



N° d'ordre : 035/Master/2025

Projet de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Vétérinaires

THÈME

ETUDE COMPARATIVE DES PROGRAMMES PROPHYLACTIQUES APPLIQUES DANS DEUX ELEVAGES DE POULETS DE CHAIR SITUÉS A BOUIRA ET DELLYS

Présenté par :

Melle BOURDIMI Maroua
Melle CHETTOUF Ryma

Soutenu publiquement, le 30 juin 2025 devant le jury composé de :

| | | |
|-------------------|-----|---------------|
| Dr. BENATALLAH. A | MCA | Présidente |
| Dr. TAIBI. M | MCA | Promotrice |
| Dr. ZENIA. S | MAA | Examinaterice |

LISTE DES FIGURES

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

| | |
|---|----|
| Figure 1 : Schéma général d'un oocyste..... | 4 |
| Figure 2 : Différentes espèces d' <i>Eimeria</i> présentant des lésions dans les différentes parties de l'intestin de la volaille..... | 5 |
| Figure 3 : Morphologie d'un oocyste sporulé et non sporulé..... | 6 |
| Figure 4 : Cycle de vie <i>d'Eimeria</i> spp..... | 9 |
| Figure 5 : Lésion caecale à <i>E. tenella</i> | 15 |
| Figure 6 : Lésion intestinal à <i>E. necatrix</i> | 15 |
| Figure 7 : <i>Azadirachta indica</i> | 19 |

PARTIE EXPERIMENTALE

| | |
|--|----|
| Figure 8 : vue de loin de la localisation de l'élevage de Dellys..... | 21 |
| Figure 9. Situation exacte de l'élevage de Dellys..... | 21 |
| Figure 10. Situation de l'élevage d'El Asnam de Bouira,..... | 22 |
| Figure 11. Bâtiment de l'élevage de Dellys, Serre-avicole moderne,..... | 23 |
| Figure 12. Bâtiment de l'élevage du Centre de production de Bouira,..... | 23 |
| Figures 13. Observations des oocystes d' <i>Eimeria</i> non sporulées..... | 28 |
| Figures 14. Oocyste d' <i>Eimeria</i> spp sporulées | 28 |
| Figures 15. Évolution de la température durant la période d'élevage de Dellys. | 30 |
| Figures 16. Évolution de la température durant la période d'élevage de Bouira | 30 |
| Figure 17. évolution de taux de mortalité dans l'élevage de Dellys. | 31 |
| Figure 18. évolution de taux de mortalité dans l'élevage de Bouira..... | 31 |
| Figure 19. Taux de mortalité et le protocole thérapeutique appliqué par l'élevage de de Dellys..... | 33 |
| Figure 20. Taux de mortalité et le protocole thérapeutique appliqué par l'élevage de Bouira..... | 34 |
| Figure 21. Corrélation entre l'âge et le taux de mortalité à Dellys. | 35 |
| Figure 22. Corrélation entre l'âge et le taux de mortalité à Bouira..... | 35 |
| Figure 23. Corrélation entre la température moyenne et le taux de mortalité à Dellys... | 36 |
| Figure 24. Corrélation entre la température moyenne et le taux de mortalité à Bouira... | 36 |
| Figure 25 : photo de diarrhée prise dans le bâtiment de Bouira à J35..... | 37 |
| Figure 26 : évolution de la mortalité dans les deux élevages..... | 38 |

LISTE DES ANNEXES

| | |
|--|-----|
| Annexe I : emplacement des 2 régions d'étude sur la carte géographique d'Algérie..... | i |
| Annexe II : structure interne du bâtiment d'élevage de Dellys..... | ii |
| Annexe III: Tenue obligatoire lors d'entrée à l'élevage de Bouira..... | iii |
| Annexe IV: questionnaire d'enquête sur la coccidiose aviaire..... | iv |
| Annexe V: quelques traitements utilisés lors du suivi d'élevage de Dellys..... | v |
| Annexe VI : données du suivi d'élevage de Dellys..... | vi |
| Annexe VII : données de suivi d'élevage de Bouira..... | vi |

LISTE DES ABREVIATIONS

% : Pourcent

EBI : European Broiler Index (Indice Européen de Performance)

SPP : species pluralis (épèces au pluriel)

ORAC : Office Régional Avicole center

Gr : Grossissement

OPG : Œufs par gramme

N.C : New Castle

B.I : Bronchite Infectieuse

Fig : Figure

Tab : Tableau

TABLE DES MATIERES

| | |
|------------------------------|-----|
| LISTE DES FIGURES | I |
| LISTE DES TABLEAUX | II |
| LISTE DES ABREVIATIONS | III |
| INTRODUCTION | 1 |

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I . Etude du parasite

| | |
|--|---|
| 1. Définition..... | 3 |
| 2. Systématique..... | 3 |
| 2.1. Taxonomie | 3 |
| 2.2. Principales caractéristiques des Eimeria..... | 4 |
| 2.2.1 Structure de l'ookyste sporulé..... | 4 |
| 2.2.2 Spécificité de l'hôte..... | 4 |
| 2.2.3 Spécificité d'espèce..... | 4 |
| 2.2.4 Localisation du développement | 4 |
| 2.3 Espèces d'Eimeria de poulet..... | 5 |
| 2.4 Structure et morphologie | 6 |
| 2.5 Cycle de vie. | 7 |
| 2.5.1 Phase exogène..... | 7 |
| 2.5.1.1 Sporogonie..... | 7 |
| 2.5.2 Phase endogène..... | 8 |
| 2.5.2.1 Excystation..... | 8 |
| 2.5.2.2 Schizogonie..... | 8 |
| 2.5.2.3 Gamétogonie..... | 8 |

Chapitre II . Epidemiologie

| | |
|------------------------------------|----|
| 1. Répartition géographique..... | 10 |
| 2. Modalité de contamination | 10 |
| 3. Résistance du parasite..... | 11 |
| 4. Source de contagion..... | 11 |
| 5. Causes favorisantes..... | 11 |

TABLE DES MATIERES

Chapitre III : Pathogénie et immunité

| | |
|----------------------------|----|
| 1. Actions pathogènes..... | 13 |
| 2. Action immunogène..... | 13 |

Chapitre IV : Symptômes et lésions

| | |
|------------------------------------|----|
| 1. Symptômes | 14 |
| 1.1 Coccidiose cœcale..... | 14 |
| 1.2 Coccidioses intestinales. | 14 |
| 2. Lésions..... | 14 |
| 2.1 Lésions macroscopiques. | 14 |
| 2.2 Lésions microscopiques. | 16 |

Chapitre V : Diagnostic

| | |
|-----------------|----|
| Diagnostic..... | 17 |
|-----------------|----|

Chapitre VI : Traitement et prophylaxie

| | |
|--|----|
| 1. Traitement..... | 17 |
| 1.2 Traitement médicamenteux..... | 17 |
| 1.1.1. Modalités d'administration et résistances..... | 18 |
| 1.2. Traitement par les plantes médicinales..... | 18 |
| 2. Prophylaxie | 19 |
| 2.1. Prophylaxie défensive..... | 19 |
| 2.1.1. Sanitaire..... | 19 |
| 2.1.2. Médicale | 19 |
| 2.2. Prophylaxie offensive | 20 |
| 2.3. Autres perspectives : génétique et nutrition..... | 20 |

PARTIE EXPERIMENTALE

Chapitre I : Aperçu initial

| | |
|-------------------------------|----|
| 1. Objectif du travail..... | 21 |
| 2. Présentation du lieu | 21 |
| 2.1. Elevage de Dellys. | 21 |
| 2.2. Elevage de Bouira..... | 22 |

TABLE DES MATIERES

| | |
|------------------------------------|----|
| 3. Présentation de l'élevage | 22 |
| 3.1. Bâtiments | 22 |
| 3.2. Animaux | 23 |
| 4. Conduite d'élevage | 24 |

Chapitre II : Matériels et méthodes

| | |
|-----------------------------------|----|
| 1. Le questionnaire..... | 26 |
| 2. Analyses coprologiques. | 26 |
| 2.1 Analyses macroscopiques | 26 |
| 2.2 Analyses microscopiques..... | 26 |
| 2.2.1. Méthode qualitative... .. | 26 |
| 2.2.2. Méthode quantitative... .. | 26 |
| 3. Analyse statistiques | 27 |

Chapitre III : Résultats et discussion

| | |
|--|----|
| 1. Résultats coprologiques | 28 |
| 2. Analyses des données du questionnaire..... | 29 |
| 2.1. Température..... | 29 |
| 2.2. L'hygrométrie | 30 |
| 2.3. Mortalité | 30 |
| 3. Traitement et programmes prophylactiques..... | 31 |
| 4. Analyse de taux de mortalités avec les traitements et le programme prophylactique | 32 |
| 5. Analyse de la corrélation entre la mortalité et les facteurs de risques..... | 34 |
| 5.1 Relation entre l'âge et la mortalité..... | 34 |
| 5.2. Relation entre la température et le taux de mortalité | 35 |
| 5.3. Relation entre l'hygrométrie et le taux de mortalité..... | 36 |
| 6. Comparaison des données des deux wilayas | 36 |
| 6.1. Symptômes | 36 |
| 6.2. Mortalité | 38 |
| 6.3. Programmes prophylactiques..... | 39 |
| 6.4. Traitements instaurés | 39 |
| 7. Discussion..... | 40 |

TABLE DES MATIERES

IV. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

| | |
|-------------------------|-------|
| 1. Conclusion | 43 |
| 2. Recommandations..... | 43-44 |

V. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....45-51

VI. ANNEXES.....52-55

RESUMES

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La production avicole est aujourd’hui la première source de viande dans de nombreux pays, grâce à son rendement élevé, son coût de revient relativement faible et l’absence de tabous religieux ou culturels freinant sa consommation (**Larbier et Leclercq, 1992**). Pour un secteur dont la finalité reste « un rendement maximal au moindre coût », la maîtrise des facteurs sanitaires est un enjeu crucial.

En Algérie, la filière a connu depuis les années 1970 une croissance rapide, soutenue par des investissements publics et plusieurs vagues de restructurations (**Ferrah, 2004**). Ce développement a permis d’améliorer l’offre en protéines animales et de compenser, au moins partiellement, le déficit chronique en viandes rouges, plus onéreuses à produire. Toutefois, l’intensification souvent conduite par des éleveurs encore peu expérimentés a accru la pression des maladies infectieuses et parasitaires, avec des répercussions économiques parfois dramatiques (**Larbier et Leclercq, 1992**).

Parmi ces affections, la coccidiose, due à des protozoaires du genre *Eimeria*, reste la parasitose digestive la plus fréquente et la plus coûteuse en aviculture. Sept espèces pathogènes majeures sont décrites chez le poulet : *E. acervulina*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. necatrix*, *E. tenella*, *E. praecox* et *E. mitis* (**Yvoré, 1992**).

Les impacts économiques mondiaux se chiffrent à plus de 2 milliards d’euros par an (**Dalloul et Lillehoj, 2006**), tandis qu’au Royaume-Uni les pertes atteignent 38,6 millions de livres, dont 98 % dans les élevages de poulets de chair (**Williams, 1999**).

En Algérie, les études réalisées ont permis d’établir que la coccidiose est désormais la seconde maladie à enjeu économique après la maladie de Newcastle, provoquant des retards de croissance, baisse de l’indice de consommation, infections secondaires et pics de mortalité (**Mahmoudi, 2002**). L’étude menée par **Regoui et Arkoub (2016)** dans les régions de Bordj Bou Arreridj et Tizi Ouzou a confirmé la forte prévalence de la coccidiose, soulignant l’importance des mesures prophylactiques rigoureuses pour limiter son impact sur les performances zootechniques. Ces observations sont corroborées par les travaux de **Settouf (2017)**, qui a révélé une prévalence de 58,35% au niveau de la région d’El Alia (Wilaya d’Alger), confirmant l’endémicité de cette parasitose dans les élevages avicoles algériens.

La prévention repose historiquement sur les anticoccidiens chimiques ou ionophores, auxquels s’ajoutent depuis plusieurs décennies la vaccination atténuée et des mesures d’hygiène strictes (**MADR, 2003**). Or, l’émergence de résistances médicamenteuses et la question des résidus

INTRODUCTION

dans la viande destinée à l'Homme rendent indispensable l'évaluation de protocoles prophylactiques alternatifs et intégrés (**Dakpogan et al., 2013**).

C'est dans ce contexte que s'inscrit le présent travail, consacré à l'étude comparative des protocoles prophylactiques appliqués dans deux élevages de poulets de chair situés respectivement à Bouira et Dellys. Ces deux sites présentent des caractéristiques géographiques, climatiques et organisationnelles contrastées, susceptibles d'influencer la dynamique d'infection par *Eimeria* et l'efficacité des mesures de contrôle.

Les objectifs de l'étude sont de :

- Établir une corrélation entre le taux d'excrétion des oocystes hebdomadaire et les données collectées du questionnaire dans les deux élevages de Dellys et Bouira
- Comparaison des traitements, des programmes vaccinaux et les méthodes de luttes appliqués dans ces deux élevages et son impact sur l'excrétion oocytes.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

I. ETUDE DU PARASITE

1. Définition

La coccidiose est une maladie parasitaire, fortement contagieuse, très fréquente chez les poulets et à répartition mondiale. Elle est connue pour ses pertes économiques importantes qu'elle engendre dans l'industrie avicole et est causée par un protozoaire intracellulaire obligatoire du genre *Eimeria* très spécifiques de l'hôte (Attrée et al., 2021).

Il se reproduit au sein des entérocytes causant ainsi de graves troubles intestinales et des symptômes tels que la diarrhée, la perte de poids et la déshydratation. Dans les situations les plus graves, elle pourrait même se révéler fatale, particulièrement pour les jeunes (Williams 1999).

2. Systématique

2.1. Taxonomie

Les travaux de **Theiler** et **Jones**, ainsi que ceux de **Johnson**, menés de 1923 à 1932, ont démontré qu'il existe des espèces distinctes d'*Eimeria* (Tab.1). Cependant, la spécificité d'une coccidie pour son hôte reste stricte (Les Bougries, 1965).

Tableau 1 : classification des coccidies du poulet de chair (Duzyski et al., 2000)

| | | |
|---------------------------|---|---|
| Embranchement | Protozoaires | Êtres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. |
| Sous embranchement | Apicomplexa | Parasite intracellulaire |
| Classe | Sporozoaire | Absence des flagelles chez les sporozoïtes |
| Ordre | Eucoccidiorida | Eucoccidiorida |
| Sous ordre | Eimeriorina | Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux. |
| Famille | Eimeriidae | Parasite monoxène des mammifères et des oiseaux. Sporulation exogène |
| Genre | <i>Eimeria</i> | L'oocyste contient 04 Sporocyste, contenant chacun 02 sporozoïte. |
| Espèces | <i>Tenella, necatrix, acervulina, praecox, brunetti, maxima, mitis, mivati, hagani.</i> | //// |

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

2.2. Principales caractéristiques des *Eimeria* (Gordon, 1979)

2.2.1. Structure de l'ookyste sporulé

Les *Eimeria* possèdent un ookyste sporulé qui contient toujours quatre sporocystes, chacun renfermant deux sporozoïtes. Cette structure est essentielle pour leur cycle de vie et leur capacité à infecter de nouveaux hôtes (Fig.1).

2.2.2. Spécificité de l'hôte

Les *Eimeria* montrent une spécificité d'hôte très marquée. En général, un animal d'une espèce donnée ne peut pas être infecté par des *Eimeria* provenant d'une autre espèce, bien qu'il existe des exceptions rares à cette règle.

2.2.3. Spécificité d'espèce

La spécificité d'espèce est également très prononcée. Un hôte qui développe une résistance contre une espèce d'*Eimeria* ne sera pas nécessairement protégé contre d'autres espèces de ce genre. Cela signifie que les infections peuvent être spécifiques et que la résistance à une espèce ne confère pas une immunité générale.

2.2.4. Localisation du développement

Le développement des *Eimeria* se déroule presque toujours dans un emplacement spécifique de l'hôte. Cela peut inclure des organes ou des tissus particuliers, ce qui influence la pathogénicité et les symptômes associés aux infections.

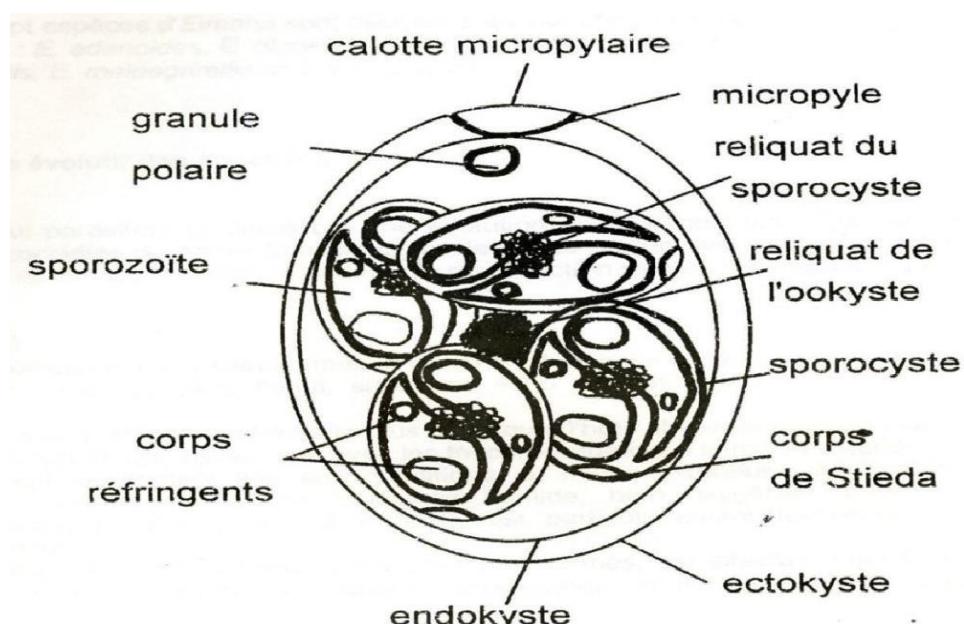


Figure 1 : schéma général d'un oocyste (Roux, 1997)

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

2.3. Espèces d'*Eimeria* de poulet

Le genre *Eimeria*, qui est le plus vaste au sein du phylum des Apicomplexes, a une forte préférence pour des segments intestinaux spécifiques ; il comprend plus de 1000 espèces différentes décrites à ce jour (Taylor, 1996). Parmi celles-ci, neuf espèces sont strictement spécifiques à l'espèce *Gallus gallus* (Bussiéras et Chermette, 1992).

L'identification des espèces d'*Eimeria* chez le poulet de chair repose sur plusieurs critères : la région de l'intestin parasité, l'apparence générale des lésions, la morphologie et la taille des oocystes (qui peuvent être ovoïdes, ellipsoïdes, sub sphériques ou circulaires), la durée minimale de sporulation, la période prépatente, les dimensions des schizontes, ainsi que la localisation de leur développement et celle du parasite dans l'épithélium intestinal de l'hôte (Conway, 2007; Hafez, 2008; Aarthi et al., 2010; Attree et al., 2021).

Chez le poulet, on recense sept espèces de coccidies, dont cinq revêtent une grande importance économique : *E. acervulina*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. necatrix* et *E. tenella* et les deux autres espèces, *E. mitis* et *E. praecox*, sont considérées comme moins importantes (Villate, 2001 ; Kumar, et al., 2008) (Fig.2).

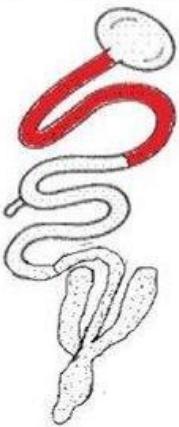
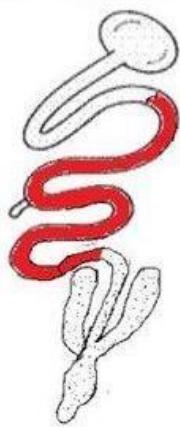
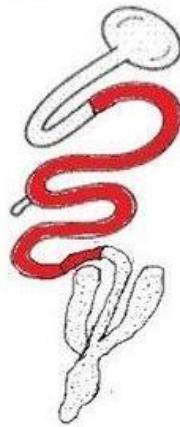
| Species | <i>E. Acervulina</i> | <i>E. maxima</i> | <i>E. Brunetti</i> | <i>E. necatrix</i> | <i>E. tenella</i> |
|--|---|---|---|---|---|
| Parties de l'intestin où les lésions sont principalement observées |  |  |  |  |  |
| Symptômes | Anémie, entérite légère, perte d'appétit | Diarhée, les excréments peuvent être teintés de sang | Entérite parfois sanglante | Entérite sanglante, baisse de la consommation alimentaire | Crottes sanguinolentes, diminution de la prise alimentaire |
| Pouvoir | Morbidité élevée, faible mortalité | | | Dysentérite, morbidité et mortalité élevées | |

Figure 2 : différentes espèces d'*Eimeria* présentant des lésions dans les différentes parties de l'intestin de la volaille (Pandey, A. K, 2018)

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

2.4. Structure et morphologie

Les *Eimeria* sont des protozoaires intracellulaires dont la structure et le cycle de développement présentent une grande complexité. Leur forme de dissémination est l'oocyste, excréte non sporulé dans les matières fécales, puis sporulant dans l'environnement sous conditions favorables (température, humidité, oxygène).

L'oocyste sporulé contient quatre sporocystes, chacun renfermant deux sporozoïtes, qui représentent les formes infectieuses. Ces derniers, allongés et spécialisés, pénètrent les cellules hôtes où ils évoluent en trophozoïtes, assurant leur nutrition. Suit la multiplication asexuée par meroconie, produisant des merozoïtes similaires aux sporozoïtes mais dépourvus de corps réfringents. Chaque stade (oocyste, sporocyste, sporozoïte, trophozoïte, merozoïte) possède une morphologie et une fonction précises, indispensables à la survie et à la propagation du parasite. (Fig.3)

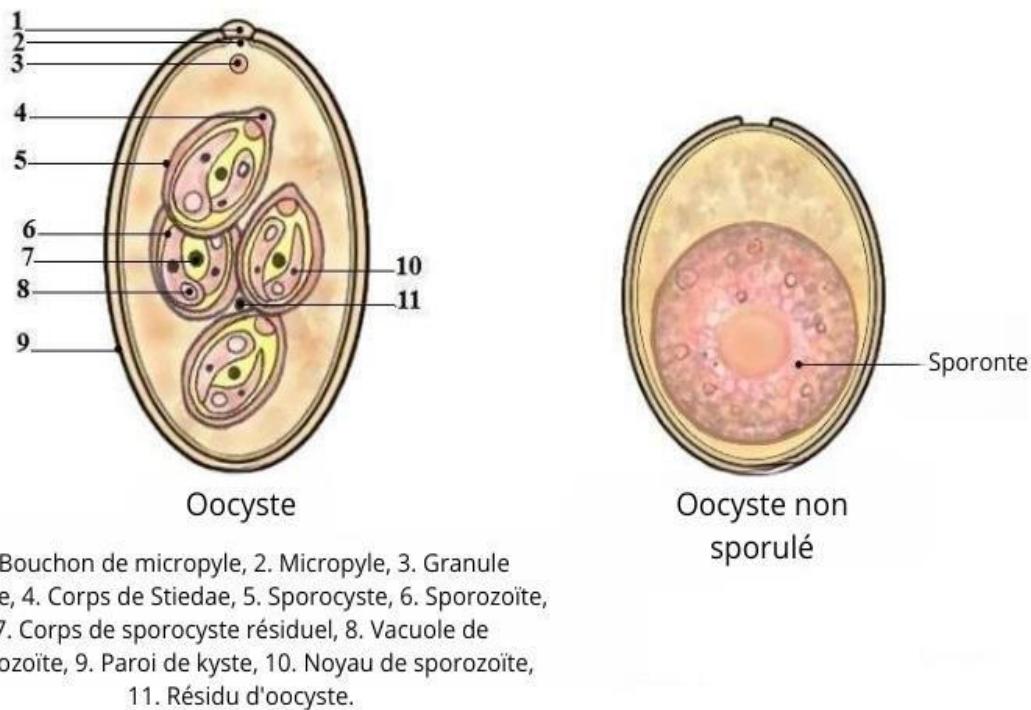


Figure 3 : morphologie d'un oocyste sporulé et non sporulé.
(Corbalán V, 2023)

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

2.5. Cycle de vie

Le cycle biologique des coccidies du genre *Eimeria* est homogène et suit un schéma identique quelle que soit l'espèce impliquée. Il est d'une période de 4 à 7 jours selon l'espèce (**Dakpogan et al., 2012**).

L'infestation chez les volailles se produit par l'ingestion d'oocystes émis dans la nature qui sporulent en moins de 24h, notamment dans l'alimentation, l'eau de boisson ou toute surface contaminée entrant en contact avec le bec de l'animal. Une ingestion massive en une seule fois est plus pathogène que la même quantité totale d'oocystes ingérée sur plusieurs jours (**Berghiche et al., 2018**). L'absence d'hôte intermédiaire confère à ce cycle un caractère monoxène et direct, ce qui favorise la rapidité de transmission au sein des élevages (**Villate 1997 ; Banfield et Forbes, 1998**).

Le cycle évolutif d'*Eimeria spp.* comprend deux grandes phases distinctes :

- ❖ La phase exogène correspond à la sporogonie dans le milieu extérieur (**Martin et al., 2005**).
- ❖ La phase endogène correspond au dékystement, la mérogonie et à la gamogonie, elles ont lieu au niveau de l'intestin du poulet (**Saoula, 2015**).

2.5.1. Phase exogène

2.5.1.1. Sporogonie

La sporogonie est le processus au cours duquel une cellule (zygote) contenue dans un oocyste subit une série de divisions successives conduisant à la formation de sporozoïtes. Cette phase se déroule sous l'effet de différents facteurs du milieu :

- ❖ Une humidité relative d'environ **70 %**,
- ❖ Une température comprise entre **26°C et 30°C**,
- ❖ Une oxygénéation adéquate.

Ainsi, l'oocyste subit une évolution conduisant à la formation de quatre cellules non différenciées, appelées sporoblastes (**Dakpogan et al., 2012**). Le processus de sporulation débute par une division méiotique, suivie d'une division mitotique, aboutissant à la formation de quatre sporocystes. À l'intérieur de chaque sporocyste, une seconde division mitotique a lieu, donnant naissance à deux sporozoïtes haploïdes génétiquement identiques (**Chapman, 2014**). Ce mécanisme permet la transformation de l'oocyste non sporulé en oocyste sporulé, rendant celui-ci infectieux pour un nouvel hôte.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

2.5.2. Phase endogène

2.5.2.1. Excystation

Après ingestion par l'hôte, l'oocyste sporulé subit un processus de dékystement (excystation), qui permet la libération des sporocystes. Ce processus débute dans le gésier, où une action mécanique fragmente l'enveloppe de l'oocyste. Dans la lumière intestinale, sous l'effet des enzymes pancréatiques et des sels biliaires, le corps de Stieda, structure caractéristique du sporocyste, est lysé, facilitant ainsi l'émergence des sporozoïtes (Price et Barta, 2010). L'activation des sporozoïtes est principalement due aux sels biliaires, qui stimulent leur mobilité, leur permettant ainsi de s'extraire du sporocyste. Ce processus est également influencé par des conditions anaérobies, notamment une pression accrue en dioxyde de carbone (Long, 1993).

2.5.2.2. Schizogonie

C'est la phase de multiplication asexuée des coccidies ; aussi connue sous le nom de "mérogonie". Après l'ingestion des oocystes sporulés présents dans l'environnement, les sporozoïtes sont libérés dans la lumière intestinale, où ils pénètrent les entérocytes de l'épithélium de surface. Ils sont ensuite transportés par les lymphocytes intra-épithéliaux à travers la membrane basale jusqu'aux cryptes glandulaires de la muqueuse intestinale (Friend et Franson, 1999).

Une fois dans ces cellules hôtes, les sporozoïtes s'arrondissent et se transforment en trophozoïtes, avant d'évoluer en schizontes (Conway et McKenzie, 2007). Ces derniers subissent une division nucléaire suivie d'une division cytoplasmique, produisant des schizontes de première génération, qui atteignent leur maturité après environ 60 heures. À ce stade, ils mesurent $24 \times 17 \mu\text{m}$ et contiennent environ 900 merozoïtes (Lawn et Rose 1982).

Lorsque la cellule hôte éclate, les merozoïtes libérés envahissent de nouvelles cellules épithéliales pour initier une seconde génération de schizontes, qui mesurent $12 \times 2 \mu\text{m}$ à maturité et contiennent entre 200 et 350 merozoïtes. Ces merozoïtes peuvent soit poursuivre le cycle de schizogonie en formant une nouvelle génération de schizontes, soit amorcer la phase de gamétogonie. Le nombre de générations asexuées varie selon les espèces, allant généralement de deux à quatre chez le poulet (Rose et Hesketh, 1991).

2.5.2.3. Gamétogonie

La gamogonie est la phase sexuée du cycle parasitaire qui aboutit à la formation d'un zygote et à l'excration des oocystes dans l'environnement.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Après les dernières multiplications schizogoniques, les merozoïtes envahissent de nouvelles cellules intestinales et amorcent la reproduction sexuée en se différenciant en microgamétocytes (mâles) et macrogamétocytes (femelles) (Witcombe et Smith, 2014).

Les microgamétocytes se développent dans une vacuole et produisent de nombreux microgamètes biflagellés, tandis que les macrogamétocytes augmentent en taille sans se diviser, formant les macrogamètes. Ces derniers possèdent des granules éosinophiles caractéristiques et une double couche granuleuse riche en glycoprotéines et protéines (López et al., 2020). La fécondation a lieu lorsque les microgamètes libérés fusionnent avec les macrogamètes, donnant naissance à un zygote entouré d'une coque protectrice (Conway et McKenzie, 2007).

Cette phase est également responsable de la destruction de la muqueuse intestinale, particulièrement au niveau du jéjunum, de l'iléon et du cæcum, entraînant des troubles d'absorption, une perturbation des électrolytes et des diarrhées (López et al., 2020). Une fois formés, les oocystes sont libérés dans la lumière intestinale et excrétés avec les matières fécales, permettant ainsi la dispersion du parasite dans l'environnement (Chermette et Bussières, 1992).

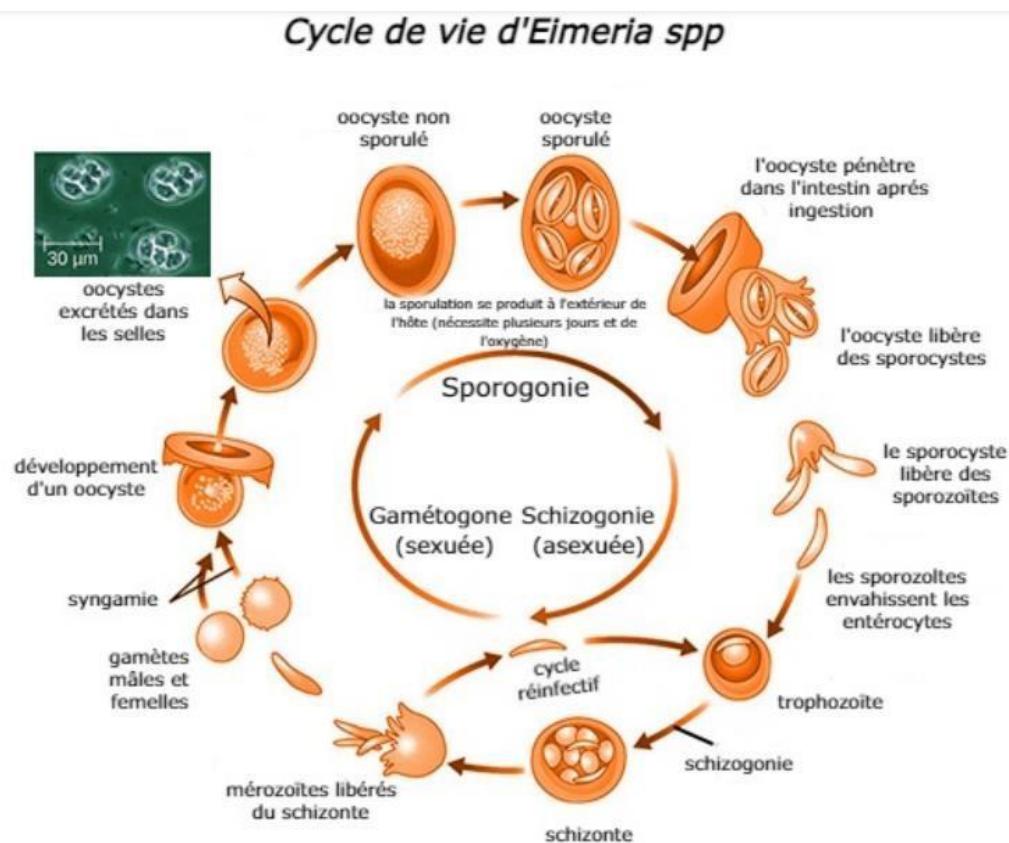


Figure 4 : cycle de vie d'Eimeria spp

(Firmenich, 2025)

II. EPIDEMIOLOGIE

1. Répartition géographique

Deux principaux types épidémiologiques sont distingués en fonction des modes d'élevage avicole : l'élevage fermier et l'élevage industriel sur litière. Dans ce dernier, la maladie persiste sous une forme endémique tout au long de l'année, en raison des conditions favorables à la transmission des coccidies, notamment la forte densité des animaux et le contact étroit et continu entre l'hôte et le parasite sur une surface restreinte (**Fortineau et Troncy, 1985**).

La coccidiose est une parasitose cosmopolite affectant l'ensemble des élevages avicoles à travers le monde, aucun cheptel n'étant totalement indemne. Historiquement plus répandue dans les régions chaudes et humides, son épidémiologie a évolué avec le développement des élevages industriels, favorisant désormais son expansion dans les zones froides et sèches en raison du microclimat généré par ces systèmes d'élevage (**Mekalti, 2003**).

2. Modalité de contamination

La contamination par les coccidies dans les élevages est pratiquement inévitable, selon **Yvoré et al., 1982**. La principale source d'infection est constituée par les animaux infectés, qui excrètent des oocystes dans leurs fèces. Ces oocystes, présents dans les excréments, contaminent directement l'environnement, y compris la litière, l'aliment et l'eau, ce qui permet la propagation de l'infection parmi les poulets. Les oiseaux adultes cliniquement infectés, même après avoir récupéré, continuent à excréter des oocystes, contribuant ainsi à la contamination de l'alimentation, de l'eau et du sol (**Balarabe et Obeta, 2015**).

La transmission de la coccidiose peut être directe, par contact entre les fèces d'un oiseau infecté et un autre oiseau de la même espèce, ou indirecte, par des vecteurs mécaniques comme le matériel d'élevage ou les insectes (par exemple, les ténébrions) (**Guérin et Corrand, 2010**). De plus, les êtres humains jouent un rôle important dans la dissémination des oocystes, qui peuvent être transportés sur les chaussures, les vêtements ou les ustensiles utilisés pour manipuler les animaux (**Qualab et al., 2019**).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

3. Résistance du parasite

Les oocystes de coccidies sont remarquablement résistants à divers facteurs, ce qui leur permet de persister dans l'environnement.

- **Facteurs physiques** : Ils restent viables pendant plus d'un an à des températures de 0 à 38 °C en milieu humide, mais sont détruits à 80 °C ou par dessiccation (**Saoula, 2015**). Les températures élevées en incubateur éliminent les oocystes, réduisant ainsi le risque de transmission du couvoir aux poussins (**Qualab et al., 2019**).
- **Facteurs chimiques** : Les oocystes sont résistants à la plupart des désinfectants, survivant ainsi aux tentatives de décontamination (**Guérin et Corrand, 2010**).
- **Facteurs biologiques** : Ils peuvent survivre jusqu'à 86 semaines dans des sols ombragés, particulièrement après la sporulation (**Qualab et al., 2019**).

4. Source de contagion

Les volailles représentent la principale source d'infection par les coccidies, excrétant des oocystes après la période prépatente. L'infection peut également survenir lorsque les volailles sont installées sur un site déjà contaminé. Il est courant que la coccidiose soit transmise d'un site à un autre par voie mécanique, notamment via l'homme, les animaux, les insectes, les oiseaux sauvages, le matériel contaminé, et même la poussière (**Williams 1995**). Par ailleurs, les échanges commerciaux de volailles infectées contribuent également à la propagation de la maladie (**Euzeby 1987**).

5. Causes favorisantes

Divers facteurs peuvent favoriser l'apparition ou la gravité de la coccidiose dans les élevages avicoles, notamment :

- Le non-respect des normes d'hygiène.
- Le surpeuplement.
- Le type de système d'élevage (caillebotis ou sol).
- La gestion générale de l'élevage, incluant des paramètres tels que l'humidité, la température, et l'aération.
- La réceptivité des animaux, qui dépend de leur espèce, race, lignée, âge, statut immunitaire, ainsi que de la présence de maladies intercurrentes (**Bussières et Chermette, 1992**).
- L'alimentation, notamment sa composition et son mode de distribution, joue également un rôle majeur dans la susceptibilité à la coccidiose (**Crevieu-Gabriel et Naciri 2001**).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

La fréquence des infections à coccidies chez les poulets, même dans des conditions d'élevage modernes, reflète à la fois l'adaptabilité du parasite et les conditions d'élevage (**Yvoré et al., 1982**). Une fois qu'un bâtiment est contaminé, il est pratiquement impossible d'en éliminer totalement les oocystes (**Yvoré, 1976**).

Des études sur les poulets de chair ont montré que l'exposition aux oocystes sporulés débute généralement peu après l'introduction des poussins dans la litière. La contamination par les oocystes d'*Eimeria* est faible durant les deux à trois premières semaines, augmente rapidement pour atteindre un pic entre la quatrième et la sixième semaine, puis diminue progressivement vers la septième à huitième semaine (**Braunius, 1984**).

III. PATHOGENIE ET IMMUNITE

1. Action pathogène

Lors d'une coccidiose, les parasites envahissent et détruisent les cellules de l'épithélium intestinal, entraînant une inflammation aiguë et une perte de l'intégrité de la muqueuse. Ces lésions sont surtout dues à la prolifération massive des schizontes de seconde génération, localisés en profondeur dans la paroi intestinale (**Yvoré et al., 1982**).

Cette atteinte se traduit par plusieurs conséquences pathologiques :

- Ralentissement de la croissance et baisse de l'efficacité alimentaire (**Williams, 2005**).
- Altération de l'absorption des nutriments par destruction des villosités (**Crevieu & Naciri, 2001**).
- Diarrhée liée à un déséquilibre ionique et une perte hydrique (**Freeman, 1970**).
- Ulcères et hémorragies, dues à la destruction vasculaire par certaines espèces comme *E. tenella* et *E. necatrix* (**Messai, 2015**).
- Déséquilibre de la flore intestinale, favorisant la prolifération de bactéries pathogènes telles que *Clostridium perfringens* (**Kimura et al., 1976**).
- Action toxique locale, impliquant des nécroses, hémorragies et perturbations musculaires liées à la libération de proglycogène (**Freeman, 1970 ; Euzeby, 1987**).

2. Action immunogène

Les parasites sont fortement immunogènes et capables de déclencher des réponses immunitaires aussi bien cellulaires que humorales (**Matsubayashi et al., 2016**). L'immunité des poulets contre la coccidiose peut être induite par l'ingestion d'oocystes *d'Eimeria*, un phénomène connu depuis la fin des années 1920. D'ailleurs, des vaccins commerciaux contre *Eimeria* sont disponibles depuis les années 1950 (**Jenkins et al., 2019**).

Les survivants d'une infection développent une immunité acquise robuste mais hautement spécifique, ne protégeant que contre l'espèce d'*Eimeria* impliquée. Son intensité varie selon l'espèce parasitaire et se traduit par une atténuation des symptômes ainsi qu'une réduction de l'excration des oocystes. Cependant, cette immunité est temporaire et nécessite des réinfections pour être maintenue (**Vermeulen et al., 2001**).

Malgré de nombreuses recherches, les mécanismes de cette immunité restent mal élucidés, bien que son développement puisse être altéré par une infection concomitante au Birnavirus, agent de la maladie de la bourse de Fabricius (**Bussières et Chermette, 1992b**).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

IV. SYMPTOMES ET LESIONS

1. Symptômes

1.1. Coccidiose cæcale

La coccidiose cæcale, principalement causée par *Eimeria tenella*, touche les poulets âgés de 20 à 70 jours (**Marthedal, 1974**). Elle se manifeste sous deux formes cliniques.

*La forme aiguë, observée entre le 4^e et le 6^e jour post-infection, se caractérise par un abattement marqué, une hyporexie et une diarrhée hémorragique, avec une mortalité pouvant atteindre 70–80 % (**Marthedal, 1974 ; Euzéby, 1987**). Les sujets survivants éliminent des oocystes dans un magma caséux (**Larry et al., 1997**).

*La forme chronique, moins sévère, entraîne un amaigrissement progressif, une diarrhée brun-jaune et parfois des troubles locomoteurs. L'excrétion des oocystes débute vers le 7^e jour, et la maladie évolue généralement vers une guérison sans séquelles notables (**Euzéby, 1987 ; Yvoré, 1992**).

1.2. Coccidioses intestinales

Les coccidioses intestinales, causées par diverses espèces d'*Eimeria* (*E. necatrix*, *E. maxima*, *E. acervulina*, etc.), présentent une sévérité variable selon l'espèce impliquée et la charge infectieuse (**Ruff & Reid, 1977 ; Euzéby, 1987**). La forme aiguë, souvent liée à *E. necatrix*, provoque diarrhée sévère, hémorragies intestinales, forte mortalité pouvant atteindre 50 % et une convalescence lente (**Marthedal, 1974**). La forme chronique, associée à des espèces moins pathogènes, se manifeste par un retard de croissance, une anémie, une diarrhée muqueuse, et bien que la mortalité reste faible, les performances zootechniques sont altérées (**Euzéby, 1987**). Enfin, la forme subclinique, due à des infections légères, passe souvent inaperçue cliniquement, mais entraîne une baisse de l'indice de performance (EBI) (**Euzéby, 1987**).

2. Lésions

2.1. Lésions macroscopiques

Les lésions observées à l'autopsie 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 (2^{ème} jour d'infestation), ou associé à un caillot (5^{ème} jour), puis une volumineuse masse de fibrine (7^{ème} jour) (**Euzéby, 1987 ; Conway et McKenzie, 2007**) (**Fig.5**).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

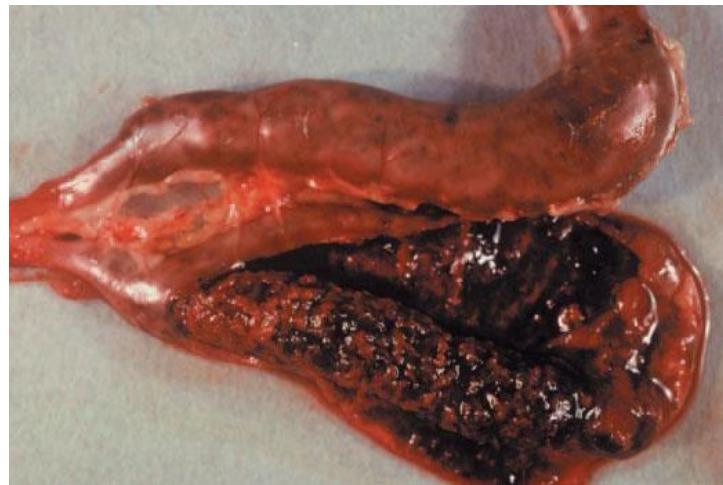


Figure 5: lésion caecale à *E. tenella* : score +4
(Conway & McKenzie, 2007)

Dans les formes intestinales de coccidiose, l'intestin des oiseaux atteints apparaît souvent flasque et distendu. À l'ouverture, la muqueuse présente des altérations variables selon l'espèce de coccidies responsable. On observe fréquemment une inflammation de type catarrhal, parfois accompagnée d'un léger piqueté hémorragique (Euzeby, 1987) (Fig.6).



Figure 6 : lésion intestinal à *E. necatrix* : score +3
(Conway et McKenzie, 2007).

Dans les cas chroniques, en plus des lésions intestinales, le foie peut également être atteint. On remarque alors de petites lésions blanchâtres ou grisâtres, en forme de points miliaires, réparties à sa surface. Pour évaluer la gravité des lésions, une échelle de score lésionnel a été développée, permettant une classification objective selon l'intensité des atteintes macroscopiques (Johnson et Reid, 1970). (Tab.2)

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Tableau 2: méthode de Johnson et Reid (**Johnson et Reid, 1970**).

| Note | Score lésionnel |
|------|--|
| 0 | Absence de lésions |
| +1 | Lésions discrètes et peu nombreuses |
| +2 | Lésions modérées avec la présence d'un contenu intestinal aqueux |
| +3 | Lésions étendues avec œdème de la paroi intestinale |
| +4 | Lésions inflammatoires sévères avec tendance hémorragiques |

2.2. Lésions microscopiques

Les lésions microscopiques se manifestent par une nécrose de l'épithélium intestinal et une atrophie des villosités. Elles sont provoquées par les schizontes dans les infections à *Eimeria tenella* et *Eimeria necatrix*, ou par les gamontes dans le cas des autres espèces (**Chermette et Bussiéras, 1992**).

Dans les formes aiguës, les altérations sont dominées par des phénomènes vasculaires tels que la congestion, les œdèmes et les hémorragies. Lors des formes nécrotiques et hémorragiques, on observe une destruction complète de l'épithélium et des villosités, souvent accompagnée d'importantes hémorragies (**Ahmed, 2015**).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

V. DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la coccidiose chez le poulet de chair reste complexe en raison de la non-spécificité des signes cliniques et de la fréquence des co-infections (**Guérin & Corrand, 2010**). Néanmoins, la présence de lésions macroscopiques caractéristiques permet une orientation diagnostique. Le diagnostic coproscopique repose sur la détection des oocystes d'*Eimeria* spp. dans les fientes, notamment par les méthodes de flottaison et de sédimentation (**Euzéby, 1987**). L'autopsie, quant à elle, consiste à gratter la muqueuse intestinale à différents niveaux pour observer microscopiquement les stades parasitaires, bien que la différenciation entre espèces soit limitée (**Guérin & Corrand, 2010**). Enfin, l'évaluation des lésions se fait selon le score lésionnel de **Johnson et Reid (1970)**, basé sur une échelle de 0 à 4 en fonction de la gravité des atteintes intestinales et leur impact clinique (**Johnson et Reid, 1970**).

VI. TRAITEMENT ET PROPHYLAXIE

1. Traitement

1.1. Traitement médicamenteux

Le traitement de la coccidiose repose principalement sur l'utilisation de médicaments anticoccidiens, employés à des fins curatives ou préventives. Ces molécules sont généralement administrées par voie orale, dans l'aliment ou plus couramment dans l'eau de boisson, car la soif est mieux conservée que l'appétit chez les animaux malades (**Euzéby, 1987**).

On distingue deux grandes classes d'anticoccidiens :

- **Les coccidiostatiques**, qui inhibent le développement du parasite sans le tuer. Leur interruption peut permettre la reprise du cycle parasitaire, maintenant une infection latente (**Losson, 1996**).
- **Les coccidiocides**, qui provoquent des lésions irréversibles aux coccidies, entraînant leur destruction complète (**Manger, 1991 ; Fowler, 1995**).

Les substances les plus utilisées comprennent :

- **Amprolium**, un analogue de la thiamine, agissant sur les mérontes I et II (**Jeffers, 1989**)
- **Toltrazuril**, actif sur les stades intracellulaires, très efficace en traitement de 2 jours (**Villate, 2001**).
- **Diclazuril**, appartenant aux triazinones, à large spectre et bien toléré (**Chapman, 1999**).
- **Sulfamides** (sulfadiméthoxine, sulfaquinoxaline, sulfadimérazine), qui inhibent la synthèse de l'acide folique en bloquant la dihydroptéroate synthétase (**Fontaine, 1992**).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

D'autres molécules, comme les **ionophores** (monensine, lasalocide, narasin), perturbent l'équilibre ionique des sporozoïtes en capturant les cations (**Jeffers, 1989**). Certains antibiotiques comme la **framycétine** ou la **tiamuline** ont également montré des effets anticoccidiens (**Euzéby, 1987 ; Fontaine, 1992**).

1.1.1. Modalités d'administration et résistances

Les traitements doivent être appliqués à l'ensemble de l'élevage dès les premiers signes cliniques, en particulier chez les espèces comme *Eimeria necatrix* ou *E. maxima* (**Euzéby, 1987**). Des protocoles alternés (3 jours de traitement, 2 jours de repos, puis 3 jours de reprise) sont recommandés pour cibler efficacement les schizontes de deuxième génération (**Vercruyse, 1995**).

En complément, un traitement symptomatique peut être prescrit, notamment l'administration de vitamines K et A pour soutenir l'état général (**Villate, 1997**). Cependant, l'usage de ces produits dans l'eau, surtout par temps chaud, nécessite des précautions, car la consommation excessive d'eau peut entraîner des effets toxiques, notamment avec les sulfamides (**Hampson, 1999 cité par Boka, 2006**).

Malgré l'efficacité des traitements, des cas de résistance sont de plus en plus fréquents, rendant nécessaire une rotation des molécules ou leur association (**Dakpogan et al., 2012 ; Youn et Jae, 2001**).

1.2. Traitement par les plantes médicinales

Face aux limites économiques et sanitaires du traitement chimique, la médecine traditionnelle constitue une alternative prometteuse. Le recours aux plantes médicinales, très répandu dans la pharmacopée africaine, s'appuie sur des connaissances empiriques et des pratiques éprouvées. Des essais ont montré l'efficacité de certaines plantes contre la coccidiose ; le tourteau de neem (*Azadirachta indica*) (Fig 7) a par exemple démontré un effet coccidiostatique supérieur à celui de l'amprolium à 20 %, tout en améliorant l'indice de consommation (**Dossou, 2008**).

Cependant, ces traitements ne stérilisent pas totalement les oiseaux, et les oocystes sporulés restent viables dans l'environnement, ce qui impose de les intégrer dans une stratégie de contrôle globale, notamment en élevage extensif ou dans les zones à faibles ressources vétérinaires (**Crevieu et Naciri, 2001**).

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE



**Figure 7 : *Azadirachita indica*
(Vibriar ; consulté en juin 2025)**

2. Prophylaxie

2.1. Prophylaxie défensive

2.1.1. Sanitaire

Une hygiène rigoureuse et une bonne conception des bâtiments d'élevage sont essentielles pour limiter la contamination :

- Respect du système « ALL IN – ALL OUT ».
- Conception des bâtiments permettant une bonne ventilation et évitant l'humidité (**Villate, 1997**).
- Mise en place de pédiluves, de zones tampons et respect des distances sanitaires entre les bâtiments.
- Nettoyage et désinfection entre deux bandes (avec ammoniac à 10 %), suivi d'un vide sanitaire d'au moins 15 jours (**Conway et McKenzie, 2007**).
- Réduction du contact oiseaux-fientes (élevage sur caillebotis) (**Yvoré, 1976**).
- Utilisation de litière propre et sèche, contrôle de la densité d'élevage et de la qualité de l'eau et de l'aliment.

2.1.2. Médicale

☞ Chimioprévention

La chimioprévention repose sur l'administration continue ou périodique de coccidiostatiques, souvent incorporés dans l'aliment. Deux stratégies sont utilisées :

- **Supplémentation permanente** : ajout continu de coccidiostatiques à faible dose dans l'aliment (**Boka, 2006**).
- **Traitements périodiques** : administration d'un anticoccidien toutes les trois semaines.

SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE

Pour limiter l'émergence de résistances, on utilise des programmes d'alternance :

- **Programme shuttle** : deux anticoccidiens pour une même bande, chacun dans une phase alimentaire.
- **Rotation** : changement de molécule anticoccidienne après quelques bandes (**Vercruyse, 1995 ; Naciri et Nouzilly, 2001**).

Les anticoccidiens autorisés comme additifs sont réglementés par la directive 70/524/CEE, et leur utilisation est limitée aux sujets de moins de 12 semaines (**Naciri, 2001**).

☞ Vaccination

C'est une méthode prometteuse, bien que peu utilisée dans les élevages de courte durée (chair), en raison du coût et des contraintes logistiques.

On distingue :

- **Vaccins vivants virulents** : efficaces mais présentant un risque pathogène (ex. : Coccivac, Immucox), interdits en France (**Naciri et Brossier, 2009**).
- **Vaccins vivants atténués** : souches précoces à cycle court, avec faible pouvoir pathogène (Paracox-5 et Paracox-8), adaptés aux poulets de chair et aux volailles de reproduction (**Naciri et Brossier, 2009 ; Shirley et al., 2005**).

La vaccination permet une immunisation progressive par exposition contrôlée, réduisant ainsi le besoin d'anticoccidiens et les risques de résistance (**Taylor et al., 2007 ; Marien & Deguessem, 2007**).

2.2. Prophylaxie offensive

Elle vise à limiter la dissémination du parasite en cas d'infestation avérée :

- Destruction des litières contaminées (brûlage, enfouissement).
- Désinfection rigoureuse du matériel et des bâtiments.
- Application d'un vide sanitaire strict.
- En cas d'épidémie, traitement curatif généralisé avec un coccidiocide (**Ryley et Betts, 1973 ; Naciri, 2001**).

2.3. Autres perspectives : génétique et nutrition

La sélection de lignées génétiquement résistantes constitue une piste prometteuse dans le contrôle durable de la coccidiose (**Kouamé, 2009 ; Ghosh, 2014**).

Par ailleurs, une alimentation équilibrée, riche en micronutriments (vitamines A et D), renforce les défenses immunitaires des volailles (**Crevieu et Naciri, 2001**).

PARTIE EXPERIMENTALE

I. APERCU INITAL

1 Objectif du travail

L'étude menée vise les objectifs suivants :

- Établir une corrélation entre le taux d'excrétion des oocystes hebdomadaire et les données collectées du questionnaire dans les deux élevages de Dellys et Bouira
- Comparaison des traitements, des programmes vaccinaux et les méthodes de luttes appliqués dans ces deux élevages et son impact sur l'excrétion oocytes.

2 Présentation du lieu

2.1 Elevage de Dellys

L'élevage de Dellys se situe à Sahel Bouberak et se trouve à 6 km à l'est du chef-lieu de Dellys, à une altitude de 5 mètres. Cette zone bénéficie d'un climat méditerranéen, caractérisé par des hivers doux et humides ainsi que des étés modérément chauds, en raison de la proximité immédiate de la mer Méditerranée (Fig 8).

L'élevage dispose de six bâtiments distincts. L'étude a porté sur deux d'entre eux, choisis pour effectuer le suivi de l'excrétion oocystale et la collecte des données nécessaires (Fig 9). L'étude s'est déroulée sur une période de 42 jours, allant du 28 décembre 2024 (mise en place des sujets) jusqu'au 7 février 2025.



Figure 8 : vue de loin de la localisation de l'élevage de Dellys (**Google Earth, 2025**)

Figure 9 : situation exact de l'élevage de Dellys (**Google Earth, 2025**)

PARTIE EXPERIMENTALE

2.2 Elevage de Bouira

L'élevage de la wilaya de Bouira, également connu sous le nom de « ORAC CARRAVIC », regroupe plusieurs centres de production, chaque centre comporte six bâtiments d'élevage.

L'ORAC se situe au niveau de la commune d'El Asnam à environ 13km est du centre-ville de Bouira (**fig 10**). Il est implanté à une altitude de 508m. Le climat de la région est marqué par des hivers froids et rigoureux, tandis que des étés secs et chauds.

La période d'étude a débuté le 16 Octobre 2024, correspondant à la date de la mise en place des poussins et s'est terminé le 5 Décembre 2024. L'élevage a été suivi pendant 51 jours.



Figure 10 : Situation de l'élevage d'El Asnam de Bouira (**Google Earth, 2025**)

3 Présentation de l'élevage

3.1 Bâtiment

☞ Dellys

Le bâtiment d'élevage est une serre avicole moderne construit d'un demi-mur en briques surmonté d'arceaux métalliques. Il est recouvert à l'extérieur d'un film en nylon, et isolé à l'intérieur par des plaques de polystyrène fixées aux parois, renforcées par de la mousse pour assurer une bonne isolation thermique (**annexe**).

Le système de ventilation est assuré par quatre extracteurs, tous installés à l'arrière à l'arrière du bâtiment. Il est à noter que ce dernier ne dispose pas de pédiluve à l'entrée ce qui réduit le niveau de protection sanitaire (**fig. 11**).

PARTIE EXPERIMENTALE

☞ Bouira

Notre étude s'est basée sur deux bâtiments (5 et 6) d'un seul centre de production (CP1). Le bâtiment est de type moderne, s'étend sur une surface de 1530m². Il est dépourvu de fenêtres et est équipé de six extracteurs d'air par bâtiments (**Fig 12**).



Figure 11: bâtiment d'élevage de Dellys (serre avicole moderne) (photo personnelle, 2025)



Figure 12 : bâtiment d'élevage du centre de production de Bouira (photo personnelle, 2024)

3.2 Animaux

Le tableau ci-dessous présente les principales caractéristiques des lots de poulets de chair suivis dans les deux élevages étudiés, à Dellys et Bouira, notamment la race, l'origine et l'effectif mis en place.

Tableau 3 : Caractéristiques des lots de poulets de chair

| | Dellys | Bouira |
|----------------------------------|-----------------------------------|------------------------------|
| Race | Cobb500 | Cobb500 |
| Origine | Couvoir de Taourga (Boumerdes) | Couvoir de CARRAVIC El Asnam |
| Effectif mis en place | 6000 | 12000 |

4 Conduite d'élevage

☞ Dellys

À l'intérieur du bâtiment d'élevage, le sol est recouvert de paille de blé, utilisée comme litière absorbante afin d'assurer le confort et l'hygiène des volailles.

L'alimentation est distribuée manuellement à l'aide de mangeoires en plastique, tandis que l'abreuvement est automatisé, via un système relié à l'eau du robinet.

La régulation thermique est assurée par une source de chaleur fonctionnant au gaz butane, permettant de maintenir une température adaptée aux besoins des animaux, en particulier durant les premières semaines.

Au démarrage, les poussins sont regroupés sur une surface restreinte, laquelle est progressivement élargie par l'éleveur au fur et à mesure de leur croissance, jusqu'à ce que l'ensemble du bâtiment soit occupé.

Il convient de noter que le bâtiment ne dispose pas de pétiluve à l'entrée, ce qui représente une faiblesse en matière de biosécurité.

Un vide sanitaire est réalisé à la fin de chaque bande, consistant en un nettoyage des instruments à l'eau de Javel et de l'intérieur du bâtiment à l'aide de différents produits de nettoyage. La durée de ce vide sanitaire est variable, pouvant aller de 4 jours à 3 mois selon les circonstances.

☞ Bouira

À l'entrée du bâtiment, un pétiluve est installé afin de limiter l'introduction d'agents pathogènes ; en outre, tout visiteur extérieur doit revêtir, avant de pénétrer dans la zone d'élevage, une combinaison stérile complète comprenant blouse, sur-chaussures, chaussettes jetables et charlotte (**annexe**). La distribution de l'aliment ainsi que l'approvisionnement en eau sont entièrement automatisés et se font ad libitum.

Au démarrage de l'élevage, les poussins occupent environ un tiers de la surface totale du bâtiment ; ils sont isolés du reste à l'aide d'un film plastique.

Cette surface est progressivement agrandie au fur et à mesure que les poussins grandissent et prennent du poids. La litière utilisée est composée d'un mélange de paille de blé dur et d'orge, assurant ainsi une bonne absorption des déjections et limitant le développement de pathogènes opportunistes.

À la fin de chaque bande, un vide sanitaire est mis en place comprenant l'enlèvement du matériel, le raclage des fientes, le balayage, le lavage à grande eau, suivi d'une désinfection.

PARTIE EXPERIMENTALE

Des prélèvements de surface sont ensuite réalisés et envoyés pour analyses microbiologiques. Lorsque les bulletins d'analyse sont négatifs pour toute pathologie contagieuse pouvant contaminer le cheptel, un assainissement renforcé est effectué. Il comprend le chaulage complet des bâtiments ainsi que de l'ensemble du centre, suivi d'une désinfection avec plusieurs désinfectants à spectre large associée à l'application d'un insecticide, puis une fumigation est réalisée 48 heures avant l'arrivée des poussins.

La durée totale du vide sanitaire est de six mois, permettant une réduction optimale de la charge microbienne et une sécurisation maximale de l'environnement d'élevage.

II. MATERIEL ET METHODE

Dans cette partie, nous allons présenter le déroulement de toute la période de suivi pour les deux élevages. Un questionnaire est rempli chaque semaine afin de recueillir des données régulières. En parallèle, des échantillons de matières fécales sont prélevés et sont ensuite analysés au laboratoire de parasitologie de l'ENSV. Enfin, les résultats obtenus sont interprétés à l'aide d'analyses statistiques appropriées.

1. Le questionnaire

Le questionnaire d'enquête a été renseigné en fonction des informations recueillies auprès des éleveurs et des vétérinaires praticiens en charge des élevages (**voir annexe**).

Il se structure en 2 volets :

- Le premier concerne les données générales de l'élevage (localisation, capacité d'hébergement, hygrométrie ...etc.)
- Le second porte sur les paramètres sanitaires (signes cliniques, mortalité observée, protocoles vaccinaux..etc.).

2. Analyses coprologiques

2.1. Analyses macroscopiques

L'observation macroscopique des fientes offre des indications précieuses sur leur état physique. Elle permet notamment d'apprécier la texture (fientes liquides, dures) et la couleur (présence de sang, ou de teintes inhabituelles telles que le vert, le jaune vif)

2.2. Analyses microscopiques

2.2.1. Méthode qualitative= flottaison

Cette approche consiste à mélanger l'échantillon fécal avec une solution de densité (chlorure de sodium) supérieure à celle des oocystes.

Les œufs remontent à la surface tandis que les débris plus lourds restent au fond. On peut alors recueillir les œufs en surface avec une lame et les observer au microscope Grx40 (**Euzéby, 1987**).

2.2.2. Méthode quantitative = Mac Master

La méthode de McMaster est une technique quantitative fondée sur le principe de la flottaison. Elle consiste à diluer les fientes à une concentration précise (1/15e), puis à prélever 0,30 ml de la suspension pour la déposer dans les chambres graduées d'une lame de McMaster.

PARTIE EXPERIMENTALE

Puis passer à l'observation au microscope Grx10 et le comptage des œufs, ce qui permet d'estimer leur concentration par gramme de fèces (O.P.G = œufs par gramme).

3. Analyses statistiques

Toutes les données ont été saisies dans une base informatique classique (Excel 2010).

La vérification et le traitement statistique des données sont effectués sur le logiciel XLSTAT Version 7.1 Copyright©1995-2004 Addinsoft.

Les résultats pour l'étude de la mortalité, sont présentés sous forme de pourcentage. Ainsi que l'étude de l'évolution de la mortalité selon l'âge, la température.

Des régressions linéaire et polynomiale ont été utilisées pour étudier la relation entre les taux de mortalités et l'âge des individus, la température du bâtiment.

Des tests statistiques ont été utilisés, d'abord le test de Shapiro-Wilk de normalité, test de Mann-Whitney U pour comparaison de taux de mortalités entre les deux régions. Les différences ont été considérées significatives à $p= 0,05$.

III RESULTATS ET DISCUSSION

Pour mieux comprendre la situation sanitaire des élevages visités, des analyses de fientes réalisées au laboratoire, à l'aide des techniques de flottaison et de McMaster, ont permis de détecter et quantifier la présence d'oocystes de coccidies. Les résultats obtenus sont présentés ci-dessous. Ensuite les données du questionnaire ont été analysées et traiter statistiquement.

1 Résultats coprologique

L'analyse parasitologique des fientes prélevées chez les poulets de chair, réalisée à l'aide d'une méthode qualitative de détection, a révélé une présence constante et faible d'*Eimeria spp* tout au long des périodes d'élevage (Fig. 13, 14) avec des prévalences de 84% à Dellys et 2.4% à Bouira.

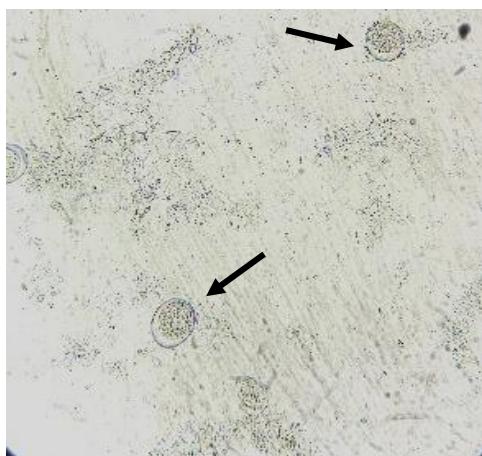


Figure 13 : observation des oocystes d'*Eimeria Spp* non sporulés Grx40 (cliché personnel)



Figure 14 : Oocyste d'*Eimeria spp* sporulé Grx40 (cliché Personnel)

➤ Dellys

Au sein des deux bâtiments d'élevage situés à Dellys, l'ensemble des analyses parasitologiques réalisées par la méthode de flottaison qualitative tout au long de la période de suivi ont révélé une excrétion d'oocystes *d'Eimeria spp* pour les 2 bâtiments, avec une prévalence de 84 %.

Une intensification modérée de l'infestation a été particulièrement observée à J28 et J42, justifiant le recours à une évaluation quantitative par la méthode de McMaster. Cette dernière a permis de quantifier des charges parasitaires de 50 OPG à J28 et 425 OPG à J42, témoignant d'une excrétion faible à modérée, compatible avec une infestation globalement maîtrisée.

PARTIE EXPERIMENTALE

Parallèlement, une augmentation progressive de la mortalité a été constatée au cours de la période de suivi, atteignant un pic maximal de 0,46 % au jour J42. Cette élévation de la mortalité coïncide avec l'apparition de signes cliniques évocateurs de grippe aviaire, suspectée d'avoir contribué de manière significative à la dégradation de l'état sanitaire en fin de cycle. Cette situation a conduit à l'arrêt prématué de l'élevage et à la vente anticipée des poulets avant l'âge prévu d'abattage.

➤ Bouira

Sur 84 échantillons, un seul prélèvement à J50 s'est révélé une positivité avec un taux de 350 OPG (méthode McMaster), l'ensemble des autres prélèvements étant négatifs en flottaison et McMaster, soit une prévalence de 2.4%

2. Analyse des données du questionnaire

2.1. Température

L'évolution de la température intérieure des bâtiments durant toute la période d'élevage a été analysée en fonction de l'âge de poulet de chair dans les deux régions étudiées.

☞ Pour l'élevage de Dellys, on observe une diminution progressive de la température, passant de 28,5 °C à j13 jusqu'à 22,5 °C à j42. Il y a une phase de stabilisation entre j28 et j35 à 23,5 °C. Cela montre une gestion thermique régulière et adaptée au développement des poulets (**figure 15**).

☞ Concernant l'élevage de Bouira, pour une période un peu plus longue (jusqu'à j50), on observe une courbe décroissante. La température démarre plus haut, à 29,5 °C à j13, puis diminue jusqu'à 23,5 °C à j28, et reste stable jusqu'à j42. Enfin, elle chute à 21 °C à j50 (**figure 16**).

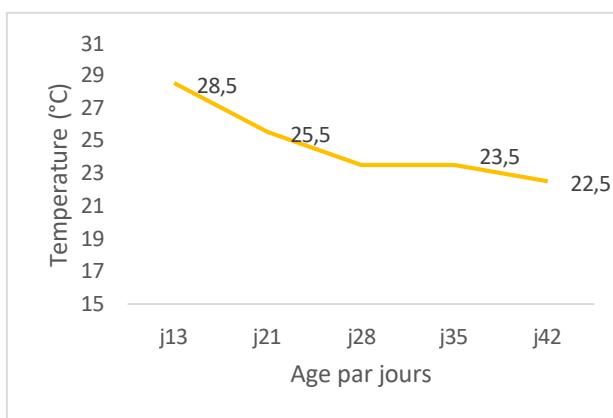


Figure 15: Evolution de la température durant la période d'élevage de Dellys

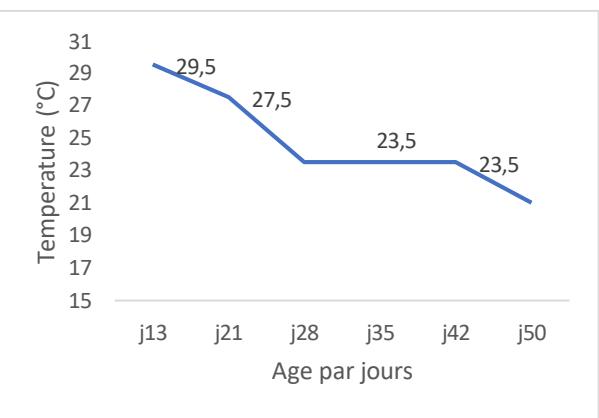


Figure 16: Evolution de la température durant la période d'élevage de Bouira

2. L'hygrométrie

Durant la période de suivi, une estimation de l'hygrométrie régionale a été effectuée pour l'élevage de Dellys, avec une moyenne enregistrée de 83 %. Pour l'élevage de Bouira, l'hygrométrie moyenne relevée était de 65 % (**annexe**)

3. Mortalité

L'évolution de la mortalité a été suivie de manière hebdomadaire tout au long de la période d'élevage dans les deux régions étudiées. Elle a été exprimée en taux de mortalité (%) en fonction de l'âge des poulets (en jours). Ces données sont représentées dans les courbes présentées ci-dessous.

☞ **Dans l'élevage de Dellys**, une variation progressive du taux de mortalité est observée à partir du 13^e jour. La courbe montre une tendance globalement croissante, avec une légère augmentation entre J13 (0,10 %) et J35 (0,15 %), suivie d'une progression plus marquée au cours de la dernière semaine précédant l'abattage (J42), atteignant 0,46 % (**figure 17**).

☞ **Dans l'élevage de Bouira**, l'évolution du taux de mortalité présente une tendance globalement décroissante entre J13 et J42, marquée par une diminution progressive jusqu'à atteindre un minimum de 0,03 % à J42. Par la suite, une légère augmentation est observée entre J42 et J50, traduisant une reprise du taux de mortalité en fin de cycle (**figure 18**).

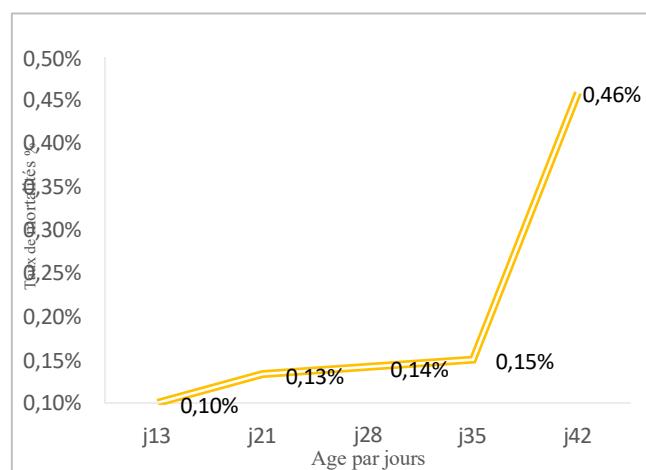


Figure 17: Evolution de taux de mortalité dans l'élevage de Dellys

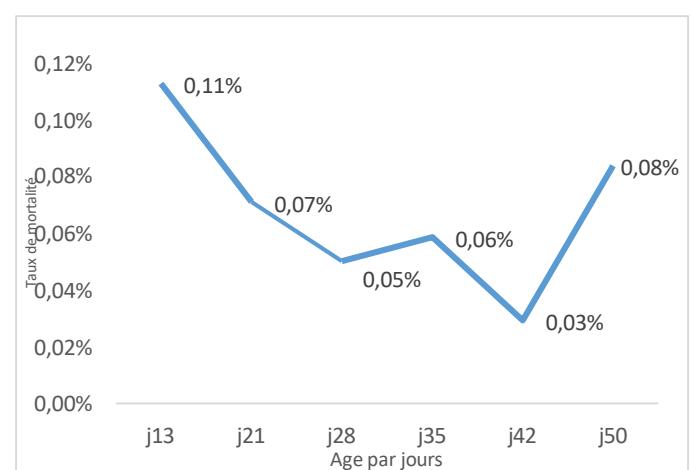


Figure 18: Evolution de taux de mortalité dans l'élevage de Bouira

PARTIE EXPERIMENTALE

4. Traitement et programme prophylactique

☞ Elevage de Dellys

Un traitement a été instauré entre J13 et J42 en réponse aux signes cliniques observés au sein du lot (**annexe**) :

- ✓ à J13, Coccidiopan a été administré pendant 5 jours en raison de symptômes digestifs, notamment des diarrhées.
- ✓ à J21, une fosfomycine a été mise en place pour une durée de 5 jours afin de traiter des signes respiratoires caractérisé par des rales.
- ✓ à J28, face à la persistance de ces troubles, un traitement associant Biaprim et Al-floxacoli a été appliqué pendant 3 jours.
- ✓ à J35, une cure de tylosine a été administrée pendant 3 jours.
- ✓ à J42, en lien avec une suspicion de coccidiose, un traitement combiné d'amoxicilline (3 jours) et Algicox (2 jours) a été instauré.

Des compléments alimentaires, tels que Litonic, ont été administrés afin d'améliorer la nutrition des volailles. Par ailleurs, l'aliment distribué est supplémenté en Robénidine, un anticoccidien utilisé pour prévenir la coccidiose.

Concernant le programme prophylactique mis en place dans cet élevage, les poussins reçoivent une première vaccination contre la maladie de Newcastle et la Bronchite Infectieuse dès le 3^e jour (MA5+Clone30). Un rappel contre la bronchite infectieuse est administré au 10^e jour (Gallivac IB88). À J17, les animaux sont vaccinés contre la maladie de Gumboro (IBDL), suivi d'un rappel contre la maladie de Newcastle au 21^e jour (Clone 30).

☞ Elevage de Bouira

Plusieurs interventions sanitaires ont été réalisées.

- ✓ à J21, un traitement associant Phénoxypen et un anticoccidien a été mis en place pour une durée de 3 jours, dans un objectif curatif et préventif.
- ✓ à J35, Kin-o-flox a été administré en association avec des probiotiques (Novo Biotic).

Pour les compléments :

- ✓ à J13, un antistress a été administré pendant une durée de 4 jours afin de soutenir les volailles face aux facteurs de stress, et une supplémentation en vitamines (Prova B) a été réalisée pendant 3 jours afin de soutenir l'état général des animaux en fin de cycle. Par ailleurs, l'alimentation a été enrichie en anticoccidiens tout au long de la période d'élevage pour prévenir les infections à coccidies.

PARTIE EXPERIMENTALE

Le programme prophylactique appliqué comprend une vaccination ciblée contre la maladie de Newcastle et la Bronchite Infectieuse : à J8, une première inoculation contre Newcastle (souche Clone 30) a été réalisée ; à J15, une vaccination combinée avec Newcastle (Clone 30) et bronchite infectieuse (souche MA5) a été administrée ; à J24 , un rappel contre Newcastle (Clone 30) a été effectué, suivi d'un second rappel à J29.

Parallèlement, l'alimentation a été constamment enrichie en anticoccidiens afin de garantir une protection prolongée contre la coccidiose.

5. Analyse de taux de mortalités avec les traitements et le programme prophylactique

☞ Elevage de Dellys

Le graphe (**fig 19**) montre une évolution progressive du taux de mortalité en lien avec les traitements appliqués dans l'élevage de Dellys. Après la vaccination de NC/BI à J3 et le rappel de BI à J10, la mortalité reste stable, ce qui montre une bonne tolérance aux premiers vaccins. Entre J13 et J17, l'utilisation de Coccidiopan, en parallèle avec la vaccination Gumboro, est bien supportée, avec une légère augmentation du taux de mortalité. Ensuite, l'administration de la fosfomycine et du rappel de NC (J21–J25), suivie de Biaprim et Al-floxacoli (J28–J30), permet de maintenir une bonne stabilité. À partir de J35, le taux de mortalité progresse légèrement malgré l'utilisation de Tylosine. En fin de cycle, une progression plus marquée est notée vers J42, bien que des traitements comme l'amoxicilline et l'Algicox aient été administrés entre J42 et J44. Cette évolution peut être liée à des pathologies secondaires (symptômes respiratoires).

PARTIE EXPERIMENTALE

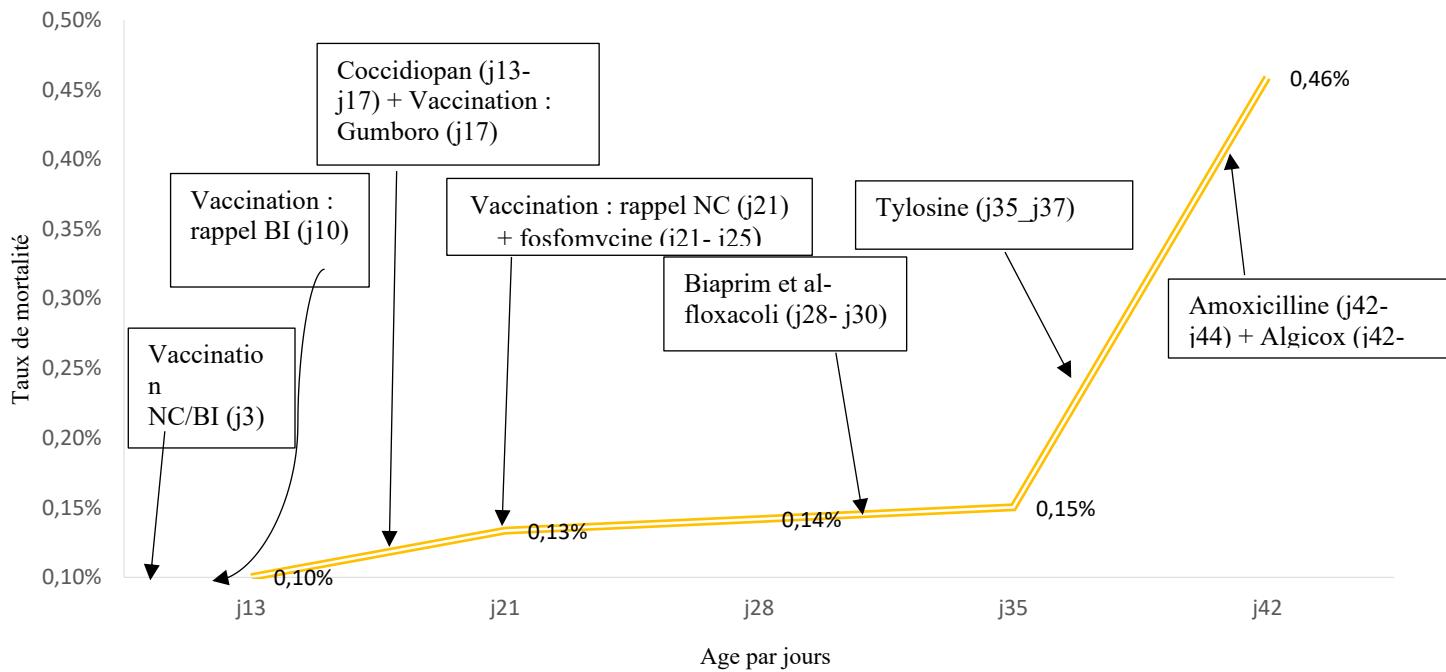


Figure 19 : taux de mortalité et le protocole thérapeutique appliqué par l'élevage de Dellys

Elevage de Bouira

Le taux de mortalité varie selon les traitements et les vaccins administrés pendant l'élevage. Une légère hausse est notée après la première vaccination contre la maladie de Newcastle à J8, probablement due au stress vaccinal. Ensuite, l'utilisation d'un antistress entre J13 et J16, avec la vaccination combinée NC/BI, a permis de faire baisser la mortalité. L'administration de Phénoxypen entre J21 et J23, suivie d'un rappel vaccinal à J24, a stabilisé la situation, avec une mortalité minimale autour de J29. Un léger pic de mortalité est observé autour de J35, mais l'administration de Kin-o-flox accompagnée de probiotiques (Novo Biotic) a permis de stabiliser rapidement la situation. Ensuite, une cure de vitamines (Prova B) a été donnée à J42 pour renforcer l'état général des volailles en fin de lot. Malgré une petite augmentation du taux de mortalité à J50, l'ensemble des traitements appliqués a contribué à maintenir une bonne santé du poulet tout au long de l'élevage (fig 20).

PARTIE EXPERIMENTALE

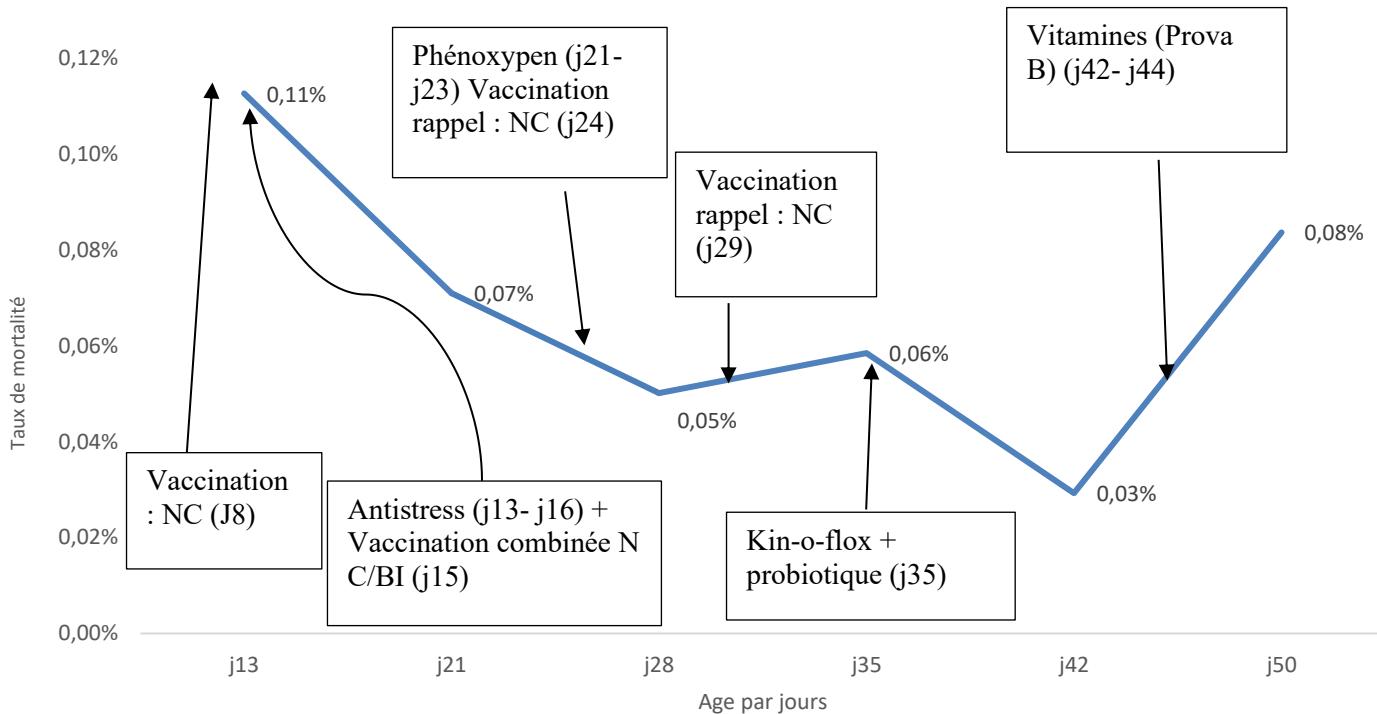


Figure 20: taux de mortalité et le protocole thérapeutique appliqué par l'élevage de Bouira

6 Analyse de la corrélation entre la mortalité et les facteurs de risques

6.1. Relation entre l'âge et la mortalité

La figure 21 illustre la corrélation entre l'âge du poulet de chair et les taux de mortalité observés au niveau de l'élevage de Dellys.

Les données ont été modélisées à l'aide d'une régression polynomiale de degré 3. Le modèle présente un excellent coefficient de détermination ($R^2 = 0,9858$), ce qui signifie que 98,58 % de la variation du taux de mortalité est expliquée par l'âge des animaux.

La relation entre l'âge et la mortalité est non linéaire. On observe une diminution progressive du taux de mortalité durant les premières semaines ($\approx 10-30$ jours), traduisant une phase de stabilisation physiologique. Ce creux se prolonge jusqu'à environ 35–37 jours, période à laquelle la mortalité atteint son niveau le plus bas. En revanche, au-delà de 40 jours, une augmentation marquée et continue de la mortalité est notée, autour de 42 jours. Ce seuil critique mérite une attention particulière du point de vue sanitaire et zootechnique, afin de limiter les pertes en fin de cycle d'élevage.

PARTIE EXPERIMENTALE

Tandis que la figure 22 représente les mêmes variables que précédemment mais cette fois observées au niveau de Bouira

Les données ont été modélisées à l'aide d'une régression polynomiale de degré 3. Le modèle présente un bon coefficient de détermination $R^2 = 0,8445$, ce qui signifie que 84,45 % de la variation du taux de mortalité est expliquée par l'âge des poulets. La relation entre l'âge et la mortalité est clairement non linéaire. On observe une baisse progressive du taux de mortalité entre 15 et 30 jours, traduisant une phase de stabilisation physiologique des animaux. Ce creux se prolonge jusqu'à environ 40–41 jours, période durant laquelle la mortalité atteint son niveau le plus bas. En revanche, au-delà de ce seuil, une augmentation marquée et progressive de la mortalité est notée, atteignant un pic autour de 50 jours.

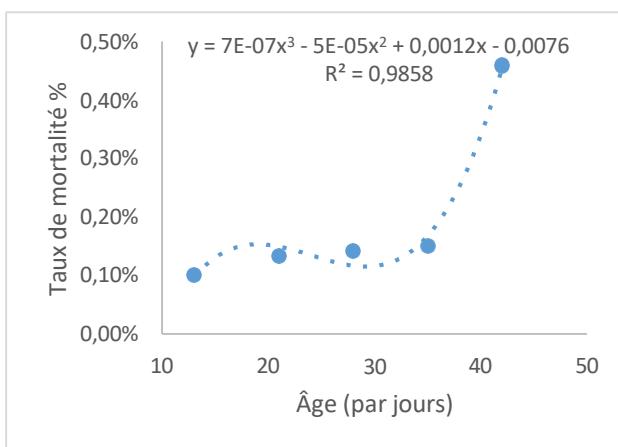


Figure 21 : corrélation entre l'âge et le taux de mortalité à Dellys

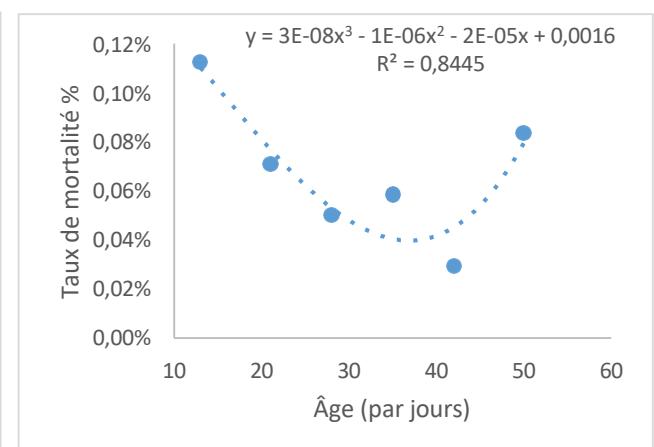


Figure 22 : corrélation entre l'âge et le taux de mortalité à Bouira

6.2. Relation entre la température et le taux de mortalité

La figure 23 illustre la corrélation entre la température moyenne et les taux de mortalité observée dans les deux élevages de Dellys et de Bouira

A Dellys on note ; Une régression polynomiale de degré 3, avec un **excellent ajustement** aux données : le coefficient de détermination obtenu est $R^2 = 0,9996$ cela indique que la température influence fortement la mortalité dans ces conditions d'élevage.

La courbe obtenue montre une baisse du taux de mortalité entre 23 °C et 24,5 °C, traduisant une plage thermique optimale, suivie d'une remontée vers 27 °C, puis d'une nouvelle baisse à 28,5 °C. Cela met en évidence une relation non linéaire **entre température et mortalité**, suggérant une sensibilité accrue en dehors de la zone thermique idéale.

PARTIE EXPERIMENTALE

À Bouira, une régression polynomiale de degré 3 a été appliquée aux données. Le modèle obtenu présente un coefficient de détermination $R^2 = 0,8909$, indiquant une bonne capacité prédictive, bien que légèrement inférieure au modèle précédent.

La courbe montre une baisse du taux de mortalité entre 21,5 °C et 24 °C, suggérant une plage thermique relativement favorable. À partir de 24 °C, une augmentation progressive de la mortalité est observée, atteignant un maximum à 29 °C (~0,11 %). Cette tendance indique que des températures trop élevées pourraient constituer un facteur de stress thermique, augmentant la vulnérabilité des animaux (fig 24).

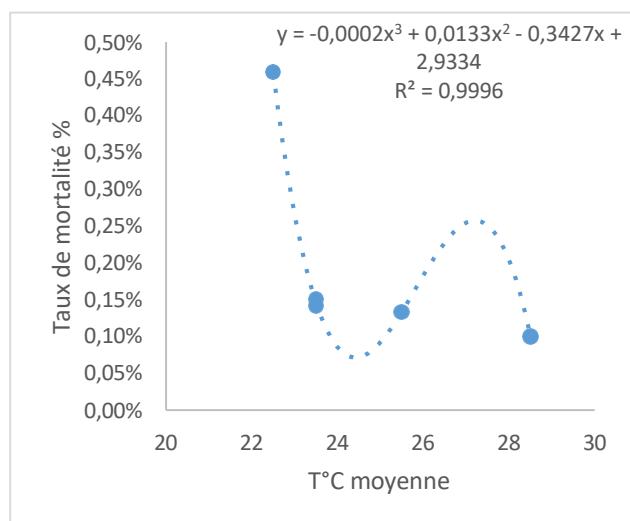


Figure 23: Corrélation entre la température moyenne et le taux de mortalité à Dellys

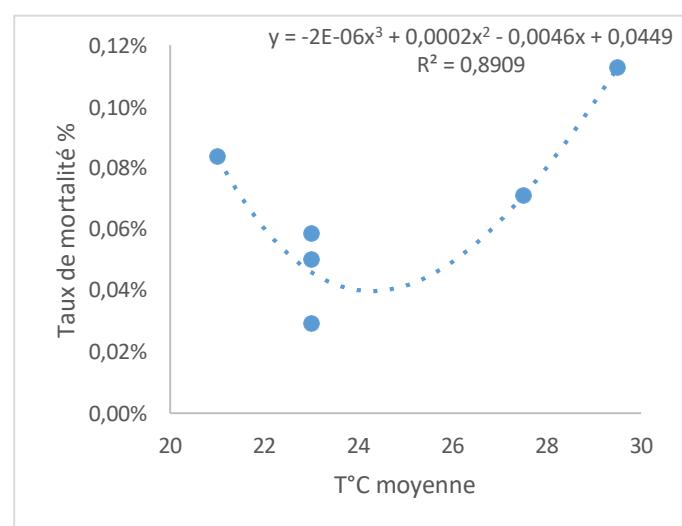


Figure 24: Corrélation entre la température moyenne et le taux de mortalité à Bouira

6.2.Relation entre l'hygrométrie et le taux de mortalité

L'humidité n'ayant pas varié dans les deux élevages, l'évolution de la mortalité est directement liée à d'autres facteurs et/ou probablement à des changements biologiques internes (voir annexe).

7. Comparaison des données des deux wilayas

7.1 . Symptômes

Le suivi sanitaire réalisé dans les deux élevages a permis d'identifier plusieurs signes cliniques évocateurs d'affections digestives et respiratoires, avec des variations notables entre les sites.

PARTIE EXPERIMENTALE

☞ **Dans l'élevage de Dellys**, les premiers signes sont apparus précocement, dès le 13eme jour, sous forme de diarrhée à aspect crémeux à sanguinolent, évoluant vers une consistance verdâtre autour du 21eme jour, accompagnée d'un affaiblissement général du lot. À partir du 28eme jour, l'apparition de symptômes respiratoires évoquant la grippe aviaire a été notée, notamment, une respiration bruyante, des râles et un abattement. Ces signes se sont accompagnés d'une diarrhée persistante jusqu'à la fin de l'élevage, de teinte verdâtre, jaunâtre à sanguinolente. Au 42eme jour, une cachexie a été observée, traduisant un état d'épuisement chez certains sujets.

☞ **Dans l'élevage de Bouira**, les signes digestifs sont apparus plus tardivement, à partir du 28eme jour, sous forme de diarrhée crémeuse à sanguinolente (**Fig.25**), également persistante jusqu'à la fin du cycle chez quelques sujets. Aucun symptôme respiratoire ni signe de cachexie n'a été rapporté dans cet élevage.



Figure 25: photo de diarrhée prise dans le bâtiment de Bouira à j35 (**cliché personnel**)

7.2. Mortalité

L'évolution de la mortalité a été suivie de manière hebdomadaire à partir de J13, tout au long des deux périodes d'élevage.

Le graphique en figure 26 montre l'évolution du taux de mortalité en fonction de l'âge des poulets dans les deux élevages.

L'évolution du taux de mortalité en fonction de l'âge a été suivie dans les deux élevages. Globalement, les taux enregistrés restent faibles, avec toutefois des pics ponctuels. À Bouira, deux hausses notables ont été observées aux jours 35 et 50 (0,14 % et 0,15 % respectivement), tandis qu'à Dellys (Boumerdès), la mortalité est restée plus stable, avec un léger pic à J21 (0,11 %). Dans les deux cas, un creux est observé autour de J28, suggérant une période plus favorable. Ces fluctuations pourraient être liées à des facteurs de stress tels que les manipulations, les changements alimentaires ou les protocoles vaccinaux.

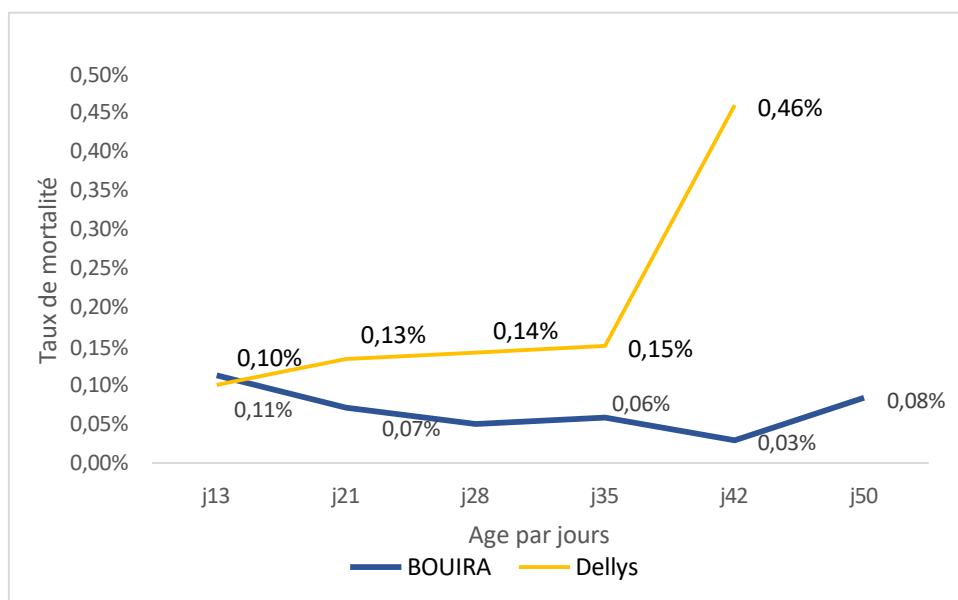


Figure 26 : évolution de la mortalité dans les deux élevages

Un test de Mann–Whitney U a été réalisé pour comparer les taux de mortalité entre les wilayas de Bouira et Boumerdes. Le résultat montre une différence statistiquement significative entre les deux groupes ($p < 0,008$), indiquant une mortalité significativement plus élevée dans la wilaya de Boumerdes.

PARTIE EXPERIMENTALE

7.3. Comparaison des programmes prophylactiques

Conformément à l'arrêté ministériel du 27 mars 1995, relatif aux mesures générales de prévention en élevage avicole, tout éleveur de poulets de chair est tenu de mettre en œuvre un programme prophylactique basé sur la vaccination, visant à protéger son cheptel contre les principales maladies aviaires.

Ci-joint le programme prophylactique appliqué par chaque élevages (**Tab 6**)

Tableau 6 : Programme de vaccination pour les deux

| Bouira | Dellys |
|-------------------------------|----------------------------|
| J8 :Primo vaccin N.C | J3: Primo vaccin N.C+B.I |
| J13-J16 : Anti stress | J10 : Rappel B.I |
| J15: Vaccin combiné N.C + B.I | J17: Primo vaccine Gumboro |
| J24:Rappel N.C | J21 : Rappel N.C |
| J29 : Rappel N.C | / |
| J35 : Probiotique | / |

7.4. Traitements instaurés

Afin de limiter les pertes économiques et sanitaires liées aux principales affections rencontrées durant l'élevage, différents traitements ont été instaurés tout au long du cycle de production.

☞ Pour l'élevage de Dellys

- Entre J13 et J 17, les poulets ont reçu un traitement à base de Coccidiopan, un anticoccidien présentant également une activité antibiotique.
- À J 21, Fosfomycine (antibiotique) a été administrée pendant une durée de quatre jours.
- Entre J 28 et J30, un traitement combiné de deux antibiotiques, Biaprim et Al-Floxacoli, a été mis en place.
- De J35 à J37, les animaux ont reçu de la Tylosine, un antibiotique de la famille des macrolides.
- Enfin, de J42 à J44, une amoxicilline a été administrée. À noter qu'au jour 42, un second anticoccidien, Algicox, a également été administré.

PARTIE EXPERIMENTALE

☞ Pour l'élevage de Bouira

- Un traitement antibiotique à base de phénoxyméthyl pénicilline (*Phénoxypen*) a été administré entre le jour 21 et le jour 23.
- Au jour 35, un traitement à base de Kin-o-flox, une fluoroquinolone, a été instauré.
- Enfin, une supplémentation en vitamines, sous forme de Prova B, a été apportée entre le jour 42 et le jour 44.

8. Discussion

En comparant nos résultats avec ceux d'une étude similaire réalisée par **LALOUI .M.(2023)** dans la région des Eucalyptus, sur deux élevages de poulets de chair, mais dans un contexte géographique différent, il en ressort que malgré l'absence de contraintes liées à la topographie (montagne) ou au climat humide (bord de mer), cette étude rapporte également une variabilité des résultats selon l'efficacité des mesures prophylactiques appliquées.

La dynamique de la mortalité observée dans les différents élevages étudiés révèle des profils très différents, influencés à la fois par les mesures sanitaires appliquées, les protocoles thérapeutiques, les conditions climatiques et l'évolution des symptômes cliniques.

Dans l'élevage de **Dellys**, on note une mortalité de 0.2%, elle est d'une progression lente mais constante à partir de J13, atteignant un pic à J42 avec un taux de 0,46 %. Cette tendance peut être mise en relation directe avec l'apparition précoce des signes digestifs (diarrhées crèmeuses à sanguinolentes), puis respiratoires (râles, abattement) dès J28, suggérant une pression pathologique croissante au sein du lot. En réponse, une série de traitements a été appliquée de manière presque continue entre J13 et J42 : Coccidiopan, fosfomycine, Biaprim + Al-floxacol, tylosine, puis amoxicilline et Algicox. Malgré ces interventions, la courbe de mortalité montre que les traitements ont probablement atténué les effets cliniques sans pour autant éradiquer complètement les agents pathogènes, ce qui explique l'augmentation notable en fin de cycle. La vaccination a été bien suivie, mais l'impact cumulatif des pathologies digestives et respiratoires semble avoir pesé lourdement sur la santé générale des animaux.

À l'inverse, l'élevage de **Bouira** présente une évolution beaucoup plus favorable. Après une légère mortalité post-vaccinale à J8, probablement liée au stress vaccinal, la situation est restée globalement stable, avec un taux de mortalité très bas autour de J42 (0,03 %) avant une faible reprise à J50. La mortalité total de l'élevage est de 0.07% Les traitements administrés (Phénoxypen, Kin-o-flox, probiotiques et vitamines) ont été bien espacés et ciblés,

PARTIE EXPERIMENTALE

probablement en prévention de troubles mineurs, sans qu'un véritable épisode pathologique sévère n'ait été enregistré. L'absence de symptômes respiratoires ou de cachexie, associée à une alimentation enrichie en anticoccidiens et à un protocole vaccinal correctement suivi, suggère une maîtrise efficace des facteurs de risque, qu'ils soient infectieux ou environnementaux.

En comparaison, dans l'étude d'Eucalyptus, les deux élevages ont enregistré des taux de mortalité plus élevés (8,1 % et 6,6 %), avec des pics marqués à la cinquième et sixième semaine. Le protocole vaccinal y était plus réduit (Newcastle et Gumboro seulement), et les traitements étaient souvent instaurés après l'apparition de symptômes cliniques. De plus, des taux d'excration oocystale très élevés ont été enregistrés (jusqu'à 58 850 OPG), témoignant d'un contrôle insuffisant de la coccidiose.

L'étude de REGOUI, réalisée dans les wilayas de Tizi-Ouzou et de Bordj Bou Arreridj, nous offre un point de comparaison intéressant sur la mortalité, la prophylaxie, les traitements et l'excration oocystale. À Tizi-Ouzou, une mortalité cumulative de 4,96 % a été enregistrée, avec un pic tardif à la neuvième semaine (J60), atteignant 1,96 %. Ce pic coïncide avec un mauvais état sanitaire général (faiblesse, plumage ébouriffé). Les symptômes digestifs et respiratoires étaient fréquents, notamment les diarrhées brunâtres à sanguinolentes et les râles, et ont nécessité plusieurs traitements (toltrazuril, oxytétracycline, doxycycline, Néoxyvital®). Toutefois, l'absence d'anticoccidiens dans l'alimentation semble avoir contribué à l'augmentation de la charge parasitaire.

À Bordj Bou Arreridj, bien que le taux de mortalité soit légèrement inférieur (4,3 %), la situation sanitaire était également préoccupante, avec des pics à J15 et J41. Là aussi, l'alimentation n'était pas enrichie en anticoccidiens. Des traitements antibiotiques, vitaminiques et même phytothérapeutiques ont été administrés, mais de manière continue, parfois sans pause entre les cures. L'utilisation de la mauve et du figuier de barbarie comme supplémentation végétale reste un point original de l'étude, mais leur efficacité reste difficile à isoler.

PARTIE EXPERIMENTALE

Comparativement à notre étude, l'élevage de Dellys présente un profil de mortalité similaire à celui de Tizi-Ouzou, avec un pic tardif également en fin de bande, et une symptomatologie mixte. Néanmoins, l'efficacité de la réponse thérapeutique semble légèrement meilleure à Dellys, probablement grâce à une intervention plus continue et ciblée. L'élevage de Bouira, en revanche, se distingue clairement comme le plus performant des quatre élevages comparés, avec une prévention bien conduite, peu de traitements, et une mortalité exceptionnellement basse.

CONCLUSION ET
RECOMMANDATIONS

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

IV. Conclusion et recommandation

1. Conclusion

L'étude menée sur les deux élevages de poulets de chair situés à Dellys et Bouira met clairement en évidence l'impact de la prophylaxie et de la gestion sanitaire sur la dynamique de la mortalité et la maîtrise des pathologies, en particulier la coccidiose. Alors que l'élevage de Dellys a présenté une mortalité progressive, marquée notamment à partir de J28 par l'apparition de signes cliniques digestifs et respiratoires, l'élevage de Bouira a montré une meilleure stabilité sanitaire, avec des taux de mortalité faibles et bien maîtrisés.

Ces différences s'expliquent par plusieurs facteurs : l'efficacité des traitements administrés, la rigueur dans l'application des programmes prophylactiques, l'alimentation enrichie, mais aussi par l'environnement global du bâtiment d'élevage (ventilation, hygiène, densité). En effet, les résultats confirment qu'une prophylaxie bien structurée, appliquée précocement et associée à une hygiène rigoureuse, permet de limiter les pertes économiques liées aux maladies telles que la coccidiose.

Ce travail rejoint les conclusions de plusieurs auteurs (**Yvoré, 1992** ; **Répérant, 2007**) qui soulignent qu'aucune méthode de lutte n'est suffisante seule, et que seule une combinaison équilibrée entre prévention, hygiène, vaccination et traitements ciblés permet de maintenir les performances zootechniques. De plus, l'exemple de l'élevage de Bouira confirme que la prévention, notamment par l'utilisation raisonnée d'anticoccidiens, reste la stratégie la plus rentable à long terme.

2. Recommandations

- Appliquer rigoureusement le programme prophylactique, en associant un antistress à chaque vaccination.
- Réaliser un vide sanitaire complet entre deux bandes avec nettoyage, séchage et désinfection ciblée.
- Maintenir une litière sèche et propre pour limiter l'humidité favorable aux oocystes.
- Optimiser la ventilation et le contrôle de la température pour réduire le stress et les maladies respiratoires.
- Fournir une alimentation équilibrée supplémentée en anticoccidiens pendant les phases critiques.
- Utiliser des probiotiques et des vitamines pour renforcer l'immunité des volailles.
- Surveiller quotidiennement les lots pour détecter précocement tout signe clinique anormal.

CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

- Adapter les traitements de manière ciblée et éviter leur usage excessif ou tardif.
- Installer un pédiluve fonctionnel et réservé une tenue spécifique à l'élevage pour limiter les contaminations.
- Séparer les zones de stockage de l'aliment de la zone d'élevage pour éviter les contaminations croisées.
- Envisager l'usage préventif de phytothérapie (ail et oignon dans l'eau de boisson) pour soutenir la santé digestive.
- Sensibiliser les éleveurs à la reconnaissance des signes cliniques et aux bonnes pratiques sanitaires.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Banfield M.J., Ten Doeschate R.A., and Forbes J.M., (1998).** Effect of whole wheat and heat stress on a coccidial infection in broiler chickens. British Poultry Science, suppl. 39: 25-26.
2. **Berghiche A., Khenenou T., Boudjellel A., Grairia A. and Labied I. (2018).** Morpho-Histological Study of Coccidiosis In Broilers In The Souk Ahras Region, Algeria. Online Journal of Animal and Feed Research, 8(6): pp. 136-144.
3. **Blake, D. P., Knox, J., Dehaeck, B., Huntington, B., Rathinam, T., Ravipati, V., Ayoade, S., Gilbert, W., Adebambo, A. O., Jatau, I. D., Raman, M., Parker, D., Rushton, J., & Tomley, F. M. (2020).** Re-calculating the cost of coccidiosis in chickens. Veterinary Research, 51(1), pp. 1-14.
4. **Boka O.M., (2006).** Evaluation de l'effet des anticoccidiens ionophores sur les performances zootechniques des poulets de chairs en élevage semi industriel. tèhse: Med. Vet.: Dakar; 9p.
5. **Braunius W.W. (1984).** Epidemiology of *Eimeria* in broiler flocks and the effect of anticoccidial drugs on the economic performance. Avian Pathology, 12(1), pp. 23-33.
6. **Bussieras J., Chermette R. (1992).** Fascicule II : Protozoologie vétérinaire. In Abrégé de parasitologie vétérinaire (Edition : Alfort)
7. **Bussiéras, J. Chermette R. (1992).** Fascicule I : Parasitologie générale. In : Abrégé de parasitologie vétérinaire (Edition : Alfort)
8. **Chapman H. D. (2009).** A landmark contribution to poultry science—prophylactic control of coccidiosis in poultry. Poultry Science, 88(4), pp. 813–815
9. **Chapman H. D. (2014).** Milestones in avian coccidiosis research: A review. Poultry Science Association Inc., 503p.
10. **Chapman. H.D. (1999).** Drug program and immunity. Implications for drug withdrawal; world poultry. Elsivier special : pp8-9
11. **Conway D.P., McKenzie M.E., Dayton A.D., (1990).** Relationship of coccidial lesion scores and weight gain in infections of *Eimeria acervulina*, *Eimeria maxima*, *Eimeria tenella* in broilers. Avian Pathol 19: pp. 489-496.
12. **Conway M. and McKenzie E. (2007).** Poultry Coccidiosis. Diagnostic and Testing Procedures. Blackwell Publishing Asia: p77-78.
13. **Crevieu G. et Naciri M. (2001).** Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. INRA Prod. Anim., 2001, pp. 231-232.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

14. **Crevieu-Gabriel I., Naciri M. (2001).** Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet. INRA Prod. Anim., 14 (4) : pp.231-246.
15. **Dakpogan H.B., Salifou S., Mensah G.A., Gbangbotche A., Youssao I., M. Naciri et N. Sakiti (2012).** Problématique du contrôle et de la prévention de la coccidiose du poulet. International Journal of Biological Chemistry, pp.6088-6105.
16. **Dakpogan, H., Dufour, B., & Dumètre, A. (2013).** Anticoccidial drugs used in the treatment of avian coccidiosis: mode of action and mechanisms of resistance. World's Poultry Science Journal, 69(2), pp.351-364.
17. **Dalloul RA and Lillehoj HS.(2006).** Poultry cooidiosis: recent advancements in control measures and vaccine development. Exp.Rev.Vaccines, 5, pp.143-163.
18. **Djebbar S., (2015).** enquête épidémiologique sur la coccidiose chez le poulet de chair dans la wilaya de tizi-ouzou. université saad dahlab blida 1, tizi-ouzou.
19. **Dossou A.D., (2008).** Effet du tourteau de Neem(Azadirachta indica. Juss) sur les coccidioses aviaires. Thèse: Med. Vet.: Dakar; 27p.
20. **Dubey J.P., (2019).** Coccidiosis in Livestock, Poultry, Companion Animals, and Humans. hind: CRC Press.
21. **Duszynski DW., Upton SJ., Couch L., (2000).** The coccidian of galliformes, chicken partridge peacock; pheasant, quail, turkey. Supported by Nsf Peet Deb.
22. **Euzeby J., (1987).** Protozoologie médicale comparée. Collection fondation Marcel Merieux, 474p.
23. **Ferrah A.(2004).** Les filières avicoles en algérien – bulletin d'information - ofaal,
24. **Ferrah, A. (1996).** Le fonctionnement des filières avicoles algériennes : cas des industries d'amont. Thèse de magister, INA- El Harrach (Alger).
25. **Fontaine M. (1992).** Vade-Mecum du vétérinaire. Ed 15ème, volume 1, ENV Lyon, pp 256 275.
26. **Fortineau O., Troncy P.M. (1985).** Coccidiose, maladies animales majeures : La coccidiose du poulet. Rev. Elev. Méd. Vét. Nouvelle Calédonie, 917p.
27. **Freeman B.M. (1970).** Evidence for the production of a toxin by *Eimeria tenella* XIV Congres interne. Aviculture, Madrid, Section II pp. 604-605.
28. **Friend M. and Franson C.J., (1999).** Chapter 26 Intestinal Coccidiosis In: Field Manual of Wildlife Diseases: General Field Procedures and Diseases of Birds. Biological Resources Division Information and Technology Report 1999–001,pp. 219-225.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

29. **Guérin J.L. and Corrand L., (2010).** La coccidiose aviaire. école nationale veterinaire, 1-6p
30. **Gueye E.H.F., (1997).** Diseases in village chickens, control through ethno-veterinary medicine. Ileia Newsletter. pp. 20-21.
31. **Hachimi M., Belghyti D., K. EL-Kharrim et Y. EL-guamri. (2008, octobre 10).** Coccidioses du poulet dans la région du gharb (Maroc). Société de pharmacie de Bordeaux, pp.49-60.
32. **Hampson R.J. (1999).** La coccidiose aviaire Agriculture et affaires rurales : fiche technique.
33. **Jeffers T.K. (1989).** Anticoccidial drug resistance: a review with emphasis on the polyether ionophores. In: P. Yvore (ed.) coccidian and international coccidiomorphes Vth international conference, Tours. Paris: INRA, pp. 295-308.
34. **Jeffers T.K. (1989).** Anticoccidial drug resistance: a review with emphasis on the polyethers ionophores. Coccidia and intestinal coccidiomorph. Proceeding of the 5th internationcoccidiosis conference. Les colloques de l'INRA, Tours, pp 295-308
35. **Jenkins M C., Parker C.C., Bien C. O. N. et Ritter D. (2019).** Viable Eimeria oocysts in poultry house litterat the time of chik placement. Poultry Science., 98: 3176-3180. Jordan B A. et Blake D., Bread J., et Serrette L 2018.Molecular identification of Eimeria species in Broiler chickens in trinidad, West indies. Vet Sci., 5(1): 12.K
36. **Johnson J, Reid et W M. Reid. 1970.** Médicaments anticoccidiens: techniques de scoring des lésions dans les expériences de la batterie et le plancher-plume avec des poulets. 28:30-36 ParasitolExp.
37. **Kawazoe U., Tomley Fm., And Frazier Ja. (1992).** Fractionation and antigenic characterization of organelles of Eimeria tenella sporozoites. Parasitology,992, 104 ,1, pp1-9.
38. **LALOUI .M. (2023),** Comparaison des programmes de prophylaxie et therapeutique appliquees dans deux elevages de poulet de chair dans la region des eucalyptus wilaya d'alger. Thèse.ESV.pp61
39. **Larbier M., And Leclercq B. (1992).** Nutrition et alimentation des volailles. Edition Inra. pp 27-36; pp50-53
40. **Larbier M., and Leclercq B.(1992).** Nutrition et alimentation des volailles. Edition Inra. pp 27-82.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

41. **Larry R, McDougald L.R, Reid M. 1997.** Coccidiossis. In : Diseasese of poultry. 10th ed, Calnek B.W., John Barnes H, Beard C.W. McDougald L.R., Saif Y.M., eds Iowa State University Pres, Ames, pp 865-882.
42. **Lawn A.M., & Rose M.E. (1982).** Mucosal transport of *Eimeria tenella* in the caecum of the chicken J. Parasitol,68,6, pp. 1117-1123.
43. **Long P.L. (1993).** Avian coccidiosis, parasitic protozoa. Academic press inc, 4: pp. 1- 88.
44. **López-Osorio. S, Chaparro-Gutiérrez. J.J and Gómez-Osorio. L.M. (2020).** Overview of Poultry *Eimeria* Life Cycle and Host-Parasite Interactions. Frontiers in Veterinary Science, pp. 1-8.
45. **Lesson B. (1996).** Protozoologie vétérinaire. Cours de parasitologie vétérinaire, Université de Liège, pp 53-110
46. **Madr. (2003).** Ministere d'Agriculture et du Developpement Rural, Rapport d'observation des filleres avicoles.
47. **Mahmoudi, M. (2002).** L'aviculture en Algérie : état des lieux et perspectives. Options Méditerranéennes, Série B: Etudes et Recherches, (39) :pp.159-168.
48. **Mandal. L (1980).** Coccidia And Coccidiosis Of Poultry And Farm Animals Of India. India: Zoological Survey of India.
49. **Manger B.R. (1991).** In Veterinary applied, Pharmacology and Therapeutics, Part III Control of infectious diseases: chemotherapy, Chapitre 33: Anticoccidials, 5th edition, London, UK, pp 587-592
50. **Marcel Kouamé N'DRI. (2009).** etude comparee de la resistance a la coccidiose aviaire chez differentes races de poule .thèse: med. vet : dakar;2009 ; 41p.
51. **Marthedral H.E. (1974).** Coccidiose des volailles. In Encyclopédie vétérinaire, vol 4. Kjeld Wamber G.D. Édition Vigot frère, pp 2680-2696.
52. **Martin. W.S, Smith A.L, Tomley. F.M. (2005).** The Biology of Avian *Eimeria* with an Emphasis on their Control by Vaccination. Advances in Parasitology, 286-330.
53. **Matsubayashi M, Kawahara. F, Hatta.T, Yamagishi.J, Miyoshi.T, Anisuzzaman , Sasai.K, Isobe.T, Kita. K, Tsuji. N. (2016).** Transcriptional profiles of virulent and precocious strains of *Eimeria tenella* at sporozoite stage; novel biological insight into attenuated asexual development. Infection, Genetics and Evolution, 40, pp. 54-62.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

54. **Mekalti M. (2003).** Incidence pathologique de la coccidiose en Aviculture. Magister en médecine vétérinaire, université de Batna, faculté des sciences, département vétérinaire, Option pathologie des animaux domestiques. pp.45-55.
55. **Messai, A. (2015).** Utilisation de l'armoise et de l'eau de riz en traitement adjuvant de la coccidiose chez le poulet de chair. constantine: Université Frères Mentouri- Constantine Institut des Sciences Vétérinaires.
56. **Mohammed B.R. et Sunday O.S., (2015).** Aperçu de la prévalence de la coccidiose aviaire dans la production avicole et de son importance économique au Nigéria. Veterinary Research International, 3 (3), pp. 35-45.
57. **N. Kimura, F. Mimura., S. Nishida and A. Kobayashi (1976).** Studies on the Relationship between Intestinal Flora and Poultry
58. **Naciri M. (2001).** Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire. Nouzilly,ed ; INRA.124p
59. **Naciri M., Brossier F. (2009).** Les coccidioses aviaires : importance et perspectives de recherche. Bull. Acad. Vet. France., 162 (1) : pp47-50.
60. **Pacheco D. N. (1975).** Ultrastructure of cytoplasmic and nuclear changes in eimeria tenella during first-generation schizogony in cell culture. The journal of parasitology., pp.31-42.
61. **Price S.J. and Barta J.R. (2010).** Molecular systematics and evolution of the coccidia (Apicomplexa: Eimeridae). Journal of Eukaryotic Microbiology. 57(2), pp.103-112.
62. **Qualab N., Rani F., Nargis A.R., Farooq A. et Bilal H. (2019).** Prevalence of coccidiosis in poultry farms in District Chakwal Punjab Pakistan. International Journal of Biosciences, pp.425-442
63. **Quiroz-Castañeda E.R and Dantán-González E., (2015).** Control of Avian Coccidiosis: Future and Present Natural Alternatives. BioMed Research International, 11p.
64. **Redjem, R., Boudjellti, M. (2020).** Evaluation de l'excrétion oocystale d'Eimeria sp dans deux élevages de poulet de chair dans les wilayas de Boumerdes et M'sila. Thèse de projet de fin d'étude ENSV. 45p
65. **Regoui S. et Arkoub N. (2016).** Contribution à l'étude de la coccidiose dans deux élevages de poulet de chair dans les wilayas de Tizi Ouzou et bordj Bou Arreridj. Thèse de projet de fin d'étude ENSV. 54p

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

66. **Répérant J.M. (2007).** Coccidies : pas de lutte efficace sans une bonne hygiène. Filière avicole, janvier 2007, pp 51-53.
67. **Rose M.E. and Hesketh P., (1991).** *Eimeria tenella: localization of the sporozoites in the caecum of the domestic fowl.* Parasitology; Pt 3 pp.317-24
68. **Ruff M.D. and Reid W.M. (1977).** Chapitre 2: Avian Coccidia. In “Parasitic Protozoa”. Eds Kreier JP, vol III “Gregarines Haemogregarines, Coccidia, Plasmodia and Haemoproteids”, Academic Press, INC New York, San Francisco, London, pp 1042-1053.
69. **Saoula S., (2015).** Enquête sur les anticoccidiens utilisés pour le traitement et la prévention de la coccidiose chez le poulets de chair. Blida : institut des sciences vétérinaires
70. **Scholtyseck E., (1979).** The coccidian: *Eimeria, Isospora, Toxoplasma, and related genera.* Berlin Heidelberg New York, long University Park Press: Datus M. Hammond avec L. Peter.
71. **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 : pp285-330.
72. **Suvethika P.K., V.K. Sangli and K. Sukandhiya (2018).** Coccidiosis In Poultry – A Review. international journal of science and nature pp.318-322
73. **Thebo P., Lunden Uggla A. and P. Hooshmand-Rad (1998).** Identification of seven *Eimeria* species in Swedish domestic fowl. Avian Pathol., 27 : pp. 613-617
74. **Vercrusse J. (1995).** Les protozooses des animaux domestiques Paris : Fondation Mérieux, 194p.
75. **Vermeulen, A.N, Schaap, D.N, Schetters, Th.P.M. (2001).** Control of coccidiosis in chickens by vaccination. Veterinary Parasitology, 100, pp.13–20.
76. **Villate D. (1997).** Maladies des volailles (Manuel pratique).Ed: France agricole,p65.
77. **Villate D. (2001).** Maladie des volailles. Edition France agricole. 399 p
78. **Waldenstedt L., Elwinger K., Lunde A., Thebo P. and Uggla A., (2001).** Sporulation of *Eimeria maxima* Oocysts in Litter with Different Moisture Contents. Poultry Science, 80: pp.1412–1415.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

79. **Weppelman. R.M., Olson G., Smith D.A., Tamas T. et Van I., (1999).** Comparison of anticoccidial efficacy, resistance and tolerance of narasin, monensin and lasalocid in chick battery trials. *Poultry Sci*, 56: pp.150-159.
80. **Williams R.B., (1999).** A compartmentalised model for the estimation of the cost of coccidiosis to the world's chicken production industry. *International Journal for Parasitology*, 29(8) pp.1209-1229.
81. **Williams.(1999).** Epidemiology aspect of the use of live anticoccidial vaccines for chicken. *Int.J.Parasitol*, 28, pp1089-1098.
82. **Witcombe D. and Smith N.C. (2014).** Strategies for anti-coccidial prophylaxis. Institute for the Biotechnology of Infectious Diseases, university of Technology, Sydney, Po Box 123, Broadway, NSW, 1381p.
83. **Youn H.J & Jae W.N. (2001).** Screening of the anticoccidial effects of herb extracts against *Eimeria tenella*. *Veterinary Parasitology* , 96 (2001) pp.257–263.
84. **Yvore P. (1976).** Revue sur la prévention des coccidioses en aviculture. *Avian Pathology*, 5: pp.237-252
85. **Yvore P. (1992).** Les coccidioses en aviculture in : *Manuel de pathologie aviaire*. Maisons-Alfort, pp381.
86. **Yvoré P. (1992).** Les coccidioses en aviculture. In : *Manuel de pathologie aviaire*. Eds Brugère-Picoux J et Silim A., Imprimerie du cercle des élèves de l'ENV d'Alfort, Paris, France, pp 313-381.
87. **Yvore P., Naciri M., Lafont J.P., L. Renault (1982).** Les coccidioses-aspects étiologiques et pathologiques. *Le Point Vétérinaire.*, 14 (66): pp. 23-29.
88. **Zhang J.J., Wang X., Ruan W.K. and An J., (2013).** Investigation into the prevalence of coccidiosis and maduramycin drug resistance in chickens in China. *Veterinary Parasitology*, 191(1-2), pp.29-34.

ANNEXES



Annexe I : emplacement des 2 régions d'étude sur la carte géographique d'Algérie



Annexe II : structure interne du bâtiment d'élevage de Dellys



Annexe III: Tenue obligatoire lors d'entrée à l'élevage de Bouira

QUESTIONNAIRE D'ENQUETE

| | |
|---|--|
| <u>RENSEIGNEMENT SUR L'ELEVAGE</u> | |
| <p>- Date T°C..... Hygrométrie.....</p> <p>- Elevage avicole (dénomination) :</p> <p>- Wilaya :.....</p> <p>- Localisation :.....</p> <p>- Origine du Poussin.....</p> <p>- Date de mise en place</p> <p>- Capacité :.....</p> <p>- Type de bâtiment : <input type="checkbox"/> Serre <input type="checkbox"/> Moderne <input type="checkbox"/> Traditionnel</p> | |
| <u>RENSEIGNEMENT SUR ETAT SANITAIRE</u> | |
| <p>- Etat sanitaire : <input type="checkbox"/> Bon <input type="checkbox"/> moyen <input type="checkbox"/> mauvais <input type="checkbox"/> très mauvais</p> <p>- Y a-t-il eu des symptômes : <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non</p> <p>* Si oui lesquels : <input type="checkbox"/> Diarrhée <input type="checkbox"/> Faiblesse <input type="checkbox"/> Cachexie <input type="checkbox"/> Autre :.....</p> <p>.....</p> <p>* Type de diarrhée: <input type="checkbox"/> Sanguinolente <input type="checkbox"/> Jaune liquide <input type="checkbox"/> Verdâtre <input type="checkbox"/> Autre</p> <p>.....</p> <p>- Y a-t-il eu des mortalités : <input type="checkbox"/> oui <input type="checkbox"/> non</p> <p>- Si oui :</p> <p>*Nombre de sujets mort :</p> <p>*Lésions observées :.....</p> <p>.....</p> <p>- Traitement : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non</p> <p>* Si oui lequel : <input type="checkbox"/> ATB <input type="checkbox"/> Anti coccidien <input type="checkbox"/> Autre :.....</p> <p>* Si ATB lequel(s) :.....</p> <p>* Durée de traitement :.....</p> <p>- L'aliment est-il supplémenté en anticoccidien(s) : <input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> Non</p> <p>*Si oui lesquels.....</p> <p>- Programme de vaccination:.....</p> <p>*Date de vaccination :.....</p> <p>*Type de vaccin :.....</p> | |

Annexe IV: questionnaire d'enquête sur la coccidiose aviaire



Annexe V: quelques traitements utilisés lors du suivi d'élevage de Dellys

Annexe VI : données du suivi d'élevage de Dellys

| Age | nombre de mortalité | taux de mortalité | Hygrométrie moyenne |
|-----|---------------------|-------------------|---------------------|
| j13 | 12 | 0.10% | 83 |
| j21 | 16 | 0.13% | 83 |
| j28 | 17 | 0.14% | 83 |
| j35 | 18 | 0.15% | 83 |
| j42 | 55 | 0.46% | 83 |

Annexe VII : données de suivi d'élevage de Bouira

| Age | nombre de mortalité | taux de mortalité | Hygrométrie moyenne |
|-----|---------------------|-------------------|---------------------|
| j13 | 27 | 0.11% | 65 |
| j21 | 17 | 0.07% | 65 |
| j28 | 12 | 0.05% | 65 |
| j35 | 14 | 0.06% | 65 |
| j42 | 7 | 0.03% | 65 |
| j50 | 20 | 0.08% | 65 |

Résumé

La coccidiose aviaire demeure l'un des principaux freins sanitaires à la rentabilité des élevages de poulets de chair en Algérie, ce qui a motivé la présente étude visant à évaluer l'efficacité comparative de plans prophylactiques fondés sur la biosécurité, la vaccination et l'usage raisonnable d'anticoccidiens dans deux élevages intensifs distincts situés à Bouira et Dellys, sur des périodes de suivi respectives de 42 et 50 jours. À Dellys, une prévalence élevée d'oocystes (84 %) et une mortalité croissante (pic à 0,46 % au jour 42) ont été liées à des symptômes digestifs et respiratoires ainsi qu'à des traitements tardifs. En revanche, à Bouira, une excrétion faible (2,4 %) et une mortalité de 0,11 % résultent d'une prophylaxie rigoureuse (vaccination, anticoccidiens dans l'aliment) et d'une biosécurité stricte. L'étude confirme la nécessité d'une approche préventive globale, combinant hygiène stricte, vaccination adaptée et gestion raisonnée des anticoccidiens pour limiter l'impact de la coccidiose dans la filière avicole.

Mots-clés : coccidiose, poulets de chair, prophylaxie, biosécurité, vaccination, anticoccidiens, mortalité, oocystes, élevage intensif, Algérie, Dellys, Bouira.

Abstract

Avian coccidiosis remains one of the main health constraints affecting the profitability of broiler farming in Algeria. This study aimed to comparatively evaluate prophylactic strategies based on biosecurity, vaccination, and the rational use of anticoccidiials in two distinct intensive farms located in Bouira and Dellys, monitored over 42 and 50 days respectively. In Dellys, a high prevalence of oocysts (84%) and increasing mortality (peaking at 0.46% on day 42) were associated with digestive and respiratory symptoms and delayed treatments. In contrast, in Bouira, low oocyst excretion (2.4%) and a mortality rate of 0.11% resulted from rigorous prophylaxis (vaccination, anticoccidiials in feed) and strict biosecurity. The study confirms the need for a comprehensive preventive approach combining strict hygiene, appropriate vaccination, and rational anticoccidial management to mitigate the impact of coccidiosis in the poultry sector.

Keywords: coccidiosis, broilers, prophylaxis, biosecurity, vaccination, anticoccidiols, mortality, oocysts, intensive farming, Algeria, Dellys, Bouira.

الملخص

تعد الكوكسيديوز الطيرية من أهم العوائق الصحية التي تؤثر على مردودية تربية دجاج اللحم في الجزائر. تهدف هذه الدراسة إلى تقييم فعالية خطط وقائية تعتمد على الأمان الحيوي، والتلقيح، والاستخدام الرشيد لمضادات الكوكسيديا في مزرعتين مكثفتين تقعان في كل من البويرة ودلس، وذلك خلال فترتي متابعة بلغتا 42 و50 يوماً على التوالي. في دلس، تم تسجيل انتشار مرتفع للأوسيستات (84%) وارتفاع في نسبة الوفيات (بلغت ذروتها 0.46% في اليوم 42)، وكان ذلك مرتبطاً بأعراض هضمية وتنفسية وعلاجات متأخرة. بالمقابل، في البويرة، لوحظ انخفاض في طرح الأوسيستات (2.4%) ونسبة وفيات ضعيفة (0.11%)، وذلك نتيجة لخطة وقائية صارمة تشمل التلقيح وإدراج مضادات الكوكسيديا في العلف، إلى جانب احترام صارم لمعايير الأمان الحيوي. تؤكد هذه الدراسة على ضرورة اتباع مقاربة وقائية شاملة تجمع بين النظافة الصارمة، والتلقيح المناسب، والإدارة الرشيدة لمضادات الكوكسيديا، من أجل الحد من تأثير هذا المرض في قطاع الدواجن.

الكلمات المفتاحية : الكوكسيديوز، دجاج اللحم، الوفاة، الأمان الحيوي، التلقيح، مضادات الكوكسيديا، النفوق، الأوسيستات، التربية المكثفة، الجزائر، دلس، بويرة.