الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة – الحراش

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE – EL HARRACH

MEMOIRE

En vue de l'obtention du diplôme de Magistère en Sciences Vétérinaires

Option : Elevages et Pathologies Avicoles et Cunicoles

Contribution à l'étude de l'effet du parasitisme intestinal sur le rendement des carcasses du poulet de chair dans la région de ***BOU-SAADA***

Présenté par : **Dr. AMMARI CHAMA**

Les membres du jury :

Présidente	**:**	**TEMIM-KESSACI Soraya**	**(PROF. - ENSV - Alger)**
Promoteur	**:**	**AISSI Miriem.**	**(PROF. - ENSV- Alger)**
Co-promoteur	**:**	**HARHOURA Khaled**	**(M.A.C.A. - ENSV- Alger)**
Examinateurs	**:**	**BENCHIKH EL FEGGOUN M.C**	**(PROF. - ISV- CONSTANTINE)**
		OUMOUNA Mustapha	**(M.C. - I.S.V.- BLIDA)**
		GHALMI Farida	**(M.A.C.A. - ENSV- Alger)**

Année Universitaire : 2009 - 2010

REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier ma promotrice, le Professeur **AISSI Miriem,** pour l'aide et les conseils, qu'elle m'a apportés lors de mon travail, ainsi que pour sa disponibilité et sa sympathie , Qu'elle soit assurée de ma gratitude .

Je remercie également mon co-promoteur, le Docteur **HARHOURA Khaled** (M.A.C.A.) pour son aide ses conseils ainsi que son encouragement, Qu'il soit assuré de ma reconnaissance.

Je tiens à témoigner toute ma reconnaissance à madame **ZENIA Safia** (chargée de cours) à l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire-Alger pour le temps qu'elle m'a consacré et son aide dans la partie statistique.

Je remercie le Professeur **TEMIM-KESSACI Soraya**, de m'avoir fait l'honneur d'accepter de présider le jury.

Je remercie, également le Professeur **BENCHIKH EL FEGGOUN M.C**. de l'Institut des Sciences Vétérinaires de Constantine), monsieur **OUMOUNA Mustapha** (Maitre de conférences à l'institut des sciences vétérinaires de Blida) et madame **GHALMI Farida** (M.A.C.A.) de l'Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire-Alger, de m'avoir fait l'honneur d'accepter d'être membres du jury.

DEDICACES

A mes très chers parents qui ont toujours été là pour moi, qui m'ont soutenu dans tous mes projets et qui ont été pour beaucoup dans ma vie. Je leur dois toute ma reconnaissance et tout mon amour.

Je dédie ce mémoire

A mon cher frère El Mahi .

A mes sœurs : Souhila, Hakima, Khadîdja, Hadjer, et Sarah qui m'ont encouragée.

A mon mari, pour l'affection qu'il m'a apportée.

A mon petit bébé Darine.

SOMMAIRE

Page

INTRODUCTION.....01

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I. ETUDE DES PARASITES.....02

I. TAXONOMIE.....02

II. MORPHOLOGIE ET CYCLE EVOLUTIF.....05

II.1. MORPHOLOGIE.....05
II.1.1. *Heterakis gallinarum*.....05
II.1.2. *Ascaridia galli*.....05
II.1.3. *Histomonas meleagridis* 06
II.1.4. *Capillaria anatis, C. caudinflata, C. obsignata*.....07
II.1.5. *Eimeria sp.* 07

II.2. LES CYCLES EVOLUTIFS 08
II.2.1. *Ascaridia galli*.....08
II.2.2. *Heterakis gallinarum*.....09
II.2.3. *Capillaria*.....09
II.2.4. *Histomonas meleagridis* 10
II.2.5 *Eimeria sp*.....11

CHAPITRE II. SYMPTOMES ET LESIONS 15

I. SYMPTOMATOLOGIE.....15
I.1. L'heterakidose 15
I.2. L'Ascaridiose.....15
I.3. La capillariose 15
I.4. L'histomonose.....16
I.5. Les coccidioses.....17
...
II. LES LESIONS.....18
II.1. Dans l'heterakidose.....18
II.2. Dans l'ascaridiose.....18
II.3. Dans l'histomonose.....18
II.4. Dans la capillariose 19
II.5. Dans les coccidioses 19

CHAPITRE III. DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT.....20

I. LE DIAGNOSTIC.....20
I.1. De l'heterakidose 20
I.2. De l'ascaridiose 20
I.3. De l'histomonose 20
I.4. De la capillariose.....20
I.5. Des coccidioses 21

II. LE TRAITEMENT 21
II.1. Le traitements des helminthoses 21
II.2. Le traitement des coccidioses.....22

III.LA VACCINATION 22

CHAPITRE IV. EFFETS DES PARASITOSES SUR LE RENDEMENT DES CARCASSES 24

II. Effet des helminthoses sur le rendement des carcasses 24
III. Effets des coccidioses sur le rendement des carcasses 24

PARTIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE IV. MATERIEL.....26

I. La région d'étude.....26
II. La période d'étude.....28
III. Le climat de la région d'étude.....28
IV. Description des élevages de poulets de chair sélectionnés.....33

CHAPITRE IV. METHODES 37

I. Travail au niveau des élevages de poulets de chair sélectionnés 37
I.1. Collecte de données sur le suivi des élevages 37
I.2. Détermination du taux de mortalité 37
I.3. Récolte des fientes de poulets de chair 38

II. Travail au niveau de la tuerie avicole de Bou-Saada 38

II.1. Collecte du contenu intestinal.....38
II.2. La pesée des carcasses de poulets 39

III. Travail au niveau du laboratoire de parasitologie 39

Mycologie de l'ENSV-ALGER
III.1. Examens Macroscopique Des Fientes 39
III.2. Analyses Microscopiques Des Fientes 39
III.3. Identification des espèces d'*Eimeria* isolées 41
dans les élevages étudiés

CHAPITRE V. RESULTATS 46
I. Résultats de la recherche des œufs d'helminthes dans les tubes.....46
digestifs des poulets de chair
II. Résultats de la recherche des oocystes et du suivi de l'excrétion 46
oocystale
III. Résultats de l'identification des espèces d'*Eimeria* 48
IV. Résultats des lésions intestinales 49
V. Le taux de mortalité 49
VI. Poids des carcasses 52
VII. La densité.....52

DISCUSSION.....53
CONCLUSION.....58
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 59

ANNEXES 67

RESUMES :

- Français 94
- Anglais.....95
- Arabe.....96

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

TABLEAUX

Tableau 01 : Taxonomie des principaux parasites du poulet. (FRITZCHE, EDZARD ,1965 ; BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992,19 URQUHART et al 2007 ; THIENPONT et al ; 1985 ; WILLIAMS, 2005) 03

Tableau 02 : Les anthélminthiques fréquemment utilisées contre les nématodes de la volaille. (FORYET w.j. ,2001). 21

Tableau 03 : Malabsorption de quelques éléments lors de coccidioses. 25

FIGURES

Figure 01 : Cycle évolutif des coccidies du genre *Eimeria*. (CREVIEU-GABRIEL, et NACIRI, 2001) 12

Figure 02: Cycle évolutif d'*Histomonas Meleagridis* 13

Figure 03 : Cycle évolutif d'*Ascaridia Galli* (FOREYT w.j., 2001) 13

Figure 04: Cycle évolutif d'*Heterakis gallinarum* (FOREYT w.j., 2001) 14

Figure 05 : Cycle évolutif de *Capillaria sp.* (FORYERT w.j., 2001) 14

PHOTOS

Photo 01 : *Heterakis gallinarum*, dans les caecums du poulet (1) 05

Photo 02 : *Ascaridia Galli*. (A) : Les œufs, (B) : les adultes dans l'intestin grêle du poulet.(1) 06

Photo 03 : Formes flagellées *d'Histomonas* en culture marquées par Immunofluorescence (flagelle, axostyle et pelta ben vert et ADN nucléaire en bleu). (ZENNER et al., 2002). 06

Photo 04 : Oocystes sporulés d'*Eimeria maxima* (2) 07

Photo 05 : Diarrhée jaune souffre (ZENNER et al, 2002) 17

PARTIE PRATIQUE

TABLEAUX

Tableau 04 : Localisation géographique de Bou-Saada (NACIB, 1986). 26

Tableau 05 : Récapitulatif des prélèvements effectués dans les élevages de poulets de chair de la tuerie avicole de Bou Saada. 28

Tableau 06 Caractéristiques hydro climatiques de Bou-Saada (NACIB, 1986). 28

Tableau 07 Pluviométrie mensuelle enregistrée (en m). 29

Tableau 08 Moyennes mensuelles des températures enregistrées (en C). 29

Tableau 09 Moyennes mensuelles des températures maximales et minimales enregistrées (en C). 30

Tableau 10 : Les caractéristiques des 3 bâtiments d'élevage. 34

Tableau 11 : Les équipements et matériels utilisés dans les 3 élevages. 34

Tableau 12 : Programme de prophylaxie médicale dans les 3 élevages. 35

Tableau 13 : L'échantillonnage de poulets de chair dans la tuerie avicole. 38
Tableau 14 : Caractères morphologiques des oocystes sporulés chez le poulet (EUZEBY, 1987; BANDYOPADHYAY and al., 2006). 44
Tableau 15 : La pesée des carcasses des poulets. 52
Tableau 16 : La densité en fin d'élevage 52

FIGURES

Figure 06: Climagramme d'EMBERGER-SAUVAGE de la région de BOU-SAADA (PANINI T. AMANDIER L. G. 1999). 32
Figure 07: Schéma d'un oocyste sporulé d'*Eimeria*. (ROMMEL, 1992). 43
Figure 8 ,9 et10 : Evolution de l'excrétion oocystale chez les poulets de chair de l'élevage 1,2 et 3. 47
Figure 11 : Les différentes espèces d'*Eimeria* identifiées dans l'élevage n°2 48
Figure 12: Les différentes espèces d'*Eimeria* identifiées dans l'élevage n°3 49
Figure 13: Le taux de mortalité observé dans les 3 élevages suivis 50
Figure 14 ,15 et16 : taux de mortalité et excretion oocystales dans les 3 élevages 51

LISTE DES ABREVIATIONS

%: pourcentage

£: Pound

°C: dégré Celsius

µm: micromètre

AEP: alimentation en eau potable

App : appareil

C:capillaria

Cm: centimètre

D : densité

E: Eimeria

Excret : excrétoire

Extr: extrémité

FNRDA : fond national de régulation et de développement agricole

Gr: grossissement

H: Histomonas

Ha: hectare

IG: intestin grêle

IM : intra- musculaire

ITELV : institut technique d'élevage

J: jour

Kg: kilogramme

Km : kilomètre

Km2 : kilomètre carré

L:litre

M : mètre

M2:mètre carré

Mg: milligramme

Ml: millilitre

Mm: millimètre

OFIAAL : observatoire des filières avicoles d'ALGERIE

OPG: oocyste par gramme de fientes

PO: Per Os

Post: postérieure

Rn: route nationale

Sau: surface agricole utile

ST : surface totale

UI: unité internationale

INTRODUCTION

Vu le cycle de production en protéines court, les pouvoirs publics algériens ont, dès les premières années de l'indépendance, opté pour l'élevage industriel du poulet de chair. Ainsi, selon les chiffres du Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural (MADR, 2003), la consommation est passée de 0.5 kg/hab./an en 1968 à 9 kg/hab./an en 1995 (3).

Malgré ce bond, le taux d'utilisation des capacités reste très bas comparativement à la moyenne mondiale qui est de 7,5 à 13 kg/hab./an. Sans une réelle maîtrise technique et sanitaire, l'aviculture dans notre pays ne peut atteindre les normes de production requise (FERRAH A., et al. 2001). En effet, Les poulets ne peuvent être élevés sans risques de pathologies. Parmi ces pathologies, les maladies parasitaires, semblent dominer (CREVIEU-GABRIEL et NACIRI M., 2001).

La daïra de Bou-saâda à vocation d'élevage ovin, vit depuis peu un développement de l'activité de l'élevage de poulet de chair. Ainsi, nous nous sommes intéressés à l'étude du parasitisme intestinal et son influence sur le rendement des carcasses de poulet de chair. Dans un premier temps (bibliographique), nous avons énuméré et présenté les principaux parasites à localisation intestinale ainsi que les troubles qu'ils engendrent chez le poulet de chair. Dans un deuxième temps (expérimental) et afin de cerner les éventuelles différences relevant de la topographie et du microclimat (climat aride) sur le parasitisme intestinal chez le poulet de chair, nous avons réalisé un suivi zootechnique et parasitologique dans 3 élevages de cette région.

CHAPITRE I. ETUDE DES PARASITES

I. TAXONOMIE

Parmi les parasites les plus fréquemment rencontrés chez le poulet de chair, les nématodes sont les plus importants soit en nombre d'espèces soit en pathogénie (RUFF, 1999). Peu d'helminthiases sont gravement pathogènes, les méthodes d'élevage du poulet de chair actuelles ne favorisent pas leur développement. En effet, elles sévissent rarement parmi les poulets de chair dont la courte existence ne suffit pas à abriter le cycle évolutif complet de beaucoup d'helminthes. Les cestodes comme les trématodes ont peu d'importance car la manière d'élever les poulets d'aujourd'hui ne joue pas en faveur de leurs hôtes intermédiaires tels que vers de terre, les limaces ou les escargots (GORDON, 1970).

Le genre *Ascaridia, Heterakis* et *Capillaria* sont généralement les nématodes les plus fréquents dans les élevages de poulet de chair (HENDRIX et ROBINSON; 2006 ; RUFF, 1999) (Tableau 1). *Heterakis gallinarum*, est sans grande importance médicale. Plusieurs espèces de *Capillaria* s'attaquent également aux volailles et occasionnent de lourdes pertes quand leur infestation est massive (GORDON, 1970).

Les protozoaires rencontrés chez le poulet sont représentés essentiellement par les coccidies du genre *Eimeria*. (Tableau 01) avec l'espèce la plus pathogène : *Eimeria tenella*. Un autre protozoaire peut être occasionnellement isolé ; *Histomonas meleagridis* dont le cycle est intimement lié à celui d'*Heterakis sp*. (BUSSIERAS et CHERMETTE, 1992)

Tableau 01 : Taxonomie des principaux parasites du poulet. (FRITZCHE, EDZARD ,1965 ; BUSSIERAS, et CHERMETTE, 1992,1995 ; URQUHART et al 2007 ; THIENPONT et al ; 1985 ; WILLIAMS, 2005).

	Règne	Embranchement	Classe	Ordre	Famille	Genre	Espèce
NEMATODES							
ASCARIS	Métazoaire êtres pluricellulaires eucaryotes.	Nématodes cylindriques, non segmentés, pseudo-coelomates.	*Secernentea* possède des plasmides, un app. Excrét. développé.	*Ascaridia* possède 1 bouche tri labiée.	*Heterakides* présence d'1 ventouse pré cloacale chez le mâle.	*Ascaridia* parasite l'IG à œsophage cylindrique,cycle homoxène	*A. galli*
HETERAKIS	Métazoaire	Nématodes	*Secernentea*	*Ascaridia*	*Heterakides*	*Heterakis*	*H. gallinarum*
CAPILLARIA			*Adenophorea* ne possédant pas de plasmides et un appareil excréteur. réduit.	*Trichinellida* partie antérieure rétrécie et 1 œsophage en tube capillaire.	*Capillariidés* corps divisé en 2 parties, partie post. plus longue et plus large que la partie œsophagienne	*Baruscapillaria*	*B. obsignata* absence d'ailes caudales présence d'une bourse membraneuse à l'extr. post. chez le mâle.

PROTOZOAIRES							
HISTOMONAS	Protozoaires	*Sarcomastigophora*	*Mastigophora*	*Trichomonadida*	*Monocercomonadides*	*Histomonas*	*H.meleagridis ;* parasite du foie et des caecums du dindon, et des galliformes.
EIMERIA		*Sporozoa* protozoaires totalement dépourvus d'organites locomoteurs et présentant à certains stades un complexe Apical caractéristique	*Coccidea ;* parasites de vertèbres ou invertébrés produisant des spores ; caractérisés par une reproduction asexuée de type schizogonie	*Eimeriida* ; développement comportant schizogonie, gamétogonie et sporogonie et donnant des sporozoïtes contenus dans des oocystes et ou sporocystes.	*Eimeriidés* ; à cycle homoxène, se développant à l'intérieur de cellules épithéliales (tube digestif).	*Eimeria* ; oocystes sporulés contenant 4 sporocystes renfermant chacun 2 sporozoïtes	*E. acervulina, E. brunetti, E. maxima, E. Mitis, E. Necatrix, E. praecox, E. tenella*

II. MORPHOLOGIE ET CYCLE EVOLUTIF

II.1. MORPHOLOGIE

II.1.1. *Heterakis gallinarum*

H. Gallinarum est un nématode cosmopolite parasite du poulet, est généralement considéré comme non pathogène. (URQUHART et al; 2007)

Le genre *Heterakis*, renferme de nombreuses espèces : mais une seule affecte le poulet *H .Gallinarum* est un petit nématode blanchâtre ayant une bouche à 3 petites lèvres ; la taille de l'adulte avoisine les 2 à 4 cm (Fig.1); sa queue est très pointue (FOREYT ; 2001).

Les œufs ovales de taille moyenne de 70 µm sur 40µm (FOREYT ; 2001) avec une coque lisse et épaisse et un contenu non segmenté. (VILLATE, 2001) (THIENPONT, 1985)

Les *Heterakis* vivent dans les caecums de leurs hôtes ; dont ils occupent, le plus souvent, la lumière. Ils ne se nourrissent que du contenu des caecums, et de cellules épithéliales (EUZEBY, 1963 ; CHERMETTE et BUSSIERAS, 1990).

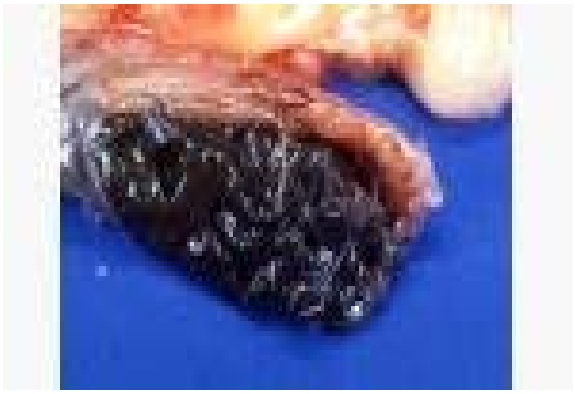
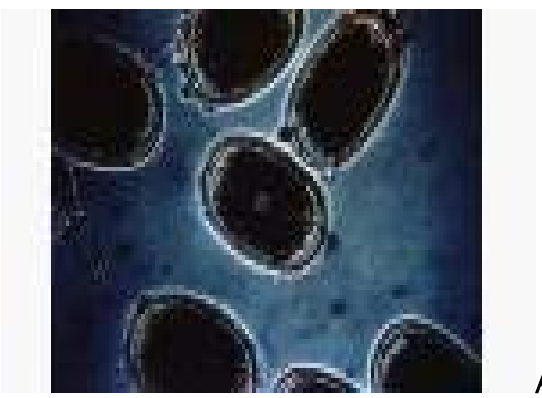


Photo 01 : *Heterakis gallinarum*, dans les caecums du poulet. (1)

II.1.2. *Ascaridia galli*

*A. galli est un v*er de 5 à 7 cm sur 600 µm chez le mâle et de 8 à10 sur 1¸5 mm chez la femelle, de coloration blanc jaunâtre (Fig. 2); bouche pourvue de 3 lèvres trilobées ; deux ailes latérales étroites, s'étendant sur toute la longueur du corps ; avec une ventouse circulaire d'un diamètre de 220 µm chez le mâle.

Les œufs ellipsoïdes à bords légèrement bombés (Fig. 2), renfermant une seule cellule. Ces œufs qui mesurent de 75 à 80 µm sur 45 à 50µm, ont une coque épaisse, avec présence d'un petit appendice conique simulant un micropyle au niveau de l'un des pôles. (EUZEBY, 1963 ; CHERMETTE et BUSSIERAS, 1990).



A

B

Photo 02 :*Ascaridia galli*. (A) : Oeufs, (B) : Adultes dans l'intestin grêle du poulet. (1)

II.1.3. *Histomonas meleagridis*

L'agent responsable de la maladie est un protozoaire flagellé, *H. meleagridis*, caractérisé par un polymorphisme et par un cycle très particulier.

Deux formes existent chez l'hôte définitif : une **forme dépourvue de flagelle** observée dans les tissus et une **forme flagellée** dans la lumière des caecums. La forme tissulaire est ronde avec un diamètre compris entre 6 et 16µm, émettant des pseudopodes courts et émoussés. Le noyau mesure environ 3 µm.

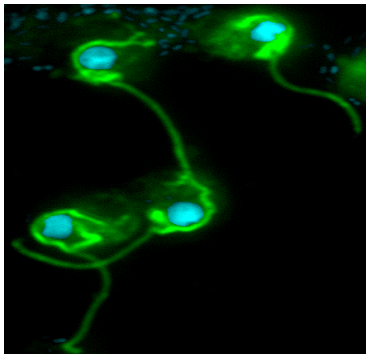


Photo 03 : Formes flagellés *d'Histomonas* en culture marquées par Immunofluorescence (flagelle, axostyle et pelta ben vert et ADN nucléaire en bleu). (ZENNER et al., 2002).

II.1.4. *Capillaria anatis, C. caudinflata, C. obsignata*

Le genre *Capillaria* est un ver fin, filamenteux mesurant de 11 à 28 mm de longueur sur 50 à 100 µm de section maximale; Le corps est aminci dans sa partie antérieure. L'œsophage occupe la moitié de la longueur du corps, l'extrémité buccale présente une petite bouche dépourvue de lancette. A l'extrémité postérieure, on observe, chez le mâle une gaine spiculaire d'aspect variable, lisse, couverte de petites épines ou plissée et un spicule long et étroit. (URQUHART et al., 2001 ; EUZEBY, 1961). *Capillaria anatis,* est localisé dans les caecums ; *C. caudinflata,* et *C. obsignata* sont localisés dans l'intestin grêle de la volaille.

Les œufs sont caractérisés par la présence d'un bouchon au niveau de chaque pôle et par une coloration verte – jaune, donnant à l'œuf l'aspect d'un citron allongé. Dans des conditions favorables les œufs peuvent rester infectants à l'extérieur pendant deux à trois ans (FRITZCHE, GERRIERTS, 1965 ; THIENPONT, 1985).

II.1.5. *Eimeria sp.*

L'oocyste sporulé d'*Eimeria* contient quatre sporocystes contenant chacun deux sporozoïtes (éléments invasifs). Le sporocyste peut présenter un léger renflement de sa partie apicale: c'est le corps de Stieda. Un globule réfringent peut être présent dans la partie apicale de l'oocyste. Des corps résiduels peuvent être présents dans l'oocyste et/ou dans les sporocystes.

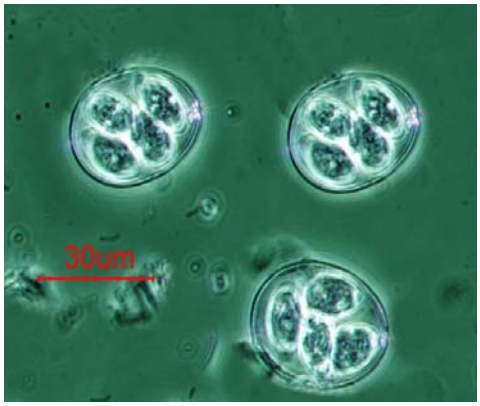


Photo 04: Oocystes sporulés d'*Eimeria maxima.* (2)

II.2. LES CYCLES EVOLUTIFS

II.2.1. *Ascaridia galli*

Le cycle évolutif d'*Ascaridia* comporte deux phases ; une phase externe : consistant en un développement des œufs rejetés avec les fèces. Ce développement s'effectue, dans les meilleures conditions (30°C à 33°C, ≥ 80% d'hygrométrie). Il se forme, alors, dans l'œuf, une larve qui, après avoir subi une mue, devient infestante (la larve 2) ; celle-ci n'éclot pas et reste contenue dans l'œuf. Cet élément se forme en 8 à 10 jours lorsque les conditions favorables sont réalisées. Des vers de terre peuvent, fortuitement, s'insérer dans le cycle et disséminer les œufs infectants. Une phase interne commence par l'absorption de l'œuf infestant par une volaille réceptive. L'éclosion est assurée par le broyage mécanique du gésier, mais n'est complète que sous l'action des sucs digestifs (pepsine et trypsine).

Les larves, au moment de leur éclosion, sont épaisses et courtes (320 µm en moyenne) et possèdent un long œsophage rhabditoïde. Les larves infestantes demeurent pendant 8 jours, après leur éclosion, dans la lumière de l'intestin, puis s'enfoncent dans la muqueuse, où elles vont persister durant une dizaine de jours. Vers le 18ème jour qui suit l'infestation, les larves réintègrent la lumière digestive, ou elles accomplissent les mues successives qui les amèneront au stade adulte ; chacune de ces mues est séparée de la suivante par un intervalle de 6 jours.

Pendant toute la durée de leur séjour intra-muqueux, les larves ne se nourrissent pas (ce qui les rend difficilement attaquables par les anthelminthiques). La maturité sexuelle est acquise après un délai variable avec l'âge de l'hôte : de 5 à 6 semaines chez la volaille de moins de 3 mois, 8 semaines chez les individus âgés de plus de 3 mois (EUZEBY, 1963). Infestation maximale en novembre et minimale en janvier.

A.galli vit chez la poule, la dinde, la pintade, quelques Ansériformes et oiseaux sauvages.

II.2.2. *Heterakis gallinarum*

Le cycle évolutif comporte ; une phase exogène, amenant l'œuf au stade infectant en 12 à 15 jours, dans les conditions optimales de développement, à savoir 30 à 33°C avec une hygrométrie ≥ à 80%. La larve L2 (élément infestant) n'éclot pas et reste incluse dans l'œuf après sa formation. De nombreuses espèces de vers de terre interviennent comme hôte intermédiaire facultatifs, ou de transport. Les L2 peuvent s'enkyster dans les cavités anatomiques des vers de terre qui les propagent ; Une phase endogène ; Après éclosion, la L2 se développent directement dans la lumière des caecums où elle mue en L3, L4 puis en L5 en15 jours (EUZEBY, 1963); La pluparts des auteurs estiment que la L2 effectue un passage de 2 à 5 jours dans l'épithélium glandulaire caecal avant d'achever leur développement dans la lumière caecale (EUZEBY, 1963). La période pré patente dure environ 25 à 35 jours (EUZEBY, 1963, URQUHART et al., 2007).

Les vers adultes vivent dans la lumière caecale dont ils perturbent le métabolisme (altération de la synthèse des vitamines du groupe B); ils y sont présents parfois massivement, surtout chez les jeunes oiseaux. (VILLATE, 2001). Les hôtes sont semblables à ceux d'*Ascaridia*.

II.2.3. *Capillaria.*

Le cycle évolutif varie en fonction des espèces, certaines d'entre elles ayant une évolution directe, d'autres nécessitent un hôte intermédiaire,

Les œufs rejetées par les animaux parasités doivent subir une évolution dans le milieu extérieur ; elle est lente et dure de 3 semaines à un mois ; au terme de cette évolution, les œufs renferment une larve infestante ; soit pour l'hôte définitif (cycle monoxéne), soit pour l'hôte intermédiaire (cycle hétéroxène) ; dans cette dernière éventualité, l'hôte intermédiaire est un ver de terre, dans l'organisme duquel la larve de *Capillaria* atteint le stade infestant pour l'hôte définitif du parasite (EUZEBY, 1961).

Pour les animaux en claustration, ce sont les capillaires à cycle direct qui sont rencontrés donc essentiellement *C. obsignata* ; dés qu'il y a des parcours extérieurs, ce sont les mêmes capillaires que les gallinacés retrouve avec le passage par un hôte intermédiaire, à savoir *C. caudinflata,* où la volaille s'infeste par l'ingestion du ver de terre parasité par les larves (VILLATE, 2001, EUZEBY, 1961).

Pour *Capillaria anatis,* la biologie est peu connue (EUZEBY, 1961)

II.2.4. *Histomonas meleagridis*

H. meleagridis, protozoaire, qui vit dans les caecums et dans le foie du poulet. Son action pathogène chez ces animaux, est très atténuée ou cliniquement latente. Les poulets, sont des sources importantes d'*Histomonas* en éliminant le protozoaire dans leurs matières fécales. (EUZEBY ; 1963).

Le cycle évolutif d'*H. meleagridis* est en partie, lié au cycle d'*H. gallinarum*, parasite des caeca des volailles. (GUERIN et BOISSIEU, 2007). *H. meleagridis*, ne forme pas de véritables kystes, et ne survit que très de temps dans le milieu extérieur. La contamination des volailles par les formes libres du parasite ne peut intervenir que difficilement. De plus, *H. meleagridis* est très sensible à l'action du suc gastrique, de sorte que l'absorption du parasite isolé n'est pas le mode habituel de l'infection. La faible survie dans le milieu extérieur, et la sensibilité d'*H. meleagridis* au suc gastrique rendent donc nécessaire l'intervention de processus capables d'assurer au protozoaire une plus longue résistance hors de ses hôtes et de le protéger contre l'action toxique du suc gastrique des volailles (EUZEBY ; 1963) : *Heterakis* joue donc le rôle significatif de vecteur.

Les œufs parasités de *H. gallinarum* peuvent être ingérés par des vers de terre qui accumulent et véhiculent les larves porteuses de *H. meleagridis*. (GUERIN et BOISSIEU, 2007).

Les œufs larvés ingérés libèrent le protozoaire dans la cavité caecale, où ils se multiplient par bipartition simple. Ce dernier envahie ensuite la paroi et gagne le foie par voie sanguine (ZENNER et *al.,* 2005).

Les formes trophozoïques rejetées dans les fientes ne peuvent survivre que quelques heures dans le milieu extérieur, mais la possibilité d'une transmission latérale directe par coprophagie ou par « cloacal droping » est admise par certains auteurs (Mc. DOUGALD, 1997b ; HU et al., 2004 ; ZENNER et al., 2005).

II.2.5 *Eimeria sp.*

Phase interne : Le développement des coccidies débute par la libération des sporozoïtes de l'oocyste par les sucs digestifs ; chaque sporozoïte pénètre dans une cellule intestinale et se transforme en schizonte) (Fig. 1)

Leur division donne naissance aux merozoïtes, qui sont libérés par éclatement du schizonte. Ce cycle se répète et ainsi donne naissance les schizontes et les merozoïtes de deuxième génération. Les merozoïtes II envahissent de nouvelles cellules et se transforment en cellules sexuelles, qui donnent naissance ainsi aux micro et macro gamètes. Ces derniers pénètrent dans la lumière intestinale où s'effectue la fécondation. La macro gamète fécondé s'entoure d'une enveloppe, puis est éliminée sous forme d'oocyste non sporulé. Dans le milieu extérieur, l'oocyste mûrit par sporulation (FRITZCHE, GERRIERTS, 1965, EUZEBY, 1987). La période pré patente nécessite, au mieux de quatre jours à une semaine et correspond aux phases de schizogonie et de gamogonie (VILLATE, 2001).

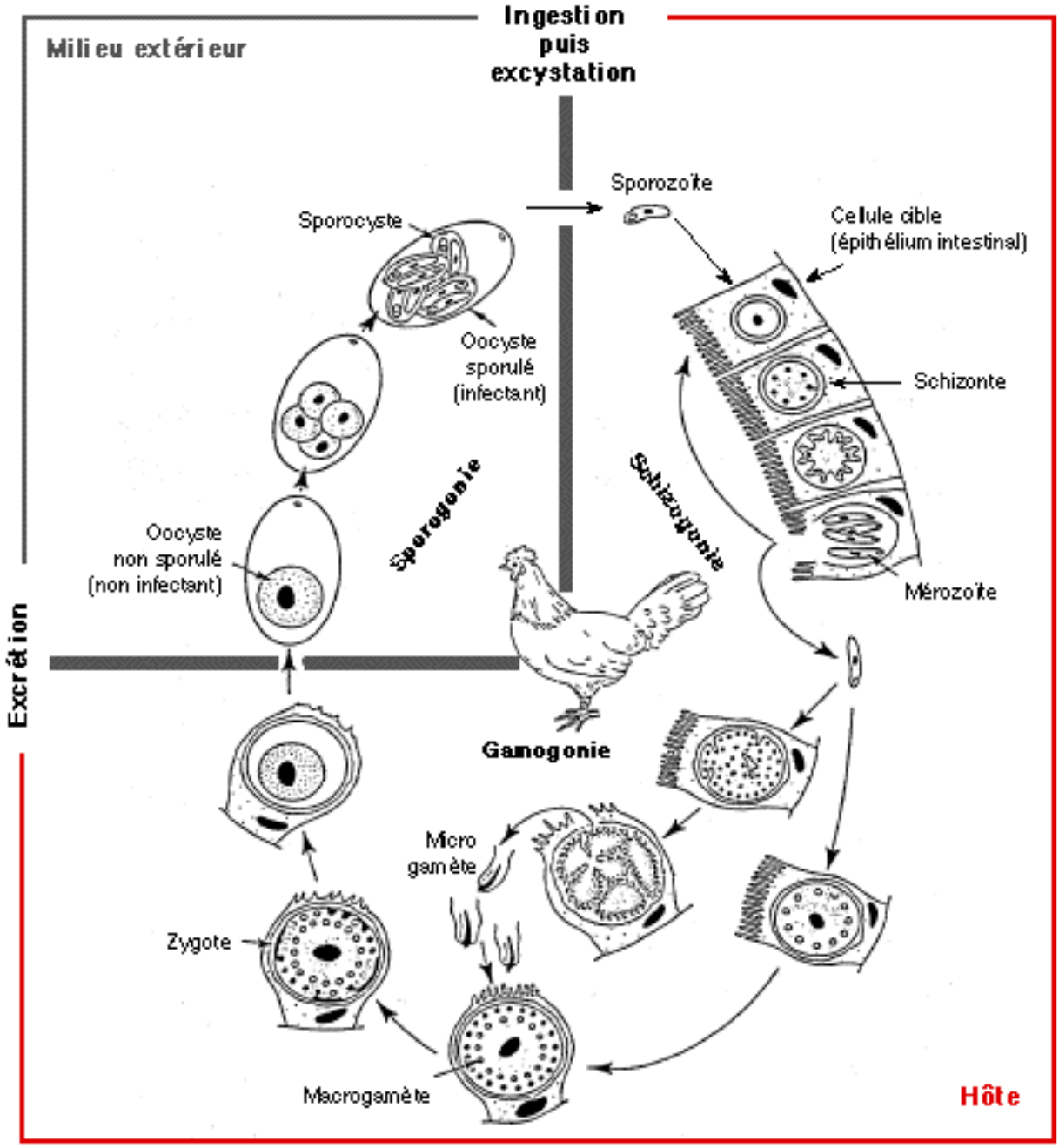


Figure 1 : Cycle évolutif des coccidies du genre *Eimeria* spp.
(CREVIEU-GABRIEL, et NACIRI, 2001)

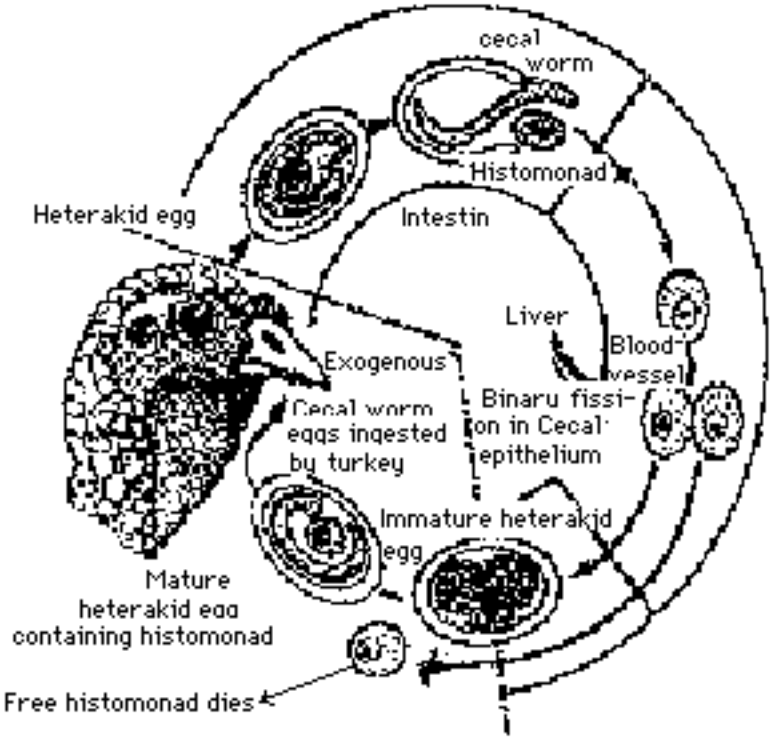


Figure 02 : Cycle évolutif d'*Histomonas meleagridis* (4)

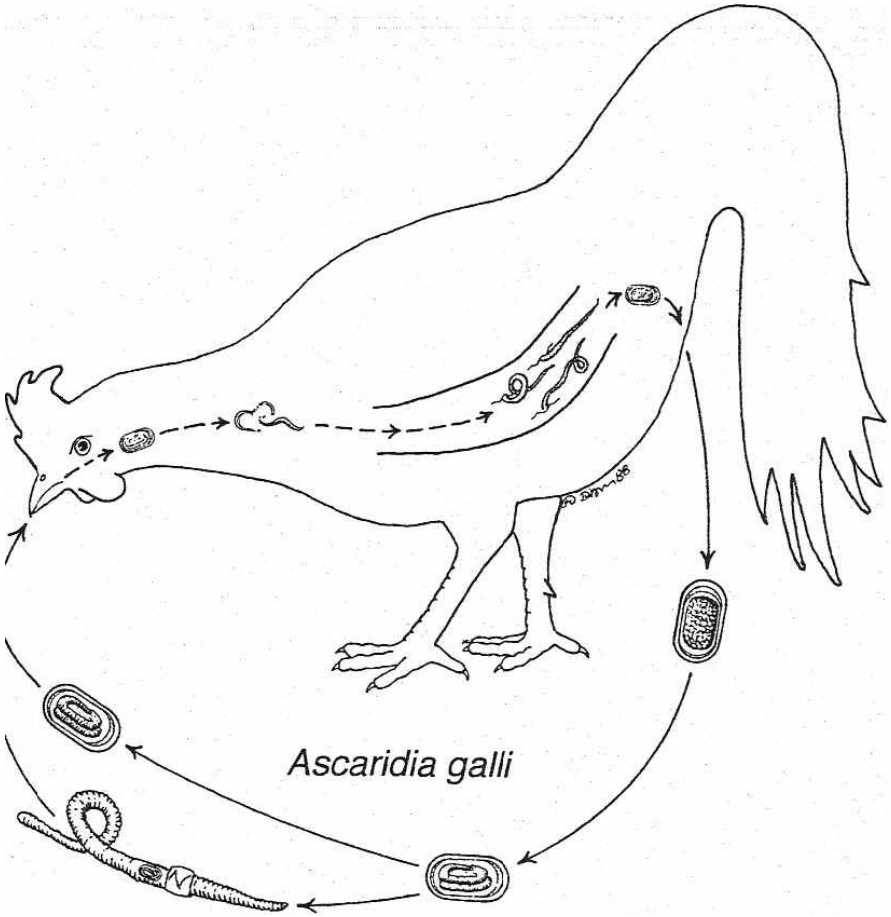
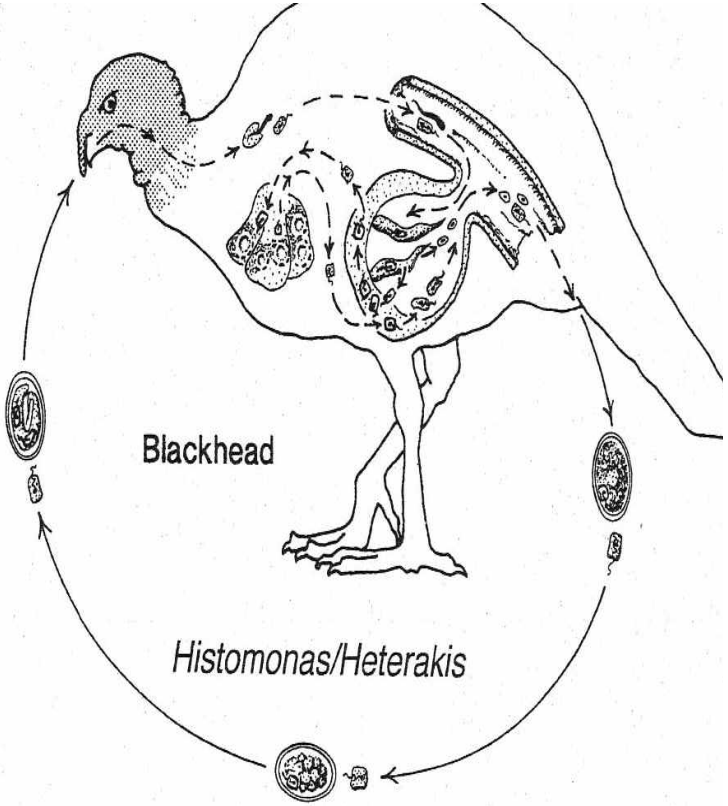


Figure 03 : Cycle évolutif d'*Ascaridia galli.* (Forert, 2001)



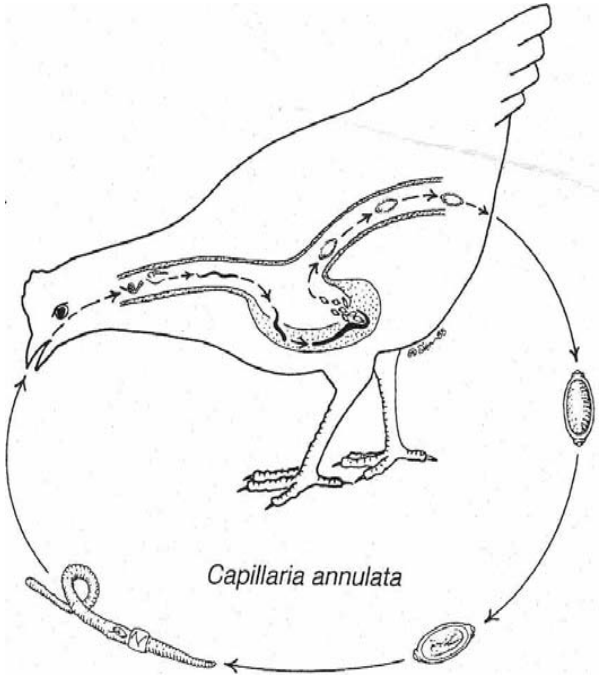


Figure 4 : Cycle évolutif d'*Heterakis gallinarum* Figure 5 : Cycle évolutif de *Capillaria annulata*

(Forert, 2001)

CHAPITRE II. SYMPTOMES ET LESIONS

I. SYMPTOMATOLOGIE

I.1. L'heterakidose

Il s'agit d'une infection parasitaire du caecum des volailles domestiques (excepté les colombidés dépourvus de caecum) (VILLATE, 2001). Les symptômes de l'hétérakidose sont généralement très peu marqués et très peu significatifs. Dans les infections massives on peut observer des troubles digestifs (diarrhée verdâtre) et de l'amaigrissement.

I.2. L'Ascaridiose

Les ascaridioses sont particulièrement fréquentes chez les individus de moins de 3 mois (EUZEBY, 1963).

Ascaridia est un ver hautement pathogène ; en petit nombre, les vers adultes sont tolérés et ne provoquent pas signes cliniques ; en grand nombre, ils peuvent entraîner vu leur grande taille une obstruction intestinale et la mort chez des poulets de moins de trois mois.

L'effet majeur s'observe durant la phase prépatente, quand les larves sont dans la muqueuse ; on observe un affaiblissement progressif de l'état général, les animaux se développent mal, ils ont un plumage ébouriffé, une crête pâle et présentent des symptômes digestifs (parésie du jabot, diarrhée aqueuse persistante plus ou moins striée de sang noirâtre) ; il peut y avoir des complications comme des obstructions, perforations et déchirures de l'intestin. Les vers provoquent de l'anémie, une diminution de la glycémie, une accumulation d'urates, une atrophie du thymus. Les animaux peuvent présenter des symptômes nerveux : parésies, attitudes anormales, voire pseudo-paralysie (EUZEBY, 1963 ; FRITZCHE, GERRIERTS ; 1965.)

I.3. La capillariose

Les symptômes de la Capillariose intestinale, évoluent de 12 à16 jours après l'infestation et sont fonction de l'intensité de celle-ci. Il faut 50 à 100 capillaires

pour entraîner la maladie. Dans les cas graves on observe : des troubles généraux (abattement, inappétence ou appétit irrégulier et capricieux) ; des symptômes digestifs (diarrhée, parfois rosée ou même franchement hémorragique et renfermant souvent des débris épithéliaux nécrosés et du mucus) (EUZEBY, 1961).

L'évolution de la maladie est variable avec l'âge des malades et de l'état dans laquelle ils se trouvaient avant leur maladie. Chez les jeunes sujets, la mort peut survenir très rapidement, en 8 à10 jours, dans un état d'amaigrissement extrême et d'importante anémie, que traduit la décoloration de la peau et des appendices charnus céphaliques. Les volailles adultes, plus résistantes, ne sont cependant pas à l'abri d'une pareille terminaison de la Capillariose intestinale

La Capillariose caecale : Le rôle pathogène de *C. anatis* est du même type que celui des *Capillaria* parasites de l'intestin grêle, mais l'affection qu'elle détermine est moins grave (EUZEBY, 1961).

I.4. L'histomonose

Actuellement l'espèce la plus concernée par des formes cliniques d'*Histomonas* est la dinde et le poulet. Il existe des différences de sensibilité entre les souches de volailles (GUERIN et BOISSIEU, 2007 ; ZENNER et al., 2005).

Un des premiers signes caractéristiques de l'histomonose est la diarrhée jaune soufre (Photo 5), résultat de l'inflammation caséeuse des caecums (ZENNER et al., 2002, 2005 ; SAVAY et CHERMETTE, 1981). Les poulets sont réceptifs mais peu sensibles à l'histomonose clinique, mais excrètent de nombreux œufs d'*Heterakis* (ZENNER et al., 2005).

Photo 5 : Diarrhée jaune soufre (ZENNER et al, 2002).

I.5. Les coccidioses

La gravité de la maladie est en corrélation positive avec le nombre d'oocystes sporulés ingérés (GORDON) et des espèces. Ils peuvent causer dans les infections sévères une mortalité importante (NACIRI et BROSSIER, 2009 ; AL-ATTAR et al., 2001), un faible poids obtenu en fin de bande, et l'augmentation des rations de conversion alimentaire (AL-ATTAR et al., 2001).

Dans les formes aigues ; il existe différentes expressions de la maladie liées à l'espèce coccidienne responsable (VILLATE, 2001) :

La coccidiose caecale ; la forme la plus fréquente de cette coccidiose, est due à *E. tenella*. Au cours de la schizogonie, il se produit un décollement de la couche épithéliale et une rupture de capillaires sous-muqueux, entraînant d'importantes hémorragies et parfois la mort en cas d'infestation massive et des lésions épithéliales importantes. La coccidiose caecale survient principalement chez le poulet de 3 -7 semaines d'âge.

Le premier symptôme est la présence d'excréments hémorragiques, la faiblesse, un arrêt de croissance, un plumage ébouriffé, souillé par une diarrhée plus ou

moins hémorragique et une pâleur de la tête. La mortalité peut atteindre 50 à 100%.

Dans l'infection subclinique, il y'a une faiblesse du gain de poids et du taux de conversion d'aliment. (URQUHART et al., FRITZCHE, GERRIERTS, 1965).

La coccidiose intestinale ; à *E. maxima* qui s'attaque à l'intestin. Lors d'infestation massive, il se produit une entérite aigue mortelle. En cas d'évolution chronique, les animaux maigrissent et présentent un mauvais développement.

E. brunetti s'attaque à la moitié terminale de l'intestin avec un épaississement marqué de la muqueuse et la présence d'un abondant contenu intestinal rouge – brun.

E. necatrix s'attaque aux mêmes portions de l'intestin qu'*E. maxima,* mais se localise aussi au niveau des caecums et du rectum (FRITZCHE, GERRIERTS; 1965).

Les formes chroniques sont occultes ; elles augmentent les indices (de croissance, et de consommation) et diminuent les productions (VILLATE, 2001).

II. LES LESIONS

II.1. DANS L'HETERAKIDOSE

L'action pathogène propre des *Heterakis* est essentiellement une action traumatique et irritative, exercée par les parasites insérés dans la sous-muqueuse des caecums. Cette action est légère parce qu'éphémère, dans le cas de *H.Gallinarum* dont les larves seules s'enfoncent dans la paroi caecale et pour quelques jours seulement. (FRITZCHE et GERRIERTS, 1965).

II.2. DANS L'ASCARIDIOSE

Les lésions générales de l'ascaridiose sont de l'amaigrissement, de l'étisie, de la cachexie. Les lésions locales sont celles d'une entérite chronique. Il est possible d'observer des complications comme des obstructions, des perforations, et des déchirures intestinales (EUZEBY, 1963).

II.3. DANS L'HISTOMONOSE

La maladie se caractérise par des foyers de nécrose au niveau du foie et des caecums. Dans les cas sévères, d'autres organes peuvent être affectés (LANDMAN, 2005). A l'autopsie les caeca apparaissent enflammés, épaissis, hémorragiques remplis d'un magma caséeux. Le second organe classiquement lésé est le foie il est atteint de nécrose sous forme de tâches de 01 centimètre de diamètre voire plus, jaune verdâtre, très caractéristiques (VILLATE, 2OO1).

II.4. DANS LA CAPILLARIOSE

Sur les cadavres, on relève, outre les lésions générales de cachexie et d'anémie, des lésions locales pouvant intéresser la totalité de l'intestin grêle ; entérite catarrhale, prenant parfois un caractère hémorragique (VILLATE, 2001).

II.5. DANS LES COCCIDIOSES

Les lésions caecales ; dans les cas aigus, les caecums sont pleins de sang et le cadavre est anémié, La muqueuse caecale est très rugueuse et imbibée de sang. Dans les cas chroniques, les animaux sont maigres et pâles. Dans les caecums, on trouve des bouchons jaunes caséeux, adhérents à la paroi et remplissant toute la lumière (FRITZCHE, GERRIERTS; 1965).

Les lésions intestinales ; l'intérieur de l'intestin prend un aspect hémorragique avec un contenu renfermant parfois du sang et du mucus. La paroi de l'intestin est parfois très épaissie, parfois très amincie (URQUHART et al., 2007)

CHAPITRE III. DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

I. LE DIAGNOSTIC

I.1. HETERAKIDOSE

L'infection par *H. gallinarum* est diagnostiquée accidentellement, habituellement par la découverte d'œufs dans les fientes ou par la présence de vers à l'autopsie. L'infection est diagnostiquée par la découverte de nodules caecales contenant les vers adultes et si nécessairement confirmé microscopiquement par l'examen des spicules (URQUHART et al ; 2007).

I.2. ASCARIDIOSE

L'*Ascaridia* est facilement identifiée à l'autopsie ; On recherchant les parasites qui visibles soit à l'ouverture de l'intestin pour les vers adultes soit à l'examen à la loupe binoculaire pour les formes larvaires. (EUZEBY, 1963).

Lors du diagnostic coprologique, on met en évidence des œufs ovoïdes à coque épaisse dans les fientes par examen microscopique direct (FRITZCHE, GERRIERTS; 1965). Lors de la période prépatente, on trouve les larves dans le contenu intestinal et dans les raclages de la muqueuse (URQUHART et al ; 2007). Enfin, la ponte des femelles *Ascaridia* étant intermittente, un seul examen s'il est négatif, n'est pas significatif (EUZEBY, 1963).

I.3. HISTOMONOSE

En matière de diagnostic de la maladie, on se base sur le fait que les poulets sont peu sensibles à l'histomonose clinique, mais excrètent de nombreux œufs d'*Heterakis*. La maladie est donc confirmée par le diagnostic de laboratoire par l'examen microscopique. (ZENNER et al ; 2005). Le parasite étant fragile en milieu externe, l'interprétation peut être difficile. (BOUJELBEN, 2006)

I.4. CAPILLARIOSE

Le diagnostic est basé sur l'autopsie et l'examen soigneux de l'intestin pour la recherche de la présence des vers, suivie d'un examen microscopique d'un bout

de muqueuse écrasé entre deux lames. Le contenu de l'organe doit être alternativement lavé et passé à travers un tamis ; le matériel retenu sera mis en suspension dans l'eau. Le culot pourra être examiné sur fond noir (EUZEBY, 1963 ; URQUHART et al. 2007).

I.5. COCCIDIOSES

Le diagnostic de la coccidiose est basé sur les observations necropsiques et la visualisation des coccidies au microscope.

Les renseignements nécroscopiques sont plus utiles ; type et localisation des lésions, examens post mortem des tissus ou de produits de raclage pour y observer les oocystes et les schizontes (LOSSON, 1996).

Les renseignements cliniques ; les fèces hémorragiques émises par les poulets infectés par *E.necatrix* renferment du sang partiellement digéré et noir, tandis que celles rejetées par des animaux parasités par *E .brunetti* et *E. tenella* renferment du sang en nature. *E. tenella* affectant des poulets plus jeunes que ceux qui infectent *E .brunetti* qui sont âgés de 6 à 8 Semaines (EUZEBY, 1987).

II. LE TRAITEMENT

II.1. LE TRAITEMENTS DES HELMINTHOSES

Les groupes d'anthelminthiques couramment utilisés contre les nématodes de la volaille, sont principalement le Fenbendazole et le levamisole (tableau 2).

Tableau 2 : Les anthélminthiques fréquemment utilisées contre les nématodes de la volaille (FORYET, 2001).

Maladie	Molécule	Dose	Durée
Ascaridiose	Fenbendazole	10–50 mg /kg	pendant 10 Jours
	Levamisole	40–50 mg/ kg	
	Pipérazine	100 –500mg/kg	répéter dans 21 Jours
Heterakidose	Fenbendazole	10–50 mg /kg	répéter dans 10 Jours
	Levamisole	40–50 mg	
Capillariose	Fenbendazole	10–50 mg /kg /24 h	pendant 5 Jours
	Mebendazole	25 mg/kg /12h	pendant 5 Jours
	Ivermectine	0,4mg/kg PO	

II.2. LE TRAITEMENT DES COCCIDIOSES

Il n'est pas d'élevage sans coccidies ; La survie des coccidies est assurée par l'oocyste sporulé, qui peut survivre plusieurs mois dans le milieu extérieur.
Les bonnes conduites d'élevages permettent de limiter les problèmes mais ne sont pas suffisantes. Quand la coccidiose apparaît, il est trop tard (NACIRI, 2001). Il existe de très nombreux traitements contre la coccidiose.

1. En curatif, les sulfamides sont surtout utilisés: le médicament solubilisé dans l'eau de boisson est administré pendant 2 périodes de 3 jours, séparés par un intervalle de 2 jours. La sulfaquinoxaline parfois associée à la diavéridine ou la sulfamézathine sont essentiellement utilisées (LOSSON ,1996). Les acetoniles benzéniques (Toltrazuril, Clazuril et Diclazuril) sont actives sur tous les stades intracellulaires et donnent de bons résultats curatifs (LOSSON, 1996).
2. Une désinfection des bâtiments et assurer un vide sanitaire de 15 j à 20 jours.
3. Les volailles mortes doivent être brûlées et les malades isolés.
4. Même en présence d'anticoccidiens ; des coccidioses cliniques peuvent apparaître, lorsque les conditions ambiantes y sont très favorables, si une maladie intercurrente diminue l'appétit des oiseaux et par conséquent l'ingestion du produit anticoccidien (LOSSON, 1996). Plus récemment, NACIRI et BROSSIER (2009) ont discuté de l'intérêt d'utiliser des inhibiteurs de protéases synthétisées par les coccidies comme anticoccidiens de nouvelle génération.

III. LA VACCINATION;

L'apparition de résistances aux anti-coccidiens révèlent l'importance et la nécessité de vacciner les poussins. Plusieurs vaccins sont mis sur le marché, dont l'efficacité a été prouvée, constitué soit de souches vivantes plus ou moins virulentes soit de souches atténuée (BEDRNIK et al., 1995).

-des vaccins vivants virulents contre les coccidioses du poulet et du dindon (coccivac aux états unis et immucox au canada). Ils sont interdits en France car ils sont composes de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire une pathologie.

- des vaccins vivants atténués: paracox®-8et paracox®-5 ; Livacox® .le paracox®-8 (8souches d'Eimeria) cible les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le paracox®-5 récemment mis sur le marche vise le poulet de chair. plus facilement disponible, moins onéreux que le paracox-8 mais encore d'un cout nettement supérieur à la chimio prévention, il représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment (période de retrait) et sans problèmes de résistance, en attendant le vaccin idéal : le vaccin recombinant. Qui n'est que dans ses premières étapes de développement

(CREVIEU-GABRIEL, M. NACIRI ,2001et R.F.GORDON. 1979.)

CHAPITRE IV. EFFETS DES PARASITOSES SUR LE RENDEMENT DES CARCASSES

I. EFFET DES HELMINTHOSES SUR LE RENDEMENT DES CARCASSES

Chez le poulet, les infestations massives à *Ascaridia galli,* peuvent nuire au rendement de leurs victimes mais leur manifestation clinique est rare. Les Ascarides peuvent réduire le gain de poids et le rendement alimentaire, mais ne représentent généralement pas un problème chez le poulet à cause de la durée de vie (RUFF, 1999). De récentes études effectuées chez des poulets de chair ont démontré que les conséquences peuvent être très importantes en cas d'infestations lourdes par *Ascaridia*. Après 6 semaines d'infestation, apparaissent, un amaigrissement, une diarrhée, un plumage en mauvais état, des ailes pendantes et un affaiblissement musculaire (DE GUSSEM. 2005).

II. EFFETS DES COCCIDIOSES SUR LE RENDEMENT DES CARCASSES

II.1. Réduction du gain de poids et faible conversion des aliments ; Les effets communs des coccidioses chez la volaille sont, la réduction du gain de poids et des effets nuisibles sur le rapport conversion des aliments. En 1995, 46% des pertes dans les élevages industriels dans le royaume unis, ont concerné la réduction du gain de poids chez le poulet de chair. (WILLIAMS ,2005).

II.3. Réduction de la prise d'eau et d'aliment ; Les infections coccidiennes modérées et sévères réduisent la quantité d'eau et d'aliment prise durant la période aigue. Chez les poulets infectés par *E. acervulina* environ 70% de la réduction de poids est due seulement à la baisse de la quantité d'aliment ingérée. (WILLIAMS ,2005).

II.4. Atrophie des villosités ; L'atrophie des villosités s'observe spécialement dans les infections par *E. acervulina* et *E. maxima*. (WILLIAMS, 2005).

II.5. La fuite intestinale des protéines plasmatiques : la diminution de la perméabilité de la muqueuse est indiquée par des protéines plasmatiques. La fuite due à *E. acervulina* est due aux dommages causés par les stades sexuels sur la muqueuse. (WILLIAMS, 2005).

II.6. La malabsorption intestinale lors de coccidiose ;

La malabsorption de quelques éléments est observée lors d'atteinte de l'intestin du poulet de chair les coccidies, comme le sélenium par *E acervulina*, *E. necatrix* (Tableau 3). Contrairement, la malabsorption n'est pas observée dans le cas de l'infection du caecum par *E. tenella* ou l'infection de la partie distale de l'intestin par *E. brunetti* (WILLIAMS, 2005).

Tableau 3 : Malabsorption de quelques éléments lors de coccidioses.

Malabsorption	*E. acervulina*	*E. necatrix*	*E. maxima*	*E. mitis*
Zinc	+	+		
Calcium	+	+		
acides gras	+	+		
sélénium	+	+	+	
vitamine A	+			
glucose	+	+		+
acides aminés	+			
lipides	+			
les carotènes	+			
L-méthionine		+		+

CHAPITRE IV. MATERIEL

I. LA REGION D'ETUDE

Cette étude a été réalisée dans la région de Bou-Saada, au niveau de 3 localités différentes (La commune de Benzouh ; la commune de Bens'rour et la commune de Oultem). Cette région est située à 250 Km d'Alger, à une altitude de 560 Km. (Tableau 3) (NACIB, 1986).

Tableau 04 : Localisation géographique de Bou-Saada (NACIB, 1986).

Coordonnées spatiales	Latitude : 35°13' NORD Longitude : 04°11' EST
Distance d'Alger	250 Km
Altitude	560 m
Situation	Entre le djebel Kerdada au sud et le R'mel (dunes de sables) au nord, sur une vallée d'alluvions dessinée par l'oued.
Carrefour	Entre les hauts plateaux centraux (Djelfa), le tell algérois et le Zab

I.1. Les communes étudiées

I.1.1. La commune de Benzouh

C'est une commune de la daïra d'Ouled Sidi Brahim, à l'ouest de la wilaya de M'sila, située à 92km du chef lieu de wilaya et à 50 Km au nord de Bou-Saada.
Les montagnes de Hachlef, de Argoub, de mongar, de sallat et de m'tina se trouvent des deux côtés, Nord-est et Sud. (BERM, 2001).

I.1.2. La commune de Bensr'our

C'est le chef lieu d'une daïra, située à 50 Km au Sud-est de Bou-Saada sur la route nationale Rn 8 qui relie Bou-Saada à Biskra. (BERM, 2001).

I.1.3. La commune d'Oultem

La commune de Oultem est située au sud de la wilaya de M'sila à 40 Km de Bou Saada le chef lieu de daïra, avec une superficie de 182,5 Km² et 18 habitant /Km². La zone se trouve au Sud Ouest des hauts plateaux steppiques. C'est l'étendue naturelle du bassin de Hodna, qui se termine par la chaîne montagneuse de Ouled Nail, avec des hauteurs allant de 652 m et 1395 m. Les principales montagnes : djebel El Euligue ; Boufetcha ; Oum Yagoub. Les principaux cours d'eaux et oueds qui se déversent dans le chott sont : oued M'hassab ; oued Oultem ruissellement permanant, oued El Eullig, oued S'hil. (BERM, 2001).

I.2. La nature pédologique

Le terrain « géographique » se présente comme une succession d'aires semi-arides, montagnes rocailleuses, chott salé ; R'mel sableux. Les études des ressources naturelles dans le Hodna, menées par le PNUD-FAO, permettent de connaitre cinq variétés de sols de la région de Bou-Saada, ainsi que leurs aptitudes culturales (NACIB, 1986).

I.3. La végétation

La région de Bou-Saada est agro pastorale avec une superficie totale (ST) de 429 250 Ha. Plusieurs espèces pastorales s'y trouvent en plus de l'alfa. Les montagnes sont peuplées en certaines espèces sylvicoles telles que le pin d'Alep, le cèdre, le chêne vert et le genévrier (Subdivision de L'Agriculture de Bou-Saada, 2002 /2003).

I.4. Direction des vents dominants enregistrés durant la période d'étude

1. Le vent de l'ouest ; « El-Gherbi » est un vent sec qui draine des nuages sans apporter de la pluie.

2. Le vent du nord, nord-ouest « Dhahraoui » ; porteur du froid et de l'humidité septentrionaux (nordique) ; il peut être pluvieux et souffle en hiver.

4. Le vent du nord, nord-ouest. « El-Behri » ; il s'agit d'un vent marin qui charrie pluies et neiges ; déposées aussitôt sur la chaîne tellienne et monts du HODNA.

5. Le vent d'est « El-Chergui » ; prend en hiver avec lui en passant par les Aurès, le froid de la montagne, en été, il se transforme en vent sec. (NACIB, 1986).

II. LA PERIODE D'ETUDE

La période d'étude s'est étendue du 30 Décembre 2007 au 22 Mai 2008.

Tableau 05 : Récapitulatifs des prélèvements effectués dans les élevages de poulets de chair de la tuerie avicole de Bou Saada.

N° ELEVAGES	PERIODES DE PRELEVEMENTS DANS	
	LES ELEVAGES DE POULET DE CHAIR.	LA TUERIE AVICOLE
n° 1	30 Décembre 2007 au 17 Février 2008	25 et 26 Février 2008.
n°2	25 Février 2008 au 17 Avril 2008.	17 Février 2008.
n°3	24 Mars 2008 au 05 Mai 2008.	12 Mai 2008.

III. LE CLIMAT DE LA REGION D'ETUDE

Bou--Saâda appartient à une zone semi-aride avec un bilan hydrique malgré tout déficitaire. Bou-Saâda et son aire appartiennent aux steppes sub-algéroises qui offrent un bel exemple de dégradation du climat méditerranéen et de son passage progressif à un climat désertique. Le site de Bou-Saada est bien un trait d'union entre la mer et le désert, l'agriculture et le pastoralisme, la sédentarité et la transhumance (NACIB, 1986).

Tableau 06 : Caractéristiques hydro climatiques de Bou-Saada (NACIB, 1986).

Caractéristiques	Valeurs
Altitude	550 m
Température moyenne annuelle	17.7° C
Température moyenne en janvier	8° C
Température moyenne en Août	29° C
Pluviométrie moyenne annuelle	262 mm
Indice d'Emberger	28.4

III.1. Les précipitations et Températures enregistrées durant la période d'étude : (Station météorologique de Bou-Saada, 2008).

Tableau 07 : Pluviométrie mensuelle enregistrée (En mm).

MOIS	PRECIPITATIONS (EN MM)
janvier	5
Février	2
MARS	3
Avril	Néant
Mai	14
Juin	4
Juillet	12
Août	3
Septembre	39
Octobre	40
Novembre	03
Décembre	09

Tableau 08 : Moyennes mensuelles des températures enregistrées (en °C).

MOIS	TEMPERATURE MOYENNE (EN °C)
janvier	9,3
Février	11,5
MARS	14,6
Avril	19
Mai	23,3
Juin	28,1
Juillet	33,3
Août	32,4
Septembre	26,6
Octobre	19,3
Novembre	12,3
Décembre	9,9

Tableau 09 : Moyennes mensuelles des températures maximales et minimales enregistrées (en °C).

MOIS	TEMPERATURE MOYENNE MAXIMALES (EN °C)
janvier	15,9
Février	18,2
MARS	21,0
Avril	26,5
Mai	29,7
Juin	34,0
Juillet	40,8
Août	39,8
Septembre	32,8
Octobre	24,5
Novembre	18,0
Décembre	13,4

MOIS	TEMPERATURE MOYENNE MINIMALES (EN °C)
Janvier	03,2
Février	05,7
Mars	08,4
Avril	11,1
Mai	17,1
Juin	20,3
Juillet	25,3
Août	24,7
Septembre	20,6
Octobre	14,5
Novembre	7,7
Décembre	4 1

III.2. Le climagramme d'EMBERGER-SAUVAGE :

Les données récoltées permettent de situer un poste donné dans son contexte régional, national, voire même international. Le Climagramme d'Emberger, mis au point pour la grande région méditerranéenne, permet de représenter chaque poste par un point. Louis Emberger a ainsi défini, au vu de la répartition des groupements végétaux, des bioclimats méditerranéens allant du Saharien à l'Humide.

On l'utilise pour établir l'étage bioclimatique de la région d'étude

En ordonnée : quotient pluviothermique Q2=2000p/ (Me^2-mh^2). Me=moyenne des maxima du mois le plus chaud .Me et mh en ° Kelvin (=°c+273).

P= pluviométrie moyenne annuelle en mm.

Mh= moyenne des minima du mois le plus froid.

En abscisse la moyenne des minima du mois le plus froid (mh en °c). (PANINI T. AMANDIER L. G., 1999).

En effectuant le calcul pour cette année (2008) en aura

Q2 =12,98

Mh = 3,2 °C

Ce qui place la région de Bou-Saada en région saharienne et nous laisse conclure que cette année été une année très sèche (DAGET Ph., 1977).

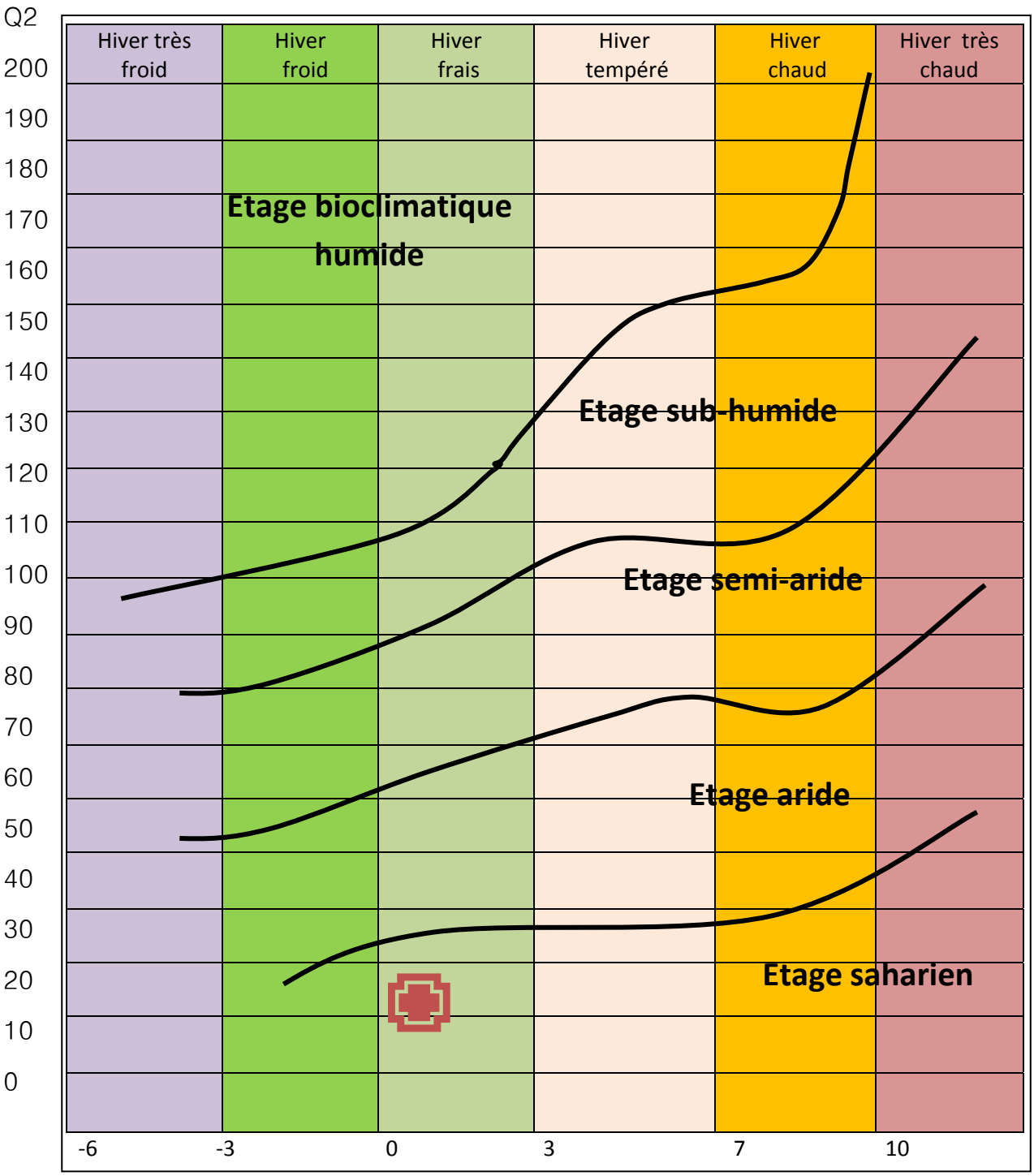


Figure 06 : Climagramme d'EMBERGER-Sauvage de la région de BOU-SAADA. (PANINI et AMANDIER, 1999).

IV. DESCRIPTION DES ELEVAGES DE POULETS DE CHAIR SELECTIONNES

IV.1. Souche et provenance des poussins (HUBBARD F15, tableau de bord)

Les poussins sont issus de la même souche parentale Hubbard F15, élevée dans le même bâtiment et le même couvoir appartenant au même éleveur. La F15 permet de produire un grand nombre de poussins pour un coût alimentaire minimum pour l'ensemble des gammes de poids vif entre 1,5 et 2,8 kg.

IV.2. Taille des élevages sélectionnés

La taille de chaque élevage est la suivante ; L'élevage 1 est composé de 2500 Sujets ; L'élevage 2 est composé de 4000 Sujets ; et l'élevage 3 est composé de 2400 Sujets. Le gérant de l'élevage 1 est également associé au propriétaire. Les élevages 2 et 3 sont gérés par employés.

IV.3. La conception des bâtiments d'élevage

Les trois bâtiments se trouvent en périphérie d'agglomérations, avec une orientation Est-ouest

Les bâtiments 1 et 3 sont construits en dur, alors que le 2 est traditionnel, chaque bâtiment dispose de chambres d'entrepôts d'aliments et de réservoirs d'eau. On note aussi la présence des pédiluves, les murs sont chaulés, les litières sont composées de copeaux de bois, qu'on ajoute à chaque fois que le sol est humide elles ne sont pas changées.

Dans les trois élevages, les aviculteurs ont condamné les ouvertures par crainte de coup de froids et maladies respiratoires ce qui a favorisé une forte humidité,

L'espace réservé au poussin est entouré par du plastique pour limiter les pertes d'énergie et sa superficie est adaptée avec l'âge de ce dernier.

Tableau 10 : Les caractéristiques des 3 bâtiments d'élevage

Caractéristiques	Elevage 1	Elevage 2	Elevage 3
Surface de l'élevage (m²)	350	420	256
Longueur (m)	35	35	32
Largeur (m)	10	12	08
Volume des réservoirs d'eau (l)	1000	1000	1000
Densité (sujets /m²)	9,6	10,4	14,28

IV.3.1. Les équipements et matériels des 3 Bâtiments

Il existe deux types de mangeoires et abreuvoirs (petit et grand format) adaptés a en nombre et en forme avec l'âge des animaux. Le chauffage est assuré soit par des radiants électriques ou en gaz

Tableau 11: Les équipements et matériels utilisés dans les 3 élevages.

	0-15 j	15-30 j	30-45 j	➢ 45 j
Elevage 1				
Mangeoires	10-20 PF	08-13 GF	13-17 GF	17 GF
Abreuvoirs	08-20 PF	02-03 GF	03-04 GF	04 GF
Eclairage (watt /12H)	75-150	300-350	450	450
Thermomètres	1	1	1	1
Elevage 2				
Mangeoires	10/30	30/42	42-50	50
Abreuvoirs	20 PF	20PF/4GF	6GF	6-8 GF
Eclairage (watt /12H)	75	150-225	225-375	375-450
Thermomètres	1	1	1	1
Elevage 3				
Mangeoires	16	20	25	28-32
Abreuvoirs	03GF	03GF	04GF	04GF
Eclairage (watt /12H)	150	300-450	450-525	525-600
Thermomètres	1	1	1	1

GF : grand format (adulte) ; PF : petit format (premier âge).

IV.4. Programme de prophylaxie médicale

Le programme de prophylaxie médicale pour chaque élevage est le suivant : Mis à part le programme de vaccination obligatoire (vaccination contre la Gumboro « IBDL » ou GOMBORIFFA, et contre la New Castle « PISTOS HB1 » « SOTASEC» « AVENIEW») (tableau 12), l'éleveur à également appliqué plusieurs traitements anti-infectieux à base de BAYTRIL (enrofloxacine), ou de VIGAL (Erythromycine) dans les trois élevages;

Une administration les trois premiers jours d'âge de BAYTRIL dans les 3 élevages, du VIGAL le 14^{e} jour dans le **1er élevage,** du 8^{e} au 12^{e} et 15^{e} jour dans le **2^{e} élevage** (tableau 12). Puis le 27^{e} et 28^{e} jour dans le **1er élevage**, du 37^{e} au 40^{e} jour de la COLISTINE dans le **2^{e} élevage**, et le de la colistine, le 33^{e} au 38^{e} jour, et du 41^{e} au 42^{e} jour et du 47^{e} au 48^{e} jour dans le **3^{e} élevage**.

Tableau 12 : Programme de prophylaxie médicale dans les 3 élevages.

Elevage 1		Elevage 2		Elevage 3	
jours	PRODUITS	jours	PRODUITS	jours	PRODUITS
1-3	BAYTRIL	1-2	BAYTRIL	1-3	BAYTRIL
6	BAYTRIL	3	VIGAL	4-5	Hepatoval
7	PISTOS	7	PISTOS	7	CEVAC IBD L
10-12	AD3 E	8-12	VIGAL		
14	VIGAL	14	VACCIN Gumboro IBDL	14	CEVAC NEW L
15	GOMBORIFFA	15	VIGAL		
17	SOTASEC	16-20	AD3E		
22	AD3E	21	SOTASEC	21	CEVAC IBD L
24	SODYATEQUINE	27	AVENIEW		
27-28	VIGAL	29-33	AD3E	28-32	AMINO-vit B
29	GOMBORIFFA	35	GOMBORIFFA	33-38	COLISTINE
32	AD3E	37-40	COLISTINE		
35	AVENIEW				
				39-40	NEOXYVITAL
41-43	SODYATEQUINE	41-43	SODIAZOT	41-42	COLISTINE
		44-46	AMINO-VIT	44	AD3E K +B
		47	SODIAZOT	47-48	COLISTINE
		48-53	AMINO-VIT	50	VEPROL+SODIAZOT

IV.5. L'eau de boisson ; l'eau de boisson distribuée dans les élevages sélectionnés vient du réseau de l'AEP (élevage 1 et 2) et d'un forage privé pour l'élevage 3.

IV.6. Aliment

L'aliment utilisé pour les trois élevages à la même origine et la même composition car les élevages appartiennent à la même personne qui est également le propriétaire de l'unité de fabrication des aliments de volailles (tableau 15, annexes). Le complexe minéralo- vitaminique (CMV) (1%) additionné à l'aliment n'est pas additionné d'un anticoccidien.

CHAPITRE IV. METHODES

Sur le terrain, notre travail a eu pour objectifs :

A. Dans les abattoirs avicoles :

1. La récolte de tubes digestifs de 10% de l'effectif de poulets de chair de chaque bâtiment suivi,
2. La pesée des carcasses

B. Dans les élevages de poulets de chair suivis :

1. La récolte hebdomadaire de fientes de poulets de chair dans les bâtiments d'élevages
2. La récolte de données concernant le suivi sanitaire des élevages étudiés

C. La récolte de données climatiques de la région de Bou-Saada durant la période ou le travail a été réalisé (2008).

I. TRAVAIL AU NIVEAU DES ELEVAGES DE POULETS DE CHAIR SELECTIONNES

I.1. COLLECTE DE DONNEES SUR LE SUIVI DES ELEVAGES

Au cours de nos visites dans les 3 élevages, des renseignements concernant la conduite d'élevage (Annexes) ont été collectés auprès des aviculteurs et notifiés sur une fiche de suivie journalière.

Cette fiche de renseignements s'est articulée essentiellement autour des points suivants: le logement (la température du bâtiment, l'éclairage, la densité) l'alimentation (la consommation quotidienne d'aliment, et d'eau), et la santé (programme prophylactique, traitements appliqués, taux de mortalité constatée). Tous les paramètres retenus dans l'étude sont signalés dans cette fiche

I.2. DETERMINATION DU TAUX DE MORTALITE

La cause des mortalités enregistrée est éventuellement déterminée.

Les aviculteurs notent chaque jour le nombre les sujets morts. Le taux de mortalité est calculé par la formule suivante :

$$\text{Taux de mortalité (\%)} = \frac{\text{nombre de mortalités}}{\text{effectif de depart}} \times 100$$

I.3. RECOLTE DES FIENTES DE POULETS DE CHAIR

Lors de la visite dans les poulaillers, nous avons effectué chaque semaine une récolte de fientes. Dans chaque tube de prélèvements, nous avons récolté des fientes fraîches à différents endroits du bâtiment à raison de quarante fientes par bâtiment. Les échantillons sont étiquetés pour identification et conservés au réfrigérateur à +4°C en attendant leur analyses.

II. TRAVAIL AU NIVEAU DE LA TUERIE AVICOLE DE BOU-SAADA

A la fin de chaque bande de poulets de chair, ils sont orientés vers la tuerie avicole de la commune de Bou-Saada. Deux opérations y sont effectuées sur 10% de l'effectif de chacune des 3 bandes : La collecte du contenu intestinal et caecal et la pesée des carcasses de poulets (tableau 14).

II.1. COLLECTE DU CONTENU INTESTINAL

Le contenu intestinal et caecal de 10% de l'effectif de poulets de chaque élevage est récupéré dans des flacons propres (Tableau 13). Une pression continue est appliquée sur toute la longueur du tube digestif afin de récupérer le contenu à sa sortie du cloaque. Le tout est conservés à + 4°C.

Tableau 13 : L'échantillonnage de poulets de chair dans la tuerie avicole.

Date	N° de l'élevage	Effectif total	Effectif étudié
25 et 26 Février 2008	1	2 400	240 poulets
17 Avril 2008	2	4 000	400 poulets
12 Mai 2008	3	2 500	250 poulets

II.2. LA PESEE DES CARCASSES DE POULETS

En raison de la non disponibilité au sein de la tuerie avicole d'une petite balance électronique pour la pesée individuelle des carcasses; nous avons eu recours à la balance électronique pour des pesées groupées disponible dans la tuerie.

La pesée est réalisée après séchage des carcasses (+ 5 heures après abattage). 10% de l'effectif total de chaque élevage a été pesé.

III. TRAVAIL AU NIVEAU DU LABORATOIRE DE PARASITOLOGIE-MYCOLOGIE DE L'ENSV-ALGER

III.1. Examens macroscopique des fientes

Avant de réaliser les analyses coprologiques microscopique des fientes, un examen visuel des fientes est effectué afin de rechercher principalement des parasites macroscopiques (nématodes adultes, cestodes adultes), de rechercher la présence éventuelle de sang. Les matières fécales sont déposées sur un tamis puis observées en totalité.

III.2. Analyses microscopiques des fientes

Nous avons utilisé pour l'analyse des fientes deux méthodes d'enrichissement. Une méthode de concentration qualitative des éléments parasitaires (la méthode de flottaison) et une méthode de concentration quantitative (la méthode de Mac Master).

III.2.1. La méthode d'enrichissement par flottation

Les fientes émises les premières semaines, subissent d'abords la méthode de flottaison afin de mettre en évidence les oocystes ou autres œufs de parasites. Dès que les premiers oocystes sont observés, la méthode de Mac master est appliquée aux fientes suivantes.

Principe

Cette méthode d'enrichissement a pour but de concentrer le maximum d'éléments parasitaires (œufs d'helminthes et oocystes de coccidies) dans un volume minimal; ce qui permet, lors de l'examen microscopique de les mettre en évidence plus facilement, et plus rapidement.

Lorsque les fèces sont mises en suspension dans un liquide dont le poids spécifique est supérieur à celui des œufs, ceux–ci vont flotter à la surface. En pratique, tous les œufs de nématodes flottent sur un liquide dont le poids spécifique varie de 1,10 à 1,20. (THIENPONT et al ; 1985)

Technique

Le contenu intestinal collecté subit les étapes suivantes :

- Le contenu est dilué dans une solution dense de chlorure de sodium (d : 1,12)

- Tamiser le mélange à travers deux tamis de porosité décroissante (porosités : 500 µm puis 250 µ m).

- Récupérer le filtrat dans des verres à pieds de 1 litre.

- Le filtrat est versé dans des tubes à essai jusqu'à la formation de ménisque.

- Une lamelle est déposée sur le tube

- Au bout de 15 minutes, la lamelle est déposée sur une lame porte objet.

- On examine alors la totalité de la préparation au microscope optique aux grossissements x100 puis x 400.

III.2.2. La méthode de Mac Master

- 5 grammes de matières fécales ; sont mis en suspension dans 75 ml d'une solution saturée de sulfate de magnésium.

– Eliminer les particules les plus grosses par filtration au travers du tamis et remplir les deux chambres de la cellule de comptage de Mac Master en évitant la formation de bulle à l'aide d'une pipette Pasteur.

– Après cinq minutes, les œufs flottent à la surface du liquide d'enrichissement et adhèrent à la lamelle couvrant la cellule ;

– Les oocystes sont alors comptés à faible grossissement x 100.

– Les œufs présents dans les deux chambres de la cellule Mac Master sont comptés.

– Le nombre d'œufs par gramme de fientes (OPG) est déterminé grâce à la formule suivante (EUZEBY, 1963):

$$OPG: \frac{n \times 75}{0.3 \times 5} = 50 \times n$$

- 75 : Volume total de solution en ml.
- 05 : Quantité de fientes pesée
- 0,15 : Volume d'une chambre en ml.
- n : Nombre total d'éléments parasitaires dans les 2 chambres.

III.3. Identification des espèces d'*Eimeria* isolées dans les élevages étudiés

III.3.1. Technique de sporulation des oocystes de coccidies isolées dans les bâtiments de poulets de chair suivis

Technique

– La solution de bichromate de potassium à 2.5% est utilisée pour permettre la sporulation des oocystes de coccidies.

– La totalité des oocystes isolés par les méthodes de flottaison et de Mac Master sont récupérés et plongés dans une boite de pétri en verre contenant une solution de bichromate de potassium à 2.5% en couche mince (< 1 cm).

– Le tout est déposé dans une étuve à 29 – 30°C

– La solution est agitée journalièrement afin d'assurer l'oxygénation des coccidies.

– Les oocystes sont observées au microscope optique (Gr. X 100, x 400, x 1000), toutes les 36 heures pour constater la sporulation des coccidies (EUZEBY, 1987, BRANDYOPADHYAY et al., 2006).

III.3.2. La clé d'identification des oocystes de coccidies

Les espèces d'*Eimeria spp* sont généralement différenciées par les critères morphologiques suivants ; la forme de l'oocyste, les mensurations de l'oocystes, l'index de dimension (longueur sur largeur), présence de micropyle, présence de granule polaire, forme des sporocystes (tableau 14, fig. 7)(EUZEBY, 1987 ; BRANDYOPADHYAY et al., 2006 ; MC DOUGALD et REID, 1997).

La lecture s'effectue à l'aide d'un microscope optique et du micromètre oculaire. Ce dernier qui est doté d'une règle graduée est utilisé pour mesurer la taille des oocystes. Pour chaque oocyste examiné, la lecture se fait aux grossissements x100 puis x400 puis x1000. La conversion des mesures est ensuite effectuée au micromètre en tailles réelles :

– Au grossissement 10 : 1 graduation sur micromètre = 10 microns.

– Au grossissement 40 : 1 graduation sur micromètre = 2,5 microns. (1 graduation / 0,4 = 1,66 µm).

– Au grossissement 100 : 1 graduation sur micromètre = 1 micron.

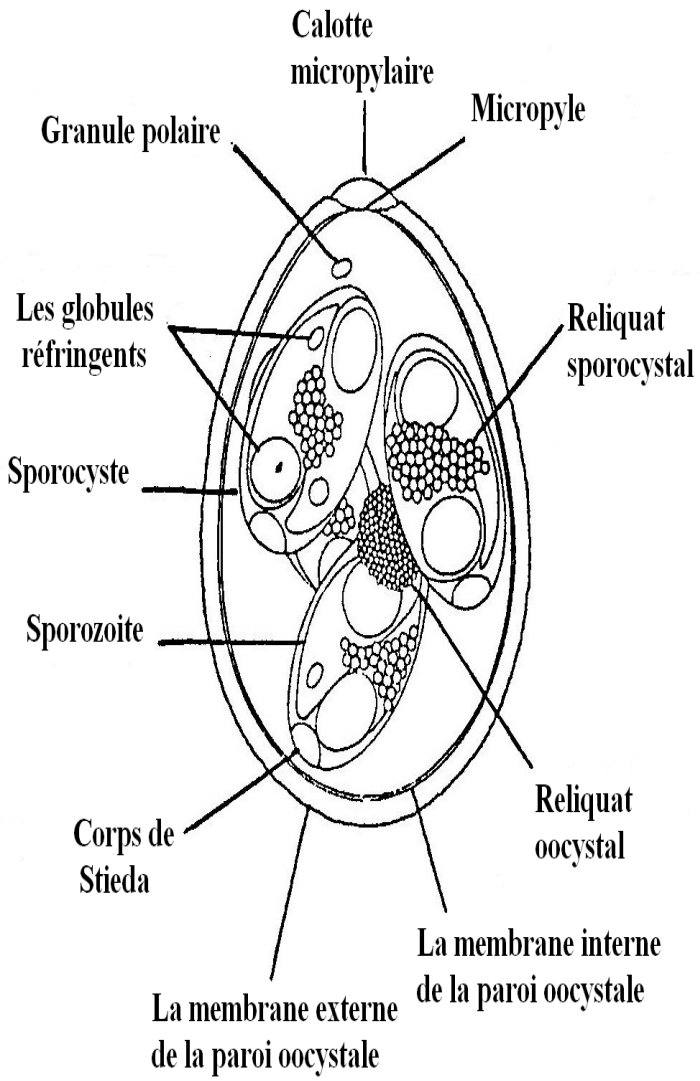


Figure 7 : Oocyste sporulé d'*Eimeria* sp. (Rommel, 1992)

Tableau 14 : Caractères morphologiques des oocystes sporulés chez le poulet. (Euzeby, 1987; Bandyopadhyay and *al.*, 2006).

Espéces	Forme de l'oocyste	Mensuration de l'oocyste (µm)	Index de dimension longueur/largeur	Micropyle	Granule polaire
E.tenella	Ovoïde	19.5 – 26.0 x 16.5 – 22.8 (22.0 x 19.0)	1,16	+	+
E.maxima	Ovoïde	21.5 – 42.5 x 16.5 – 29.8 (30.5 x 20.7)	1,47	Absence ou très petit	+
E.necatrix	Ovoïde	13.2 – 22.7 x 11.3 – 18.3 (20.4 x 17.2)	1,19	–	+
E.brunetti	Ovoïde	20.7 – 30.3 x 18.1 – 24.2 (24.6 x 18.8)	1,31	–	+
E.mitis	Sphérique	11.7 – 18.7 x 11.0 – 18.0 (15.6 x 14.2)	1,09	–	+
E.mivati	Ellipsoïde	11.1 – 19.9 x 10.5 – 16.2 (15.6 x 13.4)	1,16	+ (petit reliquat)	+
E.praecox	Sphérique à Ellipsoïde	19.8 – 24.7 x 15.7 – 19.8 (21.3 x 17.1)	1,24	+	+
E.acervulina	Ovoïde	17.7 – 2 0.2 x 13.7 –16.3 (18.3 x 14.6)	1,25	+ (petit reliquat)	+
E.hagani	Ovoïde	15.8 – 20.9 x 14.3 – 19.5 (19.1 x 17.6)	1,08	–	+ (Un gros granule polaire)
Espéces	Reliquat oocystal	Forme des sporocystes	Mensuration de sporocystes (µm)	Corps de Stieda	Reliquat sporocystal
E. tenella	–	*	11.0 x 7.0	+	–

E.maxima	–	Ovoïde	15.0–20.0 x 8.0–9.0	+	+ (petit reliquat)
E.necatrix	–	Allongée	10.6 x 6.0	*	Inconstant
E.brunetti	–	*	11.0–16.0 x 5.0–10.0	*	–
E.mitis	–	Ovoïde	9.0–10.0 x 6.5	+	+ (petit reliquat)
E.mivati	–	*	7.3–12.1 x 5.0–6.1	+	+
E.praecox	–	Allongée à ovoïde	*	*	*
E.acervulina	–	*	*	*	–
E.hagani	*	*	*	*	*

+ : Présence, – : absence, * : donnée non disponible.

I. RESULTATS DE LA RECHERCHE DES ŒUFS D'HELMINTHES DANS LES TUBES DIGESTIFS DES POULETS DE CHAIR

Aucun helminthe n'a été observé lors de l'examen macroscopique du contenu intestinal. Aucun œuf d'helminthe n'a été isolé lors de l'examen microscopique par les analyses coprologiques.

II. RESULTATS DE LA RECHERCHE DES OOCYSTES ET DU SUIVI DE L'EXCRETION OOCYSTALE

L'évolution de l'excrétion oocystale hebdomadaire dans les trois élevages est la suivante :

L'excrétion oocystale débute la 3^{éme} semaine dans le 2^{éme} et 3^{éme} élevage, alors que pour le 1er élevage, on note la présence d'oocystes avec un taux de 1100 OPG dés la 1^{ere} semaine (7eme jour)(Fig. 8, 9, et 10)

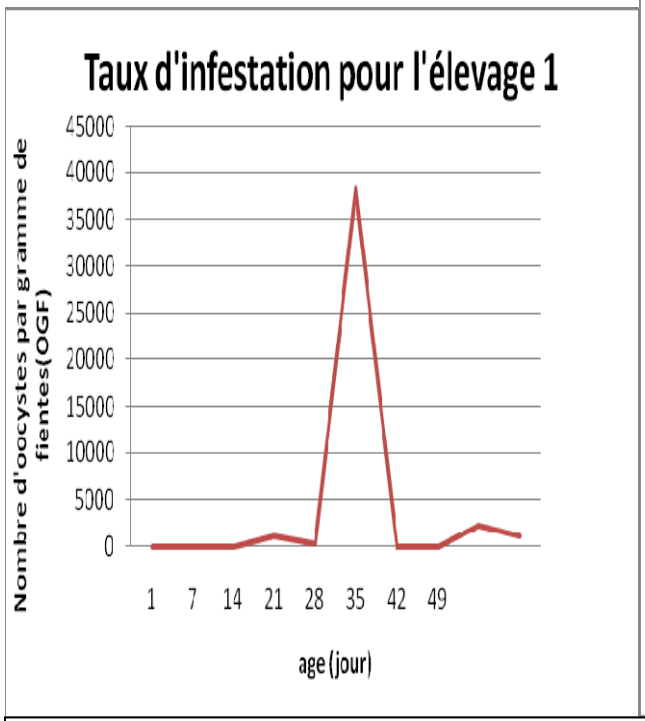
On remarque aussi que pour les 3 élevages, on note plusieurs pics d'excrétion oocystale d'une valeur respective de 38 400 OPG dans l'élevage 1 (Fig. 9), 24 200 OPG dans l'élevage 2 (Fig. 10) et 25 650 OPG dans l'élevage 3 (Fig. 11).

Les seconds pics d'excrétion présentent des valeurs respectives de 2 300 OPG, 44 950 OPG et 500 OPG.

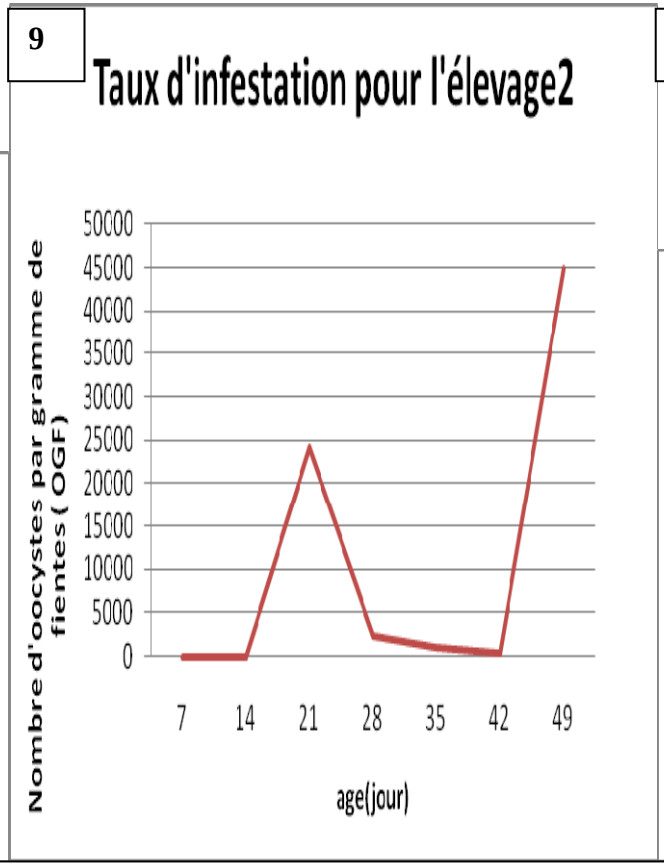
Les deux pics sont séparés par une période d'excrétion nulle pour les élevages 1 et 3, alors que pour l'élevage 2 on note une régression importante de l'excrétion (300 OPG).

La durée de l'excrétion oocystale dure en générale 15 jours dans les élevages 1 et 2. Dans l'élevage 3, l'excrétion oocystale dure 3 semaines.

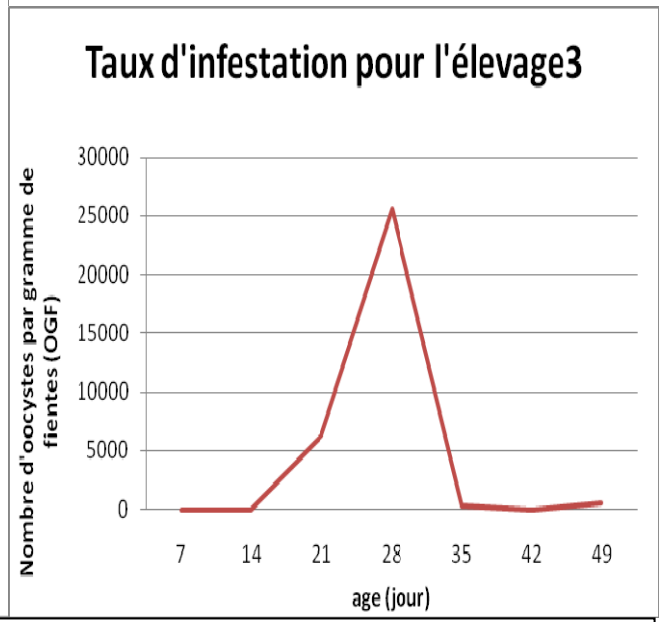
8



9



10



Figures 8, 9, et 10 : Evolution de l'excrétion oocystale chez les poulets de chair de l'élevage 1, 2, et 3.

III. RESULTATS DE L'IDENTIFICATION DES ESPECES D'*EIMERIA*

Lors de cette étude on a pu examiner 200 oocystes sporulés (100 oocystes par élevage) provenant des élevages 2 et 3. Les espèces identifiées sont : *E. Brunetti, E. Maxima, E. Praecox, E. Mitis, et E. Tenella*.

Pour l'élevage 2, la majorité des oocystes appartenaient à l'espèce *E. Maxima*, (47 oocystes sporulés) suivie d'*E. Brunetti* (30 oocystes sporulés) (Fig. 11).

Pour l'élevage 3 ; Les même proportions sont notées, à savoir *E. Maxima* majoritaire (59 oocystes sporulés) suivie *d'E. Brunetti* (30 oocystes sporulés) (Fig. 12). L'identification des oocystes de l'élevage n°1 n'a pas pu être réalisée, car les oocystes obtenus étaient détruits.

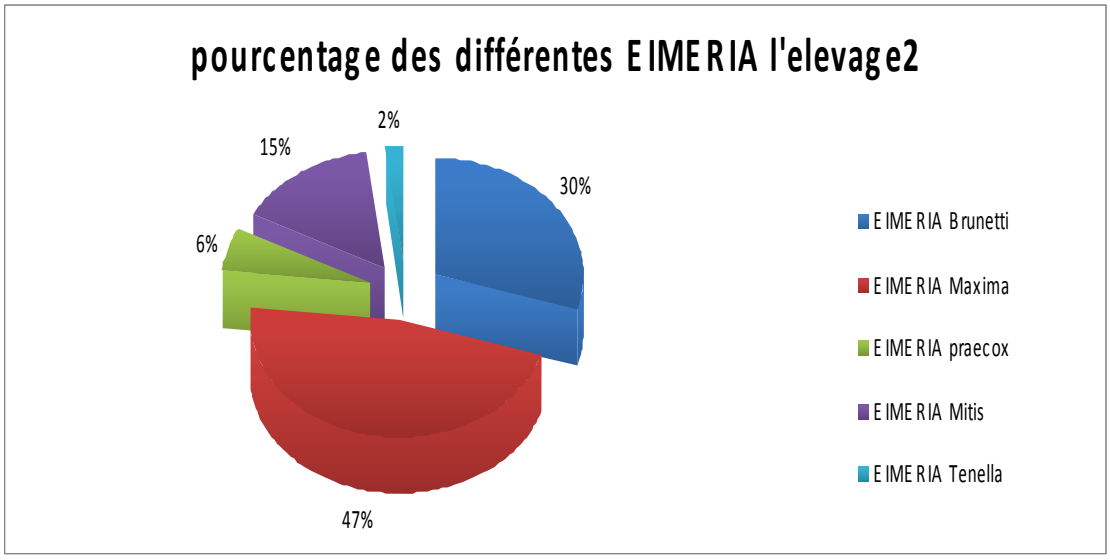


Figure 11 : Les différentes espèces d'*Eimeria* identifiées dans l'élevage n°2

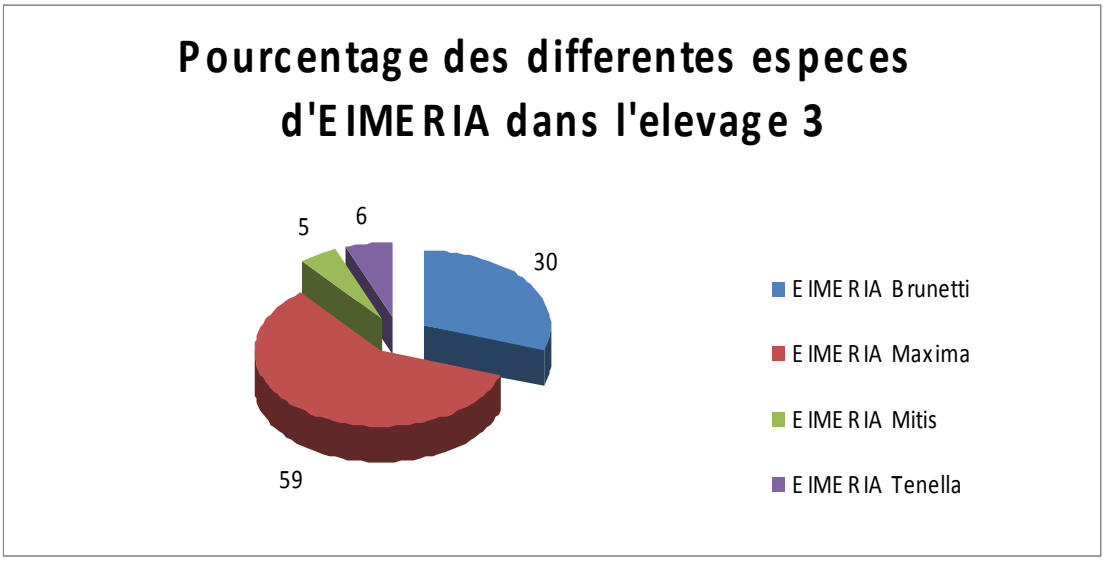


Figure 12 : Les différentes espèces d'*Eimeria* identifiées dans l'élevage n°3

IV. RESULTATS DES LESIONS INTESTINALES :

Au cour de notre étude, la muqueuse de tous les tubes digestifs (récoltés et vidés) n'ont présenté aucune lésion de coccidioses ni d'helminthiases.

V. LES TAUX DE MORTALITE

On note que les taux de mortalité les plus élevés sont enregistrés dans l'élevage 3 avec un taux atteignant les 252 sujets (ce qui représente 10,08 % de l'effectif de départ) puis vient l'élevage 2 avec une mortalité atteignant les 265 (6,62 % de l'effectif initial) ; enfin l'élevage 1 avec une mortalité atteignant les 109 individus (2,72% de l'effectif initial).

Deux pics de mortalité sont observés dans l'élevage 1, la première semaine et la cinquième semaine (Fig.13). Dans l'élevage 2, deux pics de mortalités sont notés la première semaine et la troisième semaine. Dans l'élevage 3, deux sont également notées, la première semaine et la troisième semaine (Fig. 13).

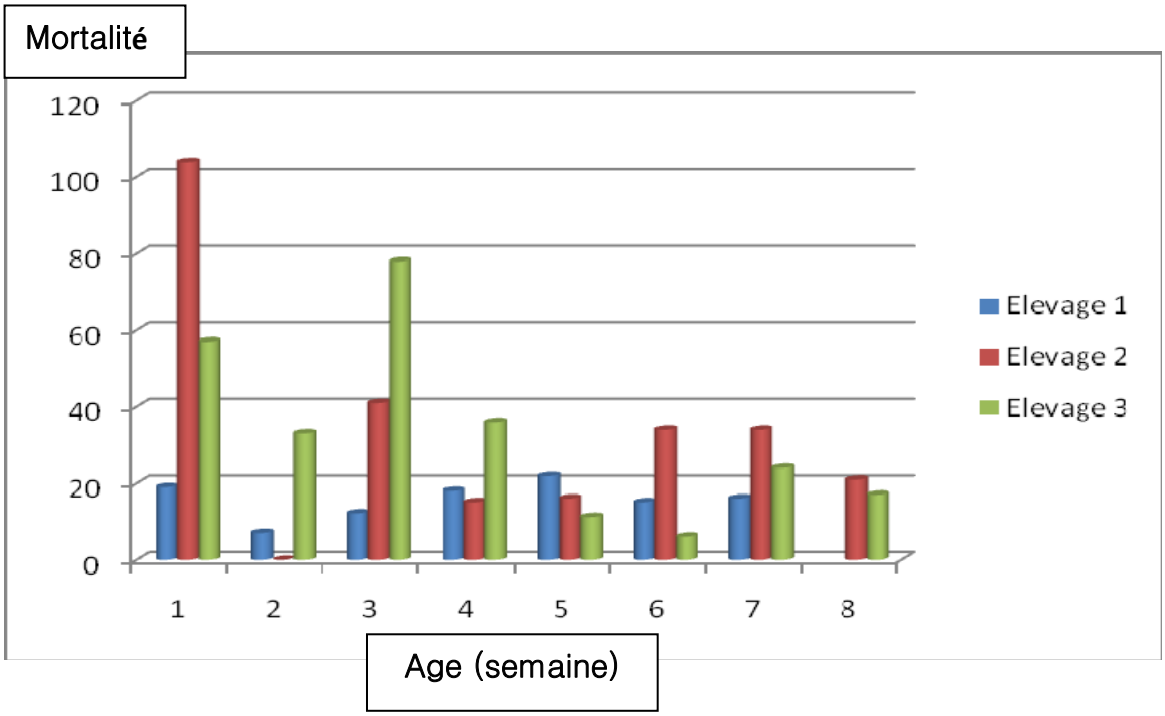


Figure 13 : Le nombre de mortalité observé dans les 3 élevages suivis.

Un traitement anti-infectieux a été appliqué dans les trois élevages (Fig.14, 15, 16) à base d'érythromycine dans l'élevage 1 et de colistine dans les deux autres. Ces traitements ont été appliqués avant et après les pics de mortalités enregistrées dans ces élevages.

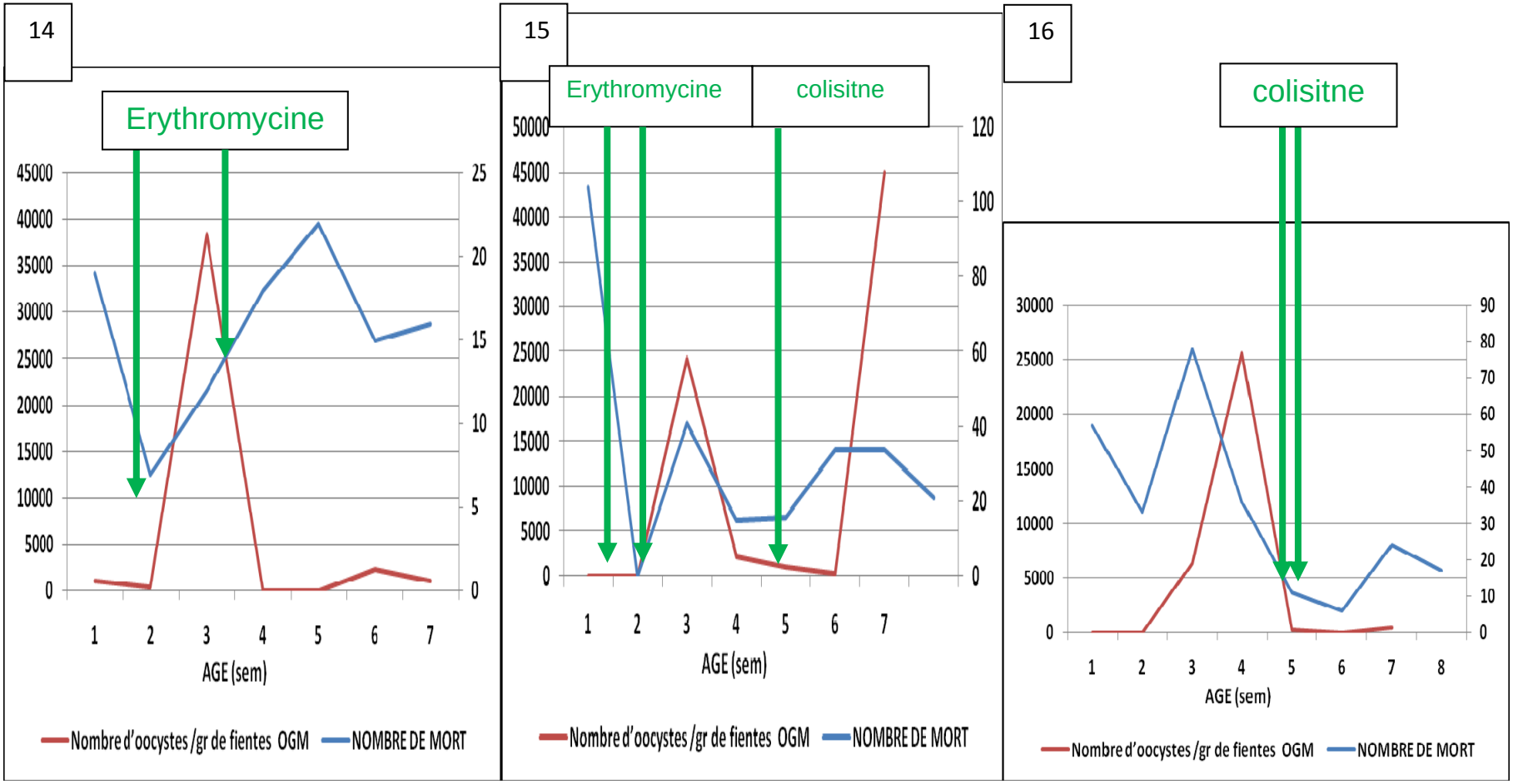


Figure 14,15, et 16 : Taux de mortalité et excrétion oocystales dans les élevages 1, 2, 3.

VI. LE POIDS DES CARCASSES APRES ABATTAGE

Le poids obtenu à l'abattage est proche dans les trois élevages avec un âge supérieur ou égal à 55 jours (tableau 17). L'âge ou la souche doit peser 2,8 kg est une valeur largement supérieure à celle obtenue dans nos élevages (Tableau 30).

Tableau 17 : La pesée des carcasses des poulets dans les 3 élevages

Elevage	Age à l'abattage	Moyenne ± écart-type (Kg)
1	57	1,89 ± 0.08
2	58	1.91 ± 0.17
3	55	1.66 ± 0.28
Souche Hubbard F15	49	2,863

VII. LA DENSITE

La surface consacrée aux poulets et la densité enregistrée changeait en fonction de l'âge des sujets (Tableau 18). A l'abattage, la densité était meilleure (Tableau 18) comparée aux normes de la souche (tableau 45).

Tableau 18 : La densité en fin d'élevage

	Souche Hubbard	Elevage 1	Elevage 2	Elevage 3	Moyenne
Densité (sujets /m²)	19-21	9 ,6	10 ,4	14.28	11,43
L'âge à l'abattage (j)	49	57	58	55	56,66
poids d'abattage (kg)	2,863	1,89	1.91	1.66	1,82

La maitrise de l'élevage de poulet de chair dépend de plusieurs facteurs. L'un des plus importants facteurs est représenté par la maitrise des pathologies parasitaires, notamment, les coccidioses (intestinale ou caecale) qui peuvent engendrer des infections sévères et un faible poids en fin de bande (NACIRI et BROSSIER, 2009 ; AL-ATTAR et al., 2001) ; d'où un impact économique très important (Dans le Royaume unis les pertes ont été estimés à 38,6 millions de £ en 1995). (WILLIAMS ,2005).

Durant notre suivi des 3 élevages de poulets de chair, nous avons constaté plusieurs points :

Premièrement : l'absence totale d'helminthiases. Nos analyses coprologiques n'ont révélé aucun œuf, ou larve d'helminthes, confirmées également par l'absence d'adultes dans les contenus intestinaux. Le cycle évolutif des helminthes du poulet de chair dépend étroitement de la présence de l'hôte intermédiaire « le vers de terre ». Malheureusement, le climat aride de Bou Saada n'est pas favorable à son développement. En effet, le vers de terre préfère les régions humides, forestières, caractérisées par une certaine humidité. Il préfère les sols argileux et limoneux riches en matières organiques en décomposition (5), et se nourrie aussi d'organismes vivants tels que les nématodes, et les champignons (6). Les poulets de chairs que nous avons suivi sont élevés dans une ambiance confinée (bâtiment clos) caractérisée par un sol dur et donc défavorable à l'HI. Un autre facteur pourrait expliquer l'absence d'helminthes est le cycle court d'élevage du poulet de chair qui ne permet pas aux parasites de mener à terme leur développement (GORDON, 1970; EUZEBY, 1963).

Deuxièmement ; la région de Bou-Saâda est classée dans l'étage semi-aride (Station météorologique de Bou-Saada, 2008), et l'année 2008, a été classée exceptionnellement dans l'étage aride. Malgré cette particularité, nous avons assisté au développement d'une coccidiose dans les trois élevages. Cette coccidiose a néanmoins, évoluée sous une forme subclinique caractérisée par une

absence de lésions typiques au niveau des muqueuses (intestinales et caecales) malgré l'absence d'anticoccidien dans l'aliment ; seules, les excrétions oocystales ont témoignées du développement de ce protozoaire chez les poulets de chair. Une mauvaise gestion de l'élevage, comme une litière humide favorisant la sporulation des coccidies (BICHET et al., 2003), la contamination des abreuvoirs et des mangeoires, une mauvaise ventilation du bâtiment, et une densité élevée de poulets dans un bâtiment peuvent accentuer les signes cliniques de la coccidiose (RUFF, 1993). Les facteurs qui ont favorisé l'évolution du protozoaire dans nos 3 bâtiments sont : la présence d'une litière à base de copeaux de bois, des abreuvoirs à même le sol qui favorisent son humidification et crée un microclimat favorable aux coccidies et aident donc l'endémicité du processus épidémiologique (EUZEBY, 1987). D'autres facteurs favorables comme la saison (hivers), et la présence dans les bâtiments suivis d'une ventilation de type statique ont permis l'installation d'une humidité suffisante aux oocystes de coccidies.

La saison hivernale semble être un facteur favorable au développement des coccidioses dans les pays arides. Ainsi, Al Natour et al., (2002) en Jordanie, ont constaté une évolution endémique des coccidioses durant cette saison, mais les conditions favorisants sont différents des nôtres. En effet, ces auteurs ont noté des prévalences importantes dans le gouvernorat d'Irbid (nord de la Jordanie), variant d'une municipalité à une autre (38% dans la municipalité de Mashad, 78% dans tout le gouvernorat) due à une mauvaise utilisation de l'anticoccidien (la dose ou mauvais mélange dans l'aliment) ce qui a développé une résistance des souches locales. Ils ont également isolé les mêmes espèces coccidiennes dont la plus prédominante est *E. tenella.*

Le climat de Bou-Saada semble influer sur la forme de coccidiose chez le poulet de chair (Subclinique). En effet, malgré l'absence d'anticoccidiens dans l'aliment, aucune forme grave de la maladie ne s'est déclarée chez les poulets de chair que nous avons suivis. Comparativement à une étude réalisée dans le nord algérien (Jijel), où Djemai S., (2008), a noté le développement d'une coccidiose clinique

dont l'intensité a été atténuée par la présence d'un anticoccidien dans l'aliment dans 01 élevage de poulets de chairs sur 04. De plus, les espèces coccidiennes isolées dans nos élevages (Bou-Saada) sont identiques à celles isolées dans la région de Jijel. Seule la prévalence de ces dernières varie et a donc déterminé la forme clinique de la maladie qui s'est déclarée. (URQUHART et al., 2007, EUZEBY J.,1987 ; KABAY, 1996).

Selon Jordan et Pattison (1996), les coccidioses subcliniques chez le poulet de chair sont fréquemment causées par *E. maxima* et *E. acervulina*. En effet, à Bou-Saada, l'espèce isolée prédominante était *E. maxima*, suivie d'*E Brunetti.*

Les mêmes espèces ont été isolées dans les élevages de poulet de chair dans d'autres régions du nord ; à Meftah, *E Maxima* et *E acervulina* le 28eme j, et 40^{éme} j *E Tenella* et *E. Necatrix* (MEKLATI, 2003), à Khemis El Khechna, *E maxima, E acervulina* et *E tenella* (BOUASRIA, 2005) et à Jijel, *E. acervulina*, et *E. tenella* (DJAMAI, 2008), De plus, dans ces régions, une résistance aux anticoccidiens fut constatée, car la forme de coccidioses observée est la forme grave (coccidiose caecale, intestinale) bien que l'aliment est été supplémenté en anticoccidien (Salinomycine et le monensin), et un traitement anticoccidien fut administré aux animaux dans l'eau de boisson.(MEKLATI, 2003, BOUASRIA, 2005, DJAMAI, 2008)

Troisièmement, dans les 3 élevages, les pics de mortalités enregistrés ont été causés par une pathologie bactérienne (aucune information de la part de l'éleveur) puisque l'éleveur à instauré un traitement anti-infectieux (érythromycine, colistine) (Annexes). Nos taux de mortalité (6.47%), sont toutefois inférieur à celui enregistré par TRIKI-YAMANI en 1993 (24,85%) durant une étude sur la coccidiose du poulet de chair dans le nord algérien, et celui obtenu durant une autre enquête menée par l'O.F.I.A.A.L. (1999 et 2000) (11,08%), par FERRAH et al., (2001) (11,48%) et d'autres auteurs (MEKLATI, 2003)(14,5%)(DJAMAI, 2008)(14,31%). La coccidiose n'a toutefois pas été la principale cause de mortalité, car pour la plupart des

auteurs, une infection bactérienne fut associée (MEKLATI, 2003, BOUASRIA, 2005, DJAMAI, 2008, AL NATOUR et al., 2002).

Le poids moyen des poulets de chair obtenu en fin d'élevage est de 1,820 Kg. Cette valeur est inferieure au potentiel génétique de la souche qui est de 2,860 Kg à 49 jours. Des résultats aussi décevants ont été obtenus par DJEMAI, (2008), qui a noté un poids moyen de 1,834 Kg au 49eme jour, et BOUASRIA, un poids moyen de 1,130 kg au 50eme jour (2005). D'autres auteurs ont également constaté des résultats similaires, comme MEKLATI, (2003) qui note un poids vif moyen de 1,70 kg à 47eme jour d'âge; TRIKI YAMANI (1993), qui observe dans trois régions du nord (Alger, Oran, Annaba), un poids moyen de 1,813 Kg au 63eme jour d'âge. La moyenne de poids vif la plus intéressante a été obtenue en 2009 par l'ITELV, 1,818 Kg après 49 jours d'âge (Hammami, 2009), mais toujours inférieure au poids de la souche au même âge. Les coccidioses et maladies bactériennes déclarées dans ces élevages ont eu pour conséquence un poids moyen en fin de bande inférieur à celui escompté. La principale cause étant la mauvaise gestion de ces élevages comme l'utilisation du même anticoccidien depuis plus de 20 ans (apparition d'une résistance des coccidies) ou son absence dans l'aliment; de mauvaises conditions hygiènes (non renouvellement de la litière, litière humide et sale, système d'aération statique), et des maladies bactériennes intercurrentes.
L'élevage dans lequel on a noté le plus de mortalité (78) est celui qui présente la densité la plus élevée des trois (14,28) et le poids à l'abattage le moins élevé (1,66 kg), pourtant la densité est inférieure à celle indiquée dans le guide d'élevage de la souche. Cette mortalité serait donc liée à la mauvaise gestion d'élevage. En effet, cet élevage a eu comme particularité d'être géré par plusieurs personnes inexpérimentées. De plus, les traitements antibiotiques n'ont pas été efficaces dans les trois élevages ; les molécules utilisées (érythromycine, colistine) ont été administrés dans la majorité des cas (élevage 2 et 3) tardivement, c'est-à-dire durant la régression du taux de mortalité (Fig. 15,et 16) et dans l'élevage 1, le

pic de mortalité a perduré malgré l'antibiothérapie. Ainsi, une mauvaise gestion sanitaire ou l'existence d'antibio-résistance pourrait être à l'origine des pertes.

L'élevage de poulets de chair dans la région de Bou-Saada n'en est qu'à son balbutiement, mais les résultats obtenus durant notre étude sont encourageants.

Les principales insuffisances relevées durant cette étude sont les suivantes ; structures ne répondant pas aux normes minimales d'hygiène (aération statique, mangeoires et abreuvoirs à même le sol, qualité douteuse de l'aliment car fabriqué par un particulier) et aux normes de santé animale (absence d'anticoccidien dans l'aliment, apparition d'une infection bactérienne). Ces insuffisances ne peuvent pas permettre l'obtention de performances proches de celles des normes de la souche.

Toutefois, nous avons constaté l'absence totale d'un développement d'helminthiases, et d'une coccidiose clinique. Toutefois, malgré ces insuffisances, nous avons obtenu un poids moyen, à l'abattage, proche de la moyenne nationale en tenant compte de la durée du cycle d'élevage. Cela et peut être du au climat de la région aride qui semble être favorable à l'élevage de poulet de chair.

L'éleveur pourrait améliorer les conditions d'hygiènes de ses bâtiments d'élevage en réparant ses erreurs ; à savoir : installer une aération active (ventilation), installer des abreuvoirs et mangeoires éloignés du sol, donner un aliment conforme et conseiller une vaccination des animaux dès la première semaine d'âge qui va les protéger durant toute leur courte vie.

Comme perspectives, une étude à plus grande échelle dans la région (effectif et élevages) est souhaitable pour s'assurer du bienfait du climat et déterminer de façon précise l'impact des coccidioses et des infections bactériennes dans les taux de mortalité et le poids moyen à l'abattage.

1. AL-ATTAR, M., B. LATIF, et N. AZZAG. Isolation and characterization of common Eimeria species of chickens in Jordan. Mémoire de Magistère de l'Université des Sciences and technologies d'Amman, 2001. Projet n °: 53/2000.

2. AL-NATOUR M. Q., MAYSOON M. SULEIMAN-AND MAHMOUD N. ABO-SHEHADA. Flock-level prevalence of *Eimeria* species among broiler chicks in northern Jordan. Preventive Veterinary Medicine, Volume 53, Issue 4, 15 April 2002, Pages 305-310

3. BANDYOPADHYAY P.K., J.N. BHAKTA and R. SHUKLA. Eimeria indiana (Apicomplexa, Sporozoea), a new eimerian species from the hen, Gallus gallus domesticus (Aves, Phasianidae), in India. Protistology, 4 (3), 203_206 (2006).

4. BEDRNIK P., HIEPE T., AND MIELKE D. 1995. Antigens and immunization procedures in the development of vaccines against poultry coccidiosis, in : Biotechnology : guidelines on techniques in coccidiosis research, Cost 89/820. J. Eckert, R. Braun, M.W. Shirley and F. Coudert. Commission, 1995, Europea Luxemburg, pp. 176-189.

5. BICHET H., P. DORCHIES, J.M. RÉPÉRANT et M. SANAA . Impact sanitaire et zootechnique des coccidioses cliniques chez la poule pondeuse au Sénégal. Revue Méd. Vét., 2003, 154, 6, 431-438.

6. BERM (bureau d'étude et des recherches à m'sila) ; poste d'occupation des sols : bens'rour ; 2001.

7. BERM (bureau d'étude et des recherches à m'sila) ; poste d'occupation des sols : Benzouh ; 2001

8. BERM (bureau d'étude et des recherches à m'sila) ; poste d'occupation des sols : oultem ; 2001

9. BOUJELBEN J. ITAVI-SFAX, volaille de Tunisie. N°36. novembre 2006)

10. BOUASRIA Y ; Essais de vaccination contre la coccidiose aviaire : comparaison de deux méthodes de prévention. Mémoire de magistère en sciences vétérinaires, option ; zoonoses parasitaires, ENV-Alger, 2006,119p.

11. BUSSIERAS J., CHERMETTE R. Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule III : helminthologie. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Unité de parasitologie et maladies parasitaires. 1992

12. BUSSIERAS J., CHERMETTE R. Abrégé de parasitologie vétérinaire.)Fascicule III : helminthologie. Polycopié. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort. Unité de parasitologie et maladies parasitaires. 1995, 299p

13. CREVIEU-GABRIEL, M. NACIRI. 2001, INRA Prod. Anim., 14, 231-246

14. DAGET Ph. Le bioclimat méditerranéen : analyse des données climatiques par le système d'EMBERGER, vetetatio vol .34 ,2 :87-103,1977.

15. DE GUSSEM M.; HISTOMONAS Meleagridis: life cycle and epidemiology; symposium "HISTOMONAS Meleagridis: update on life cycle, control and diagnostics "(IXth international coccidiosis conference) 2005

16. DJEMAI S. Contribution à l'étude des coccidioses du poulet de chair dans quelques élevages de la région de Jijel. Mémoire de Magistère en sciences vétérinaires ; option ; Elevage et pathologie aviaire et cunicole, ENV-Alger, 2008, 179pp.

17. EUZEBY J. Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine ; tome I maladies dues aux Némathelminthes, fascicule premier, Vigot frères éditeurs, PARIS ,1961

18. EUZEBY J. Les maladies vermineuses des animaux domestiques et leurs incidences sur la pathologie humaine : maladies dues aux némathelminthes, tome premier, fascicule deuxième, VIGOT frères éditeurs ,1963.

19. EUZEBY J. Protozoologie médicale comparée.vol.II collection fondation marcel MERIEUX, Lyon, 1987, pp.110-201.

20. FERRAH A., ET AL. La conduite des élevages avicoles en ALGERIE, Faiblesse des performances et sous-équipement chronique. REVUE AFRIQUE AGRICULTURE. N°292, mai 2001, 38-39.

21. FOREYT W. Veterinary Parasitology. Reference manual, Black Well publishing IOWA, State University Press, 2001.

22. FRITZCHE K., GERRIERTS Ed. Maladie des volailles : manuel à l'usage des vétérinaires et des étudiants vétérinaires ; VIGOTS frères éditeurs, Paris 6° ,1965.

23. GORDON R F. Pathologie des volailles. Maloine S.A. éditeur. Paris, 1979.

24. GUERIN J.L. et BOISSIEU C. L'histomonose. AVIVAMPUS. E.N.V. Toulouse. 2007

25. GUIDE D'ELEVAGE – poulet de chair, HUBBARD.

26. HAMMAMI –BOUKAIS N. Effet d'une supplementation alimentaire en Padiococcus Acidilactici (Probiotic) sur les parameters zootechniques, la flore digestive lactobacillaire, et l'histométrie intestinale chez le poulet de chair. 2009, 75pp.

27. HENDRIX M.C. ET ROBINSON Ed. Diagnostic Parasitoloy for veterinary

28. JORDAN, F.T.W., and PATTISON, M., 1996. Poultry Disease. Saunder, London, 497 pp.

29. KABAY M., Coccidiosis in poultry: animal health laboratories, south Perth Western Australia, 1996.

30. KENNEDY M., Coccidiosis in chickens. 1996, Alberta University.

31. LANDMAN W.J.M, The diagnostics of *Histomonas meleagridis*, symposium "*Histomonas meleagridis*" update on life. Control and diagnostics. 2005.

32. LOSSON B. Parasitologie – Pathologie des Maladies Parasitaires. ULG-Belgique .1996.

33. M.A.D.R, Rapports de l'observatoire des filières avicoles ; OFAL ,1999-2000

34. MEKLATI M; Incidence pathologique de la coccidiose en milieu aviaire. Mémoire de Magistère en médecine Vétérinaire, option ; pathologie des animaux domestiques. 2003, 96 pp.

35. MC DOUGALD, L.R., REID, W.M., 1997. Coccidiosis. In: Calnek, B.W., Barnes, H.J., Beard, C.W., McDougald, L.R., Saif Y.M. (Eds.), Diseases of Poultry, 10th Edition. Iowa State University Press, Ames, IA, 1997, pp. 865–883.

36. MEMENTO THERAPEUTIQUE, 2000, MERIAL, Lyon, 1999, 122P

37. MPOAME M., A. TEGUIA et J. M. AKOA ETOA. Evaluation de l'efficacité des extraits aqueux de graines de papaye (Carica papaya L.) dans le traitement de la coccidiose caecale à *Eimeria tenella* chez le poulet de chair. TROPICULTURA, 2003, Vol. 21 N° 3, trimestriel (juillet – août – septembre).

38. NACIB Y. Cultures Oasiennes, Bou-Saada : Essai d'histoire sociale, ENAL Alger, 1986.

39. NACIRI M. Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire. « actualités de la recherche agronomique », I.N.R.A., Station de pathologie aviaire et de parasitologie, France, 2001.

40. NACIRI M. et BROSSIER F. Les coccidioses aviaires : importance et perspectives de recherche. Bull. Acas. Vét. France -2009-Tome 162-n°1, pp. 47-50.

41. PANINI T., AMANDIER L. G. 1999. Etude des potentialités forestières des terres agricoles délaissées en Région Provence- Alpes-Côte d'Azur. Doc. Interne CRPF-PACA. 159 p + cartes HT. revue "Forêt méditerranéenne "

42. RUFF M.D., Important parasites in poultry production. Systems Veterinary parasitology, Volume 84, 1999, pp. 337-347

43. RUFF, M.D., 1993. External and internal factors affecting the severity of avian coccidiosis. In: Proceedings of the Sixth International Coccidiosis Conference, June 21-25, pp. 73-79.

44. ROMMEL M., 1992. Protozoen. In: veterinarmedizinische parasitologie. Eds Eckert J, Kutzer E, Rommel M, Burger J, Koring W , Verlag Paul Parey, Berlin, pp 109-694.

45. REZA RAZMI G. and G. ALI KALIDER Prevalence of subclinical coccidiosis in broiler-chicken farms in the municipality of Mashhad, Khorasan, Iran. Préventive Veterinary Médicine, Volume 44, Issues 3-4, 2000, P. 247-253

46. STATION METEOROLOGIQUE DE BOU-SAADA .Données années 2008

47. SLOSS M.W., R.L. KEMP, A.M. ZAJAC. Veterinary Clinical Parasitology; 6th edition, American association of veterinary parasitologists, 1994

48. TABLEAU DE BORD, HUBBARD F15, Classic ISA.

49. THIENPONT D., F. ROCHETTE, V ANPARIJS O. Le diagnostic des verminoses par examen coprologique ; 1985.

50. TRIKI YAMANI R.R. Surveillance épidémiologique de la coccidiose et performances du poulet de chair en Algérie. 1992 ; Maghreb Vétérinaire, Volume 7, n° 28, 1993.

51. TAMZALI Y., et TRIKI YAMANI R.R. Performance du Coxistac en Algérie, résultats d'une enquête épidémiologique sur les coccidioses (1990-1993), VI^{ème} conférence internationale sur les coccidioses, 21-25 juin 1993, Guelph, Ontario, Canada.

52. URQUHART G.M., J. ARMOUR, J.L. DUNCAN, A.M. DUNN, F.W. JENNINGS; Veterinary Parasitology, Black Well Science, SCOTLAND, 2007.

53. VILLATE D. Maladies des volailles ; Editions France agricole ; Paris.2001

54. WILLIAMS R.B. Intercurrent coccidiosis and necrotic enteritis of chickens: rational, integrated disease management by maintenance of gut integrity. Avian Pathology; 2005 34(3), 159_/180.

55. ZENNER L, CHOSSAT L, CHAUVE C., 2002. L'histomonose de la dinde, une maladie d'actualité. Bulletin des GTV, 15, p.155-158.

56. ZENNER L., CALLAIT M.P. et CHAUVE C. L'histomonose. Sixième journée de la recherche avicole de St Malo, 30 mars 2005.

SITES INTERNET

1. WWW.Merckvetmanual.COM

2. En.wikipedia.org

3. ftp://ftp.fao.org : statistiques de la Consommation des viandes blanches en Algérie. (MADR, 2003) consulté le 13/12/2009.

4.http://compepid.tuskegee.edu/syllabi/pathobiology/pathology/parasitology/chapter3.html)

5. http://dsne.chez-alice.fr/eau/RBVNET/RBV/FVDT.HTM, 04/03/2010) : les vers de terre.

6. http://www.futura-sciences.com/fr/doc/t/zoologie-1/d/recyclage-naturel-qui-sont-les-decomposeurs_695/c3/221/p3/, 04/03/2010).

Identification des espèces de coccidies isolées dans l'élevage d'Oultem N° 3 (17/05/2008- 22/05/2008)

N°	Forme de l'oocyste	Mensuration µm	indice	Micropyle	Forme sporocystes	Mensuration µm	Corps de stidae	Reliquats sporocystal	Espèce
1.	Ovoïde	**29 /22,6**	**1,3**	-	Allongée	**12,9/8,1**	+	+	***E .Maxima***
2.	Ovale	**35 ,5/25,9 µm**	**1,4**	-	Allongée	**12 ,9/8 ,1**	-	≈	***E .Maxima***
3.	Ronde	**27,5/25,9 µm**	**1,1**	-	Ovale	**11,3/6,5**		≈	***E.Brunetti***
4.	Ovale	**29/22,6 µm**	**1 ,3**	-	Ovoïde	**11,3/6,5**	+	-	***E .Maxima***
5.	Ronde	**27,5/25,5 µm**	**1,1**	-	Allongée	**12,9/8,1**	≈	≈	***E.Brunetti***
6.	Ovale	**29/22,6 µm**	**1,3**	-	Ovale	**9,7/6,5**	+	≈	***E .Maxima***
7.	Ovale	**32,3/22,6 µm**	**1,4**	-	Allongée	**14,5/8,1**	+	+	***E .Maxima***
8.	Ovale	**27,5/22,6 µm**	**1,2**	-	Ovale	**12,9/9,7**	+	+	***E.Brunetti***
9.	Ovale	**27,5/22,6 µm**	**1,2**	-	Ovale	**12 ,9/8 ,1**	+	-	***E.Brunetti***
10.	Ovale	**27,5/22,6 µm**	**1,2**	-	Ovale	**12 ,9/9,7**	-	-	***E.Brunetti***
11.	Ovoide	**40,4/29 µm**	**1,4**	-	Ovale	**12 ,9/9,7**	-	+	***E .Maxima***
12.	Ovale	**29/22,6 µm**	**1,3**	-	Allongée	**14,5 /6,5**	+	+	***E .Maxima***
13.	Ovale	**32,3/19,4 µm**	**1,66**	+	Ovale	**11,3/9,7**	-	+	***E.Tenella***
14.	Ovoide	**32,3/22,6 µm**	**1,4**	-	Allongée	**12 ,9/8 ,1**	+	+	***E .Maxima***
15.	Ovale	**30,7/25,9**	**1,2**	-	Ovale	**12 ,9/6,5**	-	≈	***E .Maxima***
16.	Ovale	**29/22,6**	**1,3**	-	Ovale	**12 ,9/9,7**	-	+	***E.Brunetti***
17.	Ovale	**29/22,6**	**1,3**	-	Ovale	**12 ,9/9 ,7**	-	≈	***E.Brunetti***
18.	Ovale	**32,3/22,6**	**1,4**	-	Ovale	**11 ,3/8 ,1**	+	+	***E.Brunetti***
19.	Ovale	**30,7/25,9**	**1,2**	-	Ovale	**12 ,9/8 ,1**	+	≈	***E.Mitis***
20.	Ovale	**29/19,4**	**1,5**	+	Allongée	**12 ,9/6 ,5**	+	-	***E.Tenella***
21.	Ovale	**32 ,3/19,4**	**1,4**	-	Ovale	**11,3/9,7**	-	-	***E .Maxima***
22.	Ovoide	**29/22,6**	**1,3**	-	Ovale	**9,7/8,1**	-	≈	***E .Maxima***
23.	Ronde	**22,6/22,6**	**1**	-	Allongée	**12,9/6,5**	+	+	***E.Mitis***

24.	Ovale	**25,9/22,6**	**1,1**	-	Ovale	**11,3/8,1**	-	+	***E .Maxima***
25.	Ovoïde	**25,9/21**	**1,2**	-	Ovale	**11,3/6,5**	-	≈	***E .Maxima***
26.	Ovoïde	**29/19,4**	**1,5**	-	Ovale	**11,3/6,5**	-	-	***E .Maxima***
27.	Ovale	**29/19,4**	**1,5**	-	Allongée	**12 ,9/6 ,5**	+	+	***E .Maxima***
28.	Ronde	**25,9/22,6**	**1,1**	-	Ovale	**11,3/9,7**	+	+	***E.Brunetti***
29.	Ronde	**24,2/22,6**	**1,1**	-	Allongée	**12,9/8,1**	≈	+	***E.Brunetti***
30.	Ovoïde	**35,5/22,6**	**1 ,6**	-	Ovale	**11,3/9,7**	-	≈	***E .Maxima***
31.	Ovale	**32,3/22,6**	**1,4**	-	Allongée	**14,5/8,1**	+	≈	***E .Maxima***
32.	Ovale	**29/22,6**	**1,3**	-	Allongée	**12,9 /6,5**	+	+	***E .Maxima***
33.	Ovale	**35/22,6**	**1,6**	-	Ovale	**12,9/9,7**	-	+	***E .Maxima***
34.	Ronde	**22,4/22,6**	**1 ,1**	-	Allongée	**12,9/6,5**	+	≈	***E.Brunetti***
35.	Ovoïde	**29/22,6**	**1,3**	-	Allongée	**12,9/8,1**	+	≈	***E .Maxima***
36.	Ovale	**32,3/22,6**	**1,4**	-	Allongée	**14,5/8,1**	+	≈	***E .Maxima***
37.	Ovale	**29/22,6**	**1,3**	-	Allongée	**11,3/8,1**	≈	+	***E .Maxima***
38.	Ovoïde	**29/22,6**	**1,3**	-	Ovale	**11,3/8,1**	-	≈	***E .Maxima***
39.	Ovoïde	**29/25,9**	**1,1**	-	Ovale	**9,7/6,5**	+	+	***E .Maxima***
40.	Ovale	**25,9/22,6**	**1,1**	-	Ovale	**14,5/11,3**	-	+	***E.Brunetti***
41.	Ronde	**24,2/22,6**	**1 ,1**	-	Ovale	**9,7/8,1**	+	+	***E.Brunetti***
42.	Ovale	**29/22,6**	**1,3**	-	Allongée	**12,9/6,5**	+	+	***E .Maxima***
43.	Ovale	**29/21**	**1,4**	-	Allongée	**14,5/8,1**	+	+	***E.Brunetti***
44.	Ovale	**42/25,9**	**1,6**	-	Allongée	**16,1/8,1**	-	+	***E .Maxima***
45.	Ovoide	**38,8/25,9**	**1,5**	-	Allongée	**16,1/9,7**	-	≈	***E .Maxima***
46.	Ronde	**25,9/24,2**	**1,1**	-	Ovale	**11,3/9,7**	-	≈	***E.Brunetti***
47.	Ovale	**24,2/19,4**	**1,25**	-	Ovale	**9,7/8,1**	-	≈	***E.Brunetti***
48.	Ovale	**30,7/22,6**	**1,4**	-	Allongée	**12,9/6,5**	+	≈	***E .Maxima***
49.	Ovoïde	**25,9/19,4**	**1,3**	-	Ovale	**9,7/8,7**	+	-	***E.Tenella***
50.	Ovale	**29/22,6**	**1,3**	+	Ovale	**9,7/8,1**	-	≈	***E.Tenella***

51.	Ovale	**35,5/26**	**1,4**	-	Ovale	**9,7/8,1**	-	≈	***E .Maxima***
52.	Ronde	**22,6/21**	**1,1**	-	Ovale	**9,7/8,1**	+	≈	***E.Brunetti***
53.	Ronde	**24,2/22,6**	**1,1**	-	Ovale	**11,3/8,1**	+	≈	***E.Brunetti***
54.	Ovale	**25,9/19,4**	**1,3**	-	Ovale	**11,3/8,1**	+	+	***E .Maxima***
55.	Ovoïde	**29/22,6**	**1,3**	-	Ovale	**12,9/8,1**	+	-	***E .Maxima***
56.	Ovoïde	**25,9/19,4**	**1,3**	-	Ovale	**11 ,3/8,1**	-	≈	***E.Brunetti***
57.	Ovoïde	**22,6/17,8**	**1,3**	-	Ovale	**12 ,9/8,1**	+	≈	***E.Tenella***
58.	Ovoïde	**29,1/19,4**	**1,5**	-	Ovale	**12,9/9,7**	-	+	***E.Brunetti***
59.	Ovale	**29/22,6**	**1,3**	-	Ovale	**12 ,9/8,1**	+	+	***E .Maxima***
60.	Ovoïde	**30,7/22,6**	**1,4**	-	Ovale	**14,5/11,3**	+	+	***E .Maxima***
61.	Ovale	**29/22,6**	**1,3**	-	Allongée	**12,9/8,1**	+	-	***E .Maxima***
62.	Ovale	**38,8/29**	**1,3**	-	Ovale	**9 ,7/11,3**	-	≈	***E .Maxima***
63.	Ovale	**29/22,6**	**1,3**	-	Allongée	**14 ,5/8,1**	+		***E .Maxima***
64.	Ovale	**32,3/22,6**	**1,4**	-	Ovale	**11 ,3/9,7**	-	≈	***E .Maxima***
65.	Ovale	**29/22,6**	**1,3**	-	Ovale	**11 ,3/9,7**	-	-	***E .Maxima***
66.	Ronde	**22,6/21**	**1,1**	-	Ovale	**11 ,3/6,5**	+	≈	***E.Tenella***
67.	Ovoïde	**29/24,2**	**1,2**	-	Ovale	**12 ,9/9,7**	-	≈	***E .Maxima***
68.	Ovoïde	**29/22,6**	**1,3**	-	Ovale	**12 ,9/9,7**	+	+	***E .Maxima***
69.	Ovale	**29/25,9**	**1,3**	≈	Allongée	**12 ,9/6,5**	+	+	***E .Maxima***
70.	Ovale	**29/22,6**	**1,3**	-	Allongée	**12 ,9/8,1**	+	+	***E .Maxima***
71.	Ronde	**22,6/21**	**1,1**	-	Ovale	**11 ,3/8,1**	-	≈	***E.Brunetti***
72.	Ronde	**22,6/21**	**1,1**	-	Ovale	**11 ,3/8,1**	+	-	***E.Brunetti***
73.	Ovale	**29/22,6**	**1,3**	-	Allongée	**12 ,9/6,5**	+	-	***E .Maxima***
74.	Ovale	**42/25,9**	**1,6**	-	Ovale	**16,1/9,7**	-	+	***E .Maxima***
75.	Ovoïde	**29,1/22,6**	**1,3**	-	Allongée	**14,5/6,5**	+	+	***E .Maxima***
76.	Ronde	**25,9/24,2**	**1,1**	-	Ovale	**9,7/8,1**	-	≈	***E.Brunetti***
77.	Ovale	**29,1/22,6**	**1,3**	-	Allongée	**12,9/6,5**	+		***E .Maxima***

78.	Ronde	**25,9/21**	**1,1**	**-**	Ovale	**12,9/8,1**	+	+	***E .Maxima***
79.	Ovoïde	**32,3/22,6**	**1,2**	**-**	Allongée	**12,9/8,1**	+	≈	***E.Brunetti***
80.	Ovale	**25,9/21**	**1,4**	**-**	Ovale	**12,9/8,1**	+	≈	***E .Maxima***
81.	Ronde	**25,9/22,6**	**1,1**	**-**	Ovale	**9,7/8,1**	+	+	***E .Maxima***
82.	Ronde	**24,2/22,6**	**1,1**	**-**	Ovale	**9,7/8,1**	+	+	***E.Brunetti***
83.	Ovoïde	**29,1/22,6**	**1,3**	**-**	Allongée	**12,9/8,1**	+	+	***E .Maxima***
84.	Ovale	**38,8/22,6**	**1,7**	**-**	Allongée	**16,1/8,1**	+	+	***E .Maxima***
85.	Ovale	**29,1/22,6**	**1,3**	**-**	Ovale	**9,7/8,1**	**-**	≈	***E .Maxima***
86.	Ronde	**24 /22,6**	**1,1**	**-**	Ovale	**9,7/8,1**	**-**	≈	***E.Mitis***
87.	Ovale	**42/29,1**	**1,4**	**-**	Ovale	**11,3/8,1**	**-**	≈	***E .Maxima***
88.	Ovoide	**32,3/21**	**1,5**	**-**	Ovale	**12,9/8,1**	**-**	≈	***E .Maxima***
89.	Ovale	**25,9/19,4**	**1,3**	**-**	Allongée	**12,9/8,1**	+		***E.Brunetti***
90.	Ovoide	**32,3/22,6**	**1,4**	+	Ovale	**14,5/8,1**	**-**	≈	***E .Maxima***
91.	Ovoïde	**29,1/22,6**	**1,3**	**-**	Ovale	**12,9/8,1**	+	≈	***E .Maxima***
92.	Ronde	**19,4/17,8**	**1,1**	**-**	Ovale	**8,1/6,5**	+	**-**	***E.Mitis***
93.	Ronde	**22,4/21**	**1,1**	**-**	Ovale	**12,9/8,1**	+	**-**	***E.Mitis***
94.	Ovoïde	**22,4/21**	**1,2**	**-**	Ovale	**9,7/8,1**	**-**	≈	***E.Brunetti***
95.	Ovale	**35,5/22,4**	**1,6**	**-**	Ovale	**12,9/9,7**	+	≈	***E .Maxima***
96.	Ovoïde	**29,1/22,6**	**1,3**	**-**	Ovale	**12,9/9,7**	+	≈	***E .Maxima***
97.	Ovoïde	**29,1/22,6**	**1,3**	**-**	Ovale	**12,9/9,7**	+	≈	***E .Maxima***
98.	Ronde	**24,2/22,4**	**1,1**	**-**	Ovale	**11,3/9,7**	**-**	≈	***E.Brunetti***
99.	Ronde	**25,9/25,9**	**1**	**-**	Allongée	**12,9/8,1**	+	+	***E.Brunetti***
100.	Ronde	**25,9/24,2**	**1,1**	**-**	ovale	**11,3/9,7**	+	+	***E.Brunetti***

Identification des espèces de coccidies isolées dans l'élevage de Bens'rour N° 2

N°	Forme de l'oocyste	Mensuration	indice	Micropyle	Forme sporocystes	Mensuration	Corps de stidae	Reliquats sporocystal	coccidies
1.	Ovoïde	**35,5/23**	**1,6**	-	Ovale	**19,4/9,7**	+	≈	***E .Maxima***
2.	Ronde	**26/23**	**1,1**	-	Ovale	**9,7/8**	+	+	***E.Mitis***
3.	Ovale	**35,5/23**	**1,6**	-	Ovale	**16,2/9,7**	+	+	***E .Maxima***
4.	Ovale	**32, 3/26**	**1,25**	+	Ovale	**13/6,5**	+	+	***E .Maxima***
5.	Ovale	**32,3/23**	**1,25**	+	Ovale	**13/6,5**	+	+	***E .Maxima***
6.	Ronde	**29/27,5**	**1,1**	-	ronde	**9,7/8**	-	+	***E.Mitis***
7.	Ronde	**29/27,5**	**1,1**	-	Ovale	**9,7/6,5**	+	+	***E.Mitis***
8.	Ronde	**29/27,5**	**1,1**	-	Ovale	**11,3/9,7**	+	≈	***E.Mitis***
9.	Ovale	**29/19,4**	**1,5**	-	ronde	**9,7/9,7**	≈	-	***E.Brunetti***
10.	Ronde	**25/23**	**1,1**	-	Ovale	**13/9,7**	+	≈	***E.Mitis***
11.	Ronde	**23/19,4**	**1,2**	-	ronde	**9,7/8**	≈	≈	***E.Mitis***
12.	Ronde	**23/19,4**	**1,2**	+	Ovale	**9,7/8**	+	+	***E.Mitis***
13.	Ovale	**26/23**	**1,1**	-	Ovale	**9,7/8**	+	-	***E.Mitis***
14.	Ovale	**35,5/26**	**1,4**	+	Ovale	**13/9,7**	+	+	***E .Maxima***
15.	Ovale	**35,5/23**	**1,6**	-	Ovale	**9,7/6,5**	+	+	***E .Maxima***
16.	Ovale	**35,5/23**	**1,6**	-	Ovale	**9,7/6,5**	+	+	***E .Maxima***
17.	Ovale	**45,2/32,3**	**1,4**	+	Ovale	-			***E.maxima***
18.	ronde	**35,5/26**	**1,4**	+	Ovale	**9,7/8**	≈	≈	***E.maxima***
19.	Ovale	**32, 3/26**	**1,3**	+	Ovale	**11,3/8**	≈	≈	***E.maxima***
20.	ronde	**38,8/42**	**1,1**	-	Ovale	-			***E.maxima***
21.	Ovale	**32,3/19,4**	**1,6**	+	Ovale	**8/6,5**	-	+	***E.maxima***
22.	Ovale	**29/19,4**	**1,5**	-	Ovale	**11 ,3/9 ,7**	-	≈	***E.maxima***
23.	Ovale			-	Ovale	-			***E.maxima***

24.	Ovale	**26/19,4**	**1,3**	+	Ovale	**13/10**	-	+	***E.Brunetti***
25.	Ovale	**26/16,2**	**1,6**	+	Ovale	**13/8**	-	+	***E.Brunetti***
26.	Ovale	**29/23**	**1,3**	+	Ovale	**13/10**	+	+	***E.Brunetti***
27.	ronde	**23/23**	**1**	-	Ovale	**10/8**	+	-	***E.Praecox***
28.	Ovale	**32,3/23**	**1,4**	+	Ovale	**11,3/10**	-	≈	***E.maxima***
29.	Ovale	**29/23**	**1,3**	+	Ovale	**10/8**	-	≈	***E.Brunetti***
30.	ronde	**26/26**	**1**	-	Ovale	**11, 3/8**	-	≈	
31.	Ovale	**26/19,4**	**1,3**	+	sphérique	**10/8**	+	+	***E.Brunetti***
32.	Ovale	**26/19,4**	**13**	-	Ovale	**97/8**	+	-	***E.maxima***
33.	Ovale	**26/19,4**	**13**	+	Ovale	**97/8**	-	≈	***E.maxima***
34.	Ovale	**26/19,4**	**125**	-	Ovale	**13/65**	+	+	***E.maxima***
35.	Ovale	**26/19,4**	**13**	+	Ovale	**13/65**	+	≈	***E.maxima***
36.	Ovale	**29/19,4**	**15**	+	Ovale	**11,3/65**	+	≈	***E.maxima***
37.	ronde	**26/26**	**1**	-	Allongée	**13/65**	+	+	***E.Praecox***
38.	Ovale	**32,3/19,4**	**17**	+	Allongée	**13/65**	+	+	***E.maxima***
39.	Ovale	**29/23**	**13**	-	Ovale	**13/97**	+	≈	***E.Brunetti***
40.	ronde	**29/26**	**11**	-	Ovale	**97/8**	-	≈	***E.Praecox***
41.	ronde	**24,2/27,5**	**11**	-	Ovale	**13/65**	+	≈	***E.Praecox***
42.	Ovale	**32,3/23**	**14**	+	Ovale	**11,3/97**	-	≈	***E.maxima***
43.	Ovale	**32,3/21**	**17**	+	Allongée	**13/65**	-	≈	***E.maxima***
44.	Ovale	**32,3/23**	**14**	-	Ovale	**97/8**	-	≈	***E.maxima***
45.	ronde	**23/24,2**	**11**	-	Ovale	**11,3/97**	-	+	***E.Praecox***
46.	ronde	**29/26**	**11**	-	Ovale	**13/65**	+	+	***E.Praecox***
47.	ronde	**32,3/23**	**14**	-	Allongée	**14,5/97**	+	+	***E.maxima***
48.	Ovale	**32,3/26**	**125**	+	Allongée	**13/65**	+	+	***E.Brunetti***
49.	Ovale	**29/23**	**13**	+	Allongée	**14,5/8**	+	+	***E.Brunetti***
50.	Ovale	**29/23**	**13**	-	Ovale	**13,3/97**	+	-	***E.Brunetti***

51.	Ovale	**26/21**	**13**	-	Ovale	**97/8**	+	-	***E.maxima***
52.	Ovale	**26/23**	**11**	-	Ovale	**11,3/97**	-	-	***E.Brunetti***
53.	Ovale	**29/23**	**13**	-	Allongée	**13/65**	+	≈	***E.Brunetti***
54.	Ovale	**32,3/23**	**14**	-	Allongée	**97/8**	+	≈	***E.maxima***
55.	Ovale	**32,3/23**	**14**	+	Allongée	**14,5/97**	+	+	***E.maxima***
56.	Ovale	**29/24,2**	**12**	-	Allongée	**16,2/8**	+	+	***E.maxima***
57.	Ovale	**29/21**	**14**	-	Ovale	**97/8**	-	+	***E.maxima***
58.	Ovale	**32,3/23**	**14**	-	Allongée	**13,3/8**	-	-	***E.maxima***
59.	Ovale	**29/23**	**13**	-	Allongée	**13,3/8**	≈	≈	***E.Brunetti***
60.	ronde	**26/27,5**	**11**	-	Allongée	**13/65**	-	≈	***E.Mitis***
61.	Ovale	**29/21**	**14**	+	Allongée	**13/65**	-	-	***E.maxima***
62.	Ovale	**35,5/26**	**14**	-	Ovale	**97/8**	-	-	***E.maxima***
63.	Ovale	**29/23**	**13**	-	Allongée	**13,3/97**	-	-	***E.Brunetti***
64.	Ovale	**35,5/26**	**14**	+	Allongée	**13/8**	-	-	***E.maxima***
65.	Ovale	**35,5/21**	**17**	-	Allongée	**13/8**	-	-	***E.maxima***
66.	Ovale	**29/23**	**13**	-	Allongée	**13/8**	-	+	***E.Brunetti***
67.	Ovale	**29/23**	**13**	-	Allongée	**13/8**	+	+	***E.Brunetti***
68.	Ovale	**39/27,5**	**14**	-	Allongée	**13/8**	-	+	***E.maxima***
69.	Ovale	**29/23**	**13**	-	Ovale	**13/65**	-	≈	***E.Brunetti***
70.	Ovale	**29/23**	**13**	≈	Allongée	**14,5/8**			***E.Brunetti***
71.	Ovale	**32,3/23**	**14**	-	Allongée	**14,5/8**	+	≈	***E.maxima***
72.	Ovale	**29/23**	**13**	-	Ovale	**97/8**	-	≈	***E.Brunetti***
73.	Ovale	**29/23**	**13**	-	Ovale	**97/8**	-	-	***E.Brunetti***
74.	Ovale	**23/16,2**	**14**	-	Ovale	**8/65**	+	-	***E.maxima***
75.	ronde	**23/24,2**	**11**	-	Ovale	**13/8**	-	≈	***E.Mitis***
76.	Ovale	**23/19,4**	**12**	+	Ovale	**8/65**	+	+	***E.Tenella***
77.	Ovale	**35,5/23**	**16**	+	Allongée	**14,5/8**	+	≈	***E.maxima***

78.	Ovale	**29/23**	**13**	-	Ovale	**13/8**	-	+	***E.Brunetti***
79.	Ovale	**32,3/23**	**14**	-	Allongée	**97/8**	-	+	***E.maxima***
80.	Ovale	**29/21**	**14**	-	Allongée	**14,5/97**	+	+	***E.maxima***
81.	Ovale	**32,3/19,4**	**17**	-	Allongée	**11,5/8**	-	+	***E.maxima***
82.	ronde	**26/24,2**	**11**	-	Allongée	**13/65**	+	+	***E.Brunetti***
83.	ronde	**29/27,5**	**11**	-	Ovale	**13/8**	+	+	***E.Brunetti***
84.	Ovale	**35,5/29**	**12**	-	Allongée	**11,3/8**	-	≈	***E.maxima***
85.	Ovale	**35,5/23**	**16**	-	Ovale	**13/8**	-	+	***E.maxima***
86.	Ovale	**29/23**	**13**	-	Ovale	**97/8**	-	-	***E.Brunetti***
87.	Ovale	**23/16,2**	**14**	≈	Allongée	**97/8**	+	+	***E.maxima***
88.	Ovale	**32,3/23**	**14**	+	Ovale	**11,3/8**	-	+	***E.maxima***
89.	Ovale	**35,5/23**	**16**	-	Allongée	**13/8**	+	≈	***E.maxima***
90.	Ovale	**29/23**	**13**	-	Ovale	**13/8**	-	≈	***E.maxima***
91.	Ovale	**32,3/23**	**14**	-	Allongée	**13/8**	+	+	***E.maxima***
92.	Ovale	**32,3/21**	**15**	-	Allongée	**13/8**	-	+	***E.maxima***
93.	Ovale	**29/19,4**	**15**	-	Allongée	**13/8**	+	+	***E.maxima***
94.	Ovale	**29/23**	**13**	-	Ovale	**13/8**	-	+	***E.Brunetti***
95.	Ovale	**29/23**	**13**	-	ovale	**13/8**	-	+	***E.Brunetti***
96.	Ovale	**29/23**	**13**	-	Allongée	**13/8**	-	+	***E.Brunetti***
97.	Ovale	**26/23**	**12**	-	Allongée	**13/97**	-	+	***E.Mitis***
98.	Ovale	**29/21**	**14**	-	Allongée	**13/97**	-	+	***E.maxima***
99.	ronde	**23/21**	**11**	-	Ovale	**97/8**	-	+	***E.Mitis***
100.	Ovale	**29/23**	**13**	+	allongée	**11,3/8**	+	+	***E.Brunetti***

Matériel utilisé pour la coprologie

- Gants,

- La verrerie de laboratoire : éprouvette, bécher, tubes à essais, des verres à pieds.

- Centrifugeuse,

- Une raclette,

- Mortiers,

- Pilons

- Des tamis 500 µm et 250 µ m de porosité,

- Une balance de précision,

- Une Pasteurette plastique,

- Des lames porte-objet et lamelles couvre-objet,

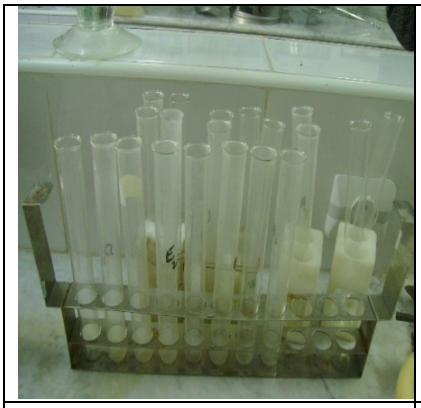
- Des cellules de Mac Master,

- Un microscope ; oculaire x10 et objectifs x10 et x40,

- Un micromètre

- Une solution de bichromate de potassium,

- Une solution saturée de NaCl de densité : 1,12,

		
Portoir et Tubes à essai	Centrifugeuse	Agitatieur pour tubes
Mortier et pilon	Tamis	Lames et lamelles
Gerrican pour eau distillée	Bichromate de Potassium	Verres à pieds
Verre à pieds, tamis et spatule	Gerricane à solution saturée	Microscope optique

PROTOCOLE DE DESINFECTION ET DE VIDE SANITAIRE

Selon les instructions des services vétérinaires (imprimé officiel), la désinfection des exploitations avicoles doit se faire selon le protocole suivant :

1ere désinsectisation

Elle a pour but de détruire les ténébrions (insectes coléoptère) avec des insecticides actifs sur les formes adultes.

Nettoyage : un bon nettoyage = 80% de germes éliminés.

- L'enlèvement de l'aliment : chaine d'alimentation
- L'enlèvement du matériel : la totalité du matériel démontable doit être et exposé à l'aire de lavage
- Le dépoussiérage du bâtiment : se fait à l'eau afin d'enlever les souillures les plus importantes ou avec des détergents ;

La vidange du circuit d'eau

Mettre sous pression le circuit d'eau et vidanger. Elle a pour but d'empêcher la multiplication des germes pathogènes dans les canalisations à l'aide de détergents et de désinfectants.

L'enlèvement de la litière

C'est une étape importante et délicate, nécessite le balayage et le raclage du sol.

Le lavage à haute pression (bâtiment, abords, silo) :

Concerne le bâtiment, du plafond vers le sol, d'un bout à l'autre et du matériel, nécessite l'utilisation d'un détergent et un décapage qui consiste en un rinçage abondant à l'eau claire à haute pression.

1ere désinfection

Ne peut se faire que sur des surfaces propres, en utilisant des moyens appropriés et des produits à large spectre.

Le vide sanitaire

Correspond au temps nécessaire à l'assèchement du bâtiment, et permet d'éviter les contaminations ultérieures. (Un bâtiment non sec est un bâtiment à risques)

La mise en place des barrières sanitaires

Elles consistent en

- La mise en place d'un sas (pédiluve, rotoluve)
- L'application d'une deuxième désinsectisation
- L'application de raticides et des souricides.
- L'application d'une fumigation au niveau des silos.
- L'application de chaux au niveau des abords.

2eme désinfection : Désinfection terminale

24 à72 heures avant l'arrivée des animaux et après installation du matériel.

Tableau 19 : Les résultats du comptage des coccidies isolées dans l'élevage n°1

N° du prélèvement	Date	Age des poulets (jour)	Nombre d'oocystes /gr de fientes (OPG)
1	30 Décembre 2007	1	Négatif
2	06 janvier 2008	7	1100
3	13 janvier 2008	14	350
4	20 janvier 2008	21	38 400
5	27 janvier 2008	28	Négatif
6	03 Février 2008	35	Négatif
7	10 Février 2008	42	2 300
8	17 Février 2008	49	1 050

Tableau 20 : les résultats du comptage des coccidies isolées dans l'élevage n°2

N° du prélèvement	date	Age des poulets (jour)	Nombre d'oocystes /gr de fientes OGM
1	25/02/2008	7	0
2	03/03/2008	14	0
3	10/03/2008	21	24200
4	17/03/2008	28	2300
5	24/03/2008	35	1000
6	31/03/2008	42	300
7	07/04/2008	49	44950

Tableau 21 : les résultats du comptage des coccidies isolées dans l'élevage n°3

N° du prélèvement	date	Age des poulets (jours)	Nombre d'oocystes /gr de fientes OGM
1	24/03/2008	7	0
2	31/03/2008	14	0
3	07/04/2008	21	6350
4	14/04/2008	28	25650
5	21/04/2008	35	300
6	28/04/2008	42	0
7	05/05/2008	49	500

Tableau 22 : Le taux de mortalité pour l'élevage n°1

Age (semaine)	Nombre de mortalité	Taux de mortalité
1	19	0.79
2	07	0.29
3	12	0.5
4	18	0.75
5	22	0.92
6	15	0.63
7	16	0.66

Tableau 23 : Le taux de mortalité pour l'élevage n°2

Age (semaines)	Nombre de mortalité	Taux de mortalité
1	104	2 .6
2	00	00
3	41	1.02
4	15	0.37
5	16	0.4
6	34	0.85
7	34	0.85
➢ 7	21	0.52

Tableau 24 : Le taux de mortalité pour l'élevage n°3

Age (semaine)	Nombre de mortalité	Taux de mortalité
1	57	2.28
2	33	1.32
3	78	3.12
4	36	1.44
5	11	0.44
6	6	0.24
7	24	0.96
➢ 7	17	0.68

Tableau 25 : La formule de l'aliment utilisé pour les 3 élevages.

Aliment	Croissance (1000 Kg)	Finition (1000 Kg)
Composition	Phosphate 15 KG Soja 280 KG CMV* 10 KG Son 40 KG Calcaires 10 KG Mais 645 KG	Phosphates 15 KG Soja 220 KG CMV* 10 KG Son 60 KG Calcaires 10 KG Mais 685 KG

Tableau 26 : Composition au kg du complexe minéralo-vitaminique (*CMV) (1%) additionné à l'aliment

Vitamine A (UI)	850 000	Fer (mg)	3 600
Vitamine D3 (UI)	170 000	Iode (mg)	120
Vitamine E (mg)	1350	Cobalt (mg)	40
Vitamine K3 (mg)	200	Cuivre (mg)	2 250
Vitamine B2 (mg)	450	Manganèse (mg)	7 500
Panthotenate de calcium (mg)	600	Zinc (mg)	7 500
Acide nicotinique (mg)	2 000	Sélénium (mg)	25
Vitamine B12 (mg)	0 ,6	Magnésium (mg)	5 000
Vitamine B6 (mg)	150	Molybdène (mg)	85
Acide folique (mg)	40	Méthionine (mg)	180 000
Vitamine B1 (mg)	100	Anti-oxydant (mg)	10 000
Biotine (mg)	1,5	Sel (mg)	332 000
Chlorure de choline (mg)	35 000		

Tableau 27 : La pesée des carcasses des poulets issues de l'élevage n°1

Nombre de sujets	Poids (kg)	Moyenne	Observations
80	153	1.91	
45	89	1.97	
115	205	1.78	
Total : 240		1,88	

Tableau 28 : La pesée des carcasses des poulets issues de l'élevage n°2

Nombre de sujet	Poids en kg	moyenne	Observations
10	17.6	1.76	
10	18.2	1.82	
10	18.5	1.85	
10	17.6	1.76	
10	19.5	1.95	
10	17.4	1.74	
10	18.4	1.84	
10	17.8	1.78	
08	15.1	1.88	
10	21	2.10	
10	22	2.20	
15	31	2.06	
10	21	2.10	
20	35.5	1.77	
25	44	1.76	
10	21	2.10	

80	122	1.52	
04	07	1.75	
10	18	1.80	
55	88	1.60	
20	39.5	1.97	
10	20	2.00	
10	20	2.00	
30	62	2.06	
30	64	2.13	
30	62	2.06	
10	20	2.00	
10	22	2.20	
Total : 487		1,91	

Tableau 29 : La pesée des carcasses des poulets issues de l'élevage n°3

Nombre de sujet	Poids (kg)	Moyenne	Observations
10	20 .4	2 .04	
10	20 .4	2.04	
10	21.7	2.17	
10	22.9	2.29	
10	14.6	1.46	
10	16.8	1.68	
10	16.7	1.67	
08	11.7	1.46	
10	15.8	1.58	
10	16.0	1.60	
05	8.3	1.66	
10	14.1	1.41	
10	18.4	1.84	
10	19.2	1.92	
10	14.0	1.40	
10	13.7	1.37	
10	13.6	1.36	
10	14.4	1.44	
10	13.8	1.38	
30	44.6	1.48	
10	15.5	1.55	
Total : 223		1,66	

Tableau 30 : Poids d'abattage selon les tranches d'âge de la souche Hubbard F15 ( )

Poids d'abattage (kg)	Age (j)
1,311	28
1,829	35
2,356	42
2,863	49

Tableau 40 : Les différentes espèces d'*Eimeria* identifiées dans l'élevage n°2

Espèces	*E. brunetti*	*E. maxima*	*E. praecox*	*E. mitis*	*E. tenella*
(%)	30	47	06	15	02

Tableau 41 : Les différentes espèces d'*Eimeria* identifiées dans l'élevage n°3

Espèces	*E. Brunetti*	*E. Maxima*	*E. praecox*	*E. mitis*	*E. Tenella*
(%)	30	59	00	05	06

Tableau 42 : La densité dans l'élevage n°1

Age (semaines)	Superficie (m²)	Densité (sujets/M²)
1	25	96
2	50	48
3	100	24
4	150	16
5	200	12
6	250	9.6

Tableau 43 : La densité dans l'élevage n°2

Age (semaine)	Superficie (m²)	Densité (sujets/m²)
1	48	83.33
2	48	83.33
3	96	41.66
4	196	27.77
5	240	16.66
6	288	13.88
7	366	10.92
➢ 7	384	10.41

Tableau 44 : La densité pour l'élevage n°3

Age (semaine)	Superficie (m²)	Densité (sujets/m²)
1	32	78.125
2	32-64	78.125-39.0625
3	80	31.25
4	80	31.25
5	96-108	26.04-23.15
6	108-124	23.15-20.16
7	124-168	20.16-14.88

Tableau 45 : La densité pour la souche HUBBARD F15 (Tableau de bord)

Poids d'abattage (KG)	Oix / m²
1,2	26-28
1,4	23-25
1,8	19-21
2,2	14-16
2,7	12-14
3,2	10-12

FICHE TECHNIQUE DE SUIVIE D'UN BATIMENT D'ELEVAGE DE POULET DE CHAIR

ELEVAGE N° : 01 .

Lieu du bâtiment : **BENZOUH**

Superficie : **350 m²**

Orientation **: EST /OUEST**

Date de la mise en place de la bande : **31/12/2007**

Nombre de sujets : **2400 POUSSINS**

Durée du vide sanitaire : **15 JOURS**

JOURS	Nombre de morts	Température du bâtiment °C	Eclairage		Quantité d'aliment distribué KG	Quantité d'eau distribuée LITRE	Traitements et vaccination	Superficie M²	Nombre de mangeoires	Nombre d'abreuvoirs	observations
			Intensité WATT	Heures / 24H							
1	4	34°C	75	10	10	10	Baytril	25	10	08	
2	6	34°C	75	10	10	20	Baytril	25	10	08	
3	1	34°C	75	10	10	20	Baytril	25	10	08	
4	2	34°C	75	10	15	20		25	10	08	
5	1	34°C	75	10	15	20		25	15	08	
6	4	34°C	75	10	20	25	Baytril	25	15	08	
7	1	34°C	75	10	20	25	Pistos	25	15	10	
8	3	34°C	75	10	30	30		25	15	10	
9	0	34°C	150	10	50	40		50	15	10	
10	0	30°C	150	10	50	50	AD3E	50	20	15	
11	1	30°C	150	10	65	60	Vigal α	50	20	15	
12	0	30°C	150	10	85	70	Vigal α	50	20	15	
13	3	30°C	150	10	85	80		50	20	15	
14	0	30°C	150	10	90	90	gomboro	50	20	20	
15	1	30°C	150	10	90	100	AD3E	50	20	20	
16	2	30°C	150	10	100	110		50	20	20	

17	0	30°C	300	10	140	120	Sota sec	100	08	20	
18	1	30°C	300	10	180	140		100	08	02	
19	3	30°C	300	10	180	150		100	08	02	
20	2	30°C	300	10	180	160		100	08	02	
21	3	30°C	300	10	180	160		100	10	02	
22	3	30°C	300	10	180	170	AD3E	100	10	02	
23	3	30°C	300	10	180	180		100	10	02	
24	2	30°C	300	10	180	200	atequine	100	10	02	
25	2	30°C	300	10	180	240		100	10	02	
26	2	30°C	300	10	170	260		100	10	02	
27	3	30°C	450	10	180	280	Vigal α	150	13	02	
28	3	30°C	450	10	200	300	Vigal α	150	13	03	
29	4	30°C	450	10	200	300	gomb	150	13	03	
30	3	30°C	450	10	220	350		150	13	03	
31	3	30°C	450	10	230	380		150	13	03	
32	4	30°C	450	10	240	380	AD3E	150	13	03	
33	2	30°C	450	10	250	400		150	13	03	
34	4	30°C	450	10	270	400		150	16	03	
35	2	30°C	450	10	290	450	aveniew	150	16	03	
36	4	30°C	450	10	320	450		200	16	03	
37	4	30°C	450	10	320	500		200	16	04	
38	2	30°C	450	10	340	500		200	16	04	
39	4	30°C	450	10	350	550		200	16	04	
40	3	30°C	450	10	370	550		200	16	04	
41	5	30°C	450	10	380	550	Sody.atequine	200	16	04	
42	3	30°C	450	10	380	600	Sody.atequine	250	17	04	
43	3	30°C	450	10	390	600	Sody.atequine	250	17	04	
44	3	30°C	450	10	400	600		250	17	04	
45	3	30°C	450	10	400	600		250	17	04	
46	4	30°C	450	10	400	600		250	17	04	
47	3	30°C	450	10	420	600		250	17	**04**	

109 MORTS
ABATTAGE DE 240 SUJETS

Anti infectieux	Baytril
HB1 Newcastle	Pistos
	AD3E
ERYTHROMYCINE+VIT	Vigal 2x
	gomboro
	AD3E
NEWCASTLE	Sota sec
	AD3E
QUINILONE	atequine
	gomb
	AD3E
NEWCASTLE	aveniew
QUINILONE	Sody.atequine

FICHE TECHNIQUE DE SUIVIE D'UN BATIMENT D'ELEVAGE DE POULET DE CHAIR

ELEVAGE N° : 02 .

Lieu du bâtiment : BENS'ROUR
Superficie : 420 m²
Orientation : EST /OUEST
Date de la mise en place de la bande : 18/02/2008
Nombre de sujets : 4000 POUSSINS
Durée du vide sanitaire : 1 MOIS

JOURS	Nombre de morts	Température du bâtiment °C	Eclairage		Quantité d'aliment distribué KG	Quantité d'eau distribuée LITRE	Traitements et vaccination	Superficie M²	Nombre de mangeoires	Nombre d'abreuvoirs	observations
			Intensité WATT	Heures / 24H							
1	53	30°C	75	12	100	50	Baytril	48	10	20 PF	
2	20	30°C	75	12	100	50	Baytril	48	10	20 PF	
3	11	30°C	75	12	100	50	Vigal α	48	10	20 PF	
4	10	30°C	75	12	100	50		48	10	20 PF	
5	10	30°C	75	12	100	50		48	10	20 PF	
6	-	30°C	75	12	100	50		48	10	20 PF	
7	-	30°C	75	12	100	50	Pistos	48	10	20 PF	
8	-	30°C	75	12	100	50	Vigal α	48	18	20 PF	
9	-	30°C	75	12	100	50		48	18	20 PF	
10	-	30°C	75	12	100	80		48	18	20 PF	
11	-	30°C	75	12	100	80		48	18	20 PF	
12	-	30°C	75	12	100	80		48	18	20 PF	
13	-	30°C	75	12	100	80		48	18	20 PF	
14	-	30°C	75	12	200	80	gomboro	96	18	20 PF	
15	5	30°C	150	12	200	200	Vigal α	96	30	20 PF	

16	4	30°C	150	12	200	200	AD3E	96	30	20 PF	
17	6	30°C	150	12	250	200	AD3E	96	30	20 PF	
18	-	30°C	150	12	250	200	AD3E	96	30	20 PF	
19	2	30°C	150	12	250	200	AD3E	96	30	20 PF	
20	18	30°C	150	12	250	400	AD3E	96	30	20 PF	
21	6	30°C	150	12	250	400	Sota sec	96	30	20 PF	
22	-	30°C	225	12	300	400		144	30	04GF	
23	3	30°C	225	12	300	400		144	42	04GF	
24	4	30°C	225	12	300	400		144	42	04GF	
25	2	30°C	225	12	300	600		144	42	04GF	
26	3	30°C	225	12	300	600		144	42	04GF	
27	1	30°C	225	12	300	600	aveniew	196	42	04GF	
28	2	30°C	225	12	400	600	AD3E	196	42	04GF	
29	3	30°C	225	12	400	600	AD3E	196	42	04GF	
30	1	25°C	225	12	400	600	AD3E	196	42	04GF	
31	3	25°C	225	12	400	600		196	42	04GF	
32	4	25°C	225	12	450	600		196	42	04GF	
33	2	25°C	300	12	450	600		240	42	06GF	
34	3	25°C	300	12	450	600		240	42	06GF	
35	1	25°C	300	12	450	800	aveniew	240	42	06GF	
36	5	20°C	300	12	450	800		240	42	06GF	
37	3	20°C	375	12	500	800	colistine	288	42	06GF	
38	4	20°C	375	12	500	900	colistine	288	42	06GF	
39	6	20°C	375	12	500	900	colistine	288	42	06GF	
40	3	18°C	375	12	550	900	colistine	288	42	06GF	
41	7	18°C	375	12	550	1000	sodiazot	288	42	06GF	
42	6	18°C	375	12	550	1000	sodiazot	288	42	06GF	
43	5	18°C	375	12	550	1000	sodiazot	288	42	06GF	
44	4	18°C	375	12	550	1000	Amino-vit	288	42	06GF	
45	3	18°C	375	12	600	1000	Amino-vit	288	50	06GF	
46	4	18°C	375	12	600	1100	Amino-vit	288	50	06GF	
47	7	18°C	375	12	600	1100	sodiazot	336	50	06GF	

48	5	18°C	375	12	650	1200	Amino-vit	336	50	08GF	
49	6	18°C	375	12	650	1200	Amino-vit	336	50	08GF	
50	4	18°C	375	12	650	1200	Amino-vit	336	50	08GF	
51	6	18°C	450	12	700	1200	Amino-vit	384	50	08GF	
52	4	18°C	450	12	700	1200	Amino-vit	384	50	08GF	
53	7	18°C	450	12	700	1200	Amino-vit	384	50	08GF	
265 MORTS											
17/04/2008	**Abattage des** 487 **poulets**										

Anti infectieux	Baytril
HB1 Newcastle	Pistos
	AD3E
ERYTHROMYCINE+VIT	Vigal 2x
	gomboro
	AD3E
NEWCASTLE	Sota sec
	AD3E
QUINILONE	atequine
	gomb
	AD3E
NEWCASTLE	aveniew
QUINILONE	Sody.atequine

FICHE TECHNIQUE DE SUIVIE D'UN BATIMENT D'ELEVAGE DE POULET DE CHAIR

ELEVAGE N° : 03 .

Lieu du bâtiment : OULTEM
Superficie : 420 (32 **x** 8) m²
Orientation : EST /OUEST
Date de la mise en place de la bande : 1 3/03/2008
Nombre de sujets : 2400
Durée du vide sanitaire : 1 MOIS

JOURS	Nombre de morts	Température du bâtiment °C	Eclairage		Quantité d'aliment distribué KG	Quantité d'eau distribuée LITRE	Traitements et vaccination	Superficie M2	Nombre de mangeoires	Nombre d'abreuvoirs	Observa-tions
			Intensité WATT	Heures /24H							
1	15	30°C	2x75	24 H	25		Baytril	32	17	03 GF	
2	07	30°C	2x75	24 H	25		Baytril	32	17	03 GF	
3	14	30°C	2x75	24 H	25		Baytril	32	17	03 GF	
4	03	30°C	2x75	24 H	25		HEPATOVAL	32	17	03 GF	
5	11	30°C	2x75	24 H	50		HEPATOVAL	32	17	03 GF	
6	02	30°C	2x75	24 H	50			32	17	03 GF	
7	05	30°C	2x75	24 H	50		PISTOS	32	17	03 GF	
8	09	30°C	2x75	24 H	50			32	17	03 GF	
9	00	30°C	2x75	24 H	50			32	17	03 GF	
10	01	30°C	2x75	24 H	75			48	17	03 GF	
11	09	30°C	2x75	24 H	75			48	17	03 GF	
12	05	30°C	2x75	24 H	75			48	17	03 GF	
13	02	30°C	2x75	24 H	100			64	17	03 GF	

14	07	30°C	2x75	24 H	100		RAPPEL NEWCASTLE	64	17	03 GF	
15	12	30°C	4 x75	24 H	100			64	17	03 GF	
16	15	30°C	4 x75	24 H	100			64	17	03 GF	
17	00	30°C	4 x75	24 H	150			80	17	03 GF	
18	07	30°C	4 x75	24 H	150			80	17	03 GF	
19	18	30°C	4 x75	24 H	150			80	17	03 GF	
20	16	30°C	4 x75	24 H	150			80	17	03 GF	
21	10	28°C	4 x75	24 H	150		AD3E+VACCIN GOMBORO	80	17	03 GF	
22	13	28°C	4 x75	24 H	150			80	17	03 GF	
23	07	28°C	4 x75	24 H	200			80	17	03 GF	
24	03	28°C	4 x75	24 H	200			80	17	03 GF	
25	00	28°C	4 x75	24 H	200			80	17	03 GF	
26	01	28°C	4 x75	24 H	200			80	17	03 GF	
27	08	28°C	4 x75	24 H	250			80	17	03 GF	
28	04	28°C	4 x75	24 H	250			80	17	03 GF	
29	01	28°C	6 x 75	24 H	250			80	17	03 GF	
30	00	28°C	6 x 75	24 H	250	500		96	20	03 GF	
31	00	28°C	6 x 75	24 H	300			96	20	03 GF	
32	00	28°C	6 x 75	24 H	300		Amino-vit B	96	20	03 GF	
33	00	28°C	6 x 75	17 H	350		COLISTINE	96	20	03 GF	
34	08	28°C	6 x 75	17 H	350		COLISTINE	108	20	03 GF	
35	02	28°C	6 x 75	17 H	350		COLISTINE	108	20	03 GF	
36	00	26°C	6 x 75	17 H	400		COLISTINE	108	20	03 GF	
37	01	26°C	6 x 75	17 H	400		COLISTINE	108	20	03 GF	
38	02	26°C	6 x 75	17 H	400	800	COLISTINE	108	20	03 GF	
39	02	26°C	6 x 75	17 H	400		NEOXYVITAL	124	20	03 GF	
40	00	26°C	7 x 75	17 H	400		NEOXYVITAL	124	24	04 GF	
41	01	26°C	7 x 75	17 H	450		COLISTINE	124	24	04 GF	
42	00	26°C	7 x 75	17 H	450		COLISTINE	124	24	04 GF	
43	01	26°C	7 x 75	17 H	450			124	24	04 GF	

44	**03**	**26°C**	**7 x 75**	**17 H**	**450**		**AD3E K+B**	**124**	**24**	**04 GF**	
45	**05**	**26°C**	**7 x 75**	**17 H**	**450**			**124**	**24**	**04 GF**	
46	**04**	**26°C**	**7 x 75**	**17 H**	**450**	**1000**		**124**	**24**	**04 GF**	
47	**03**	**26°C**	**7 x 75**	**17 H**	**450**		**VEPROL+SODIAZOL**	**124**	**24**	**04 GF**	
48	**04**	**26°C**	**8 x 75**	**17 H**	**450**		**VEPROL+SODIAZOL**	**124**	**24**	**04 GF**	
49	**04**	**26°C**	**8 x 75**	**17 H**	**450**			**124**	**24**	**04 GF**	
50	**09**	**26°C**	**8 x 75**	**17 H**	**500**		**VEPROL+SODIAZOL**	**144**	**28**	**04 GF**	
51	**04**	**26°C**	**8 x 75**	**17 H**	**500**			**144**	**28**	**04 GF**	
52	**02**	**26°C**	**8 x 75**	**17 H**	**500**			**168**	**32**	**04 GF**	
53	**02**	**26°C**	**8 x 75**	**17 H**	**500**			**168**	**32**	**04 GF**	
252 MORTS											
17/04/2008	**Abattage des 223 poulets**										

Anti infectieux	Baytril
HB1 Newcastle	Pistos
	AD3E
ERYTHROMYCINE+VIT	Vigal 2x
	gomboro
	AD3E
NEWCASTLE	Sota sec
	AD3E
QUINILONE	atequine
	gomb
	AD3E
NEWCASTLE	aveniew
QUINILONE	Sody.atequine

RESUME

L'activité de l'élevage de poulet de chair dans la région de Bou-Saâda n'est qu'à son début. Nous avons initié une étude sur l'impact du parasitisme intestinal sur le rendement des carcasses de poulets de chair dans les conditions climatiques particulières de la région (aride). A cet effet, nous avons effectué des prélèvements de fientes hebdomadaires au niveau de trois élevages de poulets de chair et récolté de données sur les conditions d'élevages. A l'abattage, nous avons récoltés les intestins et pesé les carcasses de 10% de l'effectif de chaque élevage.

Malgré les mauvaises conditions d'hygiènes (abreuvoirs et mangeoires au ras du sol, aération statique) nous n'avons noté aucun cas d'helminthiases. Une coccidiose subclinique s'est déclarée avec la présence d'une espèce coccidienne prédominante, moyennement pathogène (*E .maxima*). Le poids moyen des carcasses obtenu est de 1,820 kg.

Mots-clés : Bou-Saada, poulet de chair, parasitisme intestinal, poids moyen, mortalité

ABSTRACT

The activity of the raising chicken in the area of Bou-Saada is only to its begining ; we initiated a study about the impact of the intestinal parasits on the yielding in the particular conditions of the area ( ).

To this effect, we have take, weekly a sample of droppings to the level of three broiler housses and collected informations about housed conditions.

In spite of the bad hygine conditions (.. static aeration) we didnt note note any case of helminthiasis. A subclinical coccidiosis was déclared with the presence of a *Eimeria* species predominant, fairly pathogenic (*E. maxima*). The middleweight obtened of the carcasses is 1,820 kg.

Key Words : Bou-Saada, chicken, intestinal parasits, middleweight, mortality.

الملخص :

تعتبر تربية الدجاج اللحم في منطقة بوسعادة نشاطا جديدا. و قد قمنا بدراسة اثر التطفل المعوي على مرد ودية الدجاج في الظروف القاسية للمنطقة.ولهدا الغرض قمنا بأخذ عينات سلح على مستوى ثلاث حضيرات لتربية الدجاج و قمنا بجمع المعطيات حول الظروف العامة.

عند الذبح جمعنا كل الأمعاء و قمنا بوزن10 من كل مجموعة من الدواجن.

رغم سوء ظروف النظافة (مشارب و آلات أكل) سجلنا غياب الأمراض الدودية و ظهور مرض الكوكسيديا غير السريرية مع وجود (ايميريا ماكسيما) نوع متوسط الضرر بأكبر نسبة.

متوسط وزن الدجاج (1.820كغ).

الكلمات المفاتيح : بوسعا دة-دجاج اللحم- التطفل المعوي –معدل الوزن- نسبة الموت.