Plants in North Africa, 49-49.
- 75. Gharzouli K., Khennouf S., Smain A., Gharzouli A. 1999.** Effects of Aqueous Extracts from *Quercus ilex* L. Root Bark, *Punica granatum* L. Fruit Peel and *Artemisia herba-alba* Asso Leaves on Ethanol-induced Gastric Damage in Rats. *Phytother. Res.* **13** : 42-45.
- 76. Giannenas I., Florou-Paneria P., Papazahariadoub M., Christakia E., Botsogloua N-A., Spaisa A-B. 2003.** Effect of dietary supplementation with oregano essential oil on performance of broilers after experimental infection with *eimeria tenella*. *Arch. Anim. Nutr.*, **57** (2) : 99-106.
- 77. Gomis J-D., Marco J-A., Llinares J-R-P., Parareda J-S., Sendra J-M., Seoane E. 1979.** Sesquiterpene lactones, waxes and volatile compounds from *Artemisia herba-alba* subspecies valentina. *Phytochemistry*, **18** : 1523-1525.
- 78. Gongnet G-P., Brahim B-O., Moudaidandi J. 1994.** Effet de la complémentation de la ration en lipides, vitamines et protéines sur les performances de croissance, les taux de mortalité, les taux de paralysie et certains paramètres sanguins du poulet de chair au Tchad. *Revue Méd. Vét.*, **145** (11) : 857-862.
- 79. Guo A., Cai J., Gong W., Yan H., Luo X., et al. 2013.** Transcriptome Analysis in Chicken Cecal Epithelia upon Infection by *Eimeria tenella* In Vivo. *PLoS ONE* **8** (5) : e64236. doi:10.1371/journal.pone.0064236.
- 80. Güven E., Beckstead R-B., Kar S., Vatansever Z., Karaer Z. 2013.** Molecular identification of *Eimeria* species of broiler chickens in Turkey. *Ankara Üniv Vet Fak Derg.*, **60** : 245-250.

- 81. Haberkorn A., Stoltefuss J. 1987.** Studies on the activity spectrum of toltrazuril, a new anticoccidial agent. *Vet Med Rev.*, **1** : 22-32.
- 82. Hahn S., Kim Y-J., Garner P. 2001.** Reduced osmolarity oral rehydration solution for treating dehydration due to diarrhoea in children : systematic review. *BMJ.*, **323** : 81-85.
- 83. Haslam E. 1996.** Natural polyphenols (vegetable tannins) as drugs : possible modes of action. *Journal of Natural Products.*, **59** : 205–215.
- 84. Hassan S-M., Byrd J-A., Cartwright A-L., Bailey C-A. 2010.** Hemolytic and Antimicrobial Activities Differ Among Saponin-rich Extracts From Guar, Quillaja, Yucca, and Soybean. *Appl Biochem Biotechnol.*, 162 : 1008-1017.
- 85. Hassan S-M., El-Gayar A-K., Cadwell D-J., Bailey C-A., Cartwright A-L. 2008.** Guar meal ameliorates *Eimeria tenella* infection in broiler chicks. *Veterinary Parasitology.*, **157** : 133-138.
- 86. Hatimi S., Boudouma M., Bichichi M., Chaib N., Guessous-Idrissi N. 2001.** In vitro evaluation of antileishmania activity of *Artemisia herba alba* Asso. *Bull. Soc. Path. Exo.*, **94** : 29-31.
- 87. Hirani N-D., Hasnani J-J., Joshiand R-S., Prajapati K-S. 2006.** Haemato-biochemical studies on fowl coccidiosis in layer birds. *Journal of Parasitic Diseases.*, **30** (1) : 85-88.
- 88. Ho T-F, Yip WCL, Tay J-S-H, Wong H-B. 1982.** Rice water and dextrose-saline solution: a comparative study of osmolality. *J Singapore Paediatr Soc.*, **24** : 87-91.
- 89. Ho T-F., Yip W-C-L. 2001.** Oral rehydration solution. Rice water is cheap and effective. *BMJ.*, 2001 November 3 ; 323(7320) : 1068.
- 90. Hodgson J-N. 1970.** Coccidiosis: oocyst counting technique for coccidiostat evaluation. *Exp. Parasitol.*, **28** : 99-102.
- 91. Houari M., Ferchichi A. 2009.** Essential oil composition of *Artemisia herba-alba* from southern Tunisia. *Molecules.*, **14** : 1585-1594.
- 92. Houston D-F., Kanler G-O. 1970.** Nutritional properties of rice. Washington DC: National Academy of Sciences, 1970.
- 93. Hussain I., Cheeke P-R. 1995.** Effect of *Yucca scidigera* extract on rumen and blood profiles of steers fed concentrate- or roughagebased diets. *Anim. Feed Sci. Technol.*, **51** : 231-242.
- 94. Ikeda M. 1956.** Factors necessary for *E. tenella* infection of the chicken : III. Influence of the upper alimentary canal on infection. *Jpn. J. Vet. Sci.*, **18** : 25-30.
- 95. Jaipurkar S-G., Deshpande P-D., Narladkar B-W., Rajurkar S-R., Kulkarni G-B. 2004.** Caecal coccidiosis in broiler chicks : haematological, pathological changes during treatment with herbal antidiarrhoels. *J Vet Parasitol.*, **18** : 135-138.
- 96. Janssens G. 2010.** Répertoire d'analyses de biologie clinique.
- 97. Johnson J., Reid W-M. 1970.** Anticoccidial drugs : Lesion scoring techniques in battery and floor pen experiments with chickens. *Exp. Parasitol.*, **28** : 30-36.
- 98. Jones G-A., McAllister T-A., Muir A-D., Cheng K-J. 1994.** Effects of sainfoin (*Onobrychis viciifolia* scop.) condensed tannins on growth and proteolysis by four strains of ruminal bacteria. *Applied Environmental Microbiology.*, **60** : 1374-1378.
- 99. Joy-Gararawa U., Gadzama U-N., Kwaghe A-V., Madziga H-A. 2011.** Anticoccidial Resistance In Poultry : A Review. *New York Science Journal.*, **4** (8) : 102-109.

- 100. Kadhim L-I. 2014.** Histopathological changes of broilers immunized with sonicated oocysts against *Eimeria tenella*. *I.J.A.B.R.*, **4** (1) : 31-35.
- 101. Kaneko J-J., Harvey J-W., Bruss M-L. 1997.** Clinical Biochemistry of Domestic Animals, Academic Press Inc., San Diego, USApp. 45–81.
- 102. Katle J., Hamet N., Durand L., Rombauts P., Mérat P. 1988.** Lignées divergentes pour la consommation alimentaire «résiduelle » des poudeuses : réponse des poussins à une inoculation par *Eimeria acervulina* et comparaison de paramètres biologiques. *Génét. Sél. Evol.*, **20** (3) : 387-396.
- 103. Khafagy S-M., Gharbo S-A., Sarg T-M. 1971.** Phytochemical investigation of *Artemisia herba-alba*. *Planta med.*, **20** (1) : 90-96.
- 104. Kim T-H., Ito H., Hatano T., Taniguchi S., Khennouf S., Yoshida T. 2004.** Chemical constituents of *Artemisia herba-alba* Asso., *Nat. Med.* **58** (4) : 165.
- 105. Klasing K-C., Austic R-E. 1984.** Changes in plasma, tissue, and urinary nitrogen metabolites due to an inflammatory challenge. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, **176** : 276-284.
- 106. Klasing K-C., Johnstone B-J. 1991.** Monokines in growth and development. *Poult. Sci.*, **70** : 1781-1789.
- 107. Klasing K-C., Laurin D-E., Peng R-K., Fry M. 1987.** Immunologically mediated growth depression in chicks : influence of feed intake, corticosterone and interleukin-1. *Journal of nutrition*, **117** : 1629-1637.
- 108. Koltveit A-J. 1969.** Effect on mortality of semipurified diets versus natural feedstuffs fed to chickens infected with *Eimeria tenella*. *Avian Dis.*, **13** : 288-296.
- 109. Kostadinovic L., Levic J., Galonja-Coghil T., Ruzicic L. 2012.** Anticoccidian effects of the *Artemisia absinthium* L. extracts in broiler chickens. *Archiva Zootechnica.*, **15** (2) : 69-77.
- 110. Kumar-Mondal D., Chattopadhyay S., Batabyal S., Kumar-Bera A., Bhattacharya D. 2011.** Plasma biochemical indices at various stages of infection with a field isolate of *Eimeria tenella* in broiler chicken. *Veterinary World.*, **4** (9) : 404-409.
- 111. Kundan S-B., Anupam S. 2011.** The Genus *Artemisia*: A Comprehensive Review. *Pharmaceutical Biology.*, **49** (1) : 101-109.
- 112. Lancaster J-E. 1983.** Incidence des maladies aviaires : 5<sup>ème</sup> conférence de la commission régionale de l'O.I.E. pour l'Afrique. *Rev. Sci. Tech. O.I.E.*, 1983 : 1088-1081.
- 113. Larbier M., Leclercq B. 1992.** Nutrition et alimentation des volailles. Eds INRA. France.
- 114. Larbier M., Yvoré P. 1971.** Influence de la coccidiose duodénale à *Eimeria acervulina* sur la teneur en acides aminés libres du muscle chez le Poulet. *C. R. Acad. Sci., Sér. D.*, **273** : 1228-1230.
- 115. Larbier M., Yvoré P., Guillaume J. 1974.** Influence de la coccidiose duodénale sur l'utilisation de l'énergie et des protéines alimentaires chez le poulet. *Ann, Rech, Vétér.*, **5** (2) : 179-188.
- 116. Ling K-H., Rajandream M-A., Rivaiier P., Ivens A., Yap S-J., Madeira A-M-B-N., Mungall K., Billington K., Yee W-Y., Bankier A-T., Carroll F., Durham A-M., Peters N.,**
- 117. Loo S-S., Mat-Isa M-N et al. 2007.** Sequencing and analysis of chromosome 1 of *Eimeria tenella* reveals a unique segmental organization. *Genome Research.*, **17** : 311-319.
- 118. Long P-L. 1973.** Pathology and pathogenicity of coccidial infection. University Park Press, Baltimore, Maryland, pp: 251-294.



- 119. Long P-L., Jeffers T-K., Johnson J., Smith II C.K. 1983.** The infectivity of *Eimeria* sporozoites recovered from monensin medicated chickens. *Avian Pathology.*, **12** : 409-418.
- 120. Long P-L., Keshavarz K. 1982.** The effect of feeding variable concentrations of monensin on the control of coccidiosis. *Poultry Sci.*, **61**: 1047-1051.
- 121. Ma H-L., Zhen M-X., Li Y-P., Wang Z-W. 2001.** Anticoccidial mechanism of Chinese medical herbs. [in Chinese with English abstract]. *Chin. J. Prev. Vet. Med.*, **23** : 33-35.
- 122. Mann T-B. 1947.** Roughage and protein as dietary factors influencing coccidiosis in chickens, with notes on the limitations of sulphamezathine in the control of coccidiosis. *J. Agric. Sci.*, **37** : 145-151.
- 123. Marco J-A. 1989.** Sesquiterpene lactones from *Artemisia herba-alba*. *Phytochemistry.*, **28** : 3121-3126.
- 124. Marco J-A., Sanz-Cervera J-F., Ocete G. 1994.** New germacranolides and Eudesmanolides from north African *Artemisia herba-alba*. *J. Nat. Prod.*, **57** (7) : 939-946.
- 125. Marrif H-I., Ali B-H., Hassan K-M. 1995.** Some pharmacological studies on *Artemisia herba-alba* (Asso.) in rabbits and mice. *Journal of Ethnopharmacology.*, **49** : 51-55.
- 126. Martin V. 2010.** Les processus inflammatoires chez les oiseaux : physiopathologie et implications cliniques en aviculture. Thèse d'exercice, Médecine vétérinaire, Toulouse 3, 2010, 133p.
- 127. Matsui T., Morii T., Iijima T., Kobayashi F., Fujino T. 1989.** Transformation of oocysts from several coccidian species by heat treatment. *Parasitol Res.*, **75**: 264-267.
- 128. McCarthy D-O., Kluger M-I., Vander A-I. 1985.** Suppression of food intake during infection: is interleukin-1 involved?. *American journal of clinical nutrition*, **42** : 1179-1182.
- 129. McDougald L-R. 1998.** Intestinal Protozoa Important to Poultry. *Poultry Science.*, **77** : 1156-1158.
- 130. McDougald L-R., McQuiston T-E. 1980.** Compensatory growth after withdrawal of ionophorous anticoccidial drugs. *Poultry Sci.*, **59** : 1001-1005.
- 131. McDougald L-R., Reid W-M. 1991.** Coccidiosis. In *Diseases of Poultry*, 9th ed., ed. B. W. Calnek, H. J. Barnes, C.W. Beard, W. M. Reid, and H.W. Yoder, Jr., 780-97. Ames, IA: Iowa State Univ. Press.
- 132. Mehlhorn H., Ortmann-Falkenstein G., Haberkorn A. 1984.** The effects of sym. Triazinones\*on developmental stages of *Eimeria tenella*, *E. maxima* and *E. acervulina* : A light and electron microscopical study. *Z Parasitenkd.*, **70** : 173-182.
- 133. Mehta M-N., Subramaniam S. 1986.** Comparison Of Rice Water, Rice Electrolyte Solution, And Glucose Electrolyte Solution In The Management Of Infantile Diarrhoea. *The Lancet* : **12** : 843-845.
- 134. Messaï A., Bensegueni A., Abdeldjelil M-C., Agabou A., Redouane-Salah S. 2014.** Effects of white wormwood (*Artemisia herba-alba* Asso), during an experimental coccidiosis in broilers. *Annals of Biological Research.*, **5** (3) : 61-66.
- 135. Messaï L. 2011.** Etude phytochimique d'une plante medicinale de l'Est algerien (*Artemisia herba alba*). Thèse pour l'obtention de Doctorat des sciences en Chimie Organique. Université Mentouri Constantine. Algérie.
- 136. Messaï L., Hegazy M-E-F., Ahmed A-A. 2008.** Sesquiterpene lactones from Algerian *Artemisia herba alba*. *Phytochemistry lett.*, **1** : 85-88.

- 137. Michael E., Hodges R-D. 1972.** The pathogenic effects of *Eimeria necatrix* : a comparison of single and repeated infections. *Vet Rec.*, **91** : 258-262.
- 138. Mohamed A-H-H., El-Sayed M-A., Hegazy M-E., Helaly S-E., Esmail A-M., Mohamed N-S. 2010.** Chemical Constituents and Biological Activities of *Artemisia herba-alba*. *Rec. Nat. Prod.* **4** (1) : 1-25.
- 139. Molla A-M., Sarker S-A., Hossain M., Molla A., Greenough W-B. 1982.** The successful use of (rice powder) electrolyte solution as oral therapy in diarrhoea due to *V. cholerae* and *E. coli*. *Lancet* 1982; i: 1317-9.
- 140. Morris G-M., Woods W-G., Richards D-G., Gasser R-B. 2007.** Investigating a persistent coccidiosis problem on a commercial broiler–breeder farm utilising PCR-coupled capillary electrophoresis. *Parasitol Res.*, **101** : 583–589.
- 141. Mouhajir F., Pedersen J-A., Rejdali M., Touer S-G-H-N. 2001.** Phenolics in Moroccan medicinal plant species as studied by electron spin resonance spectroscopy. *Can Pharmaceutical Biology.*, **39** (5) : 391-398.
- 142. Mukkur T-K-S., Bradley R-E. 1969.** *Eimeria tenella* : packed blood cell volume, hemoglobin, and serum proteins of chickens correlated with the immune state. *Exp Parasitol.*, **26**: 1-16.
- 143. Murray R-K., Granner D-K., Mayes P-A., Rodwell V-W. 1999.** Harper Biochimie. Édition : McGraw-Hill International (UK) Ltd. England. 24<sup>ème</sup> édition.
- 144. Naciri M, Geneviève F, Thierry P, François R. 2005.** Étude de l'efficacité de deux formules d'extraits végétaux EMX1 et EMX2 dans la prévention des coccidioses à *E. acervulina* et *E. tenella* du poulet label. *Sixièmes Journées de la Recherche Avicole, St Malo, 30 et 31 mars 2005*.
- 145. Naciri M., Brossier F. 2009.** Les coccidioses aviaires : importance et perspectives de recherche. *Bull. Acad. Vét. France.*, **162** (1) : 47-50.
- 146. Naciri M., Koen D-G., Geneviève F., Nelly B., Fabienne N., Marie C-A. 2003.** Intérêt des anticoccidiogrammes pour une prévention efficace de la coccidiose du poulet. *Cinquièmes Journées de la Recherche Avicole, Tours, 26 et 27 mars 2003*.
- 147. Naidoo V., McGaw L-J., Bisschop S-P., Duncan N., Eloff J-N. 2008.** The value of plant extracts with antioxidant activity in attenuating coccidiosis in broiler chickens. *Veterinary Parasitology.*, **153** : 214-219.
- 148. Nalin D-R., Cash R-A., Rehman N., Yunus M. 1970.** Effect of glycine and glucose on sodium and water absorption in patients with cholera. *Gut.*, **11** : 768.
- 149. Niepceron A., Audinet-Pouvreau B., Garrido S., Licois D. 2009.** Développement d'un outil de diagnostic sensible (PCR) pour détecter spécifiquement *Eimeria intestinalis*. *13<sup>èmes</sup> journées de la recherche cunicole*, le Mans, France. 17-18 Novembre 2009.
- 150. Nikolova M., Gussev C-H., Nguyen T. 2010.** Evaluation of the Antioxidant action and flavonoid composition of *Artemisia* species extracts. *Biotechnol.*, 21-23.
- 151. Norton C-C., Chard M-J. 2010.** The oocyst sporulation time of *Eimeria* species from the fowl. *Parasitology International.*, **59** (4) : 506-511.
- 152. Nweze N-E., Obiwulu I-S. 2009.** Anticoccidial effects of *Ageratum conyzoides*. *Journal of Ethnopharmacology.*, **122** : 6-9.

- 153. Oh H-G., Youn H., Noh H-J., Jang J-W., Kang Y-B. 1995.** Anticoccidial effects of artemisinin on the *Eimeria tenella*. *Korean J. Vet. Res.*, **35** : 123-130.
- 154. Ollat H., Gurruchaga J-M. 1998.** Cytokines, stress et depression. *Neuropsychiatrie : Tendances et Debats*, **2** : 9-19.
- 155. Onimus M., Vouillot J-M., Clerc G. 2009.** L'artémisine en tisane : un projet de production locale pour le traitement du paludisme dans les pays les plus pauvres.
- 156. Padmavathi P., Muralidharam S-R-G. 1986.** Studies on the alteration in the serum metabolites during the *Eimeria tenella* infection in chicks. *Indian Vet J.*, **63** : 530-536.
- 157. Paolini J., El Ouariachi E-M., Bouyanzer A., Hammouti B., Desjobert J-M., Costa J., Muselli A. 2010.** Chemical variability of *Artemisia herba-alba* Asso essential oils from East Morocco. *Chemical Papers.*, **64** (5) : 550-556.
- 158. Pascalon P-A. 1998.** Plasma lipid changes in the female mule duck (*Cairina moschata* X *Anas platyrhynchos*) experimentally with *Eimeria mulardi*. *Vet. Res.*, **29** (2): 197-206.
- 159. Pascalon-Pekelniczky A., Chauve C-M., Gauthey M. 1993.** Infection expérimentale du canard mulard par *Eimeria mulardi* sp nov : effets sur la croissance pondérale et modifications de différents paramètres hématologiques et biochimiques. *Vet Res*, **25** : 37-50.
- 160. Patra F-C., Mahalanabis D., Jalan K-N, Sen A., Banerjee P. 1982.** Is oral rice electrolyte solution superior to glucose electrolyte solution in infantile diarrhoea ?. *Archives of Disease in Childhood.*, **57** : 910-912.
- 161. Patra G., Ayub Ali M., Victoria Chanu Kh., Jonathan L., Joy L.K., Prava1 M., Ravindran R., Das G., Inaotombi Devi L. 2010.** PCR Based Diagnosis of *Eimeria tenella* Infection in Broiler Chicken. *International Journal of Poultry Science.*, **9** (8) : 813-818.
- 162. Quezel P., Santa S. 1962.** Nouvelle Flore de l'Algérie et des Régions Désertiques Méridionales. Editions du Centre National de la Recherche Scientifique, Paris, Tome I. 565 p.
- 163. Reid W-M. 1978.** Coccidiosis. In *Diseases of Poultry*, 7ème ed., ed. M. S. Hofstad, B.W. Calnek, C. F. Helmboldt, W. M.
- 164. Reid W-M., Kowalski L-M., Rice J. 1972.** Anticoccidial activity of monensin in floor-pen experiments. *Poultry Sci.*, **51** : 139-46.
- 165. Reid W-M., Pitois M. 1965.** The influence of coccidiosis on feed and water intake of chickens. *Avian Diseases*, **9** : 343-348.
- 166. Répérant J-M., Ribot J., Thomas-Hénaff M., Morel H., Morel J., Jestin V. 2003.** Marqueurs immunologiques d'espèces de coccidies parasites du poulet. *Cinquièmes Journées de la Recherche Avicole*, Tours, France. 26 et 27 mars 2003.
- 167. Roger G., Youcef H., Jacques K. 2008.** Compositions and antifungal activities of essential oils of some Algerian aromatic plants. *Fitoterapia.*, **79** (3) : 199-203.
- 168. Ruff M-D., Allen P-C. 1990.** Pathophysiology. In: *Coccidiosis of Man and Domestic Animals* (PL Long, ed). CRC Press, Boston, 264-280.
- 169. Ruff M-D., Augustine P-C. 1982.** Effects of coccidiosis on the electrophoretic pattern of serum proteins in chickens. *J Parasitol.*, **68** : 107-111.
- 170. Ryley J-F., Wilson R-G. 1975.** Laboratory studies with some recent anticoccidials. *Parasitol.*, **70** : 203-222.
- 171. Salah S-M., Jäger A-K. 2005.** Two flavonoids from *Artemisia herba-alba* Asso with in vitro GABAa-benzodiazepine receptor activity. *J Ethopharmacol.*, **99** : 145.

- 172. Salch N-A-M., El-Negoumy S-I., Abou-Zaid M-M. 1987.** Flavonoids of *Artemisia judaica*, *A. monosperma* and *Artemisia herba-alba*. *Phyto-chemical.*, **26** : 3059.
- 173. Saleh N-A-M., El-Negoumy S-I., Abd-Alla M-F., Abou-Zaid M-M., Dellamonica G., Chopin J. 1985.** Flavonoids glycosides of *Artemisia monosperma* and *A. herba-alba*. *Phytochemistry*, **24** (1) : 201-203.
- 174. Saleh N-A-M., El-Negoumy S-I., Abou-Zaid M-M. 1987.** Flavonoids of *Artemisia judaica*, *A. monosperma* and *A. herba-alba*. *Phytochemistry.*, **26** (11) : 3059-3064.
- 175. Saleh M-A., Belal M-H., El-Baroty G. 2006.** Fungicidal Activity of *Artemisia herba alba* Asso (Asteraceae). *Journal of Environmental Science and Health, Part B.*, **41**: 237-244.
- 176. Salido S., Valenzuela L-R., Altarejos J., Nogueras M., Sanchez A., Cano E. 2004.** Composition and infraspecific variability of *Artemisia herba-alba* from southern Spain. *Biochemical Systematics and Ecology.*, **32** : 265-277.
- 177. Santhanakrishnan B-R., Sankaranarayanan V-S. 1985.** Rice water solution in diarrheal dehydration. *Indian J Pediatr.*, **52** : 479-482.
- 178. Sanz J-F., Castellano G., Marco J-A. 1990.** Sesquiterpene lactones from *Artemisia herba-alba*. *Phytochemistry.*, **29** (2) : 541-545.
- 179. Sanz J-F., Marco J-A. 1991.** New eudesmanolide related to Torrentin from *Artemisia herba-alba* subsp. *Valentine*. *Planta med.*, **57** : 74-76.
- 180. Schlueter E-A. 1963.** Microelectrophoretic studies of serum proteins of chicken infected with *Eimeria tenella*. *Journal of Parasitology*, **49** (5), Sect. 2, 21 p.
- 181. Schwarz R-S., Jenkins M-C., Klopp S, Miska K-B. 2009.** Genomic analysis of *Eimeria* spp. populations in relation to performance levels of broiler chicken farms in Arkansas and North Carolina. *J Parasitol.*, **95** : 871-880.
- 182. Seddiek S-A., Ali M-M., Khater H-F., El-Shorbagy M-M. 2011.** Anthelmintic activity of the white wormwood, *Artemisia herba-alba* against *Heterakis gallinarum* infecting turkey poults. *Journal of Medicinal Plants Research.*, **5** (16) : 3946-3957.
- 183. Segal R., Cohen D., Sokoloff S., Zaitschek D-V. 1973.** New flavone from *Artemisia herba-alba*. *Lloydia.*, **36** (1) : 103-105.
- 184. Segal R., Feuersteint I., Danin A. 1987.** Chemotypes of *Artemisia herba-alba* in Israel Based on Their Sesquiterpene Lactone and Essential Oil Constitution. *Biochemical Systematics and Ecology.*, **15** (4) : 411-416.
- 185. Sharma S., Iqbal A., Azmi S., Shah H-A. 2013.** Study of poultry coccidiosis in organized and backyard farms of Jammu region. *Veterinary World.*, **6** (8) : 467-469.
- 186. Shirley M-W., Smith A-L., Blake D-P. 2007.** Challenges in the successful control of the avian coccidian, *Vaccine.*, **25** : 5540-5547.
- 187. Shirley M-W., Smith A-L., Tomley F-M. 2005.** The Biology of Avian *Eimeria* with an Emphasis on their Control by Vaccination. *Advances in parasitology.*, **60** : 285-330.
- 188. Sikkema J., De Bont J-A-M., Poolman B. 1995.** Mechanisms of membrane toxicity of hydrocarbons. *Microbiol. Rev.* **59** : 201-222.
- 189. Smith C-K., Galloway R-B. 1983.** Influence Of Monensin On Cation Influx And Glycolysis Of *Eimeria tenella* Sporozoites In Vitro. *J. Parasitol.*, **69** (4) : 666-670.

- 190. Smith C-K., Galloway R-G., White S-L. 1981.** Effect of ionophores on survival, penetration and development of *Eimeria tenella* sporozoites *in vitro*. *Journal of Parasitology.*, **67**: 511-516.
- 191. Souilem O., Gogny M. 1994.** Particularités de la physiologie digestive des volailles. *Revue Méd. Vét.*, **145** (7) : 525-537.
- 192. Stephens J-F., Kowalski L-M., Borst W-J. 1967.** Some physiological effects of coccidiosis caused by *Eimeria maxima* in young chickens. *J Parasitol.*, **53** : 176-179.
- 193. Stephens J-F. 1965.** Some physiological effects of coccidiosis caused by *Eimeria necatrix* in the chicken. *J. Parasitol.*, **51** : 331-335.
- 194. Stern J-L., Hagerman A-E., Steinberg P-D., Mason P-K. 1996.** Phlorotannin-protein interactions. *Journal of Chemical Ecology.*, **22** : 1887-1899.
- 195. Susan G., Wynn and Barbara J. Fougère. 2007.** Chapter 20 : Veterinary Clinical Uses of Medicinal Plants. 291-410. *In* : Veterinary Herbal Medicine : A Systems-Based Approach. Part IV. 2007.
- 196. Sanders P. 2005.** L'antibiorésistance en médecine vétérinaire : enjeux de santé publique et de santé animale. *Bull. Acad. Vét France.*, **158** (2) : 139-145.
- 197. Tang H-Q., Hu J., Yang L., Tan R-X. 2000.** Terpenoids and flavonoids from *Artemisia* species. *Planta Med.*, **66** : 391-393.
- 198. Tastekin D., Atasever M., Adigüzel G., Keles M., Tastekin A. 2006.** Hypoglycaemic effect of *Artemisia herba-alba* in experimental hyperglycaemic rats. *Bull Vet Inst Pulawy.*, **50** : 235-238.
- 199. Tavaréz L-A., Gomez M, Mendoza H-R. 1991.** Management of acute diarrheal disease with rice water. *Arch Domin Pediatr.*, **27** (1) : 20-24.
- 200. Temani Y. 2009.** L'armoise. El WATAN. 16 juillet 2009.
- 201. Thebo P., Lunden A., Uggla A., Hooshmand-Rad P. 1998.** Identification of seven *Eimeria* species in Swedish domestic fowl. *Avian Pathol.*, **27** : 613-617.
- 202. Thøfner I., Pors S-E., Schou T-W, Thebo P., Nielsen O-L., Ivarsen E., Fretté X-C., Christensen L-P., Grevsen K., Engberg R-M., Christensen J-P. 2013.** Protective effects of artemisinin and *Artemisia annua* extracts on clinical caecal coccidiosis in broiler chickens. In 18th World Veterinary Poultry Association Congress: Proceedings. pp. 721-722.
- 203. Tipu M-A., Akhtar M-S., Anjum M-I., Raja M-L. 2006.** New Dimension Of Medicinal Plants As Animal Feed. *Pakistan Vet. J.*, **26** (3) : 144-148.
- 204. Titilincu A., Santha B., Cozma V. 2008.** Effects of polioel 3 on sporulation and infectivity of *Eimeria* oocysts. *Lucr. Stiint. Med. Vet. Timisoara.*, **41** : 372-378.
- 205. Torrell M., Cerbah M., Siljak-Yakovlev S., Valle`S J. 2003.** Molecular cytogenetics of the genus *Artemisia* (Asteraceae, Anthemideae) : fluorochrome banding and fluorescence in situ hybridization. I. Subgenus *Seriphidium* and related taxa. *Plant Syst. E.*, **239** : 141-153.
- 206. Turk D-E. 1978.** The effect of coccidiosis on intestinal function and gut microflora. *In* : Avian Coccidiosis (PL Long, KN Boorman, BM Freeman, eds) British Poultry Science Ltd, Edinburgh, 227-267.
- 207. Turk D-E. 1974.** Intestinal parasitism and nutrient absorption. *Fed. Proc.*, **33** : 106-111.
- 208. Tyzzer E-E. 1929.** Coccidiosis in gallinaceous birds. *Am. J. Hyg.* **10** : 269-383.

- 209. Ultee A., Kets E-P-W., Smid E-J. 1999.** Mechanisms of action of carvacrol on the food borne pathogen *Bacillus cereus*. *Appl. Environ. Microbiol.* **65** : 4606-4610.
- 210. Vernin G., Merad L-O. 1994.** Mass spectra and Kovats indexes of some new *cis*-chrysanthenyl esters found in the essential oil of *Artemisia herba-alba* from Algeria. *J. Essen. Oil Res.*, **6** : 437-338.
- 211. Vernin G., Merad O., Vernin G-M., Zamkotsian R-M., Parkanyi C-D. 1995.** GC/MS analysis of *Artemisia herba-alba* Asso essential oils from Algeria. *Develop. in food Sci.*, **37** : 147-205.
- 212. Vernin G., Parkanyi C. 2001.** GC/MS analysis of *Artemisia herba-alba* Asso. from Algeria, Nonpolar and polar extracts. *Riv. Ital. EPPOS.*, **32** : 3-16.
- 213. Vercruyse J. 1995.** Les protozooses des animaux domestiques. Paris : Fondation Mérieux, 1995.- 194p.
- 214. Vertommen M-H., Peek H-W., Van-Der Laan A. 1990.** Efficacy of toltrazuril in broilers and development of a laboratory model for sensitivity testing of *Eimeria* field isolates. *Vet Q.*, **12**: 183-192.
- 215. Villate D. 2001.** Maladies des volailles. Edition France Agricole. 2<sup>ème</sup> édition. 2001.
- 216. Voeten A-C. 1993.** An experimental approach to the development of toltrazuril-resistant *Eimeria* strains under field conditions. *Arch. Geflügelk.*, **57** : 210-213
- 217. Wang Y., McAllister T-A., Newbold C-J., Rode L-M., Cheeke P-R., Cheng K-J. 1998.** Effects of *Yucca schidigera* extract on fermentation and degradation of steroidal saponins in the rumen simulation technique (RUSITEC). *Animal Feed Science and Technolnology.*, **74** : 143-153.
- 218. Weber F-J., De Bont J-A-M. 1996.** Adaptation mechanisms of microorganisms to the toxic effects of organic solvents on membranes. *Biochim. Biophys. Acta.*, **1286** : 225-245.
- 219. Williams R.B. 1996.** The ratio of the water and food consumption of chickens and its significance in the chemotherapy of coccidiosis. *Veterinary Research Communications.*, **20** : 437-441.
- 220. Williams R-B. 1997.** Laboratory tests of phenolic disinfectants as oocysticides against the chicken coccidium *Eimeria tenella*. *Vet. Rec.*, **141** : 447-448.
- 221. Williams R-B. 1999.** A compartmentalized model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. *Int J Parasitol.*, **29** : 1209-1229.
- 222. Williams R-B., Carlyle W-W-H., Bond D-R., Brown I-A-G. 1999.** The efficacy and economic benefits of Paracox®, a live attenuated anticoccidial vaccine, in commercial trials with standard broiler chickens in the United Kingdom. *Int J Parasitol.*, **29** : 341-355.
- 223. Wong H-B. 1981.** Rice water in the treatment of infantile gastroenteritis in Singapore. *J Singapore Paed Soc.*, **23** : 3-4.
- 224. Xu J-H., Qin Z-H., Liao Y-S., Xie M-Q., Li A-X., Cai J-P. 2008.** Characterization and expression of an actin-depolymerizing factor from *Eimeria tenella*. *Parasitol Res.*, **103** : 263-270.
- 225. Yashphe J., Segal R., Breuer A., Erdreich-Naftali G. 1979.** Antibacterial Activity of *Artemisia herba-alba*. *Journal of Pharmaceutical Sciences.*, **68** (7) : 924-925.

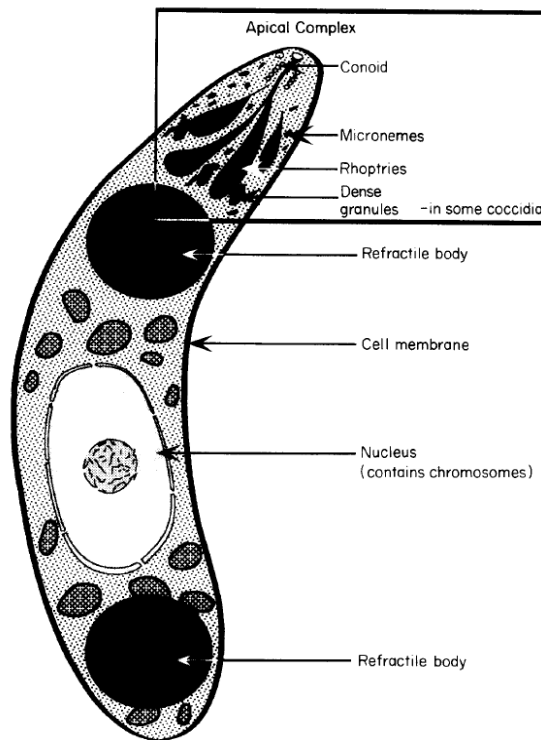
- 226. Yashphe J., Feuerstein I., Barel S., Segal R. 1987.** The Antibacterial and Antispasmodic Activity of *Artemisia herba alba* Asso. II. Examination of Essential Oils from Various Chemotypes. *Pharmaceutical Biology.*, **25** : 89-96.
- 227. Youn H-J., Noh J-W. 2001.** Screening of the anticoccidial effects of herb extracts against *Eimeria tenella*. *Vet. Parasitol.*, **96** : 257-263.
- 228. Yvoré P. 1978.** Effects of coccidiosis on the nutrition of the host. In : avian coccidiosis (PL Long, KN Bourman, BM Freeman, eds).
- 229. Yvoré P. 1992.** Les coccidioses en Aviculture. In : Manuel de pathologie aviaire. Maison-Alfort: ENVA, 1992.-381p.
- 230. Yvoré P., Coudert P. 1972.** Etude de la respiration endogène et de la segmentation de l'oocyste d'*Eimeria tenella* durant la sporogonie. *Ann. Rech. Vétér.*, **3** (1) : 131-143.
- 231. Yvoré P., Lesur J., Mainguy P., Nguyen T-H., Paquin J. 1972a.** Incidence de la coccidiose sur la coloration jaune du poulet. *Ann. Rech. Vétér.*, **3** (3) : 389-398.
- 232. Yvoré P., Dubois M., Sauveur B., Aycardi J. 1972b.** Pathogénie de la coccidiose duodénale à *Eimeria acervulina*. *Ann Rech Vét.*, **3** : 61-82.
- 233. Yvoré P., Naciri M., Lafont J-P., Renault L. 1982.** Les coccidioses-aspects étiologiques et pathologiques. *Le Point Vétérinaire.*, **14** (66) : 23-29.
- 234. Yvoré P. 1976.** Revue sur la prevention des coccidioses en aviculture. *Avian Pathology.*, **5** : 237-252.
- 235. Zaman M-A., Iqbal Z., Abbas R-Z., Khan M-N. 2012.** Anticoccidial activity of herbal complex in broiler chickens challenged with *Eimeria tenella*. *Parasitology.*, **139** : 237-243.
- 236. Zhu J-J., Lillehoj H-S., Allen P-C., Van Tassell C-P., Sonstegard T-S., Cheng H-H., Pollock D., Sadjadi M., Min W., Emara M-G. 2003.** Mapping Quantitative Trait Loci Associated with Resistance to Coccidiosis and Growth. *Poultry Science.*, **82** : 9-16.
- 237. Zouari S., Zouari N., Fakhfakh N., Bougatef A., Ayadi M-A., Neffati M. 2010.** Chemical composition and biological activities of a new essential oil chemotype of Tunisian *Artemisia herba alba* Asso. *Journal of Medicinal Plants Research.*, **4** (10) : 871-880.

# **Annexes**



**Annexe 1**

**Diagramme de l'ultrastructure d'un sporozoïte d'*Eimeria* (Shirley, 1992).**



**Annexe 2**

**Traitements et vaccins utilisés dans l'étude.**



**Baycox® : toltrazuril.**



**Elanco® : Monensin sodium.**



**IBA-VAC® (neuva) : Gumboro.**



**BIO-VAC LA SOTA® (neuva) : NewCastle.**

**Description et représentation schématique de la cellule McMaster à deux chambres.**

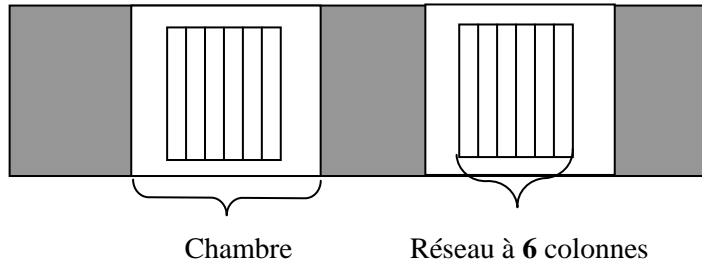
**Description :**

La cellule McMaster est une cellule de comptage spécialisée, couramment utilisée pour la numération des œufs de parasites et des coccidies dans un échantillon d'excréments. Selon les modèles il existe des cellules à une seule, deux, ou trois chambres de 0.5ml de volume. Chaque chambre contient un quadrillage carré, de **1cm** de côté divisé en six ou dix colonnes selon les modèles. Le volume emprisonné sous chaque quadrillage est de **0.15ml**.

**Vue de profil**



**Vue de la face supérieure**



- Volume de chaque chambre **0,5 ml**.
- Volume de chaque réseau **0,15 ml**.

# Résumé

## **Résumé :**

À la recherche de nouvelles stratégies naturelles de lutte contre la coccidiose, *Artemisia herba-alba* Asso, a été testée pour ses effets anticoccidiens chez le poulet de chair. L'incorporation de la plante dans l'alimentation (5%) a permis de prévenir la mortalité, de réduire l'excrétion d'oocystes, d'atténuer la sévérité des lésions induites par *Eimeria tenella* et de prévenir l'effondrement des paramètres hématologiques (hématocrite, taux d'hémoglobine), et biochimiques (protéines totales, lipides totaux) chez les animaux infectés.

Une des conséquences directes de l'infestation est l'apparition d'une diarrhée importante, hémorragique dans le cas d'*Eimeria tenella*, à l'origine de perturbations homéostasique et nutritionnelles marquées. L'eau de riz, très utilisé pour ses vertus antidiarrhéiques, a été utilisée en traitement adjuvant lors de cette infection coccidienne. En association avec les traitements anticoccidiens, elle a permis d'améliorer les performances zootechniques chez les animaux traités, d'améliorer le score lésionnel et de prévenir la chute des paramètres hématologiques et biochimiques.

*Artemisia herba alba* Asso, dotée d'effets anticoccidiens, et l'eau de riz avec ses effets antidiarrhéique et réhydratant méritent de faire l'objet d'études plus approfondies pour une meilleure exploitation de leurs propriétés.

**Mots clé :** *Eimeria tenella*, *Artemisia herba-alba* Asso, eau de riz, poulet de chair.

**Thème :**

**Utilisation de l'armoise et de l'eau de riz en traitement adjuvant de la coccidiose chez le poulet de chair.**

**Résumé :**

À la recherche de nouvelles stratégies naturelles de lutte contre la coccidiose, *Artemisia herba-alba* Asso, a été testée pour ses effets anticoccidiens chez le poulet de chair. L'incorporation de la plante dans l'alimentation (5%) a permis de prévenir la mortalité, de réduire l'excrétion d'oocystes, d'atténuer la sévérité des lésions induites par *Eimeria tenella* et de prévenir l'effondrement des paramètres hématologiques (hématocrite, taux d'hémoglobine), et biochimiques (protéines totales, lipides totaux) chez les animaux infectés.

Une des conséquences directes de l'infestation est l'apparition d'une diarrhée importante, hémorragique dans le cas d'*Eimeria tenella*, à l'origine de perturbations homéostasique et nutritionnelles marquées. L'eau de riz, très utilisé pour ses vertus antidiarrhéiques, a été utilisée en traitement adjuvant lors de cette infection coccidienne. En association avec les traitements anticoccidiens, elle a permis d'améliorer les performances zootechniques chez les animaux traités, d'améliorer le score lésionnel et de prévenir la chute des paramètres hématologiques et biochimiques. *Artemisia herba alba* Asso, dotée d'effets anticoccidiens, et l'eau de riz avec ses effets antidiarrhéique et réhydratant méritent de faire l'objet d'études plus approfondies pour une meilleure exploitation de leurs propriétés.

**Mots clé :** *Eimeria tenella*, *Artemisia herba-alba* Asso, eau de riz, poulet de chair.

**Theme :**

**Use of White Wormwood and Rice Water As An Adjuvant Treatment of Coccidiosis in Chickens.**

**Absract :**

In search of new natural strategies, *Artemisia herba-alba* Asso, was tested for its anticoccidial effects in broilers. The incorporation of the plant in the diet (5%) has prevented mortality, reduced shedding oocysts, reduced severity of *Eimeria tenella* lesions and prevented collapse of haematological and biochemical parameters (haematocrit, haemoglobin rate) during experimental infection with *Eimeria tenella*.

A direct result of the infestation is the appearance of severe diarrhea, bleeding in the case of *Eimeria tenella*, causing marked homeostatic and nutritional disturbances. Rice water, widely used for its antidiarrheal properties, has been used as adjuvant therapy in this coccidial infection. In combination with anticoccidials it improved growth performance in the treated animals, improve lesion score and also prevented collapse of haematological and biochemical parameters. *Artemisia herba alba* Asso, with its anticoccidial effects, and rice water with its antidiarrheal and moisturizing effects deserve to be the subject of further studies to better exploit their properties.

**Key Words :** *Eimeria tenella*, *Artemisia herba-alba* Asso, Rice water, chicken.

**العنوان:**

استعمال نبات الشيش و ماء الارز كعلاج مساعد ضد كوكسيديا دجاج اللحم

**ملخص:**

في اطار البحث عن استراتيجيات جديدة طبيعية ضد الكوكسيديا، تم اختبار نبتة الشيش *Artemisia herba-alba* Asso ضد الكوكسيديا عند الدواجن. اعطاء النبتة مع الغذاء (5%) سمح بالحد من موت الطيور، التقليل من افراز بيوض الكوكسيديا، التخفيف من حدة الاضرار الناجمة عن *Eimeria tenella* و الحد من الانخفاض الكبير في مستويات المعايير الدموية (الهيماتوكريت، الهيموغلوبين) و البيوكيميائية (البروتين الكلي والدهون الكلية) عند الطيور المصابة بالكوكسيديا.

احدى النتائج المباشرة للاصابة بالكوكسيديا ظهور اسهال شديد، مرفق بزيف في حالة الاصابة ب *Eimeria tenella* مما يؤدي الى اضطرابات كبيرة في التغذية. ماء الأرز، المستعمل كثيرا لخصائصه المضادة للإسهال، تم استعماله كدواء مساعد ضد الكوكسيديا. برفقة مضادات الكوكسيديا سمح ماء الأرز بتحسين النمو، التخفيف من حدة اضرار الانسجة و الحد من انخفاض مستويات المعايير الدموية و البيوكيميائية.

بخصائصها المضادة للكوكسيديا، *Artemisia herba-alba* Asso و ماء الأرز بخصائصه المضادة للإسهال يستحقان دراسات اكثر تعمقا للاستغلال الامثل لهذه الخصائص.

**كلمات مفتاحية:** *Eimeria tenella*، *Artemisia herba-alba* Asso، ماء الأرز، دجاج اللحم.