



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

Thème

**ENQUETE SUR LES PRINCIPALES PATHOLOGIES EN
ELEVAGE DE POULET DE CHAIR DANS LA REGION
CENTRE D'ALGERIE.**

Présenté par :

MAIZATI Nour El Houda

Devant le jury :

Président :	KELANAMER R	M.C.B	ISV Blida
Examineur :	LOUNAS A	M.A.A	ISV Blida
Promoteur :	SALHI O	M.A.A	ISV Blida

Année universitaire : 2018/2019

Remerciements

Avant tout, nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir aidés et de nous avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail.

*Nous exprimons notre profonde gratitude à notre promoteur **Dr SALHI OMAR**, de nous avoir encadrés avec sa cordialité franche et coutumière, on le remercié pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui nous guidés dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciement.*

Nous remercions :

*Dr **KELANAMER R** De nous avoir fait l'honneur de présider notre travail.*

*Dr **LOUNAS A** D'avoir accepté d'évalué et d'examiné notre projet.*

Nous saisisons cette occasion pour exprimer notre profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de l'institut des sciences vétérinaires de Blida.

Nous adressons nos sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Ce travail est dédié A Allah, le Tout Puissant ET Miséricordieux.

Au meilleur des pères, Ce travail est le fruit de vos sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation le long de ces années, merci pour tout le soutien, l'amour que vous me portez depuis mon enfance. Que dieu vous donne une longue vie pleine de santé.

A ma maman, qui m'as donné naissance, l'amour et le courage et les conseils qui m'ont conduit à la réussite de dans ce que je fais, tu a fait plus qu'une mère puisse faire pour ses enfants, que dieu vous preserve.

A mes grands parent qui ont été pour moi un exemple de patience et de courage et surtout "mama Khiera", je ne pourrais jamais te récompenser pour les grands sacrifices que vous l'avez faits et vous continuez à faire pour moi. Que dieu vos protègent.

A mon frère Mustafa, l'épaule solide, je lui souhaite une vie pleine de bonheur.

A mes soeurs Hadil et Chahinez, ma source de bonheur, j'espère que la vie réserve le meilleur pour elles..

A toutes ma famille: Maizati et Sebaa.

A mes amis: Djihad, Khansa, Nesrine et leurs familles.

A toutes la promotion 2018-2019.

Nour El Houda

Liste des tableaux

Tableau 01 : Quelques caractéristiques des diverses <i>Eimeria</i> de poulet.....	23
Tableau 02 : Les vitamines en aviculture-besoins et carences.....	32
Tableau 03 : La région d'étude.....	39
Tableau 04 : L'expérience des vétérinaires.....	39
Tableau 05 : L'importance de l'activité avicole.....	40
Tableau 06 : L'état de suivi d'élevage de poulet de chair.....	41
Tableau 07 : La fréquence de consultation du poulailler.....	42
Tableau 08 : Les souches les plus rencontrées de poulet de chair.....	43
Tableau 09 : Les pathologies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.....	44
Tableau 10 : Les pathologies les plus fréquentes en fonction de l'âge.....	45
Tableau 11 : L'apparition de ces pathologies en fonction de la saison.....	46
Tableau 12 : Les pathologies les plus fréquentes en fonction les bâtiments d'élevage.....	47
Tableau 13 : Les affections les plus fréquentes.....	48
Tableau 14 : Les pathologies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.....	49
Tableau 15 : Les différentes bases de diagnostic sur le terrain.....	50
Tableau 16 : Le type de traitement.....	51
Tableau 17 : Les éleveurs respectant le vide sanitaire.....	52
Tableau 18 : La durée de vide sanitaire.....	52

Liste des figures

Figure 1 : Coupe schématique d'un Paramyxovirus	04
Figure 2 : Lésion hémorragique du Pro ventricule lors de MN	06
Figure 3 : lésions de la bourse de Fabricius en cas de maladie de Gumboro	09
Figure 4 : Lésion de la trachée lors de la bronchite infectieuse	12
Figure 5 : Lésions de l'appareil urinaire lors de la bronchite infectieuse	13
Figure 6 : Poly sérosité fibrineuse lors d'un MRC chez le poulet	17
Figure 7 : Cycle évolutif des coccidies	21
Figure 8 : Coccidiose caecale de poulet (<i>Eimeria tenella</i>)	24
Figure 9 : Coccidioses intestinal de poulet (<i>Eimeria brunetti</i>)	24
Figure 11 : Lésions observées lors d'une carence vitaminique	29
Figure 12 : La région d'étude	39
Figure 13 : L'expérience des vétérinaires	40
Figure 14 : L'importance de l'activité avicole	41
Figure 15 : L'état de suivi d'élevage de poulet de chair	42
Figure 16 : La fréquence de consultation du poulailler	43
Figure 17 : Les souches les plus rencontrées de poulet de chair	44
Figure 18 : Les pathologies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair	45
Figure 19 : Les pathologies les plus fréquentes en fonction de l'âge	46
Figure 20 : L'apparition de ces pathologies en fonction de la saison	47
Figure 21 : Les pathologies les plus fréquentes en fonction les bâtiments d'élevage	48
Figure 22 : Les affections les plus fréquentes.....	49

Figure 23 : Les pathologies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair	50
Figure 24 : Les différentes bases de diagnostic sur le terrain	50
Figure 25 : Le type de traitement	51
Figure 26 : Les éleveurs respectant le vide sanitaire	52
Figure 27 : La durée de vide sanitaire	53

La liste des abréviations

NDV : Newcastle disease virus.

PMV1 : De la famille des paramyxoviridea genre Rubulavirus.

ARN : Acide ribonucléique.

HN : L'hémaglutinine-neuramidase.

% : Pour cent.

MN : La maladie de Newcastle.

USA: United States of America.

N.B : Nota bene (note bien).

Mg : Milli gramme.

MRC : Maladies réputées contagieuses.

Sommaire

Introduction	01
--------------------	----

Partie bibliographique

Chapitre I : Les maladies virales

1-La maladie de Newcastle (MN) :

1-1 Définition.....	03
1-2 Etiologie.....	03
1-3 Symptômes.....	04
1-4 Lésions.....	05
1-5 Diagnostic.....	05
1-6 Traitement.....	06
1-7 Prophylaxie.....	06

2- La maladie de Gumboro (infectieuse Bursal Disease)

2-1 Définition	07
2-2 Etiologie.....	07
2-3 Transmission.....	07
2-4 Symptômes.....	07
2-5 Lésions.....	08
2-6 Diagnostic.....	09
2-7 Traitement.....	09
2-8 Prophylaxie.....	09

3-La bronchite infectieuse

3-1 Définition	10
3-2 Symptômes.....	10
3-3 Lésions.....	11
3-4 Traitement.....	12
3-5 Prophylaxie.....	12

Chapitre II : Les maladies bactériennes

1. La Colibacillose

1-1 Introduction	13
1-2 Symptômes.....	13
1-3 Lésions.....	13
1-4 Traitement	14
1-5 Prophylaxie	14

2. Mycoplasmosse aviaire

2-1 Définition.....	15
2-2 Etiologie.....	15
2-3 Symptômes.....	15
2-4 Lésions.....	15
2-5 Traitement.....	16
2-6 Prophylaxie.....	16

3. Salmonellose

3-1 Définition.....	17
3-2 Symptômes.....	17
3-3 Lésions.....	18
3-4 Traitement.....	18
3-5 Prophylaxie.....	18

Chapitre III : Les maladies parasitaires

1-Coccidiose aviaire

1-1 Définition	20
1-2 Etiologie	20
1-3 Symptômes.....	21
-La coccidiose caecale	20
-La coccidiose intestinale.....	21

1-4 Lésions.....	22
1-5 Traitement.....	23
1-6 Prophylaxie.....	23
2. L'aspergillose	
2-1 Définition.....	24
2-2 Etiologie.....	24
2-3 Symptômes.....	24
2-4 Lésions.....	25
2-5 Diagnostic.....	25
2-6 Traitement	26
2-7 Prophylaxie.....	26

Chapitre IV : Les troubles d'origine nutritionnelles et métaboliques

1/ Généralité

2/ Carences vitaminiques

2.1/ Carence de vitamine A

2-1-1 Définition.....	27
2-1-2 Symptômes.....	27
2-1-3 Lésions (adultes, poussins).....	28
2-1-4 Traitement	28

2.2/ Carence de vitamine D

2-2-1 Définition.....	28
2-2-2 Symptômes.....	29
2-2-3 Lésions (adultes, jeunes).....	29
2-2-4 Traitement	29

2.3/ carence en vitamine E et sélénium

2-3-1 Définition.....	29
2-3-2 Symptômes.....	29

2-3-3 Lésions.....	29
2-3-4 Traitement	30

2.4/ Carence en vitamine B (Thiamine)

2-4-1 Définition.....	30
2-4-2 Symptômes.....	30
2-4-3 Lésions.....	30
2-4-4 Traitement	30

3/ Les troubles métabolique

3-1 Syndrome de la mort subite de poulet de chair.....	32
3-2 Le syndrome d'ascite.....	33
3-3 Myopathie du muscle pectoral profond.....	33
3-4 Picage, cannibalisme	33

PARTIE EXPERIMENTALE

I- Objectif	34
II- Lieu et duré de l'expérimentation	34
III- Matériel et méthodes	34
1. Matériel	34
2. Méthodes	34
IV- Résultats et interprétations	37
V- Discussion.....	51
Conclusion	52

Références bibliographiques

Annexes

Introduction

Introduction :

La production de viande de poulet de chair est née aux Etats-Unis au début de 20^{ème} siècle lorsque la demande de la viande de volaille a augmenté. Les poulets élevés principalement pour la production de viande, ou poulets de chair, sont produits selon divers systèmes de gestion.

Quand les troupeaux de poulets ont commencé à être élevés uniquement pour la production massive de viande, la sélection génétique est devenue un aspect important de cette production et l'est encore aujourd'hui, les races de poulet connues dans le monde entier pour leurs bonnes caractéristiques en départ pour une sélection génétique où l'accent a été placé sur le taux de croissance, l'indice de consommation et le rendement musculaire parmi d'autre paramètre de production. La résistance aux maladies a également été un élément important de la sélection génétique.

Au cours des quinze dernières années, l'Algérie a marqué une nette croissance dans sa production avicole, puisqu'elle est classée comme troisième pays arabe producteur de viande blanche (23,2%), après l'Arabie saoudite (23,2%) et l'Egypte (16,7%).

Cependant des techniques d'élevage peu développées, et une mauvaise gestion font en sorte que certaines pathologies apparaissent, conduisant ainsi à des pertes parfois très coûteuses. La santé des animaux est essentielle à la réussite d'un élevage. D'où l'importance de la prévention. Les problèmes sanitaires sont fréquemment la conséquence d'erreurs au niveau de la détention ou de l'alimentation, de carences dans l'hygiène ou de stress, lorsqu'ils ne sont pas dus à des agents infectieux.

Optimiser la détention et l'alimentation permet de prévenir un grand nombre de maladies, même lorsqu'il s'agit de maladies parasitaires bactériennes ou virales, du moins dans une certaine mesure.

Mais parfois, même optimisées, la détention et l'alimentation ne sont pas une garantie contre les maladies infectieuses dans les poulaillers. Le cas échéant, il importe de mettre en œuvre des mesures d'hygiène strictes afin de prévenir une éventuelle propagation.

Pour ce faire, notre travail comporte deux parties, une bibliographique contenant un résumé sur les maladies les plus fréquentes aux élevages avicoles.

L'autre expérimentale où nous avons essayé de rapporter les données d'une enquête réalisée sur terrain dans la région (Bouira et Ain defla) sous forme d'un questionnaire comporte 16 questions destinées aux vétérinaires praticiens pour récolter des informations concernant les différents troubles chez le poulet de chair pendant la période d'élevage.

Partie

Bibliographique

Chapitre I

Pathologies virales

CHAPITRE I : LES MALADIES VIRALES

1. La maladie de Newcastle (MN) :

1-1-Définition :

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

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

Cette maladie a été diversement nommée « peste aviaire atypique, pseudo peste aviaire, maladie de Raniknet pneumo-encéphalite... » Et a été souvent confondue avec la peste aviaire, mais c'est l'appellation de « Newcastle » qui a fini par être adopté mondialement (Brion, 1992).

1-2-Etiologie :

La maladie de Newcastle est causée par un paramyxovirus. Les paramyxovirus sont des virus à ARN, leur capsid de symétrie hélicoïdale est entourée d'une enveloppe dérivée de la membrane plasmique de la cellule infectée, cette enveloppe est hérissée de spicules de glycoprotéines déférentes :

- **L'hémaglutinine-neuramidase (HN)** : responsable de l'attachement du virus sur les récepteurs cellulaires.
- **Les glycoprotéines F** : qui induit la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire et permet la pénétration de la nucléocapside et de l'ARN viral dans la cellule (Brugere-Picou, 1998).

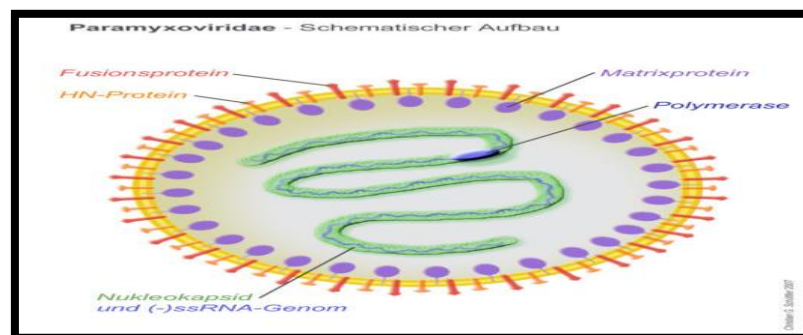


Figure 01 : coupe schématique d'un Paramyxovirus (Hadjerci, et al. 2017)

1-3-Symptômes :

La durée d'incubation de la maladie est d'une semaine en moyenne. Les symptômes sont variables selon la virulence et le type de souche virale mise en jeu, la réceptivité et la résistance individuelle des sujets atteints. Cependant on distingue classiquement 4 formes d'expression de la maladie :

- **La forme suraigüe :**

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

- **La forme aigue :**

Après une incubation rapide (de 4 à 5 jours), qui permettra de mettre en évidence des symptômes respiratoires (jetage, éternuements, difficultés respiratoires etc.), des diarrhées parfois importantes, des troubles nerveux (tremblements, paralysies, pertes d'équilibre etc.) Ces symptômes peuvent ne pas être présents simultanément et leur association peut être variable. L'évolution se fait soit vers la mort des animaux malades, soit vers une convalescence le plus souvent associée à d'importantes séquelles nerveuses (Kermia et Chelabi, 2015).

- **La forme subaiguë et chronique :**

Plus lentement que la précédente et de façon moins marquée avec le plus souvent principalement des symptômes respiratoires (Rezki, 2014).

- **La forme inapparente :**

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

1-4-Lésions :

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

- Cas de la forme aigue qui révèle des lésions macroscopiques plus caractéristiques de catarrhe et septicémie hémorragique. Il s'agit de pétéchies et de suffusions

hémorragiques de la graisse abdominal, du pro ventricule ou ventricule succenturié, de l'intestin et de l'épicaide.

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

Les lésions microscopiques ne sont visibles qu'au laboratoire ; l'examen histologique montre pour la forme pneumotrope une trachéite suivie d'hémorragie et de desquamation de la muqueuse, tandis que la forme neurotrope donne lieu à un aplatissement des endothéliums, avec dégénérescence des neurones, les lésions les plus pathognomoniques de l'attaque de virus hautement virulent seraient les hémorragies des plaques de Peyer, et de minimes agrégats lymphoïdes le long de l'intestin (Villat, 2001).

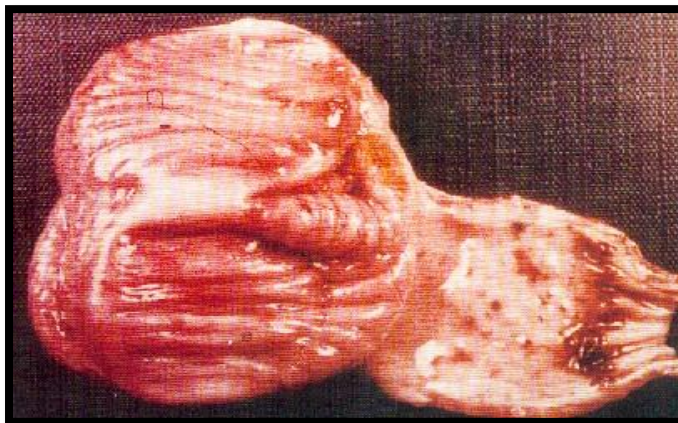


Figure 02 : Lésion hémorragique du Pro ventricule lors de MN (Hadjerci et al.2017)

1-5-Diagnostic :

*** Diagnostic Clinique :**

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

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

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

1-6-Traitement :

Seules les complications bactériennes observées chez les volailles infectées par des souches peu pathogènes peuvent être traité aux antibiotiques (Brugere-Picou , 1998).

1-7-Prophylaxie sanitaire et médicale :

➤ **Prophylaxie sanitaire :**

Si un foyer infectieux apparait les seules moyennes de la lutte efficace sont :

- Abattage par gazage des oiseaux (destruction des cadavres et des œufs qui sont enfouis dans la chaux ou conduits au centre d'équarrissage désigné).
- Désinfection des bâtiments et de matériels d'élevage (soude 2%, formol à 2%).
- Destruction des litières (feu), désinfection (formol, soude).
- Interdiction de la zone contaminée pour éviter la propagation du virus par tous les vecteurs possibles.

➤ **Prophylaxie médicale :**

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

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

- Souche Hitchner B1, administrée aux poussins d'un jour, aux poulets de chair, par trempage du bec ou par nébulisation ; répéter l'administration au bout de 15 jours, en donnant le vaccin dans l'eau de boisson.
- Souche la sota, utilisée dans l'eau de boisson chez les poulets de chair.

Dans les zones faiblement menacées et en période d'enzootie (Meule Mans, 1992).

I -2-La maladie de Gumboro (*infectieuse Bursal Disease*) :

2-1-Définition :

La maladie de Gumboro ou bursite infectieuse a été décrite pour la première fois aux USA, près du village de Gumboro dans le Delaware, (c'est une maladie virulente, contagieuse, inoculable affectant les jeunes poulets jusqu'à 6^{ème} semaines (Villat, 2001), dans sa forme aigue elle se caractérise par son début soudain, son évolution foudroyante, sa mortalité est immédiatement élève, l'destruction des lymphocytes dans la bourse de Fabricius et autres formation lymphoïdes (Gordon ,1979).

2-2-Etiologie :

Ce virus classé dans la nouvelle famille des *BIRNAVIRUS* est très stable, non enveloppé, d'un diamètre de 60 nanomètre présente plusieurs caractéristiques à savoir :

- Composé d'un double brin d'ARN entouré d'une capsule protéique.
- Présente une attirance pour les tissus lymphoïdes notamment la bourse de Fabricius, détruisant les lymphocytes dans tout l'organe lymphoïde provoquant une immunodépression plus ou moins sévère. Ce virus a une très grande facilité d'expansion et peut contaminer toutes les régions à forte densité avicole (Villat, 2001).

2-3-Transmission :

La contamination se fait par la voie orale :

-Directe : d'animal à animal.

-Indirect : par tous les vecteurs passifs.

L'excrétion virale persiste 2 semaines après la contamination et tous les animaux peuvent être porteurs. Il n'y a pas de transmission par l'œuf (Kermia et Chelabi, 2015).

2-4-Symptômes :

- Forme immunologique :

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

Elle apparaît sur des animaux de moins de trois semaines et se traduit par des retards de croissance, des échecs vaccinaux ou par l'apparition de pathologie intercurrente (Villat, 2001).

- **Forme aigüe classique :**

La forme aigüe classique ou la forme clinique est observée après 3 semaines d'âge, la morbidité est très élevée (près de 100%) et la mortalité peut atteindre 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 une diarrhée blanchâtre profuse, cloaque souillé et irrité et de la déshydratation (Rezki, 2014).

- **Forme atténuée :**

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

2-5-Lésions :

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

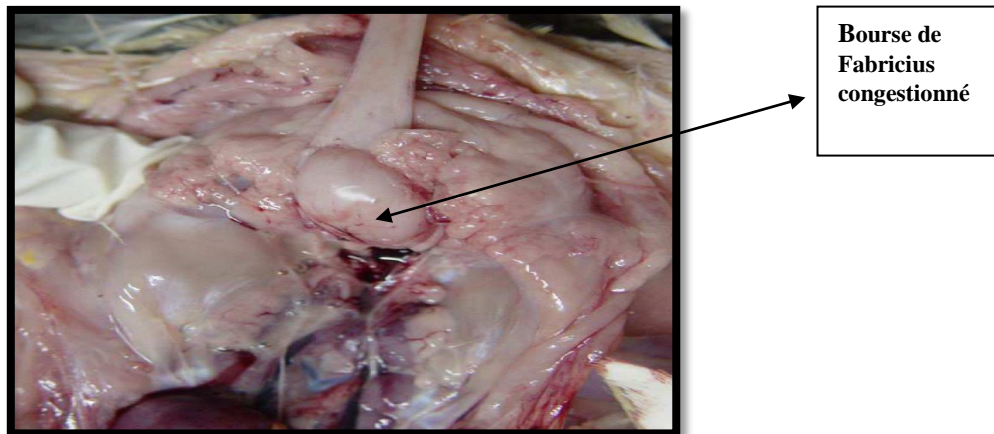


Figure 03 : Lésions de la bourse de Fabricius en cas de maladie de Gumboro
(Hadjerci et al.2017)

On remarque des hémorragies surtout au niveau des membres et des muscles pectoraux et quelquefois sur le myocarde, à la base du pro ventricule et sur la masse viscérale. Les lésions pathognomoniques siègent dans la bourse de Fabricius. Il y a hypertrophie puis atrophie de l'organe en fonction de l'évolution clinique de la maladie. La bourse est souvent remplie d'un contenu caséux en fin de phase aigüe de la maladie (Villat, 2001).

2-6-Diagnostic :

-Le diagnostic clinique :

Il repose sur de nombreux examens nécrosiques confirment les lésions spécifiques de bursite infectieuse, le tout confronté à l'analyse des symptômes et de la courbe de mortalité caractéristiques qui sont très évocateurs (Kermia et Chelabi ,2015).

2-7-Traitement :

Il n'existe pas de traitement spécifique, administrer des vitamines et des antibiotiques dans l'eau de boisson pour prévenir les complications bactériennes. Abreuver abondamment et donner des diurétiques pour éviter blocage rénal (Villat, 2001).

2-8-Prophylaxie sanitaire et médicale :

➤ **Prophylaxie sanitaire :**

Elle doit être rigoureuse :

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

➤ **Prophylaxie médicale :**

La prophylaxie médicale est basée sur la vaccination : Une bonne protection des poussins passe par la vaccination des parents ; car les anticorps maternels persistent 4 semaines si les poules sont bien vaccinées.

Il faut chercher à obtenir des poussins a un niveau immunitaire élève et uniforme.

-Les poussins a taux d'anticorps élève =Lots homogène (Vindevogel, 1992).

-Les vaccins :

- Vaccins inactivés :

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

- **Vaccins vivants atténués :**

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

Pour les poussins, les vaccins vivantes à virus pouvoir pathogène atténué sont en principe réservés aux jeunes oiseaux (Vindevogel, 1992).

I -3-La bronchite infectieuse :

3-1-Définition :

La bronchite infectieuse est une maladie virale, contagieuse, sa première description a été rapportée en 1930 au DAKOTA du nord, aux Etats-Unis. Causée par un *CORONAVIRUS*, Ce dernier est un virus a ARN mono caténaire de 80 à 160nanomètre qui se multiples dans le cytoplasme de la cellule hôte. Il résiste à la chaleur, stable a ph neutre (6 et 8) et sensible à la plupart des désinfectants possède plusieurs sèrotypes. La bronchite infectieuse aviaire est une maladie cosmopolite, provoque des pertes économiques beaucoup plus pour la morbidité qui la compagne que par la mortalité qu'elle provoque :

- Perte de poids, augmentation des indices de consommation.
- Chute de ponte, coquilles fragiles.

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

3-2-Symptômes :

La maladie affecte les oiseaux de tout aga et plus sévère chez les poussins, mais s'exprime différemment après une courte incubation (20 à 36 heures) caractérisée par plusieurs formes :

▪ **Forme respiratoire :**

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

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

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

- **Forme rénale :**

Une forme rénale peut être associée aux formes respiratoires. Ce à tropisme rénale (néphro-pathogène) provoque une dépression, soit intense, néphrite (Rezki, 2014).

3-3-Lésions :

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

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

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



Figure 04 : Lésion de la trachée lors de la bronchite infectieuse (Hadjerci et al.2017).

-**Lésions de l'appareil urinaire :**

Elles sont caractérisées par la présence des cristaux d'acides au niveau des tubules rénaux, avec des lésions dégénératives granulaires et une de l'épithélium intestinal (Venne et al.2001).

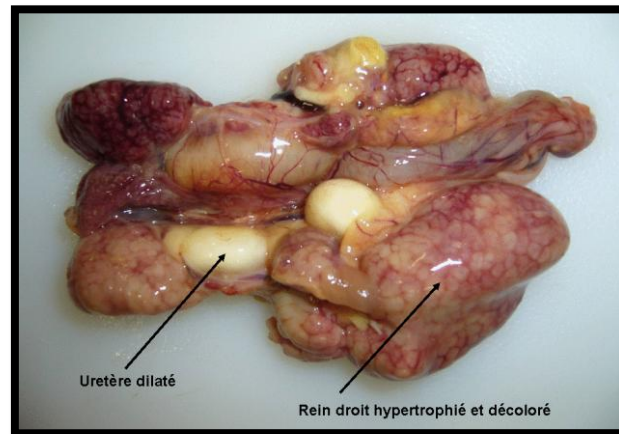


Figure 05 : Lésions de l'appareil urinaire lors de la B.I (Kermia et Chelabi ,2015).

3-4-Traitement :

Il n'y a pas de traitement spécifique. On utilise un traitement d'antibiotiques pour éviter les complications bactériennes (Venne et al.2001).

3-5-Prophylaxie sanitaire et médical :

➤ **Prophylaxie sanitaire :**

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

➤ **Prophylaxie médicale :**

La maladie naturelle laisse une bonne immunité. On est droit d'attendre une bonne protection immunitaire des vaccins à virus vivant atténué ou a virus inactivé. Il faut par conséquent tenir de plus en plus compte des virus variant dans les programmes de prophylaxie médicale. En effet l'utilisation en masse de vaccins BI variant risque de provoquer des recombinaisons naturelles avec les populations virales préexistantes, à l'origine de nouveaux sèrotypes variantes (Fontaine, 2015).

Chapitre II

Pathologies microbiennes

CHAPITRE II : LES MALADIES BACTERIENNES

II -1-La colibacillose :

Plusieurs sèrotypes spécifiques d'E. Coli sont responsables de troubles divers chez les oiseaux : infections intra vitellins, septicémies du poussin, omphalites, péricardites, péritonites, salpingites, coli granulomatoses, arthrites...Elle représente souvent chez les poulets de chair une complication d'une infection mycoplasmique ou virale (Rezki, 2014).

1-2-Symptômes :

La colibacillose respiratoire et le coli septicémie. Représentent une dominante pathologie chez les poulets de chair élevée industriellement Présente trois formes à savoir :

➤ **Forme clinique :**

Les manifestations cliniques sont celles de la maladie respiratoire chronique :

- Larmolement.
- Jetage.
- Râles.
- Toux, sinusite, Aérosaculite associée souvent a péri hépatite fibrineuse.

➤ **Forme subclinique :**

Provoque une diminution de la prise alimentaire et les conséquences de la maladie sont surtout d'ordres économiques.

➤ **Forme congénitale**

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

➤ **Les formes rares :**

-Correspondant à des localisations articulaires chez le poulet.

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

1-3-Lésions :

Les lésions sont souvent spectaculaires d'ovo-salpingite et de péritonite.

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

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

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

1-4-Traitement :

Le traitement comporte surtout l'antisepsie générale et l'antibiothérapie dont administrer des antibiotiques actifs contre les Gram négatifs :

- Tétracycline.
- Lincosamides.
- Quinolones : Acide nadidixique, acide oxolinique, flumèquine.
- Aminosides.
- Bêtalactamines : amoxicilline, ampicilline.
- Sulfamides potentialisés.

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

1-5-Prophylaxie :

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

- Séparation des animaux indemnes des animaux contaminés.
- Respecter le vide sanitaire entre 2 bandes.
- Respecter l'hygiène dans le ramassage, la collecte, le transport, l'incubation et l'éclosion des œufs est incontournable (Fontaine, 2015).

II -2-La Mycoplasmosse :

2-1-Définition :

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

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

2-2-Etiologie :

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

Les facteurs prédisposant comprennent les mauvaises conditions d'ambiances, les stress les carences alimentaires et le parasitisme (Fontaine, 2015).

2-3-Symptômes :

La période d'incubation voisine à 5 à 10 jours. L'infection par MG peut rester subclinique ou se limiter à une simple séroconversion. Dans d'autres cas, elle provoque des symptômes respiratoires qui comprennent principalement du coryza, des éternuements, du jetage et de la dyspnée : les oiseaux les plus atteints restent prostrés, le bec ouvert.

La maladie évolue généralement de manière insidieuse et progressive dans l'élevage, sans aucune tendance à la guérison. Cependant le développement de l'infection peut être brutal sous l'effet d'un stress important, certaines souches de MG isolées chez la poule ou chez la dinde montrent une transmissibilité plus faible et le développement dans l'élevage de l'infection par ces souches est plus lent (Villat, 2001).

2-4-Lésions :

Les lésions peuvent se limiter au début de l'infection à la présence d'une quantité importante de mucus ou à une inflammation catarrhale des premières voies respiratoires, et un œdème des sacs aériens. Puis une inflammation fibrineuse des sacs aériens et de différents organes internes (péritoine, capsule hépatique) peut être observée. Les lésions d'appareil respiratoire sont parfois sévères chez les oiseaux représentant peu de signes cliniques. Leur

intensité dépend des germes de complication de la mycoplasmosse. Des lésions de ténosynovite, d'arthrite ou salpingite caséuse sont parfois observées lors d'infection par des souches à tropisme articulaires ou génitaux plus marqué (Kempf, 1992).



Figure 06 : Poly sérosité fibrineuse lors d'un MRC chez le poulet (Hadjerci et al. 2017)

2-5-Traitement :

Consiste à utiliser un antibiotique efficace contre les mycoplasmes :

- Les macrolides (tylosines, josamycine, spiramycine, érythromycine).
- Les cyclines notamment les cyclines de deuxième génération (Doxycycline).
- Les Quinolones de troisième génération (Enrofloxacin).
- Le chloramphénicol est efficace mais actuellement interdit dans la CEE (Kempf, 1992).

2-6-Prophylaxie sanitaire et médical :

- Respect rigoureux des règles générales de prophylaxie sanitaire concernant la protection et le fonctionnement de l'élevage, la conception et l'entretien des bâtiments, la conduite de l'élevage (bande unique, nettoyage, désinfection, vides sanitaires).
- Il n'existe pas de vaccine, et la chimioprévention est inefficace.
- Tous vaccins inactivés ou atténués sont interdits car ils perturbent les schémas sérologiques d'éradication de l'affection (Fontaine, 2015).

II -3-La salmonellose :

3-1 Définition :

Les salmonelloses sont des maladies infectieuses, contagieuses, virulente, inoculable transmissible à l'homme, elle est due à la multiplication dans l'organisme d'un germe du genre *Salmonella* (Lecoanet, 1992).

3-2-Symptômes :

-Chez les poussins :

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

Les signes cliniques de pullorose sont essentiellement observés :

➤ Chez les poussins de moins de 3 semaines :

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

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

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

-Chez les adultes :

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

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

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

3-3-Lésions :

-Chez les poussins :

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

-La persistance du sac vitellin.

-Une péritonite.

-Congestion de poumons dans certains cas.

-Inflammation catarrhale de caecum.

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

-Lésions nodulaires du Cœur, des poumons, du foie, dans les formes chroniques.

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

-Le Cœur prend souvent l'aspect d'une masse irrégulière (Gordon, 1779).

Chez les adultes :

Les adultes sont plus atteints par *S.gallinarum*. Leur carcasse a une apparence septicémique et très amaigris (vaisseau sanguine proéminent, muscle squelettique congestionné et de couleur noir). Splénomégalie. Les carcasses ont fortement émaciées et animées dans les formes chroniques avec présence des lésions de dégénérescence au niveau des organes suivants : la rate, le Cœur et le foie (maladie de foie bronze) (Lecoanet, 1992).

3-4-Traitement :

Le traitement consiste à donner des antibiotiques à tous les poussins après avoir séparé les sujets malades des sujets sains. Une cuiller à café de TERRAMYCINE poudre soluble dans deux litres d'eau pendant 5 à 7 jours. Les poules meneuses peuvent avoir accès à ce traitement surtout si elles présentent des troubles digestifs. L'éradication de la maladie passe par l'élimination complète des sujets malades ; on se contente alors de traiter les sujets paraissant encore sains (Kermia et Chelabi, 2015).

3-5-Prophylaxie:

➤ **Prophylaxis sanitaire :**

Des méthodes différentes qui se montrent efficaces pour réduire le risque d'infection (des conditions d'hygiène rigoureuse et la protection de l'élevage contre d'autres oiseaux et rongeurs).

➤ **prophylaxis medical :**

❖ **La chimio prevention :**

Elle combat, plus les performances économiques des lots infectés qu'elle n'empêche l'apparition épisodique de manifestations cliniques ou élimine le portage chronique des germes. Elle a ainsi, dans le cadre le programme d'assainissement de milieu infectés, été appliqué avec des résultats variables.

❖ **La vaccination :**

Permet une protection variable en durée et intensité selon.

-Le type de vaccine utilisé.

-L'état sanitaire des oiseaux.

-L'immunité de l'oiseau- la technique de vaccination elle-même (Lecoanet J, 1992).

Chapitre III

Pathologies parasitaires

CHAPITRE III : LES PATHOLOGIES PARASITAIRES

III -1- Les coccidioses :

1-1 -Définition :

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

Les coccidioses sont des Eimerioses dues à plusieurs espèces de coccidioses du genre *Eimeria* (le seul observé chez les volailles), protozoaires qui se développent au niveau du tube digestif de l'hôte.

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

1-2-Etiologie :

Les coccidioses sont dues à des protozoaires, parasites intracellulaires de l'intestin. On en connaît chez le poulet 9 espèces différentes, dont les 7 principales sont : *Eimeria acervulina*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria tenella*, *Eimeria maxima*, *Eimeria brunetti*, *Eimeria praecox*, *Eimeria mitis*.

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

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

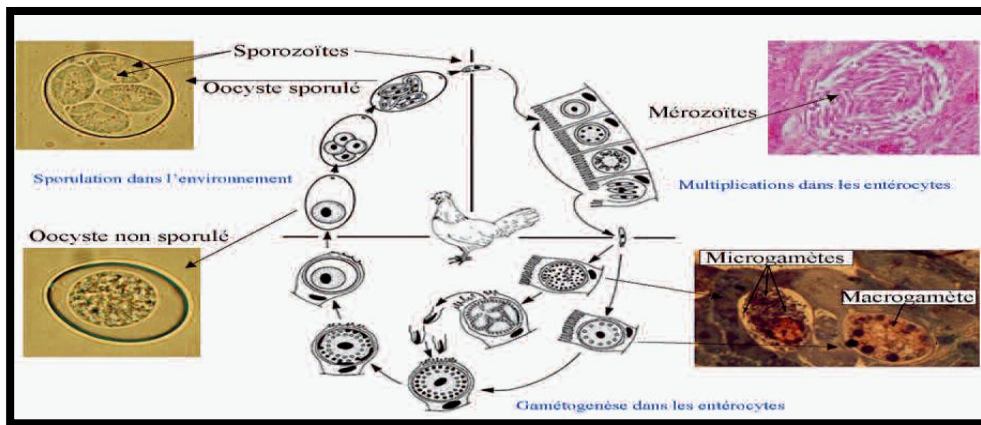


Figure 7 : Cycle évolutif des coccidies.

1-3-Symptômes :

1-3-1- La coccidiose caecale : Causée par *E. tenella* on distingue :

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

Les symptômes apparaissent le 3ème jour post infection :

- Abattement.
- Hypoxie.
- Rassemblement dans les zones chaudes de bâtiment.

Le 4ème jour il y a apparition de sang dans les selles.

Le 5ème et 6ème jour on observe un syndrome dysentérique :

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

Sinon vers le 15ème jour le poulet expulse un magma caséux composé de débris épithéliaux et d'oocystes (Mac Dougald et al. 1997).

1-3-2-La coccidiose intestinale :

- **La coccidiose du duodénum et du jéjunum :**

- *E. acervulina* : se développe le long de l'intestin, surtout dans le duodénum avec des lésions blanchâtres soit en petites plaques rondes, soit en plaques allongés, soit en longs chapelets.

-*E. praecox* : localisée dans le duodénum, elle est modérément pathogène avec anorexie et amaigrissement (Rezki, 2014).

- La coccidiose de l'intestin moyen et terminal :

-*E. necatrix* : se développe dans le duodénum mais infeste plus massivement l'intestin moyen et terminal. Les symptômes apparaissent le 3ième jour post-infection par des diarrhées mousseuses parfois hémorragiques renfermant de sang ingère.

-*E. maxima* : infeste massivement l'intestin moyen. L'intestin distendu par un exsudat mucoïde parfois teinté de sang. La paroi de l'intestin est épaissie et la séreuse est pointillée d'hémorragie.

-*E. brunetti* : touche la deuxième moitié de l'intestin. La paroi s'amincie et se congestionne. Les lésions hémorragiques sont visibles sur la séreuse (Villat, 2001).

1-4-Lésions :

Tableau 01 : Quelques caractéristiques des diverses *Eimeria* de poulet (Gordon, 1979).

Espèce	Localisation	Lésions	pathogénie
<i>E. tenella</i>	Caecum	Pétéchies. Grave hémorragie.	++++
<i>E. necatrix</i>	Caecum jéjunum	Grave hémorragie, écoulement mucoïde blanchâtre, taches rouge sur la paroi intestinale.	++++
<i>E. brunetti</i>	Iléon Caecum Colon	Amincissement de la paroi intestinal, écoulement mucoïde ou nécrose, distension intestinal.	+++
<i>E. maxima</i>	Jéjunum Iléon	Distension intestinal, taches hémorragiques, écoulement mucoïde.	+++
<i>E. acervulina</i>	Duodénum jéjunum	écoulement mucoïde, taches blanchâtre de la séreuse de l'intestin, striés hémorragiques et lésion blanchâtre de la face interne.	++
<i>E. praecox</i>	Duodénum Jéjunum	Aucune lésion mais aspect légèrement hémorragique de la face interne de duodénum.	+
<i>E. mitis</i>	Duodénum Jéjunum	Léger épaississement de la muqueuse intestinal et la présence de pétéchies sur la séreuse.	+

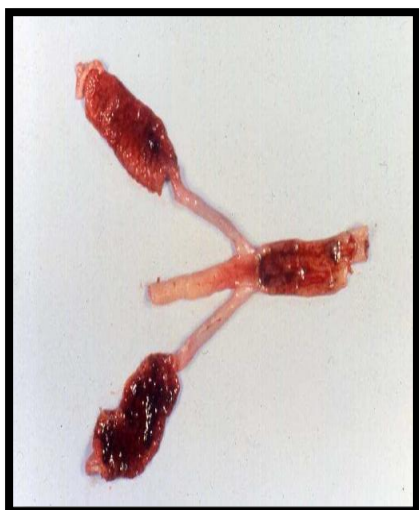


Figure 08 : coccidiose caecale de poulet (*Eimeria tenella*) (Hadjerci et al. 2017).



Figure 09 : coccidioses intestinal de poulet (*Eimeria brunetti*)

1-5-Traitement :

Le traitement fait appel à des anticoccidiens :

- Toltrazuril (Baycox®), amprolium (Némaprol®) dans l'eau ou l'alimentation. Cette prescription se faisant sous la responsabilité du vétérinaire (Kermia et Chelabi ,2015).

1-6-Prophylaxie :

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

N.B : la chimio prévention n'est pas autorisée chez la poule du ponte du fait de passage éventuel de résidus de désinfections et assuré un vide sanitaire au bâtiment (Yvore, 1992).

➤ **Hygiène et désinfection :**

L'ookyste est une forme de dissémination de la maladie ; il est très résistant, par ailleurs les conditions d'élevage industriel en aviculture favorise sa survie (milieu favorable en température et hygrométrie, concentration animales favorisant les contaminations et la multiplication parasite). Donc il faut procéder à une bonne hygiène des locaux, par l'utilisation des différents désinfectants et l'hygiène de l'aliment (chimio prévention) (Yvore, 1992).

➤ **Chimio prévention :**

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

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

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

➤ **La vaccination :**

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

- Les vaccins vivants virulents.
- Les vaccins atténués.

III -2-L'aspergillose:

2-1-Définition :

C'est une infection parasitaire des volailles et d'autres oiseaux dû à la prolifération anormales et à la production de toxine (Villat, 2001). Elle est plus connue sous le nom de pneumonie du poussin ou de pneumomycose. Cette maladie est provoqué le plus souvent par : *Aspergillus fumigatus*, on peut constater d'autres variété tel que : *A-niger*, *A-glaucus* ; rencontré surtout chez les jeunes âgés de moins de 3 semaines mais les sujets de tout âge peuvent être touchés.

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

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

2-2-Symptômes : on distingue :

- **La forme aiguë** : apparaît chez les jeunes de moins de quatre semaines et est très souvent contagieuse. Appelée également Pneumonie des poussins, elle se traduit par des troubles respiratoires de type asthmatique : les poussins gardent leur bec ouvert, en pleine détresse respiratoire, et émettent parfois des râles. Ils sont somnolents, assoiffés et meurent généralement en 24 à 48 heures.

- **La forme chronique** : est rencontrée chez les oiseaux adultes, évoluant lentement sur quelques sujets. Ces derniers présentent quelques difficultés respiratoires, ils paraissent faibles et vite épuisés, souffrent parfois de diarrhées et meurent généralement par asphyxie (Rezki, 2014).

2-3-Lésions :

- Chez les jeunes poulets :

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

- Chez les adultes :

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

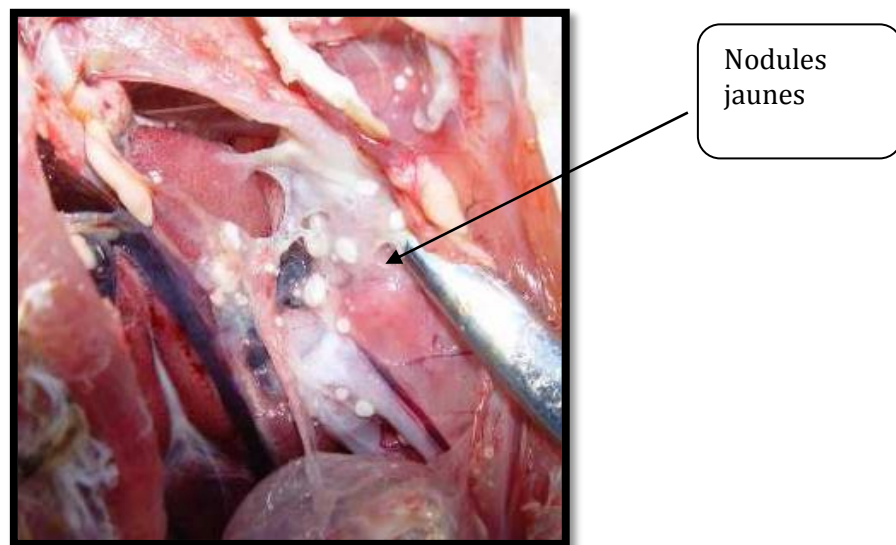


Figure 10 : lésions nodulaires d'origine d'aspergillose (Rezki, 2014).

2-4-Diagnostic :

Le diagnostic de forte suspicion est posé au vu des lésions, une certitude est apportée à la vue de mycélium verdâtre. Lorsqu' 'il y a un doute, le diagnostic de certitude sera posé par des laboratoires d'analyse vétérinaire qui met en culture des lésions, organes et d'autres excréta susceptible de contenir des spores (Hadjerci et al. 2017).

2-5-Traitement :

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

2-6-Prophylaxie :

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

➤ **Prophylaxie sanitaire :**

- Contrôle de poulailler :

-Éliminer les animaux malades.

-Les poussières : ensemercer 4 boîtes de périphérique avec des poussières prélevées dans différents endroits des bâtiments à la hauteur des animaux.

-Faire des prélèvements d'aliment au niveau des mangeoires ou dans les silos.

-Faire des prélèvements de litière, quelque gramme dans un sac stérile (Hamat, 1992).

Chapitre IV

Pathologies nutritionnelles

CHAPITRE IV : LES TROUBLES D'ORIGINE NUTRITIONELLES ET MÉTABOLIQUE

IV -1-Généralité :

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

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

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

Les pathologies intercurrentes, causes de malabsorption, définissent toute une pathologie nouvelle mal connue et mal maitrisée surtout quand un ou plusieurs virus s'en mêlent. (Villat, 2001).

1-Carences vitaminiques :

1-1Carence de vitamine A :

La vitamine A est requise pour des développements normal et la répartition des toutes les structures épithéliales et développement normal des os. Bien que la vitamine A n'a pas été trouvée comme valeur de construction de l'immunité, elle contribue au maintien de la * première ligne de décence* (des structures épithéliales) (Kermia et Chelabi ,2015).

1-1-1-Symptômes :

- Chez les poussins :

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

- **Chez les adultes :**

Les signes de carence de vitamine A chez les poules sont semblables à ceux des poussins mais tendent à être plus aigüe (Razki, 2014).

1-1-2-Lésions :

- **Chez les adultes :**

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

- **Chez les poussins :**

Dépôts blanchâtres ou grisâtre d'urates dans les reins et dans l'uretère. En cas de carence vitaminique A absolue, il y a atrophie, et une hyper kératinisation des tissus épithéliales des appareils olfactiques (Hadjerci et al. 2017).

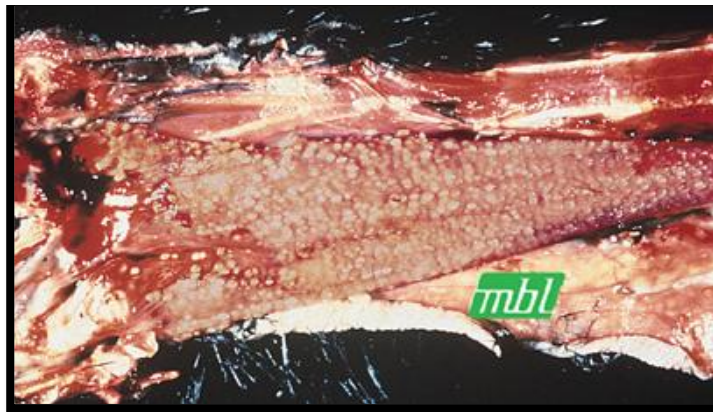


Figure 11 : Lésions observées lors d'une carence vitaminique A (Hadjerci et al.2017).

1-1-3-Traitement :

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

1-2-Carence de vitamine D :

La vitamine D est requise pour l'absorption normale et le métabolisme du calcium et du phosphore. Une carence en vitamine D produit toujours le rachitisme chez les poules en croissance et les autres volailles, même si le régime contient du calcium et du phosphore en quantités suffisantes (Rezki, 2014).

1-2-1-Symptômes :

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

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

1-2-2-Lésions :

- Chez les jeunes :

Changements marquées dans le contenu de sang en calcium et en phosphore, les os peuvent être mous, les épiphyses des os longs sont habituellement élargis, peut attendre 8 fois sa taille normale.

- Chez les adultes :

Une carence en vitamine D produit éventuellement des changements dans la parathyroïde semblable à ceux qui se produisent chez les jeunes poules, les os tendent à être raréfies (Ostéoporotique) (Kermia et Chelabi ,2015).

1-2-3-Traitement :

En ajoutant une quantité suffisante de vitamine D dans la nourriture de volaille.

1-3-carence en vitamine E et sélénium :

L'interaction entre les fonctions biochimique de la vitamine E et sélénium implique que ces deux substances nutritives soient étudiées ensemble dans le cas de plusieurs maladies nutritionnelles des volailles. (HADJERCI, et al, 2017).

1-3-1-Symptômes :

La carence en vitamine E et sélénium se caractérise par plusieurs signes :
L'encéphalomalaciè, la diathèse exsudatives, la myopathie et la cardiomyopathie nutritionnelle, l'immunodéficience et l'altération de la qualité de la carcasse (**Kermia et Chelabi ,2015**).

1-3-2-Lésions :

A l'autopsie le cervelet dans le cas sévère, présente des méninges hémorragiques et une nécrose en surface avec une coloration brunâtre. On observe aussi une hyperhémie et un œdème sévère des méninges du cervelet, et du cerveau (Rezki, 2014).

1-3-3-Traitement et prévention :

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

1-4 Carence en vitamine B (Thiamine) :

La carence en vitamine B responsable de plusieurs troubles (nerveux, rénaux et circulatoire) influençant sur la croissance des sujets, surtout les poussins. Par contre chez les poulets elle entraîne des désordres rénaux (Hadjerci et al. 2017).

➤ **Troubles nerveux :**

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

➤ **Troubles rénaux et hépatique :**

Les carences entraînent des graves perturbations du catabolisme azoté des poulets avec des troubles rénaux et des troubles hépatique caractérisés sur le plan lésionnel par une hépatomégalie et une néphrite aigue (Villat, 2001).

➤ **Troubles circulatoires :**

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

➤ **Traitement :**

L'addition des vitamines du groupe B corrige rapidement ces troubles.

Les carences vitaminiques :

Tableau 02 : les vitamines en aviculture-besoins et carences (Brugere-Picoux, 1992).

Vitamine	Nom chimique	Effet carenciel	Indication	Posologie
A	Axérophtol	Arrêt de la croissance, lésion oculaire Diminution de l'immunité.	Croissance, ponte et reproduction, protection des mequeuses.	5000 à 10000 unités par kg de poids vif pendant 1 ou 2 jours.
B1	Thiamine	Polynévrite, torsion de la tête, paralysie des doigts.	Troubles nerveux : paralysies, névrites.	0,5 à 2 mg de poids vif pendant 3 à 5 jours.
B2	Riboflavine	Arrêt de croissance, diarrhée, paralysie.	Troubles nerveux : paralysie et crampes.	0,5 à 20mg de poids vif pendant 3 à 5 jours.
B3 Ou B5	Acide pantothénique	Arrêt de croissance, plumes ébouriffées, dermite péri oculaire.	Intoxication, maladies du foie, maladie de la peau.	1 à 10 mg de poids vif pendant 3 à 5 jours
B6	pyridoxine	Excitabilité, ataxie, convulsions, anémie.	Troubles nerveux, troubles cardiaques.	0,5 à 2mg/kg de poids vif pendant 5 à 8 jours.
B12	Cyan cobalamine	Inhibition de croissance, mortalité embryonnaire.	Convalescence	10 à 20 mg/kg pendant 5 à 8 jours
BC	Acide folique	Inhibition de croissance, dépigmentation des plumes, pèrosis et diarrhée.	Intoxication à la diavèridine, aux sulfamides, animiè, pèrosis.	0,05 à 0,5 mg/kg pendant 3 à 5 jours.
C	Acide ascorbique	Synthétisée par les oiseaux, pas d'effet carenciel	Résistance à la chaleur, résistance au stress.	

D3	Cholécalciférol	Inhibition de croissance, Rachitisme, fragilité des coquilles	Croissance, ponte et reproduction, fortifiant	1000 à 2000u/kg de poids vif pendant 1à2 jours.
E	Tocophérol	Encéphalomalacie, Diathèse exsudative.	Encéphalomalacie, Diathèse exsudative, en association avec le sélénium	0,25g/l'eau De boisson pendant 8 jours.
H	Biotine	Dermite aux paupières aux doigts et sous les pattes, pèrose, et malformation de l'embryon	Abus d'antibiotiques, de sulfamides, de furanes, troubles semblables au pèrosis.	0,05mg/kg de poids vif pendant 8 jours.
K	Menadione	Nombreuses hémorragies, anémié.	Intoxication avec anticoagulants, sulfaquinoxalline, anticoccidiennes.	10 à 20 mg/kg de poids vif pendant 3 à 5 jours.
PP	Nicotinamide	Déformation des os, défauts de plumage.	Pseudopèrosis, plumage défectueux.	5mg/kg de poids vif pendant 5 jours.

2- Les troubles métaboliques :

2-1 Syndrome de la mort subite de poulet de chair :

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

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

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

2-2 Le syndrome d'ascite :

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

L'origine supposée de maladie est nutritionnelle : carence en vitamine E et sélénium graisse peroxydées, aflatoxine, pesticides. Les poulets atteints ont l'abdomen distendu et présentent une dyspnée et une cyanose.

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

2-3 Myopathie du muscle pectoral profond :

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

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

2-4 Picage, cannibalisme :

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

Partie

Expérimentale

Matériels & Méthodes

I. Objectif :

L'objectif de notre travail est d'enquêter sur les différentes pathologies les plus rencontrées en élevage de poulet de chair sur le terrain, en se basant sur les points suivants :

- Quelles sont les pathologies dominantes de poulet de chair dans la région d'enquête (Wilaya de Ain Defla Blida et Bouira) ?
- Quelles sont les paramètres d'apparition de ces maladies ?
- Sur quoi est basé le diagnostic des vétérinaires sur le terrain ?

II. Lieu et durée de l'expérimentation :

Cette enquête a été réalisée au niveau de la wilaya de Ain Defla, Blida et Bouira, durant la période s'étale de Janvier jusqu'au Mai 2019.

III. Matériel et méthodes :

1. Matériel :

Les informations ont été recueillies par le biais d'un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens.

2. Méthode :

2.1. Modalités du recueil des données :

L'enquête a été réalisée par des rencontres directes, 30 questionnaires ont été récupérés auprès des vétérinaires.

De façon générale, ce questionnaire a fait appel pour la majorité des questions au système de choix multiples. Le vétérinaire n'ayant qu'à cocher la case correspondante à son choix, ce système présente l'intérêt de permettre une meilleure compréhension de ces maladies, et l'utilité de les diagnostiquer dans la filière avicole.

Nous avons préféré de se déplacer nous même chez les vétérinaires praticiens de la région (Ain Defla, Blida et Bouira). Ceux-ci ont bien voulu répondre à nos questions et discuter sur notre enquête.

2.2. Mise en forme et saisie des données :

Après collecte des questionnaires remplis, nous les avons classés selon les réponses obtenues pour chacun des paramètres traités. L'ensemble des données recueillies ont été saisies et stockées dans un fichier Microsoft Excel.

2.3. Paramètres étudiés :

Nous avons concentré durant notre enquête sur des points bien précis :

- La région d'activité.
- Durée d'expérience.
- L'importance de l'activité avicole chez la clientèle.
- Suivis des vétérinaires des élevages de poulet chair.
- Les maladies les plus rencontrées en élevage de poulet de chair.
- Les maladies virales les plus fréquentes.
- Les maladies bactériennes les plus fréquentes.
- Les maladies parasitaires les plus fréquentes.
- La fréquence d'apparition des signes respiratoires.
- Présence de mortalité après manifestations.
- Les signes cliniques observés dans l'élevage.
- Les différentes causes de la maladie.
- La saison et la période où la maladie est plus fréquente.
- La tranche d'âge la plus touchée.
- Le diagnostic utilisé fréquemment.

- Les résultats du traitement.
- Présence du protocole de vaccination.
- Le protocole de vaccination.
- La rechute après vaccination.

Résultats & Discussion

VI. Résultats et interprétations :

Les résultats ont été mis dans des tableaux comportant le nombre et le pourcentage des réponses.

Le traitement des données du questionnaire est rapporté par question :

1-Région d'étude :

Tableau 3 : Région d'étude.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Ain Defla	21	70%
Bouira	6	20%
Blida	3	10%

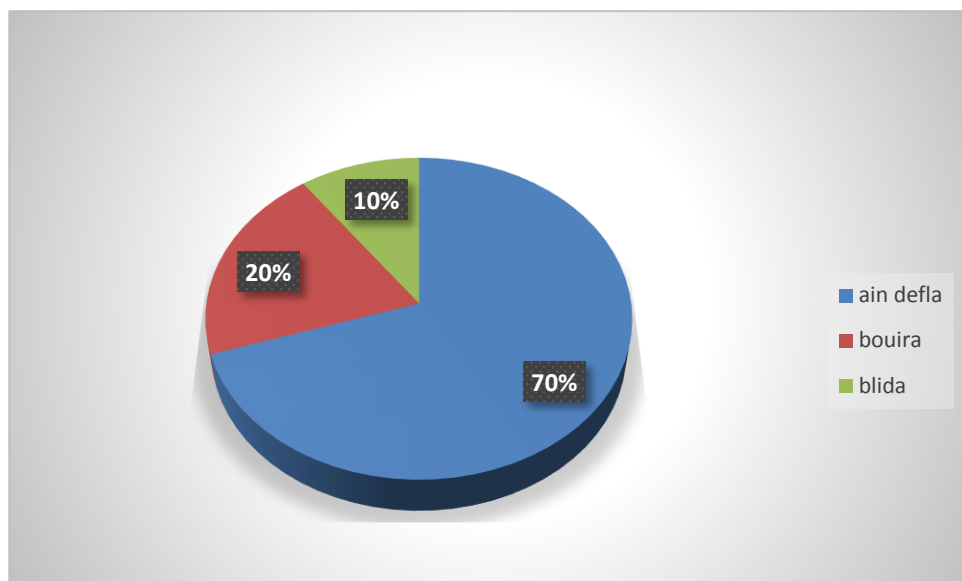


Figure 12 : Région d'étude.

A partir de nos résultats, nous avons constaté que la majorité des vétérinaires enquêtés (70%) travaillent à AIN DEFLA et le reste (20%) travaillent à la région de BOUIRA (10%) travaillent à la région de BLIDA.

2-Expérience du vétérinaire :

Tableau 4 : Expérience des vétérinaires.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
0-5ans	12	40%
5-10ans	9	30%
Plus de 10ans	9	30%

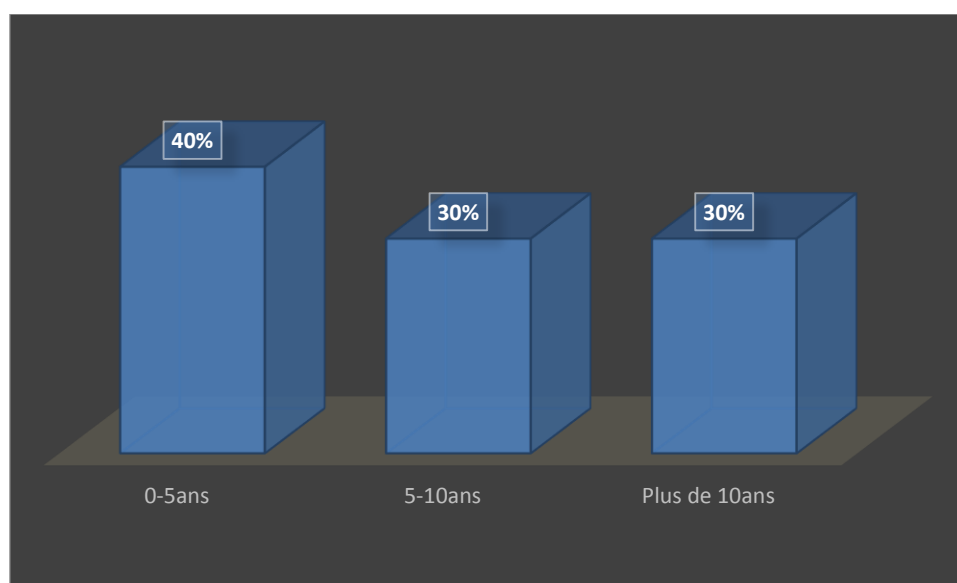


Figure 13 : Expérience des vétérinaires.

Les résultats ont montré que 12 vétérinaires, soit 40% ont une expérience de 0-5 ans et 9 vétérinaires, soit 30% ont une expérience de 05-10 ans, et 9 vétérinaires, soit 30% ont une expérience plus de 10 ans.

3-Quelle est l'importance de l'activité avicole chez votre clientèle ?

Tableau 5 : Importance de l'activité avicole.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Activité principale	19	63,33%
Activité secondaire	11	36,66%

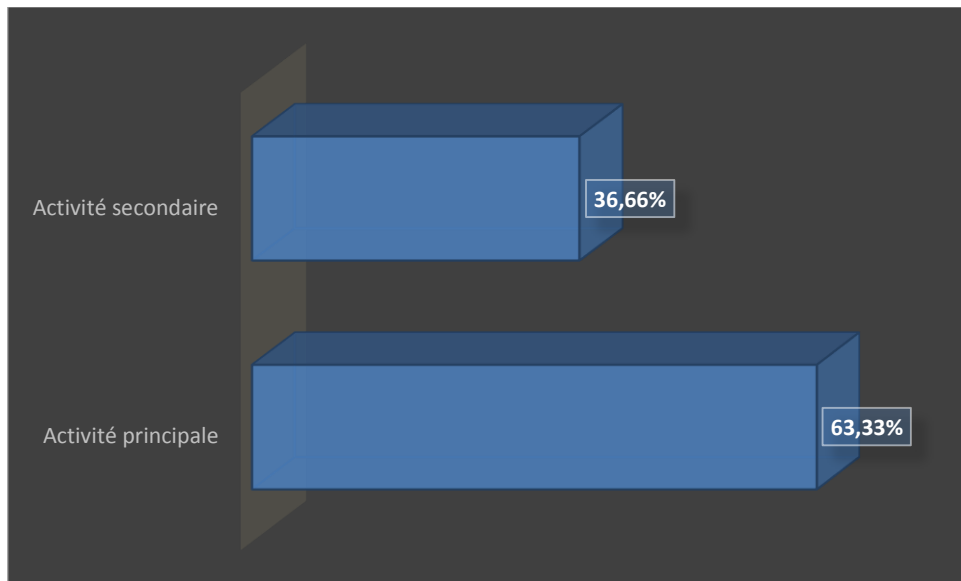


Figure 14 : Importance de l'activité avicole.

D'après les résultats obtenus, on a constaté que l'activité avicole est principale chez 19 Vétérinaires (63,33%), par contre ; elle est secondaire chez 11 vétérinaires (36,66%).

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

Tableau 6 : L'état de suivi d'élevage de poulet de chair.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Oui	30	100%
Non	0	00%

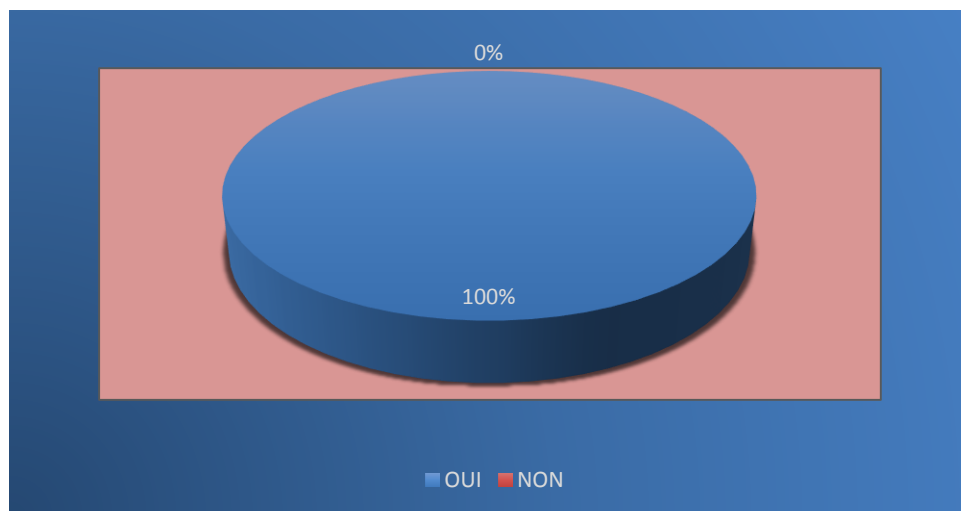


Figure 15 : L'état de suivi d'élevage de poulet de chair.

Les résultats obtenus à travers notre enquête montrent que la totalité des vétérinaires praticiens questionnés suivent l'élevage de poulet de chair.

5-Fréquence de consultation du poulailler ?

Tableau 7 : La fréquence de consultation du poulailler.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Quotidienne	6	20%
Hebdomadaire	0	0%
Lors de maladie	21	70%
Autres	3	10%

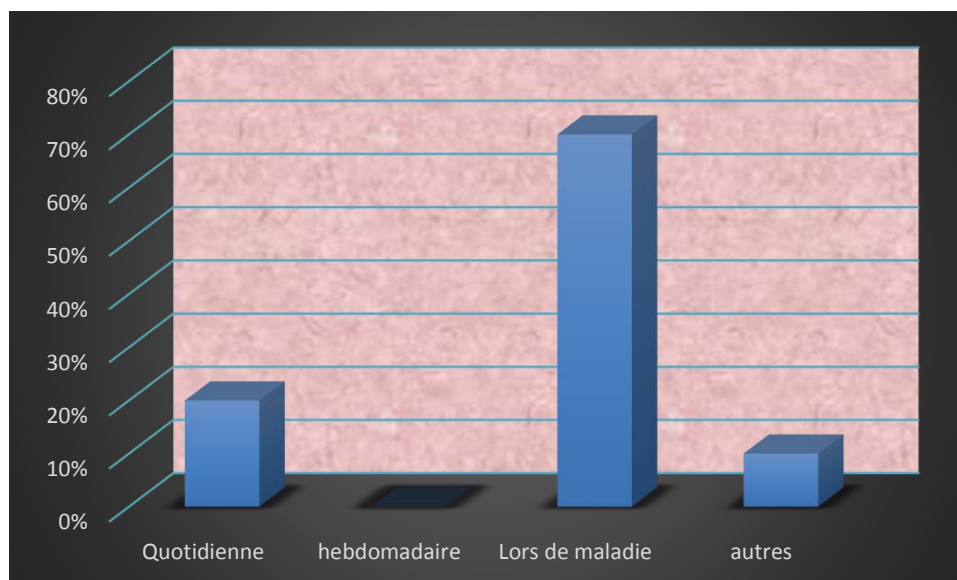


Figure 16 : La fréquence de consultation du poulailler.

D'après les résultats obtenus, on a constaté que 70% des vétérinaires visitent les poulaillers lors des maladies, alors que 20% des vétérinaires sont interviennent de façon quotidienne, tandis que 10% sont interviennent d'autre façon.

6- Quelle sont les souches les plus rencontrées de poulet de chair ?

Tableau 8: Les souches les plus rencontrées de poulet de chair.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
ISA F 15	8	26,66%
Arbor acres	9	30%
Cobb 500	13	43,33%

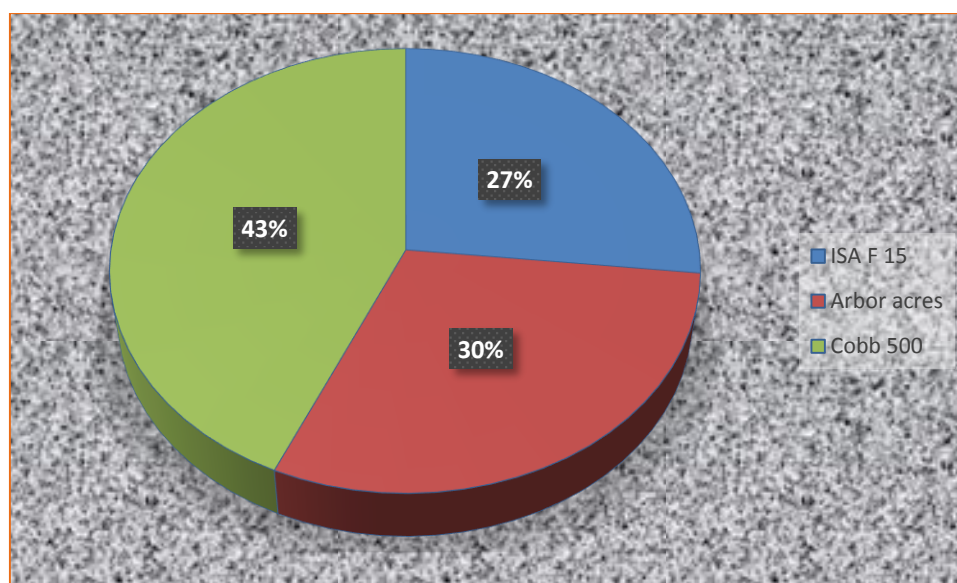


Figure 17: Les souches les plus rencontrées de poulet de chair.

Les résultats ont montré que la majorité des éleveurs préfèrent l'élevage de la souche Cobb500 (43,33%) et Arbor acres (30%), par contre 27% préfèrent la souche IsaF15.

7-Quelle sont les pathologies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair ?

Tableau 9 : Les pathologies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Les maladies bactériennes	10	33,33%
Les maladies parasitaires	5	16,66%
Les maladies virales	10	33,33%
Les maladies liées à la nutrition	5	16,66%

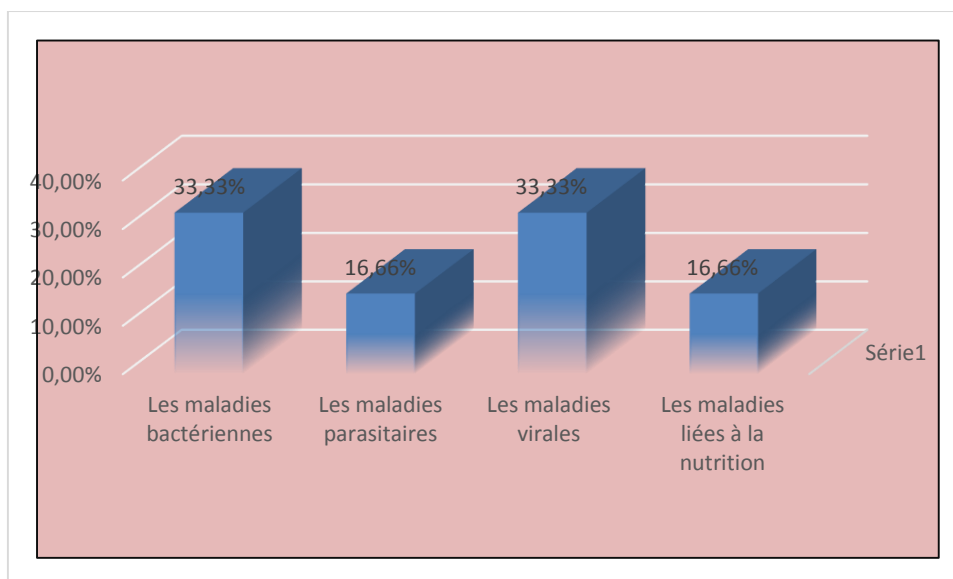


Figure 18 : Les pathologies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.

Les résultats ont montré que les pathologies les plus fréquentes en élevage sont les pathologies d'origine bactérienne (33,33%) et les pathologies virales (33,33%), par contre les pathologies d'origine parasitaires (16,66%) et les pathologies alimentaires (16,66%) sont moins fréquentes.

8- Les pathologies de poulet de chair est plus fréquente à l'âge de :

Tableau 10 : Les pathologies les plus fréquentes en fonction de l'âge.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Phases de démarrage	11	36,66%
Phase de croissance	17	56,66%
Phase de finition	2	6,66%

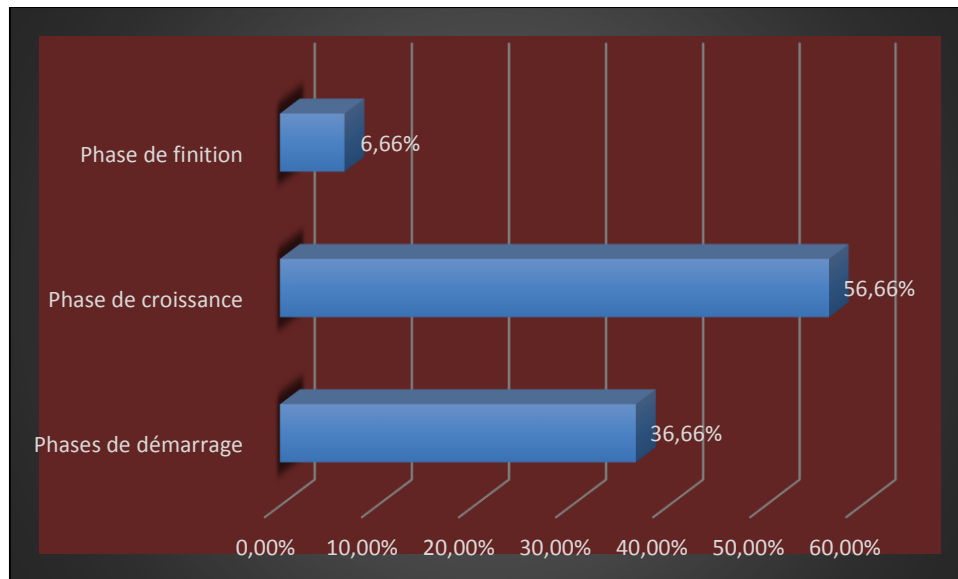


Figure 19 : Les pathologies les plus fréquentes en fonction de l'âge.

D'après nos résultats, nous avons constatés que les pathologies en élevage de poulet de chair sont plus fréquentes durant la période de croissance avec un taux de 56.56%. Par contre ces dernières sont moins rencontrées pendant les phases de démarrage et finition avec un taux de 36.66% et 6.66% respectivement.

9-Durant quelle saison constatez-vous l'apparition de ces pathologies :

Tableau 11 : L'apparition de ces pathologies en fonction de la saison.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
printemps	2	6,66%
Eté	12	40%
Automne	5	16,66%
Hiver	11	36,66%

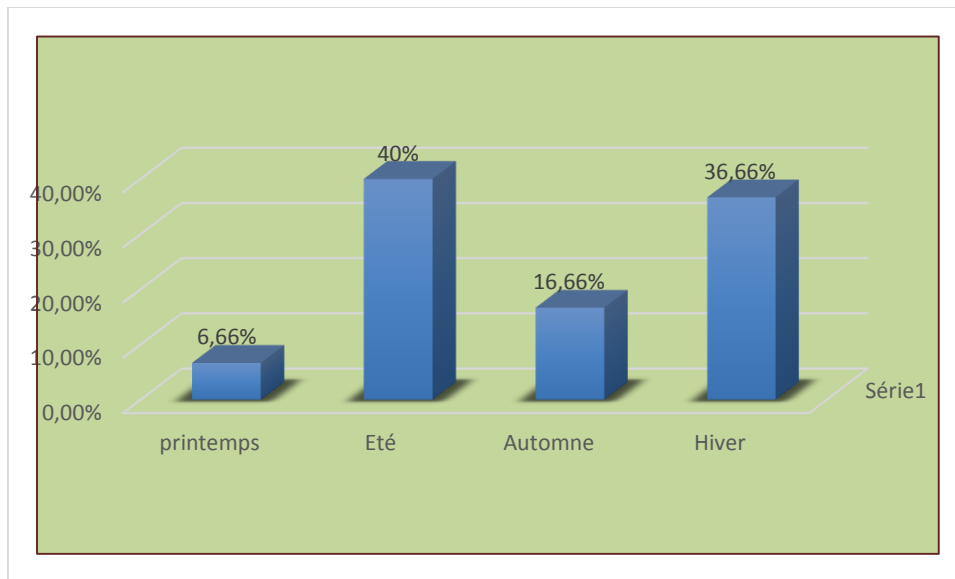


Figure 20 : L'apparition de ces pathologies en fonction de la saison.

D'après nos résultats, nous avons constatés que les pathologies en élevage de poulet de chair sont plus fréquentes durant la saison d'été et d'hiver avec un taux de 40% et 36.66% respectivement. Par contre ces dernières sont moins rencontrées pendant la saison d'automne et du printemps avec un taux de 16.66% et 6.66% respectivement.

10-Les pathologies de poulet de chair est plus fréquente dans les bâtiments :

Tableau 12 : Les pathologies les plus fréquentes en fonction les bâtiments d'élevage.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Traditionnel	15	50%
Modernes	4	13,33%
Les serres	11	36,66%

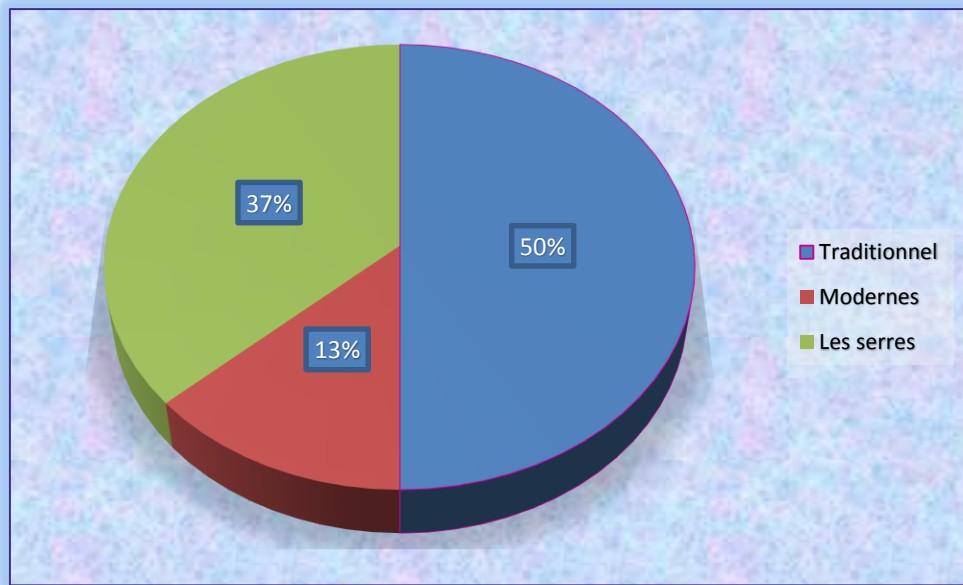


Figure 21 : Les pathologies les plus fréquentes en fonction les bâtiments d'élevage.

Selon les résultats de notre questionnaire, nous avons constatés que 50% des bâtiments d'élevage utilisées sont de type traditionnel, alors qu'il y a 37% des élevages de type serres et 13% des élevages de type modernes.

11-Parmi les affections observée ; quelle sont les plus fréquente ?

Tableau 13 : Les affections les plus fréquentes.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Digestive	13	43,33%
Respiratoire	17	56,66%
Articulaires	0	0%
Autres	0	0%

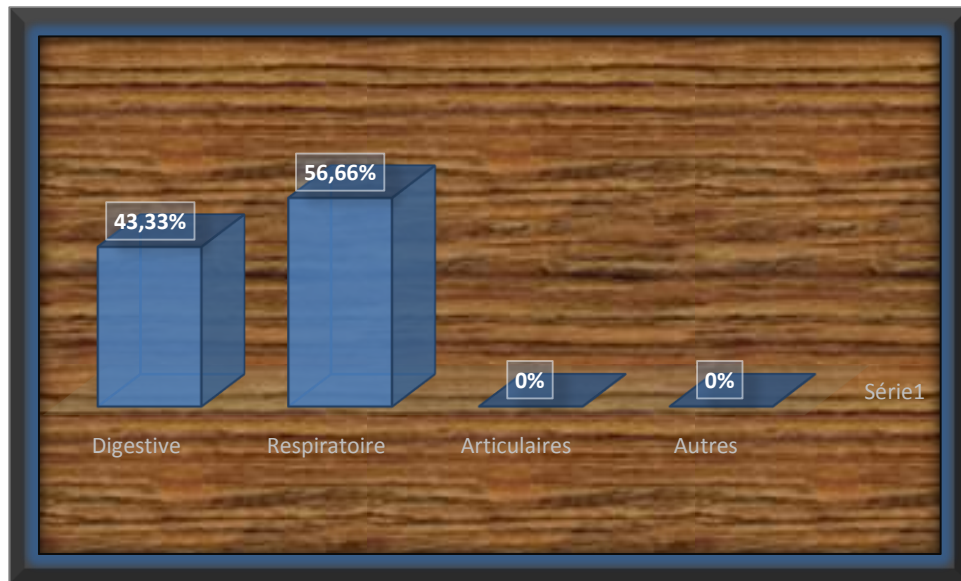


Figure 22 : Les affections les plus fréquentes.

Selon les résultats représentés, Nous avons constaté que les pathologies les plus fréquentes sur notre terrain chez le poulet de chair est de type respiratoires en premier degré avec un taux de (56,66%) suivie par l'affection digestifs soit un taux de (43,33%), alors que l'affection articulaire et d'autre affection représentés par un taux de (0%).

12-Quelle sont les pathologies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair ?

Tableau 14 : Les pathologies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Newcastle	3	10%
Gumboro	5	16,66%
Bronchite infectieuse	5	16,66%
Colibacillose	4	13,33%
Salmonellose	1	3,33%
Mycoplasmosse	5	16,66%
Coccidiose	7	23,33%
Autres	0	0%

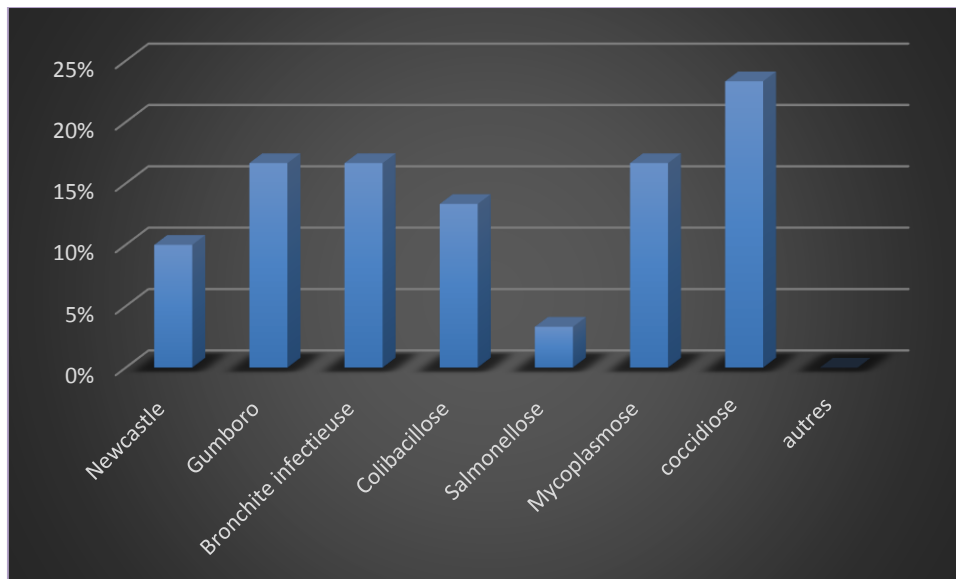


Figure 23 : Les pathologies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair.

Nos résultats montrent que la maladie de Coccidiose (23,33%) est la plus fréquente suivie par la maladie de Gumboro (16,66%), bronchite infectieuse (16,66%) et la maladie de mycoplasmosse (16,66%), viennent par la suite les autres maladies.

13-Le diagnostic confirmatif est basé sur :

Tableau 15 : Les différentes bases de diagnostic sur le terrain.

paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Clinique	11	36,66%
Autopsie	14	46,66%
Laboratoire	5	16,66%

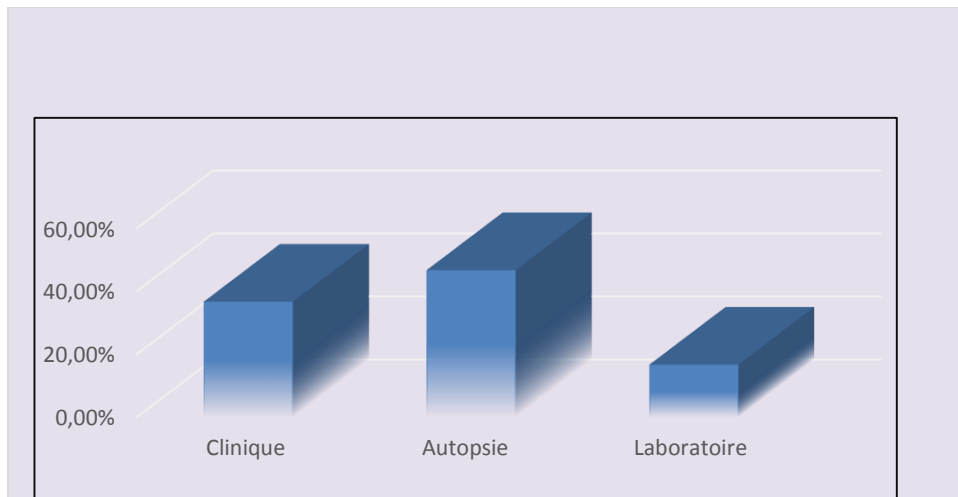


Figure 24 : Les différentes bases de diagnostic sur le terrain.

Les vétérinaires sur le terrain en domaine avicoles se basant beaucoup plus sur le diagnostic lésionnel par autopsie associée d'un diagnostic clinique (83,32%), les vétérinaires préfèrent directement l'autopsie car il y a parfois des maladies qui sont semblables sur le plan symptomatique et l'autopsie permet de faire le diagnostic différentiels (46,66%), mais certains vétérinaires se basent sur les signes cliniques comme un moyen de diagnostic (36,66%), avec un nombre pratiquement nul des praticiens qui confirment la suspicion d'une maladie par un diagnostic de laboratoire (16,66).

14-Type de traitement :

Tableau 16 : Le type de traitement.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
préventif	11	36,66%
Curatif	19	63,66%

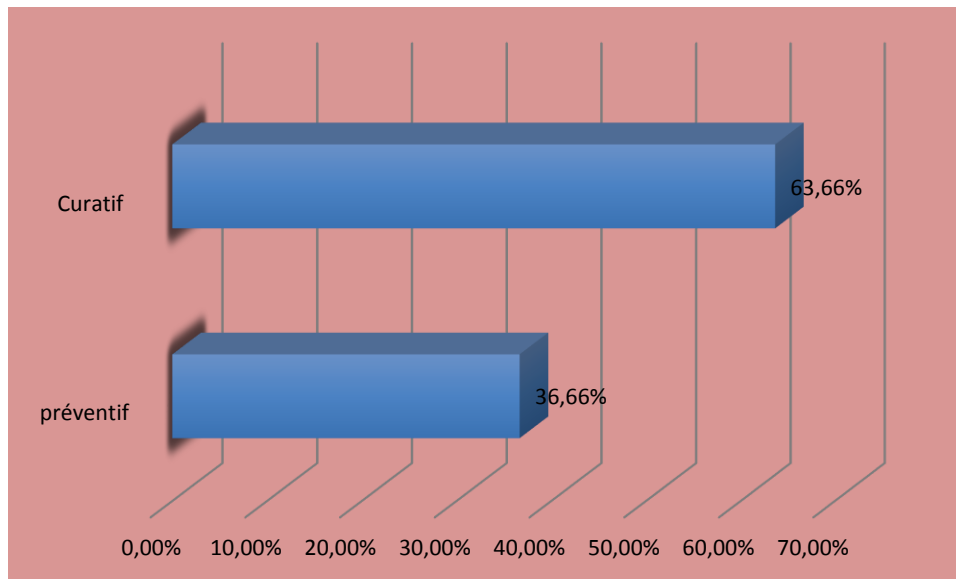


Figure 25 : Le type de traitement.

Selon les résultats obtenus on a remarqué que 63,66% des vétérinaire utilisent le traitement curatif ; par contre seulement 36,66% emploient sous-titre préventif.

15-Est-ce que les éleveurs font le vide sanitaire ?

Tableau 17 : Les éleveurs respectant le vide sanitaire.

Paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Oui	26	86,66%
Non	4	13,33%

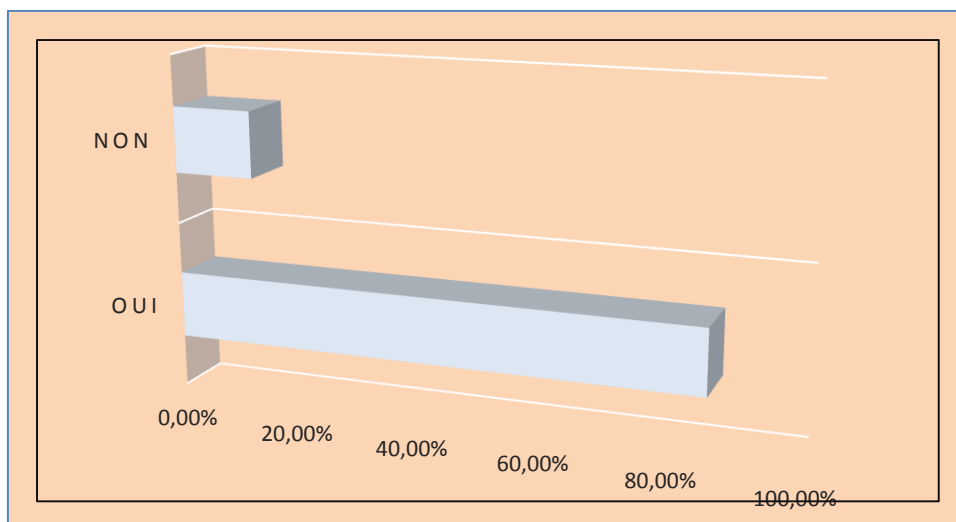


Figure 26 : Les éleveurs respectant le vide sanitaire.

Selon nos résultats, nous avons constatés que la majorité des éleveurs respectent le vide sanitaire (86,66%), par contre (13,33%) ne le respect pas.

16-Quelle est la durée de vide sanitaire ?

Tableau 18 : La durée de vide sanitaire.

paramètres	Nombre de réponse	Pourcentage (%)
Moins de 15 jours	9	30%
15 jours	7	23,33%
Plus de 15 jours	14	46,66%

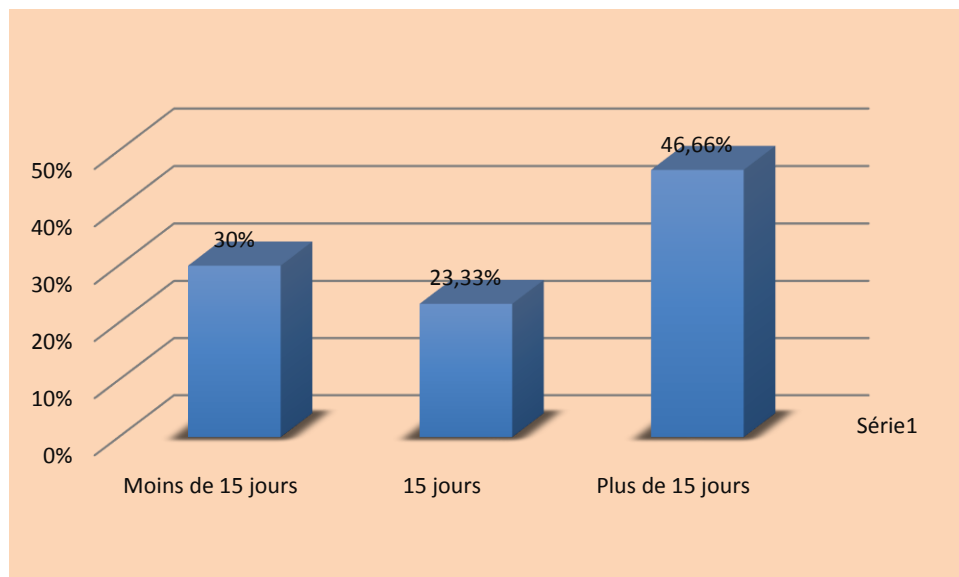


Figure 27 : La durée de vide sanitaire.

D'après nos résultats représentées on a remarqué que la plupart des vétérinaires préconisent pour les éleveurs d'appliquer une durée de vide sanitaire plus de 15 jours (46,66%), autres conseillent les éleveurs d'appliquer un vide sanitaire moins de 15 jours (30%), mais il ya quelques vétérinaires (23.33%) qui trouvent que une durée de vide sanitaire de 15jours est suffisant.

V. Discussion :

L'objectif de notre travail est de faire une enquête de terrain par le biais d'un questionnaire destiné aux vétérinaires praticiens sur les différentes pathologies les plus rencontrées en élevage de poulet de chair dans la région centre d'Algérie (Blida, Bouira et Ain Defla).

D'après cette enquête nous avons relevés les points suivants :

La majorité des vétérinaires enquêtés travaillent à AIN DEFLA et le reste et ont une expérience de 0-5 ans.

L'activité avicole est principale chez la plus part des éleveurs ainsi des vétérinaires notamment l'élevage de poulet de chair et qui visitent ces poulaillers lors des maladies, en préférant la souche Cobb 500 de fait de son adaptation avec le climat de la région par rapport à l'élevage de la souche Isa F15.

Les pathologies les plus fréquentes en élevage de poulet sont d'origine bactérienne surtout durant la période de croissance et au cours de la saison d'été et d'hiver dont les pathologies est présente durant toute l'année mais, il semblerait qu'elle devient plus importants en période chaude correspondant à la saison sèche et le début de la saison pluvieuse. Cela peut s'expliqués par le fait que la chaleur influe la stabilité des vaccins vivants (rupture de la chaine de froid) et les changements climatique en début de saison froide qui constituent un stress fragilisant les poussins (Cardinale, 1994).

Les bâtiments d'élevage les plus utilisées sont de type traditionnel ainsi les pathologies les plus fréquentes sur notre terrain chez le poulet de chair est de type respiratoires en premier degré en se basant beaucoup plus sur le diagnostic lésionnel par autopsie associée d'un diagnostic clinique, utilisent en plus le traitement curatif.

La majorité des éleveurs respectent le vide sanitaire en l'appliquant pour une durée plus de 15 jours surtout durant la saison sèche.

Conclusion & Recommendations

Conclusion :

Le secteur de l'élevage joue un rôle important dans le développement économique de l'Algérie ainsi que dans plusieurs pays du monde.

La production des denrées alimentaires d'origine animale constitue une activité lucrative pour tous les acteurs des filières animales dont l'aviculture connaît un essor considérable.

Cependant ce secteur connaît aussi beaucoup de contraintes parmi lesquels, les maladies animales qui peuvent avoir comme conséquences des pertes de productivité, pertes de revenu des activités utilisant des ressources animales ainsi qu'un impact sur la santé publique.

C'est pour ça qu'il faut mettre en disposition les vaccins nécessaires pour combattre ces maladies, et le rendre obligatoire pour tous les éleveurs, ainsi que au premier lieu les moyens et conditions éventuelles pour éviter toute contamination, et toutes apparition de ces maladies chez les éleveurs

Références bibliographiques

Références bibliographiques

André J, 1986 : Influence of dust and ammonia on the development of air sac lesions in turkeys. Am. J. Vet. Res. Vol. 29, p 1049-1058.

Brion, 1992 : Maghreb vétérinaire.

Brugere-Picou, J 1998 : Cours supérieur de pathologie aviaire Env. d'Alfort. France.

Brugere-picoux, 1992 : Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 43 - 44.

Hamat N, 1992 : L'aspergillose aviaire, Manuel de pathologie aviaire. Edit Brugere-picoux Jeanne et silim Amer, 289 – 294.

Hadjerci et al., 2017 : Performances zootechniques d'un élevage du poulet de chair dans la Wilaya de Bouira, Université Akli Mohand Oulhadj Bouira.

Kermia et Chelabi, 2015 : Bilan lésionnel sur les pathologies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair, Institut des Sciences Vétérinaires Blida.

Lacoanet J, 1992 : Colibacilloses aviaires.

Mac Dougald et al, 1997 : Coccidiosis in b w. calnek hj beard l r, mac douglad y n saif; diseases of poultry. 865-890.

Meule Mans G., 1992 : Maladie de Newcastle et infections à paramyxovirus, manuel de pathologie aviaire. Edit Brugere-picoux Jeanne et silim Amer, 113 – 118.

Goron R F, 1979 : Maladie de Marek, pathologies des volailles. Edit. Maloines. A, 60 – 65

Rezki, 2014 Les pathologies les plus fréquentes chez le poulet de chair, Institut des Sciences Vétérinaires Blida.

Tremblay A et al. 1992 : Maladies d'origine nutritionnelles et métaboliques, manuel de pathologies aviaires, édit. Jeanne Brugere-picoux et amer silim, 342 – 354.

Vindevogel.1992 : Maladie de gumbro in manuel pathologie aviaire. P125

Venne D et al, 1992 : Bronchite aviaire, Manuel de pathologie aviaire. Edit Brugere-picoux Jeanne et silim Amer, 125 – 128.

Fontaine M, 2015 : Vade-mecum de vétérinaire 16 ème édition.

Villat, 2001 : Anatomie des oiseaux, Maladies et affections diverses,Les maladies des volailles, édit. INRA, 18 – 362.

Kempf I, 1992 : Les Mycoplasmoses aviaires. Manuel des pathologies aviaires. Edition Maison Alfort, pp381.

Williams, 1998: Survey of *Eimeria* specie in commercially reared chickens in France during 1996." Avian patho. Vol. 25, 196, pp.113-136.

Yvore P, 1992 : Les coccidioses en aviculture. In Brugere-Picoux. J, Salim A, Manuel de pathologie aviaire, 312-317. Ecole National Vétérinaire d'Alfort, Maison ALfort.

Villat D, 2001 : Maladies et affections diverses,Les maladies des volailles, édit. INRA, 18 – 362.

Annexes

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique
Université Saad DAHLEB -Blida -
Institut des sciences vétérinaire



QUESTIONNAIRE

Dans le cadre d'une étude de Projet de Fin d'Etude, nous souhaitons effectuer une enquête de terrain sur les pathologies les plus rencontrées en élevage de poulet de chair dans les régions d'Ain Defla, Blida et Bouira.

1. Région d'étude :

- Ain Defla Bouira Blida

2. Expérience du vétérinaire?

- 0-5 ans 5-10 ans Plus de 10 ans

3. Quelle est l'importance de l'activité avicole chez votre clientèle ?

- Activité principale Activité secondaire

4. Vous faites des suivis d'élevage de poulet de chair ?

- Oui Non

5. Fréquence de consultation du poulailler :

- Quotidienne Hebdomadaire
 Lors de maladie Autres

6. Quelle sont les souches les plus rencontrées de poulet de chair ?

- ISA F 15 Arbor acres Cobb 500

7. Quelle sont les pathologies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair?

- Les maladies bactériennes Les maladies virales

- Les maladies parasitaires Les maladies liées à la nutrition

8. Les pathologies de poulet de chair est plus fréquente à l'âge de :

- Phase de démarrage Phase de croissance
 Phase de finition

9. Durant quelle saison constatez-vous l'apparition de ces pathologies :

- Printemps Eté Automne hiver

10. Les pathologies de poulet de chair est plus fréquente dans les bâtiments :

- Traditionnel Modernes Les serres

11. Parmi les affections observées ; quelles sont les plus fréquentes ?

- Digestives Respiratoires
 Articulaires Autres

12. Quelle sont les pathologies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair?

- Newcastle Gumboro Bronchite Infectieuse
 Colibacillose Salmonellose Mycoplasmosé
 Coccidiose Autres

13. Le diagnostic confirmatif est basé sur :

- Clinique Autopsie Laboratoire

14. Type de traitement :

- Préventif Curatif

15. Est-ce que les éleveurs font le vide sanitaire ?

- Oui Non

16. Quelle est la durée de vide sanitaire ?

- Moins de 15 jours 15 jours
 Plus de 15 jours