



*Ministère de l'enseignement supérieur Et de la recherche scientifique*

*Université SAAD DAHLEB BLIDA*

*Faculté des sciences agrovétérinaires et biologiques*

*Département des sciences vétérinaires*

**PROJET DE FIN D'ETUDE**

*En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire*

*Thème*

*Les maladies du poulet de chair  
les plus fréquentes dans la  
région de CHLEF*

**Présenté par:**

**SADIKI Abdelhadi**

**GUEMMOUR Djaleddine**

*Devant le jury composé de:*

- *Président: Dr BEBER, maître de conférence USDB*
- *Examineur: Dr KELANIMEURE chargé de cours USDB*
- *Examineur: Dr AKLOUL maître assistant USDB*
- *Promoteur: Dr BOUDERGHOUMA chargé de cours USDB*

*Promotion:*

**2006-2007**

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**

*Ministère de l'enseignement supérieur Et de la recherche scientifique*

**Université SAAD DAHLEB BLIDA**

*Faculté des sciences agrovétérinaires et biologiques  
Département des sciences vétérinaires*

**PROJET DE FIN D'ETUDE**

*En vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire*

**Thème**

***Les maladies du poulet de chair  
les plus fréquentes dans la  
région de CHLEF***

**Présenté par:**

**SADIKI Abdelhadi  
GUEMMOUR Djaleddine**

*Devant le jury composé de:*

- *Président: Dr BEBER, maître de conférence USDB*
- *Examineur: Dr KELANIMEURE chargé de cours USDB*
- *Examineur: Dr AKLOUL maître assistant USDB*
- *Promoteur: Dr BOUDERGHOUA chargé de cours USDB*

*Promotion:*

**2006-2007**

## *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 tout particulièrement à notre promoteur DR BOUDERGOUME, pour toutes les orientations et les conseils qu'il nous a prodigué tout le long de ce travail.*

*Nos remerciements s'adressent également MR BERBER qui nous a fait l'honneur de présider le jury.*

*Nos remerciements s'adressent également à MR AKLOUL et MR KELANIMEUR qui ont accepté d'examiner ce travail.*

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

## *Dédicace*

*Je dédie ce travail à :*

*La mémoire de ma grand –mère: Khedidja.*

*Mes très chers parents qui m'ont constamment soutenus dans mes études. Et pour la confiance qu'ils ont placée en moi.*

*Mes frères: Sid ali, Hamid, Abdelkrim, Mhamed, Hocine et ma sœur.*

*Mes amis : Rabie, Mohamed, Hadj, Malik, Mustapha, Fateh, Zine, Walid, Kadour, Ahmed, Salim, Hamza, Djaleddine, Zino, Mustafa, Mounir, Sid ali, Mourad, Amine, Ahmed, Seddik, Habib, Brahim,... etc.*

*La promotion vétérinaire 2007*

*SADIKI ABD ELHADI*

## *Dédicace*

*Je dédie ce modeste travail, à priori, à mes chers parents pour leur soutien, leur présence permanente à mes côtés et leur inquiétude de rien que de ma réussite.*

*A mon frère et mes sœurs et à ma grande famille.*

*A mes très chers amis : Hamza, Mohamed SARDOU, bel aid, Noureddine, Hamed, Islam, Abdelhadi... etc.*

*Ainsi qu'à tous mes collègues et en particuliers, Raouffe, Hassan, Mustapha, ... et à tous les collègues de la promotion.*

*GUEMMOUR DJALALEDDINE*

## Sommaire

Introduction.....	1
-------------------	---

### Partie bibliographique

#### Chapitre I : les principales pathologies et carences alimentaires

A-les maladies virales.....	02
1-la maladie de newcastele.....	02
2-la maladie de gumboro.....	07
3-la bronchite infectieuse.....	11
B-les maladies bactériennes.....	14
1-salmonelloses.....	14
2-colibacilloses aviaires.....	17
3-mycoplasmoses.....	19
4-la pasteurellose.....	20
C-les maladies parasitaires.....	22
1-les coccidioses.....	22
1-1-définition.....	22
1-2-causes favorisant la contamination.....	25
1-3-symptomes et lésions.....	25
1-3-1-la coccidiose caecale.....	25
1-3-2-les coccidioses intestinales.....	26
2-l'aspergillose.....	28
D-les troubles d'origine nutritionnelles et métaboliques.....	31
1-introduction.....	31
2-carences vitaminiques.....	31
2-1-carence de vitamine A.....	31
2-2-carence de vitamine D.....	32
2-3-carence de vitamine E et en sélénium.....	33
2-4-carence en vitamine B.....	33
3-carences minérales.....	36
3-1-les macoéléments.....	36
3-2-sodium.....	36
3-3-calcium et phosphore.....	37
3-4-les oligo-éléments.....	37
4-les troubles métaboliques.....	37
4-1-syndrome de la mort subite des poulets de chair.....	37
4-2-le syndrome d'ascite.....	38
4-3-myopathie du muscle pectoral profond.....	38
4-4-pica, picage, cannibalisme.....	38

## Chapitre II : prophylaxie sanitaire et médicale

Introduction.....	40
La prophylaxie.....	40
Le plan de prophylaxie.....	41
I-la prophylaxie sanitaire.....	41
1-nettoyage.....	42
2-la désinfection.....	43
3-la désinsectisation.....	45
4-le vide sanitaire.....	46
II-la prophylaxie médicale.....	46
II-1-la chimioprèvention.....	46
II-2-vaccination et sérothérapie.....	47
II-2-a-les technique de vaccination en aviculture.....	47
II-2-a-1-méthodes de vaccination individuelle.....	47
Instillation oculo nasale.....	47
Trempage du bec.....	48
Transfixion et scarification.....	48
Injonction intra musculaire et sous cutanée.....	49
Injection in ovo.....	49
II-2-a-2-méthodes de vaccination collectives.....	49
Vaccination par eau de boisson.....	50
Vaccination par pulvérisation.....	51
Nébulisation/atomisation.....	51

## Partie expérimentale

Introduction.....	53
1-objectif.....	53
2-matériel et méthodes.....	54
2-1-matériel.....	54
2-2-méthodes.....	57
Résultats.....	58
Conclusion.....	65
Recommandation générale.....	66

## *Liste des figures et photos*

### *Partie bibliographique*

<i>Figure 01</i> : coupe schématique d'un paramyxovirus.....	02
<i>Figure 02</i> : lésion hémorragique du proventricule lors de maladie de newcastele.....	05
<i>Figure 03</i> : lésion hémorragique du proventricule, des anneaux lymphoïdes du cloaque et du myocarde lors de maladie de newcastele.....	05
<i>Figure 04</i> : lésion de la bourse de Fabricius et des intestins en cas de la maladie de gumboro.....	09
<i>Figure 05</i> : lésion de la trachée lors de la bronchite infectieuse.....	12
<i>Figure 06</i> : reins hypertrophiés lors de coronavirose a virus vivants néphrogène.....	13
<i>Figure 07</i> : enduit muqueux dans la trachée avec pétéchies sans hémorragie.....	13
<i>Figure 08</i> : cycle évolutif des coccidioses.....	24
<i>Figure 09</i> : localisation lésionnelle et taille (en millimicrons) de 8 espèces de coccidioses chez la poule.....	27
<i>Figure 10</i> : lésion pulmonaire d'origine aspergillose.....	29

### *Partie expérimentale*

<i>Photo 01</i> : bâtiment d'élevage.....	53
<i>Photo 02</i> : matériel de l'autopsie.....	54
<i>Photo 03</i> : un abreuvoir(bol).....	55
<i>Photo 04</i> : l'autopsie de l'appareil digestif.....	57
<i>Figure 01</i> : le pourcentage des principaux symptômes observés sur le terrain.....	58
<i>Figure 02</i> : le pourcentage des lésions rencontrées sur le terrain.....	60
<i>Figure 03</i> : le pourcentage des causes qui provoquent l'apparition des pathologies dans nos élevages.....	61
<i>Figure 04</i> : le taux d'application de différentes méthodes de diagnostic.....	62
<i>Figure 05</i> : le degré de respect des mesures prophylactiques.....	63

## *Liste des tableaux*

### *Partie bibliographique*

<i>Tableau 01: test de virulence utilisés.....</i>	<i>06</i>
<i>Tableau 02: les vitamines en aviculture besoins et carences.....</i>	<i>36</i>

### *Partie expérimentale*

<i>Tableau 01: les principaux symptômes observés sur le terrain.....</i>	<i>58</i>
<i>Tableau 02: le pourcentage des lésions rencontrées sur le terrain.....</i>	<i>59</i>
<i>Tableau 03: le pourcentage des causes qui provoquent l'apparition des pathologies dans nos élevages.....</i>	<i>61</i>
<i>Tableau 04: le taux d'application de différentes méthodes de diagnostic.....</i>	<i>62</i>
<i>Tableau 05: le degré de respect des mesures prophylactiques.....</i>	<i>63</i>
<i>Tableau 06: le taux et le mode d'application du protocole de vaccination.....</i>	<i>64</i>

## *Liste des abréviations*

- A:** aspergillus.  
**ARN:** acide ribo nucléique.  
**Cm:** centimètre.  
**E:** eimeria.  
**EX:** exemple.  
**E.Coli:** eschèrichia coli.  
**Fig:** figure.  
**GMQ:** gain de poids moyen quotidien.  
**HA:** hémoglobinopathie.  
**HAP:** hemagglutination passive.  
**HN:** hémagglutinine neuramidase.  
**IC:** indice de consommation.  
**IPVI:** indice de pathogènicitiè intraveineuse.  
**ICP:** indice de pathogénicité cérébrale.  
**Kcal:** kilo calorie.  
**Kg:** kilo gramme.  
**MN:** maladie de Newcastle  
**MRC:** maladie respiratoire chronique.  
**M/s:** mètre par seconde.  
**PMV:** paramyxovirus.  
**PPM:** partie par million.  
**TCI:** température critique inférieure.  
**TCS:** température critique supérieure.  
**W/m<sup>2</sup>:** watt par metre carre.  
**MDI :** middle death time.

## المخلص

هذا العمل يرمي إلى الوصول لحلول مميزة لكل المشاكل و الأمراض خاصة منها التنفسية التي ينجم عنها اضطرابات هضمية . إضافة إلى تأثير العديد من العوامل ممثلة بالسن و شروط تربية الدواجن لإثبات فعالية الحلول الموجودة أنجزت دراسة على ارض الواقع تركز على عدة معايير للبحث (سن الطيور, الأمراض الأكثر انتشارا).

## RESUME

La présente étude sur les pathologies plus rencontrée en elvage de poulet de chair représente plusieurs résultats sur le plan clinique et anatomopathologiques.

Un taux élevé des maladies respiratoires suivies des troubles digestifs en fonction de l'age et les conditions d'elvage.

L'étude, basé sur une enquête (questionnaire) sur terrain, comporte plusieurs axes de recherches.

# *INTRODUCTION*

## Introduction générale

Les besoins en viandes ne cesse d'augmenter surtout pour les viandes blanches qui prend une place primordiale dans l'alimentation de notre société argumente par leur apport en protéines, lipides. L'apparition des pathologies et ses conséquences sur la production de la viande blanche a prouvé l'inefficacité des systèmes précédemment utilisés.

L'importance de cette production a motivé l'état pour passer à une production industrielle organisé en filières à la place pour montré l'importance d'une production, la précédente artisanale encadré par des consensus universels ciblant la nutrition et les conditions d'élevage.

Notre travail consiste à projeter à travers les principales pathologies, les causes ainsi que les procédures entamées pour éviter leurs effets sur l'économie.

Lors de nos recherche sur la wilaya de CHLEF nous avons pue constaté différente pathologie énumérer dans le texte, nos remarques ont été établie selon les dires de nombreux vétérinaire dans la régions.

*PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE*

***CHAPITRE I***

***PRINCIPALES MALADIES RENCONTREES***

**A- LES MALADIES VIRALES :****1- LA MALADIE DE NEWCASTLE (MN) :****-Définition :**

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. (Villate D., 2001)

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

Cette maladie a été diversement nommée "peste aviaire atypique, pseudo peste aviaire, maladie de Raniknet 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)

**- Etiologie :**

La maladie de Newcastle est causée par un paramyxovirus. 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'hémaglutinine-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.

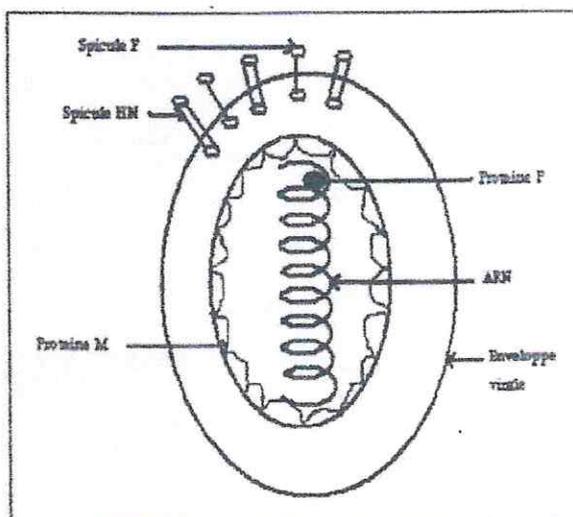


Figure N°01 : coupe schématique d'un paramyxovirus

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

-les souches **vélogènes viscérotropes** : causent une mortalité élevée (jusqu'à 100%) associée à des lésions intestinales caractéristique.

-les souches **vélogènes neurotropes** : provoquent également une très haute mortalité (jusqu'à 100%) associée à des troubles respiratoire et nerveux

-les souches **mésogènes** : sont responsable des troubles respiratoires et nerveux associées à un faible taux de mortalité chez les adultes et une mortalité élevée chez les jeunes (jusqu'à 50%)

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

-les souches **lentogènes asymptomatiques** : ne causent aucuns signes cliniques.

□ Cette classification en prototypes n'est pas toujours clairement visible.

**(BRUGERE -PICOU.J1988)**

**- 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. (Villate D., 2001)

**- La forme suraiguë**

Atteinte générale grave. Mortalité brutale en 1 à 2 jours sur plus de 90% des effectifs (Villate D., 2001)

**- La forme aigue**

Après une incubation rapide (de 4 à 5 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 ronflements, accompagnés d'une diarrhée verdâtre apparaissent les premiers, ensuite; il ya l'apparition des signes nerveux qui se manifeste par une paralysie complète ou partielle des membres ou de la tête (torticolis). (Villate D., 2001)

**- 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.  
(Villate D., 2001)

**- la forme inapparente :**

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

**- 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 succenturié, suffusion du cloaque, et pétéchies de l'épi carde, sera pathognomonique de la forme aiguë.

Une même épizootie 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.

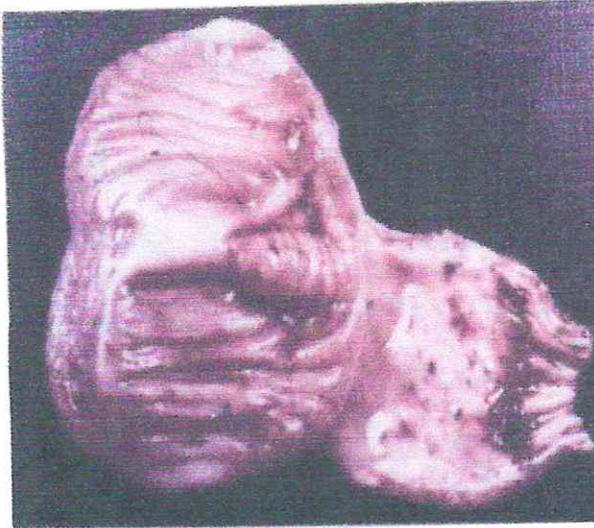


Figure N°02 : Lésion hémorragique du proventricule lors de MN  
(Villate D., 2001)



Figure N°03 : lésion hémorragique du proventricule, des anneaux lymphoïdes du cloaque et du myocarde lors de MN  
(Villate D., 2001)

#### - Diagnostic :

##### \* Diagnostic clinique:

Le diagnostic clinique de la maladie 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.

(R.F GORON., 1979)

##### \* Isolement viral :

On inocule des prélèvements à des oeufs embryon nés, le virus est recherché par HA (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 (tableau).

Tableau N° 01: Tests de virulence utilisés

Type de virus	MDT	ICPI	IVPI
lentogènes	90h	$\leq 0,7$	0
Mésogènes	6-90h	0,7-1,9	0-0,5
Vélo gène	4-60h	3-2	0,5-2,8

-IPVI : indice de pathogénicité intraveineuse

On considère qu'un pays est indemne de Maladie de Newcastle quand on n'isole aucun virus dont ICPI  $>0,7$  à partir des volailles, car en dessous ce de seuil, il est impossible de différencier une souche vaccinale d'une souche lentogènes sauvage. (Villate D., 1997)

**\* Diagnostic sérologique :**

Trois techniques sont habituellement utilisées :

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

L'IHA test dépiste les anticorps des la fin de la 1ere semaine, ils passent par un pic a 2-3 semaines puis disparaissent en quelques mois.

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

**- Traitement :**

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

**- Prophylaxie sanitaire et médicale :**

**- 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 (destruction des cadavres et des œufs qui sont enfouis dans la chaux ou conduits au centre d'équarrissage désigné).

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

-Destruction des litières (feu), désinfection (formol, soude).

-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. (Villate D., 2001)

**- prophylaxie médicale :**

**Les vaccins :**

**a- Vaccins à virus vivants :** différentes souches de virus, peu ou non pathogènes sont utilisées, comme les souches F, B1 ou la Sota, d'autres plus pathogènes comme le Komarov, le H, le roikin et le Muktesvar, ce dernier interdit pour les jeunes sujets susceptible d'entraîner quelques réactions même chez le poulet en voie de croissance.

**b- Vaccins à virus modifié VG/GA :** tout les vaccins actuellement utilisés semblent obsolètes car créés et répondus modifié depuis quarante ans, voire plus. L'aviculture s'est modernisée et le stock vaccin actuel ne lui est plus adapté.

-Les souches Hitchner B1 protègent mal.

-Les souches la Sota et ses clones ne sont pas sans conséquences respiratoires sur les oiseaux c'est pour cela que l'on préfère l'utiliser par des rappelle la Sota moins atténué.

**C -Vaccins à virus inactivés :** les souches vélogènes sont les plus utilisées pour ces vaccins inactivés par le formol ou B –propiolactone. Ces vaccins donnent une immunité élevée et durable après injection aux oiseaux. (Villate D., 2001)

**2- La maladie de Gumboro :**

**- Définition :**

La maladie de Gumboro ou bursite infectieuse à été décrite pour la première fois aux USA, Prés du village de Gumboro dans le Delaware, (c'est une maladie virulente, contagieuse, inoculable affectant les jeunes poulets jusqu'à 6ème semaine (Villate D.,2001)), dans sa forme aigue elle se caractérise par son début soudain, son évolution foudroyante, sa

mortalité est immédiatement élevée, l'énorme destruction des lymphocytes dans la bourse de Fabricius et autres formation lymphoïdes. (Gordon R.F., 1979)

**- Etiologie :**

Ce virus classé dans la nouvelle famille des BIRNAVIRUS est très stable, non enveloppé, d'un diamètre de 60 nm. Il est composé d'un double brin d'ARN entouré d'une capsule protéique. Ce virus a une grande facilité d'expansion et peut contaminer toutes les régions à forte densité avicole. (Villate D., 2001)

IL existe deux (2) grandes catégories de virus :

- Les virus "classiques" qui provoquent une immunodépression et des baisses des performances avec une légère augmentation de la mortalité.

-Les virus "hyper virulent" avec une mortalité subite sur 5 à 8 jours atteignant 20% chez les poulettes.

La maladie est très contagieuse, contamine les litières et les mangeoires se propagent par voie buccale, le virus se transmet par l'intermédiaire des ustensiles des chaussures et des vêtements du personnel.

IL y a peu de chances que les sujets guéris soient porteurs latents ou que l'infection se transmette par les œufs.

**- Symptôme**

**- Forme immunologique**

C'est une forme subclinique : Elle est due à l'action immunodépressive du virus qui détruit les lymphocytes B.L'évolution est inapparente par l'effet d'une souche virale peu pathogène ou par 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.

(Villate D., 2001)

**-Forme aigue classique**

Elle apparaît brutalement après quelques jours d'incubation et prête à confusion avec un épisode de coccidiose aigue :

-Abattement, anorexie (ou perte d'appétit).

-Diarrhée blanchâtre profuse et aqueuse, qui humidifie les litières.

-Le cloaque est souillé et irrité.

- Soif intense, déshydratation.
- Démarche chancelante, tête baissée.

**-Forme atténuée**

C'est une forme atténuée de la forme aigüe elle apparaît sur des poussins de plus de 6 semaines. (Villate D., 2001)

**-Lésions**

Les carcasses des oiseaux morts présentent des signes plus au moins intenses de déshydratation pour un embonpoint normal (aspect sec et collant de la carcasse).



Figure N°04 : lésions de la bourse de Fabricius et des intestins en cas de la maladie de Gumboro. ([www.themerckvetmanuel.com](http://www.themerckvetmanuel.com), 2002).

On remarque des hémorragies surtout au niveau des membres et des muscles pectoraux et quelquefois sur le myocarde, à la base du pro ventricule et sur la masse viscérale. 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 aigüe de la maladie. (Villate D., 2001)

**- Diagnostic**

**- Le diagnostic clinique :**

Il repose sur de nombreux examens nécropsiques confirmant les lésions spécifiques de bursite infectieuse, le tout confronté à l'analyse des symptômes et de la courbe de mortalité caractéristique qui sont très évocateurs.

**- Le diagnostic différentiel :**

Il n'est pas toujours évident et peut imposer le recours à des examens de laboratoire.

**- Le diagnostic sérologique :**

La technique ELISA est très fiable et largement utilisée. Il faut rechercher les anticorps vitellins (méthode ELISA) pour établir le statut immunitaire des poussins et pouvoir adapter schéma de prévention contre la maladie. (Villate D., 1997)

**- Traitement**

IL n'existe pas de traitement spécifique, administrer des vitamines et des antibiotiques dans l'eau de boisson pour prévenir les complications bactériennes. Abreuver abondamment et donner des diurétiques pour éviter blocage rénal.

**-Prophylaxie**

**- prophylaxie sanitaire :**

Elle doit être rigoureuse :

- Désinsectisation.
- Nettoyage.
- Désinfection du local et matériel.
- Vide sanitaire.

**- Prophylaxie médicale :**

Une bonne protection des poussins passe par la vaccination des parents; car les anticorps maternels persistent 4 semaines si les poules sont bien vaccinées.

**NB :**

Une poule mal vaccinée = 160 poussins mal protégés (Vindevogel., 1992)

**Les vaccins :**

**Vaccins inactivés :**

Ce sont des vaccins injectables réservés aux reproducteurs car ils assurent une bonne protection immunitaire passive chez les poussins.

**Vaccins vivants atténués :**

Pour les adultes, certains laboratoires proposent deux vaccinations à virus atténués aux reproducteurs avec une bonne transmission immunitaire aux poussins.

Pour les poussins, les vaccins vivants à virus pouvoir pathogène atténué sont en principe réservés aux jeunes oiseaux. (Villate D., 2001)

**3- La bronchite infectieuse :**

**- Définition :**

La bronchite infectieuse est une maladie virale. Sa première description a été rapportée en 1930 au DAKOTA du nord, aux Etats-Unis.

Les principales pertes économiques sont surtout liées à la diminution des performances agronomiques (gain de poids et conversion alimentaire) aux condamnations à l'abattoir à cause d'aérosaculite, à la mortalité due aux agents pathogènes secondaires tel que E.Coli; M.Synovae, M.Gallisepticum. (Venne et Silim., 1992)

**-Etiologie :**

Le Coronavirus de bronchite infectieuse de la poule possède de nombreux sérotypes et l'existence de virus "variants" à tropisme respiratoire, rénal ou génital amène à parler beaucoup plus de coronavirose que de bronchite infectieuse bien plus limitative.

Le Coronavirus est un virus à ARN monocaténaire de 80 à 160 nm qui se multiplie dans le cytoplasme de la cellule hôte, il est peu résistant à la chaleur, stable à  $6 < \text{pH} < 8$  et sensible à la plupart des désinfectants. (Villate D., 2001)

**- Symptômes**

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

**• Forme respiratoire**

Les manifestations respiratoires, 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 (Mycoplasmes, E. Coli, Newcastle). La guérison généralement spontanée en une à deux semaines, s'accompagne souvent de grand retard de croissance. (Villat D., 2001)

- **Forme rénale** : une forme rénale peut être associée aux formes respiratoires. ce virus à tropisme rénal (néphro-pathogène) provoque une néphrite associée à une urolithiase (précipitation minérale dans le rein). (Villate D., 2001)

### - Lésions

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

- **Lésions de l'appareil respiratoire** :

L'ouverture de la trachée et des bronches révélera quelques pétéchies, jamais d'hémorragies, contrairement à la laryngotrachéite infectieuse. Au bout de quelques jours d'évolution, les voix aérophores, les sinus et les sacs aériens sont remplis d'un enduit catarrhal puis muqueux voir mucopurulent en cas de surinfection bactérienne. (Villat D., 2001)

- **Lésions de l'appareil urinaire**

Elles sont caractérisées par la présence des cristaux d'urates au niveau des tubules rénaux, avec des lésions dégénératives granulaires et une desquamation de l'épithélium interstitiel (Venne D et Silim A., 1992)



Figure N°05: Lésion de la trachée lors de la bronchite infectieuse ([www.themerckvetmanuel.com](http://www.themerckvetmanuel.com), 2002).

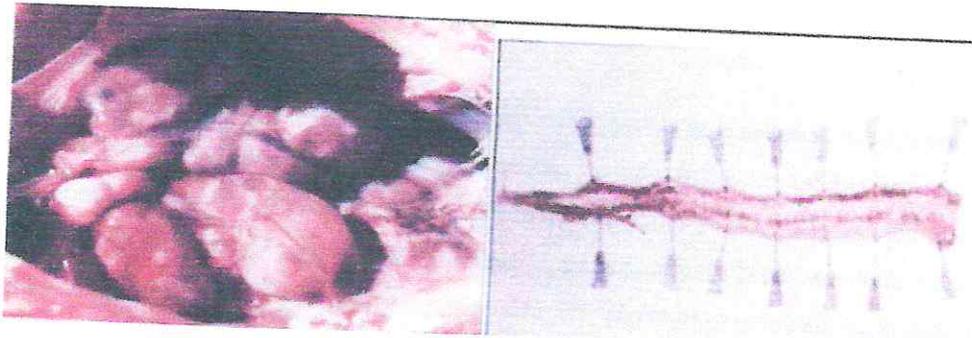


Figure N°06: reins hypertrophiés lors de coronavirose à virus vivants néphrogènes (Villate D., 2001)

Figure N°07 : enduit muqueux dans la trachée avec pétéchie sans hémorragie (Villate D., 2001).

**- Traitements:**

Il n'y a pas de traitement spécifique. On utilise un traitement antibiotique pour éviter les complications bactériennes. (Venne D et Silim A., 1992)

**- Prophylaxie sanitaire et médicale**

**A- Sanitaire :**

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

**B- Médicale :**

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

**B- Les maladies bactériennes :**

**1. Salmonelloses :**

**- Définition :**

Les salmonelloses aviaires sont des maladies infectieuses, contagieuses, transmissibles à l'homme dues à la multiplication dans l'organisme des oiseaux d'un germe du genre salmonella. On classait encore récemment les salmonelles en deux espèces :

-Salmonella Choeraesuis, le plus fréquente.

-Salmonella Bongori, qui est rare.

Mais le terme Choeraesuis, très mal adapté, à été changé par Enterica, ce qui donne aujourd'hui : S Enterica. (Villat D., 2001)

**- Pathogénie :**

Les sérotypes de la salmonelle rare, sont les salmonelles spécifiques d'espèce, nous citerons ici salmonella gallinarum pullorum pour les oiseaux.

La transmission des salmonellas peut être assurée par tous les vecteurs inanimés. Nous retiendrons plus particulièrement les aliments, l'eau de boisson, les bâtiments et le matériel d'élevage de stockage ou de transport des œufs et des animaux.

Toutes les voies de pénétration peuvent être utilisées expérimentalement.

Dans les conditions naturelles la voie digestive est la plus – universelle, les poussins peuvent se contaminer massivement par voie respiratoire dans l'éclosoir. (Jeanne BRUGERE., 1992)

**- Symptômes :**

**Chez les poussins :**

A partir du 6<sup>eme</sup> et surtout après le 15eme 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<sup>eme</sup> -5<sup>eme</sup> Jour de vie puis le 15eme jour, objectivant respectivement la contamination in ovo puis post éclosion du 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 subaiguë et une forme chronique).

Les animaux présentent une arthrite tibio-métatarsienne, torticolis un œdème sous cutané et un retard de croissance. **(Lecoanet J., 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 R., 1979)**

\*Symptômes respiratoires : les râles inspiratoires et jetage spumeux parfois aux commissures du bec.

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

**- Les 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 des caecums.
- Foyers de nécroses hépatiques, le foie est noir hypertrophie avec présence d'hémorragie à sa surface. Il y a des signes de péricardite, hépatite.

- Lésions nodulaires du cœur, du poumon, du foie, dans les formes chroniques. **(Gordon R., 1979)**

- Les lésions articulaires caractérisées par ; un exsudat gélatineux organe gonfle les articulations, souvent accompagnées de lésions nécrotiques du foie et du myocarde.

- Le cœur prend souvent l'aspect d'une masse irrégulière **(Lecoanet J., 1992)**.

**- Chez les adultes:**

Les adultes sont plus atteints par *S. gallinarum*. Leur carcasse a une apparence septicémique et très amaigris (vaisseau sanguin proéminent, muscle squelettique congestionné et de couleur noir), splénomégalie. Les carcasses ont fortement émaciées et anémiées dans les

formes chroniques avec la présence des lésions de dégénérescence au niveau des organes suivants : la rate, le cœur et le foie (maladie du foie bronzé).

**-Diagnostic :**

Le diagnostic des salmonelloses aviaires est essentiellement un diagnostic expérimental qui peut faire appel à diverses méthodes; bactériologiques et sérologiques.

**- Traitement :**

Il fait appel à tout l'arsenal thérapeutique utilisé contre les germes gram négatif

1. Quinolones.
2. Aminosides : par voie parentérale (injectable).
3. Bétalactamines (amoxicilline, ampicilline).
4. Tétracyclines (cyclènes de 2 génération doxycycline).
5. Furazolidone : 30g /100g pendant 3 semaines, elle peut être toxique (palmipèdes)

est créer des porteurs sains. (Villate D., 1997)

**-prophylaxie :**

**a- Prophylaxie médicale :**

Il existe des vaccins non agglutinogènes dont la souche vivante virulente 9R de S.P.G est l'exemple type.

-Certains vaccins anti S.G.P (standard et variant) sont employés sur assez grande échelle et semblent donner des résultats intéressants.

-Au USA en 1987, vaccin en solution huileuse contenant une fraction protéique purifiée de S.G.P (ont donné des résultats intéressants).

-Vaccins tués : les vaccins inactivés se révèlent parfois plus efficaces lorsqu'ils sont utilisés par voie buccale (cas de S. Typhimurium).

-Compte tenu de la multiplicité des sérovars, les vaccins ne peuvent apporter qu'une solution partielle voire ponctuelle aux problèmes des salmonelloses aviaires.

-Certains vaccinations peuvent avoir un effet négatif et accroître la sensibilité des sujets vaccinés à l'infection naturelle ou expérimentale.

-Vaccins vivants : préparés à partir des souches non virulentes de salmonelles, peuvent être utilisés par voie parentérale ou buccale.

**b- Prophylaxie sanitaire :**

Les principales mesures à prendre sont :

- Pour les couvoirs :
  - un isolement rigoureux.
  - la désinfection des œufs à tous les stades.
  - la propreté des personnels.
- Pour les élevages :
  - l'isolement le meilleur possible.
  - la protection des bâtiments contre les insectes et les rongeurs.
  - la désinfection et le vide sanitaire entre bandes successives.
  - la propreté de l'environnement immédiat (par l'épandage de litière à proximité de l'élevage).

**2. Colibacilloses aviaires :**

**- Définition :**

Contrairement à ce qui se passe chez les mammifères, E. Coli, chez les volailles n'est qu'assez peu impliqué en pathologie digestive mais participe à des syndromes variés évoluant sous forme septicémique ou localisée : MRC, omphalite, synovite, coligranulomatose, salpingite. (Lecoanet J., 1992).

**- Symptômes :**

Les colibacilloses respiratoires et la colisépticémie représentent une dominante pathologique chez les poulets de chair élevée industriellement (Lecoanet J., 1992). Présente trois formes à savoir :

• **Forme clinique :**

Les manifestations cliniques sont celle de la maladie respiratoire chronique :

- Larmolement.
- Jetage.
- Râles.
- Toux.
- Sinusite.
- Aérosaculite associée souvent a une périhépatite fibrineuse.

- **Forme subclinique :**

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

- **Forme congénitale a génitale :**

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

**- Lésions :**

Les lésions sont souvent spectaculaires d'Ovaro-Salpingite et de péritonite. Chez les poussins les lésions peuvent évoquer celle de la pullorose :

- Omphalite.
- Foyer de nécrose hépatique.
- Arthrite.
- Péritonite.

Dans la marche très rapide de la maladie, les lésions peuvent n'être que septicémiques, 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.

**- Traitement :**

Le traitement comporte surtout l'antisepsie générale, et l'antibiothérapie.

Il s'adressera aux antibiotiques actifs contre les Gram négatifs :

- Quinolones : Acide nadidixique, acide oxolinique, fluméquine, enfloxacine.
- Lincosamides.
- Aminosides.
- Tétracycline.
- Bétalactamines, amoxicilline, ampicilline.
- Sulfamides potentialisés.

Dans la mesure du possible, il est préférable de traiter les colibacillooses après un antibiogramme raisonné et suffisamment longtemps (5 jours minimum) 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)

**- Prophylaxie :**

La prophylaxie, qui a une très grande importance, en matière de colibacillose, consiste à mettre les animaux et surtout les jeunes, dans un meilleur état de résistance possible (alimentation bien équilibrée, bonne hygiène de l'habitation) ; puis à isoler les malades et à désinfecter les logements.

**3. Mycoplasmoses :****- Définition :**

Les Mycoplasmoses aviaires sont des maladies infectieuses, contagieuses, qui affectent les poules et la dinde ainsi que de nombreuses autres espèces. Mondialement répandues, elles sont responsables de très graves pertes économiques. Elles résultent de l'infection des oiseaux par des mycoplasmes associés ou non à d'autres agents pathogènes et sont favorisées par les stress biologiques ou liées aux conditions d'environnement. **(Isabelle Kempf., 1992)**

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

**- Etiologie :**

La MRC et la sinusite infectieuse résultent d'infection par MG associé le plus souvent à d'autres agents infectieux tels des virus sauvages ou vaccinaux (virus de MN, Coronavirus, ...etc.) ou des bactéries (*E. Coli*, *Haemophilus*, *Pasteurella*) ou d'autres mycoplasmes, ou des parasites (*Aspergillus*).

Les facteurs prédisposant comprennent les mauvaises conditions d'ambiance, les stress subis par les oiseaux, les carences alimentaires et le parasitisme.

**- Symptômes :**

La période d'incubation voisine à 5 à 10 jours. L'infection par MG peut rester subclinique ou se limiter à une simple séroconversion. Dans d'autres cas, elle provoque des symptômes respiratoires qui comprennent principalement du coryza, des éternuements, 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, sans 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.

**- 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 des germes de complication de la Mycoplasmoses. Des lésions de ténosynovite, d'arthrite ou de salpingite caséuse sont parfois observées lors d'infection par des souches à tropismes articulaires ou génitaux plus marqué. (KEMPF I., 1992)

**- Traitement :**

- Les macrolides sont efficaces (tylosines, josamycine, spiramycine, erythromycine)
- Les cyclines sont actives, notamment les cyclines de deuxième génération (Doxycycline).
- Les Quinolones de 3<sup>ème</sup> génération (Enrofloxacin).
- Le chloramphénicol est efficace mais actuellement interdit dans la CEE.

**- 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.

**4- La pasteurellose :**

**- Définition :**

Le cholera aviaire est une maladie infectieuse virulente et inoculable, évolue sous forme épizootique avec forte mortalité, 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 « maladie des barbillons ». (Shelcher F., 1992)

**- Etiologie :**

Le cholera aviaire est du au développement d'une bactérie « *pasteurella multocida* ».

**(Intervet., 2004)**

**- Symptôme :**

Selon la durée d'évolution on distingue ; trois formes

La forme suraiguë.

La forme aigue associée à une septicémie.

La forme chronique représentée par la localisation du processus infectieux.

Les oiseaux malades sont apathique et ne mangent presque plus .La mortalité est élevé dans les formes aigues. Les oiseaux qui meurent de cholera aigu ont très souvent une inflammation de la crête et des barbillons, de rouge, au bleu –violet.

Les formes chroniques de cette maladie présentent un faible taux de mortalité.

**(Intervet., 2004)**

**- Lésions :**

**\*forme suraigue :**

Congestion intense de la carcasse, quelques pétéchies disséminées sur l'arbre respiratoire, le myocarde et quelques viscères. Certaines souches virulentes provoquent un choc endotoxique intense entraînant les œdèmes et des hémorragies.

**\*forme aigue :**

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

**\*forme chronique :**

La forme de localisation des foyers infectieux a différents organes :

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

**- Traitement :**

Le traitement est illusoire dans la forme suraiguë, envisageable avec succès dans la forme aigue, décevant dans les formes chroniques. Les sulfamides ne sont plus guère utilisés.

Aujourd'hui, l'arsenal thérapeutique actuel est basé sur l'antibiothérapie, appuyé sur vitaminothérapie (vit A, B, C). (Villate D., 2001)

**- prophylaxie :**

**- prophylaxie Sanitaire :**

- Désinsectisation, dératisation, nettoyage, désinfection, vide sanitaire (15jours minimum), incinération des cadavres.
- Séparation des espèces et des âges.
- Protéger les élevages contre l'introduction des porteurs sains ou chronique, oiseaux sauvages, porcs, chiens.
- Vêtement, chaussures propres a l'élevage, pédiluves ou chaulage à l'entrée des bâtiments.

**- prophylaxie Médicale :**

On peut preconiser une prévention par sulfamides ou antibiotique complétée par des apports vitaminiques (A, pp, C).

- sulfodiméthoxine : 100ppm pendant 8 à 10 jours.
- chlorotétracycline : 50 -100ppm pendant 8 à 10 jours.

**• Vaccination :**

Il existe des vaccins inactivés, mais l'efficacité et l'innocuité sont variables .Il est préférable de vacciner sous antibiothérapie en milieu très contaminé ou d'état sanitaire douteux sous peine de réveiller des infections intercurrentes latentes. Exemple : Cholera.

Les pasteurelles sont des germes peu immunogènes qui nécessitent l'emploi d'un adjuvant de l'immunité parfois choquant sur des animaux fragilisés ou sensibles. (Villat D., 2001)

**C- Maladies parasitaires :**

**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* (le seul observé chez les volailles), protozoaires qui se développent presque toujours en un emplacement spécifique du tube digestif de l'hôte, soit au niveau du caecum.

La coccidiose a une importance particulière dans les élevages intensifs aviaires. Bien qu'elle frappe toutes les espèces aviaires, les pertes économiques les plus importantes concernent la production des poulets de chair. Le coût économique des coccidioses est important.

**- Etiologie :**

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

On en connaît chez le poulet 9 espèces différentes, dont les 5 représentants majeurs sont :

*Eimeria acervulina*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria tenella*, *Eimeria maxima* et *Eimeria brunetti*. (Intervet., 2004)

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

- La zone de l'intestin parasitée.
- L'apparence macroscopique des lésions.
- La morphologie des oocystes.
- La taille des schizontes et localisation de leur développement.
- La localisation du parasite dans la paroi intestinale.

**1.2. Causes favorisant la contamination :**

- Achat d'animaux infectés
- L'espèce coccidienne : *E. tenella* et *E. necatrix* sont les plus pathogènes.
- La dose d'oocystes sporulés ingérés.
- L'hygiène de l'élevage : défaut de ventilation, surpeuplement, mauvaise installation des abreuvoirs et des mangeoires, litières non renouvelées.
- L'homme qui transporte sur ses bottes des débris de litière souillée.
- Stress.

**1.3. Symptômes et lésions :**

Selon la localisation, on distingue :

**1.3.1 La coccidiose caecale :**

**a- Symptômes :**

- **La forme aiguë :** affecte les poulets de 20 à 28 jours.

Les symptômes apparaissent le 3<sup>ème</sup> jour post infection :

- Abattement.
- Hyporexie.
- Rassemblement dans les zones chaudes du bâtiment.

Le 4<sup>ème</sup> jour il y a apparition de sang en nature dans les selles.

Le 5<sup>ème</sup> et 6<sup>ème</sup> jour on observe un syndrome dysentérique :

- Diarrhée hémorragique.
- Ténésme.
- Empreintes.
- Elimination d'un < crachat cloacal >.
- Soif intense.
- Anorexie, puis mort.

Sinon, vers le 15<sup>ème</sup> jour le poulet expulse un magma caséux composé de débris épithéliaux et d'oocystes.

- **La forme atténuée :** est caractérisée par :

- Une diarrhée jaunâtre sans hémorragie.
- Mauvais état général.
- Troubles locomoteurs avec apparition des oocystes le 7<sup>ème</sup> jour post-infection.

**b- Lésions :**

Les lésions qu'elle provoque sont typiques :

- Typhlite hémorragique.
- Hémorragie en nappes.
- Caecums dilatés rougeâtres à bruns avec un contenu fibro-hémorragique.
- Quand le contenu est pâteux, purulent, néphrotique, cette lésion signe en général la cicatrisation. Le pus est expulsé au bout de quelques jours (forme atténuée).

**1.3.2 Les coccidioses intestinales :****a- Coccidiose du duodénum et du jéjunum :**

-E. acervelina : se développe le long de l'intestin, surtout dans le duodénum avec des lésions blanchâtres soit en petites plaques rondes, soit en plaques allongées, soit en longs chapelets. Ces lésions sont associées aux formes sexuées (gamètes, oocystes). Dans les cas graves la muqueuse est hémorragique due aux formes asexuées schizoïdes.

-E. praecox : localisée dans le duodénum, elle est modérément pathogène avec anorexie et amaigrissement.

**b- Coccidiose de l'intestin moyen et terminal :**

-E. necatrix : se développe dans le duodénum mais infeste plus massivement l'intestin moyen et terminal.

Les symptômes apparaissent les 3eme jours post – infection par des diarrhées mousseuses parfois hémorragiques renfermant du sang ingéré, jamais de syndrome dysentérique avec mort possible des oiseaux. Il y a distension de l'intestin, la séreuse est recouverte de taches hémorragiques et la lumière est remplie de sang et de mucus .Cela est du à la maturation explosive des schizontes de 2eme génération.

-E. maxima : infecte massivement l'intestin moyen. L'intestin est distendu .Son contenu est un exsudat mucoïde parfois teinté de sang, souvent rose. La paroi de l'intestin est

Épaissie et la séreuse est pointillée d'hémorragie.

-E. brunetti : touche la deuxième moitié de l'intestin. La paroi s'amincit et se congestionne. Les lésions hémorragiques sont visibles sur la séreuse.

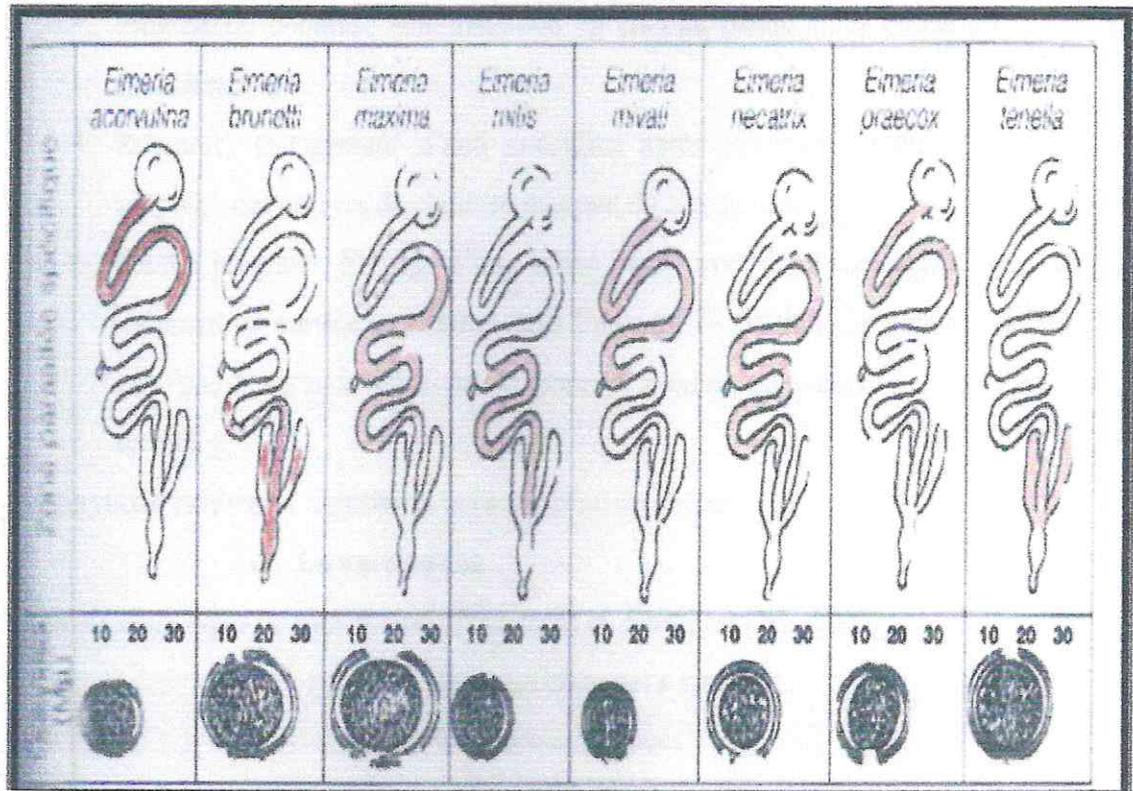


Figure N° 09 : Localisation lésionnelle et taille (en millimicrons) de 8 espèces de coccidies chez la poule (Villate D., 2001).

**- Traitement :**

Il s'adressera à des molécules autorisées. (Villate D., 2001)

**- prophylaxie :**

Aucune méthode actuellement disponible, ne permet de contrôler parfaitement ce parasitisme.

**N.B :**

La chimio prévention n'est pas autorisée chez la poule ponte du fait du passage éventuel de résidus dans l'œuf, la désinfections est d'assuré un vide sanitaire du bâtiment. (Yvore P., 1992)

**▪ Hygiène et désinfection**

L'oocyste est très résistant, par ailleurs les conditions d'élevage industriel en aviculture favorise sa suivie (milieu favorable en température et hygrométrie, concentration animales favorisant les contaminations et la multiplication parasitaire). Donc il faut procéder à une

bonne hygiène des locaux, par l'utilisation des différents désinfectants et l'hygiène de l'aliment (chimio prévention).

#### ▪ **Chimio prévention**

C'est actuellement la méthode principale de lutte vis-à-vis des coccidioses cette méthode consiste, en général, en une administration en continu, dans l'aliment, d'un produit actif à une dose définie.

Sur le terrain, les programmes de prévention sont de trois types :

- Programme continu : administration en continu bande après bande du même anti coccidien.
- Rotation : changement d'anti coccidien après plusieurs bandes d'élevages, cela suppose des critères de choix au moment du changement.
- Shuttle program : élevage d'une même bande avec deux anticoccidien : l'un dans l'aliment de croissance, l'autre dans l'aliment de finition. La pression de sélection vers une résistance vis-à-vis du premier produit est compensée par l'emploi du second.

#### ▪ **La vaccination**

Il existe deux types de vaccinations : (Naceur R et Hamdanide M., 2003)

- Les vaccins vivants virulents.
- Les vaccins atténués.

## **2. L'aspergillose**

### **- Définition :**

C'est une infection parasitaires des volailles et d'autre oiseaux due à la prolifération anormales et à la production de toxines (Villate D., 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* (Gordon R., 1979) ; rencontré surtout chez les jeunes âgés de moins de 3 semaines mais les sujets de tout age peuvent être touchés.

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

- Mycose primaire : Inhalation des spores et envahissements des tissus sains.
- Mycose secondaire : Prolifération de mycélium sur des lésions récentes ou provoquer, par une maladie intercurrente (Gordon R., 1979)

**- Les symptômes :** On distingue :

- Retard de croissance, non chalance, tristesse, difficulté respiratoire, suffocation.
- Mortalité en coquille lors d'incubation (40%, et plus sur tout chez les jeunes animaux).

**- Lésions :****➤ Chez les jeunes poulets :**

Les poumons sont généralement touchés et portent de multiple nodules jaunes, 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 pour former des taches largement étendues de couleur gris-jaunâtre, les mêmes nodules peuvent se rencontrer dans les sacs aériens de la cavité abdominale.

**➤ Chez les adultes :**

Des gros nodules peuvent bosseler les poumons mais la lésion la plus courante (Fig. 10). Est la présence de grosses masses de débris durs et jaunes dans les sacs aériens, souvent tapissés de moisissure dense, verte et noire. (Gordon R., 1979)

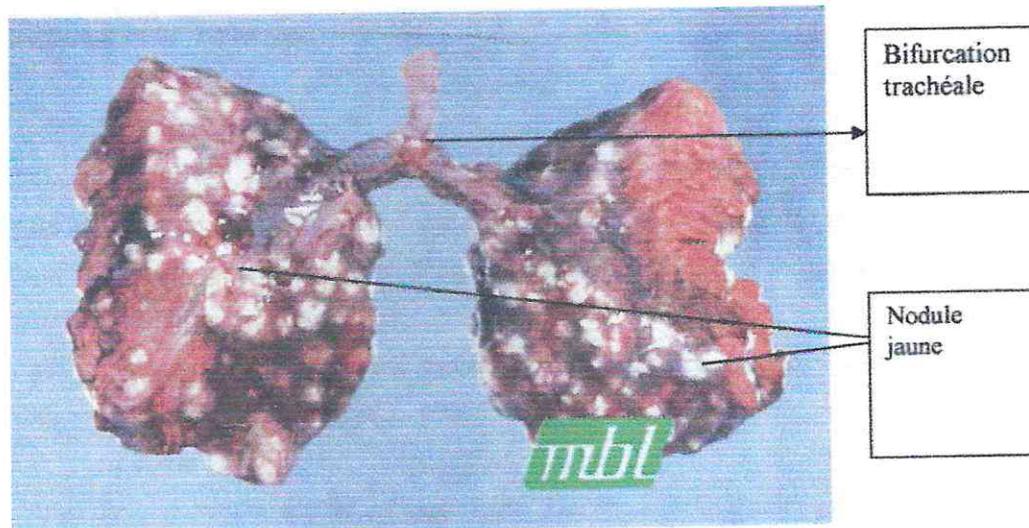


Figure N°10 : Lésions pulmonaire d'origine aspergillose  
([www.themerckvetmanuel.com](http://www.themerckvetmanuel.com), 2002).

**- 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. **(Gordon R., 1979)**

**- Traitement :**

En pratique, il n'y a aucune thérapeutique efficace utilisable en élevage industriel, aucun produit n'ayant fait la preuve de son efficacité vis-à-vis de l'aspergillose clinique. **(Hamet N., 1992)**

**- Prophylaxie :**

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

**- prophylaxie sanitaire**

• Contrôle du poulailler :

- Eliminer les animaux malades.
- Les poussières : Ensemencer quatre 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.

**(Hamet N., 1992)**

**- prophylaxie médicale :**

❖ **Chimio prévention:**

Elle combatte plus contre les performances économiques des lots infectés qu'elle n'empêche l'apparition épisodique de manifestation cliniques ou élimine le portage chroniques des germes. Elle à ainsi, dans le cadre le programme d'assainissement le milieu infecté, été appliqué avec des résultats variables. **(Lecanuet J., 1992)**

**D-les troubles d'origine nutritionnelles et métabolique:**

**- Introduction:**

Beaucoup de maladies des volailles sont liées à la qualité de la nutrition, la sélection de nombreuses à croissance rapide, à besoins alimentaires précis et importants corrélés à l'amélioration des performances, ont déterminé une normalisation alimentaire de :

- 14 acides aminés.
- 12 minéraux.
- 13 vitamines.
- 1 acide gras poly insaturé.

Dans plus de 70 aliments pour volailles commercialisés en France.

Tout ces aliments sont formulés pour couvrir tous les besoins en nutriments des volailles mais les défauts de qualité des matières (céréales, tourteaux,...etc.), les erreurs de fabrication, les aléas du stockage, les contaminations et déprédations diverses (Moisissures, mycotoxines, insectes, acariens, rongeurs).

Les pathologies intercurrentes, causes de malabsorption, définissent toute une pathologie nouvelle mal connue et mal maîtrisée surtout quand un ou plusieurs virus s'en mêlent. (Villate D., 1997)

**2- Carences Vitaminiques :**

**2-1. Carences de vitamine A**

La vitamine A est requise pour des développements normal et la répartition des toutes les structures épithéliales et développement normal des os. Bien que la vitamine A n'a pas été trouvée comme valeur de construction de l'immunité, elle contribue au maintien de la « première ligne de défense » (des structures épithéliales).

**Symptômes :**

**-chez les poussins :**

- Un taux de croissance qui devient anormal après environ 3 semaines.
- Abattement, ataxie et les plumes deviennent hérissée.
- Des yeux peuvent avoir des inflammations et il peut y avoir aussi des écoulements du naseau.

**- chez les adultes :**

Les signes de carence de vitamine A chez les poules sont semblables à ceux des poussins mais tendent à être plus aigus.

**Lésions :****Chez les adultes :**

La carence vitaminique A produit les lésions ressemblant à des pustules dans la bouche, le pharynx et l'œsophage.

**Chez les jeunes :**

Dépôts blanchâtres ou grisâtres d'urates dans les reins et dans l'uretère .En cas de carence vitaminique A absolue, il y a atrophie, et une hyper kératinisation des tissus épithélial des appareils olfactiques.

**Prophylaxie et traitement :**

Le traitement des carences en vitamines A, se fait par l'addition des apports vitaminique riche en vitamine A.

Les précurseurs naturels de la production de vitamine A tendent à être instable en cas de stockage. ([Www. Ascorchimici.it](http://www.Ascorchimici.it))

**2.2. Carence de vitamine «D »**

La vitamine « D » est requise pour l'absorption normale et le métabolisme du calcium et du phosphore. Une carence en vitamine « D » produit toujours le rachitisme chez les poules en croissance et les autres volailles, même si le régime contient du calcium et du phosphore en quantités suffisantes.

**Symptômes :**

Les premiers signes chez les jeunes poules en croissance c'est leur tendance de rester fréquemment dans une position accroupie avec un boitement.

D'autres signes dans leur ordre habituel sont le retard de croissance l'élargissement des articulations du jarret. Un ramollissement marqué du bec, les plumes deviennent très tôt hérissées.

**Lésions :**

Chez les jeunes poules : une carence en vitamine D produit des changements marquées dans le contenu du sang en calcium et en phosphore, les os peuvent être mous, les épiphyses des os longs sont habituellement élargis, La parathyroïde, peut atteindre 8 fois sa taille normale.

Chez les poules adultes : une carence en vitamine D produit éventuellement des changements dans la parathyroïde semblable à ceux qui se produisent chez les jeunes poules, les os tendent à être raréfiés (ostéoporotique).

**Traitement :**

En ajoutant une quantité suffisante de vitamine D dans la nourriture de volaille.  
([Www. Ascorchimici.it](http://www.ascorchimici.it))

**2-3. Carence en vitamine « E » et en sélénium :**

L'interaction entre les fonctions biochimiques de la vitamine E et de sélénium implique que ces deux substances nutritives soient étudiées ensemble dans le cas de plusieurs maladies nutritionnelles des volailles.

**Symptômes :**

La carence en vitamine E et sélénium se caractérise par plusieurs signes :  
L'encéphalomalacie, la diathèse exsudative, la myopathie et la cardiomyopathie nutritionnelle, l'immunodéficience et l'altération de la qualité de la carcasse.

**Lésions :**

A l'autopsie le cervelet dans les cas sévère, présente des méninges hémorragiques et une nécrose en surface avec une coloration brunâtre. On observe aussi une hyperhémie et un œdème sévère des méninges du cervelet, et du cerveau.

**Traitement et prévention :**

Les besoins en substances antioxydantes telles que la vitamine E et le sélénium peuvent varier considérablement d'une ferme d'élevage à l'autre, les besoins nutritionnelle de ces deux substances sont difficiles à standardiser, de plus la composition de la ration en acides gras poly insaturés influencent de manière importante la disponibilité alimentaire de la vitamine E. (Tremblay A. et Gille B., 1992)

**2-4. Carence en vitamine B (Thiamine) :**

La carence en vitamine B responsable de plusieurs troubles (nerveux, rénaux, circulatoires) influençant sur la croissance des sujets, surtout les poussins. Par contre chez les poulets elle entraîne des désordres rénaux. ([www. Ascorchimici.it](http://www.ascorchimici.it))

➤ **Troubles nerveux :**

Ils se caractérisent sur le plan clinique par : une parésie, paralysie, et des convulsions.

D'après (André J., 1986), la carence en vitamine B apparaît généralement après l'administration de certains anticoccidiens, qui se manifeste par de la polynévrite aviaire correspondant à une accumulation d'acide pyruvique et l'acide lactique dans le cerveau des oiseaux par déficit enzymatique. C'est le fameux coenzyme a dont la carence entraîne d'importants désordres métaboliques (Villate D., 2001) permet les lésions rencontrées siégeant au niveau de la colonne vertébrale. Caractérisés par une dégénération myéline au niveau des fibres médullaires.

➤ **Troubles rénaux et hépatiques :**

Les carences entraînent de graves perturbations du catabolisme azoté des poulets avec des troubles rénaux et des troubles hépatique (Villate D., 2001). Caractérisés sur le plan lésionnel par une hépatomégalie et une néphrite aiguë. (Www. Ascorchimici.it)

➤ **Troubles circulatoires :**

La carence des vitamines B provoque une anémie suite à des érosions de gésier.

• **Traitement et prévention :**

L'addition des vitamines du groupe B corrige rapidement ces troubles. Ce n'est que dans les cas de carence accusée et prolongée que les oiseaux sont déshydratés et amaigris, ce qui nécessite le recours à des traitements complémentaires, il convient d'apporter des quantités convenables de vitamines du groupe B non seulement dans les rations de démarrage et de croissance, mais aussi chez les reproductrices. (Intervet., 2004)

**Les Carences Vitaminiques**

Vitamine	Non chimique	Effet carenciel	Indication	Posologie
A	Axérophtol	Arrêt de croissance, lésion oculaire, diminution de la résistance aux maladies	Croissance, ponte et reproduction, protection des muqueuses	5000 à 10000 unités par Kg de poids vif pendant 1 ou 2 jours
B1	Thiamine	Polynévrite, torsion de la tête, paralysie des doigts	Troubles nerveux : paralysies, névrites	0,5 à 2mg de poids vif pendant 3 à 5 jours
B2	Riboflavine	Arrêt de croissance diarrhée, paralysie, torsion des doigts, chute de ponte et d'éclosabilité	Troubles nerveux : paralysies, crampes	0,5 à 2mg de poids vif pendant 3 à 5 jours
B3 OU B5	Acide pantothénique	Arrêt de croissance, plumes ébouriffées, dermite péri oculaire, chute de ponte et d'éclosabilité	Intoxication, maladies du foie, maladie de la peau	1 à 10mg de poids vif pendant 3 à 5 jours
B6	Pyridoxine	Excitabilité, ataxie, convulsions, anémie	Troubles nerveuses, tourbes cardiaques	5 à 2mg/kg pendant 5 à 8 jours
B12	Cyanocobalamine	Inhibition de croissance, mortalité embryonnaire	Convalescences	10 à 20mg/kg pendant 5 à 8 jours
BC	Acide folique	Inhibition de croissance, dépigmentation des plumes, pérosis et paralysie du cou, diarrhée.	Intoxication à la diavéridine, à la pyraméthamine aux sulfamides, anémies, pérosis.	0,05 à 0,5mg/kg pendant 3 à 5 jours
C	Acide ascorbique	Synthétisée par les oiseaux pas d'effet carenciel	Résistance à la chaleur, coquilles, résistance au stress.	1g/1d'eau (1/2 jours) ou 2g/1d'eau (2 heures).

D3	Cholécalciférol	Inhibition de croissance, rachitisme, fragilité des coquilles, baisses de ponte et d'éclosabilité.	Croissance, ponte et reproduction, fortifiant.	1000 à 2000u/kg de poids vif pendant 1 à 2 jours
E	Tocophérol	Encéphalomalacie, diathèse exsudative, baisses de ponte et d'éclosabilité.	Encéphalomalacie, diathèse exsudatives, (en association avec sélénium)	0,25g/1d'eau de boisson pendant 8 jours
H	Biotine	Inhibition de croissance, dermatite aux paupières aux doigts et sous les pattes, pérose, malformation de l'embryon.	Abus d'antibiotiques, de sulfamides, de furanes, troubles semblables au pérosis	0,05mg/kg de poids vif pendant 8 jours.
K	Menadione	Nombreuses hémorragies, anémie	Intoxication avec anticoagulants, avec sulfaquinoxaline, gémorragies coccidiennes.	10 à 20mg/kg de poids vif pendant 3 à 5 jours
PP	Nicotinamide	Inhibition de croissance, déformation des os, défauts de plumage.	Pseudopérosies, plumage défectueux.	5mg/kg de poids vif pendant 5 jours.

TableauN<sup>0</sup>08: Les vitamines en aviculture–besoins et carences

(Jaenne brugere-picoux., 1992)

### 3- Carences minérales :

**3.1- Les macroéléments :** Les aliments habituellement destinés aux volailles contiennent insuffisamment de sodium, de phosphore. Les risques de carences sont donc importants, la supplémentarité est nécessaire : on utilise des compléments minéraux.

**3.2- Sodium :** La carence alimentaire en cet élément provoque une baisse de croissance et une chute de ponte. Il faut donc apporter sel de sodium.

Principalement sous forme de bicarbonate, dans l'alimentation de la poule pondeuse plutôt que du chlorure pour réduire le taux de chlore qui nuit à la qualité des coquilles.

**3.3- Calcium et phosphore :**

Ces deux éléments sont essentiels à l'élaboration de la 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.

Les aliments fabriqués à partir de céréales sont bien pourvus en phosphore, mais sous une forme partiellement assimilable (phytates) l'apport de calcium est pour sa part fonction des complexes minéraux apportés en complémentarité aux volailles.

**3.4- Les oligo-éléments :****• Cuivre :**

Cet oligo-élément joue un rôle dans l'hématopoïèse (ou fabrication des éléments du sang et entre la constitution d'enzymes qui interviennent notamment dans la formation d'élastines (protéines des ligaments, tendons, aortes...) sa carence provoque anémie, pseudopérosis, rupture d'aorte...

**• Iode :**

Cet oligo-élément entre dans la constitution des hormones thyroïdiennes. Sa carence provoque une diminution du métabolisme basal (retard de croissance baisse de performances).  
(Villate D., 1997)

**4- Les troubles métaboliques :****4.1- Syndrome de la mort subite des poulets de chair :**

➤ Il affecte les poulets de chair dès l'âge de deux jours à une incidence de 0,5 à 4% et cela représente 3 à 15% de mortalité totale d'un troupeau, il atteint un pic vers 2 semaines.

➤ L'oiseau atteint paraît en bon état général puis, soudainement, il présente des convulsions se débat et meurt. Les mâles présentant un fort taux de croissance ont plus de risque d'en être affectés, l'historique de la maladie, l'absence de lésions spécifiques est les éléments de base du diagnostic. À l'autopsie, on observe des poumons œdémateux et congestionnés, le jabot et le gésier sont remplis d'aliments et l'intestin contient des matières crémeuses, la vésicule biliaire est vide.

➤ La maladie peut être prévenue par une légère restriction alimentaire afin de réduire la vitesse de croissance et pour la vérification des teneurs de la ration en biotine, en vitamine E, en sélénium, en protéines et lipides saturés.

**4.2- Le syndrome d'Ascite :**

➤ Le syndrome d'ascite c'est une maladie cosmopolite chez les poulets de chair, elle est caractérisée par l'accumulation d'un transsudat non inflammatoire dans la cavité abdominale due à une défaillance du ventricule droit de cœur. Il est très fréquent dans les élevages situés en haute altitude.

➤ L'ascite causé par une hypertension primaire peut être contrôlée en réduisant la vitesse de croissance des oiseaux après l'âge de 30 à 35 jours, l'apport alimentaire contenant plus de 2000 PPM de sodium est déconseillé. (Tremblay A et Gille B., 1992)

➤ Les oiseaux atteints on l'abdomen distendu et présentent 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 hypertrophie, les poumons sont congestionnés et œdémateux, plus rarement le foie est congestionné ou marbré et de volume plus petit.

**4.3- Myopathie du muscle pectoral profond :**

➤ Elle est consécutive à la nécrose ischémique du muscle pectoral profond. Il peut se produire une pression intermusculaire qui provoque un arrêt de la circulation sanguine. L'ischémie tissulaire s'accompagne d'un processus de nécrose et de la dégénérescence localisés au niveau de ce muscle, la myopathie localisée ne provoque pas de signe clinique.

➤ Dans les cas sévères, on observe une dépression unilatérale ou bilatérale des muscles pectoraux, les lésions sont marquées par une dégénérescence et une coloration verte pale du muscle, cette coloration est due métabolites produits par la dégradation de l'hémoglobine et la myoglobine pour réduire l'incidence de cette affection, il est conseillé de diminuer au maximum les exercices pouvant provoquer des contusions au niveau des ailes. (Tremblay A et Gilles B., 1992)

**4.4- Pica, picage, cannibalisme :**

➤ Le pica correspond à une déviation du goût des oiseaux qui les fait ingérer des matières non alimentaires, comme la litière et des corps étrangers indigestibles, des carences globales en minéraux, phosphore notamment, et vitamines favorisent le pica, le jabot apparaît souvent: dilaté, ballonné par ces matières indigestes accumulées parfois dans le pro ventricule, le gésier et même le duodénum.

- Le picage est un trouble de comportement qui fait que les jeunes volailles se piquent les : ailes et de la queue et des crêpions et le pourtour de l'anus.
- L'apparition de sang conduit, ces oiseaux au cannibalisme. Il est souvent urgent d'intervenir en coupant le bec, il faut calmer les oiseaux par une intensité lumineuse trop forte, un rationnement alimentaire trop strict (en protéine notamment). Il faut déparasiter les poules. (Villat D., 2001)

***CHPITRE II***

***PROPHYLAXIE SANITAIRE ET MEDICALE***

L'aviculture moderne industrielle ou semi industrielle, s'avère être une solution intéressante pour répondre aux besoins de protéines animales dans les pays à démographie croissante. L'œuf vendu à l'unité, des morceaux de poulet sont en effet accessibles aux budgets modestes. En plus, cette activité est créatrice d'emplois surtout pour les jeunes.

Mais parfois, on assiste à des pertes d'animaux (mortalité) ou à des contre performances trop importantes, parfois catastrophiques ainsi qu'une surconsommation en médicaments.

Toutes ces contraintes compromettent la rentabilité et la qualité des productions et peuvent être à l'origine de nuisances en santé publique : développement de zoonose (salmonellose...) et transmission d'antibiorésistance par des entérobactéries d'origine aviaire.

Il importe donc, pour enrayer ces pertes et ces nuisances, que l'aviculture soit pratiquée à des fins spéculatives, et d'une façon plus professionnelle. Il s'agit de mettre en place des barrières ou encore des mesures de sécurité sanitaire « biosécurité » et médicale « vaccination », dans l'espace et dans le temps.

**(Pierre Drouin)**

### **La prophylaxie :**

La prophylaxie est l'ensemble des méthodes destinées à éviter l'apparition et la propagation de certaines maladies ; en un mot à préserver la santé des animaux.

La prophylaxie vétérinaire s'intéresse au premier chef aux maladies transmissibles (infectieuses ou parasitaires). On distingue la prophylaxie sanitaire qui regroupe les moyens hygiéniques. Elle regroupe aussi la prophylaxie médicale qui adresse à des produits biologiques spécifiques (vaccins. Sérum) ou la chimioprévention.

La prophylaxie vise aussi les maladies qui n'étant pas infectieuses ou parasitaires, qui sont des maladies collectives ou qui risquent de devenir des maladies collectives : maladies dépendent à la nutrition ou à l'environnement.

**Le plan de prophylaxie :**

C'est un programme concerté de prévention de certaines maladies chez une espèce animale donnée. Le premier plan s'est appliqué aux volailles. Ils concernaient l'ensemble des affections les plus fréquentes des Gallinacés (MRC, peste). Un plan repose sur :

1. Un laboratoire.
2. Un groupement d'éleveurs.
3. Un groupement de vétérinaires.

Il met en œuvre des moyens de diagnostic épidémiologiques et préventifs.

**(Vade Mecum)**

**En aviculture ;** on a intérêt à adopter des mesures moins coûteuses et astreignantes, qui doivent permettre :

1. d'éviter l'apparition des troubles pathologiques ou de les prévenir.
2. de limiter l'extension des certaines affectations.
3. d'assurer l'éradication des maladies.
4. d'avoir un troupeau parfaitement immunisé pour pouvoir diminuer le taux de mortalité et de morbidité des animaux, et atteindre un poids vif maximal chez les poulets.

**I- La prophylaxie sanitaire :**

Le bâtiment où cohabitent des poulets est contaminé par de nombreux agents pathogènes :

- des virus.
- des microbes.
- des champignons ou moisissures.
- des oocystes de coccidies.
- des parasites externes (acariens et insectes). (**André, Oriol, 1990**)

La prophylaxie sanitaire est l'ensemble de mesures non thérapeutique, qui à l'intérieur d'un milieu d'élevage déterminé ont pour but de placer les animaux dans des conditions optimales de production, elle est formée essentiellement de séries d'intervention et des mécanismes pour empêcher l'introduction des germes potentiellement contaminants à l'intérieur des élevages, et par conséquent de garder ce milieu indemne et à l'abri des germes pathogènes. **(Brou Cher K et Lahrech T., 2004)**

Quatre opérations sont nécessaires pour aboutir à détruire les agents pathogènes :

- Le nettoyage : il consiste à dépoussiérer, à laver à grande eau et à racler les différentes parties du bâtiments.
- La désinfection : pour détruire les virus, les microbes, les oocystes de coccidies et les œufs de vers. Pour cela, on emploie des produits désinfectants ;
- La désinsectisation : elle vise à exterminer les différents parasites externes : les acariens et les insectes et à empêcher leur retour dans l'élevage par application de produits insecticides sur les différentes parties de bâtiment.
- Le vide sanitaire : il s'agit de laisser le bâtiment inoccupé pendant 10 à 15 jours, de sorte que les agents pathogènes non détruits lors des opérations précédentes, ne puissent survivre que sur leurs réserves, faute de matière premières. Or, en l'absence de celles-ci, ils meurent après quelques jours c'est donc une opération indispensable. **(André, Oriol ., 1990)**

### **1- Nettoyage :**

Dés que la vente des animaux a été effectuée, le nettoyage en profondeur du bâtiment doit avoir lieu. Les bâtiments restent aérées 2 à 3 jours pour le séchage des fientes et pour faciliter leur grattage. Raclage radical des fientes au niveau des fosses de déjection. **(Boucher K, et Lahrech t ., 2004)**

Tout le matériel d'élevage doit être sorti à l'extérieur du bâtiment pour être brossé et lavé au jet d'eau à haute pression. Ensuite, la litière sera à l'aide d'un chargeur frontal. Puis intervient le dépoussiérage et le grattage de toutes les surfaces du local (plafond, murs, sol), il faut procéder au lavage de ces surfaces. L'adjonction

d'un détergent dans l'eau est vivement conseillée pendant ces différentes phases de nettoyage. Lorsque cette opération est terminée et a été faite de façon méticuleuse, interviennent la désinfection et la désinsectisation. (**André Oriol ., 1990**)

## **2- La désinfection :**

Elle fait suite au nettoyage, dès lors que les différentes surfaces sont complètement sèches. Son but est de détruire les microbes, virus et les parasites qui ont résisté lors du nettoyage. Pour cela, de nombreux produits sont actuellement utilisés.

- Pour le bâtiment d'élevage : en lavage, pulvérisation ou fumigation :
  - la vapeur d'eau à très haute température ; pour détruire les oocystes et également les œufs de vers.

- le formol à 4%.

- le chlore (eau de javel, chloramines...) 5 à 10%.

- les ammoniums quaternaires de 3% : actifs sur les champignons.

- le Crésyl de 3 à 5%.

- le carbamate de chaux, pour le blanchiment.

- Pour le sol : lorsque le sol est cimenté, la désinfection est facilitée par l'emploi des désinfectants cités plus haut.

Lorsqu'il s'agit de la terre battue, de nombreux oocystes de coccidies et des œufs de vers restent à réduire. Pour cela, on emploie les produits suivants :

- la chaux vive en poudre : 50g par mètre carré

- le sulfate de fer : en arrosage de 4%

- l'ammoniaque : en arrosage de 8%

- Pour le matériel d'élevage : après dépoussiérage, un nettoyage à l'aide d'eau additionnée d'ammonium quaternaires de 3% sera effectuée. Pour terminer, un passage à la flamme d'une lampe à souder complètera la désinfection. (**André Oriol ., 1990**)

A ce titre, on doit parler de la décontamination ; qui consiste en l'ensemble des opérations visent à supprimer les sources et les réservoirs de contaminant pathogène et à détruire les contaminants. Elle vise 5 objectifs :

1. éviter la dispersion et la propagation des germes.
2. rechercher l'efficacité dans le nettoyage et la désinfection.
3. garantir une sécurité sanitaire.
4. pouvoir détecter les facteurs de contamination.
5. respecter l'environnement.

La protection contre contamination se fait en évitant la répétition des infections ou des maladies :

- réduire le nombre des visiteurs en minimum, les représentants, les camionneurs, les techniciens et les visiteurs ne doivent pas être autorisé à pénétrer dans les locaux sans raison valable.

- éviter toute circulation entre les bâtiments.

- extermination continue des rongeurs, par l'utilisation des appâts destinés à les attirer puis les détruire sur l'effet des toxiques des poisons, généralement les anticoagulants.

- La prévention par des ultrasons peut également être envisagé.

- empêcher le contact avec tous éléments souillés.

La contamination incomplète des poulaillers (reste de poussière, dissémination de contaminant au niveau des abords à partir des rongeurs, des restes des fumiers, des plumes sont des causes de la répétition de l'infection).

Il faut :

Concevoir le chantier de décontamination ; recenser la liste des points critiques à décontaminer sur un cadre de protocole de décontamination.

Tout ce qui est en contact avec les éléments souillés (matériel, vêtement et véhicules).

Tout ce qui peut entretenir la contamination :

- fumier, eau de nettoyage et les personnels.
- Nommer les responsables d'exécution.
- Vidange des silos d'aliments.

Ces opérations préliminaires sont donc appliquées avec rigueur et les étapes suivantes :

- Vidanger des chaînes ou d'autre système d'alimentation.
- Vidanger de circuit et le système d'abreuvement.
- Nettoyage et détartrage du bac à eau ainsi que l'ensemble du circuit d'eau avec soit de l'eau javellisée soit un acide, laisser agir 12 heures puis appliquer un double rinçage à l'eau potable. Puis recharger en eau chlorée et laisser agir 24 heures.
- Dépoussiérer à sec l'ensemble du circuit d'aération, les extracteurs, les gaines de chauffage, les grillages, les poutres, les murs et le plafond ; ne pas déplacer la poussière avec une soufflerie ou au balai.
- Nettoyage au détergent bactéricide puis désinfecter les parties externes du poulailler, le lanterneau ou les cheminées d'air avant d'effectuer le nettoyage interne.
- Protéger les appareils et les boîtiers électriques à l'aide de plastiques après les avoir souillés avec une éponge imbibée de désinfectants.
- La désinfection des bâtiments et des équipements se fait par un désinfectants à l'aide d'un pulvérisateur, puis par fumigation au formol à 50% (1/2 litre d'eau + 1/2 litre de formol).

Enfin le collage des bâtiments s'effectue au niveau des fosses de d'éjection et au niveau du sol. **(Bouchher K et Lahrech T., 2004)**

### **3-La désinsectisation :**

Elle a pour but de détruire les insectes et les différents parasites qui vivent sur les animaux. Pour cela, on fait appel à des produits insecticides :

- le carbaryl ; le néguvon ; le dursban.

Les produits utilisés pour la désinsectisation sont en général incorporés dans une substance blanchâtre. Lors de la dilution dans l'eau, cela donne une bouillie laiteuse.

**(André Oriol ., 1990)**

Désinsectisation se fait par la mise en place des appâts toxiques pour les rongeurs, aussi tôt après le départ des volailles. Laisser agir l'insecticide pendant 24 h.

**Ces opérations préliminaires sont donc appliquées avec rigueur.**

#### **4-le vide sanitaire :**

La durée de vide sanitaire correspondra au temps nécessaire pour assécher le poulailler et pour effectuer tous les travaux de réfection du poulailler.

C'est une opération nécessaire et indispensable. Car les agents pathogènes vivent en cohabitation avec les poulets et leur environnement ; en l'absence d'animaux dans le poulailler, ils ne peuvent survivre que grâce à leur propre réserve. Et dans un milieu qui leur est hostile, ils meurent lentement .leur extinction est donc complète après plusieurs jours de ce régime .plus sa durée sera prolongée, meilleurs seront les résultats. Mais des raisons économiques s'y opposent : un bâtiment vide n'est pas rentable pour l'éleveur.

Pour que cette opération soit couronnée de succès, il est évident que le bâtiment doit rester le plus hermétique possible à l'extérieur et ne recevoir aucune visite de personnes extérieures surtout d'éleveurs qui pourraient porter sur eux des agents de leur élevage. (André Oriol, 1990)

### **II.la prophylaxie médicale :**

#### **II-1- la chimioprévention :**

La chimioprévention consiste à administrer dans l'aliment et de façon continue, une substance chimique à action antiparasitaire ou bien des antibiotique s'incorporés aux aliment, ces substances ont un effet favorable sur les caractéristiques des aliments ou sur la production animale et compte tenu de la teneur admise, n'ont pas d'influence défavorable sur la santé animale ou humaine.

## **II-2- Vaccination et sérothérapie :**

La vaccination est un acte médical dont le but est de protéger les animaux. Elle se définit comme étant l'introduction d'une préparation antigénique destinée à provoquer chez le receveur l'apparition d'anticorps à un taux suffisant en vue, soit d'acquies une immunité à l'égard d'une infection potentielle, soit de développer les défenses de l'organisme contre une infection déjà installée. **(La rousse avicole)**

La protection naturelle acquise contre les principaux agents infectieux, bactéries ou virus, est assurée par les cellules T ou les anticorps apparus au cours d'un contact avec l'agent pathogène. L'induction délibérée, active ou passive est possible d'immuniser des sujets potentiellement exposés à un risque de maladie infectieuse de façon active vis-à-vis de nombreux virus ou bactéries (c'est la vaccination) ou les protéger de façon immédiate mais éphémère par l'injection d'antisérums (sérothérapie). Des succès majeurs ont été obtenus dans un très grand nombre de maladies telles que la maladie de Gumboro et la Newcastle mais aucun vaccin n'est disponible pour la plupart des maladies parasitaires.

### **II.2.a. Les techniques de vaccination en aviculture :**

#### **II.2.a.1. Méthodes de vaccination individuelle :**

- **Instillation oculo nasale (goutte dans l'œil) :**

Déposer une goutte de suspension vaccinale sur le globe oculaire ou le conduit nasal à l'aide d'un compte-goutte calibré (généralement 1000 gouttes pour 30 ml), tenir le flacon bien verticalement, en évitant le contact avec les muqueuses, la coloration du colorant oculaire permet de mieux visualiser la bonne administration de la solution vaccinale. Il faut savoir que le vaccin de laryngotrachéite infectieuse, permet de développer à la fois une immunité locale et générale, grâce à la présence de la glande de Harder située en arrière de la troisième paupière, elle convient aussi bien à la primo vaccination qu'au rappel.

La vaccination par goutte dans l'œil est souvent pratiquée en même temps que l'injection d'un vaccin inactivé huileux (Newcastle et Gumboro). **(Anonyme., 2000)**

- **Trempage du bec :**

Tremper le bec jusqu'aux narines de façon à faire pénétrer la solution vaccinale dans les conduits nasaux (150 à 200 ml pour 1000 poussins). Le trempage du bec constitue une variante de l'instillation oculo-nasale, il ne doit s'appliquer que sur des poussins de moins d'une semaine d'âge. Elle est facile et assez rapide ; permet de vacciner efficacement les jeunes poussins alors que l'administration par l'eau de boisson serait impossible et que la nébulisation risquerait de provoquer des réactions respiratoires préjudiciables, la vaccination par trempage de bec elle est aussi souvent effectuée en même temps que l'injection d'un vaccin inactivé huileux.

(Anonyme .,2000)

- **Transfixion et scarification :**

Ces méthodes sont réservées au seul vaccin vivant ne peuvent être administrer que par cette voie, c'est le vaccin contre la variole aviaire.

La transfixion de la membrane alaire à l'aide d'une double aiguille cannelée est largement préférée que la scarification de la peau de la cuisse, à l'aide d'un vaccinostyle. (Anonyme ; 2000)

-l'incision cutanée doit éviter de léser un vaisseau sanguin, en particulier la veine alaire. (**Mémento thérapeutique**)

Après transfixion, la réaction se traduit par l'apparition d'un nodule inflammatoire rougeâtre dont la taille n'est pas en rapport avec l'immunité conférée. La peau et les follicules plumeux se gonflent avec la formation des croûtes. L'absence de ces réactions peut être due à :

- une mauvaises conservation ou de préparation du vaccin.
- des oiseaux en incubation.
- des oiseaux immunisés. (**Villate D ., 2001**)

- **Injonction intra musculaire et sous cutanée :**

Les vaccins injectables sont, remis en suspension dans leur diluant avant d'être injectés (vaccin vivant), soit prêt à l'emploi (vaccin inactivé).le matériel d'injection doit être stérile, utiliser une aiguille d'une longueur adaptée à l'âge ,7 cm pour les premières semaines de la vie, 1 cm au-delà de 2 semaines.

Veiller fréquemment à changer l'aiguille (au minimum toute les 500 injections) pour ne pas déchirer la peau ou le muscle. Pour améliorer la fluidité des vaccins inactifs huileux, sortir les flacons du réfrigérateurs plusieurs heures avant l'utilisation. La voie sous cutanée est préconisée à la base du cou de l'oiseau pour des raisons pratiques d'utilisation. Elle convient pour la vaccination des poulets de chair destinés à la découpe ou la présence même discrète d'une réaction fibreuse locale est à éviter, en particulier lors d'utilisation de vaccins bactériens en adjuvant huileux, la voie intra musculaire est préconisée essentiellement chez les oiseaux plus âgées au niveau des muscles de bréchet, notamment pour tous les vaccins inactivés en adjuvant huileux utilisés en rappel avant l'entrée en ponte.(Anonyme .,2000)

- **Injection in ovo :**

Largement utilisée dans les couvoirs des poussins de chair aux USA ; cette méthode vient en remplacement de l'injection à 1 jour elle consiste à injecter un vaccin vivant (Marek, Gumboro) dans l'œuf embryonné au moment du transfert entre incubateur et éclosion.

### **II.2.a.2. Méthodes de vaccination collectives :**

La meilleure méthode demeure la vaccination individuelle, mais pour les raisons économiques, pratiques les méthodes de vaccinations collectives sont le plus souvent mises en place. Il s'agit de vaccinations dans l'eau de boisson ou par nébulisation. (Anonyme .,2004)

La qualité de l'eau est déterminante, elle doit être :

1. potable.
2. sans minéralisation excessive.
3. avec un ph légèrement acide.

4. dépourvue de toute trace de désinfectant.

5. fraîche si possible.

- **Vaccination par l'eau de boisson :**

Elle est pratiquée pour les volailles de plus de 4 jours d'âge en raison de la grande variabilité de la consommation d'eau pendant les premiers jours de vie.

**(Anonyme ., 2000)**

Respecter les étapes suivantes :

\*avant la vaccination, contrôler la propreté et le bon fonctionnement de chaque abreuvoir ou pipette (si nécessaire les nettoyer's mais sans savon).

\*Veiller régulièrement à nettoyer les canalisations, surtout après des traitements antibiotique ou vitaminique. Le nettoyage peut être effectué par eau sous pression en sens inverse, puis l'incorporation d'acides organiques dans l'eau de boisson pendant 2 jours consécutifs (par ex : acide citrique ou propionique).

-.Ne vacciner qu'au minimum 3 jours après la fin d'un nettoyage des canalisations.

-.Assoiffer les volailles pendant ½ h à 1h30 avant la distribution de la solution vaccinale, de préférence aux heures fraîches de la matinée, en fermant le robinet d'arrivée d'eau, et en vidange complètement l'ensemble du circuit d'eau.

-.prévoir une quantité d'eau (voire qualité de l'eau) suffisante pour être bu en 2heures (au moins d'une heure, certaine volailles n'auront pas d'accès à la solution vaccinale, au-delà de 2 à 3 heures, la stabilité du vaccin serait compromise .La quantité correspond à environ 1/7 du volume d'eau consommée la veille par le troupeau, pour 1000 poulets, le nombre de litres nécessaires équivaut au minimum à leur âge en jours.

Dissoudre 20.5 g de poudre de lait écrémé par litre d'eau, pour éviter la formation de grumeaux qui pourraient boucher les tuyauteries. Procéder en 3temps : préparer une petite quantité de solution concentrée ; puis la mélanger à la quantité d'eau distillée la dose vaccination. Puis dissoudre ensuite dans un petit volume d'eau distillée la dose correspondante au nombre de sujets à vacciner.

-Remplir les abreuvoirs par l'ouverture de circuit de distribution d'eau, vérifier que tous les abreuvoirs et pipettes se remplissent d'eau blanchâtre, et que toutes les volailles boivent des solutions en particulier les plus chétives.

Quand toute la solution vaccinale est bue, remplir le bac à son niveau maximum avec une eau non chlorée et dépourvue de tout désinfectant .Enfin, ouvrir le robinet d'arrivée d'eau.

- **Vaccination par pulvérisation :**

Cette méthode consiste à pulvériser une solution vaccinale de telle sorte que les gouttelettes contenant un nombre suffisant de particules virales vivants (virus peu agressifs) entrent en contact avec les muqueuses de l'œil et/ ou l'appareil respiratoire pour que le virus vaccinal s'y multiplie il provoque une immunité locale puis générale.Cette vaccination peut être utilisé contre la laryngotrachéite. (Anonyme ., 2000)

- **Nébulisation/atomisation :**

Selon la taille des gouttelettes émise par l'appareil de pulvérisation, on parlera de :

.Nébulisation avec des gouttelettes de 70 à 150 micro.

.Nébulisation avec des gouttelettes de 15 à 20 micro. (Anonyme ; 2000)

**Respecter les étapes suivantes :**

1. On vaccine par nébulisation que les volailles bénéficiant d'un bon état sanitaire.
2. la qualité d'eau doit être ajustée selon les conditions d'ambiance.
3. le matériel doit être propre, sans trace de chlore ou désinfectants.
4. préparer la solution vaccinale au dernier moment avec une eau d'excellente qualité bactériologique fraîche.
5. regrouper calmement les volailles dans l'élevage restreint.
- 6.éteindre la lumière, les radiants, et la ventilation.

7. porter un masque.
8. nébuliser la tête des volailles pendant 15 à 20 minutes, en effectuant lentement plusieurs passages.
9. rincer abondamment le matériel à l'eau claire, sans chlore ou désinfectants.

**Sérothérapie :**

L'injection passive de sérum, ou mieux d'anticorps purifiés provenant d'un donneur immun ou normal, est moins utilisée aujourd'hui avant que ne fut découverte la vaccination moderne .Elle garde encore certaine indication à titre préventif, quand la période d'incubation est très courte pour qu'une vaccination puisse être mise en œuvre, ou quand il n'y a pas de vaccination. La sérothérapie connaît aujourd'hui de nouvelle indication en dehors du domaine des maladies infectieuses, notamment dans la maladie hémolytique du nouveau-né anti-rhésus, et dans le traitement de certaines intoxications médicamenteuses en utilisant des anticorps dirigés contre le médicament. (Anonyme ., 2004)

*PARTIE EXPERIMENTALE*

### **Introduction :**

Notre travail est réalisé sur quelques élevages de poulet de chair, l'étude est basée sur la récolte des informations concernant les systèmes d'élevage et les différentes pathologies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair depuis l'âge de démarrage jusqu'à l'abattage.

Une enquête générale menée sur le terrain sous forme de questionnaire (annexe). Cette enquête est basée surtout sur les maladies les plus rencontrées et leur inter relation avec les différents facteurs zootechniques (hygiène, âge, alimentation, conduite d'élevage).

Cette enquête a été effectuée au niveau des quelques élevages de la région de CHLEF, sur 50 bâtiments, étalé sur une période de trois mois.

### **1- Objectif :**

L'objectif de ce travail est de voir les différents facteurs zootechniques et biologiques qui influent sur les élevages de poulet chair et sa production, et de trouver des solutions s meilleures. Pour agir à temps et corriger les défaillances rencontrées.

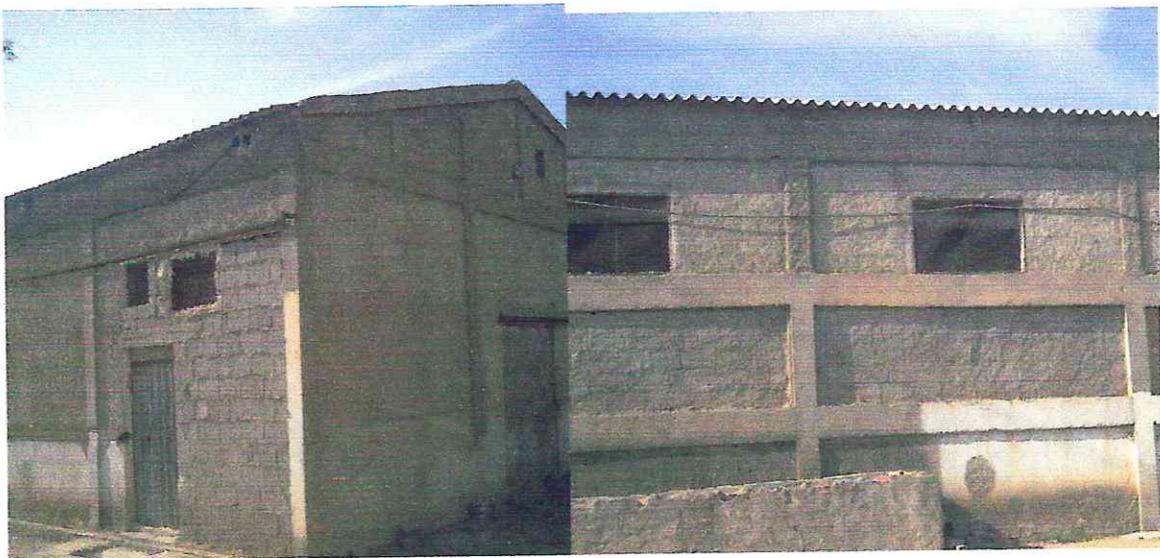


Photo n°01: Bâtiment d'élevage.

### 2- Matériel et méthodes :

#### 2-1- Matériel :

##### ✓ Animaux :

L'étude est réalisée sur des oiseaux de différent age (J0-J20, J20-J40, J40-J60) repartis sur 50 bâtiments de nombre différent ; la souche étude est de type I.S.A 15.

##### ✓ Locaux :

La majorité des bâtiments sont des bâtiments traditionnels, ces locaux ne sont pas bien équipé ; contiennent un matériel traditionnel.

##### ▪ La construction des bâtiments d'élevage

Chaque bâtiment clôturé par un grillage pour éviter le contact avec les animaux sauvages.

Des la rentrée du bâtiment on trouve un pédiluve et autoluve pour la rentrée des véhicules et des personnes.

Chaque élevage est munis d'une fiche technique, qui comporte des informations telle que :

La Température, l'age, le nombre de mortalité, alimentation, protocole vaccinal et traitement et la date de démarrage.

##### ✓ Matériel de l'autopsie (Examen lésionnel)

- Ciseau
- Bistouri
- Pince à captation
- Des gants (Photo n° 02)



Photo n° 02: Matériel de l'autopsie

Chaque bâtiment contient un matériel nécessaire, qui est constitué par les différents instruments nécessaire aux besoins des sujets (boire, mange).

### 2-1-1- Les abreuvoirs : on a 02 types

- Linèires : de 1.5m pour 150-180 poussin/abreuvé.
- Bols : c'est une assiette surmontée d'un seau renversé 50-60 poussin/bol.

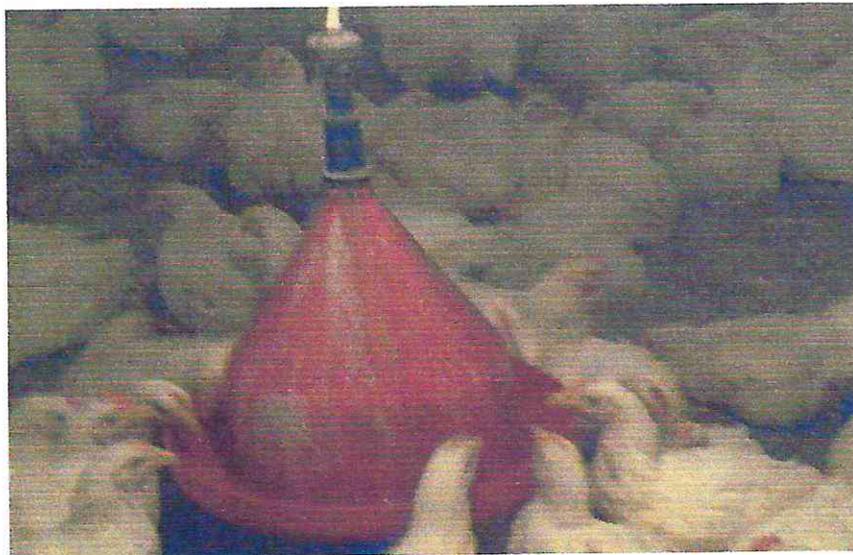


Photo n° 03 : un abreuvoir (bol)

### 2-1-2- Mangeoires : sont disposés selon l'age des oiseaux.

1-20 jour : 10 mangeoires pour 500 poussins.

A la 3eme semaine d'age; 15 mangeoires pour 500 poulet.

### 2-1-3- Température : La température est comprise entre 28-35°C.

A partir de la 2<sup>ème</sup> semaine la température diminue à 2°C par semaine jusqu'à l'age d'abattage qui arrivé de 20-24°C.

**2-1-4- Eclairage :** L'intensité doit être élevée pendant la 1<sup>ère</sup> semaine d'age a 3w/m<sup>2</sup> après on commence a diminuer de 1.5w/m<sup>2</sup> jusqu'à l'abattage. Les variations de l'intensité lumineuse conduit à l'apparition des troubles.

L'idéal lumineux de couleur rouge vert.

- Si l'intensité est faible on constate le picage.

- Si l'intensité est forte on constate le cannibalisme.

La durée d'éclairage en élevage poulet chair est de 23/24 h.

**2-1-5- Hygrométrie:** L'idéal est 70%. L'augmentation de l'hygrométrie favorise les apports des germes.

### **Technique de l'autopsie:**

Après avoir observé de l'état sanitaire des oiseaux on a fait un examen confirmatif:

La confirmation des signes cliniques des maladies dans l'élevage du poulet de chair nécessite un diagnostic lésionnel basé sur l'autopsie sur des sujets morts et des sujets vivants bien choisis.

L'autopsie se fait en plusieurs étapes:

○ L'euthanasie de l'animal : le sacrifice des oiseaux se fait par des moyens plus simple et les plus utilisés sur le terrain (luxation cervicale).

○ Disposition de l'animal : l'animal se dispose sur une position dorsale après luxation de l'articulation coxo-fémorale pour mieux stabiliser.

○ Examen extérieur de l'animal: avant toute incision pour noter toutes les anomalies: la tête, plumage, l'état de la peau, l'état des muqueuses, les membres, et les sécrétions.

○ Incision: l'animal doit être incisé avec un ciseau droit; l'incision commence à partir de bec jusqu'à ce que les parties profondes touchent tout l'appareil.

Cette ablation des viscères abdominaux est nécessaire pour visualiser l'arbre respiratoire avec observation minutieuse des différents organes.

- Les voies respiratoires supérieures: les narines, oropharynx, la trachée
- Les voies respiratoires profondes: les poumons, les sac aériens.
- Le système lymphoïde : le thymus, les amygdales caecales, la bourse de fabricius.
- Le système circulatoire: le cœur.

Système digestif et ses annexes : l'œsophage, le jabot, les estomacs (pro ventricule, gésie), le foie, les intestins (Photo 04)



Photo 04: l'autopsie de l'appareil digestif.

### **2-2-Méthodes :**

L'inspection ou l'observation des différents bâtiments comporte deux parties ; une partie basée sur l'inspection des locaux et le mode d'élevage des oiseaux du premier jour jusqu'à la vente et une deuxième partie basé sur l'aspect sanitaire, des sujets (signes cliniques, mortalité, morbidité et lésions).

#### **-l'inspection et conduite d'élevage :**

A l'entrée du bâtiment on observe l'état des locaux (hygiène, humidité, litière température).

Normalement le nettoyage et la désinfection du bâtiment se fait par (javel, le chlore), on procède un vide sanitaire après chaque bande (au minimum 15 jours).

Le bâtiment doit être préchauffé 48 h avant l'arrivée des poussins.

Les poussins occupent une partie du bâtiment dans les premiers jours de démarrage environ 40 poussins /m<sup>2</sup>, plus l'âge est augmenté l'occupation réduite de 10 sujets / m<sup>2</sup> jusqu'à fin de l'élevage.

**Les résultats :**

Les résultats sont obtenus à l'aide des vétérinaires praticiens.

Selon le questionnaire, nous avons pu obtenir les résultats suivants, nous les avons interprétés sous forme des tableaux et des diagrammes.

• **Les signes cliniques :**

Les signes cliniques sont très variable comme indique le tableau suivant :

Tableau n°01 : les principaux symptômes observés sur le terrain

Les symptômes	Le nombre de lésions	Le pourcentage
Râle	13	26 23,33
Toux	5	10 13,33
Diarrhée	19	38 40
Larmolement	13	26 23,33

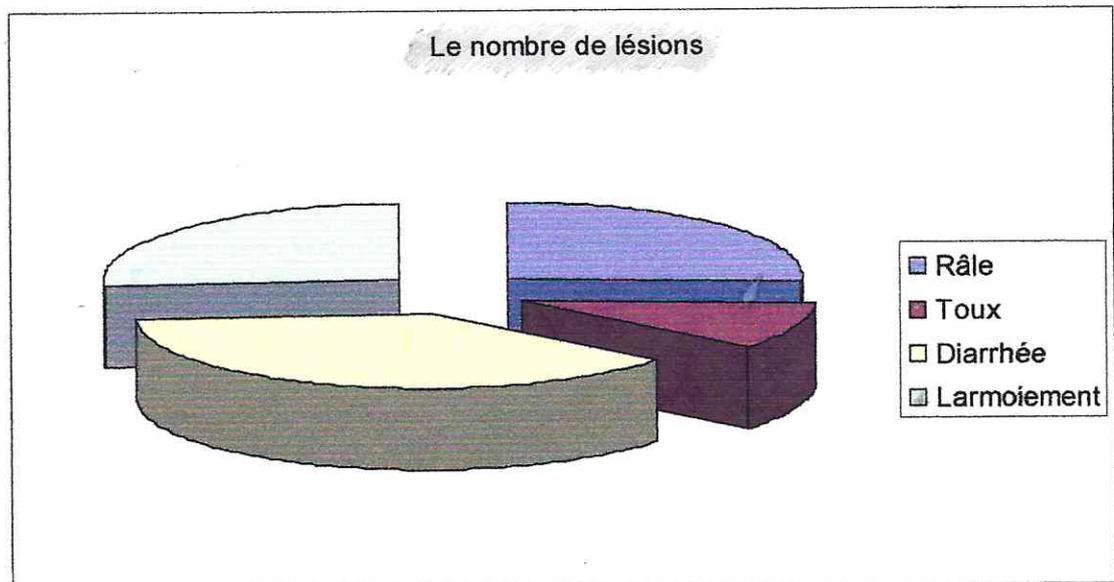


Figure 01: Le pourcentage des principaux symptômes observés sur le terrain

- **Les lésions :**

Selon notre travail, nous avons constaté 2 types de lésions rencontrés sur le terrain. Il existe des lésions majeures (très rencontré dans les élevages), et des lésions mineures (faiblement rencontré).

Pour les lésions majeures, nous avons trouvé :

- 1- Des lésions digestives.
- 2- Des lésions respiratoires.

Pour les lésions mineures, nous avons trouvé :

- 1-des lésions cardiaques.
- 2- des lésions musculaires.
- 3- des lésions nerveuses.

Tableau n° 02: le pourcentage des lésions rencontrées sur le terrain

Les lésions	Intestinale	respiratoire	Cardiaque	musculaire	Nerveux
Le nombre de lésions	15 10	15 10	10 4	06 3	04 3
Le pourcentage	30% 33,33	30% 33,33	20% 13,33	12% 10	08% 10

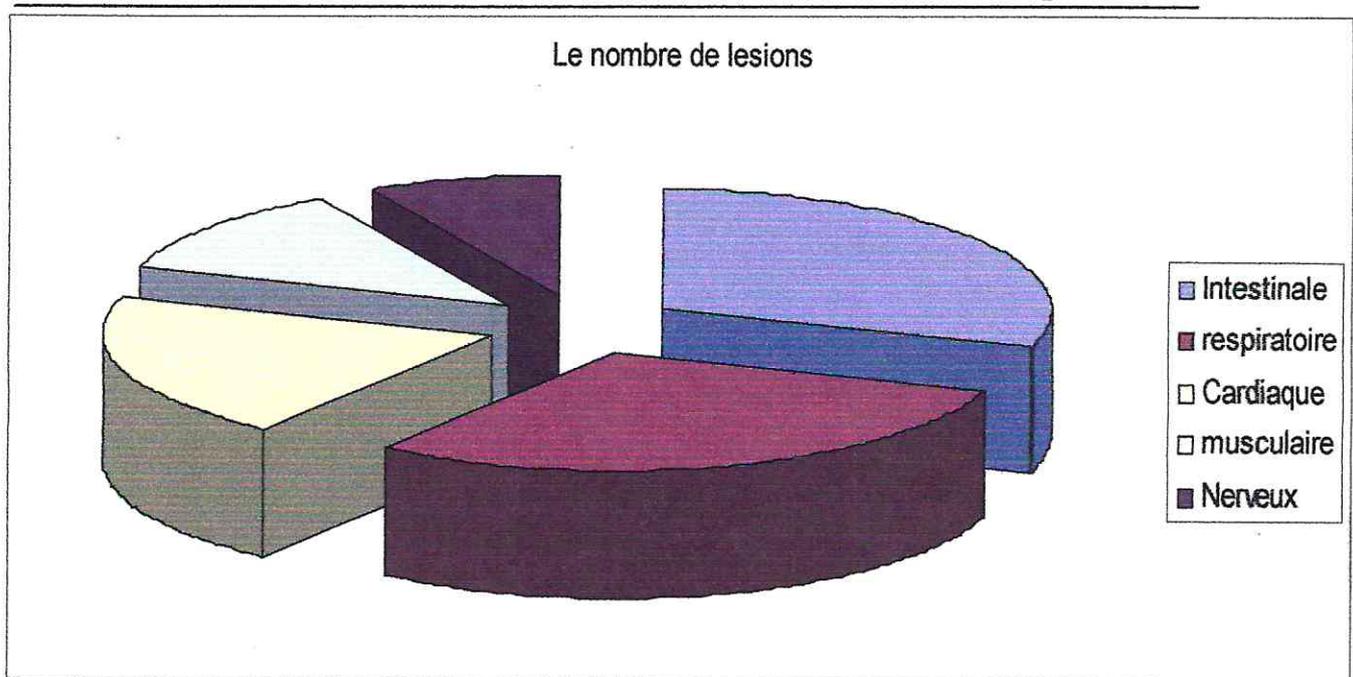


Figure 02: Le pourcentage des lésions rencontrées sur le terrain

En ce qui concerne les lésions majeures, parmi les lésions digestives ; on trouve surtout :

- Hémorragie de pro ventricule (typique pour la coccidiose).
- Hémorragie (typique pour la coccidiose).
- Un dépôt de fibrine (colibacillose).
- Une couleur marron foncé et l'aspect friable de foie (typique pour la salmonellose).

Pour les lésions respiratoires, on trouve surtout :

- Hémorragie de la trachée (typique pour la larngotracheite infectieuse).
- Parfois, avec l'aspect caséux de trachée (typique pour la bronchite infectieuse).
- Un dépôt de fibrine et aérostatique dans les poumons et les sacs aériens (cas de colibacilloses et la mycoplasmoses).

Pour les lésions mineures, elles sont basées sur :

- Hypertrophie et congestion de bourse de Fabricius (typique pour la maladie de Gumboro).
- Hypertrophie des amygdales caecales (lésion intestinale proprement dit).

Tableau 03 : le pourcentage des causes qui provoquent l'apparition des pathologies dans nos élevages.

Les causes	agents	La conduite
Le nombre des bâtiments	13	37
Le pourcentage %	26%	74%

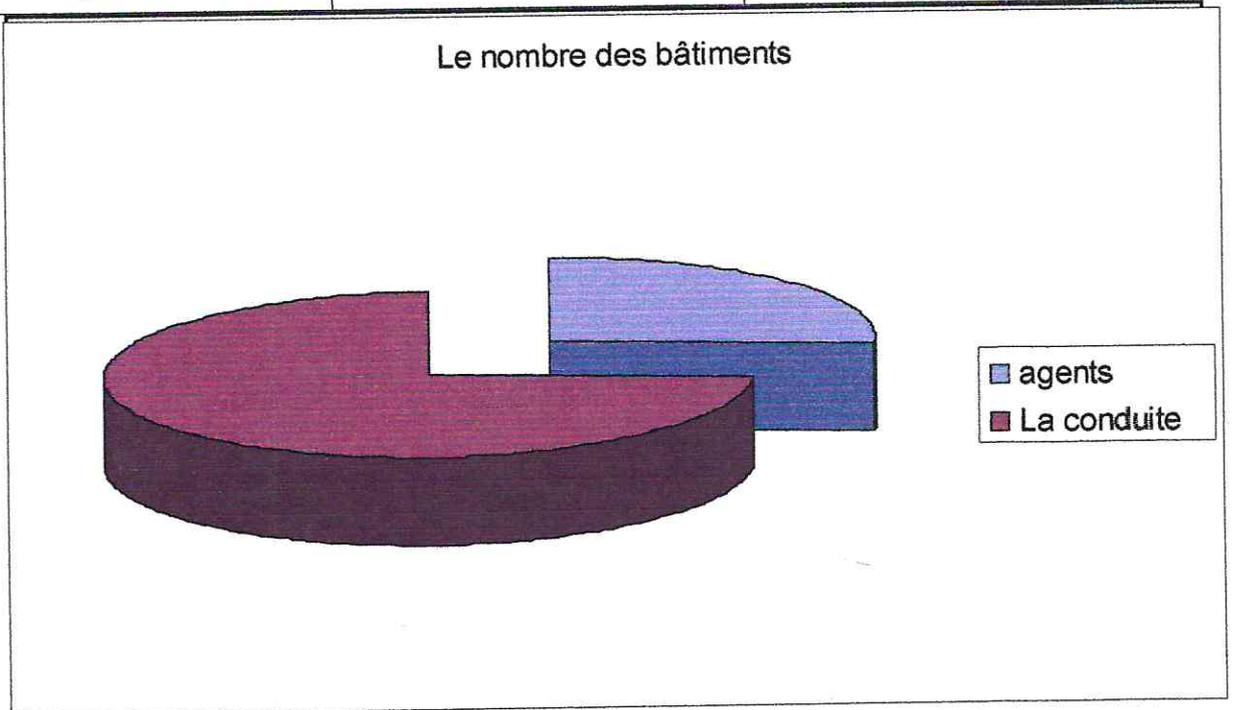


Figure 03: le pourcentage des causes qui provoquent l'apparition des pathologies.

- **Le diagnostic :**

Nous avons remarqué d'après le travail qu'on a fait que le diagnostic en élevage du poulet de chair est basé surtout sur 2 types de diagnostic : clinique et lésionnel, a des pourcentages presque égaux (80% et 85%).

Le diagnostic de laboratoire est négligeable avec des taux très faible de 10% seulement. Comme il indique le tableau 04 :

Tableau 04: Le taux d'application de différentes méthodes de diagnostic.

Diagnostic	Clinique	Lésionnel	Laboratoire
Le nombre des vétérinaires	20	25	05
Le pourcentage%	40	50	10

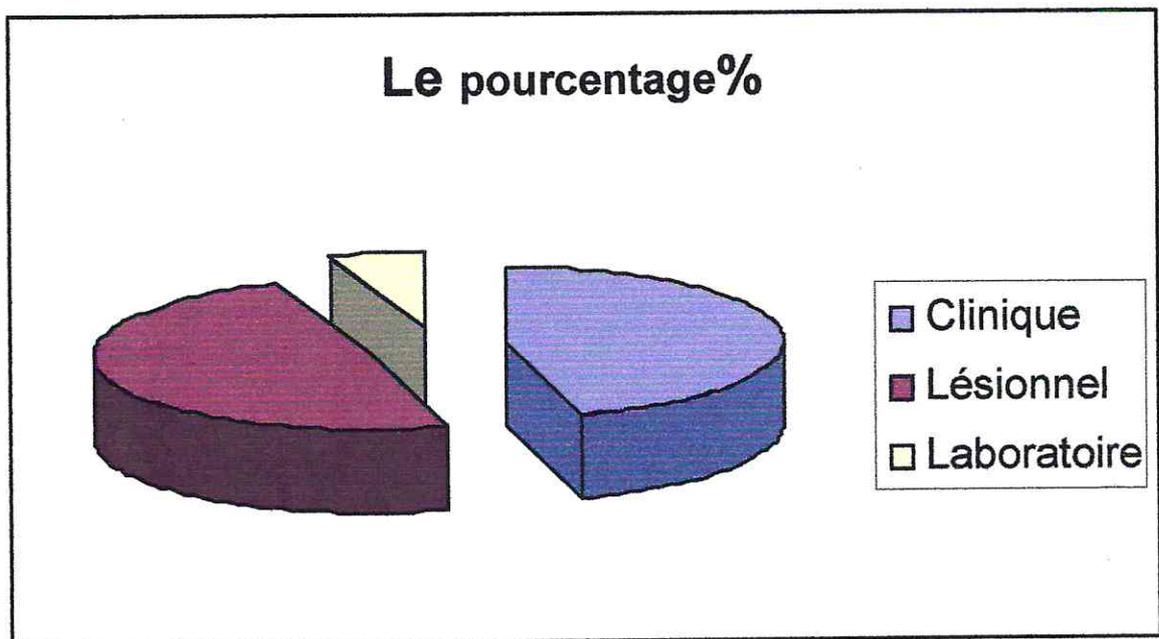


Figure04: Le taux d'application de différentes méthodes de diagnostic.

- **La prophylaxie :**

Nous assistons à 2 types de prophylaxie : sanitaire et médicale.

- **1- La prophylaxie sanitaire :**

Nous avons constaté que la plupart des locaux du poulet de chair rencontrés sur le terrain (30 bâtiments /50 bâtiments) respectent moyennement les mesures de prophylaxie sanitaire avec un pourcentage de 60%. On parle de la désinfection, désinsectisation et le vide sanitaire, ainsi que l'application des normes zootechniques dans les bâtiments d'élevage.

Nous avons trouvé seulement 7 bâtiments parmi les 50 qui respectent très bien les normes prophylactiques contrairement au reste (13 bâtiments) qui négligent complètement ces mesures voir tableau n° :05.

Tableau n°05 : Le degré de respect des mesures prophylactiques.

LE degré de respect de prophylaxie sanitaire.	bon	moyen	Faible
Le pourcentage	14%	60%	26%
Le nombre des bâtiments	7	30	13

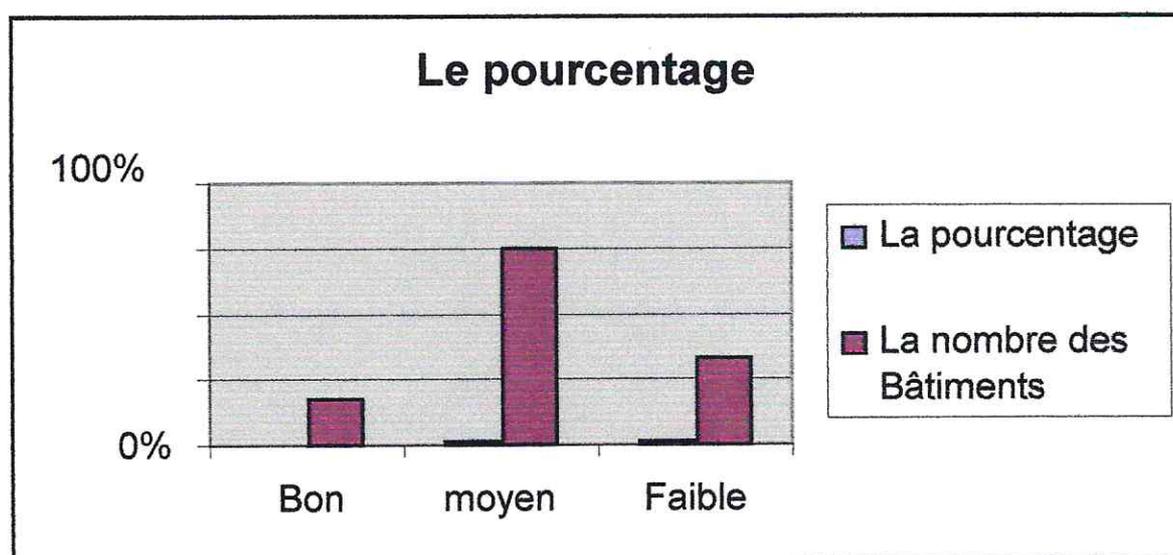


Figure 05: Le degré de respect des mesures prophylactiques.

### 2-la prophylaxie médicale :

Nous avons trouvé que l'ensemble des éleveurs et des vétérinaires pratiquant l'élevage de poulet de chair sur notre territoire, utilisent couramment les vaccins : HB1, SOTA, vaccin contre la maladie de Gumboro . Voir tableau n° :06.

## Partie expérimentale

Tableau 06 : le taux et le mode d'application de protocole de vaccination.

Les jours	1-7me	13-15me	16-21me	28-32me
Le pourcentage	HB1 :98% 100 Gumboro :01% 03	Gumboro :90% 83 SOTA : 30% 0	Gumboro : 98% 3 SOTA : 20% 100	Gumboro:02% 23 SOTA : 96% 06
Le nombre de vétérinaires	HB1 :49 30 Gumboro :1 07	Gumboro :45 22 SOTA : 15 0	Gumboro : 49 1 SOTA : 10 30	Gumboro : 1 7 SOTA : 48 0

Nous avons remarqué que la plus part des pratiquants d'élevage, appliquent au début la vaccination par HB1, à partir du 1<sup>er</sup> au 7eme jour puis contre la maladie de Gumboro à partir du 13eme jour jusqu'au le 21eme puis rappel de la Newcastle du 28eme au 32eme jours.

**Conclusion :**

D'après notre travail sur les bâtiments d'élevage de poulets de chair, au nombre de 50. Et d'après les résultats obtenus, on a remarqué que la majorité de bâtiments ne respectent pas les normes prophylactiques, même les meilleurs bâtiments présentent quelques fuites d'application de ces normes et cela explique l'apparition de nombreuses pathologies surtout respiratoires et digestives.

La concentration d'un nombre très important des oiseaux crée des conditions d'ambiance médiocre qui va faciliter l'apparition des troubles au sein de l'élevage.

Certain pathologies peuvent apparaître au cours de l'élevage, si les normes zootechniques et vaccinations ne sont pas bien respectées comme Gumboro, coccidiose.

En conclusion, en aviculture, un bon suivi médical et prophylactique associé à une bonne conduite d'élevage permet de prévenir contre les pathologies à grand risque (mortalité) et à limiter les pertes économiques.

## Recommandation générale

Les règles générales à respecter pour les différents modes d'élevages sont les suivant :  
-un vide sanitaire après nettoyage et désinfection du bâtiment et des matériels de deux semaines minimum et effectuée après chaque bande.

La distribution des régimes doit permettre un développement harmonieux de l'animal, sans engraissement excessif.

. La définition distribuée durant au moins deux semaines doit comporter au moins 75% de céréales et leurs issues.

Pendant les cinq derniers jours avant l'abattage, la distribution du régime est exempté de tout additif, conformément à la législation en vigueur.

-Etablissement d'un programme de prophylaxie qui figurera dans le règlement technique.

Les interventions prévues doivent être limitées au strict nécessaire pour permettre le maintien en bonne santé des poulets.

Les opérations de mise en marché (entreposage, transport et présentation au public) doivent s'effectuer de manière à ne pas nuire à la qualité du produit.

Le délai limite de vente est fixé à 7 jours après l'abattage, le jour d'abattage non compris et cela sans dérogation.

# *ANNEXES ET REFERENCES*

Université Saad Dahleb Blida  
Faculté des Sciences Agrovétérinaires et biologiques  
Département des sciences vétérinaires  
Questionnaire sur les différentes maladies fréquentes  
Appliqué dans la région de chlef  
(Projet de fin d'étude 2007)

1-Vous exercez dans la région de : .....

2-Si vous exercez sur l'espèce aviaire.

Quel est le type d'élevage le plus rencontré :

Poule pondeuse

Poulet de chair

3-Quelles sont les pathologies, les plus rencontrées en élevage du poulet de chair ?

.....  
.....  
.....  
.....

4- Quelle sont les antécédentes pathologies rencontrées en élevage de poulet de chair ?

.....  
.....  
.....



Nom de la maladie	Période de vaccination	Mode de vaccination	Type de vaccin	Observation
MALADIE DE NEWCASTLE	1 <sup>er</sup> jour au couvoir	Nébulisation ou dans l'eau de boisson	HB 1	L'eau ne doit pas contenir du chlore (eau de javel)
BRONCHITE INFECTIEUSE	1 <sup>er</sup> jour au couvoir	Nébulisation ou dans l'eau de boisson	H 120	L'eau ne doit pas contenir du chlore (eau de javel)
MALADIE DE GUMBORO	7 <sup>eme</sup> - 10 <sup>eme</sup> jour	Eau de boisson	Vaccin Vivant	L'eau ne doit pas contenir du chlore (eau de javel)
MALADIE DE NEWCASTLE	14 <sup>eme</sup> jour	Nébulisation ou eau de boisson	La SOTA	L'eau ne doit pas contenir du chlore (eau de javel)
MALADIE DE GUMBRO	21 <sup>eme</sup> jour	Eau de boisson	Vaccin Vivant	L'eau ne doit pas contenir du chlore (eau de javel)
MALADIE DE NEWCASTLE	28 <sup>eme</sup> jour 30 <sup>eme</sup> jour	Nébulisation ou eau de boisson	La SOTA	L'eau ne doit pas contenir du chlore (eau de javel)

**Protocole national de vaccination du poulet de chair**

**Ministère de l'agriculture et du développement rural**

## *Liste des références*

- 1- **André Oriol 1990**: immunologie animal, 4eme édition, p190.198.
- 2- **Anonyme 1977**: hygiène et maîtrise sanitaire en aviculture cahier technique de ITAVI. Paris, p 3,4.
- 3- **Anonyme 1989**: l'alimentation des monogastriques: porcs, lapins, volailles, 02 édition INRA, Paris, p 282.
- 4- **Anonyme 1993**: hygiène et protection sanitaire en aviculture, 2eme édition INRA Ltp: [www.inra.fr/production animales](http://www.inra.fr/production animales).
- 5- **Anonyme 1997**: l'alimentation des monogastriques.
- 6- **Anonyme 1999**: la production de poulet de chair en climat chaud, 2eme édition ITAVI-CIRAD.
- 7- **Anonyme 2000**: guide d'élevage ISA 15.
- 8- **Anonyme 2004**: filière avicole (revu scientifique)- bâtiment et conduite d'élevage, p 4-3.
- 9- **Anonyme 2004**: encarta 2004.
- 10- **Beanmant C., 2004**: productive et qualité de poulet chair, édition IRNA.
- 11- **Bellay T, Teeter RG**: boilet water balonce and thermo balance during thermental and higy ambient température exposition.
- 12- **Brion 1992**: Maghreb vétérinaire Vol 6 N°26.
- 13- **Fernard R., 1992**: aliment de poulet et de pondeuse, édition AFSSA-CIRAD.
- 14- **Gordon R., 1979**: pathologies des volailles.
- 15- **Hamet N., 1992**: maladie de l'aspergillose in manuel de pathologie aviaire.
- 16- **Intervet international., 2004**: les principales maladies des volailles.
- 17- **Isabelle Kempf., 1992**: mycoplasmoses in manuel des pathologies aviaires.
- 18- **Picoux jean bearger 1992**: manuel des pathologies aviaires.
- 19- **Julian R., 2003**: le régime de l'élevage des volailles.
- 20- **Laval A., 1988**: aviculture française: maladie a tropisme génital majeur.
- 21- **Larbier M, Cardinal E., 1992**: manuel des pathologies aviaires.
- 22- **Lecoanet Jean., 1992**: colibacilloses in manuel des pathologies aviaires.
- 23- **Michel R., 1990**: production de poulet chair, paris technique agricole.
- 24- **Nacer R ET Hamidani M., 2003**: in suivie sanitaire des reproducteurs type ISA 15.
- 25- **Picoux jean bearger, 1988**: cours supérieure de pathologie aviaire ENVI d'alfort.
- 26- **Pierre Darouin (afssa)**: l'Afrique aviculture; Mai 1999. (Revue scientifique).
- 27- **Puyt., 1995**: antibiothérapie, bulletin TGV N° 5.
- 28- **Rosset R., 1998**: aviculture français, technique agricole, paris.
- 29- **Shelcher F., 1992**: