

1000 THV 2

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMO
MINISTRE DE L'ENSEINGMEI
LA RECHARCHES
UNIVERSITE SAAD DAILAD-BLIDA
FACULTE DES SCIENCES AGRO- VETERINAIRES ET BIOLOGIQUES
INSTITU DES SCIENCES VETERINAIRES



MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE
VETERINAIRE

THEME

**ENQUETE SUR LES MALADIES LES PLUS FREQUENTES CHEZ LE
POULETS DE CHAIR DANS LES REGIONS DE AIN DEFLA ET BOUIRA.**

RÉALISER PAR

- HADDAD Asma

- BOUZAR KOUADRI Oum elkheir

DEVANT LE JURY

- ❖ Président : MR. LOUNAS. A Maitre Assistant ISV Blida
- ❖ Examineur : MR. SALHI. O Maitre Assistant ISV Blida

PROMOTEUR

- ❖ DR. BESBACI Mohamed Maitre Assistant ISV Blida

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2014/2015

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEURE ET DE
LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE SAAD DAHLAB-BLIDA
FACULTE DES SCIENCES AGRO- VETERINAIRES ET BIOLOGIQUES
INSTITU DES SCIENCES VETERINAIRES

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN MEDECINE

VETERINAIRE

THEME

**ENQUETE SUR LES MALADIES LES PLUS FREQUENTES CHEZ LE
POULETS DE CHAIR DANS LES REGIONS DE AIN DEFLA ET BOUIRA.**

RÉALISER PAR

- HADDAD Asma

- BOUZAR KOUADRI Oum elkheir

DEVANT LE JURY

❖ Président : MR . LOUNAS. A Maitre Assistant ISV Blida

❖ Examineur : MR. SALHI. O Maitre Assistant ISV Blida

PROMOTEUR

❖ DR. BESBACI Mohamed Maitre Assistant ISV Blida

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2014/2015

Dédicaces

*Je m'incline devant Dieu le tout puissant ma ouvert la porte du savoir,
de m'a aidé à la franchir et de m'a avoir accordé la santé et le courage
d'arriver au terme de ce travail.*

Je dédie ce modeste travail :

*Aux personnes les plus chères dans ce monde, à mes parent « SAÏD
et NORA » pour leurs amours, leurs dévouement et leurs soutien tout
au de ces longues années d'études, qu'ils trouvent ici l'expression de ma
gratitude.*

A mes chères frères : MOHAMED EL AMINE et NOUR EL ISLEM.

A mes chères sœurs : YASMIN et MARWA.

*A mes chères amis(es) : ASMA, WISSEM, RAZIKA, NAMIRA,
MERIEM, IBRAHIM, WALID.*

A mes consœurs et confrères : HAFIDA, ASMA, SAÏD, AMROU.

A ma binôme : BOUZAR KOUADRI OUM EL KHEIR

A tous ceux que je porte dans mon cœur.

ASMA

Dédicace

Je Dédie ce modeste travail :

*A la personne la plus chère dans ce monde , a ma mère « ZOHRA » , merci de m'avoir donne
et appris tout ce qu'il ya de meilleur, l'amour , la tolérance , la joie de vivre, mais aussi le gout
du travail bien fait , merci de m'avoir permis de réaliser mes rêves , sachez que je serais
toujours la pour vous .*

A la mémoire de mon père

A mes chers frères :

MOHAMED et Sa femme **HAFIDHA**, **BEN MIRA** et sa femme **KARIMA**,
NOUNOU et sa femme **FATMA ZAHRA**, **BELKACEME** et sa femme
HANANE, **OMAR** et sa femme **NES NES**.

A mes chères sœurs :

HAMIDA et son mari **MOHAMED**, **HAFIDHA**, **AMINA**, **RIMA**.

A les fleurs de la famille : **ABED AL MALEK**, **AYA**, **OUSSAMA**,
BOUCHRA, **GASSIME**, **RYADE**, **NOUEFEL**, **CHAIMA**, **AMINE** .

A mon fiallancé **BRAHIM** , merci pour tous le soutien et pour la tolerance.

A tous mes amis de la faculté.

A tous ceux que je porte dans mon cœur.

A ma binôme **ASMA** et sa famille **HADDAD**.

*En fin, je tiens à remercier grandement tous qui m'ont aide de prés ou de loin a élaborer ce
modeste travail.*

SALIHA

Remerciements

Nous remercions Dieu le tout puissant de nous avoir accordé la santé et le courage d'arriver au terme de ce travail.

*Nos remerciements s'adressent à **MR. LOUNAS** Qui nous a fait l'honneur de présider le jury.*

*Nos remerciements s'adressent également à **MR. SALHI** qui a accepté d'examiner ce travail.*

*Nos remerciements s'adressent tout particulièrement à notre promoteur **DR. BESBACI** pour toutes les orientations et les conseils qu'il nous a prodigués tout le long de ce travail.*

En fin, nous remercions l'ensemble des personnes qui nous ont aidés à réaliser ce modeste travail.

SOMMAIRE

LISTE DES FIGURES	I
LISTE DES TABLEAUX.....	III
LISTE DES ABREVIATIONS	IV
RESUMEV
ABSTRACTV
INTRODUCTION	1
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE	
I-LES MALADIES VIRALES :.....	2
I-1-LA MALADIES DE NEWCASTLE (MN):.....	2
1-1-Definition :.....	2
1-2-Etiologie :.....	2
1-3-Les symptômes et lésions :.....	4
a-Les symptômes :.....	5
b- les lésions :.....	5
1-4-Diagnostic :.....	5
1-5-traitement :.....	6
1-6-prophylaxie sanitaire et médicale :.....	7
I-2 LA MALADIE DE GUMBORO :.....	8
2-1-Difinition et étiologie :.....	8
2-2-Sérotypes et pouvoir pathogène :.....	8
2-3- les symptômes :.....	9
2-4-les lésions :.....	10
2-5-Diagnostic :.....	12
2-6- Traitement :.....	12
2-7-Prophylaxie :.....	12
I-3- LA BRONCHITE INFECTIEUSE :.....	13

3-1-Définition :.....	13
3-2-Symptômes :.....	14
3-3-Les lésions :.....	15
3-4-Diagnostic :.....	16
3-5- Traitement :.....	17
3-6- Prophylaxie :.....	17
II-LES MALADIES BACTERIENNES :	17
II-1-LA COLIBACILLOSE :.....	17
1-1-Définition :.....	17
1-2-Symptômes :.....	18
1-3-Lésions :.....	18
1-4-Traitement :.....	19
1-5-Prévention :.....	20
II-2-LA SALMONELLOSE:.....	20
2-1- Définition :.....	20
2-2-Symptômes :.....	21
2-3-Lésions :.....	22
2-4- Traitement :.....	22
2-5- Prophylaxie :.....	23
II-2-LA PASTEURELLOSE :.....	25
2-1-Définition :.....	25
2-2-Symptômes :.....	25
2-3-Lésions :.....	25
2-4- traitement :.....	26
2-5-Prophylaxie:.....	26
2-6-Vaccination :.....	27
II-3- MYCOPLASMOSE :.....	27

3-1-Définition :	27
3-2- Symptôme:	27
3-3-Lésions :	28
3-4-Traitement :	28
3-5-Prophylaxie :	28
III -LES PATHOLOGIES PARASITAIRES :	29
III -1-Les coccidioses :	29
1-1 -Définition :	29
1-2-Etiologie :	30
1-3-Symptômes :	30
1-4-Lésions :	31
1-5-Traitement :	36
1-6- Prophylaxies :	36
III -2-L'ASPERGILLOSE :	37
2-1-Définition :	37
2-2-Symptômes :	38
2-3-Lésions :	38
2-4- Diagnostic :	40
2-5-Traitement :	40
2-6-Prophylaxie :	40
IV-LES MALADIES D'ORIGINE NUTRITIONNELLES ET METABOLIQUES :	41
IV-1-LES CARENCES MINERALES :	41
1-1-Les macroéléments :	41
1-2-Les oligo-éléments :	41
IV-2- LES CARENCES VITAMINIQUES :	42
2-1-Les vitamines liposolubles :	42
2-2-Les vitamines hydrosolubles :	44

IV-3-DYSMETABOLISME GLUCIDIQUE, LIPIDIQUES, PROTEIQUES :	46
3-1-Dysmétabolisme glucidique :	46
3-2- Dysmétabolisme lipidique :	46
3-3- Dysmétabolisme protéique :	47
IV-4-DESCRIPTION DES PRINCIPALES MALADIES NUTRITIONNELLES ET METABOLIQUES :	48
4-1-Le syndrome de la mort subit chez le poulet de chair (SMS) :	48
4-2-L'ulcération du gésier :	48
4-3- Les troubles locomoteurs :	48
4-4- Le pic de mortalité précoce du poulet de chair :	49
4-5-La dystrophie musculaire :	49
4-6-L'ascite du poulet :	50
PARTIE EXPERIMENTALE	
I- Introduction :	51
II- Objective :	51
III- Matériels et Méthodes :	51
IV- Résultats et interprétation :	51
V- Discussion.....	61
VI- Conclusion.....	62
VII- Liste de référence	63

LISTE DES FIGURES

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Figure N°1 : Coupe schématique d'un paramyxoviruse.

Figure N°2 : lésions hémorragique de pro ventricule.

Figure N°3 : Trachéite nécrotico-hémorragique.

Figure N°4 : Péritonite lors de colibacillose.

Figure N°5 : Cycle évolutif d'Eimeria.

Figure N°6 : caeca dilatés, contenant du sang.

Figure N°7 : Muqueuse œdémateuse et recouverte d'un exsudat, associée à des lésions Hémorragiques dans l'intestin.

Figure N°8 : Pétéchies hémorragique sur la muqueuse intestinale.

Figure N°9 : lésions dues à Eimeria brunetti.

Figure N°10 : Points blancs sur la muqueuse de duodénum et de jéjunum.

Figure N°11 : Lésion pulmonaires d'origine aspergillose .

Figure N°12 : lésions nodulaires d'origine D'aspergillose

Figure N°13 : Lésions observées lors d'une carence vitaminique A.

PARIE EXPERIMENTAL

Figure N°14 : La fréquence de consultation des poulaillles.

Figure N°15 : Les critères sur lesquels les vétérinaires appuyient leur choix du poussins .

Figure N°16 : Les 3 principales causes de chute de poids .

Figure N°17 : Les 3 pathologies virales plus fréquente.

Figure N°18 : Les pathologies bactériennes les plus fréquente.

Figure N°19 : la fréquence des maladies nutritionnelles.

Figure N°20 : Les pathologies qui causes des mortalité élevé sont de type.

Figure N°21 : la conscience des éleveurs pour l'intérêt du vaccin.

Figure N°22 : L'apparition des maladies chez les la population vaccinés.

Figure N°23 : Les causes principales de l'échec de vaccination.

Figure N°24 : La validité de la vaccination des poulets qui présentent de maladies.

Figure N°25 : L'apparition des maladies par apport a l'âge du poulet.

Figure N°26 : Les différentes bases de diagnostic sur le terrain en aviculture.

Figure N°27 :Le recours au diagnostic de laboratoire.

Figure N°28 : Les obstacles qui ne permet pas de réaliser le diagnostic de laboratoire.

Figure N°29 : Le conduite prophylactique.

LA LISTE DES TABLEAUX

Tableau1 : les différentes espèces d'Eimeria et les symptômes.

LISTE DES ABRIVIATIONS

% : pourcentage.

ARN : acide ribonucléique.

BF : bource de fabriciuse.

BI : bronchite infectieuse.

E : Emerica.

GMQ : gaine qutidiene Moyenne.

HAP : hémagglutination passive.

HN : L'hémagalutimine-neuramidase.

IHA : inhibition d'hémagglutination.

M : Mycoplasmea .

MG : Mycoplasmea Galisepticum.

MN : Maladie de Newcastle.

PMV : paramyxovirus.

Ppm : partie par million.

S : salmonella.

Vit : vitamine.

RESUME

L'objectif de notre travail est de déterminer les défaillances rencontrées en élevage de poulet de chair dans la région d'Ain Defla et Bouira.

Pour ce faire une enquête par questionnaire a été réalisée auprès des vétérinaires praticiens, durant 11/2014 jusqu'à 03/2015

Il ressort de ce travail que :

La majorité des suspicions maladies sont de types virale (95%).

La majorité des vétérinaires (77%) n'interviennent que lors de la déclaration de la suspicion de la maladie.

Seulement (3%) des vétérinaires recourent aux laboratoires pour le diagnostic des maladies.

La plupart des vétérinaires (34/40) rapportent que la population aviaire vaccinée développe des maladies causant des pertes économiques non chiffrables.

Mots clés : poulet de chair, défaillance, Ain Defla, Bouira, questionnaire

ABSTRACT

The aim of our study is to determine the main deficiencies encountered in raising broilers herds in the region of Ain defla and Bouira.

This survey with a structured questioner addressed to veterinary practitioners was conducted from 11/2014 to 03/2015.

It adopted the following chronological sequence of events:

*High rates (95%) of viral diseases were observed

*Over than 77% veterinary interventions were done following disease appearance

*Only (3%) veterinary use laboratoire for the diagnosis of the disease.

*High proportion of vets (34/40) declared that the vaccinated avian populations might develop several diseases which constitute a burden for meat production in Algeria.

Keywords: Broiler chicken, deficiencies, Ain Defla, Bouira, questioner

INTRODUCTION

Dans notre pays, la demande en viandes blanches ne cesse d'augmenter. En effet, ces denrées revêtent dans la société actuelle une importance considérable vu leur apport en protéines et en lipides dans l'alimentation de l'homme, mais les systèmes défectueux des modes d'élevages actuels favorisent l'apparition de plusieurs pathologies responsables non seulement de l'état sanitaire individuel des oiseaux, mais surtout de diminution de production générale des viandes blanches (**Beumant, 2004**).

La production avicole connaît un réel essor depuis plusieurs années. Portées par l'engouement des consommateurs pour les produits d'origine avicole, les productions de poulet de chair sont accrues d'une façon considérable au cours de ces vingt dernières années (**Beumant, 2004**).

En quelque décennies, l'aviculture est passée du stade de production artisanale ou fermiers à celui d'une production industrielle organisée en filières, parmi les facteurs qui ont favorisé ce développement, figurent, les grandes découvertes concernant la nutrition qui sont à l'origine de l'essor de l'élevage et des industries de l'alimentation animal (**Casting, 1997**).

Pour cela, le nombre d'élevage avicole en Algérie a enregistré un accroissement significatif durant cette décennie, en raison de la politique avicole initiée par l'état et particulièrement favorable à la capitale privée.

Le poulet de chair est l'espèce dont les besoins sont mieux connus parce qu'il sont les plus étudiés. Il s'agit des besoins en énergie, protéines, acides aminés, minéraux, vitamines, additifs et l'eau. Ces besoins sont définis comme étant, la quantité nécessaire d'éléments nutritifs apportés par l'alimentation pour assurer la croissance du poulet et surtout d'améliorer la qualité de la viande blanche tout en diminuant son coût économique (**Julian, 2003**).

C'est cette importance de poulet de chair qui a justifié le choix de notre sujet. Nous avons voulu d'étudier les maladies infectieuses, parasitaires et virales sous tous leurs aspects possibles : clinique, nécropsique, sérologique, bactériologique et parasitaire.

I- LES MALADIES VIRALES :

I-1-LA MALADIE DE NEWCASTLE (MN) :

1-1-Definition :

La maladie de Newcastle est une maladie infectieuse, très contagieuse, affectant surtout les oiseaux et particulièrement les gallinacés .provoqué par le paramyxovirus aviaire de type 1(PMV1) de la famille des Paramyxoviridae genre Rubulavirus.

D'après Luthgen (1981) le NDV (Newcastle disease virus) affecte au moins 117 espèces d'oiseaux appartenant à 17 ordres (Villat, 2001).

Les pertes les plus sévères portant presque toujours sur les élevages de poulets où le taux de mortalité peut atteindre 100%(Gordon, 1979).

Cette maladie a été diversement nommée " peste aviaire atypique, pseudo peste aviaire, maladie de Ranikhet pneumo-encephalite » et a été souvent confondue avec la peste aviaire, mais c'est l'appellation de Newcastle qui a fini par être adoptée mondialement (Brion, 1992).

1-2-Etiologie :

La maladie de Newcastle est causée par un paramyxovirus(Figure N°1).les paramyxovirus sont des virus à ARN, leur capsid de symétrie hélicoïdale est entourée d'une enveloppe dérivée de la membrane plasmique de la cellule infectée,cette enveloppe est hérissée de spicules de deux glycoprotéines différentes

***L'hémagglutinine-neuramidase (HN) :**

Responsable de l'attachement du virus sur les récepteurs cellulaires.

***Les glycoprotéines F :**

Qui induit la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire et permet la pénétration de la nucléocapside et de l'ARN viral dans la cellule.

Les différentes souches de PMV-1 sont classées en 5 pathotypes d'après les signes cliniques qu'elles causent chez des poules réceptives.

a-Les souches vélogènes viscérotropes : causent une mortalité élevée associées à des lésions intestinales caractéristique.

b-Les souches vélogènes neurotropes : provoquent également une très haute mortalité associée a des troubles respiratoire et nerveux

c-Les souches mésogènes : sont responsable des troubles respiratoire et nerveux associées à un faible taux de mortalité chez les adultes et une mortalité élevée chez les jeunes

d-Les souches lentogènes : provoquent uniquement des troubles respiratoires sans mortalité ni chez les jeunes ni chez les adultes.

e-Les souches lentogènes asymptomatiques : ne causent aucuns signes cliniques.

*cette classification en prototypes n'est pas toujours clairement visible (**Bruger-picou.1988**).

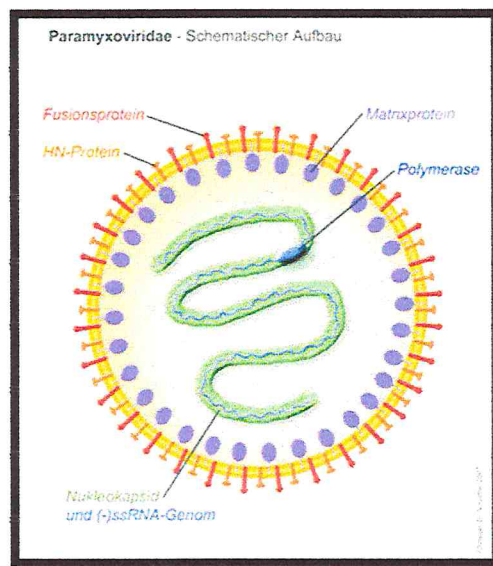


Figure N° 1: Coupe schématique d'un paramyxoviruse (**Anonyme 03, 2008**).

1-3-Les symptômes et lésions :

Les symptômes et lésions s'expriment après une incubation de quelques jours à quelques semaines.

a-Les symptômes :

Ils dépendent de virulence de la souche et de son tropisme ainsi que de l'espèce sensible et de la résistance individuelle .On peut distinguer classiquement 4 formes (Villat, 2001).

a-1-la forme suraiguë :

Atteinte générale grave .Mortalité brutalement 1 a 2 jours sur plus de 90% des effectifs (Villat, 2001).

a-2- La forme aiguë :

Après une incubation rapide (de 3a5 jours), cette forme se traduit par l'association de troubles respiratoires et nerveux, expliquant le nom de « Pneumo encéphalite » les signes respiratoires se traduisent par: La toux et les ronflement, accompagnés d'une diarrhée verdâtre apparaissent les premiers, ensuite il y a l'apparition des signes nerveux qui se manifestent par une paralysie complète ou partielle des membres ou de la tête (torticolis) (Villat, 2001).

a-3- la forme subaiguë et chronique :

Contrairement à la précédente se traduit par des signes respiratoires non constant l'absence de signes nerveux, et une mortalité faible ou nulle, et apparition rare de diarrhées (Villat, 2001).

a-4- la forme inapparente :

L'existence de formes asymptomatique inapparentes est certainement plus fréquente (Villat, 2001).

b- les lésions :

A l'autopsie les lésions observées soient macroscopiques ou microscopiques varient à l'extrême en fonction du tropisme tissulaire et de la virulence de la souche.

C'est les formes aiguës qui révèlent les formes macroscopiques les plus caractéristiques, ce sont des lésions caractéristiques de catarrhe et de septicémie hémorragique. Il s'agit de pétéchies et de suffusions hémorragiques de la graisse abdominale, du pro ventricule ou ventricule succenturié, de l'intestin et de l'épicarde.

L'hypertrophie de la rate n'est pas constante dans cette affection. La mise en évidence, à l'autopsie de la triade hémorragique : pétéchies centrées sur les papilles du ventricule du ventricule succenturié, suffusion du cloaque, et pétéchies de l'épicarde, sera pathognomonique de la forme aiguë.

Un même épisode épidémiologique entraîne des lésions macroscopiques très variables d'un oiseau à l'autre ; il importe donc d'examiner le plus grand nombre possible de cadavres si l'on veut s'en faire une vision précise.

Les lésions microscopiques ne sont visibles qu'au laboratoire ; l'examen histologique montre pour la forme pneumotrope une trachéite suivie d'hémorragie et de desquamation de la muqueuse, tandis que la forme neurotrope donne lieu à un aplatissement des endothéliums, avec dégénérescence des neurones, les lésions les plus pathognomoniques de l'attaque de virus hautement virulent seraient les hémorragies des plaques de Peyer, et de minimes agrégats lymphoïdes le long de l'intestin.

1-4-Diagnostic :

1-4-1-Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique de la maladie de Newcastle demande une certaine prudence car le tableau clinique peut varier de l'état d'immunité du troupeau et en fonction de la virulence des nombreux virus possibles.

La souche est fortement présumée devant une anamnèse de contagion rapide ; des signes respiratoires et nerveux bientôt mortels. Elles n'est pas à écarter en l'absence de tableau car dans la plupart de troupeaux vaccinées, certains sujets sont moins immunisés que d'autres.

Présentent des signes cliniques plus nets et ont toutes chances de fournir le virus par isolement en laboratoire tout diagnostic clinique doit s'appuyer sur l'isolement et l'identification, surtout s'il s'agit d'une première épizootie dans un élevage (**Goron, 1979**).

1-4-2-Isolement viral :

On inocule des prélèvements à des œufs embryonnés, le virus est recherché par hémagglutination dans les liquides embryonnaires. On confirme l'existence du PMV, par inhibition de l'hémagglutination avec un sérum spécifique (=IHA test).

Ce type de diagnostic doit être mis en œuvre très précocement, on caractérise le pouvoir pathogène par des testes sur des œufs embryon née teste de virulence utilisée.

1-4-3-Diagnostique sérologique :

Trois techniques sont habituellement utilisées :

- a- IHA inhibition de l'hémagglutination.
- b - HAP ou hémagglutination passive.
- c- Technique ELISA.

L'IHA test dépiste les anticorps des la fin de la 1ere semaine, ils passent par un pic a 2 a4 semaines puis disparaissent en quelques moi.

Il est parfois délicat d'interpréter les résultats en fonction des antécédents vaccinaux on pathologique.

1-5-traitement :

Seules les complications bactériennes observées chez les volailles infectés par des souches peu pathogènes peuvent être traité aux antibiotique (**Bruger-picou, 1988**).

1-6-prophylaxie sanitaire et médicale :

1-6-1-prophylaxie sanitaire :

Les contrôles aux importations de volailles vivantes ou des carcasses se justifient pour les régions ou pays indemnes assortis de quarantaine de trois semaines. Si un foyer infectieux apparaît les seuls moyens de lutte efficace sont :

-abattage par gazage des oiseaux

-Désinfection des bâtiments et de matériels d'élevage (saude2%, formol à 2%, fumigation de formol).

-Destruction des litières

-Interdiction de la zone contaminée pour éviter la propagation du virus par tous les vecteurs possible.

Toutes ces mesures ne sont efficaces que si le diagnostic est très rapide, elles sont plus souvent mises en échec par la grande facilité de dispersion du virus. L'abattage n'est concevable qu'en zone d'étroite endémie. On admet la zone libérée de MN 6mois après le dernier cas clinique observé et trois semaines après l'abattage des animaux. Il est toujours préférable de s'adresser à une prophylaxie médicale. On vaccinera en anneau autour des foyers infectieux (Villat ,2001).

1-6-2-prophylaxie médicale :

La prophylaxie médicale, basées sur la vaccination systématique des élevages avicoles est la seule méthode de lutte contre la maladie de Newcastle.

Dans les zones fortement menacées et on période d'épizootie, les vaccins a employer sont les suivantes :

*souche Hitchner B1, administrée aux poussins d'un jour, aux poulets de chair, par trempage du bec ou par nébulisation ; répéter l'administration au bout de 15jours, en donnant le vaccin dans l'eau de boisson.

*souche lasota, utilisées dans l'eau de boisson chez les poulets de chair. Dans les zones faiblement menacées et en période d'enzootie (Meulemans, 1992).

(Chez les poulet de chair : pas de vaccination pour les poulets standard et export, poulets labels abattus à 12 semaines, une ou deux vaccinations avec HB1, la sota ou clone 30).

I-2 LA MALADIE DE GUMBORO :

2-1-Difinition et étiologie :

La maladie de gumboro ou bursite infectieuse est une maladie infectieuse, virulente, contagieuse, inoculable affectant les jeunes poulets jusqu'à six semaines et provoquée par un virus (Disier, 2001).

Elle fait partie des infections virales aviaires responsable d'immunodéficience. Les virus sont des parasites lymphoïdes, l'infection est suivie d'une immunodépression dont l'importance est en fonction de la virulence de l'agent, de la pression d'infection et de la présence ou de l'absence d'une immunité préalable (Bruger-picoux et Silim, 1992).

Ce virus(infection bursal disease virus :IBDV) classé dans la nouvelle famille des Birnavirus, non enveloppé, d'un diamètre de 60 nanomètre, est composé d'un double brin d'ARN entouré d'une capsule protéique (Didier,2001).

2-2-Sérotypes et pouvoir pathogène :

Les variations antigéniques sont classées en deux stéréotypes majeurs :

a-Sérotypes I : les souches appartenant au stéréotype 1 standard ont un pouvoir pathogène très variable, pouvant être responsable d'une infection sub-clinique jusqu'à une infection clinique grave avec une mortalité pouvant atteindre 50 %. La souche d'IBDV hautement pathogène apparue en 1987 dans le sud de le Hollande et le Nord de la Belgique appartient au stéréotype 1 standard (Bruger-picoux et Silim, 1992).

b-Sérotypes II : ce stéréotype a été isolé du dindon chez lequel il ne provoque qu'une affection subclinique inapparente qui serait quant même immunosuppressive.

Les deux stéréotypes peuvent infecter aussi bien les poulets que les dindons.

On rencontre aussi une variation du pouvoir pathogène :

-les souches non virulentes se multiplient dans les zones inter folliculaires de la bourse de Fabricius.

-les souches virulentes se multiplient dans les follicules (**Didier, 2001**).

2-3- les symptômes :

La période d'incubation est courte 2 à 3 jours. Un des premiers symptômes est la tendance qu'ont les animaux à se piquer l'anus. Les plumes autour de l'anus sont souillées par des fientes diarrhéiques aqueuses. Des caillots de sang peuvent être présents dans les excréments. Les animaux sont abattus, prostrés, en boule, déshydratés et les plumes ébouriffées (**Brugerpoux et Silim, 1992**).

Il existe trois formes :

a-forme immunologique :

Elle est due à l'action immunosuppressive du virus qui détruit les lymphocytes B. l'évolution est inapparente par l'effet d'une souche virale peu pathogène ou par la persistance d'immunité maternelle. Elle apparaît sur des animaux de moins de trois semaines et se traduit par des retards de croissance, des échecs vaccinaux ou par l'apparition de pathologie intercurrente.

b-forme aigue classique :

La maladie s'installe quand l'immunité passive maternelle et que la bourse de Fabricius mûrit par le balayage antigénique provenant du cloaque entre 3 et 6 semaines. Elle apparaît brutalement après quelques jours d'incubation et prête à confusion avec un épisode de coccidiose aigue :

- abattement, anorexie
- diarrhée blanchâtre profuse et aqueuse qui humidifier les litières
- le cloaque est souillé, irrité et les animaux se piquent,
- soif intense, déshydratation
- démarche chancelante
- tête baissée.

c-formes atténuées :

Ce sont des formes atténuées de la forme aigue sure des poussins de plus de 6 semaines (Didier, 2001).

2-4-les lésions :

Comme pour les signes, les lésions sont très variables selon la souche variable impliquée et l'hôte.

Les plus fréquentes sont des hémorragies du tube digestif : elles concernent principalement la muqueuse du pro ventricule (**Figure N°2**). Les caecums et l'intestin grêle et résultent de la nécrose de la paroi du tube digestif ou des tissus lymphoïdes, tels que les amygdales caecales et les plaques de Peyer. La trachée peut également apparaître fortement congestive et sa muqueuse hémorragique. De telles lésions hémorragiques ne sont généralement pas retrouvées dans l'encéphale.

Une aérosacculite peut également être présente et l'épaississement des sacs aériens, associé à un exsudat catarrhal ou caséux, est souvent observé en association avec une infection bactérienne secondaire.

Les follicules ovariens sont souvent flasques et dégénérés. des hémorragies et la décoloration des autres organes génitaux peuvent aussi se produire.

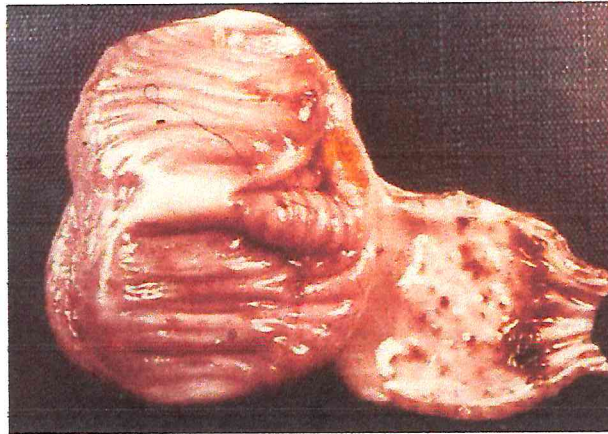


Figure N°2 : lésions hémorragique de pro ventricule (Villat, 2001).

a-déshydratation :

Les carcasses des oiseaux morts présentent des signes plus ou moins intenses de déshydratation entraînant une coloration foncée des muscles pectoraux et une néphrose uranique.

b-hémorragies :

On remarque des hémorragies surtout au niveau des membres et des muscles pectoraux (hémorragies punctiformes dans les muscles pectoraux (Didier, 2001).

c-Bourse de Fabricius :

Les lésions pathognomoniques siègent dans la bourse de Fabricius. Il y a hypertrophie puis atrophie de l'organe en fonction de l'évolution clinique de la maladie. La bourse est souvent remplie d'un contenu caséux en fin de phase aigue de la maladie (Didier, 2001).

2-5-Diagnostic :

a-Diagnostique épidémioclinique :

Le diagnostic clinique est basé sur l'évolution de la maladie (mortalité en pic puis guérison clinique après 5 à 7 jours) et les lésions caractéristiques de la BF lors de l'autopsie des poussins. L'infection de poussins porteurs d'anticorps maternels est souvent subclinique. le diagnostic peut alors être posé sur base de l'atrophie de la BF et la présence de lésions histologiques dans cet organe(**Bruger-picoux et Silim,1992**).

b- Diagnostic différentiel :

Il n'est pas toujours évident et peut imposer le recours à des examens de laboratoire (**Didier, 2001**).

Certaines maladies peuvent prêter confusion avec la maladie de Gumboro soit par les symptômes, soit par le taux et la durée de la mortalité, soit par des lésions observées sur des cadavres.

2-6- Traitement :

Il n'existe aucun traitement étiologique .un traitement symptomatique peut consister à l'administration d'électrolytes dans l'eau de boisson (**Bruger-picoux et Silim, 1992**).

2-7-Prophylaxie :

Aucun agent chimio thérapeutique connu n'est efficace pour traiter ou combattre la bursite infectieuse. La pharmacothérapie est souvent à déconseiller en présence de dommage grave aux reins. Il peut être recommandé de donner des vitamines multiples ou des électrolytes ou les deux, dans les troupeaux où la maladie sévit depuis relativement longtemps et où l'appétit est faible.

Une bonne ventilation, des températures chaudes et de l'eau fraîche permettant de réduire la mortalité. Si des infections secondaires commencent à cause problème, l'antibiothérapie peut être nécessaire, mais doit rester minimale.

Après la mise au marché d'un troupeau malade, la ferme doit être complètement dépeuplée de tous les oiseaux. Eliminer toute la litière et les aliments non utilisés, nettoyer à fond et désinfecter tous les bâtiments et l'équipement. La fumigation au formaldéhyde est recommandée quand c'est possible. Il faut laisser le bâtiment vacant pendant trois semaines. La lutte contre les rongeurs, les insectes et les oiseaux sauvages est aussi importante pour maîtriser les maladies infectieuses .

a-Sanitaire :

Etant donné la résistance de l'IBDV aux agents physiques et chimiques et sa longévité dans une litière souillée par des poussins infectés, un vide sanitaire poussé entre deux lots d'animaux est indispensable. Le local et le matériel doivent être nettoyés avec une pompe à eau à haute pression, désinfectés puis stérilisés .

b-Médicale :

Le virus est très résistant et persiste longtemps dans le milieu extérieur. La rencontre du virus et du poussin est donc inévitable, précoce et individuelle car il n'y a pas de transmission verticale. La contagion est simultanée pour tous les poussins (**Didier, 2001**).

I-3- LA BRONCHITE INFECTIEUSE :

3-1-Définition :

La bronchite infectieuse est une maladie virale. Sa première description a été rapportée en 1930 au DAKOTA du nord, aux Etats-Unis. Causée par un CORONAVIRUS, ce dernier est un virus à ARN mono caténaire de 80 à 160 nanomètre qui se multiplie dans le cytoplasme de la cellule hôte. Il résiste à la chaleur, stable à PH neutre et sensible à la plupart des

désinfectants possèdent plusieurs sérotypes. La bronchite infectieuse aviaire est une maladie cosmopolite, provoque des pertes économiques beaucoup plus pour la morbidité qui la compagne que par la mortalité qu'elle provoque

La bronchite infectieuse aviaire est due à un virus se tropisme variable, (l'appareil respiratoire, le rein et l'oviducte) (Vienne et Al, 1992).

3-2-Symptômes :

La maladie affecte les oiseaux de tout age et plus sévère chez le poussin, mais s'exprime différemment après une courte incubation (20à 36 heures) (Villat, 2001). Caractérisée plusieurs formes :

a-Forme respiratoire

Les manifestations respiratoire, se rencontre surtout chez les oiseaux de moins de cinq semaines et se traduisent par :

- Abattement, frilosité.
- Des râles, toux, éternuements.
- Jetage séro-muqueux, jamais hémorragique
- Conjonctivites, sinusites.

La morbidité peut atteindre 100% et la mortalité varie entre 5% et 25% en fonction des complications par d'autres bactéries et virus. La guérison généralement spontanée en une à a deux semaines, s'accompagne souvent de grand retard de croissance (Villat ,2001).

b-Signes rénaux :

Une forme rénale de coronavirose peut être associée aux formes respiratoires, ce virus à tropisme rénal, néphro-pathogène provoque une néphrite associée à une urolithiase (ou précipitations minérales dans le rein).

3-3-Les lésions :

L'autopsie des animaux morts, révélera différents types de lésions en rapport avec le tropisme particulier du virus.

a- Les lésions de l'appareil respiratoire :

L'ouverture de la trachée et des bronches révélera quelques pétéchies, jamais d'hémorragies contrairement à la laryngotrachéite infectieuse (**Figure N°3**).

Au bout de quelques jours d'évolution, les sinus et les sacs aériens sont remplis d'un enduit catarrhal puis muqueux voire mucopurulent en cas de surinfection bactérienne.



Figure N°3 : Trachéite nécrotico-hémorragique (Jean-luk ; Cyril ,2008).

b-Lésions de l'appareil génital :

L'atteinte précoce (< 2 semaines) par le virus de la BI stérilisera complètement les oiseaux :

- les femelles auront l'oviducte atrophié ou infantile pour un utérus et un ovaire normaux. Il y a parfois des pontes intra abdominales lorsque ces femelles deviennent adultes

L'atteinte tardive de l'oviducte fonctionnel perturbera le métabolisme de l'organe, les échanges de calcium avec pour conséquences un albumen fluide, des ponctuations hémorragiques du vitellus, des coquilles déformées et cassantes.

-oviducte kystique chez l'adulte ou atrophie chez les poules infectée en cours de croissance (**Jean- luk et Cyril, 2008**).

3-4-Diagnostic :

a-Diagnostic clinique :

Il peut être relativement facile à mener au vu des symptômes et lésions pathognomoniques de l'affection, mais en fait, il s'agit le plus souvent d'un diagnostic de suspicion car de nombreuses affections peuvent simuler l'une ou l'autre forme de bronchite infectieuse et les programmes de vaccination généralisés limitent l'expression des formes cliniques.

L'aide diagnostique du laboratoire est nécessaire.

b-Le laboratoire :

b-1-Virologie : isolement du virus :

Les prélèvements adaptés sont délicats à réaliser, il faut les faire précocement et les envoyer rapidement sous régime du froid au laboratoire d'analyses vétérinaires

C'est une méthode longue et coûteuse.

On peut révéler le virus par immunofluorescence directe dans les tissus suspects.

b-2- sérologie :

On peut révéler les anticorps sériques par différentes techniques classiques.

- immuno précipitation.

-séroneutralisation (alpha et bêta)

-IHA : inhibition de l'hémagglutination.

-ELISA.

Les techniques classiques de diagnostic sérologique sont insuffisantes pour isoler un nouveau virus.

b-3-Histologie : possible mais très peu utilisée

3-5- Traitement :

Il n'y a pas de traitement spécifique mais on évitera les complications de MRC par un traitement à antibiotique approprié.

3-6- Prophylaxie :

a- prophylaxie sanitaire :

Toutes les mesures sanitaires sont d'actualité mais insuffisantes. Il faut les optimiser par une prévention médicale.

b- prophylaxie médicale :

La maladie naturelle laisse une bonne immunité. On est donc en droit d'attendre une bonne protection immunitaire des vaccins à virus vivant atténué ou à virus inactivé. Il faut par conséquent tenir de plus en plus compte de la prophylaxie médicale. En effet l'utilisation en masse de vaccin BI variants risque de provoquer des recombinaisons naturelles avec les populations virales préexistantes, à l'origine de nouveaux sérotypes variants.

II-LES MALADIES BACTERIENNES :

II-1-LA COLIBACILLOSE :

1-1-Définition :

Contrairement à ce qui se passe chez les mammifères, *Escherichia Coli*, chez les volailles n'est qu'assez peu impliqué en pathologie digestive, mais participe à des syndromes variés évoluent sous forme septicémique ou localisé, maladie respiratoire chronique, omphalite, synovite, coligranulomatose, salpingite.

Elle se présente souvent chez les poulets de chair une complication d'une infection mycoplasmique ou virale (Lecoanet, 1992).

1-2-Symptômes :

La colibacillose respiratoire et la colisépticémie .Représentent une dominante pathologique chez les poulet de chair élevée industriellement (**lecoanet, 1992**) .Présente trois formes à savoir :

a-Forme clinique :

Les manifestations cliniques sont celles de la maladie respiratoire chronique : Larmolement, jetage, râles, toux, sinusite, aërosaculite associée souvent a péri hépatite fibrineuse.

b-Forme subclinique :

Provoque une diminution de la prise alimentaire et les conséquences de la maladie sont surtout d'ordres économiques (**Lecoanet ,1992**).

c-Forme congénitale :

Cette forme congénitale de l'infection provoque chez les poussins des mortalités embryonnaires (15 à 20 %), des mortalités en coquilles (3 à 5 %) (**Lecoanet ,1992**).

d-Les formes rares :

Correspondant à des localisations articulaires chez le poulet.

Une coligranulomatose caractérisée par l'apparition de multitudes de petites formations nodulaires sur l'intestin grêle, les caecumes, le mésentère et le foie. (**Lacoanet J, 1992**).

1-3-Lésions :

Les lésions sont souvent spectaculaires d'ovo-Salpingite et de péritonite (**Figure N°4**).

Chez les poussins lès lésions peuvent évoquer celle de la pullorose :

- Omphalites.
- Rétention du sac vitellin.
- Foyer de nécrose hépatique.
- Arthrites.
- Péritonite.

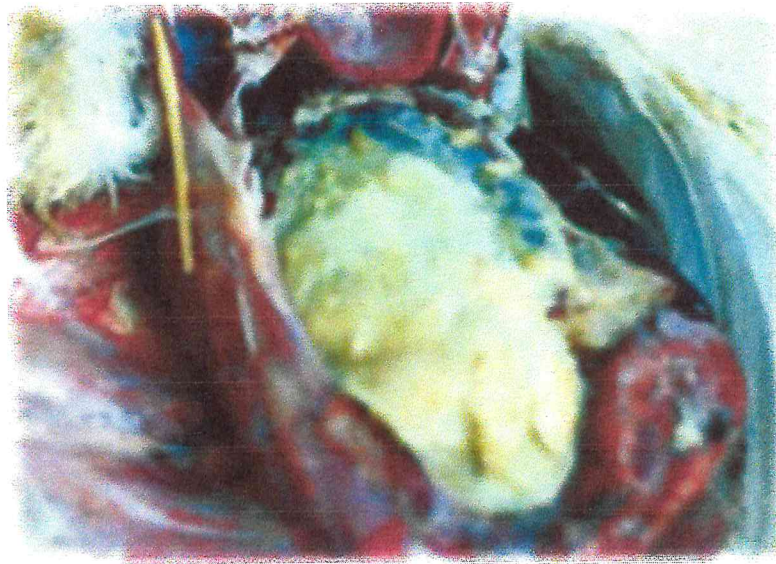


Figure N°4 : Péritonite lors de colibacillose
(Dr Ali DAHMANI 3 bd Zouaoucha HKEB 26300)

Dans la marche très rapide de la maladie, les lésions peuvent être que septicémique la congestion, les pétéchies se voient dans tous les organes, mais de préférence dans les grandes séreuses, l'intestin, le myocarde, les reins, les muscles pectoraux. (Villat. 2001).

1-4-Traitement :

Les antibiotiques très actifs comme les aminosides (Apramycine, Néomycine, Kanamycine, Gentamycine, Streptomycine). Les polypeptides (colistine) aminocyclitols (Spectinomycine, Framycétine). Ne passent pas la barrière intestinale et sont donc inactive per os, sur les colibacilloses systémiques mais ils peuvent cependant aident à la maîtrise de colibacilles pathogène respiratoires ou autre encore en situation intestinale. De plus quelques antibiotiques sont toxiques en injections parentérales sur certaines espèces aviaires.

Si le choix est possible il vaut mieux s'adresser aux molécules actives d'élimination tissulaire rapide :

- Quinolones : Acide nadidixique, acide oxolinique, flumèquine
- Tétracycline : pensé au ciclyne de 2^o génération Doxycycline
- Lincosamides
- Aminosides : par voix parentérale
- Bêtalactamines : amoxiciline, ampicilline

-Sulfamides potentialisés.

-Chloramphénicol : actif mais avec toutes les réserves d'usage

Dans la mesure du possible, il est préférable de traiter la colibacillose après un antibiogramme raisonné et d'un temps ne dépassera pas 5 jours pour éviter les phénomènes d'antibiorésistance. La dose thérapeutique habituelle de la plupart des antibiotiques est de 10 à 20 mg par kilo de poids vif. (Puyt, 1995).

1-5-Prévention :

a-Medicale :

Il n'y a pas de vaccins anti-colibacillaires efficaces sur le marché vétérinaire actuel en dehors des vaccins expérimentaux.

Dans certains cas une antibioprévention réfléchie et adaptée peut être utile

b-Sanitaire :

Elle vise à lutter contre les sources de contaminations, les vecteurs animés ou inanimés, et les facteurs favorisants.

II-2-LA SALMONELLOSE:

2-1- Définition :

Les salmonelloses sont des maladies infectieuses, contagieuses, virulentes, inoculables transmissibles à l'homme, comme à de nombreuses espèces animales (Lecoanet, 1992). Les salmonelles aviaires sont dues à la multiplication dans l'organisme des oiseaux d'un germe du genre salmonella (Villat, 2002). De nombreuses espèces de salmonelle peuvent infecter la volaille avec un risque élevé de transmission à l'homme à partir d'aliments à base d'œufs insuffisamment cuits (Floret, 2002).

Elles s'attaquent aussi bien aux jeunes qu'adultes .

2-2-Symptômes :

❖ Chez les poussins :

A partir du 6^{ème} et surtout après le 15^{ème} jour d'incubation des mortalités en coquille ou de troubles de l'éclosion sont observés, si c'est une post-natale ; elle est d'évolution classiquement bi phasique dans le cas de la pullorose avec 2 pics de mortalité au 4^{ème} -5^{ème} jour de vie objectivant respectivement la contamination in ovo puis post éclosion de lot.

Les signes cliniques de pullorose sont essentiellement observés :

➤ Chez les poussins de moins de 3 semaines :

Les poussins sont abattus et se recroquevillent. On note également une perte d'appétit, une détresse respiratoire et une diarrhée crayeuse, blanchâtre et collante.

➤ Chez les oiseaux plus de 3 semaines : on note deux formes (forme subaigüe et une forme chronique).

Les animaux présentent une arthrite tibio-métatarsienne, torticolis un œdème sous cutané, les animaux ont un retard de croissance (**Lecoanet, 1992**).

❖ Chez les adultes :

Elle correspond à la typhose de la poule, caractérisé par des signes généraux : Abattement, fièvre, cyanose intense des appendices “ *maladie de la crête bleue*”. Et des symptômes locaux surtout digestifs : diarrhée jaune verdâtre striée de sang provoquant une soif inextinguible, une inappétence (**Gordon, 1979**).

a-Symptômes respiratoires : les râles inspiratoires et jetage spumeux parfois aux commissures de bec.

b-Symptômes nerveux : peut être observés chez certains sujets. On note également un abattement, une asthénie, les plumes sont ébouriffées, les yeux sont fermés (**Lecoanet, 1992**).

2-3-Lésions :

❖ Chez les poussins :

Pour les animaux morts immédiatement après l'éclosion du fait des œufs infectés on note :

- La persistance du sac vitellin
- Une péritonite
- Congestion de poumons dans certains cas
- inflammation catarrhale de caecum
- Foyers de nécroses hépatiques, le foie est noir hypertrophié avec présence d'hémorragie en sa surface. Il y a des signes de péricardite, hépatite.
- Lésions nodulaires du Cœur, du poumons, du foie, dans les formes chroniques.
- Les lésions articulaires caractérisées par ; un exsudat gélatineux orange gonfle les articulations, souvent accompagnées de lésions nécrotiques du foie et du myocarde.
- Le Cœur prend souvent l'aspect d'une masse irrégulière (**Gordon, 1779**).

❖ Chez les adultes :

Les adultes sont plus atteints par *S.gallinarum*. Leur carcasse a une apparence septicémique et très amaigri (vaisseau sanguine proéminent, muscle squelettique congestionné et de couleur noir). Splénomégalie . Les carcasses ont fortement émaciées et animées dans les formes chroniques avec présence des lésions de dégénérescence au niveau des organes suivants : la rate, le Cœur et le foie (maladie de foie bronze)

(**Lecoanet , 1992**).

2-4- Traitement :

D'après (**Lecoanet, 1992**) .Les salmonelles sont très sensibles au chloramphénicol. Ampicilline ou l'association spectinomycine .

Fluoméquine, ou apramycine par la voie buccale pendant 5jours.

Gentamycine par la voie buccale pendant 3jours.

2-5- Prophylaxie :

Le problème des salmonelloses aviaires est un problème général de prophylaxie, qui concerne l'homme et les animaux .Il faut informer les propriétaires du risque d'exposition à des animaux infectés.

Même si les mesures de dépistage sérologique des poulets ont fait leurs preuves dans l'éradication des espèces spécifiques. Comme **Salmonella gallinarum** et **S.pullorum**, l'existence des sérotypes ubiquiste chez les futures poulettes et les reproductrices et chez les poulets de chair demande d'être vigilant (**Renault L.,1988**). Du fait que ces sérotypes sont moins pathogènes mais leur éradication est plus difficile (**Laval A ,1988**) seule l'application d'une hygiène rigoureuse des produit biologique et du matériel d'élevage permettra de diminuer son incidence, ce qui est actuellement possible par :

- L'usage des flores de barriers
- Des conditions d'hygiène rigoureuse
- L'élimination des séropositifs aux moyens d'examen sérologique

La prophylaxie est basé sur :

a-Prophylaxie sanitaire :

Les principales mesures à prendre sont :

❖ Pour les couvoirs :

- Un isolement rigoureuses.
- La désinfection des œufs à tous les stades.
- La propreté des personnels.

❖ Pour les élevage :

- L'isolement la meilleure possible.
- La protection des bâtiments contre les insectes et les rongeurs.
- La désinfection et le vide sanitaires entre bandes successives.
- La propreté de l'environnement immédiat (par l'épandage de la litière à proximité de l'élevage).

b- Prophylaxie médicale :

b-1-Chimio prévention :

Elle combat. Plus contre performances économique des lots infectés qu'elle n'empêche l'apparition épisodique de manifestations cliniques ou élimine le portage chronique des germes .Elle a ainsi , dans le cadre le programme d'assainissement de milieux infectés , été appliqué avec des résultats variable (Lecoanet , 1992) .

b-2-Vaccination :

Permet une protection variable en durée et intensité selon

- Le type de vaccin utilisé
- L'état sanitaire des oiseaux
- L'immunité des oiseaux
- La technique de vaccination elle-même

Des vaccins à agents inactivé et modifiés contre **S.Enteridis** et **S.Typhimirium** ont été développés et permettent de réduire, mais non supprimer fécale pour **S.gallinarum** et **pullorum**, on utilise les vaccins non agglutinogène à partir d'une souche vivante avirulente 9R, de **S, Gallinarum** et **pullorum**.

Ces vaccins se répartissent en deux catégories : vaccin tués et vaccins vivants.

L'avenir appartient peut être de vaccin de nouvelle génération qui pourraient résulté de l'atténuation ou de la suppression du pouvoir pathogène souches dont les Salmonelles.

Les vaccins en générale semblent donc, en l'état actuel des connaissance et des technique, incapable d'apporter une solution satisfaisante aux problèmes de protection des oiseaux contre l'infection salmonellique par manque d'efficacité, spécificité ou par effet secondaire indésirable en divers domaines. Aucun vaccin n'est satisfaisant à l'heure actuelle (Laval ,1988).

II-2-LA PASTEURELLOSE :

2-1-Définition :

Le cholera aviaire est une maladie infectieuse, virulente et inoculable, évolue sous forme épizootique avec forte mortalités, cliniquement caractérisé par une septicémie très rapidement fatale.

Les abcès des barbillons sont cependant assez typiques pour être à l'origine de la dénomination classique de "*la maladie des barbillons*" (Shelcher, 1992).

2-2-Symtômes :

Forme suraiguë: des oiseaux morts sur le perchoir ou sur le sol peuvent être le premier signe de la maladie; mortalité pouvant atteindre 90 % des oiseaux malades.

Formes aiguë et chronique: diarrhée jaune-verdâtre abondante; perte soudaine de l'appétit, presque totale; respiration difficile; soif intense (fièvre élevée); ornements de la tête cyanosés; articulations hypertrophiées et chaudes. Les oiseaux perdent rapidement du poids. Les porteurs chroniques de choléra ont les yeux gonflés, les barbillons et la face hypertrophiés (ressemblance avec les cas de coryza) ; on peut noter un jetage épais (Anonyme 03 ,2008).

2-3-Lésions :

a- La forme suraiguë :

Congestion intense de la carcasse, quelques pétéchies disséminées sur l'arbre respiratoire, le myocarde et quelques viscères. Certains virulentes provoque un choc endotoxique intense entraînent les œdèmes et les hémorragies.

b-La forme aiguë :

Présente des pétéchies (hémorragies en piqûres de puces) sur le myocarde, la trachée et la congestive sous cutané. Le foie présente un fin et abondant piquet nécrotique blanchâtre qui conflue par foie en placards de coagulation.

c-La forme chronique :

La forme de localisation des foyers infectieux a différents organes :

- arthrites parfois suppurées.
- aérosaculite, sinusite, conjonctivite.
- foyers de pneumonie
- œdème inflammatoire des barbillons (Villat, 2001).

2-4- traitement :

Le traitement est illusoire dans la forme suraigüe, envisageable avec succès dans la forme aiguë, décevant dans les formes chronique. Les sulfamides ne sont plus guère utilisés.

Aujourd'hui l'arsenal thérapeutique actuel est basé sur l'antibiothérapie, appuyé par une vitaminothérapie. (Vit A, B, C) (Villat ,2001).

2-5-Prophylaxie:

a-Sanitaire :

- Désinfection, nettoyage dératisation, vide sanitaire (15 jours minimum), incinération des cadavres.
- Protéger les élevages contre l'introduction des porteurs sains ou chronique, oiseau sauvage, rates, porcs, chiens.
- Séparation des espèces et des âges
- Principe de la bande unique
- Vêtement, chaussures propre à l'élevage, pédiluves ou chaulage a l'entrée des bâtiments.

Médicale:

La prévention est réalisée par les sulfamides ou antibiotique complétée par des apports vitaminique (A, PP, C)

-sulfodiméthoxine : 100ppm pendant 8 à 10jours.

-chlorotétracycline ; 50-100ppm pendant 8à 10 jours (Villat, 2001).

2-6-Vaccination :

Il existent des vaccins inactives, mais l'efficacité et l'innocuité variable .il est préférable de vacciner sous antibiothérapie en milieu très contaminé ou d'état sanitaire douteux sous peine de réveiller des infections intercurrentes latente .Exemple : cholera

Les pastourelles sont des germes peu immunogènes qui nécessitent l'emploi d'un adjuvant de l'immunité parfois choquant sur des animaux fragilises ou sensible (Villat ,2001).

II-3- MYCOPLASMOSE

3-1-Définition :

Les mycoplasme aviaires sont des maladies infectieuses , contagieuses , qui affectent les poulets et la dinde ainsi que de nombreuse autre espèces .Mondialement répandues, elles sont responsables de très graves pertes économiques . Elles résultent de l'infection des oiseaux par des mycoplasme associés ou non à d'autre agent pathogènes et sont favorisé par les stress biologiques ou liées aux conditions d'environnement (Isabelle, 1992).

Les espèces les plus pathogènes sont : *Mycoplasma galisepticum*, *Mycoplasma synovae*, Puis viennent en fonction des circonstances : *M. meleagridis*. *M. lowae* (Villat ,2001).

3-2- Symptôme :

La période d'incubation voisine à 5 à 10 jours. L'infection à MG peut rester subclinique ou se limiter à une simple séroconversion .Dans d'autre cas , elle provoque des symptômes

respiratoire qui comprennent principalement du coryza , des éternuement , du jetage et de la dyspnée : les oiseaux les plus atteints restent prostrés , le bec ouvert.

La maladie évolue généralement de manière insidieuse et progressive dans l'élevage, dans aucune tendance à la guérison. Cependant le développement de l'infection peut être brutale sous l'effet d'un stress important, certaines souches de MG isolées chez la poule ou chez la dinde montrent une transmissibilité plus faible et le développement dans l'élevage de l'infection par ces souches est plus lent.

3-3-Lésions :

Les lésions peuvent se limiter au début de l'infection à la présence d'une quantité importante de mucus ou à une inflammation catarrhale des premières voies respiratoires, et un œdème des sacs aériens. Puis une inflammation fibrineuse des sacs aériens et de différents organes internes (péritoine, capsule hépatique) peut être observée. Les lésions de l'appareil respiratoire sont parfois sévères chez les oiseaux représentant peu de signes cliniques. Leur intensité dépend du germe et de la complication de la mycoplasmoses. Des lésions de tenosynovite, d'arthrite ou de salpingite caséuse sont parfois observées lors d'infection par des souches à tropisme articulaires ou génitaux plus marqués .

3-4-Traitement :

- les macrolides sont efficaces (tylosine, josamycine, spiramycine, erythromycine)
- les cyclines sont activées, notamment les cyclines de la deuxième génération (doxycycline)
- les quinolones de 3ème générations (Enrofloxacin).
- Le chloramphénicol est efficace mais actuellement interdit dans la CEE.

3-5-Prophylaxie :

Les vaccins inactivés ou atténués sont interdits car ils perturbent les schémas sérologiques d'éradication de l'affection.

Des contrôles bactériologiques et sérologiques sont régulièrement effectués. (Vademecum : M .Fontaine).

III -LES PATHOLOGIES PARASITAIRES :

III -1-Les coccidioses :

1-1 -Définition :

Les coccidioses sont des affections extrêmement répandues en aviculture, elles constituent une menace permanente. La coccidiose est une maladie qui résulte de la rupture de l'équilibre entre l'hôte, le parasite et l'environnement.

Les coccidioses sont des Eimerioses dues à plusieurs espèces de coccidioses du genre *Eimeria* (la seule observée chez les volailles), protozoaires qui se développent au niveau du tube digestif de l'hôte (Figure N° 5).

Les coccidioses déterminent chez les volailles des maladies très graves, en raison de leur évolution souvent mortelle et de leur extension à de nombreux sujets. Les pertes économiques les plus importantes concernent la production des poulets de chair, le coût de la coccidiose reste très important (Williams, 1998).

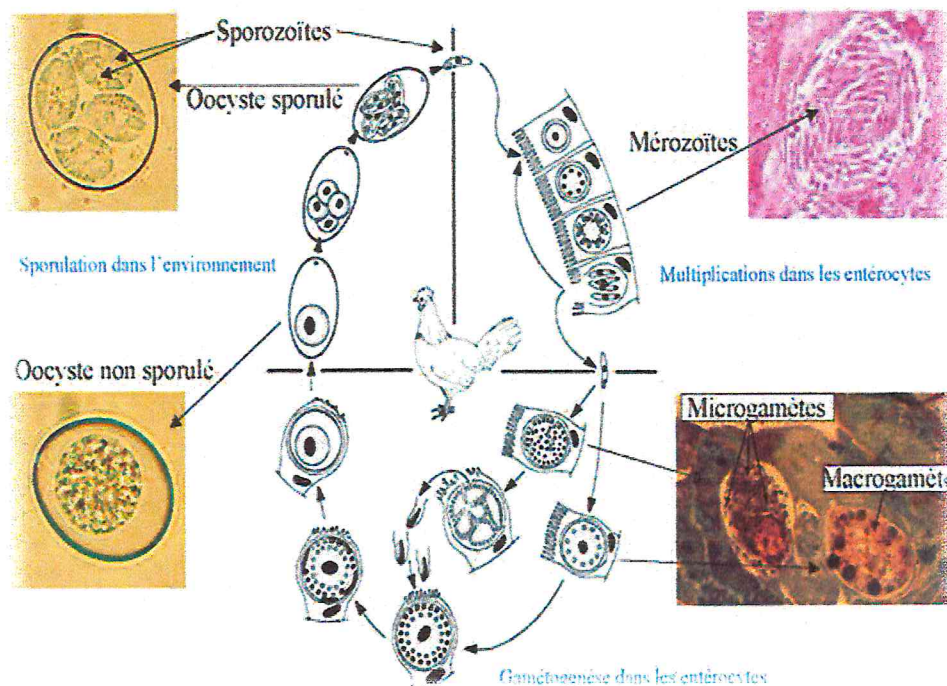


Figure N°5: Cycle évolutif d'Eimeria (Cervieu-gaberel et Naciri, 2001).

1-2-Etiologie :

Les coccidioses sont dues à des protozoaires, parasites intracellulaires de l'intestin.

On en connaît chez le poulet 9 espèces différentes, dont les 7 représentés les majeurs sont :

Eimeria acervulina, *Eimeria necatrix* , *Eimeria tenella* , *Eimeria maxima* , *Eimeria brunetti*,
Eimeria praecox , *Eimeria mitis* .

Ces espèces peuvent être différenciées en prenant en compte les paramètres suivants :

- La zone de l'intestin parasite.
- L'apparence macroscopiques des lésions.
- La morphologie des oocystes.
- La taille des schizontes et localisation de leur développement.
- La localisation du parasite dans la paroi intestinale (**Intervet, 2004**).

1-3-Symptômes :

La coccidiose s'accompagne de symptômes non spécifiques comme la prostration et la frilosité. Les animaux se blottissent les uns contre les autres, adoptent une position en boule, les yeux mi-clos ou fermés, les plumes sales, ébouriffées et les ailes pendantes. Cet état s'accompagne d'une diarrhée, perte d'appétit et de poids.

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

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

Les infections subcliniques entraînent une diminution des performances zootechniques, ce qui entraîne des pertes économiques. La vaccination et l'utilisation d'anticoccidiens ont permis de

baisser la mortalité, mais la coccidiose se manifeste tout de même par une croissance faible prouvée par la réduction du Gain Moyen Quotidien (GMQ), un mauvais IC et des lésions intestinales difficiles à identifier (Emeline, 2002) (Tableau 1).

Tableau1 : les différentes espèces d'Eimeria et les symptômes (Emeline, 2002).

Espèce	Symptômes
E. acervilina	Chute de la consommation, mauvaise digestion, mauvaise absorption et utilisation des nutriments. Agents pathogènes associés : Clostridium perfringens
E. maxima	Défaut de pigmentation, chute de croissance, mortalité lors d'infestations sévères
E. necatrix	Chute de consommation et de poids, excréation sanguinolente, mortalité
E. brunetti	Mauvaise digestion et absorption des nutriments, mortalité lors d'infestations très sévères
E. tenella	Excrétion sanguinolente et anémie, chute d'appétit et de poids, mortalité élevée Agents pathogènes associés : salmonelles

1-4-Lésions :

1-4-1-Coccidiose caecale hémorragique due à E. tenella :

La coccidiose caecale hémorragique est la plus fréquente, et la plus grave en raison des hémorragies mortelles qu'elle cause chez les poulets de moins de 12 semaines, principalement les poussins de 2 à 3 semaines (Villat, 2001).

Il s'agit d'une importante typhlite hémorragique débutant au 4ème jour par des hémorragies en nappes, entraînant à partir du 5ème jour la formation de caillots de sang dans la lumière caecale. Les caeca sont dilatés, prenant une couleur rouge brun qui évoque deux boudins (Euzéby, 1987).

A partir du 7eme jour, les hémorragies baissent et en cas de survie, les caeca diminuent de volume, reprennent une couleur rosée, ne renfermant qu'un magma caséo-nécrotique composé de cellules épithéliale desquamées, de fibrine et de matières fécales ; ces débris peuvent devenir toxiques .

Ces agrégats caecaux se rompent et sont rejetées avec les déjections dès le 8eme jour, avec une évolution vers la guérison (**Bussieras, 1992**).

Les infections dues à *E.tenella* sont localisées seulement dans les caeca et peuvent être reconnues par :

- Une accumulation de sang dans ces derniers.
- Des pétéchies.
- Un épaissement de la paroi.
- Des hémorragies.
- La formation d'un caillot de sang qui déforme les Caecums dans les affections les plus sévères (**Figures N°6**).



Figure N°6 : caeca dilatés, contenant du sang (Anonyme, 2004).

1-4-2- Coccidiose intestinal subaiguë due à *E.necatrix* :

Elle est moins fréquente que la précédente. Sous sa forme grave, cette coccidiose est mortelle, mais moins brutale que la coccidiose caecale hémorragique. Elle est localisée dans la partie moyenne de l'intestin grêle jusqu'au niveau des caeca.

Elle provoque une importante dilatation et ballonnement de l'intestin qui prend une teinte violacée.

Elle détermine des formations hémorragiques pétéchiales plus étendus sur une muqueuse œdémateuse (**Figure N°7**). Et recouverte d'un exsudat mucoïde (**Kabay, 1996**). Les caeca ne présentent pas de lésions.

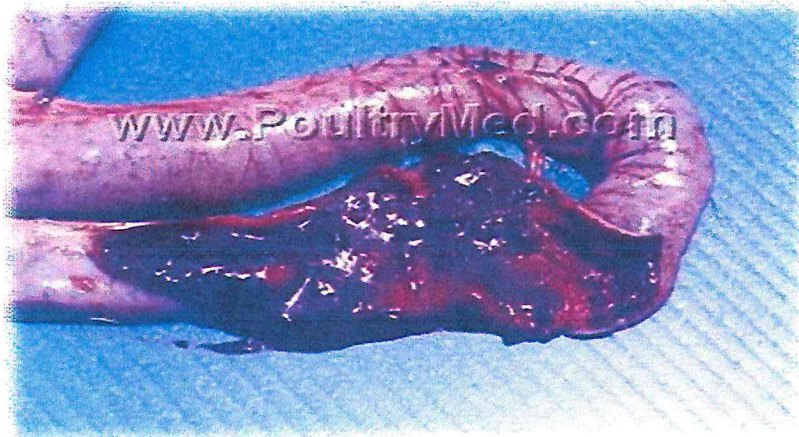


Figure N°7 : Muqueuse œdémateuse et recouverte d'un exsudat, associée à des lésions hémorragiques dans l'intestin (**Anonyme, 2004**).

1-4-3- Coccidiose intestinale aiguë du poulet due à *Eimeria maxima* :

Elle infecte massivement l'intestin moyen qui se distend et contient un exsudat mucoïde parfois teinté de sang, souvent rose. La paroi de l'intestin est très épaissie, la séreuse peut être pointillée d'hémorragies de la taille de la tête d'une épingle (**Figure N°8**).



Figure N°8 : Pétéchies hémorragique sur la muqueuse intestinale (Anonyme, 2004).

1-4-4-Coccidiose intestinale et caecale due à *Eimeria brunetti* :

Eimeria brunetti se développe dans la deuxième moitié de l'intestin et ravage toute la zone inférieure au diverticule vitellin (**Figure N°9**).

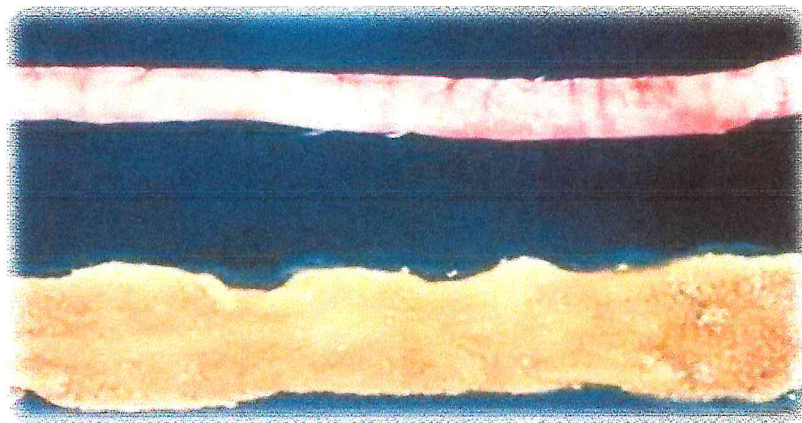
La paroi de l'intestin peut s'amincir, se congestionner et porter quelques pétéchies visibles du côté de la séreuse, un ballonnement de l'iléon terminal, nombreuses petites pétéchies du côté muqueux en stries longitudinales rarement de dépôts et fragments nécrotiques blancs responsables d'occlusions.



Figure N°9: lésions dues à *Eimeria brunetti* (Anonyme, 2004).

1-4-5-Coccidiose duodénale due à *Eimeria acervilina* (Figure N°10) :

Les lésions qu'elle provoque sont blanchâtres, en plaques rondes ou en plages allongées de 1 à 2mm de diamètre, ou en longs chapelets. Dans les cas graves, le duodénum est congestionné, épaissi et marqué d'un fin piquet hémorragique (**figure N°12**). Les lésions de cette coccidiose sont visibles sur l'extérieur de l'intestin.



**Figure N°10 : Points blancs sur la muqueuse de duodénum et de jéjunum
(Anonyme, 2004).**

1-4-6-Coccidiose duodénale due à *Eimeria mitis*:

Les lésions ressemblent à des infections modérées d'*E. Brunetti*, et aucune lésion macroscopique visible. Cette espèce est considérée comme non pathogène par de nombreux auteurs

1-4-7-Coccidiose duodénale due à *Eimeria praececox* :

Aucune lésion macroscopique visible. Cette espèce est la moins pathogène des coccidioses du poulet. De nombreux auteurs s'accordent pour qu'elle ne soit pas du tout pathogène

1-5-Traitement :

Le traitement fait appel à des anticoccidiens :

Toltrazuril (Baycox®), amprolium (Némaprol®) dans l'eau ou l'alimentation. Cette prescription se faisant sous la responsabilité du vétérinaire (**Anonyme 11 ,2008**).

Prophylaxies :

a-Prophylaxie sanitaire :

Les grands principes de l'hygiène en aviculture sont tout à fait d'actualité :

- Désinsectisation immédiate (1 h après le retrait des oiseaux).
- Maintenir la litière sèche en évitant l'écoulement des eaux de boisson et en assurant une bonne ventilation.
- Eviter le dépôt de fientes dans les ustensiles d'abreuvement et de nourrissage.
- Changer la litière entre deux lots successifs.
- Nettoyage parfait du matériel et du bâtiment.
- Désinfection du bâtiment et du matériel d'élevage.
- Vide sanitaire ; temps de séchage du bâtiment.
- Rotation ; alternance des bandes d'espèces différents.

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

b- Prophylaxie médicale:

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

- Utilisation préventive d'anticoccidiens comme additifs alimentaires.
- Protection vaccinale.

- Chimio prévention :

Pour lutter contre cette pathologie, des molécules à activité anticoccidienne de deux types, ionophore et produit chimique ont été développés et sont utilisées à titre préventif en supplémentations dans l'aliment.

- Traitement chimique (médicament) :

Celui-ci est effectué avec des anticoccidiens classiques

- Spécifiques, qui ne traitent que les coccidioses.
- Non spécifiques, qui sont des antiseptiques intestinaux ou des anti-infectieux avec une activité anticoccidienne annexe.

- La vaccination :

Il existe deux types de vaccinations : (Naceur et al, 2003).

- Les vaccins vivants virulents.
- Les vaccins atténués.

III -2-L'ASPERGILLOSE :

2-1-Définition :

C'est une infection parasitaire des volailles et d'autres oiseaux dû à la prolifération anormales et à la production de toxine (Villat, 2001). Elle est plus connue sous le nom de pneumonie du poussin ou de pneumomycose. Cette maladie est provoqué le plus souvent par : *Aspergillus fumigatus*, on peut constater d'autres variété tel que :

A-niger, *A-glaucus* ; rencontré surtout chez les jeunes âgés de moins de 3 semaines mais les sujets de tout âge peut être touchés.

On distingue dans l'évolution de l'affection soit :

- Mycose primaire : inhalation des spores et envahissement des tissus sains.
- Mycose secondaire : prolifération de mycélium sur des lésions récentes ou provoquer, par une maladie intercurrente (Gordon, 1979).

2-2-Symptômes :

On distingue :

- ❖ **La forme aiguë** : apparaît chez les jeunes de moins de quatre semaines et est très souvent contagieuse. Appelée également Pneumonie des poussins, elle se traduit par des troubles respiratoires de type asthmatique : les poussins gardent leur bec ouvert, en pleine détresse respiratoire, et émettent parfois des râles. Ils sont somnolents, assoiffés et meurent généralement en 24 à 48 heures (**Anonyme 03, 2008**).
- ❖ **La forme chronique** : est rencontrée chez les oiseaux adultes, évoluant lentement sur quelques sujets. Ces derniers présentent quelques difficultés respiratoires, ils paraissent faibles et vite épuisés, souffrent parfois de diarrhées et meurent généralement par asphyxie (**Anonyme 11**).

2-3-Lésions :

- chez les jeunes poulets :

Les poumons sont généralement touchés et portent de multiples nodules jaunes (**figure N°11**), dont les dimensions varient entre une tête d'épingle et un grain de mil, absolument identiques à ceux observés en cas de pullorose. Parfois confluents par former des taches largement étendues de la cavité abdominale.

- chez les adultes :

Des grosses nodules peuvent bosseler les poumons mais la lésion la plus courante est la présence de grosses masses de débris durs et jaune dans les sacs aériens (**Figure N°12**), souvent tapissés de moisissure dense, verte et noir (**Gordon, 1979**).

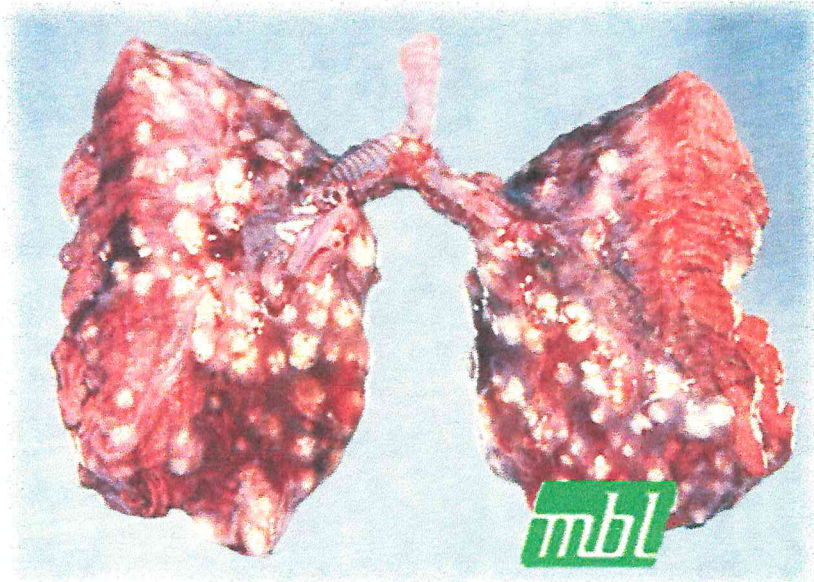


Figure N°11 : : Lesion pulmonaires d'origine aspergillose .
(www.themerckvtmanual,2002)



Figure N°12 : lésions nodulaires d'origine
D'aspergillose (Anonyme 08, 2008).

2-4- Diagnostic :

Le diagnostic de forte suspicion est posé au vu des lésions, une certitude est apportée à la vue de mycélium verdâtre. Lorsqu'il y a un doute, le diagnostic de certitude sera posé par des laboratoires d'analyse vétérinaire qui met en culture des lésions, organes et d'autres excréta susceptible de contenir des spores (Villat, 2001).

2-5-Traitement :

Les traitements sont pratiquement illusoire, souvent couteux et décevants sur les lots très contaminés.

Certains auteurs ont même pris le risque mesuré d'employer des désinfectants type Enilconazole pour traiter des lots très contaminés en aérosolisation. Néanmoins quelques molécules peuvent retenir l'attention :

Iodure de potassium 5 à 7 % pendant 3jours à 2 jours d'intervalle. Cette thérapeutique est ancienne (Hamat, 1992).

Antibiotiques spécifiques :

-Nystatine : cet antibiotique est utilisé en aérosol car il n'est pas absorbé par voie digestive, à la dose de 325 à 400000 ul/litre d'air.

-Amphotéricine B : cet antibiotique est solubilisé par le désoxycholate de potassium puis utilisé à la dose de 20mg/litre d'eau de boisson pendant 8jours.

-Sorbate de Tétracycline : cet antibiotique, utilisé seul ou associé à l'acide undécyclénique, à la dose de 0,75 g/litre d'eau pendant 8jours (Villat, 2001).

2-6-Prophylaxie :

La prévention de l'aspergillose est entièrement basée sur la prophylaxie sanitaire.

-Prophylaxie sanitaire :

- Contrôle de poulailler :

-Éliminer les animaux malades.

- Les poussières : ensemercer 4 boites de périphérique avec des poussières prélevées dans différents endroits des bâtiments à la hauteur des animaux.
- Faire des prélèvements d'aliment au niveau des mangeoires ou dans les silos.
- Faire des prélèvements de litière, quelques grammes dans un sac stérile (**Hamat, 19**).

IV-LES MALADIES D'ORIGINE NUTRITIONNELLES ET METABOLIQUES :

IV-1-LES CARENCES MINERALES :

1-1- Les macroéléments (Villat, 2001) :

Les éléments habituellement destinés aux volailles contiennent insuffisamment de sodium, de calcium et de phosphore. Les risques de carence sont donc importants. La supplémentation est nécessaire : on utilise des compléments minéraux.

a-Sodium :

La carence alimentaire en cet élément provoque une baisse de croissance, il faut donc apporter du sel de sodium, principalement sous forme de bicarbonate dans l'alimentation.

b-Calcium-phosphore :

Ces deux éléments sont essentiels à l'élaboration de trame osseuse, il faudra bien veiller à la qualité et à la quantité des apports, en sachant que leur absorption intestinale est étroitement dépendante de la vitamine D.

1-2-Les oligo-éléments :(Soltner, 1999).

a-Cuivre :

Joue un rôle dans l'hématopoïèse et entre dans la constitution d'enzymes qui interviennent notamment dans la formation d'élastine (protéines des ligaments, tendons, aorte etc...), sa carence provoque l'anémie, pseudo pérosis, rupture d'aorte.

b-Manganèse :

Cet oligoélément active de nombreuses enzymes et intervient dans la formation de l'os, sa carence provoque la pérose ou la pérosis, que se caractérise par la courbure et le raccourcissement des os longs des pattes, la déformation de l'articulation entre le tibia et le tarse, et le glissement du tendon d'Achille hors de ces condyles. La carence vitaminique en choline serait également en cause.

c-Zinc :

Cet oligoélément entre dans la constitution d'enzyme dont l'anhydrase carbonique qui intervient dans l'ossification.

Il entre également dans la constitution d'hormone dont l'insuline et joue un rôle dans l'immunité.

Sa carence provoque un ralentissement de la croissance, un raccourcissement des os long et des plumes cassantes.

d-Iode :

Iode entre dans la constitution des hormones thyroïdiennes, sa carence provoque une diminution du métabolisme basale (retard de croissance, baisse de performance).

e-Sélénium :

Le sélénium entre dans la constitution de la glutathion peroxydase, qui catalyse la réduction des peroxydes fournis à partir des acides gras, protégeant ainsi les différentes membranes cellulaires, il agit en synergie avec la vitamine E dans la prévention de beaucoup d'affection des volailles (myopathie).

IV-2- LES CARENCES VITAMINIQUES :

2-1-Les vitamines liposolubles :

a- La vitamine A (AXEROPHTOL) :

Les carences en vitamine A entraîne des lésions oculaires (Figure N°13),des anomalies de squelette et un Les autres signes de carence en vitamine A sont non spécifiques ; retard de croissance, émaciation, manque de développement du plumage (D'autheville, 1979).

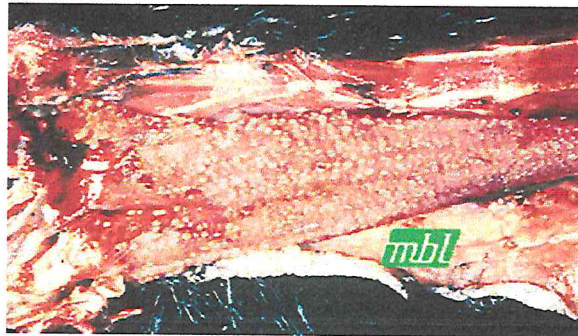


Figure N°13 : Lésions observées lors d'une carence vitaminique A (Anonyme, 2002).

b-la vitamine D :

L'apport insuffisante de vitamine D nuit à la minéralisation de squelette et provoque le rachitisme des jeunes ou l'ostéomalacie des adultes dans les deux cas les déformations portent surtout sur les pattes dont l'articulation tarsienne est douloureuse et gonflée, ainsi que sur les cartilages costo-chondraux en donnant à la face interne des cotes une courbure typique. De même que les os, le bec et les griffes deviennent mous et flexibles, la croissance est retardée et les plumages sont pauvrement développés (Coates, 1971).

c- La vitamine E ou tocophérol :

Son intervention indirecte dans la synthèse de la myoglobine (pigment musculaire rouge) explique la décoloration des muscles lors de myosites dues aux carences associées avec le sélénium (Puyt, 1996).

d-les carences associées en vitamine E et en sélénium :

Les manifestations cliniques d'une carence en sélénium et en vitamine E sont difficiles à différencier des mycotoxicoses, des problèmes de mauvaise régie de troupeau ou des manques

d'homogénéité dans la composition de la ration. (**ARMAND TREMBLAY et GILLES BERNIER**) les principales manifestations clinique sont : l'encéphalomalacie, la diathèse exsudative, la dystrophie musculaire et l'ascite du poulet (**Jordan, 1990**).

e-la vitamine K ou ménadione :

La vitamine K intervient dans la synthèse de la prothrombine indispensable à la coagulation du sang. Les oiseaux carencés souffrent d'hémorragies sous cutanées massives et peuvent saigner à blanc pour la moindre blessure.

Il faut aussi savoir que certains médicaments tels que les sulfamides et la tétracycline agit de manière antagoniste contre l'utilisation de la vitamine K (**Bulter, 1971**).

2-2-Les vitamines hydrosolubles :

a-La vitamine C ou acide ascorbique :

Elle aide les poulets à résister au stress divers et autres infections, la vitamine C est synthétisée par les oiseaux, donc pas d'effet carencielle.

b-les vitamines de groupe B :

b-1-la vitamine B1 ou thiamine : sa carence provoque :

Une polynévrite aviaire qui correspond à une accumulation d'acide pyruvique et d'acide lactique dans le cerveau des oiseaux par déficit enzymatique (**Villat, 2001**).

b-2-La vitamine B2 ou riboflavine : sa carence provoque :

La paralysie par contracture des doigts attaque les poulets de moins de trois semaines dont la ration de départ est carencée en vit B2. Les doigts se recourbent vers le bas et l'intérieure, les tarses supportent presque tout le poids du corps, le malade répugne à ce mouvoir et préfère rester accroupi, la croissance est retardée, l'émaciation et la mort sont possibles.

La maladie s'accompagne souvent d'une grave dermatite des coussinets plantaires, des pendeloques, du bec et des paupières, qu'on croit due à une carence simultanée en vitamine B5 (Larbier et Cardinal,1992).

b-3-La vitamine B5 ou acide pantothénique :

La principale manifestation des carences expérimentales en vitamine B5 chez le poulet est une dermatite squameuse particulièrement visible autour du bec et des narines, parfois le long des pattes dans les cas les plus graves.

La croissance est retardée, le plumage se développe mal le foie est jaune et atrophié, les axones et gaine de myéline sont dégénérées le long de la moelle épinière.

Un syndrome n'est pas rare parmi les poulets de chairs mais est sans doute imputable à une carence en vitamine B8 qui se superposerait à une carence en vitamine B5 (D'autheville, 1979).

b-4-La vitamine B6 ou pyridoxine :

Les carences en vitamine B6 sont associées aux carences globales des vitamines de groupes B qui provoquent des perturbations de métabolisme des glucides.

b-5-La vitamine h ou biotine :

Elle provient de pérosis, les troubles osseuse et cartilagineux.

b-6-La vitamine B9 ou l'acide folique :

Les poules carencées souffrent rapidement d'une grave anémie par réduction de l'hématopoïèse, leur croissance s'arrête presque complètement, leurs plumes sont peu développées, leur pigmentation est normale, leurs extrémités sont déformées.

b-7-La vitamine B12 ou cyanocobalamine :

La carence en vitamine B12 provoque l'anémie.

b-8-La choline :

C'est un facteur lipotrope dont la carence entraîne surcharge et dégénérescence du foie (Cauchy, 1987).

IV-3-DYSMETABOLISME GLUCIDIQUE, LIPIDIQUES, PROTEIQUES :

3-1-Dysmétabolisme glucidique :

La stéatose hépatique des poulets « le syndrome du foie et de rein gras du poulet » :

Trouble métabolique observé chez le poulet de chair âgé de 10 à 20 jours, consécutif à une stéatose hépatorénale. Son étiologie est multifactorielle faisant intervenir des facteurs génétiques, des stress qui jouent un rôle déclenchant ainsi que le jeune, surtout des facteurs nutritionnels : régime pauvre en protéines et en graisse mais riche en amidon, carence en biotine.

Elle se manifeste principalement par de l'adynamie. La mort survient en quelques heures, et peut intéresser 20% de l'effectif.

Les cadavres présentent une hypertrophie du foie et reins qui sont pâles et parsemés d'hémorragies. L'infiltration graisseuse intéresse non seulement ces deux viscères mais aussi le cœur et la plupart des tissus (Fontaine et Cadore, 1995).

3-2- Dysmétabolisme lipidique :

On distingue des troubles déterminés par la carence ou l'excès des graisses, ainsi que des troubles de métabolisme lipidiques proprement dit (obésité, amaigrissement, hypothrepsie).

La ration doit contenir une certaine quantité de graisse, celle-ci stimule la motilité digestive et biliaire conditionnant la présence des vitamines liposolubles. On distingue une carence globale qui a une répercussion sur la reproduction et l'apparition d'hépatoses nutritionnelles spécialement dans les élevages de type industriel.

L'amaigrissement correspond à la réduction ou même l'absence de réserves graisse dans l'organisme, ceci est dû à une lipolyse élevée qui s'installe dans certaines conditions : insuffisance d'apport énergétique, état fébrile de longue durée, perte importante de glucose « glucosurie, albumine » (Barza, 1986).

3-3- Dismétabolisme protéique :

Dans le cadre de métabolisme général, les causes et les mécanismes par lesquels les dysprotéinoses se produisent sont variés.

a-Troubles d'apport : par insuffisance ou excès en protéine dans la ration.

Les signes observés : la diarrhée, le syndrome de malabsorption, action de facteurs limitant (absence de vitamine B6, B12, et biotine de la ration).

b-Troubles de la synthèse : absence des aminosides essentiels, excès d'antibiotiques, des états toxiques et stress.

c-Troubles d'utilisation, état fébrile, sous nutrition, épuisement.

d-Troubles d'élimination : par voie digestive, urinaire ou transudative.

e-L'hypoprotéinose : plus fréquente chez le jeune à cause de rythme intense de croissance, elle provoque une maturité tardive, une croissance lente, d'autres troubles sont signalés sur la production et sur la sphère génitale.

f- L'hyperprotéinose : chez la volaille, la protéine administrée en excès détermine une stagnation de la croissance, un processus intense de putréfaction intestinale avec formation de produits toxiques et des phénomènes d'auto-intoxication.

Dans certains cas les troubles du métabolisme nucléoprotéique se caractérisent par le dépôt de cristaux d'acide urique ou d'urate, cette maladie est rencontrée surtout chez le jeune (Barza, 1986).

IV-4-DESCRIPTION DES PRINCIPALES MALADIES NUTRITIONNELLES ET METABOLIQUES :

4-1-Le syndrome de la mort subit chez le poulet de chair (SMS) :

Le SMS affecte le poulet de chair des l'âge de 2jours à une incidence de 0,5 à 4% et cela représente 3à 15% de mortalité totale d'un troupeau. C'est une maladie génétique liée à la rapidité de croissance des oiseaux et fait suite au stress provoqué des bruits anormaux, une luminosité intense, variation de température et la présence des maladies subcliniques.

A l'autopsie les poumons sont oedématisés et congestionnés, le jabot et le gésier sont remplis d'aliments et l'intestin contient des matières crémeuses, la vésicule biliaire est vide.

La prévention passe par un rationnement alimentaire pour maîtriser la croissance et par la couverture des boissons en vitamine E, sélénium, biotine (**Taylor et Dack, 1984**).

La maladie peut être prévenue par une légère restriction alimentaire afin de réduire la vitesse de croissance et par la vérification des teneurs de la ration en biotine, en vitamine E, en sélénium, en protéines et lipides saturés (**Bruger-picoux, Silim, 1992**).

4-2-L'ulcération du gésier :

Les lésions sont les suivantes :

*hyper kératinisation de la muqueuse avec érosion.

*Ulcération et coloration brun foncé.

Un régime carencé en vitamine K trop riche en cuivre, favorise l'apparition de cette affection ainsi que l'anorexie du poussin les premiers jours de sa vie (**Jordan, 1990**).

4-3- Les troubles locomoteurs : on a :

- La chondrodystrophie

-La nécrose de la tête fémorale

-Le syndrome des pattes tordues

-La dyschondroplasie tibiale (Ostéochondrodystrophie)

-Le pérosis et le pseudo pérosis

-Le syndrome des doigts tordus

-La dermatite plantaire

- Le rachitisme

4-4- Le pic de mortalité précoce du poulet de chair :

La fréquence de cette pathologie en élevage des poulets de chair est variable selon les organisations de production, les élevages et la saison.

Le PMP représente 4% de pathologie du poulet de chair de type standard (**Anonyme, 2004**).

Aucun cas n'est identifié sur les souches à croissance lente de type label.

En générale, après un démarrage réussi, la maladie apparaît à la fin de la première semaine d'élevage ou pendant la deuxième semaine, la mortalité est variable de 1 à 10%.

Les sujets morts sont de beaux poulets retrouvés sur la litière en décubitus ventrale, pattes étendues en arrière.

L'observation attentive pourra remarquer les sujets présentant de légers tremblements particulièrement de la tête.

Où des sujets présentent des tremblements ou un état comateux qui sont retirés de l'élevage et conservés pendant 8 ou 16 heures dans un carton en petit nombre pourront retrouver un comportement complètement normal (**Larbier et Cardinal, 1992**).

Les troubles nerveux et l'état comateux précédant la mort sont en relation avec une hypoglycémie sévère, c'est un déficit des capacités de glycogénolyse et de néoglucogenèse chez le poulet à croissance rapide qui est le facteur favorisant de ces troubles alors que les capacités de lipogenèse sont par ailleurs importantes en effet après les stress divers pouvant exister en élevage intensif, l'adrénaline endogène produite entraîne une hypoglycémie et le poulet est alors incapable de rétablir son homéostasie (**Balloy et Marcelot, 2001**).

4-5-La dystrophie musculaire :

C'est une affection liée à une carence en vitamine E et sélénium difficile à différencier des intoxications par les mycotoxines et autres maladies à expression ambulatoire. Le rapport insuffisant en acides aminés soufrés aggrave ces myopathies.

L'examen microscopique est d'un grand secours diagnostics par l'aspect assez caractéristique en « chair de poisson » des lésions qui consistent en une décoloration des fibres musculaires normales.

Elles affectent préférentiellement le muscle pectoral et les pattes dès l'âge de 1 mois sur toutes les volailles en croissance et carencées (**Picaulte ,1988**).

4-6-L'ascite du poulet :

Il s'agit d'une accumulation de liquide séreux clair dans l'abdomen des poulets en croissance souvent accompagnée d'une hypertrophie du ventricule droit. Cette affection entraîne de nombreuses saisies à l'abattoir.

L'origine supposée de cette maladie est nutritionnelles : carence en vitamine E et sélénium, graisse peroxydées, aflatoxine, furazolidone, pesticides.

Le poulet atteint ont l'abdomen distendu et présente une dyspnée et une cyanose.

A l'autopsie, la cavité abdominale est remplie de liquide d'ascite contenant parfois des grumeaux de fibrine. Le ventricule droit est dilaté et la paroi ventriculaire hypertrophiée, les poumons sont congestionnées et oedémateux, plus rarement le foie est congestionné ou marbré et de volume plus petit (**Goater,1998**).

I-INTRODUCTION

La filière avicole participe par une grande partie dans le secteur économique par ce que l'Algérie est classée comme 3eme pays producteur de viande blanche après l'Arabie saoudite et l'Egypt, mais cette filière et surtout l'élevage de poulet de chair est menacé par de nombreuses pathologies.

Pour cela, on prend la wilaya de Ain defla et la wilaya de Bouira comme échantillons pour réaliser une enquête afin de découvrir les pathologies les plus dominantes dans ces deux wilayas.

II-OBJECTIF

L'objectif de ce travail est de voir les principales pathologies qui peuvent apparaître au sein des élevages de poulet de chair en se basant sur les points suivants :

- ❖ Quelles sont les pathologies les plus fréquentes de poulet de chair dans la région d'enquête (**Wilaya de Bouira et Ain Defla**)?
- ❖ Sur quoi est basé le diagnostic des vétérinaires sur le terrain ?
- ❖ Quelle sera la conduite à tenir préconisée pour chaque maladie ?

III-MATÉRIEL ET MÉTHODES

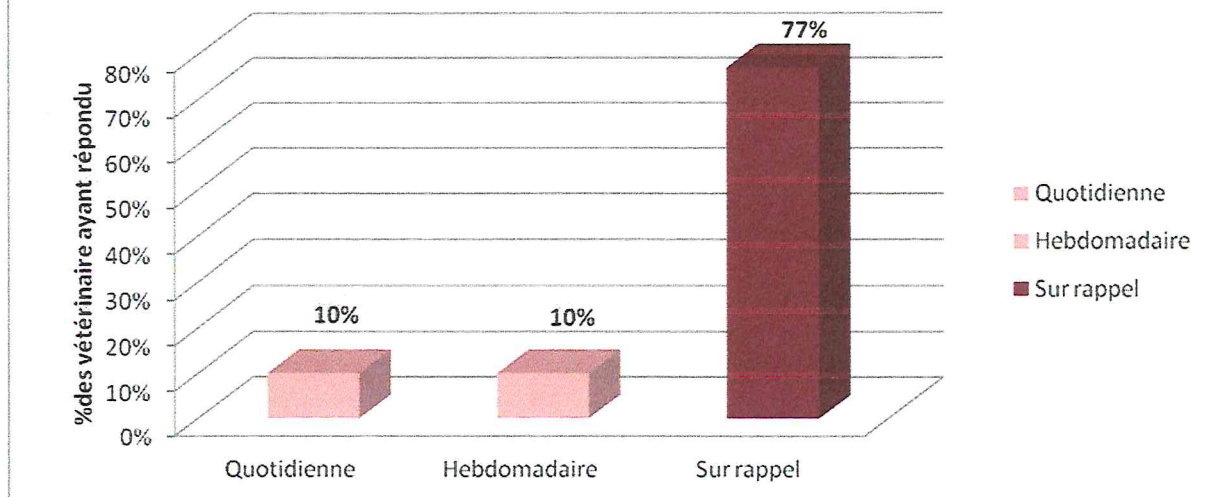
Notre étude est basée sur la récolte des informations concernant les pathologies qui peuvent apparaître au sein des élevages de poulet de chair pour cela une enquête est menée sur le terrain sous forme de questionnaire (voir annexe) dans les wilayas de Ain defla et Bouira ou nous avons récoltés les informations d'après des docteurs vétérinaires exerçant à titre privé et étatique (40 vétérinaires).

La plupart des vétérinaires ayant répondu a notre questionnaires sont des anciens, ils exercent depuis plus de 10ans (18/40), (12/40) sont moyennement anciens , ils exercent depuis plus de 5ans, et (10/40) sont des nouveaux.

IV-RESULTATS ET INTETPRETATION

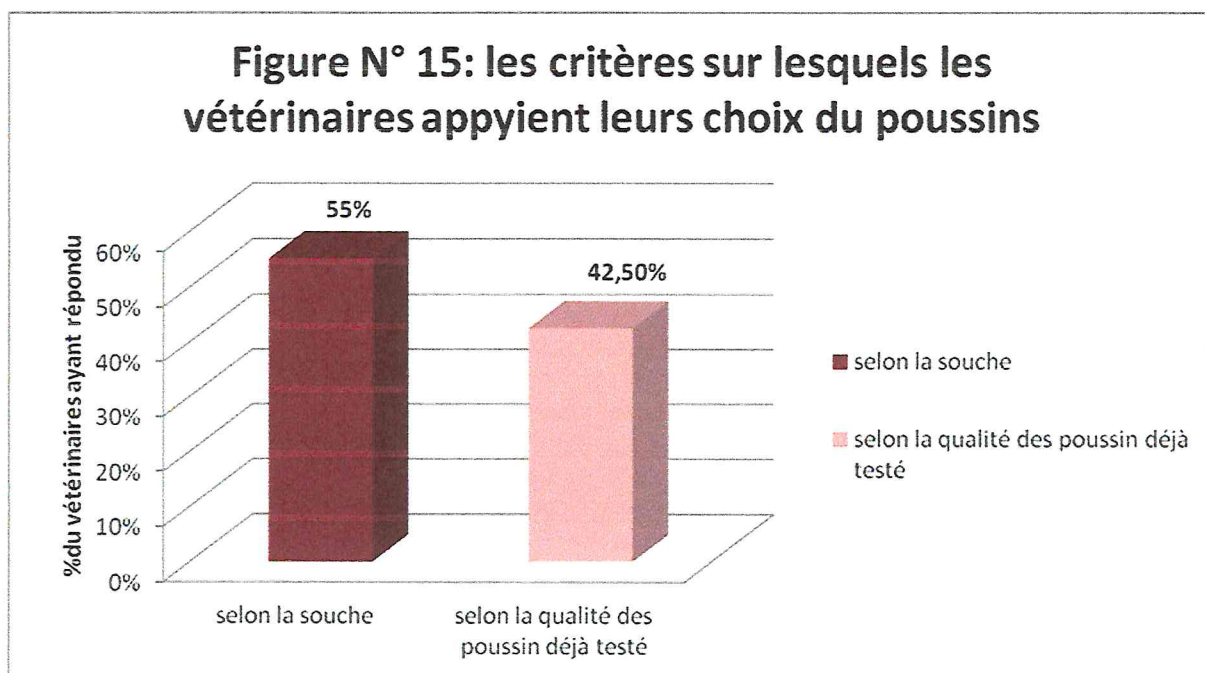
1-Nous avons constaté que la majorité des vétérinaires interrogés (77%) interviennent lors de maladie, alors que (10%) interviennent de façon hebdomadaire. et (10%) interviennent de façon quotidienne.(Figure N° 14).

Figure N°14 : la fréquence de consultation des poulaillies



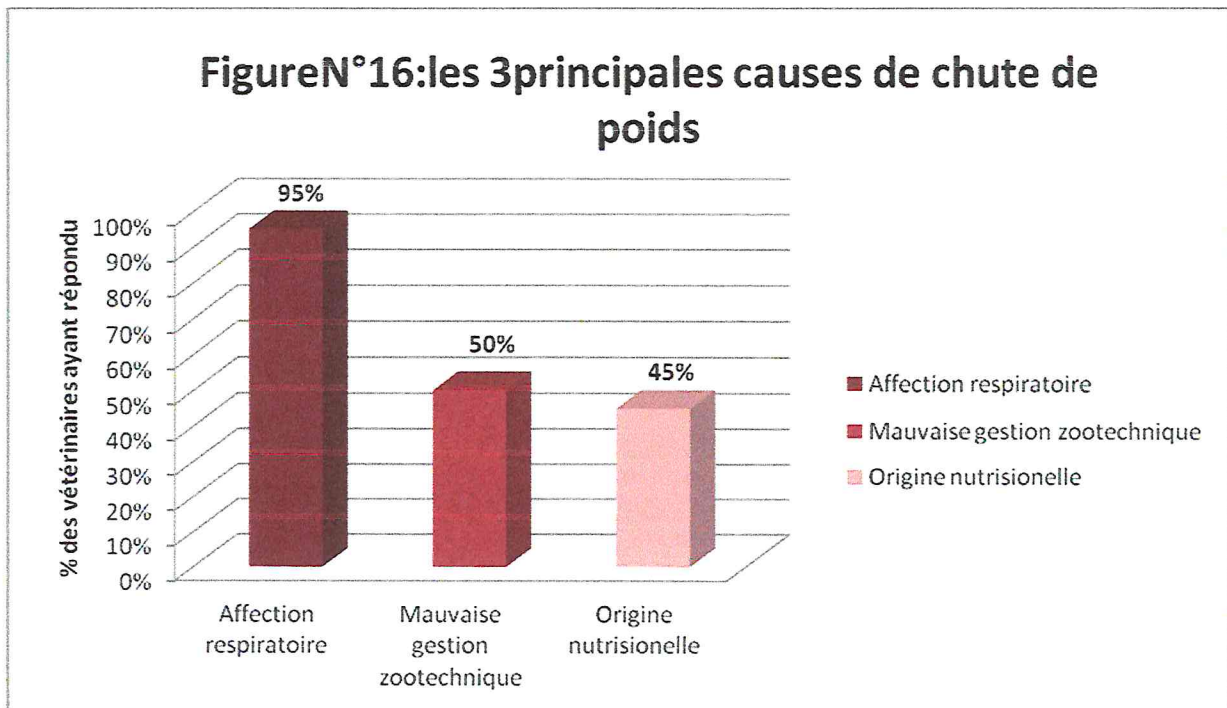
2-En ce qui concerne le choix du poussin, près de la moitié des vétérinaires appuient leur choix selon la souche (55%), cependant les autres préfèrent la qualité des poussins déjà testés par un autre éleveur (42,50%) (Figure N°15).

Figure N° 15: les critères sur lesquels les vétérinaires appuient leurs choix du poussins

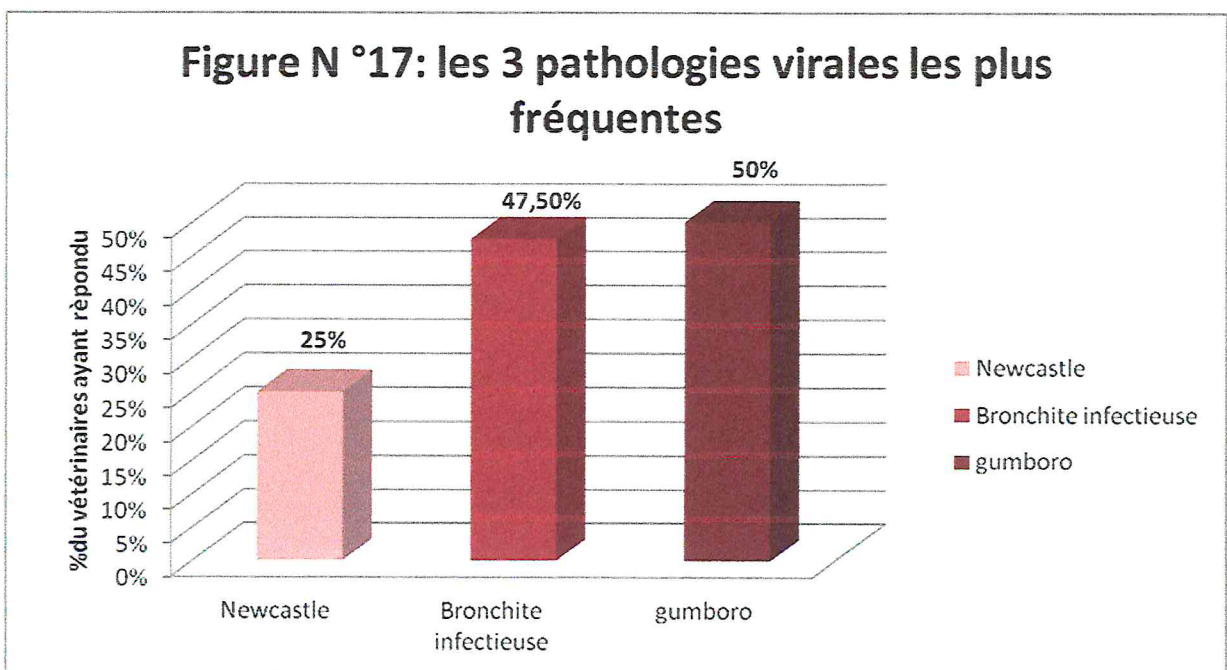


3-La quasi-totalité des vétérinaires (95%) estiment que les affections respiratoires sont les causes principales de chute de poids chez le poulet de chair, tandis que (50%) des vétérinaires pensent que la chute de poids à cause de la mauvaise gestion

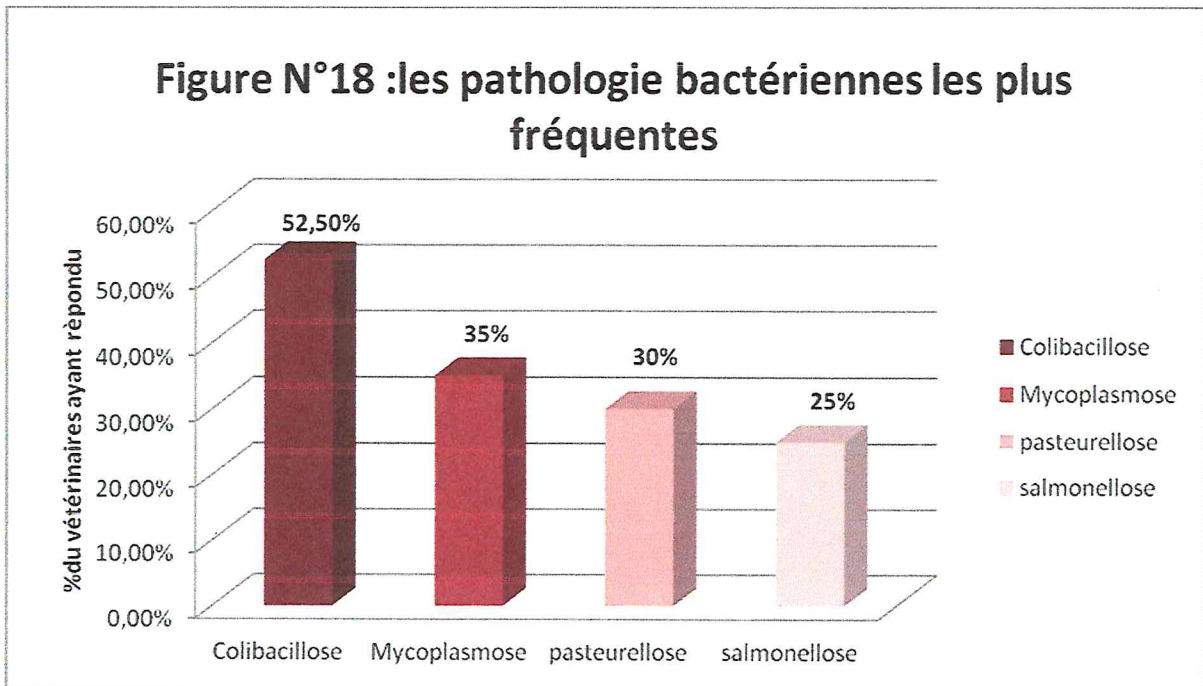
zootechnique et (45%) pensent que le problème d'origine nutritionnel (Figure N°16).



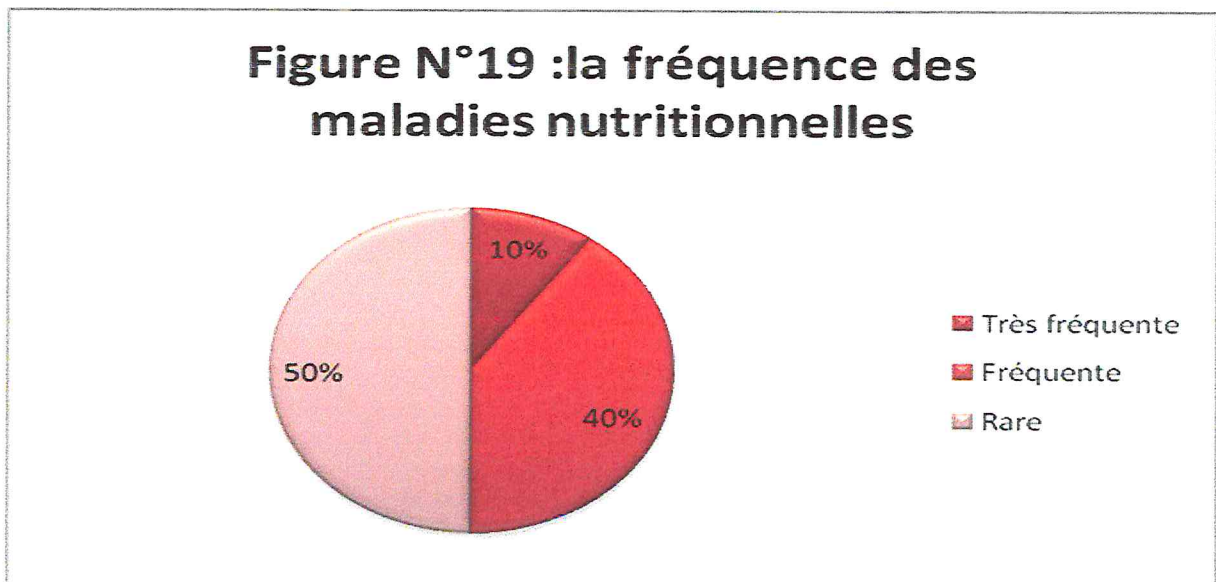
4- Les résultats représentés dans la (Figure N°17) montrent que les vétérinaires questionnés rapportent que les 3 pathologies virales les plus fréquentes chez le poulet de chair dans notre région sont par ordre: Gumboro (50%), bronchite infectieuse (47,5%) et la Newcastle (25%).



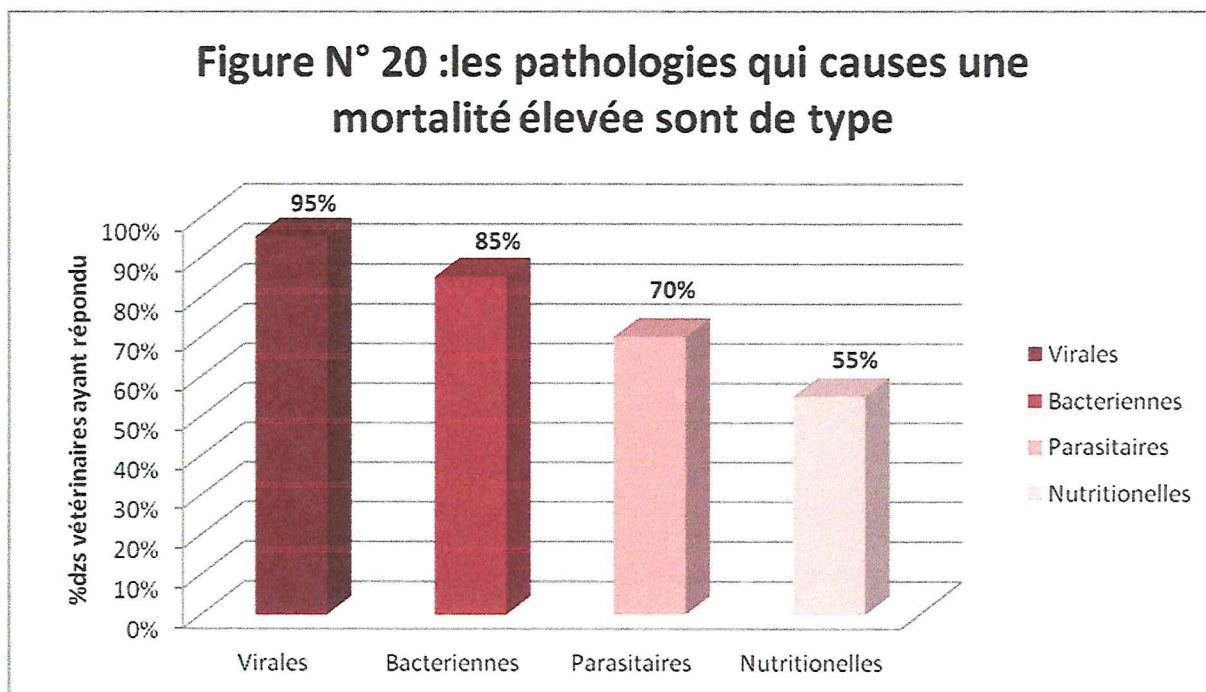
5- Concernant les maladies bactériennes les vétérinaires interrogées les classer par l'ordre suivant: colibacillose (52,50%), mycoplasmosse (35%), pasteurellose (30%) salmonellose (25%) (Figure N°18).



6-La moitié des vétérinaires ayant répondu déclarent que les maladies nutritionnelles telles que le cannibalisme ou les intoxications sont rare dans l'élevage de poulet de chair, par contre (40%) des praticiens nous affirment qu'ils sont fréquente. enfin on a noté que les maladies nutritionnelles telles que le cannibalisme ou les intoxications sont très fréquentes par la minorité des vétérinaires praticiens (10%) (Figure N°19).



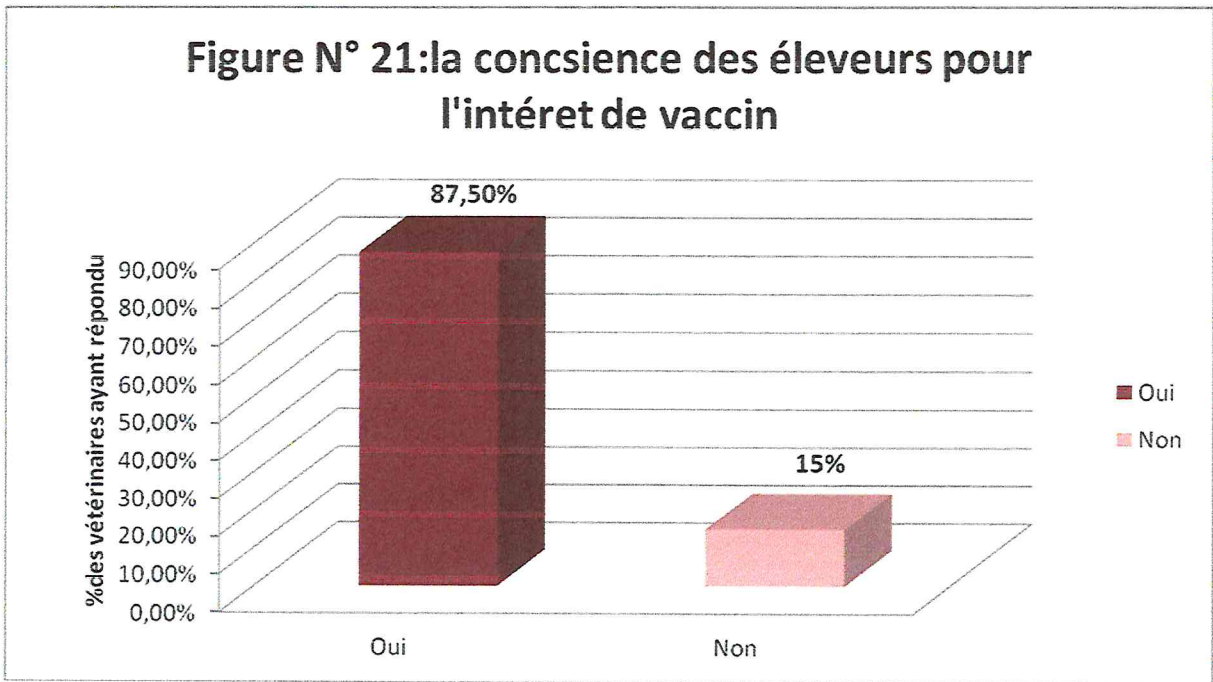
7-D'après les résultats obtenus, on a remarqué que le taux de mortalité est très élevée dans un élevage lors d'une atteinte par une pathologie d'origine virales (95%), avec un taux de mortalité élevée observée dans le cas d'une maladie d'origine bactériennes (85%), par contre la mortalité est moyennement élevée dans le cas d'une pathologie parasitaires (70%), et un taux moyen si la maladie est d'origine alimentaire (55 %) (Figure N°20).



8- Selon le questionnaire, on a noté que la minorité des vétérinaires questionné (15%) déclarent que les éleveurs sont pas conscient pour l'intérêt du vaccin ce qui explique l'apparition précoce des maladie dans certains élevage avicoles, par contre la majorité(87.50%) déclarent que les éleveurs sont conscient pour l'intérêt de vaccin (FigureN°21).

9- La plupart des vétérinaires (34/40) rapportent que la population aviaires vaccinés développent de maladie, cela peut être causé d'après (52 %) des vétérinaires par la mauvaise méthode de vaccination, alors que (24%) pensent que l'ancienneté de la souche vaccinale qui pose ce problème, et (12%) pensent que l'échec vaccinale causé par la mauvaise qualité de produit utilisé (vaccin mal conservé) (Figure N°23), tandis que le reste des vétérinaires (6/40) déclarent que : dans les élevages avicoles vaccinées il n'ya pas l'apparition des maladies car le vaccin est préconisée comme un moyenne préventive contre les pathologies (Figure N°22).

Figure N° 21: la conscience des éleveurs pour l'intérêt de vaccin



Figures N°22: l'apparition des maladies chez la population vaccinées

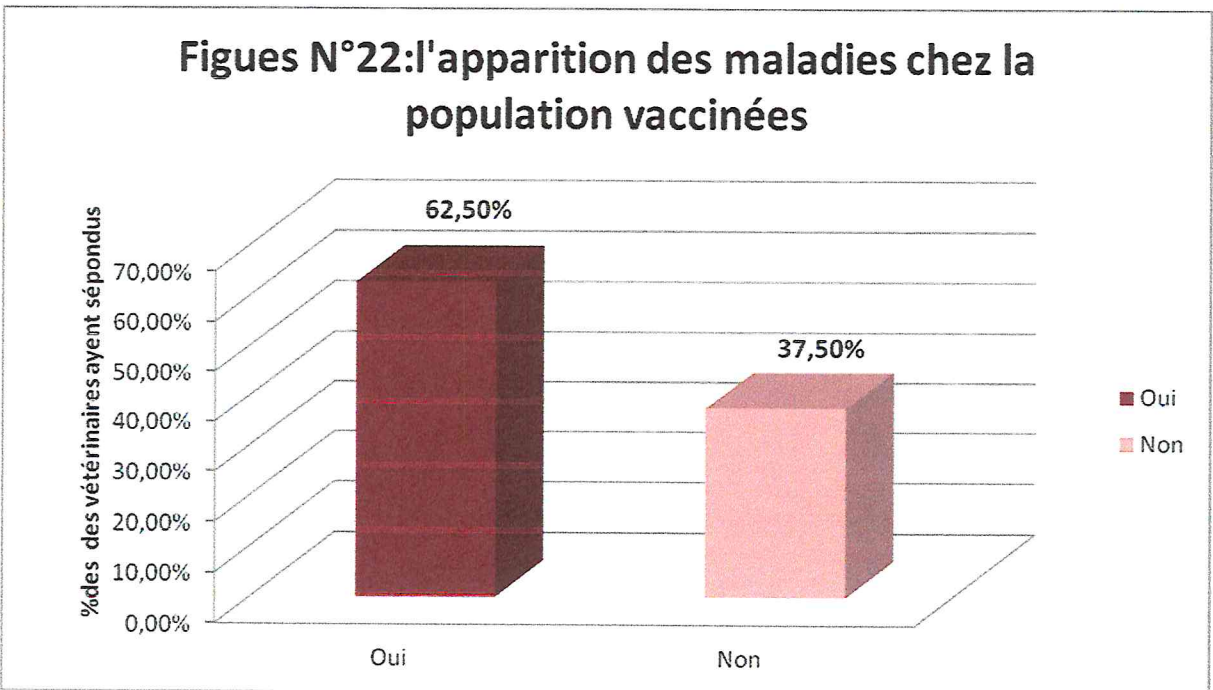
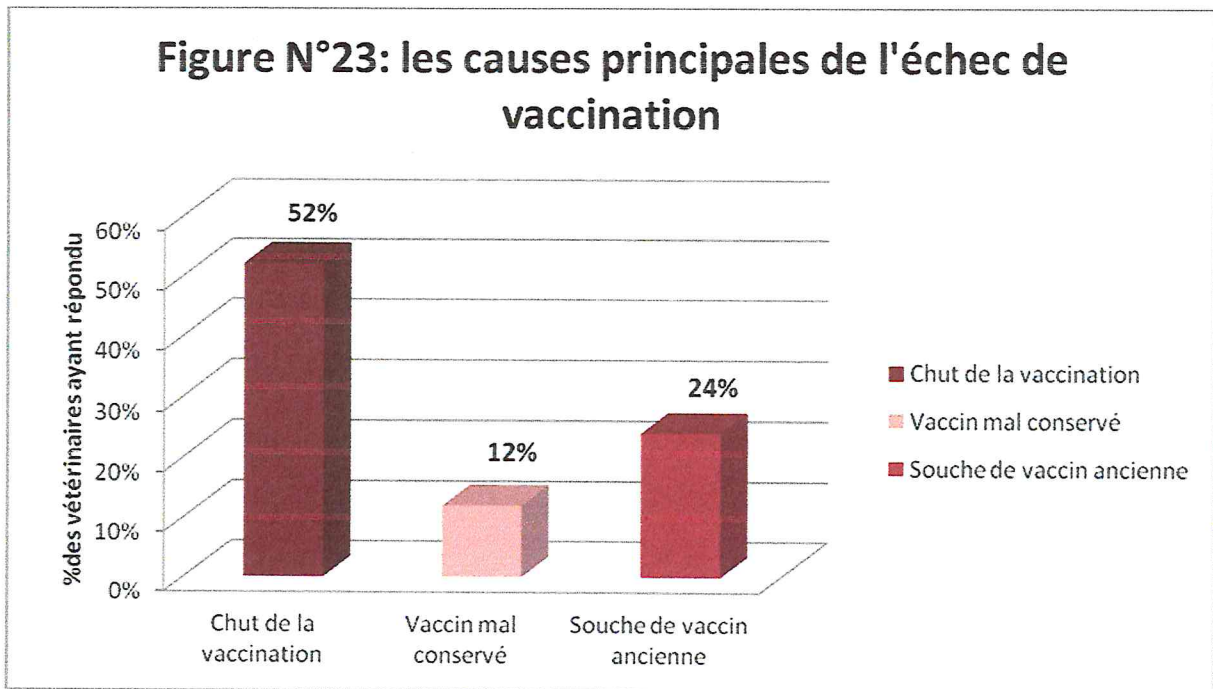
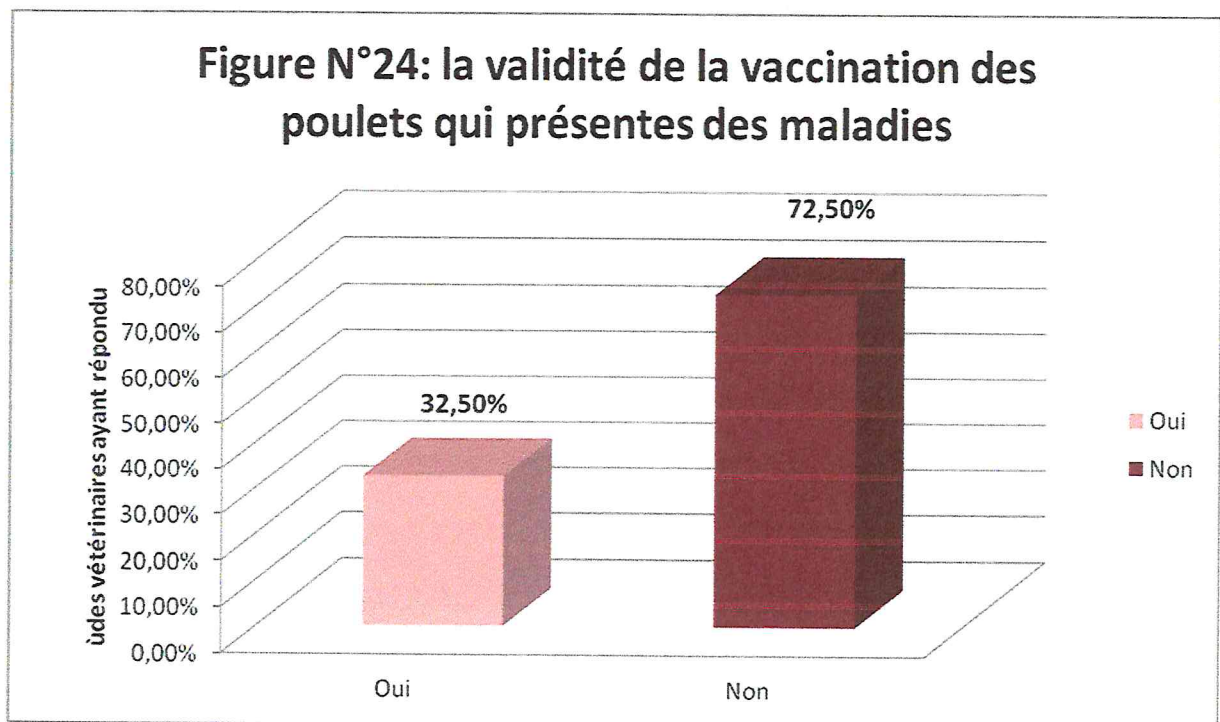


Figure N°23: les causes principales de l'échec de vaccination

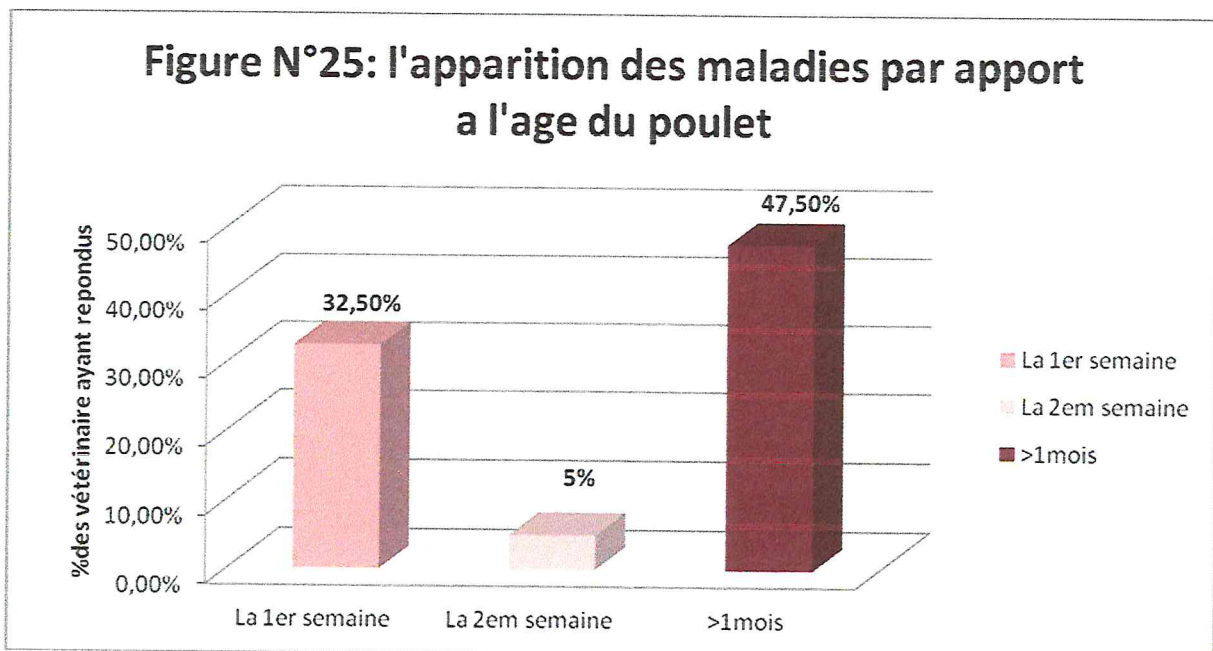


10-La plupart des vétérinaires (72,50%) proscrire la vaccination des poulets qui présentes les signes de maladie, mais (32,50%) vaccine la population qui présentent des maladies (Figure N°24).

Figure N°24: la validité de la vaccination des poulets qui présentes des maladies

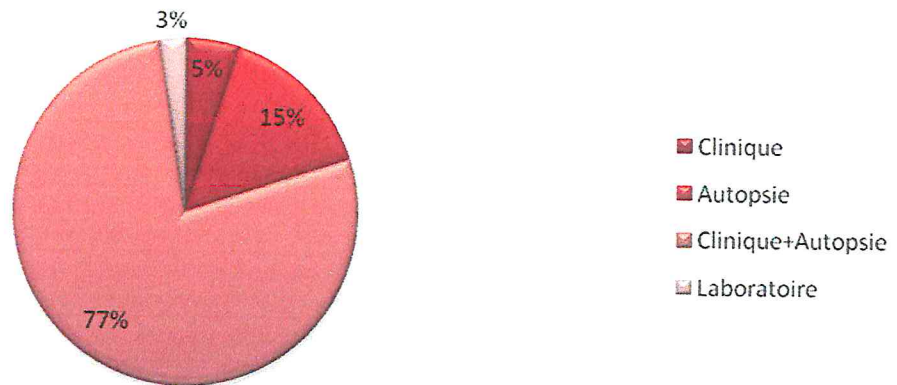


11- D'après les vétérinaires questionnés, on a remarqué qu'il y a une double période d'apparition des pathologies représentées par les tranches d'âges suivantes: la 1^{er} semaine (32,50%) cela peut être expliqué par la fragilité des animaux et une variation des conditions d'élevage et +de 1mois (47,50%), malgré que l'âge avancé des animaux leurs résistances aux pathologies est basse qui peut être causé une mortalité élevée. Une 3eme période médiane entre les deux tranches d'âge précédente ou le taux d'apparition des maladies est relativement bas pour l'âge de la 2eme semaine (5%) (Figure N°25).



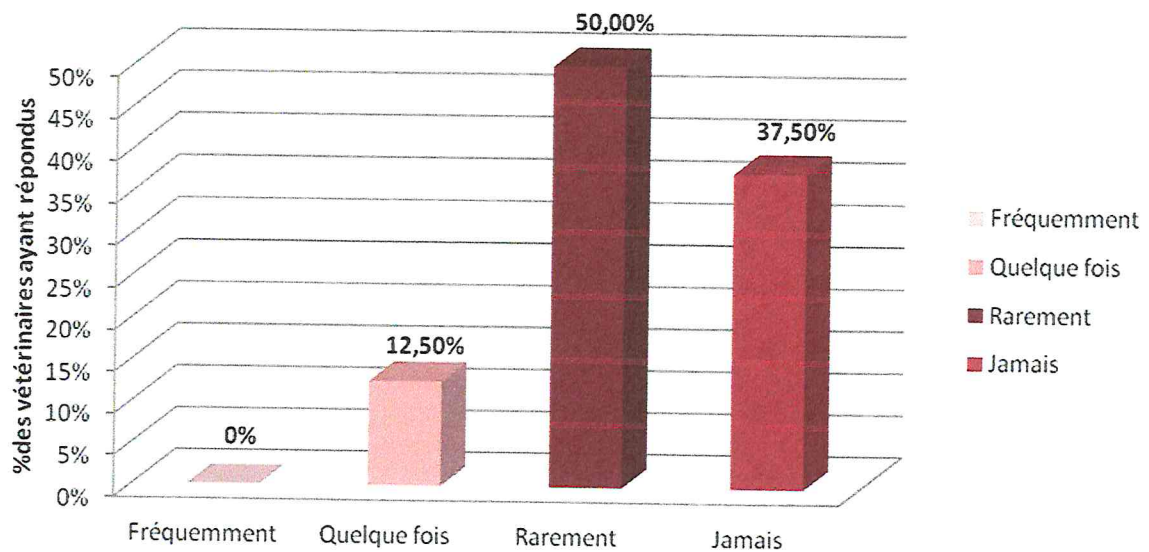
12-Dans l'élevage avicoles presque la totalité des vétérinaires enquêtés (77%) se basant beaucoup plus sur le diagnostic Clinique associée d'un diagnostic par autopsie , d'autres vétérinaires(15%) préfèrent directement l'autopsie car il y a parfois des maladies qui sont semblables sur le plan symptomatique et l'autopsie permet de faire le diagnostic différentiels, peu de vétérinaires se basent sur les signes Cliniques comme un moyenne de diagnostic (5%), avec un nombre pratiquement nul des praticiens qui confirment la suspicion d'une maladie par un diagnostic de laboratoire (3%) (Figure N°26) .

Figure N°26: les différentes base de diagnostic sur le terrain en avicultures



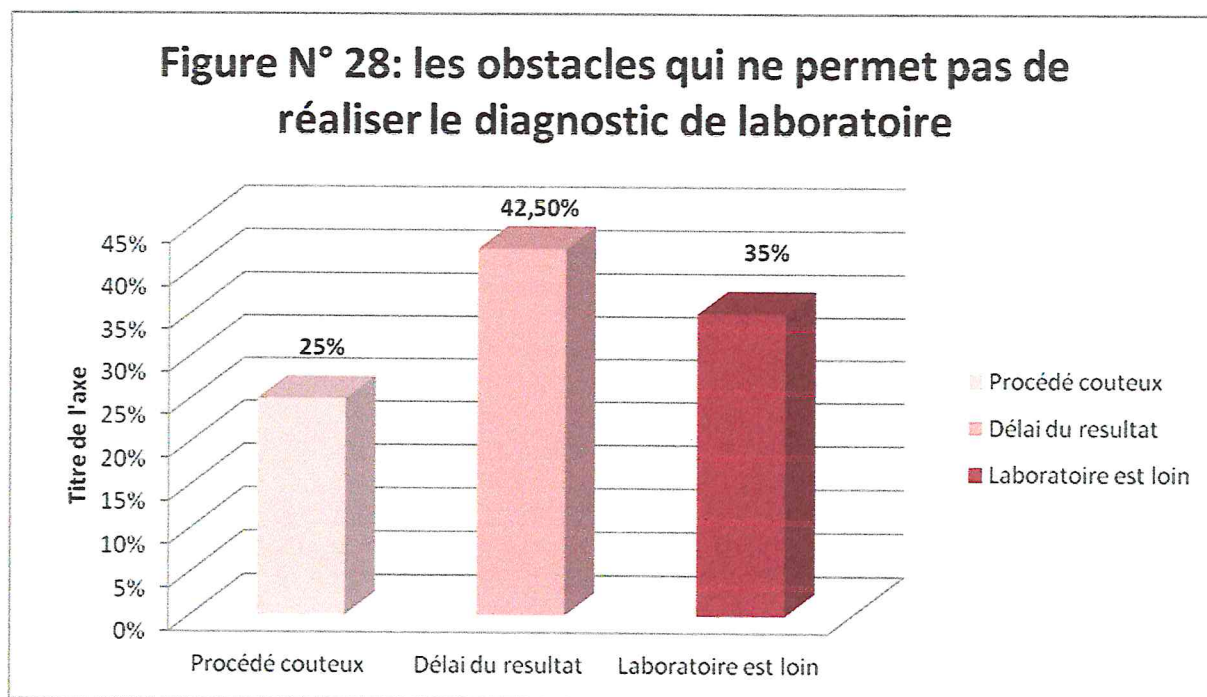
13-Le recours au diagnostic de laboratoire est rarement fait par la moitié des vétérinaires questionnés, par contre (5/40) des praticiens appliquent quelque fois le diagnostic de laboratoire pour confirmé la maladie, les autres (15/40) ont jamais l'utilisé comme moyen de diagnostic (Figure N°27).

Figure N°27 : le recours au diagnostic le laboratoire

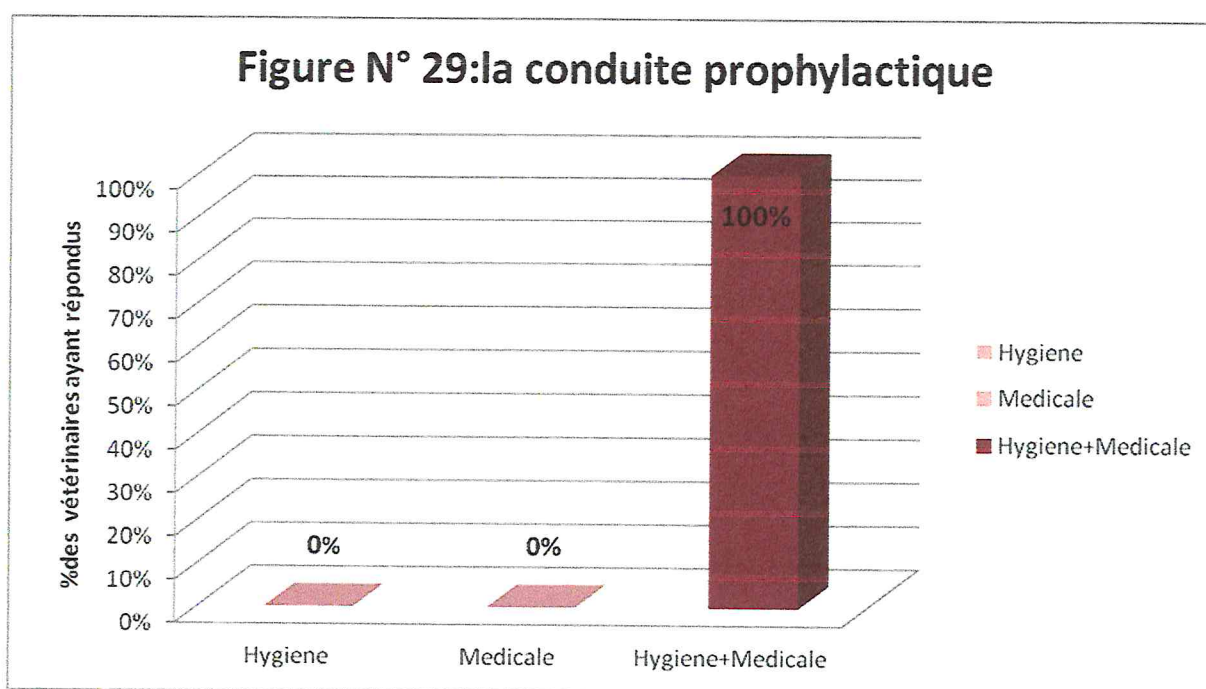


14-On a remarquée, que (42,50%) des vétérinaires questionnées trouvent l'inconvénient de l'utilisation de laboratoire pour le diagnostic dans le délais de résultats qui prends de temps,

certaines d'autre (35%) expliquent la non utilisation de laboratoire par la distance et la non disponibilité des labo spécialisés. et autres (25%) n'utilisent pas de laboratoire pour le diagnostic car il s'agit d'un procédé coûteux surtout pour l'éleveur(Figure N°28) .



15-La totalité des vétérinaires enquêtés concernant la conduite prophylactique (100%) préfèrent l'application de l'association préventive hygiénique et médicale pour avoir la réussite sanitaire des animaux (Figure N°29).



V-DISCUSSION

En Algérie, la production de la viande blanche est indéniablement la branche des productions animales qui a enregistré une progression remarquable. L'aviculture a pour principal but de combler le déficit des citoyens en en protéines. En effet, même avec les efforts consentis dans ce domaine, la production reste faible. L'une des causes de ce déficit peut être reliée aux maladies sévissant dans les élevages de poulet de chair.

Contrairement aux pays européens, là où, la sollicitation en 1^{er} intention pour les suivies d'élevage est adaptée de routine à la production de poulet de chair ; notre enquête a révélé que plus de (70%) des aviculteurs ne font pas suivre leurs les élevages par le vétérinaire. Seuls (23%) des éleveurs font un suivi sanitaire permanent de leurs élevages par les vétérinaires. Il est notable que les éleveurs algériens font appel aux vétérinaires pour une prestation de service en cas de déclaration de pathologies.

Une grande variété de pathologies a été recensée durant notre investigation, avec prédominance des troubles respiratoires (95%) ainsi que de troubles nutritionnels (45%). Par ailleurs, une mauvaise gestion zootechnique a été jugé insuffisante voire déficiente dans la moitié des élevages.

Nous avons constaté également que la mortalité enregistrée des effectifs de poulet de chair est en relation directe avec le type de la maladie qui survient dans le poulailler. Les maladies suspectées virales, suspectées bactériennes, parasitaires et nutritionnelles sont respectivement incriminées dans les mortalités enregistrés avec les taux suivent : (95%),(85%), (70%), (55%). Ces constatations sont basées essentiellement sur l'autopsie et les éléments cliniques remarquées (78%) diagnostiqués par le praticien. Le diagnostic de laboratoire est une méthode de diagnostic de certitude, sur le plan, mais elle reste toujours faiblement utilisée sur le terrain (2%). Selon Sadiki (2007) le recours aux différents diagnostics est de 40% pour le diagnostic clinique, 50%pour le diagnostic lésionnel, et seulement 10%pour la confirmation de laboratoire. Sur le terrain on a noté que le poulet de chair est plus exposée aux risques de pathologies a l'âge de démarrage : la premier semaine (32,50%) et de finition : plus de 1mois (47,50%).

Suivant la synthèse des réponses aux questions, la technique vaccinale est incriminée dans (52%) des cas, les souches contenues dans le vaccin dans 25%, ainsi que la mauvaise

conservation des vaccins (12%). Différentes causes à l'origine de l'échec vaccinale ont été rapportées. Selon Surdeau et al. (1979) la vaccination des animaux malades ou stressés, l'utilisation des vaccins périmés ou de vaccin contenant des souches différentes, ou l'eau de boisson qui est non compatible à la vaccination.

VI- CONCLUSION

À l'issue de notre travail effectué sur différents élevages de chair dans la région de Ain defla et Bouira, et d'après les résultats obtenus, nous avons remarqué que la situation actuelle de l'aviculture est loin d'être conforme aux normes requises. Nous étions confrontés à plusieurs pathologies d'étiologies diverses dans de nombreux élevages. Les sujets de différents bâtiments sont atteints systématiquement par les mêmes pathologies mais à des degrés d'infection différents.

C'est dans cette optique que nous avons porté notre choix sur l'étude des maladies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair et que nous avons entrepris pendant environ 5 mois des investigations en adoptant une enquête sur le terrain. Cette enquête montre une diversité des maladies bactérienne, viral, parasitaire et nutritionnelle.

Nous considérons que le tableau pathologique est suffisamment fourni pour qu'une lutte raisonnée s'impose. Cette lutte doit être orientée vers la prophylaxie ce qui implique une amélioration qualitative de tous les paramètres d'élevage et ce par des actions d'information et de sensibilisation des éleveurs ainsi que des vétérinaires praticiens intervenant dans la filière avicole à recourir aux analyses de laboratoire, la réalité est que le diagnostic différentiel de nombreuses maladies est hors des possibilités de la plupart des vétérinaires sur le terrain, tout simplement parce que les maladies de volailles nécessitent souvent un diagnostic de laboratoire.

Au final, en aviculture, un bon suivi médical et prophylactique associé à une bonne conduite d'élevage permet de prévenir les pathologies à grand risque et à limiter les pertes économiques.

Ce travail, bien que perfectible, nous a permis de préciser l'importance des principales maladies affectant l'élevage du poulet de chair dans la région de Ain defla et Bouira.

LISTE DES REFERENCES

- Anonyme** ,, 2004 : filière avicole (revu scientifique)-bâtiment et conduite d'élevage, p4-3.
- Balloy D et Marcelot N**,, 2001 : Afrique agriculture N°202, santé d'élevage.
- Barza V.**, 1986 : pathologie médical, édition ceres. Bucarest.
- Brion** ,,1992 : Maghreb vétérinaire vol 6 N° 26.
- Brugere-picoux J** ,**Slim A.**,1992: Manuel de pathologie aviaire. ENVI d' Alfort-France.
- Bulter J.**, 1971: The role of trace elements in metabolic process.
- Cauchy L.**, 1987: l'aviculture Française.
- Coates M. E** ,, 1971: The rôle of vitamins in metabolic processes.
- D'autheville P.**, 1979: pathologie des volailles.
- Floret D** ,, 2002 : Faut- il réaliser une coproculture de contrôle au décours d'une infection intestinale à selmonelles ?, Actualité, Journal de pédiatrie et de puériculture n°5P302-303.
- Fontaine M** ,, **Cadoré J-L** ; 1995 : VADE-MECUM DU VETERINAIRE 16ème édition.
- Goater E** ,, 1998 : Institut de sélection animal.
- Gordon R.**, 1979 : pathologies des volailles.
- Jordan F. T.W.**, 1990: Poultry diseases, 3 editions, Bailliere Trindal.
- Larbier M, Cardinal E** ,, 1992: Manuel des pathologies aviaires.
- Lecoanet J** ,, 1992 : Salmonelloses aviaires In BRUGERE-PICOUX J et SILIM A Manuel de pathologies aviaire Ed chaire de pathologies medicale du bétail et de animaux de basse-cour. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, pp 225-35.
- Pathologies des volailles. Maladie de marek, page 1073-1138.
- Picaulte J-P** ,, 1988 : l'aviculture N° 489.
- Picoux jean bearger** ,, 1988 : cours supérieure de pathologie aviaire ENVI d' Alfort-France.
- Soltner D** ,, 1999: Alimentation des animaux domestiques.
- Taylor G et Dackke C .G** ,,1984: Calcium metabolism an its regulation.

Venne D et Silim ., 1992 : la bronchite infectieuse in manuel des pathologies aviaires.

Villat D ., 2001: maladies des volailles.

Villat Didier. , 2001 : maladies des volailles 2eme édition.

ANNEXE

Dans le cadre d'un projet de fin d'étude (PFE), nous souhaitons effectuer une enquête de terrain sur les pathologies les plus fréquentes de poulet de chair (région de Bouira et Ain Defla)

1-vous exercez depuis quand ?.....

2-Nombre d'élevage avicole suivi a cette année:

Publique.....

Prive.....

3-la fréquence de consultation du poulailler (choisissez une seule réponse).

Quotidienne

Hebdomadaire

Lors de maladie (sur appel)

4-d'apres quels sont les 2 critères sur lesquels vous appuyiez votre choix du poussin :

Selon la souche

Selon la qualité du couvoir

Selon la qualité du poussin déjà testé (élevé par d autre éleveur)

Selon bonne réputation de certains couvoirs.

Autres critères.....

5-d'après vous quels sont les 3 principales causes de chute du poids :

- Affections respiratoire
- Affections digestive
- Affection parasitaires
- Origine nutritionnelle
- Mauvaise gestion zootechnique
- Les accidents d'environnements
- Qualité du poussin
- Mauvaise gestion zootechnique

Autre.....

Préciser.....

6- quelles sont d'après vous les 3 pathologies virales les plus fréquentes dans votre région classez les de 1 à 3 (la plus fréquente porte le N°1, la moins fréquentes portes le N°3) :

- Maladies de Newcastle
- Bronchite infectieuse
- Gumboro
- Syndrome infectieux de la grosse tête (SIGT)
- Encéphalomyélite
- Leucose
- Variole

Autres maladies virales.....

Précisé.....

7- quelles sont d'après vous les pathologies bactériennes les plus fréquentes dans votre région classez les de 1 à 3 (la plus fréquente porte le N°1, la moins fréquentes portes le N°3)

- Salmonellose
- Pasteurellose
- Tuberculose aviaire
- colibacillose
- Coryza infectueux
- Mycoplasmoses
- Boutulisme(les clostridies)

Autre maladies bactériennes.....

8-Selon votre expérience vous les maladies nutritionnelles telles que le cannibalisme ou les intoxications sont : (choisissez une seule réponse).

- Très fréquente
- Fréquente
- Rare

9- d'après vous les pathologies qui causent une mortalité élevée sont de type , veuillez les classer de 1 a 4:

- Virales
- Bactériennes
- Parasitaires
- Nutritionnelles

10- Est-ce que les éleveurs sont conscient pour l'intérêt du vaccin ?

- Oui
- Non
- Autre remarque.....

11- y'a-t-il apparition des maladies chez la population vaccinées ?

- Oui
- Non
- **Si oui pour quoi selon vous ? (choisissez une seule réponse).**
 - Chute de la vaccination (mauvaise méthode de vaccination)
 - Vaccin mal conservé
 - Souche de vaccin ancienne

12- Est qu'on peut vacciner les poulets qui présent les signes de la maladie ?

- Oui
- Non
- Autre remarques veuillez précisez.....

13- Selon vous les pathologies sont plus fréquentes (choisissez une seule réponse).

- La 1ere semaine
- La 2eme semaine
- De 15 a 1mois
- > 1mois

14-quelle est votre méthode la plus fréquente de diagnostiquer les maladies (choisissez une seule réponse).

- Clinique
- autopsie
- Clinique+autopsie
- laboratoire

15- Le recours au diagnostic de laboratoire (choisissez une seule réponse).

- Fréquemment
- Quelques fois
- Rarement
- Jamais

16- Précisez l'obstacle qui ne vous permet pas de réaliser le diagnostic de laboratoire (choisissez une seule réponse).

- Procédé coûteux
- Délai du résultat
- Laboratoire est loin

17- quelle est votre conduite prophylactique (choisissez une seule réponse)

- Préventions hygiénique
- Préventions médicale
- Prévention hygiénique + médicale

Merci pour votre collaboration.