



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**Enquête sur les pathologies les plus fréquentes chez les  
poulets de chair dans la région de Médéa**

Présenté par

**REBAHI Slimane**

**SAYAH Farouk**

**Devant le jury :**

<b>Président(e) :</b>	Dr SALHI Omar	MAA	ISV Blida 1
<b>Examineur :</b>	Dr BASBSI Mohamed	MAA	ISV Blida 1
<b>Promoteur :</b>	Dr LOUNAS Abd-aziz	MAA	ISV Blida 1

**Année : 2017**

# Remerciements

Nous remercions dieu le tout puissant de nous avoir accordé la santé et le courage d'arriver au terme de se travail

Nos remerciement vont en première lieu à notre promoteur Dr LOUNAS Abd-aziz, pour avoir inspiré ce sujet et dirigé notre travail avec efficacité.  
Mercie pour votre grande disponibilité et votre soutien au cours de la réalisation de ce travail.

J'adresse mes remerciements a Dr BASBASI Mohamed et SALHI Omar pour avoir accepté de présider ce jury, et pour l'intérêt qu'ils ont manifesté pour ce travail et accepter de juger ce travail.

# Dédicaces :

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

*Je dédie ce modeste travail :*

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

*A mes chères **frères, sœurs** « spécialement fatimazohra » et tout la famille « **R.F.B.A.H.G** »*

*Sans oublier tous mes chères **amies** durant ma vie, et , à mon binôme*

**FAROUK**

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

## Dédicaces

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

*Avec un énorme plaisir, un cœur ouvert et une immense joie, que je dédie mon travail à mes très chers parents qui sont l'exemple du dévouement qui n'ont pas cessé d'illuminer ma vie qu'Allah vous préserve mes chers §*

*AHCENE ET NAIMA §*

*Ainsi mes frères YACINE, DUSSAMA, SID AHMED et le mazouzi de la maison AKRAM, à mon binôme SLIMANE et tous mes chers amis durant ma vie*

*A toute personne qui m'ont encouragé ou aidé au long de mes études.*

## **RESUME :**

L'objectif de notre travail est de déterminer les défaillances rencontrées en élevage de poulet de chair dans la région de Médéa.

Pour ce faire une enquête par questionnaire a été réalisée auprès des vétérinaires praticiens

Les résultats du notre questionnaire prouve que :

La majorité des suspicions des maladies sont de type bactérien (50 %).

La colibacillose est la maladie bactérienne la plus fréquente (48%).

Dans les élevages ou les vétérinaires constatent couramment des pathologies ils montrent que (67%) des éleveurs ne respectent pas les règles de biosécurité et (57%) ne fait pas la vaccination.

Seulement (10%) des vétérinaires recourent aux laboratoires pour la diagnostique des maladies.

**Mots clés** : poulet de chair, défaillance, Médéa, questionnaire.

## ملخص

الهدف من دراستنا هو تحديد الأخطاء المرتكبة من طرف مربى دجاج اللحم في ولاية المدية ومن أجل القيام بهذه الدراسة قمنا بعمل استبيان للعديد من البيطرة الخواص نتائج هذا الاستبيان بينت ان:

اغلبية الامراض المتواجدة داخل مداجن ولاية المدية وبنسبة 50% هي الامراض البكتيرية ويعتبر الكوليباسيلوز المرض البكتيري الأكثر انتشارا بنسبة 48%

في المداجن المتابعة من طرف البيطرة اين توجد الامراض بكثرة يظهر ان 67% من المربين لا يحترمون قواعد الامن البيولوجي و 57% منهم لا يقومون بالتلقيح

ونجد ان 10% فقط من البيطرة يقومون بتشخيص الامراض بواسطة المختبرات التحليلية.

**الكلمات المفتاحية:** دجاج اللحم. الأخطاء. المدية. استبيان

## **Abstract**

The main of our study is to determine the deficiencies encountered in raising broilers herds in the territory of Médéa.

To do our reserche we used a questoner addressed to veterinary pratctitioners

The results of the quiz prove that :

High rates (50%) of bactirian diseases were observed.

The colibacillosis is the most frequent diseases (48%)

In farms where veterinarians routinely find disease they show that (67%) of farmers do not respect the rules of biosecurity and (57%) of them don't use the vaccination.

Only (10%) of the veterinarians resort to the laboratories test to indentify the diseases.

**Key words** : broilers herds, deficiencies, Médéa, questoner

## TABLE DES MATIERES

RESUME

REMERCIEMENTS

Dédicaces

TABLE DES MATIERES

LISTES DES FIGURES ET TABLEAUX

INTRODUCTION

➤ Chapitre I : Partie bibliographique	2
1)- Bâtiment et conduite d'élevage	3
1.)- Bâtiment :	3
1. 1)- implantation	3
1.2)- L'orientation du bâtiment :	3
1.3)- L'accès :	3
1.5)- le sol :	3
1.6)- la densité :	3
2)- Conduite d'élevage :	4
2.1) -La température :	4
2.2)- L'hygrométrie :	5
2.3)-La ventilation :	5
2.4)- La lumière :	6
2.5)-L'alimentation :	6
2.6)- Abreuvement :	7
1. PRINCIPALES PATHOLOGIES VIRALES :	8
1.1)- L'influenza aviaire (IA) :	8
1.2)- la bronchite infectieuse aviaire :	10
1.3)- MALADIE DE NEWCASTLE :	12
1.4) LA MALADIE DE GUMBORO :	15
1.5) La laryngotrachéite infectieuse :	17
2)- PRINCIPALES MALADIES BACTERIENNES :	19
2.1) Mycoplasmoses :	19



2.2) SALMONELLOSE :	21
2.3) LES COLIBACILLOSES AVIAIRES :	23
2.4) La pasteurellose aviaire :	25
3)- PRINCIPALES MALADIES PARASITAIRES :	27
3.1) Les coccidioses aviaires :	27
3.2) ASPERGILLOSE :	30
3.3) La candidose aviaire :	32
➤ Chapitre II: Partie Pratique	35
Objectifs de l'étude :	36
1. Matériel et méthodes :	36
2. Région de l'étude :	36
3. Conception du questionnaire :	37
A. Définition des objectifs du questionnaire :	37
B. Définition des données à recueillir :	37
C. Choix du type de questionnaire :	38
D. Remplissage du questionnaire :	38
E. Population d'étude :	38
F. L'analyse des données :	38
Résultats :	39
Discussion :	50
Annexe	
Références	

## Liste des tableaux :

**Tableau N°1** : Manuel de Gestion 2010 *POULET DE CHAIR* (p 5)

**Tableau N°2** : guide Shaver 566-577 (p6)

**Tableau N°03** : Association des vétérinaires en industrie animale (2013) coccidiose ;  
localisation de sept espace d'emiria dans l'intestin de poulet classées par sévérité décroissent  
de la coccidiose (p 27)

## Liste des figures :

**Fig 1 :** Jean François DAYON 1997 GUIDE D'ELEVAGE DES VOLAILLES AU SENEGAL, France, paris dakar

**Fig 2 :** Fiche technique : Elevage de poulet de chair

**Fig a-1 :** nécrose et hémorragie du proventricule .( cornelluniversity )

**Fig a-2 :** conjonctive et œdème et cyanose de la tête (cornelluniversity )

**Fig b1 +b2 :** Manual of Poultry Diseases *E.Kalet& T.Redmann : BRONCHITE INFECTIEUSE ( CHAPITRE 21 P 170 )*

**Fig c-1 :** L'autopsie en pathologie aviaire : 2ème Partie :Quelques aspects lésionnels sur les principaux appareils Jean-Luc GUERIN & Cyril BOISSIEU Élevage et Santé Avicoles et Cunicoles – ENV Toulouse

**Fig c-2 :** Mémoire présenté pour l'obtention du diplôme de Magister en médecine vétérinaire Option : pathologie Spécialité : Aviculture et pathologie aviaire Par : BEGHOUL SABER

**Fig c-3 :** Manuel de pathologie aviaire G Meulemans, F Rauw&Th van den Berg : maladie de newcastel (chapitre 19)

**Fig d- 1 : Ayayi Justin AKAKPO B.P. 12 104 Dakar-Yoff (Sénégal)**

“ Approches techniques pour l'harmonisation des plans de prophylaxie pour la prévention et le contrôle des maladies aviaires prioritaires »

(*maladie de Newcastle et maladie de Gumboro*) en Afrique de l'Ouest et du Centre 12 au 14 Aout 2013 Lomé, Togo

**Fig e-1 : Manuel de pathologie aviaire 4eme ed : S Davison LARYNGOTRACHITE INFECTIEUSE**

**Fig e-2 : Manuel de pathologie aviaire 4eme ed : S Davison LARYNGOTRACHITE INFECTIEUSE**

**Fig f-1 : ENV Toulouse :** L'autopsie en pathologie aviaire : 2ème Partie :Quelques aspects lésionnels sur les principaux appareils Jean-Luc GUERIN & Cyril BOISSIEU Élevage et Santé Avicoles et Cunicoles –

**Fig g-1 : Manuel de Pathologie Aviaire,4eme, edLK Nolan, HJ Barnes, TA Abdul-Aziz, CM Logue & JP**

**Fig g-2 : Manuel de Pathologie Aviaire,4eme, edLK Nolan, HJ Barnes, TA Abdul-Aziz, CM Logue & JP Vaillancourt Maladies bactériennes COLIBACILLOSE ( chapitre 45 p 301 )**

**Fig h-1 : avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse :** La candidose aviaire Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu (Mise à jour : 30.06.08)

## **Introduction :**

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

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

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

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

# **Chapitre I**

## **Partie bibliographique**

## **1)- Bâtiment et conduite d'élevage :**

### **1.)- Bâtiment :**

#### **1. 1)- implantation**

Pour l'*implantation* d'un bâtiment d'élevage il faut choisir un site dégagé avec si possible une protection contre les vents dominants constituée par exemple par une haie, surtout s'il s'agit d'un vent chaud. Les plantations autour du bâtiment permettent d'abaisser la température dans l'environnement immédiat du bâtiment par absorption du rayonnement solaire.(Rosset , 1998)

#### **1.2)- L'orientation du bâtiment :**

On recherche avant toute chose à favoriser une ventilation naturelle optimale en saison chaude. Il faut orienter le bâtiment perpendiculairement aux vents dominants en saison chaude. On recommande souvent d'orienter l'axe du bâtiment en Est-Ouest pour limiter la pénétration des rayons du soleil dans le bâtiment. Cet ensoleillement excessif entraîne du picage et du cannibalisme.(Jean , 1997)

#### **1.3)- L'accès :**

La facilité d'accès au poulailler est essentielle pour permettre les entrées et les sorties de matériel d'élevage, les livraisons d'aliment et sorties de marchandises. .(Jean , 1997)

#### **1.5)- le sol :**

Pour le sol Il faut prévoir un terrain suffisamment plat pour éviter les remblais. Le terrain ne doit pas être inondable lors des pluies, il faut creuser des tranchées ou des canaux d'évacuation des eaux de pluies autour du bâtiment. Il est préférable d'implanter le bâtiment sur une plateforme surélevée par rapport au niveau du sol pour éviter les risques d'inondations en cas d'orage et améliorer la ventilation. Un sol en ciment est plus facile à nettoyer, désinfecter et désinsectiser.(Jean , 1997)

#### **1.6)- la densité :**

Pendant la période chaude, il faut réduire au moins de 20% la densité animale, afin d'abaisser la production de chaleur par les oiseaux et par la litière, et pour assurer une meilleure circulation des animaux vers les zones plus aérées et les abreuvoirs.

- Reproducteurs chair: 3,5 à 4,5/m<sup>2</sup>
- Reproducteurs ponte: 4,5 à 5/m<sup>2</sup>

- Poulettes et pondeuses: 4,5 à 5,5/m<sup>2</sup>
- Poulets de chair: 8 à 11/m<sup>2</sup>.(Jean , 1997)



figure (01) : Fermes clés en main pour des poulets d'engraissement, d'élevage Reproducteurs ,  
poules pondeuses, label et centre d'investigation

## **2)- Conduite d'élevage :**

### **2.1) -La température :**

La température de l'aire ambiante est le facteur qu'a la plus grande incidence sur les conditions de vie de volailles, ainsi que sur leur performance.

Les jeunes animaux sont les plus sensibles aux températures inadaptées, ceci est lié à leur difficulté d'assurer la thermorégulation durant les premiers jours de vie. (1611)

Toute température qui dépasse 30°C entraine une baisse de consommation, alors que le froid provoque une augmentation des pertes corporelle. L'éleveur paye beaucoup de kilogrammes d'aliment pour pallier à l'insuffisance de chaleur dans le local. (Dominique , 2011 )

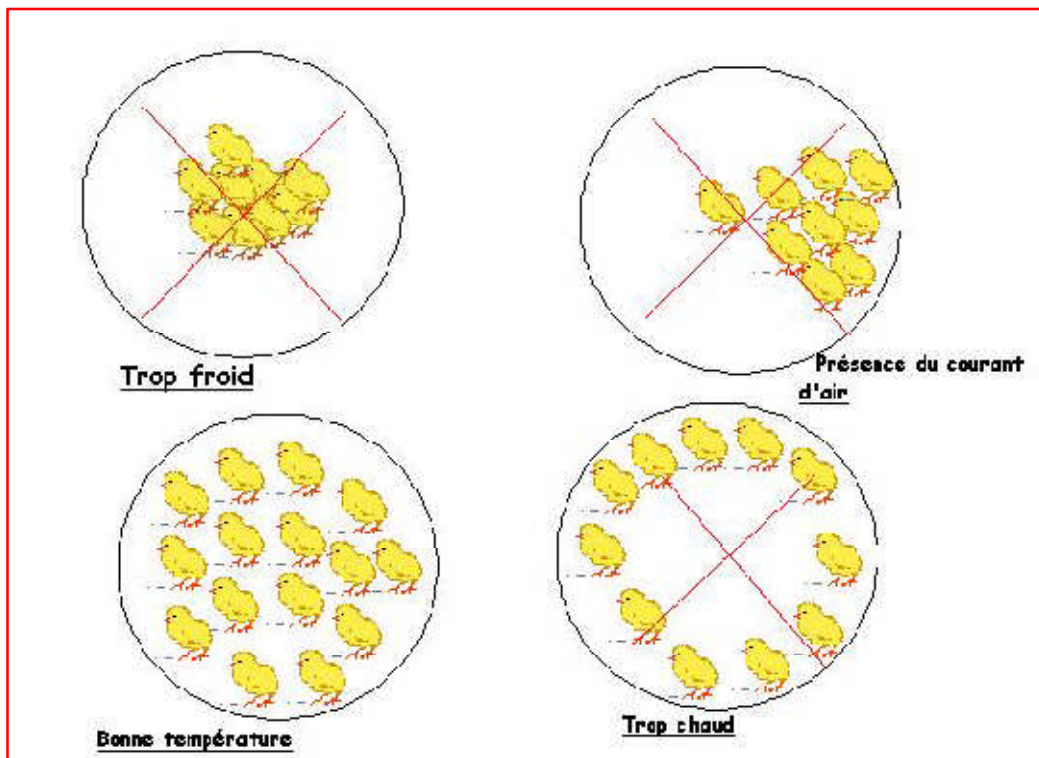


figure 02 : Modèles de comportement du troupeau pouvant signaler un inconfort lié à des problèmes de ventilation et de température

## 2.2)- L'hygrométrie :

Le taux d'humidité du bâtiment peut influencer le rendement de volaille. Une humidité relative de 60 à 70 % semble la plus convenable : elle permet de réduire la poussière et favorisé la croissance des plumes et des sujets eux même. (Fernand, 1992)

## 2.3)-La ventilation :

La *ventilation* joue un rôle très important dans les régions chaudes puisque, en plus de son rôle dans l'approvisionnement des animaux en oxygène, l'élimination des gaz nocifs (NH<sub>3</sub>, H<sub>2</sub>S, CO<sub>2</sub>, etc.), des poussières et de l'eau, elle contribue à l'élimination des calories excédentaires.

Il existe 2 types de ventilation:

- La **ventilation naturelle** fait appel à aucun moyen mécanique, les mouvements de l'air étant dus aux surpressions et dépressions causées par le vent et s'exerçant sur le bâtiment ainsi qu'à la convection thermique naturelle des masses gazeuses de températures différentes. L'air admis dans la partie basse du bâtiment se réchauffe, sa masse volumique diminue et il s'élève dans le bâtiment pour s'échapper par des ouvertures placées au niveau du toit (lanterneau ou cheminées). Les débits obtenus dépendent de la vitesse de l'air,



du gradient de température entre l'intérieur et l'extérieur du bâtiment, de la hauteur et de la surface des sorties d'air.

- **ventilation dynamique**, l'air est extrait ou pulsé dans le bâtiment par des ventilateurs à débits théoriques connus, généralement réglables et commandés soit manuellement soit automatiquement. La puissance totale des ventilateurs installés dans un bâtiment (m<sup>3</sup>/heure/kg) doit être calculée en tenant compte de la charge animale maximale et des températures les plus élevées enregistrées dans la région. (Fernand, 1992)

#### **2.4)- La lumière :**

La lumière est un stimulateur physiologique pour boire, manger, chauffer, interagir, se situer et se déplacer. Durant les premiers jours il faut maintenir une intensité lumineuse forte de 30 à 40 lux, l'intensité forte augmente l'ingestion, mais elle peut provoquer de la nervosité et déclencher du picage, il faut éviter au maximum les faisceaux de lumière solaire. Lorsque 'on constate des poids trop faibles et un problème de sous consommation, on peut allonger la durée du jour, en appliquant un éclairage nocturne progressif. (1611)

#### **2.5)-L'alimentation :**

La qualité de l'aliment est un facteur déterminant de la qualité des volailles finies. L'aliment doit apporter aux volailles l'ensemble des éléments essentiels dont elles ont besoin. Ces besoins évoluent dans le temps avec l'âge de l'animal. (Jean , 1997)

En général, on obtienne une meilleure croissance et efficacité alimentaire lorsque l'aliment de démarrage est donné en forme de miettes ou en forme de mini granulés, tandis que l'aliment de croissance et de finition en forme de granulés. Dépendant de la taille du granulé, peut être la première administration soit en forme miette ou mini granulés.

Si les miettes ou les granulés sont de mauvaise qualité, alors se réduira la consommation et la performance. Pourtant, il faut faire attention à la gestion de l'aliment pour éviter qu'il se défasse. (Jean-Luc)

<b>Age</b>	<b>Forme et taille de l'aliment</b>
0-10 jours	Miettes tamisées ou mini-granulés
11-24 jours	Granule de 2-3,5 mm de diamètre ou farine grosse
25 jours à l'abattage	Granule de 3,5 mm diamètre ou farine grosse

**Tableau 01** : Forme de l'aliment selon l'âge des oiseaux

## 2.6)- Abreuvement :

L'eau est essentielle pour la vie. Toute restriction dans la consommation d'eau ou la perte excessive de celle-ci, peut avoir un effet négatif sur la performance totale du poulet. L'eau des oiseaux ne doit pas contenir des niveaux excessifs de minéraux ni être contaminée. Bien que l'eau utilisée est considérée comme potable aussi bien pour l'homme que pour les oiseaux, il faut faire attention avec les puits perforés, dépôts ouverts ou des approvisionnements publics de mauvaise qualité.

Après le vide sanitaire et avant de recevoir les poussins, on doit prendre des échantillons d'eau pour analyser la contamination microbienne à la source, au dépôt et aux abreuvoirs.(Berte, 1987 )

Composants	Niveau tolérable (ppm)
Sels solubles totaux (dureté)	1.500
Chlorures	500
Sulfates (SO4)	1.000
Fer	0.5
Magnésium	200
Potassium	500
Sodium	500
Nitrates (NO3)	50
Magnésium	0.1
Arsenic	0.01
Cuivre	1
Zinc	5
pH	6 - 8,5

**Tableau 2** : normes pour l'eau potable (source : guide d'élevage Shaver566-577)

# 1. PRINCIPALES PATHOLOGIES VIRALES :

## 1.1)- L'influenza aviaire (IA) :

L'influenza aviaire (IA) est une maladie infectieuse, très contagieuse, causée par un virus de la famille des Orthomyxoviridae, genre Influenza (typeA).

- L'IA se subdivise en deux groupes en fonction de la virulence des souches virales en cause :
- L'IA hautement pathogène (IAHP) (highlypathogenicavian influenza)
- L'IA faiblement pathogène (IAFP) (lowpathogenicavian influenza)

Toutes les espèces aviaires domestiques ou sauvages (en particulier les oiseaux migrateurs) sont réceptives. La maladie est surtout décrite sur des espèces domestiques, en particulier la dinde et le poulet (mais aussi pintades, cailles, autruches...). Elle peut également affecter des espèces sauvages, comme c'est le cas avec le virus H5N1 hautement pathogène(GANIERE, 31 mai 2008)

La population aviaire sauvage sédentaire ou migratrice rendent le danger omniprésent, le virus résiste mal dans les milieux extérieur, la transmission virale surtout direct par voie respiratoire ou digestive, les stress divers et affections intercurrentes ou immunodépressives favorisent l'extension de la maladie. ( Suarez, 2016)

La maladie est observée varie considérablement, mais 3 formes cliniques sont prédominant :

- **Influenza très pathogène** : mortalité élevée jusqu'à 100%, associée aux signes cliniques décrits pour la peste aviaire, détresse respiratoire, larmolement, sinusite, œdème de la tête, cyanose de crête et des barbillons, diarrhée, œdème des pattes, pétéchie sur la graisse abdominale et les surfaces muqueuses et séreuses, chez les jeunes la mort soudaine sans signes cliniques.
- **Influenza modérément pathogène** : morbidité élevée, trouble respiratoires, chute de ponte ou arrêt de la ponte, dépression, aérosacculite, mortalité exagéré pouvant atteindre 70 a 80% des lésions congestives, hémorragiques, exsudatives et nécrotiques observé dans divers organes, exsudat fibrineux dans les sacs aériens, péricarde, cavité péritonéale, oviducte. Chez les dindes on remarque souvent de la sinusite.

- **Influenza peu pathogène** : infection inapparente, légers troubles respiratoires, diminution de la ponte. Des inflammations légères à modérées des voies respiratoires et de la conjonctive, chez les poules pondeuses les ovaires et les oviductes sont souvent involués. ( Suarez, 2016)



**Figure 1.2** : nécrose et hémorragie du Proventricule. (Cornell University)



**Figure 1.3** : Conjonctivite et œdème et cyanose de la tête. (Cornell University)

Il est possible de soupçonner l'influenza aviaire (IA) d'après les observations cliniques et les circonstances ayant amené à l'apparition de la maladie. Il faut recourir à des tests de laboratoire pour confirmer le diagnostic. (OIE : organisation mondiale de la santé animale, 2008)

Dans le cas d'un foyer à IAHP, les troupeaux infectés sont éliminés, souvent par la destruction des oiseaux par le feu ou un enfouissement à la ferme. Pour les foyers à IAFP, la destinée des troupeaux infectés est variable et, le plus souvent, les oiseaux infectés ne sont pas éliminés mais ils seront mis sur le marché en fin de production avec des précautions particulières (les animaux infectés par des souches peu pathogènes peuvent être traités aux antibiotiques) ( Suarez, 2016)

**Prophylaxie sanitaire** : difficulté liée à l'importance du réservoir sauvage. Il n'admet que le recours à l'abattage total, surveillance des élevages et de restriction de mouvement des oiseaux.

**Prophylaxie médicale** : il est possible de vacciner les volailles contre l'infection par le virus de l'influenza, cependant l'extrême diversité des sérotypes complique considérablement cette vaccination (Meulemans, 1992)

## **1.2)- la bronchite infectieuse aviaire :**

La bronchite infectieuse est une maladie virale de distribution mondiale, très fréquente et très contagieuse. Elle entraîne de grandes pertes dans la production d'œufs et le gain de poids, et peut aussi provoquer des saisies à l'abattoir. Elle a été décrite pour la 1ère fois en 1930 aux USA sous sa forme respiratoire, puis dans les années 40 pour la forme reproductrice et dans les années 60 pour la forme rénale.(Jean-Luc , et al., 30.06.08)

Seul le genre *Gallus* est sensible. Il existe des coronavirus similaires chez la dinde ou chez le faisan.

Les oiseaux de toute âge sont sensibles, mais les signes cliniques sont plus sévères chez les jeunes : les manifestations respiratoires se rencontrent surtout chez les oiseaux âgés de moins de 5 semaines.

La BI se transmet surtout par la voie respiratoire, par les aérosols et par les fèces. Les matières virulentes sont constituées par le jetage et les fientes. La transmission est horizontale, de façon directe (d'oiseaux malades à oiseaux sensibles), et indirecte (par l'eau, le matériel,...). L'excrétion virale par le jetage dure environ 10 jours ; en revanche l'excrétion fécale peut durer jusqu'à 20 semaines. Le stress peut favoriser le déclenchement de la maladie, les oiseaux pouvant resté porteurs asymptomatiques.(Jean-Luc , et al., 30.06.08)

Ils dépendent de la souche de virus BI en cause, âge, l'immunité acquise ou origine vitelline, le type et la durée d'invasion. La morbidité est élevée et la mortalité est importante chez les poussins, avec une période d'incubation très courte 18 à 36 h.

Les Symptômes respiratoires sont : essoufflement, râles, reniflement, toux, les yeux et les cavités nasales sont mouillées, des sinus tuméfiés.

Les Symptômes uro-génitales : retard de croissance, néphrite, cette dernière se traduit par une augmentation des taux d'urates dans les fientes, la poulette ne pond jamais ou pond des œufs anormaux.

La forme respiratoire se manifeste par un amas de mucosité et par un exsudat catarrhale dans la trachée, les poumons peuvent être congestionnée contenir un excès de mucus qui épaisit les parois des alvéoles, renfermer plus rarement un exsudat caséux.

La forme urémique se traduit par un œdème et la décoloration des reins.

La forme génitale se traduit par une faible dimension d'oviducte, métaplasie épithéliale, dilatation glandulaire.(Jean-Luc )



Fig. b -1: BI. Trachéite importante. (Sanders)



Fig. b-2 : BI. Néphrite sévère avec

l'hypertrophie rénale et une lithiase urinaire. (J Brugère-Picoux)

Les symptômes macroscopiques sont suggestifs mais non pathognomoniques d'une atteinte par le virus de la BI, il faut faire :

Nécropsie : exsudat séreux ou caséux dans la trachée et les voies respiratoires, sacs aériens opaques, lésions de pneumonie et reins pâles et œdématisés lors d'atteinte rénale. Les oviductes peuvent aussi être atteints.

La confirmation par :

- Dosage d'anticorps (ELISA).
- l'Isolation et identification du virus (RT-PCR)(Association des vétérinaires en industrie animale, 2013)

La prévention par les mesures suivantes :

- Isolation et repopulation après un nettoyage et une désinfection en profondeur (le coronavirus est sensible à la majorité des désinfectants)
- Favoriser un élevage tout-plein tout-vide avec un vide sanitaire de 14 jours
- Éviter de mettre des oiseaux d'âge différent ensemble

- Maintenir une température adéquate
- Éviter la surpopulation
- Vaccination selon le sérotype de la région
- Antibiothérapie pour prévenir les infections secondaires. (Association des vétérinaires en industrie animale, 2013)

### **1.3)- MALADIE DE NEWCASTLE :**

La maladie de Newcastle (MN) ou pseudopeste aviaire est une maladie virale affectant les oiseaux sauvages et domestiques. Elle est caractérisée par une grande variabilité de morbidité, mortalité, signes cliniques et lésions. La pseudopeste aviaire atteint principalement les poulets et les dindes mais la plupart des volailles ainsi que de nombreux oiseaux sauvages et domestiques y sont sensibles. Causée par un *paramyxovirus* de type 1 (PMV1), Virus à ARN. (Meulemans, et al., 2016)

L'impact économique de la MN est énorme et ne doit pas uniquement être mesuré en termes de pertes commerciales directes (mortalités). Dans les pays développés indemnes de la maladie, les mesures de contrôle, telles que la vaccination, et les tests répétés afin de maintenir leur statut indemne représentent une perte énorme pour l'industrie avicole.

Dans les pays en voie de développement où les œufs et la viande de volaille constituent la principale source alimentaire de protéines, le NDV, de par sa circulation endémique, représente un frein au développement de la production avicole.

La transmission du NDV entre les volailles a lieu par la voie fécale-orale. Suite à la réplication du NDV dans leur tractus respiratoire et/ou digestif, les volailles infectées excrètent le virus par la voie aérogène et/ou fécale (Meulemans, et al., 2016)

Le diagnostic basé sur les signes épidémiocliniques et par isolement du virus à partir d'écouvillons trachéaux ou cloacaux conjointement à des tests sérologiques pour la mise en évidence de titres élevés en anticorps **(1703)**

Les symptômes dépendent de la 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 qui peuvent indifféremment coexister :

- **les formes suraigües** : Atteinte générale grave ; mortalité brutale en 1 à 2 jours sur plus de 90 % de l'effectif.

- **les formes aiguës** : Apparition d'abord des signes généraux : abattement, plumage ébouriffé, Œdèmes, Cyanose ou hémorragie des caroncules, crêtes et barbillons.

Association ou non des différentes formes :

- digestive : diarrhée verdâtre à hémorragique.
- respiratoire : catarrhal oculo-nasal, tracheique, bronchique entraînant une dyspnée importante.
- nerveuse : convulsions, ataxie, paralysies d'un ou plusieurs membres.

Au bout de quelques jours tout cela évolue vers la mort ou une lente. Convalescence associée à des séquelles nerveuses (paralysie, torticolis) et des Chutes importantes de ponte sur les femelles en productions.

- **les formes subaiguës et chroniques** : Elles correspondent à l'étalement dans le temps des formes aiguës avec exacerbation des signes respiratoires le plus souvent. Il y a fréquemment complication de mycoplasmoses, colibacillose, pasteurelloses, chlamydie. Chute de ponte sur les pondeuses, apparition rare de diarrhées et paralysie.
- **Les formes inapparentes** : L'existence de formes asymptomatiques inapparentes est certainement plus En cas d'infection par des souches lentogènes ou mésogènes, les lésions sont généralement absentes bien que l'on observe par fois de l'aéro-sacculite, des conjonctivites et de la trachéite. Lors d'infection par des souches vélogènes .on remarque :
  - des lésions de trachéite par fois hémorragique.
  - des lésions intestinales consistant en zones hémorragiques ou nécrotiques localisées principalement au niveau des formations lymphoïdes et notamment des amygdales caecales.
  - des hémorragies sur la muqueuse du proventricule et de gésier.

Les oiseaux sauvages et de volière ne présentent généralement aucune lésion spécifique. (Meulemans, et al., 2016)





Fig. c-1 : Congestion et pétéchies sur lamuqueuse du proventricule. (Jean-Luc GUERIN)



Fig. c-2 : zone hémorragique punctiforme au niveau du proventricule. (Jean-Luc GUERIN)



Fig. c-3 : Les intestins, comme ce duodénum, peuvent présenter des hémorragies de taille variable, touchant surtout les structures lymphoïdes. (AAAP)

La vaccination prophylactique est pratiquée dans presque tous les pays producteurs de volailles à l'échelle industrielle. Afin qu'un pays puisse démontrer son statut indemne au regard de la maladie de Newcastle, il est nécessaire d'exercer une surveillance conformément aux dispositions du Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE enfin, les producteurs de volailles doivent établir des procédures de biosécurité efficaces telles que décrites dans le Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE pour empêcher l'incursion de la maladie.

Quand la maladie apparaît dans une zone antérieurement indemne, une politique d'abattage sanitaire est appliquée dans la plupart des pays. Les mesures sont les suivantes :

- L'isolement strict ou mise en quarantaine.
- abattage dans des conditions décentes de tous les oiseaux infectés et exposés (Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE).
- nettoyage et désinfection en profondeur des locaux.
- élimination appropriée des carcasses (Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE).
- lutte contre les nuisibles dans les élevages.
- dépeuplement suivi par une période de 21 jours sans volailles avant repeuplement.
- absence de contact avec les oiseaux dont le statut sanitaire est inconnu.
- contrôle de l'accès aux élevages avicoles (organisation internationale de la santé animale OIE, 2008)

#### **1.4) LA MALADIE DE GUMBORO :**

La maladie de Gumboro est une infection virale du système immunitaire de la volaille. C'est une affection virale très contagieuse du jeune poulet caractérisée par la destruction des organes lymphoïdes et plus particulièrement de la bourse de Fabricius, lieu de formation et de différenciation des lymphocytes B chez les oiseaux. La cellule cible du virus est, en effet, le lymphocyte B à un stade immature et l'infection, lorsqu'elle n'est pas fatale, mène à une immunosuppression, dans la plupart des cas transitoire, mais dont l'importance est souvent difficile à mesurer. (Meulemans, et al., 2000)

Le virus est transmis horizontalement, directement et indirectement. La maladie est très contagieuse et la période d'incubation est courte, 2 à 3 jours. Il n'y a pas de transmission verticale.

Ce virus est très résistant à la plupart des désinfectants (dérivés iodés, phénoliques, ammoniums quaternaires, crésols...) et dans l'environnement, survivant des mois durant dans les poulaillers et durant des semaines dans l'aliment, l'eau et les fientes. (avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2008)

On distingue classiquement 3 formes de la maladie :

- **La forme immunodépressive** : elle concerne les poussins de moins de 3 semaines, peu ou pas protégés par les anticorps d'origine maternelle. Cette forme ne se traduit pas par une mortalité aiguë, mais fait le lit de surinfections souvent ravageuses. Cette forme n'existe quasiment pas dans les pays industrialisés, du fait de la vaccination systématique des reproducteurs.
- **La forme clinique** : La forme clinique est observée après 3 semaines d'âge, la morbidité est très élevée (près de 100%) et la mortalité peut atteindre près de 30%. L'épisode est souvent très bref (4 à 7 jours). Les oiseaux malades présentent de l'abattement, de l'anorexie, un ébouriffement des plumes avec diarrhée et déshydratation. La morbidité est élevée (50 à 100%).
- **La forme subclinique** : Une infection en jeune âge entraîne une immunodépression, sans les signes caractéristiques de la forme clinique, suivi plus tard d'infections secondaires diverses. A l'autopsie, ces oiseaux présenteront aussi une modification marquée de la bourse, en plus d'autres lésions liées à l'infection secondaire.

On observe sur la carcasse de la déshydratation, des hémorragies intramusculaires avec au début de l'infection, un œdème de la bourse de Fabricius parfois accompagné d'hémorragies. Cet œdème sera suivi, 7 jours post-infection, par une atrophie sévère de la bourse.

A l'histologie, on observe une nécrose des lymphocytes touchés dans différents organes lymphoïdes, la bourse étant de loin la plus atteinte. Les follicules de la bourse de Fabricius présentent donc une déplétion lymphoïde avec destruction de lymphocytes et atrophie subséquente, accompagnée d'un afflux de polynucléaires hétérophiles (équivalents des neutrophiles des mammifères). Des changements similaires seront aussi présents dans d'autres organes lymphoïdes (rate, thymus, amygdales cæcales...).(avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2008)

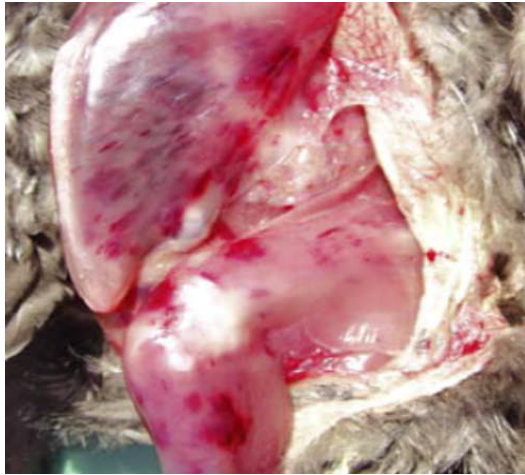


Fig. d-1 : Lésions hémorragiques musculaires.(Ayayi Justin)

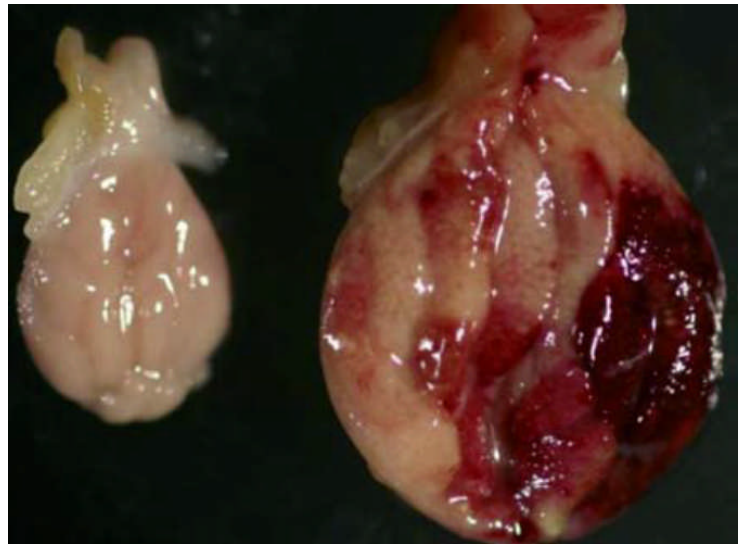


Fig. d-2 : Des hémorragies (pétéchies et ecchymoses) seront observées dans la Bourses de Fabricius. (HL Shivaprasad)

Le diagnostic clinique est basé sur l'évolution de la maladie et les lésions de la bourse de Fabricius lors d'autopsie des poussins. (Vindevogel, 1992)

Il n'existe aucun traitement étiologique, un traitement symptomatique peut consister en l'administration d'électrolytes dans Léau de boisson(Vindevogel, 1992)

Le contrôle de l'infection nécessite la combinaison de mesures hygiéniques strictes et un programme de vaccination efficace (Vindevogel, 1992)

## **1.5) La laryngotrachéite infectieuse :**

La laryngotrachéite infectieuse (LTI) est une maladie respiratoire aiguë d'origine virale touchant principalement le poulet. Les pertes économiques imputables à la LTI ont été importantes dans de nombreuses régions d'élevages avicoles partout aux Etats-Unis et dans le monde. En sus des poulets, les faisans et les paons sont aussi sensibles à l'infection par la LTI(Davison, 2016)

La LTI est causée par le *Gallidherpesvirus type 1 (GaHV-1)* du genre *Iltovirus*, dans la sous-famille des *alphaherpesviridae* et l'ordre des *Herpesvirales*.

La maladie clinique peut être liée à une défaillance des programmes de vaccination et de la biosécurité ou à une réactivation du virus latent.



La transmission entre les troupeaux a été liée en premier lieu à leur proximité géographique et à une interruption de la biosécurité. Les mouvements du personnel, l'enlèvement incorrect des oiseaux morts et de la litière ainsi que les échanges du matériel agricole ont tous été associés aux foyers de LTI. (Davison, 2016)

- **forme aiguë** : l'incubation est de 6-12 jours. La morbidité est de 100% et la mortalité peut atteindre 70%. L'évolution se fait sur 2 semaines. On remarque une détresse respiratoire sévère accompagnée d'expectorations sanguinolentes, une conjonctivite, une sinusite, une baisse de croissance et une chute de ponte.
- **forme subaiguë** : la morbidité est de 2-3%, la mortalité de 1% et les symptômes sont plus discrets : conjonctivite, toux et jetage, accompagnés d'une chute de ponte réduite et d'une croissance dégradée.

Il existe une forme inapparente, qui peut expliquer une circulation virale à bas bruit.

Les lésions apparaissent 48h après le début des symptômes. On observe une congestion, du mucus, des hémorragies, au niveau du larynx et de la trachée, de la conjonctivite et une sinusite séreuse. Quelquefois, une pneumonie et de l'aérosacculite sont observées. Au bout de 1 à 3 jours, apparaît l'inflammation catarrhale.

Au niveau microscopique sont observées des inclusions intranucléaires éosinophiles de type Cowdry A. (avicampus l'école nationale vétérinaire de toulouse, 2008)



Fig. e-1 : lésions de la trachée avec une trachéite (Sanders)



Fig. e-2 : LTI. Poulet présentant une hémorragique sévère conjonctivite (E.Odor)

Historiquement le diagnostic rapide de la LTI était réalisé à partir des lésions macroscopiques, de l'examen histologique, de l'isolement viral ou de la mise en évidence des anticorps par immunofluorescence. D'autres tests ont été utilisés pour le diagnostic de la LTI (sondes à ADN, immunoperoxydase, ELISA, microscopie électronique, PCR). (Davison, 2016)

Lors de foyer épizootique, il est recommandé de renforcer les mesures de biosécurité autour des lots infectés. La LTI étant très contagieuse, les visites doivent être limitées.

S'il s'agit de poulets de chair, il faut faire abattre les lots dès que possible, en prenant les précautions d'usage (abattage en fin de journée, hygiène), puis mettre en place un protocole rigoureux de nettoyage-désinfection et un vide sanitaire, avant de mettre en place le lot suivant, Le lot suivant pourra être vacciné, de même que les lots voisins considérés à risque.

La prévention fait intervenir des mesures sanitaires, avec des mesures de biosécurité très importantes pour contrôler la maladie. Il faut éviter le contact avec les poulets de basse-cour.

La vaccination est possible mais présente des inconvénients : coût élevé, réactions post-vaccinales et propagation du virus vaccinal. La vaccination confère à l'oiseau vacciné le statut de porteur à vie du virus, de la même façon que l'infection par un virus sauvage. (avicampus l'école nationale vétérinaire de toulouse, 2008)

## **2)- PRINCIPALES MALADIES BACTERIENNES :**

### **2.1) Mycoplasmose :**

*La mycoplasmose aviaire est causée par plusieurs mycoplasmes pathogènes parmi lesquels, le plus important, Mycoplasma gallisepticum (MG) et M. synoviae (MS), sont les plus importants ; ce sont les seuls à être inscrits sur la liste des maladies devant être notifiées à l'OIE. est responsable d'une maladie respiratoire chronique chez les volailles domestiques, (I.OIE, 2008)*

Les matières virulentes sont les exsudats des cavités nasales, la litière. La persistance de M.G dans le milieu extérieur est limitée à quelques jours mais peut atteindre plusieurs semaines lorsque le germe est protégé par les matières organiques, le mode d'infection le plus fréquent est la voie respiratoire. La transmission s'effectue par contact direct ou indirect M.G peut être transmis verticalement. (Ani)

Les manifestations cliniques de la maladie

- **M. gallisepticum :**

La phase d'incubation est de 6 à 21 jours. Les signes cliniques persistent souvent longtemps et sont provoqués par un changement. Ils sont plus sévères chez les jeunes et chez la dinde.

Lésions: cachexie, inflammation catarrhale des sinus, de la trachée, des bronches, opacification des sacs aériens avec exsudat spumeux ou caséux (forme chronique), péricardite et périhépatite fibrineuses, salpingite (dinde).

- **M. meleagridis :**

Les signes cliniques sont très faibles en général. L'éclosabilité des œufs diminue. Les jeunes ont une croissance plus faible. Parfois, les dindonneaux présentent une sinusite ou une aérosacculite ; les lésions régressent alors souvent d'elles-mêmes. On observe aussi des déformations des pattes, et de l'ostéomyélite déformante des vertèbres cervicales (dindonneaux au cou tordu).

Lésions : petite quantité d'exsudat jaunâtre dans les sacs aériens (lésions régressives, souvent disparues à l'abattoir) ; dans le syndrome « cou tordu », les dindonneaux montrent de la spondylite et une aérosacculite au niveau du sac cervical

NB : *M. Meleagridis* est devenu très rare en France.

- **M. synoviae :**

Symptômes: boiteries, oiseaux à terre, pattes enflées, retards de croissance, fientes vertes, infections respiratoires généralement asymptomatiques.

Lésions : on retrouve un exsudat visqueux, gris à jaunâtre dans les articulations (surtout au jarret, ailes, pieds). Lors d'infection chronique, les oiseaux sont émaciés, et présentent un exsudat sec orange à brun dans les articulations, ainsi qu'une bursite sternale (liée aux frottements du bréchet contre le sol). Certains oiseaux, sans lésions articulaires, peuvent avoir une légère trachéite, sinusite, aérosacculite. (avicampus l'école nationale vétérinaire de toulouse)

L'infection par les M pouvant restée inapparente ou entièrement des symptômes et des lésions peu spécifiques, le dépistage ou le diagnostic doit être effectué au laboratoire. (Ani)

Le traitement des mycoplasmoses fait appel aux antibiotiques. Du fait de l'absence de paroi de ces mycoplasmes, les antibiotiques inhibant la synthèse de la paroi (pénicilline) et ceux inhibant la synthèse de la membrane sont évidemment inefficaces. Il faut utiliser plusieurs antibiotiques inhibant la synthèse de protéines en association (macrolides, doxycycline, quinolones 3ème génération). Il faut adapter les antibiotiques en fonction des résistances des mycoplasmes en cause. L'antibiothérapie doit aussi permettre de lutter contre les fréquentes co-infections bactériennes.

L'éradication et la prévention des mycoplasmoses reposent sur plusieurs actions.

- Améliorer les conditions d'ambiance, faire principalement attention aux facteurs de stress, aux teneurs en ammoniac et à la présence de poussière.
- Eviter l'introduction d'oiseaux contaminés dans un élevage indemne. L'introduction de nouveaux animaux doit se faire à partir de troupeaux reproducteurs *Mycoplasma spp*-

free ; les reproducteurs sont suivis sérologiquement, leurs œufs sont désinfectés et peuvent être traités, les poussins sont élevés dans un milieu assaini et surveillé.

NB : Les volailles exportées doivent être certifiées indemnes de MG et MM : ce contrôle concerne particulièrement les échanges de poussins de 1 jour.

La vaccination à l'égard de MG est également utilisée dans certains pays, notamment au Maghreb. Les vaccins à agent inactivé sont peu efficaces. Les vaccins à agent vivant atténué présentent un risque de réversion vers la virulence et rendent difficile l'identification d'une contamination par un isolat sauvage pathogène. (avicampus l'école nationale vétérinaire de toulouse)

## **2.2) SALMONELLOSE :**

Les salmonelloses sont des maladies infectieuses, contagieuses, virulentes et inoculables, due à la multiplication dans l'organisme de l'un des germes du genre salmonella. Il existe deux types de salmonelloses qui jouent un rôle important en pathologie aviaire. La pullorose est due à *salmonella pullorum* et la typhose est due à *salmonella gallinarum*. (LECOANET.J, 1992)(ENVS, 2008)

Les poules sont les hôtes naturels à la fois pour *S pullorum* et *S gallinarum*, la mortalité par la pullorose est généralement limitée aux 2 à 3 premières semaines d'âge, les pertes sont plus élevées chez les volailles adultes atteintes de typhose. La transmission horizontale par les aliments contaminés, l'eau, les fientes et autres produit, la transmission verticale par les œufs due à la contamination des ovules suivant l'ovulation représente le mode de transmission la plus importante (Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), 2015)

Le développement de la maladie cliniquement exprimée succède à la colonisation du tractus digestif, mais reste rare par rapport à la proportion importante des sujets infectés. (Incubation : mal définie (24 à 48 h minimum))

Les Symptômes Non spécifiques (et similaires quel que soit le sérovar), ils sont observés essentiellement sur les poussins et dindonneaux de moins de 15 jours et sont rares sur les oiseaux de plus de 4 semaines.

- **Formes septicémiques (jeunes):** symptômes généraux marqués (les oiseaux sont abattus, les plumes ébouriffées, les ailes tombantes, les yeux mi-clos, hésitant à se déplacer) et diarrhée. Des atteintes oculaires (conjonctivite, opacité de la cornée) sont aussi décrites.
- **Formes localisées:** diarrhée importante et abattement plus ou moins marqué,roubles de la ponte : S. Enteritidis et Typhymuriumpeuvent provoquer, en particulier chez la



poule, une chute de ponte, une diminution de la fertilité et de l'éclosabilité et une mortalité accrue des jeunes.

Les lésions, elles varient entre l'absence complète et l'atteinte septicémique avec hypertrophie et congestion de nombreux viscères (foie, rate, poumons, reins), et éventuellement péricardite exsudative.

Lésions d'entérite (avec parfois péritonite et péri-hépatite) et notamment de typhlite. Présence éventuelle de foyers punctiformes de nécrose sur les viscères (foie, poumon...).(ENVS, 2008)



Fig f-1 : Hépatite : typhose de la poule (*Salmonella Gallinarum*) avec Hypertrophie. (Jean-Luc GUERIN)

Le diagnostic de suspicion d'une pullorose ou d'une typhose repose sur des critères épidémiologiques et cliniques (symptômes, mortalité et lésions). Divers tests sérologiques peuvent être utilisés

Le diagnostic définitif de la pullorose et de la typhose sera obtenu avec l'isolement et l'identification de *S. Pullorum* et de *S. Gallinarum* respectivement. Les organes de choix pour la mise en culture sont le foie, la rate, le sac vitellin et les cæcums.(Shivaprasad)

Divers sulfamides, suivis par des nitrofuranes et d'autres antibiotiques, se sont révélés efficaces pour réduire la mortalité de la pullorose et la typhose. Certains antibiotiques tels que

la furaltadone, la furazolidone, le chloramphénicol, la biomycine, l'apramycine, la gentamicine et la chlortétracycline ont été utilisés pour le contrôle et le traitement de ces salmonelloses. (Shivaprasad)

L'obtention de troupeaux de reproducteurs indemnes de *S. Gallinarum* et de *S. Pullorum* puis la protection de leur progéniture contre toute contamination ultérieure par contact direct ou indirect avec des poulets ou des dindes infectés est une exigence fondamentale dans la prévention de la pullorose et de la typhose. (Shivaprasad)

### **2.3) LES COLIBACILLOSES AVIAIRES :**

Les colibacilloses sont sans doute les infections bactériennes les plus fréquentes et les plus importantes en pathologie aviaire. Elles peuvent entraîner de la mortalité, des baisses de performances et des saisies à l'abattoir. Contrairement aux infections des mammifères, les colibacilloses aviaires prennent des formes générales, avec une voie d'entrée respiratoire ou génitale. La plupart des colibacilloses sont des surinfections, à la suite d'infections virales ou bactériennes (mycoplasmes respiratoires notamment). (avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2008)

L'agent étiologique de la colibacillose est la bactérie *Escherichia coli* (*E.coli*). Il s'agit d'une bactérie Gram-, non sporulée, de la famille des *Enterobacteriaceae*. Cette bactérie est le plus souvent mobile. Elle est caractérisée par les antigènes O (somatique), H (flagellaire), F (pilus) et K (capsulaire), qui permettent d'identifier plusieurs sérotypes. Chez les oiseaux, les sérotypes « considérés comme pathogènes » sont O1K1, O2K1 et O78K80.

Toutes les espèces aviaires sont sensibles à *E. coli*. C'est une infection extrêmement fréquente et de répartition mondiale.

Certains facteurs prédisposent les volailles à la maladie. (Le jeune âge, le stress, un taux élevé d'ammoniac, une baisse de la température, des infections concomitantes) favorisent la colibacillose. Le plus souvent, *E. coli* doit être plutôt considéré comme un agent de surinfection que comme la cause primaire d'une maladie. (avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2008)

Le premier signe clinique rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire. Ensuite, l'abattement accompagné et l'hyperthermie (42 à 44°C) apparaissent. Les animaux, les plus atteints, présentent alors des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière) et une diarrhée blanchâtre. Les manifestations cliniques diffèrent suivant l'âge de l'animal. (VÉTÉRINAIRE, 2012)

- **Formes localisées** : La mortalité est variable, omphalite et infection du sac vitellin, l'ombilic est œdémateuse et enflammé, le sac vitellin est mal résorbé, on observe un œdème et de l'exsudat caséuse sous cutané dans la région abdominale ventrale et notamment sous les cuisses. Tête enflée, salpingite et ovarite, entérite, des symptômes respiratoires : râles, toux, éternuements, jetage, sinusite, péricardite, péri-hépatique, aérosaculite.
- **Forme systémique ou coli septicémique** : On constate une morbidité et mortalité variables, le foie et la rate sont hypertrophié avec quelque zone de dégénérescence, pneumonie, infection du sac vitellin, arthrite, ostéomyélite.
- **Forme chronique** : On peut rencontrer des différentes formes de lésions : méningite ; enophtalmie, arthrite, ostéomyélite, abcès du diverticule de Meckel.(Lecoanet, 1992)

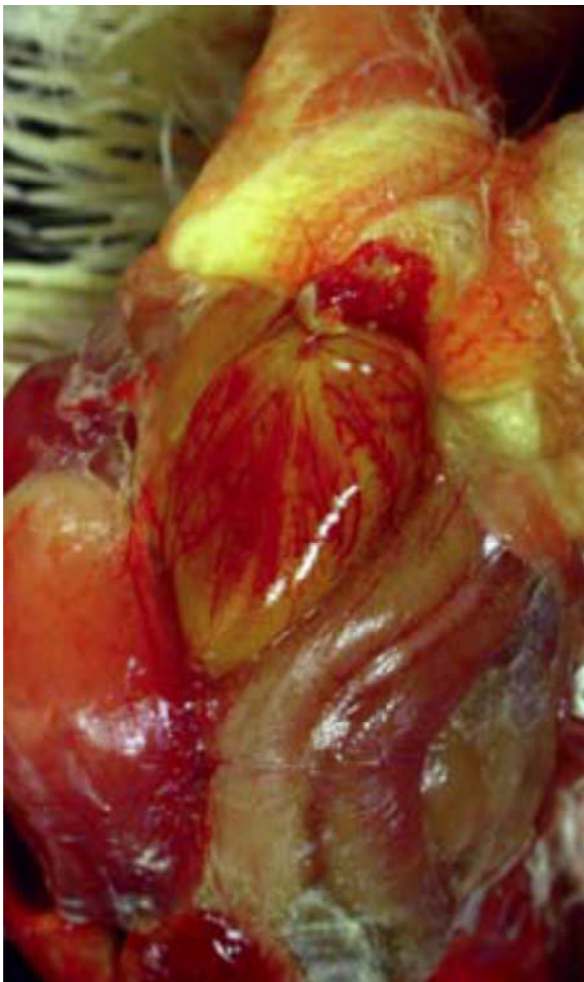


Fig g-1 :Omphalite : infection du sac vitellin colibacillaires. Goutte viscérale (HJ Barnes)

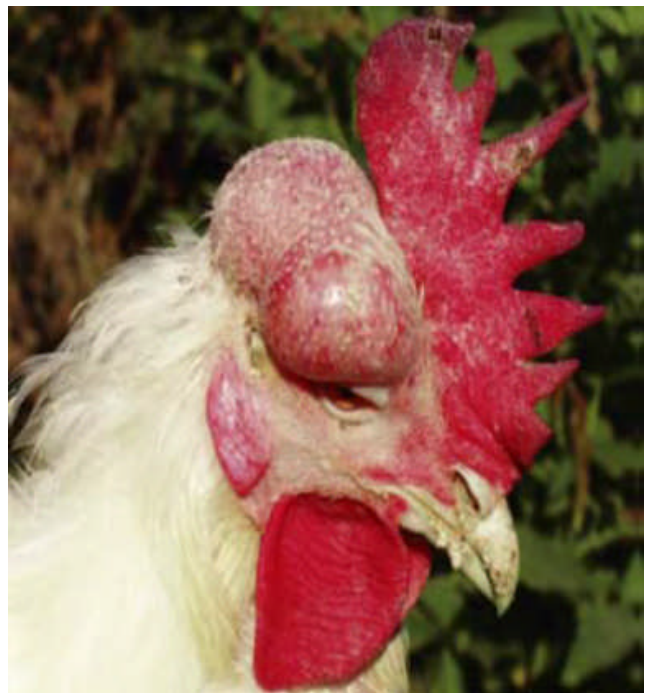


Fig g-2 : Syndrome de la tête enflée (I Dinev - Ceva Santé animale)

Le diagnostic de la colibacillose aviaire repose d'abord sur le tableau clinique et la présence de lésions telles que de l'aérosacculite, parfois accompagnée de péri-hépatite et de péricardite. Il faut cependant garder à l'esprit l'isolement et l'identification de l'agent responsable (MAINIL, 2001)

Le traitement est basé essentiellement sur l'antibiothérapie (sulfamides, bêta-lactamines et quinolones). Cependant, l'antibiothérapie ne constitue pas une solution pérenne. En effet, selon une étude portant sur 1600 sujets l'antibiorésistance chez les souches APEC connaît actuellement une augmentation très importante. (PROJET EUROPEEN FAIR6-CT98-4093 Recherche systématique de la sérotypie et de la biotypie des APEC)

Il s'agit de contrôler les contaminations environnementales en réduisant au Maximum les facteurs prédisposant aux infections respiratoires par :

- Le contrôle du taux d'humidité, de la ventilation, de la teneur en poussière et en ammoniac dans l'air des bâtiments.
- La destruction des rongeurs, des insectes, et des parasites.
- La surveillance de la qualité de l'eau de boisson.
- Le nettoyage, la désinfection, et le vide sanitaire entre chaque lot.
- La fumigation des œufs 2 heures après la ponte
- La garantie d'animaux indemnes de mycoplasmes.

Etant donné l'énorme diversité des souches d'*E. Coli* aviaires en matière de facteurs de virulence, aucun vaccin n'est disponible à l'heure actuelle pour lutter efficacement contre les colibacilloses aviaires. (VETERINAIRE, 2012)

## **2.4) La pasteurellose aviaire :**

La pasteurellose est une maladie infectieuse, due à *Pasteurella multocida*, affectant de nombreuses espèces d'oiseaux. Elle doit son nom à Louis Pasteur, qui a précisé les caractéristiques du germe en cause, lequel avait été découvert dès 1879 par Toussaint. On rencontre la maladie dans le monde entier, sous forme sporadique ou enzootique, aiguë ou chronique.

Synonymie : choléra aviaire, septicémie hémorragique des poules, « maladie des barbillons » En anglais : pasteurellosis, fowl cholera (avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2008)

Maladie des adultes ou jeunes adultes, les reproducteurs sont plus fréquemment atteints. Toutes les espèces d'oiseaux domestiques et sauvages sont susceptibles de présenter

des symptômes de pasteurellose , Deux formes épidémiologique peuvent être décrites épizootique et enzootique ,La transmission est horizontale indirecte mais surtout directe , il ne semble pas exister de transmission verticale , Les matières virulentes sont les sécrétions buccales, nasales, conjonctivales ,Toutes les déjections et souillures des oiseaux malades sont contaminants,la voie de pénétration est principalement aérienne ,mais les voies conjonctivale et cutanée sont possible

La pasteurellose présente un grand polymorphisme clinique et lésionnel.

- **La forme suraiguë** : peut-être foudroyante. Lors d'évolution moins brutale, on observe une prostration intense, une hyperthermie ; la crête et les barbillons sont violacés. La mort survient en 3 à 6 heures.
- **La forme aiguë** : s'accompagne d'une hyperthermie, de tremblements, d'une respiration rapide et bruyante ; la crête, les barbillons et les zones déplumées sont cyanosés. On a aussi une diarrhée abondante, malodorante, verdâtre devenant hémorragique. Certains oiseaux peuvent présenter un torticolis ou des vomissements. La mort survient en 2-8 jours.
- **la forme chronique** : les signes varient selon la localisation de l'infection : abcès pasteurelliques (arthrite, maladie des barbillons chez le poulet), pharyngite, conjonctivite, infection de l'oreille moyenne (avec torticolis chez le dindon), forme respiratoire (manifestation la plus fréquente prenant l'allure d'une maladie respiratoire chronique).

Les Lésions Dans la forme :

- **suraiguë** : on retrouve des lésions non spécifiques de septicémie hémorragique : congestion généralisée, lésions hémorragiques (surtout sur le gésier, le cœur, l'intestin grêle, les reins et la rate). On observe aussi un exsudat dans les cavités péricardique et péritonéale.
- **aiguë** : certaines lésions s'ajoutent aux lésions septicémiques : foie congestionné avec un piqueté hémorragique puis blanc jaunâtre, des lésions de pneumonie avec foyers de nécrose jaunâtres dans le parenchyme pulmonaire, en particulier chez les dindons et les canards. D'autres organes peuvent être atteints, comme l'intestin (entérite fibrineuse) ou la grappe ovarienne (ponte abdominale).
- **chronique** : les lésions sont localisées aux barbillons, aux articulations, à la bourse sternale, aux coussinets plantaires, à l'oreille moyenne, à l'ovaire, au foie (péri-hépatite)

ou à l'appareil respiratoire (sinusite infra-orbitaire, pneumonie, aérosacculite).  
(avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2008)

Bien que l'anamnèse, les symptômes et les lésions soient utiles pour le diagnostic, une confirmation de la pasteurellose est nécessaire par l'isolement, la caractérisation et l'identification de *P. multocida*. L'isolement primaire peut être réalisé en utilisant des milieux tels que la gélose au sang, la géloseglucosée à l'amidon de dextrose ou la gélose trypticase-soja. (Christensen, et al.)

Certains médicaments permettent de réduire la mortalité due au cholera aviaire, mais la mortalité peut reprendre lorsque le traitement est interrompu, montrant que ce dernier ne permet pas d'éliminer *P. multocida* au sein d'un troupeau. Les médicaments utilisés pour lutter contre le choléra, administrés dans l'aliment ou l'eau de boisson, comprennent (la sulfadiméthoxine, la sulfaquinoxaline, la sulfaméthazine, l'association triméthoprime/sulfadiazine, les pénicillines semi-synthétiques, les tétracyclines et l'érythromycine.) (Christensen, et al.)

prophylaxie Sanitaire : elle consiste à éliminer les sources potentielles de *P. multocida* à prévenir la contamination des aliments et de l'eau de boisson, et éviter les mélanges d'espèce, l'âge.

Prophylaxie Médicale : par la chimio-prévention et/ou la vaccination. (Christensen, et al.)

### **3)- PRINCIPALES MALADIES PARASITAIRES :**

#### **3.1) Les coccidioses aviaires :**

Les coccidioses sont parmi les maladies parasitaires les plus fréquentes chez les volailles. Elles peuvent prendre de nombreuses formes et se rencontrent dans le monde entier et dans tout type d'élevage avicole. (avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2008)

L'agent étiologique est un parasite obligatoire protozoaire intracellulaire, appartenant le plus souvent au genre *Eimeria*. Il existe plusieurs espèces de coccidies :

**Coccidies du poulet :** *E. acervulina*, *E. necatrix*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. tenella*, *E. mitis*, *E. praecox*.

Il existe une spécificité d'hôte pour chaque espèce de coccidies. Les jeunes oiseaux sont plus sensibles, surtout les poulets de chair de 3 à 6 semaines et les poulettes. La maladie est rare chez les pondeuses et les reproductrices. Chez les dindes, on ne rencontre que peu de

signes au-delà de 8 semaines. Cependant, la maladie peut apparaître à n'importe quel âge en complication d'une autre maladie.

La coccidiose se transmet directement d'un oiseau à un autre de la même espèce par les fèces. Elle peut aussi être transmise indirectement par des vecteurs mécaniques ou des insectes. Les coccidies sont ubiquitaires dans l'environnement. (avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2008)

Les signes cliniques varient selon l'espèce, la dose infestante et le degré d'immunité de l'oiseau : cela peut aller d'une forme inapparente à une perte de coloration de la peau, à un retard de croissance ou une baisse des performances, à de la prostration, puis à de la diarrhée avec déshydratation et mortalité. Les lésions sont gradées de +1 (léger) à +4 (sévère).(avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2008)

Espèces d' <i>Eimeria</i>	Localisation et lésions
<i>E. necatrix</i>	fin du duodénum jusqu'au milieu de l'iléon, formation dz ballons
<i>E. tenella</i>	cæca, remplis de sang
<i>E. maxima</i>	fin du duodénum au milieu de l'iléon
<i>E. brunetti</i>	fin de l'intestin grêle et rectum
<i>E. mitis</i>	deuxième moitié de l'intestin grêle
<i>E. acervulina</i>	intestin grêle surtout au duodénum
<i>E. praecox</i>	duodénum, cylindres de mucus

Tableau 01 : Localisation de sept espèces d'*Eimeria* dans l'intestin de poulet classées par sévérité décroissante de la coccidiose

***Eimeria acervulina* :**

Coccidie du duodénum et de la partie antérieure de l'intestin grêle. Elle est modérément pathogène. des tâches puis des stries blanchâtres dans la muqueuse lésions « en échelle ». Les lésions sont causées par les oocystes.





**Eimeriatenelle :**

C'est la coccidie la plus pathogène, les lésions étant causées par les schizontes. Les lésions sont localisées dans les cæca, qui sont remplis de sang, peuvent se rompre ou être gangréneux. La carcasse peut être anémiée. La mortalité est souvent élevée



**Eimeria maxima :**

Elle est modérément pathogène. Les lésions se localisent de la fin du duodénum au milieu de l'iléon. On trouve du mucus orangé et une distension des anses, un épaissement de la paroi, des pétéchies, parfois du sang.



**Eimerianecatrix:**

Elle est rarement rencontrée, très pathogène. Les lésions se localisent en fin de duodénum jusqu'au milieu de l'iléon. On a des pétéchies sur la séreuse (aspect poivre et sel) et des plaques blanchâtres, du mucus teinté de sang, une distension de l'intestin. Les lésions sont causées par les schizontes de 2<sup>e</sup> génération. On a souvent une recrudescence entre 9 et 14 semaines, car elle est défavorisée par la compétition avec les autres coccidies auparavant. On l'appelle aussi la « coccidiose chronique ». (école nationale de vétérinaire Toulouse, 1976)





### **Eimeriabrunetti :**

Elle est modérément à fortement pathogène. Les lésions se localisent à la fin de l'intestin grêle et au rectum. Dans les cas sévères, on peut observer des lésions dans tout l'intestin, des pétéchies et de la nécrose de la muqueuse, avec parfois du sang et des cylindres nécrotiques. Les lésions sont causées par les schizontes. (avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2008)



Bien que les signes cliniques ne soient pas caractéristiques, certaines lésions relevées lors de l'autopsie sont suffisamment spécifiques pour conclure au diagnostic d'une coccidiose et à l'identification de l'espèce impliquée. La présence d'oocystes doit être associée à l'observation des symptômes ou des lésions pour conclure au diagnostic positif de coccidiose. Le principal problème pour le clinicien consiste souvent à établir si la coccidiose est la cause primaire de l'entérite ou la conséquence d'une autre pathologie. (Guyonnet)

Peu de produits sont disponibles pour le traitement d'une coccidiose. Tout traitement ne sera efficace que s'il est précoce. L'apport de vitamines (A, E et K) peut faciliter la guérison. (Guyonnet)

### **3.2) ASPERGILLOSE :**

L'aspergillose est une maladie respiratoire due au parasitisme par divers champignons du genre *Aspergillus*, décrite depuis le 19<sup>ème</sup> siècle. Elle est d'une grande importance dans de nombreuses espèces avicoles et est décrite dans le monde entier. (avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2009)

L'aspergillose est causée par le genre *Aspergillus*, normalement présent dans le sol et comprenant plus de 600 espèces. Chez les oiseaux domestiques, l'espèce la plus fréquente est *fumigatus*. L'aspergillose n'est pas une zoonose ou une MADO, mais les personnes immunodéprimées peuvent y être sensibles de la même manière que les oiseaux. (Association des vétérinaires en industrie animale, 2013)

Tous les oiseaux étant exposés à *Aspergillus*, les facteurs favorisants sont nécessaires à l'expression de la maladie : une ambiance mal maîtrisée (sous-ventilation, humidité, poussière) est un facteur de risque déterminant. Le poulet est moins réceptif que le dindon, la pintade, ou

les palmipèdes. L'âge est également très important, les jeunes étant plus réceptifs et plus sensibles ; au-delà de l'âge de 1 mois, les animaux contaminés ne développeront que des formes chroniques à localisation respiratoire. Un état immunodéprimé peut également prédisposer à l'aspergillose clinique.

L'aspergillose n'est pas une maladie contagieuse. Elle se transmet surtout par la litière (ou de l'aliment) contaminée. L'infection se fait par voie respiratoire par inhalation de spores d'*Aspergillus*. L'infection digestive est possible en cas de lésions préexistantes de la muqueuse digestive, mais elle est sans doute marginale. La contamination peut aussi être acquise dans l'œuf, par passage des spores à travers la coquille souillée, notamment en cas de microlésions de la coquille

La morbidité et la mortalité sont élevées chez le jeune, plus faibles chez l'adulte. Les animaux peuvent guérir spontanément sur une longue période (plusieurs semaines).

- **La forme aiguë :**

Typique, atteint les jeunes oiseaux de quelques jours mais peut survenir dès les premières heures après l'éclosion. On observe des troubles respiratoires avec de la dyspnée, de la tachypnée, de la cyanose. On peut observer des signes digestifs, avec une diarrhée blanchâtre, et souvent des signes nerveux (torticolis, défaut d'équilibre). Les oiseaux montrent de l'abattement. La mort survient en 1-2 jours et le taux peut être élevé.

- **La forme subaiguë :**

Chez des oiseaux de 2-3 semaines évoluant en 8 à 10 jours, se traduit par des signes respiratoires et digestifs plus atténués, avec aussi possibilités de boiteries et déformations.

- **La forme chronique :**

La plus fréquente chez des sujets de plus de 1 mois, ne présente que des signes respiratoires (dyspnée). On peut aussi constater une kérato-conjonctivite blanchâtre (lors d'une infection directe) ou de l'enophtalmie (lors d'une infection systémique). L'aspergillose des œufs, rare, est détectée au mirage sous la forme de plages brunes.

On observe des granulomes blanchâtres dans les poumons, les sacs aériens, la bifurcation des bronches. Ils deviennent ombiliqués voire surélevés. Il y a ensuite apparition de moisissure verdâtre (allure de « roquefort » ou de moisissure de confiture) si l'infection est chronique, en particulier sur les sacs aériens.

On peut retrouver des lésions jaunâtres dans le cerveau, des exsudats blanchâtres sur ou dans l'œil, des granulomes sur les viscères. Les œufs peuvent être contaminés, avec

présence de moisissures sur la chambre à air.(avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2009)

Le diagnostic clinique repose sur l'observation de signes respiratoires chez de jeunes oiseaux, pouvant être associés à des signes nerveux. A l'autopsie, on remarque les granulomes et la moisissure.

Le diagnostic de laboratoire met en jeu l'histologie, avec observation d'hyphes et de conidiophores. On peut aussi réaliser une mycoculture sur gélose de Sabouraud. La sérologie n'est pas pertinente.

Diagnostic différentiel : autres causes de pneumonie et d'aérosacculite, carence en vitamine A, mycobactériose (rare). (avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2009)

Aucun médicament n'existe pour l'instant pour traiter les oiseaux infectés. (Association des vétérinaires en industrie animale, 2013)

### **3.3) La candidose aviaire :**

La candidose est une maladie connue depuis longtemps chez les oiseaux. Elle affecte surtout l'appareil digestif, notamment l'œsophage et le jabot. Elle se rencontre essentiellement chez les oiseaux débilités ou à la suite de traitements antibiotiques mal maîtrisés. Certaines espèces (palmipèdes, pintade) sont particulièrement concernées.

Synonymes : moniliase, muguet (chez l'homme) En anglais : candidosis.

C'est une infection opportuniste causée par *Candida albicans*. Cette levureovoïde se multiplie par bourgeonnement et peut émettre des filaments pseudo-mycéliens. Elle est un hôte normal de la flore intestinale des oiseaux et des mammifères, s'il est en petite quantité.

*C.albicans*est un organisme ubiquitaire, présent dans l'intestin. Son développement pathologique est favorisé par de mauvaises conditions d'hygiène, un déséquilibre de la flore (facteurs alimentaires, antibiothérapie) ou une baisse de l'immunité. La levure prolifère alors dans l'intestin, puis est rejetée dans le milieu extérieur (litière, eau, aliment) qu'elle contamine. Les animaux l'ingèrent alors et *Candida albicans* peut se développer sur la muqueuse du jabot en cas de déséquilibre de la flore normale. (avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2008)

La maladie peut passer inaperçue dans les cas bénins. Dans les cas aigus, l'alimentation ou de l'abreuvement sont douloureux et les oiseaux vont alors réduire leur consommation. Les oiseaux deviennent apathiques, anorexiques. La croissance est ralentie et le lot devient hétérogène. La morbidité et la mortalité sont en général faibles.

La lésion majeure est un exsudat blanchâtre, à l'allure de lait caillé, plus ou moins adhérent aux muqueuses de la cavité buccale, de l'œsophage, du jabot (et parfois du proventricule), quelquefois associé à des lésions nécrotiques et hémorragiques. L'enduit est adhérent mais peut être décollé de la muqueuse. Quelques points blanchâtres sont d'abord visibles, avant de confluer en plaques. Dans les cas avancés, on retrouve des débris nécrotiques dans les replis du jabot. Le jabot est l'organe le plus affecté, sa muqueuse est alors épaissie et forme des replis. (avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2008)



Fig. h-1 : Lésions de candidose dans le jabot : noter l'enduit blanchâtre. (Jean-Luc Guérin)

- Diagnostic cliniques : Peu aisés, aucun symptôme pathognomonique.
- Diagnostic nécrosique : Très évocateur (enduit blanchâtre tapissant le jabot)
- Diagnostic de laboratoire : Examen direct de frottis, histologie ou culture. (infectieuse, 2017)

Il existe peu de produits antifongiques autorisés (iode, sulfate de cuivre, parconazole). Le traitement doit être suffisamment long dans le temps pour éviter les récives. Sur le terrain, divers produit sont utilisés : le parconazole (sous AMM) dans l'aliment (60 ppm), des produits à base d'iode dans l'eau de boisson, à base de sulfate de cuivre dans l'eau de boisson, de la nystatine dans l'aliment (100-200 ppm). Attention aux antagonismes entre les produits.

Il faut limiter l'ingestion de la levure en donnant une eau de bonne qualité, un aliment non souillé. Il faut supprimer les facteurs favorisants : antibiotiques, acidification de l'eau, vitamine C. Des éventuelles affections, comme des coccidioses, des entérites nécrotiques, des ulcères du gésier sont à rechercher et à traiter.

Il faut pousser les animaux à se réalimenter pour éliminer les amas de levure de la muqueuse du jabot. Les vitamines buvables A et B peuvent être utilisées.

La prévention vise à surveiller et à limiter les facteurs favorisants. Selon la pression de candidose dans l'élevage, les produits utilisés dans le traitement peuvent aussi être utilisés en prévention (parconazole dans l'aliment). (avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2008)

# **Chapitre II**

## **Partie Pratique**

## **Introduction :**

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

Pour cela, on prend la wilaya de Médéa comme échantillon pour réaliser une enquête afin de découvrir les pathologies les plus dominantes dans cette wilaya.

## **Objectifs de l'étude :**

La présente étude par questionnaire est menée pour avoir une idée sur les pathologies les plus fréquentes dans la région de Médéa et de les décrire par la suite sur le plan épidémioclinique.

### **1. Matériel et méthodes :**

Notre étude est basée sur la récolte des informations concernant les pathologies qui peuvent apparaître au sein des élevages de poulet de chair pour cela une enquête est menée sur le terrain sous forme de questionnaire (voir annexe) dans la wilaya de Médéa où nous avons récolté les informations auprès des médecins vétérinaires exerçant à titre privé.

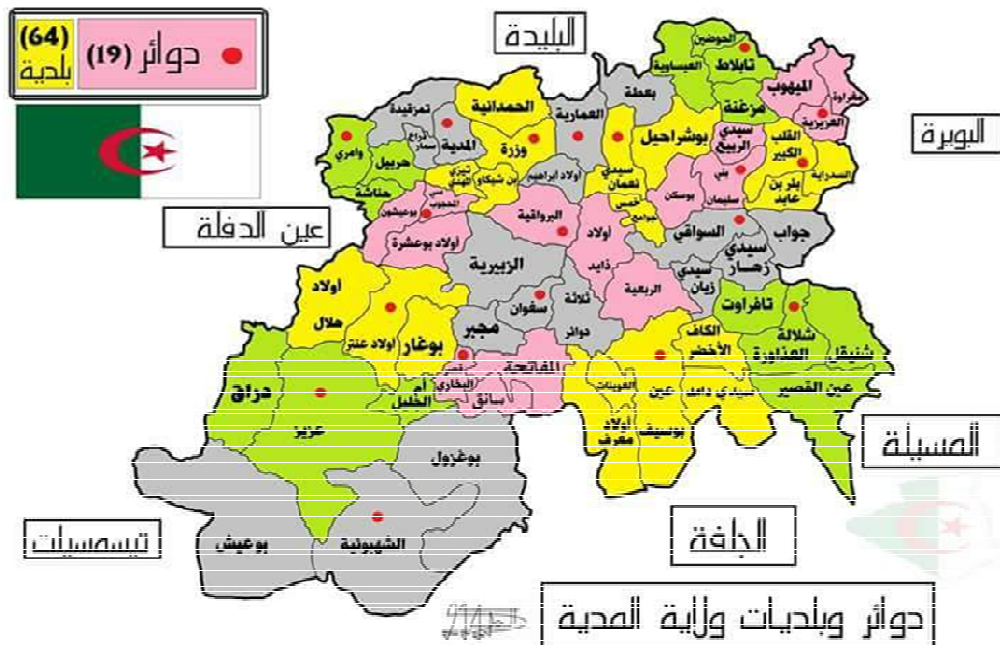
### **2. Région de l'étude :**

Notre étude s'est déroulée dans la wilaya de Médéa. Il s'agit d'une wilaya algérienne, elle est située dans le centre du pays au cœur de l'Atlas tellien, elle constitue une zone de transit et un trait d'union entre le Tell et le Sahara, et entre les Hauts Plateaux de l'Est et ceux de l'Ouest, et elle compte 64 communes. Les estimations du secteur agricole en tant que zone entière : 773.540 hectares, dont 337.938 hectares de terres arables.

Connaître l'état de Médéa, un développement remarquable dans la production de viande blanche au cours des dernières années, il a doublé au cours des cinq dernières années de 50.000 quintaux en 2009 à 205.000 quintaux au cours de la saison de 2013-2014 agricole.

Cela a contribué à l'état de transition à la cinquième au niveau national classé derrière Batna, Bouira, Tlemcen et Sétif. Lorsque le nombre de volailles actuellement produites destinées à

la consommation de 8 millions d'unités, en plus de 340.000 dindes et environ 713,000 animaux dont les œufs. (addel, 2014)



### 3. Conception du questionnaire :

L'élaboration de ce questionnaire se fait en plusieurs étapes :

#### A. Définition des objectifs du questionnaire :

Avant de commencer à rédiger les questions d'un questionnaire, nous avons défini précisément les objectifs, c'est-à dire les informations que nous souhaitons d'obtenir.

L'objectif principal de cette étude est de décrire les principales pathologies dans les élevages de poule de chair de la région de Médéa sur le plan clinique

#### B. définition des données à recueillir :

Le questionnaire ainsi finalisé, présenté en annexe A, comporte 3 parties distinctes :

- des données générales concernant le vétérinaire



- des données principales sur les principales pathologies (avec classement par ordre de fréquence)
- Respect des règles de l'élevage par l'éleveur

### C. Choix du type de questionnaire :

Nous avons formulé les questions selon le type fermées donnent le choix aux vétérinaires entre quelques réponses prédéfinies. Par exemple :

#### 5)- quelles sont d'après vous les entités pathologiques les plus fréquentes ?

Bactériennes	<input type="checkbox"/>
Virales	<input type="checkbox"/>
Parasitaires	<input type="checkbox"/>
Fongiques	<input type="checkbox"/>
Autres .....	<input type="checkbox"/>

#### i)-Est-ce qu'il y avait le recoure au laboratoire ?

Oui	<input type="checkbox"/>
Non	<input type="checkbox"/>

### D. Remplissage du questionnaire :

Quant à la récolte des informations, ellesontfait par les différents enquêteurs dans le centre. Pour assurer un bon taux de réponses, nous avons décidé de faire remplir des questionnaires en face à face avec les vétérinaires mais certaine vétérinaire non ont exigé de laisser le questionnaire et le récupérer plus tard.

### E. Population d'étude :

La population d'étude ciblée regroupe tous les vétérinaires praticiens dont l'activité est à prédominance aviaire (poulet de chair) et ceci dans la wilaya de Médéa.

### F. L'analyse des données :

L'ensemble des données recueillies a été retranscrit dans un fichier excel codifié de façon à pouvoir les exploiter plus facilement.

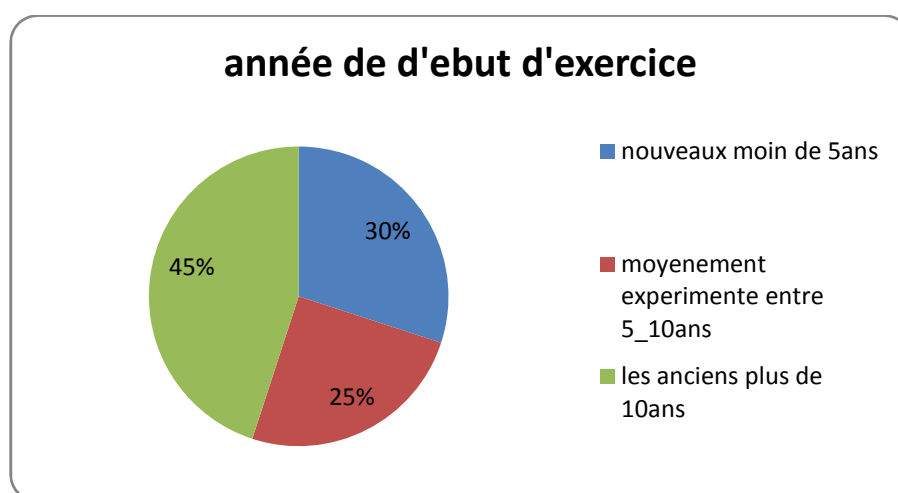
### **Résultats :**

#### **Question n : 01 ancienneté des vétérinaire praticiens enquêtés ?**

Le tableau suivant montre les résultats relatifs à l'ancienneté des vétérinaire praticiens enquêtés

année de début d'exercice	Nombres de cas	Pourcentage
nouveaux	7	33.33%
moyennement expérimenté	5	23.80 %
les anciens	9	42.85%

La figure suivante décrit les résultats au l'ancienneté des vétérinaire praticiens enquêtés



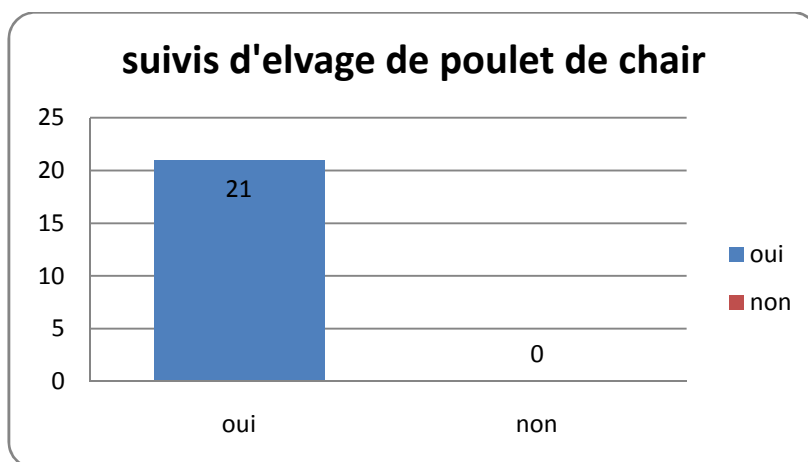
Quarante-cinq pour cent des vétérinaires qui ont remplis notre questionnaire ont une expérience de plus de 10 ans (des anciens) ,30% moyennement expérimenté (entre 5et10 ans) et 25% sont des nouveaux (moins de 5 ans).

**Question n : 02 faites-vous des suivis d'élevage de poulet de chair ?**

Le tableau suivant montre les résultats relatifs aux suivis d'élevage de poulet de chair

suivis d'élevage de poulet de chair	Nombre des cas	pourcentage
Oui	21	100 %
Non	0	0 %

La figure suivante décrit les résultats aux suivis d'élevage de poulet de chair



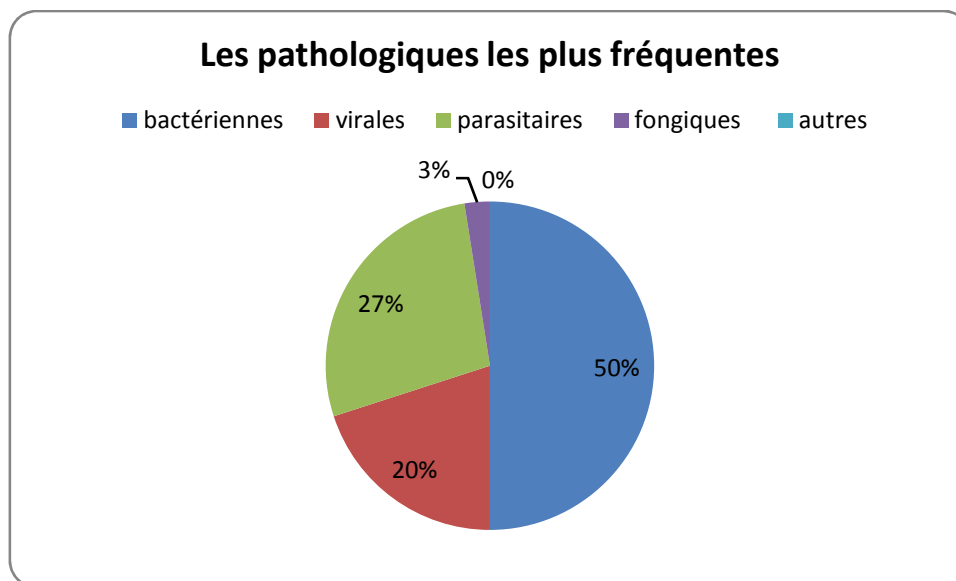
Tous les vétérinaires qui ont remplis notre questionnaire font le suivi d'élevages du poulet de chair. (100%)

**Question n : 03 quelles sont d'après vous les entités pathologiques les plus fréquentes ?**

Le tableau suivant montre les résultats relatifs aux pathologies les plus fréquentes

Les pathologies les plus fréquentes	Nombre des cas	pourcentage
bactériennes	20	95.23%
virales	8	38.09%
parasitaires	11	52.38%
fongiques	1	4.76%
autres	0	0.0%

La figure suivante décrit les résultats aux pathologies les plus fréquentes



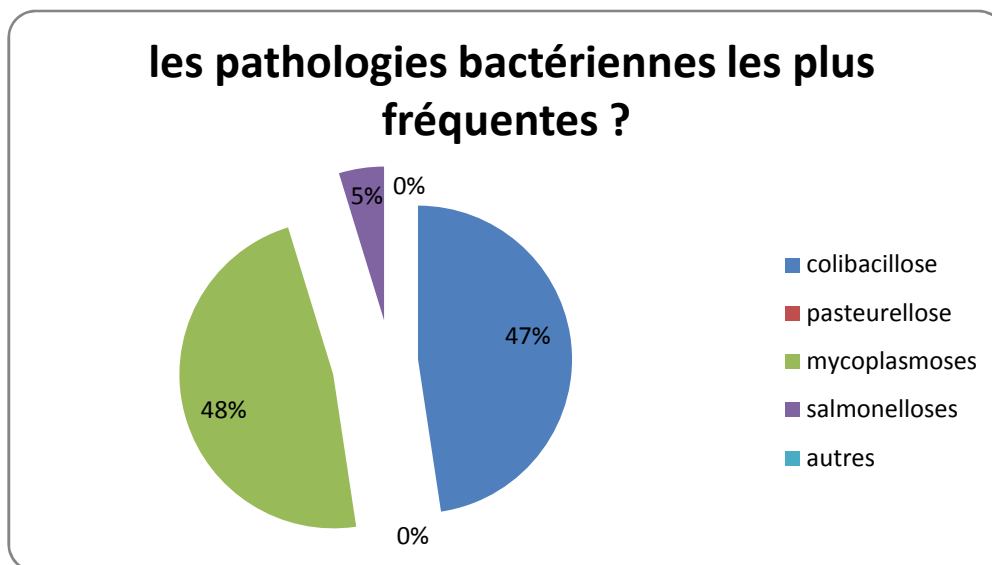
Les pathologies les plus fréquentes dans la région de Médéa qui le plus souvent suspecté a été les maladies bactériennes avec un pourcentage de (50%), les maladies virales représentées un taux de (27%), suivie par les maladies parasitaires de (20%), et les maladies fongiques de (3%).

**Question n : 04** quelles sont les pathologies bactériennes les plus fréquentes ?

Le tableau suivant montre les résultats relatifs aux pathologies bactériennes les plus fréquentes

Les pathologies bactériennes les plus fréquentes	Nombre des cas	pourcentage
Colibacillose	20	95.23%
Pasteurellose	0	0.0%
Mycoplasmoses	20	95.23%
Salmonelloses	2	9.52%
Autres	0	0.0%

La figure suivante décrit les résultats aux pathologies bactériennes les plus fréquentes



La pathologie bactérienne la plus suspectée a été la mycoplasmoses avec un pourcentage de (48%), la colibacillose représente un taux de (47%) suivie par la salmonellose de (5%).

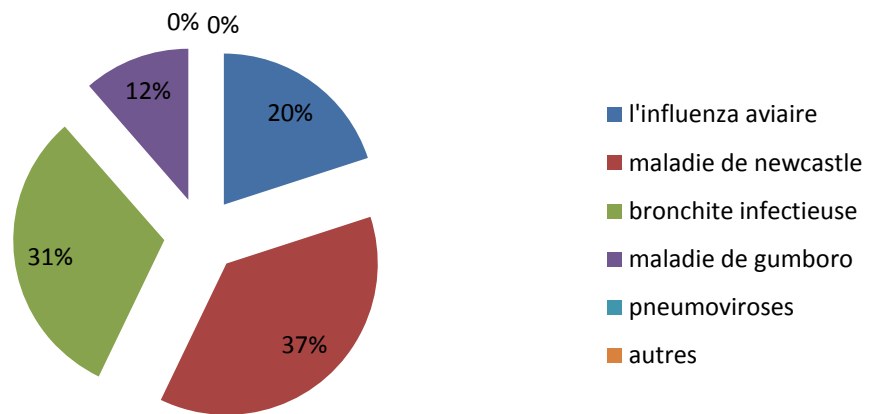
**Question n : 05 Quelles sont les pathologies virales les plus fréquentes**

Le tableau suivant montre les résultats relatifs aux pathologies virales les plus fréquentes

les pathologies virales les plus fréquentes	Nombre des cas	pourcentage
l'influenza aviaire	7	33.33%
maladie de Newcastle	13	61.90%
bronchite infectieuse	11	52.38%
maladie de gumboro	4	19.04%
Pneumoviroses	0	0.0%
Autres	0	0.0%

La figure suivante montre les résultats relatifs aux pathologies virales les plus fréquentes

## les pathologies virales les plus fréquentes



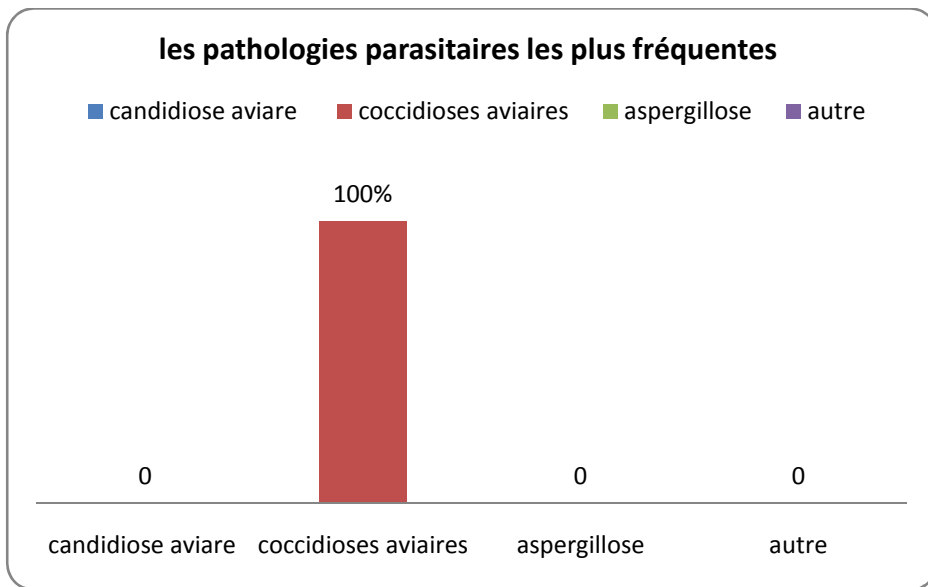
La pathologie virale la plus souvent suspectée a été la maladie de maladies de Newcastle avec un pourcentage de (37%), la bronchite infectieuse représente un taux de 31% suivie par l'influenza aviaire (20%), puis de la maladie de Gumboro(12%).

### **Question n : 06 Quelles sont les pathologies parasitaires et fongiques les plus fréquentes ?**

Le tableau suivant montre les résultats relatifs aux pathologies parasitaires les plus fréquentes

les pathologies parasitaires les plus fréquentes	Nombre des cas	pourcentage
candidose aviaires	0	0.0%
coccidioses aviaires	21	100%
aspergillose	0	0.0%
Autre	0	0.0%

La figure suivante montre les résultats relatifs aux les pathologies parasitaires les plus fréquentes



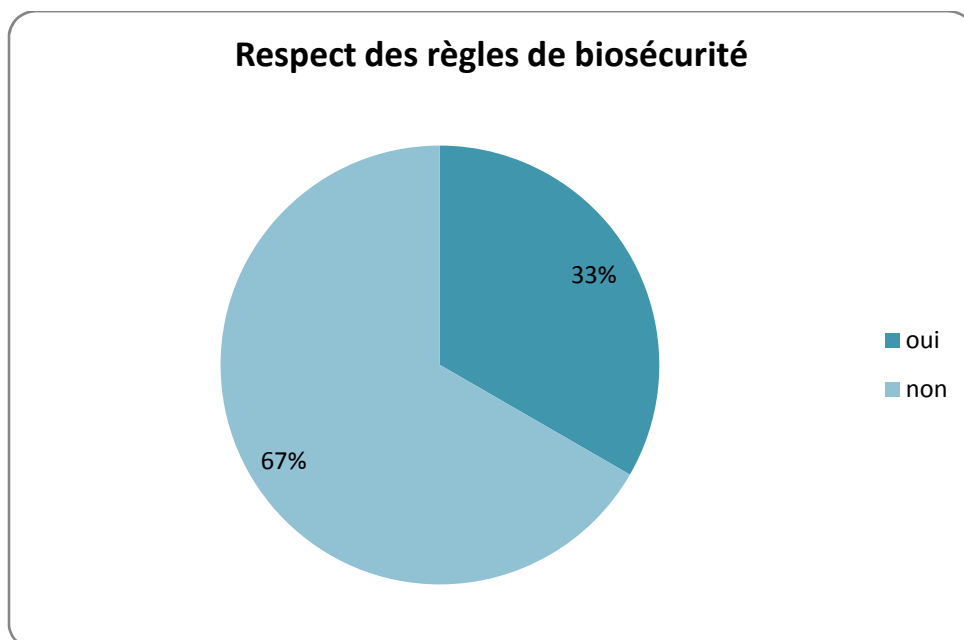
La maladie parasitaire la plus parasitaire suspecté est la coccidiose par excellence (100%).

**Question n : 07 respects des règles de biosécurité ?**

Le tableau suivant montre les résultats relatifs aux respects des règles de biosécurité

respect des règles de biosécurité	Nombre des cas	Pourcentages
Oui	7	33.33%
Non	14	66.66%

La figure suivante montre les résultats relatifs aux respects des règles de biosécurité



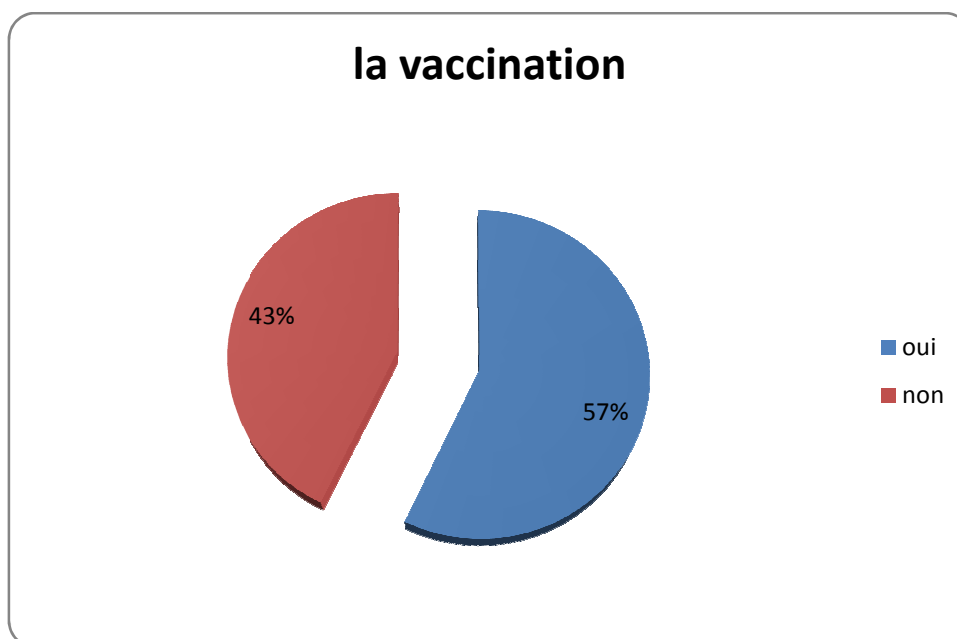
Les résultats de l'étude montrent que les éleveurs ne respectent pas les règles de biosécurité et ceci dans la quasi totale de cas (67%)

**Question n : 08 Une bonne vaccination ?**

Le tableau suivant montre les résultats relatifs à la vaccination

vaccination	Nombre des cas	pourcentage
oui	12	57.14%
non	9	42.85%

La figure suivante montre les résultats relatifs à la vaccination



D'après l'étude la vaccination est conduite dans plus de la moitié des élevures né arrivent pas à assuré une bonne vaccination (57%).

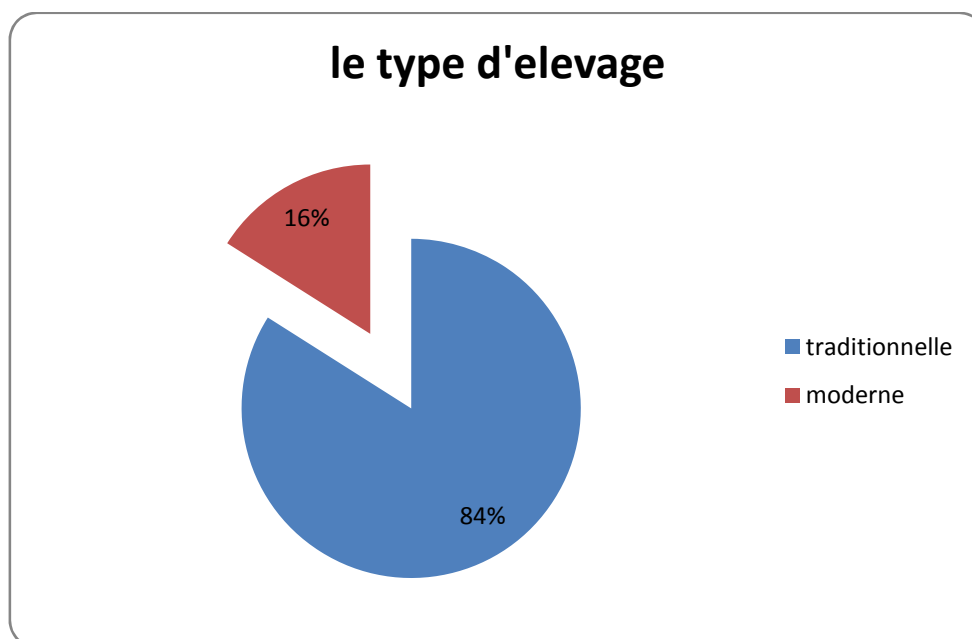
**Question n : 09 quelle était le type d'élevage ?**

Le tableau suivant montre les résultats relatifs au le type d'élevage



Type d'élevage	Nombre des cas	pourcentage
traditionnelle	17	84%
moderne	4	16%

La figure suivante montre les résultats relatifs au le type d'élevage



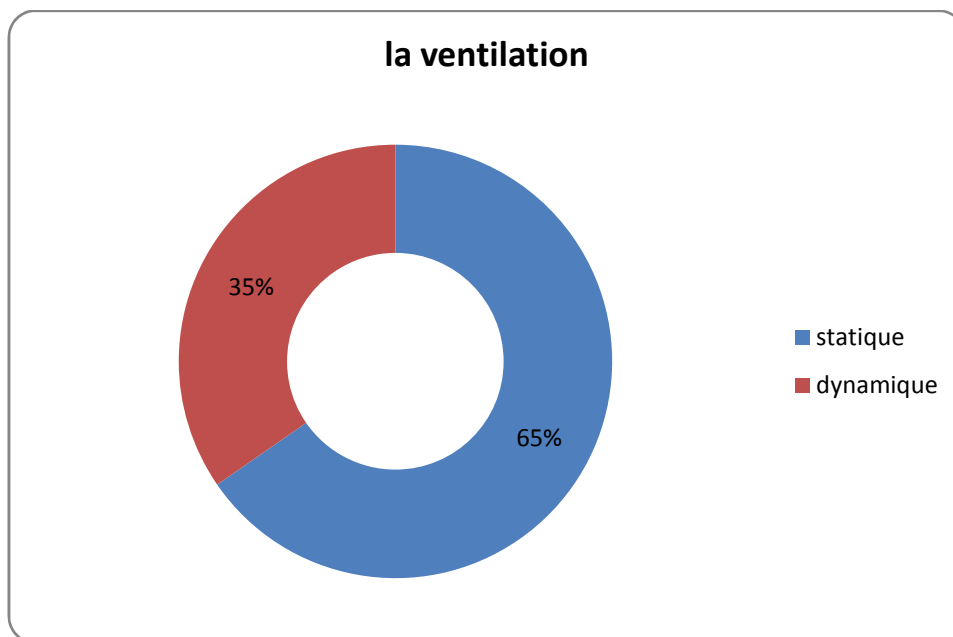
La majorité des bâtiments d'élevage sont de type traditionnel avec un pourcentage de 84% et une de type moderne de (16%).

**Question n : 10Quelle était le type de ventilation ?**

Le tableau suivant montre les résultats relatifs au le type de ventilation

type de ventilation	Nombre des cas	pourcentages
statique	17	65%
dynamique	9	35%

La figure suivante montre les résultats relatifs au le type de ventilation



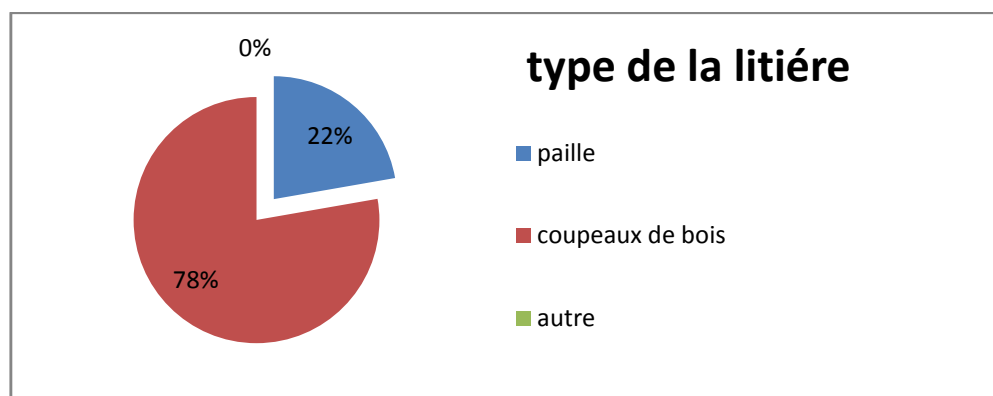
La majorité des bâtiments d'élevages ont un type de ventilation statique avec unepourcentage de 65%, et les autres bâtiments de type dynamique avec 35%.

**Question n : 11Quelle était le type de la litière ?**

Le tableau suivant montre les résultats relatifs au le type de la litière

Le type de la litière	Nombre des cas	pourcentage
Paille	6	22%
coupeaux de bois	15	100%
autre	0	0.0%

La figure suivante montre les résultats relatifs au le type de la litière



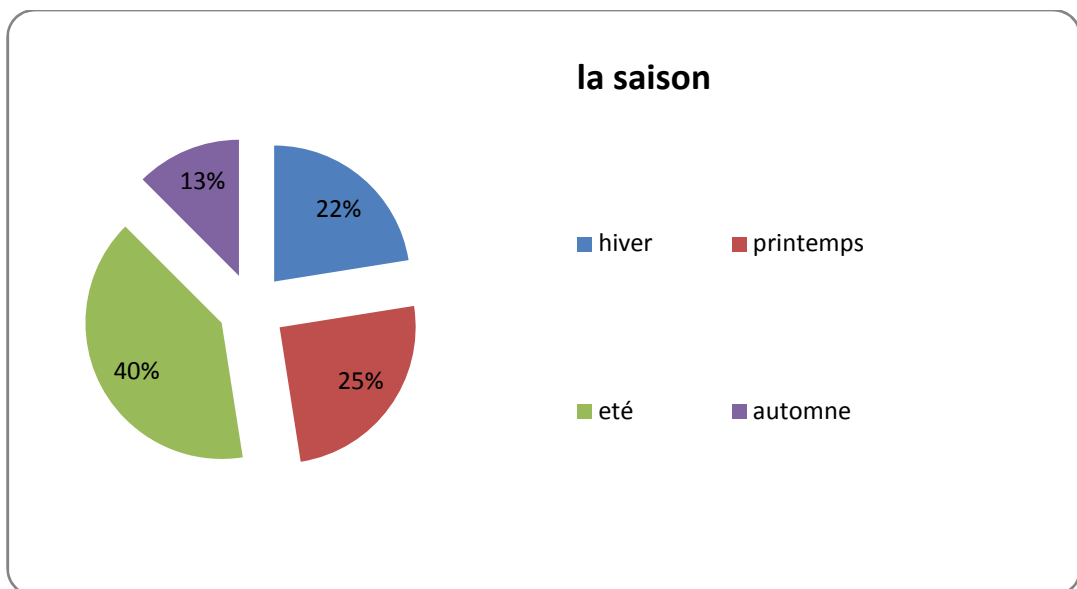
La majorité des bâtiments d'élevage sont utilisant le coupeaux de bois avec un pourcentage de (78%), et le type paille par pourcentage de (22%).

**Question n : 12quelle était la saison ?**

Le tableau suivant montre les résultats relatifs au le type de la saison

la saison	Nombre des cas	Pourcentage
Hiver	9	13%
Printemps	10	25%
Eté	16	40%
Automne	5	22%

La figure suivante montre les résultats relatifs au le type de la saison



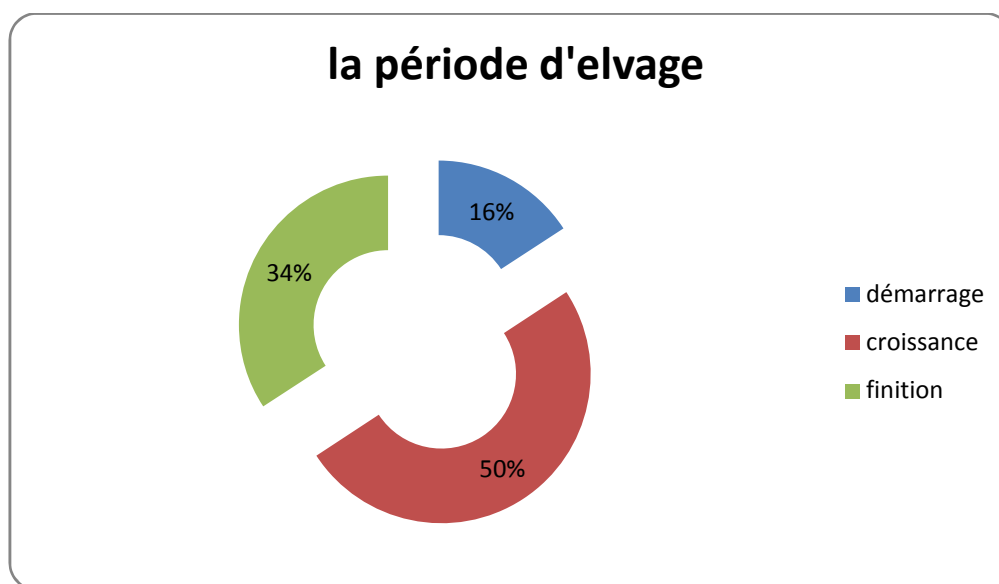
Notre étude montre que 40% des maladies sont apparus dans l'Eté, et 25% dans le printemps, 22% dans l'hiver à la fin on a 13% dans l'automne.

**Question n : 13quelle était la période d'élevage ?**

Le tableau suivant montre les résultats relatifs au le type de la saison

la période d'élevage	Nombre de cas	pourcentage
démarrage	6	16%
croissance	19	50%
finition	13	34%

La figure suivante montre les résultats relatifs au le type de la saison



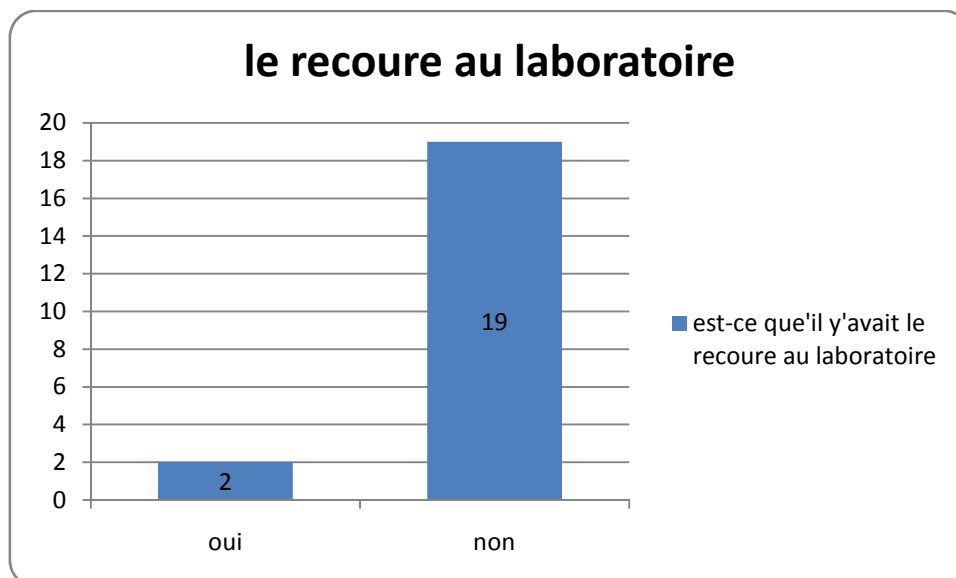
La majorité des maladies sont apparus dans la période d'élevage de croissance avec pourcentage de 50%, suivie par la période de finition 34%, et dans la période de démarrage seulement 10%.

#### **Question n : 14 est-ce qu'il y'avait le recoure au laboratoire**

Le tableau suivant montre les résultats relatifs au le recoure au laboratoire

le recoure au laboratoire	Nombre des cas	pourcentage
oui	2	9.52%
non	19	90.48%

La figure suivante montre les résultats relatifs au le recoure au laboratoire



Dans notre étude la majorité vétérinaire n'avaient pas l'accès au laboratoire 90%.

## Discussion :

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

Contrairement aux pays européens, où les règles de biosécurité sont bien respectées par les éleveurs dans les bâtiments d'élevages (l'hygiène, la désinfection, etc.) notre enquête a révélé que plus de (67%) des éleveurs ne respectent pas les règles de biosécurité, seuls (33%) de eux respectent ces règles.

Une grande variété de pathologies a été recensée durant notre investigation, avec prédominance des maladies bactériennes (50%) ainsi que des maladies parasitaires (27%), des maladies virales (20%). Et dernièrement une minorité des maladies fongiques (3%).

Nous avons constaté également que les affections enregistrées des effectifs de poulet de chair à cause d'une affection bactérienne montre que la mycoplasmoses est le premier avec (48%) puis la colibacillose (47%) et la salmonellose (5%), entre autres les pathologies parasitaires, la coccidiose est considérée comme le principal facteur (100%), dans le cadre des

pathologies virale on a remarqué que la maladie de Newcastle , la bronchite infectieuse, l'influenza aviaire et la maladie de Gumboro sont respectivement incriminées dans ce type des maladies avec les taux suivants (37%), (31%), (20%) et (12%)

Le recoure au laboratoire pour le diagnostic de certitude , sur le plan clinique, mais elle reste toujours faiblement utilisée sur le terrain (10%),alors que (90%) des vétérinaires disent que il n'y a pas un recoure au laboratoire .sur le terrainons a noté que la poulet de chair est plus exposée aux risque de pathologie à l'âge de croissance (50%) puis de finition (37%) et en moins fréquemment en période de démarrage avec (13%). on note aussi que l'été est la saison où les pathologies apparaitront le plus souvent avec (40%) puis le printemps (25%) , l'hiver(22%) dernièrement l'automne (13%) .

## ANNEXE A

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Institut des Sciences  
Vétérinaires- Blida

Université Saad  
Dahlab-Blida 1-



### ***Les maladies les plus fréquentes chez le poulet de chair dans la région de Médéa***

Dans le cadre de préparation d'un mémoire de fin d'étude nous voudrions

Connaître les principales pathologies chez le poulet de chair, qui se présentent fréquemment  
aux vétérinaires cliniciens de la région.

1)- Nom du vétérinaire :

2)- Région d'activité :

3)- Année de début d'exercice :

4)- faites-vous des suivis d'élevage de poulet de chair ?

Oui

non

5)- quelles sont d'après vous les entités pathologiques les plus fréquentes ?

Bactériennes

Virales

Parasitaires

Fongiques

Autres

6)- Quelles sont les pathologies bactériennes les plus fréquentes ? Classez-les

par ordre :

Colibacillose

Pasteurellose

Mycoplasmoses

Salmonellose

Autres : préciser.....



**7)- Quelles sont les pathologies virales les plus fréquentes ? Classez-les par ordre :**

- L'influenza aviaire
- Maladie de Newcastle
- Bronchite infectieuse
- Maladie de GUMBORO
- Pneumoviroses
- Autres : préciser .....

**8)- Quelles sont les pathologies parasitaires et fongiques les plus fréquentes ?**

- Candidose aviaire
- Coccidioses aviaires
- Aspergillose
- Autres : préciser .....

**9)- Dans les élevages où vous constatez couramment des pathologies,est ce qu'il y a :**

**a)- Respect des règles de biosécurité ?**

- Oui
- Non

**b)- Une bonne vaccination ?**

- Oui
- Non

**c)- Quelle était le type d'élevage ?**

- Traditionnelle
- Moderne

**d)- Type de ventilation ?**

Statique

Dynamique

**e)- Type de la litière ?**

Paille

Coupeaux de bois

Autre :.....

**g)- Quelle était la saison ?**

Hiver

Printemps

Eté

Automne

**h)-Quelle était la période d'élevage ?**

Démarrage

Croissance

Finition

**i)-Est-ce qu'il y 'avait le recoure au laboratoire ?**

Oui

Non

## Bibliographie

[En ligne] [Citation : 12 11 2016.] [www.orinithomedia.com](http://www.orinithomedia.com).

[En ligne] [Citation : 03 03 2017.] <https://www.nobivet.fr/maladies/maladie-newcastle.aspx>.

**Suarez, D. 2016.** *Manuel de pathologie aviaire. Maladies virales Chapitre 18 (p39+40) (INFLUENZA AVIAIRE)*. 2016.

**Ani, Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des.** *Manuel de Pathologie Aviaire, Mycoplasmoses aviaires*. 1ère Ed. France & Québec : s.n. pp. pp. 204-213.

**Association des vétérinaires en industrie animale. 2013.** *BRONCHITE INFECTI.* canada : s.n., 2013.

— **2013.** *l'aspergillose*. [éd.] Association des vétérinaires en industrie animale. 2013.

**Association française pour l'avancement des sciences (AFAS). 2015.** *Pullorose & Typhose*. In: *Manuel de Pathologie Aviaire*. [éd.] HL. Shivaprasad. France & Québec : s.n., 2015.

**avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse. 2009.** *L'aspergillose*. [éd.] Cyril BOISSIEU, Lény CORRAND et Jean-Luc GUERIN. 2009.

— **2008.** *La candidose aviaire*. [éd.] Jean-Luc Guérin et Cyril Boissieu. 2008.

— **2008.** *La maladie de Gumboro (ou bursite infectieuse)*. [éd.] Cyril Boissieu Jean-Luc Guérin. 2008.

— **2008.** *La maladie de Les colibacilloses ou infections à Escherichia coli*. [éd.] Jean-Luc Guérin et Cyril Boissieu. 2008.

— **2008.** *La pasteurellose aviaire*. [éd.] Jean-Luc Guérin et Cyril Boissieu. 2008.

— **2008.** *Les coccidioses aviaires*. [éd.] Cyril BOISSIEU et Jean-Luc GUERIN. 2008.

**avicampus l'école nationale vétérinaire de toulouse. 2008.** *La laryngotrachéite infectieuse*. [éd.] Cyril Boissieu Jean-Luc Guérin. 2008.

— *la mycoplasmose infectieuse*. [éd.] Jean-Luc Guérin et Cyril Boissieu. 2008 : s.n.

**Berte, D. 1987.** *épidémiologie et prophylaxie des maladies infectieuses majeures*. 1987 .

**Christensen, JP. et Bisgaard, M.** *Manuel de Pathologie Aviaire, Maladies bactériennes CHOLERA AVIAIRE*. 4ème ed . p. Chapitre 46 p 317.

**Davison, S. 2016.** *Manuel de pathologie aviaire 4ème ed. LARYNGOTRACHITE INFECTIEUSE*. 2016.

**Dominique , ballon. 2011.** *maladies des volailles (3ème édition)* . 2011 .

**école nationale de vétérinaire Toulouse. 1976.** *PREVALENCE DES COCCIDIES EN ELEVAGE DE POULETS SOUS LABEL ROUGE DU GERS ETUDE EXPERIMENTALE THESE pour obtenir le grade de DOCTEUR VETERINAIRE*. [éd.] Béatrice, et al. 1976.

**ENVS. 2008.** *Maladies réputées contagieuses ou à déclaration obligatoire*. [éd.] Pr J-P GANIERE. 2008.

**Fernand, R . 1992.** *l'aliment de poulet et des pondeuse, édition AFSSA CIRAD*. 1992.

**GANIERE, J-P . 31 mai 2008.***ENVN - Maladies réputées contagieuses ou à déclaration obligatoire : Influenza aviare (Avian influenza) . 31 mai 2008.*

**Guyonnet, V.***Manuel de Pathologie Aviaire, maladies parasitaires coccidiose. 4eme ed. p. chapitre 64 p 415.*

**infectieuse, Fiche pratique Pathologie. 2017.** candidiose . [En ligne] 25 03 2017.  
[http://www.afvpz.com/IMG/pdf/Fiche\\_Candidose\\_aviaire.pdf](http://www.afvpz.com/IMG/pdf/Fiche_Candidose_aviaire.pdf).

**Jean , François. 1997.***GUIDE D'ELEVAGE DES VOLAILLES AU SENEGAL.* paris dakar : DAYON , 1997.

**Jean-Luc , Guérin et Cyril , Boissieu. 30.06.08.***La bronchite infectieuse.* s.l. : AVIcampus, 30.06.08.

**Jean-Luc , Guérin.***maladies des volailles, la bronchite infectieuse.* 3e. pp. 212-214.

—.*Fiche technique : Elevage de poulet de chair.*

**I.OIE. 2008.***Manuel terrestre, Mycoplasmosse aviaire (Mycoplasma gallisepticum et M. synoviae).* 2008.

**Lecoanet, J. 1992.***Colibacilloses aviaires. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 1ère Ed. Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour.* France & Québec : s.n., 1992.

**MAINIL, J. 2001.** La colibacillose aviaire. *FORMATION CONTINUE – ARTICLE DE SYNTHESE STORDEUR P.* 28 09 2001.

**Meulemans, G , Rauw, F. et van den Berg , Th. 2016.***Manuel de pathologie aviaire, maladie de newcastel (chapitre 19).* 2016.

**Meulemans, G. 1992.***Infections à orthomyxovirus. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 1ère Ed. Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, France & Québec, pp. 107-111.* 1992.

**Meulemans, G. et Toquin, D. 2000.***Rev. sci. tech. Off. int. Epiz. La bursite infectieuse (maladie de Gumboro).* 2000.

**OIE : oranisation mondiale de la senté animale. 2008.***Fiches d'information générale sur les maladies ( influenza aviare ).* 2008.

**organisation internationale de la santé animale OIE . 2008.***Fiches d'information générale sur la maladie de newcastle.* 2008.

**PROJET EUROPEEN FAIR6-CT98-4093 Recherche systématique de lasérotypie et de la biotypie des APEC.** Recherche systématique de facteurs devirulence connus et présents aussi chez d'autres espèces (adhésines, toxines).

**Rosset , R. 1998.***technique agricole.* Paris : Aviculture française, 1998. p. 124.

**Shivaprasad, HL.***Maladies bactériennes PULLOROSE & TYPHOSE .*

**VETERINAIRE, THESE DOCTEUR en MEDECINE. 2012.***LA COLIBACILLOSE DU POULET DE CHAIR : ETUDE ANATOMOCLINIQUE ET CIRCONSTANCES D'APPARITION DANS LA ZONE PERIURBAINE DE DAKAR.* Sénigal : s.n., 2012.

**Vindevogel, H. 1992.***Manuel de Pathologie Aviaire, 1ère Ed. Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour1.* france : s.n., 1992.

