



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**

**ETUDE RETROSPECTIVE D'UN SUIVI D'ELEVAGE REPRODUCTEURS  
CHAIR DE LA SOUCHE BIG FAST37 A LA REGION DE BENI SELIMANE  
WILAYA DE MEDEA**

Présenté par  
**BLIDI Wissem**  
**BENTAMEUR Imene**

Devant le jury :

<b>Président(e) :</b>	MIMOUN.N	MCA	ENSV
<b>Examineur :</b>	MSELA.A	MAA	ISVB
<b>Promoteur :</b>	KAIDI.R	PROFESSEUR	ISVB
<b>Co-promoteur :</b>	Dr. CHERIF. TOUFIK	Vétérinaire Vacataire	ISVB

**Année : 2019-2020**



## *Remerciements*

*Louange à notre Seigneur « ALLAH » qui nous a dotés de la merveilleuse faculté de raisonnement. Louange à notre Créateur qui nous a incités à acquérir le savoir, qui nous a donné la patience, la santé et la volonté tout au long de nos études. C'est à lui que nous adressons ses nombreuses grâces en premier lieu.*

*Nous tenons à remercier notre promoteur Mr. Kaidi R et notre Co promoteur Dr.Charif T pour avoir accepté de nous encadrer, merci pour leurs attentions, leurs bienveillances et leurs appuis sans faille ont été des encouragements décisifs pour mener à terme cette étude. Leurs suggestions et leurs soutiens nous ont été très précieux. Nous leur exprimons notre vive et respectueuse gratitude. C'est un réel plaisir de travailler avec vous. Merci.*

*Nous remercions par anticipation les membres du jury pour avoir acceptés la présidence du jury de soutenance et les examinateurs. C'est vraiment un grand honneur pour nous. Merci.*

*Nous souhaiterons également remercier tous nos enseignants de l'institut vétérinaire SAAD DAHLAB-BLIDA pour avoir participé à notre formation.*

*Finalement, nos remerciements vont à tous ceux qui ont contribué d'une quelconque manière à l'aboutissement de ce travail.*



## *Dédicace*

*Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail à ceux qui, quels que soient les termes embrassés, je n'arrivais jamais à leur exprimer mon amour sincère.*

*A l'homme, mon précieux offre du dieu, qui doit ma vie, ma réussite et tout mon respect, mon chère père Abderahim.*

*A la femme qui a souffrent sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse, mon adorable mère Houria.*

*A mes très chères sœurs Soumia et amel, et mes très chères frères Amine et Abderaouf qui n'ont pas cessées de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mes études. Que dieu les protèges et leurs offre la chance et le bonheur.*

*A mes petites adorables neveux et nièces : Yacer, Eline, Sonia et Racim qui s'aient toujours comment procurer la joie et le bonheur pour toute la famille.*

*A ma grand-mère que je souhaite une bonne santé, mes oncles et mes tantes, les cousins et les voisins. Que dieu leurs donne une longue et joyeuse vie.*

*A mes amis : Nesrine, Khadidja et Amina. Merci pour leurs amours, leurs aides et supports pendant les moments difficiles.*

*Sans oublier mon binôme Imene pour son soutien moral, sa patience et sa compréhension tout au long de ce projet.*

Wisseem



**DEDICACE**

*Au nom de dieu le tout puissant et le très miséricordieux. Par la grâce duquel j'ai pu réaliser ce travail que je dédie à :*

*A la personne qui a sacrifié sa vie pour moi et qui a pris le défi pour mes études, et ma éclairé le chemin de ma réussite, cher père AISSA.*

*A la prunelle de mes yeux, celle qui m'a soutenu et qui a pleuré pour qu'elle me voit toujours au sommet, chère mère ZAKIA et je profite de cette occasion pour leur dire que je les aime et je prie dieu pour leur donner une longue vie pleine de santé et de bonheur.*

*A mes très chères sœurs et leurs époux qui m'ont aidé beaucoup dans ma vie : Mounira et son mari Larbi, Narimene et son mari Khaled, Hanna et son mari Abed El Ghani, Mejda et son mari Abed Allah*

*A mon très cher frère Ahmed, et mes neveux et nièces : Adem, Malek, Ania, Amir, Naim et jenna.*

*A mes très chers amies : Sofiane et Zouina qui n'ont jamais arrêtés de m'encourager, Merci d'avoir toujours cru en moi.*

*A mes amis : Nesrine, khadidja, et Amina. Merci pour tous les moments qu'on a passé ensemble.*

*A mon binôme : Blidi Wissem et sa famille.*

*A tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.*

*Imene*

## **RESUME**

La filière de la reproduction chair est un élément clé pour la réussite de la filière avicole. Par conséquent, l'objectif de ce travail est d'étudier quelques facteurs qui peuvent affecter les performances des reproducteurs chair. Le présent travail a été articulé en une étude rétrospective dans laquelle les performances zootechniques du centre d'élevage à Beni Slimane ont été analysées pendant 45 semaines (du septembre 2019 à juillet 2020). Le suivi a été basé sur des visites journalières durant lesquelles, tous les événements liés à la conduite zootechnique et sanitaire ont été enregistrés.

A l'issue de ce travail, nous avons pu constater que la mortalité était élevée et particulièrement chez les mâles. L'alimentation durant la période d'élevage était déséquilibrée par rapport à ce qui est préconisé selon le guide Hubbard de la souche Big Fast37. La production était généralement bonne selon les standards ainsi que le poids d'œufs malgré les variations enregistrées qui sont expliquées par la mauvaise qualité d'aliment distribué. L'évolution du poids avec l'âge était bonne selon les normes ainsi que la consommation alimentaire mais la composition d'aliment a été mal faite. La partie du suivi nous a révélé que les conditions d'ambiance ont été globalement dans les normes durant la période d'élevage.

Les résultats obtenus seraient plus satisfaisants avec un suivi rigoureux des mesures sanitaires de prophylaxie, un meilleur contrôle de l'alimentation des reproducteurs et de la conduite d'élevage.

**Mots clés :** volailles, Reproducteurs chair, performances zootechniques et sanitaire, souche Big Fast37.

## ***Abstract***

The meat reproduction sector is a key element for the success of the poultry sector. Therefore, the objective of this work is to study some factors that can affect the performance of broiler breeders. The present work has been demonstrated in a retrospective study in which the zoo technical performance of the breeding center in Beni slimane was analyzed over 45 weeks (from September 2019 to July 2020). The follow-up was based on daily visits during which all events related to zoo technical and sanitary conduct were recorded.

As a result of this work, we were able to observe that the mortality was high, particularly for males. The diet during the breeding period was unbalanced compared to those recommended according to the Hubbard guide for the big fast strain<sup>37</sup>. Production was generally good by standards as well as egg weight despite the variations recorded which are explained by the poor quality of food distributed. The change in weight with age was good by standards as well as food consumption, but the food composition was poorly made. The monitoring part revealed to us that the environmental conditions were generally within the standards during the breeding period.

The results obtained would be more satisfying with rigorous monitoring of sanitary prophylaxis measures, better control of the feeding of breeders and the management of breeding.

Key words: poultry, broiler breeders, zoo technical and sanitary performance, big fast strain<sup>37</sup>.

## ملخص

يعد قطاع تكاثر اللحوم عنصرًا أساسيًا لنجاح قطاع الدواجن. لذلك فإن الهدف من هذا العمل هو دراسة بعض العوامل التي يمكن أن تؤثر على أداء أمهات الدجاج اللاحم. تم توضيح العمل الحالي في دراسة بأثر رجعي تم فيها تحليل أداء تربية الحيوانات في مركز التربية في بني سليمان على مدار 45 أسبوعًا (من سبتمبر 2019 إلى يوليو 2020). استندت المتابعة إلى زيارات يومية تم خلالها تسجيل جميع الأحداث المتعلقة بسلوكيات تربية الحيوانات والسلوك الصحي.

نتيجة لهذا العمل ، تمكنا من ملاحظة أن معدل الوفيات كان مرتفعًا ، خاصة عند الذكور. كان النظام الغذائي خلال فترة التربية غير متوازن مقارنة بتلك الموصى بها وفقًا لدليل هوبارد للسلالة السريعة الكبيرة. كان الإنتاج بشكل عام جيدًا بالمعايير وكذلك وزن البيض على الرغم من الاختلافات المسجلة والتي تفسرها الجودة الرديئة للأعلاف الموزعة. كان التغيير في الوزن مع تقدم العمر جيدًا وفقًا للمعايير بالإضافة إلى استهلاك الطعام، لكن تكوين الطعام كان سيئًا. كشف لنا جزء المراقبة أن الظروف البيئية كانت بشكل عام ضمن المعايير خلال فترة التكاثر .

النتائج التي تم الحصول عليها ستكون أكثر إرضاءً من خلال المراقبة الصارمة لتدابير الوقاية الصحية، والتحكم الأفضل في تغذية المربين وإدارة التربية.

الكلمات المفتاحية : الدواجن، مربى الدجاج اللاحم ، الأداء الصحي والحيواني ، السلالة الكبيرة السريعة

**Remerciement**

**Dédicaces**

**Résumé**

**Liste d'abréviations**

**Liste des tableaux**

**Liste des figures**

**Introduction.....01**

**Partie Bibliographique**

## ***Chapitre I : Etude de La filière avicole***

**I.1. Aviculture dans le monde.....02**

**I.1.1. Historique .....02**

**I.1.2. Développement de la filière avicole.....02**

**I.1.3. Production avicole.....03**

**I.2. Filière avicole en Algérie .....04**

**I.2.1. Evolution de l'aviculture Algérienne .....04**

**I.2.1.1. Durant la première période : 1969-1989 .....04**

**I.2.1.2. Période 1981-1989 : remontée des filières .....05**

**I.2.1.3. Réforme 1989-1999 .....05**

**I.2.1.4. La situation de l'aviculture après l'année 2000.....06**

**I.2.2 Production Algérienne.....06**

## ***Chapitre II : Gestion d'élevage des reproducteurs type chair***

**II.1. Phases d'élevages .....07**

II.1.1 Phase d'élevage .....	07
II. 1.1.1. Conduite des femelles .....	07
II. 1.1.2. Conduite des mâles .....	07
II. 1.2 Phase de production .....	08
<b>II.2. Conduite d'élevage.....</b>	<b>08</b>
II.2.1. Température.....	08
II.2.2. Hygrométrie.....	09
II.2.3. Vitesse de l'air.....	10
II.2.4. Teneur en gaz .....	10
II.2.5. Programme lumineux.....	10
II.2.5.1. Lumière .....	10
II.2.5.2. Couleur de la lumière.....	10
II. 2.5.3. Programme lumineux .....	11
II.2.6. Laitière .....	11
II.2.7. Alimentation .....	12
II.2.8. Poids .....	12
II.2.8.1. Pendant la période d'élevage.....	12
II.2.8.2. Pendant la période de production.....	13
II.2.9. Prophylaxie sanitaire et médical.....	13
II.2.9.1. Prophylaxie sanitaire.....	13
II.2.9.2. Prophylaxie médical.....	14
<b>II.3. Etude de la ponte et d'incubation.....</b>	<b>15</b>
II.3.1 Cycle de ponte .....	15
II.3.2 Courbe de ponte.....	15
II.3.3 Facteurs de variation de la qualité d'œufs.....	16
II.3.3.1 Age de la poule .....	16

II.3.3.2 Précocité sexuelle.....	17
II.3.3.3 Potentiel génétique .....	17
II.3.3.4 La nutrition et la santé des parentaux.....	17

**Chapitre III : principales maladies rencontrées chez les  
reproducteurs type chair**

<b>III.1. Maladies virales.....</b>	<b>18</b>
<b>III.1.1. Bronchite infectieuse.....</b>	<b>18</b>
III.1.1.1. Définition .....	18
III.1.1.2. Etiologie.....	18
III.1.1.3. Epidémiologie.....	18
III.1.1.4. Symptômes.....	18
III.1.1.5. Lésions .....	19
III.1.1.6. Diagnostic.....	20
III.1.1.7. Traitement .....	20
III.1.1.8. Prophylaxie .....	20
<b>III.1.2. Maladie de Newcastle.....</b>	<b>21</b>
III.1.2.1 Définition .....	21
III.1.2.2. Etiologie .....	21
III.1.2.3. Epidémiologie .....	21
III.1.2.4. Symptômes.....	21
III.1.2.5. Lésions.....	22
III.1.2.6. Diagnostic.....	23
III.1.2.7. Traitement .....	23
III.1.2.8. Prophylaxie .....	23
<b>III.1.3. Maladie de Gumboro.....</b>	<b>23</b>
III.1.3.1 Définition .....	23
III.1.3.2. Etiologie .....	23
III.1.3.3. Epidémiologie .....	24
III.1.3.4. Symptômes.....	24

III.1.3.5. Lésions.....	24
III.1.3.6. Diagnostic.....	25
III.1.3.7. Traitement .....	25
III.1.3.8. Prophylaxie .....	25
<b>III.1.4. Maladie de Marek.....</b>	<b>26</b>
III.1.4.1 Définition .....	26
III.1.3.2. Etiologie .....	26
III.1.3.3. Epidémiologie .....	26
III.1.3.4. Symptômes.....	27
III.1.3.5. Lésions.....	27
III.1.3.6. Diagnostic.....	28
III.1.3.7. Prophylaxie .....	28
<b>III.2. Maladies bactériennes.....</b>	<b>28</b>
<b>III.2.1. Colibacillose.....</b>	<b>28</b>
III.2.1.1 Définition .....	28
III.2.1.2 Etiologie .....	29
III.2.1.3. Epidémiologie .....	29
III.2.1.4. Symptômes et lésions.....	29
III.2.1.5. diagnostic .....	31
III.2.1.6. Traitement .....	31
III.2.1.7. Prophylaxie .....	31
<b>III.2.2. Choléra Aviaire (Pasteurellose).....</b>	<b>31</b>
III.2.2.1 Définition .....	31
III.2.2.2. Etiologie .....	31
III.2.2.3. Epidémiologie .....	31
III.2.2.4. Symptômes.....	32
III.2.2.5. Lésions.....	33
III.2.2.6. Diagnostic.....	34

III.2.2.7. Traitement .....	34
III.2.1.8. Prophylaxie .....	34
<b>III.2.3 Mycoplasme aviaire.....</b>	<b>34</b>
III.2.3.1. Définition.....	34
III.2.3.2. Etiologie .....	35
III.2.3.3. Epidémiologie .....	35
III.2.3.4. Symptômes.....	35
III.2.3.5. Lésions.....	36
III.2.3.6. Diagnostic.....	36
III.2.3.7. Traitement .....	37
III.2.3.8. Prophylaxie .....	37
<b>III.3. Maladies parasitaires.....</b>	<b>37</b>
<b>III.3.1. La coccidiose aviaire.....</b>	<b>37</b>
III.3.1.1. Définition .....	37
III.3.1.2. Etiologie .....	37
III.3.1.3. Epidémiologie .....	38
III.3.1.4. Symptômes.....	38
III.3.1.5. Lésions.....	40
III.3.1.6. Diagnostic.....	41
III.3.1.7. Traitement .....	42
III.3.1.8. Prophylaxie .....	42
<b>Partie expérimentale.....</b>	<b>43</b>
<b>I. Contexte de travail .....</b>	<b>43</b>
<b>II. Matériel.....</b>	<b>43</b>
II.1. Description de lieu de travail .....	43
II.2. Description de bâtiment d'élevage.....	44

II.3. Mangeoires .....	44
II.4. Les abreuvoirs .....	45
II.5. Le système d'humidification .....	45
II.6. La litière.....	46
<b>III. Méthodes.....</b>	<b>47</b>
III.1.Traitement des données et analyses statistiques.....	47
III.1.1. paramètres étudiés .....	47
<b>IV. Résultats.....</b>	<b>48</b>
IV.1. Etude rétrospective.....	48
<b>V. Discussion .....</b>	<b>58</b>
V.1.Taux de mortalité .....	58
V.2.Poids corporal.....	59
V.3.Consommation alimentaire .....	60
V.4. Productivité.....	61
V.5. Poids d'œufs.....	62
<b>VI. Conclusion .....</b>	<b>62</b>
<b>VII. Recommandations .....</b>	<b>64</b>

**Référence bibliographique**

**Annexes**

## Liste des tableaux

<b>Tableau n°1</b> : Les principaux producteurs de viande de volailles dans le monde .....	03
<b>Tableau n°2</b> : Température idéale pour les poussins en fonction de leur âge.....	09
<b>Tableau n°3</b> : Les normes d'hygrométrie optimale.....	09
<b>Tableau n°4</b> : Influence de la durée d'éclairage sur les performances du poulet de chair...11	
<b>Tableau n°5</b> : démarche alimentaire au cours d'élevage selon le guide Hubbard de la souche big fast 37.....	12
<b>Tableau n°6</b> : objectifs de poids.....	13
<b>Tableau n°7</b> : programme de vaccination.....	14
<b>Tableau n°8</b> : symptômes de la maladie de Gumboro.....	24
<b>Tableau n°9</b> : symptômes de la maladie de Marek.....	27
<b>Tableau n°10</b> : lésions de la pasteurellose aviaire.....	33
<b>Tableau n°11</b> : symptômes de la mycoplasmosse aviaire.....	35
<b>Tableau n°12</b> : lésions de la Mycoplasmosse aviaire.....	36
<b>Tableau n°13</b> : symptômes de la coccidiose caecale.....	39
<b>Tableau n°14</b> : symptômes de la coccidiose intestinale.....	39
<b>Tableau n°15</b> : lésions et localisation des différentes espèces d'Emeria et leurs pouvoirs pathogènes.....	41
<b>Tableau n°16</b> : Protocole de vaccination et traitement apporté pendant la période d'élevage et la période de production.....	57
<b>Tableau n°17</b> : problèmes zootechniques enregistrés au cours de suivi.....	57

## Liste des figures

<b>Figure n°1</b> : les interactions entre les paramètres de l'ambiance de climat.....	08
<b>Figure n°2</b> : évolution typique de l'intensité de ponte par poule enregistré par la souche big fast37.....	16
<b>Figure n°3</b> : lésions de la bronchite infectieuse.....	20
<b>Figure n°4</b> : lésions de la maladie de Newcastle.....	22
<b>Figure n°5</b> : lésions de la maladie du Gumboro.....	25
<b>Figure n°6</b> : symptômes et lésions de la maladie de Marek.....	28
<b>Figure n°7</b> : symptômes et lésions de colibacillose aviaire.....	30
<b>Figure n°8</b> : symptômes et lésions de choléra aviaire.....	33
<b>Figure n°9</b> : symptômes et lésions de la Mycoplasmosse aviaire.....	36
<b>Figure n°10</b> : cycle biologique des coccidies .....	38
<b>Figure n°11</b> : Localisation des lésions engendrées par huit espèces d' <i>Eimeria</i> .....	40
<b>Figure n°12</b> : symptômes et lésions de la coccidiose.....	41
<b>Figure n°13</b> : situation de bâtiment pendant l'étude.....	43
<b>Figure n°14</b> : bâtiment d'élevage.....	44
<b>Figure n°15</b> : Mangeoires 1er âge : (papier), et (plat).....	44
<b>Figure n°16</b> : Mangeoires 2ème âge.....	45
<b>Figure n°17</b> : abreuvoir 1 <sup>er</sup> âge et 2 <sup>ème</sup> âge.....	45
<b>Figure n°18</b> : humidificateur.....	46
<b>Figure n°19</b> : type litière de litière.....	46
<b>Figure n°20</b> : courbe de mortalité de la femelle pendant la période d'élevage .....	48
<b>Figure n°21</b> : courbe de mortalité du Mâle pendant la période d'élevage .....	49
<b>Figure n°22</b> : courbe de mortalité de la femelle pendant la période de production .....	49
<b>Figure n°23</b> : courbe de mortalité du Mâle pendant la période de production .....	50
<b>Figure n°24</b> : courbe d'évolution de poids de la femelle pendant la période d'élevage.....	51
<b>Figure n°25</b> : courbe d'évolution de poids du Mâle pendant la période d'élevage.....	51
<b>Figure n°26</b> : courbe d'évolution de poids de la femelle pendant la période de production.....	52

<b>Figure n°27</b> : courbe d'évolution de poids du Mâle pendant la période de production	52
<b>Figure n°28</b> : courbe de consommation d'aliment de la femelle pendant la période d'élevage	53
<b>Figure n°29</b> : courbe de consommation d'aliment du Mâle pendant la période d'élevage	53
<b>Figure n°30</b> : courbe de consommation d'aliment de la femelle pendant la période de production	54
<b>Figure n°31</b> : courbe de taux de ponte et les normes	55
<b>Figure n°32</b> : courbe de poids d'œufs et les normes	56



## Liste des abréviations

**FAO** : food and agriculture organisation.

**MT** : Millions tonnes.

**OMS** : organisation mondiale de la santé.

**ONAB** : offre national d'aliments de bétail.

**ORAVI** : office régional d'agriculture.

**ONAPSA** : office nationale des approvisionnements et service agricole.

**EPE** : entreprises publiques économiques.

**SPA** : société par action.

**GAC** : groupe avicole du centre.

**GAE** : groupe avicole de l'est.

**GAO** : groupe avicole de l'ouest.

**S.G.P proda** : société de gestion de participation production animale.

**Mqt** : millions quintaux.

**ISA** : de la poule ISA Brown.

**CO2** : gaz carbonique.

**CO** : monoxyde de carbone.

**NH3** : ammoniac.

**CH4** : méthane.

**E.coli** : Escherichia coli.

**BI** : bronchite infectieuse.

**ELISA** : enzyme-linked immunosorbent assay.

**PCR** : Polymerase Chain Reaction.

**PMV1** : paramyxovirus type 1.

**ARN** : acide rébonucléique.

**ADN** : acide désoxyribonucléique.

**MM** : maladie de Marek.

**APEC** : Avian pathogenic Escherichia coli.

**LTI** : laryngotrachéite infectieuse.

**ARL** : agglutination rapide sur lame.

**MG** : mycoplasma gallisepticum.

**MM** : mycoplasma meleagridis.

**MS** : mycoplasma synoviae.

**ANOVA** : analysis of variance.

**Ad-lib** : ad-libitum.

**CMV** : complément minéralo-vitaminique.

**Kcal** : kilocalorie

**MS** : matière sèche.

## INTRODUCTION

Durant ces dernières décennies, la filière avicole algérienne a connu l'essor le plus spectaculaire parmi les productions animales. L'offre en viande blanche est passée de 95000 à près de 300000 tonnes/an entre 1980 et 2010, soit une progression de +212% en 30ans.

Le rendement dans le secteur de production industrielle du poulet de chair est en effet étroitement lié à celui de reproducteur chair et le rendement des reproducteurs chair sont mesuré par cheptel, et non par sujet individuels. Les performances d'un cheptel des reproducteurs chair peuvent être quantifiées par l'âge à la production, taux de ponte, fertilité, durée de production et la qualité des œufs **(King'Ori, 2011)**.

Pour améliorer le rendement, les éleveurs doivent maîtriser les facteurs qui influencent les performances des cheptels. De nombreux facteurs connus, par conséquent, jouent un rôle sur les performances des reproducteurs chair, notamment la condition physique des sujets **(Bowling,Er,Froman,Dp, Davis,AJ,Wilson,JL, 2003)**, le rapport mâles/femelles **(Ramesh\_Hazary, Harry\_John\_Staines, G. J. Wishart.2001)**, l'âge du troupeau, la densité **(King'Ori, 2011)**, la nutrition, la courbe de croissance et des facteurs d'ambiance de l'élevage **(McDaniel, 1995)**. En plus de ces facteurs, d'autres facteurs qui peut influencer les performances zootechniques des reproducteurs chair, comme la souche **(King'Ori, 2011)**. En Algérie, peu d'études spécifiques ayant effectué une approche à l'échelle du cheptel pour mettre en évidence la relation entre les facteurs et les performances.

Par conséquent, les objectifs de la présente étude devaient déterminer les facteurs, d'ambiance surtout, qui peut influencer les performances des reproducteurs chair à travers un suivi de la phase de production dans un centre d'élevage de repro-chair. Cette étude visait également à pour évaluer rétrospectivement l'effet de l'année et de la souche sur certaines performances. Les connaissances acquises à partir de cette analyse pourraient être utilisé pour améliorer le rendement du cheptel repro-chair en l'optimisation de la gestion d'élevage.

*Chapitre I :*  
*Etude de la filière avicole*

### I.1. Aviculture dans le monde.

#### I.1.1. Historique

Les volailles sont domestiquées depuis quatre mille ans. Ils proviennent de la volaille de jungle rouge (*Gallus de Gallus*), un petit faisan de l'Asie, des fouilles archéologiques révèlent qu'il y a avait des poulets domestiques en chine il y a 8000 ans et qu'ils se sont répandus plus tard en Europe occidentale, probablement en passant par la Russie. En Inde, la domestication a eu lieu indépendamment ou bien les oiseaux domestiques sont venus de l'Asie du Sud- Est.

Des témoignages sur des combats de coqs il y a 3 000 ans en Inde indiquent que les poulets appartiennent à cette culture depuis très longtemps.

En Afrique, les poulets domestiques sont apparus il y a des siècles, ils font maintenant intégralement partie de la vie africaine. Le coq y est fréquemment représenté dans l'emblème des partis politiques. **(Alders, 2005)**

#### I.1.2. Développement de la filière avicole

L'aviculture est passée d'une production fermière à une production industrielle organisée et plus spécialisée, cette expansion a commencé après la Seconde Guerre mondiale, est due au développement de la production intensive mené dans le cadre de ce qu'on a coutume d'appeler la deuxième révolution agricole, fondée sur l'utilisation systématique d'intrants est sur la réalisation de la production et à la maîtrise des conditions techniques et sanitaires des élevages et avances technologique (Mécanisation, recours à des souches génétiques sélectionnés, aliments industriels adaptés aux souches). Cette révolution mener sur le modèle intensif américain virgule entraîne l'apparition progressive d'un système complexe virgule dit « filière avicole » où interviennent un nombre d'acteurs différent : accoueurs (poussin d'un jour), habitats, firmes d'aliments du bétail, entreprises de pharmacie vétérinaire, éleveur, abattoir, grossiste et distributeurs **(Kaci A, 2014)**.

Le secteur de la volaille continue à se développer et à s'industrialiser dans de nombreuses régions du monde. Les volailles constituent une source de protéines animales appréciable et économique, notamment pour les pays en voie de développement, ce qui a justifié son développement très rapide sur l'ensemble du globe depuis une trentaine d'années **(Sanofi, 1999)**.

### I.1.3. Production avicole

L'aviculture est l'une des principales sources de production de protéines animales (viande + œufs) dans le monde (**FAO, 2010**). Avec 70 millions de tonnes produites par an dans le monde, les volailles sont depuis quelques années, la deuxième viande produite dans le monde, juste derrière le porc, mais devant le bovin. Le poulet représente près de 85 % de la production mondiale de volaille.

En 2015, la production mondiale de volaille atteindrait, selon les estimations de la FAO, 114,8 MT. Le premier continent producteur de volaille en 2015 reste l'Asie avec 35 % de la production mondiale (Chine, Inde, Thaïlande, Indonésie), suivi par l'Amérique du Nord (Les États-Unis principalement) avec 20 % de la production mondiale de volaille et 19 % de la production mondiale est assurée par l'Amérique du Sud et ça grâce à la production brésilienne.

Au cours de la dernière décennie, la production mondiale de viande a progressé au rythme de 2,7% par an pour atteindre 245 millions de tonnes en 2003 et en 2012 avec 301.8 MT de viande produit dans le monde.

La FAO prévoit une hausse de la production mondiale de volaille en 2016 de 0,9 % par rapport à 2015 soit 115,8 MT produites dans le monde (**DEMAN, 2016**). Le commerce de viande de volaille devrait atteindre 12,7 millions de tonnes en 2016, soit une augmentation de 3,5 %.

	<b>Production 2015 en MT</b>	<b>Evolution par apport 2014</b>
Etats-Unis	21,2	+2,9%
Chine	19,0	+2,8%
Union européenne	13,8	+3,8%
Brésil	13,8	+3,6%
Russie	4,1	+11,4%
Monde	114,8	+3,4%

**Tableau n°1 : Les principaux producteurs de viande de volailles dans le monde (Perspective FAO, d'après Deman, 2016).**

En outre, la production d'œufs de poules dans le Monde a atteint 68,3 millions de tonnes en 2013, soit une hausse de 3 % par rapport à 2012. Sur la dernière décennie, cette production se montre dynamique avec une croissance annuelle moyenne de 2,2 %, mais affiche un ralentissement par rapport à la décennie précédente (+ 4 %/an). La Chine, premier producteur mondial (24,5 MT), représente à elle seule 36 % de la production mondiale en 2013, suivie de

l'Union européenne à 27 pour 10,2 % (7 MT), des Etats-Unis (5 MT), de l'Inde (3,8 MT) et du Japon (2,5 MT).

### **I.2. Filière avicole en Algérie**

#### **I.2.1. Evolution de l'aviculture Algérienne**

En Algérie, la filière avicole a connu, depuis les années 1980, un développement notable. La croissance démographique et le changement des habitudes d'alimentation qui ont accompagnée l'urbanisation de la société algérienne sont les principaux déterminants de ce développement. Cet essor de la filière avicole contribue à la création d'emplois et à la réduction du déficit en protéines animales.

L'aviculture algérienne était essentiellement fermière, traditionnelle et sans organisation particulière au lendemain de l'indépendance (1962), les produits d'origine animales et particulièrement avicoles occupaient une place très modeste dans la structure de la ration alimentaire de l'Algérien. La consommation des Algériens en produits d'origine animale et particulièrement avicole était très faible, par rapport aux normes recommandées par les organismes mondiaux notamment la FAO et l'OMS. Une enquête effectuée par le Ministère de la planification et de l'aménagement du territoire en 1979-1980 estimait à 13,40 grammes par jour les protéines animales dans la ration alimentaire, alors que les recommandations de la FAO- OMS pour les pays en voie de développement la fixaient à 16 grammes par jour (**Fenardji, 1990**) Durant les années 80, et dans le but de répondre à la demande nationale en augmentation continue et réduire la facture des importations en produits avicoles finis, l'Algérie a opté pour la modernisation du secteur et le développement de l'aviculture à grande échelle et de façon intensive (**kirouani L, 2007**).

##### **I.2.1.1. Durant la première période : 1969-1989**

En 1969, la création de l'offre nationale d'aliment de bétail (**ONAB**) qui a met en charge à la réalisation de l'autosuffisance de la population galopante en protéines animales par fabrication des aliments du bétail (essentiellement alimentation des volailles), développement de l'élevage avicole et régulation du marché des viandes rouges.

Durant la décennie 1970, l'offre en aliments de volaille, assurée par l'ONAB, pouvait satisfaire la demande. L'écart entre les capacités de production et la demande était de +42% pour l'année 1976 et +53% pour l'année 1980.

En 1974, le ministère de l'agriculture et de la révolution agraire élargit la mission de l'ONAB en créant six coopératives avicoles wilayas pour assurer la distribution des facteurs de production, le suivi des techniques de producteurs, l'appui technique et la vulgarisation des avicultures.

### **I.2.1.2 Période 1981-1989 : remontée des filières**

La remontée de la filière aviculture y compris la mise en place des élevages des parentaux et des grands parentaux et de la fabrication des certains additifs et composants alimentaires et des produits vétérinaires. En 1981, y'a eu la restructuration de l'ONAB et la création de l'ORAVI (office régional d'agriculture) dans les trois régions du pays : est, centre, ouest et ce pour impulser une nouvelle dynamique au secteur avicole, et depuis on assiste à un véritable développement qualifié de secteur avicole industriel.

Aussi, ya la création de l'office nationale des approvisionnements et service agricole l'ONAPSA qui est chargé de la distribution de l'aliment et des produits vétérinaires.

### **I.2.1.3 Réforme 1989-1999**

Au cours de cette période vient une nouvelle organisation du secteur avicole visent l'autonomie des entreprises, la levée du monopole, la liberté d'accès aux ressources en devises et l'application de la vérité des prix sur les facteurs de production (**Ferrah, 1995**).

De 1995 à 1998 les offices sont assurées que les entreprises publiques économiques (EPE) autonome qui a permis à l'état de se désengager de la sphère de production (**Bouyakoub, 1997**).

En 1997, les offices régionaux deviennent des filiales de l'ONAB, elles sont représentées par trois groupes avicoles SPA (société par action), groupe avicole de Centre (GAC), de l'Ouest (GAO) et de l'Est (GAE). Chacun de ces groupes comprenant une division d'aviculture et d'aliment avicole.

### **I.2.1.4 La situation de l'aviculture après l'année 2000**

Dès l'année 2000, l'Etat s'est engagé dans une nouvelle forme en faveur du développement et de la modernisation de l'aviculture à travers les soutiens financiers alloués aux aviculteurs. (**Ferrah, 2004**).

En 2001, la filière avicole a subit une restructuration profonde. La société mère ONAB devient sous tutelle de la société de gestion de participation production animale (S.G.P Proda). Le rôle de cette dernière (S. G. P Proda) est de préparer les opérateurs économiques pour faire face à la concurrence internationale.

Jusqu'à l'heure actuelle, la filière avicole algérienne est dépend de marché mondial en matières premières alimentaires et autres intrants nécessaires à la production des produits avicoles, et même le matériel biologique (poussins reproducteurs, et bien avant les œufs à couver).

### **I.2.2 Production Algérienne**

L'Algérie n'importe plus de viande blanche depuis 2000 grâce à la politique du soutien public à cette filière du fait de son rôle stratégique dans la réalisation de la sécurité alimentaire. L'aviculture Algérienne produit entre 330 et 342 millions de tonnes de viande blanche annuellement, soit environ 240 millions de poulets par an. Elle est constituée de 20000 éleveurs, emploie environ 500 000 personnes et fait vivre environ 2 millions de personnes. Enfin, cette pratique importe près de 80% des 2,5 millions de tonnes d'aliment qui est constitué principalement de (Maïs ; tourteaux de soja et CMV), 3 millions de poussins reproducteurs, des produits vétérinaires et des équipements (**l'OFAL de 2001**).

La production annuelle nationale du secteur avicole enregistre un volume considérable, elle est évaluée à plus de 253 000 tonnes de viande blanche et presque 4,5 milliards d'œufs de consommation, assurant ainsi plus de 50 % de la ration alimentaire en Produits d'origine animale en 2011.

La production nationale en viande blanche a connu une évolution considérable en 2017, atteignant 5,3 millions de quintaux (Mqt), contre 2,092 Mqt en 2009, soit une augmentation de 153%, a indiqué le ministre de l'Agriculture, du développement rural et de la pêche, ainsi que durant les dix dernières années, la production avicole a enregistré un progrès de 10,3% dans la filière viandes blanches et 6,2% des œufs destinés à la consommation.

La production d'œufs de consommation a connu la même tendance haussière durant la même période en passant à 6,6 milliards d'unités produites en 2017, contre 3,8 unités en 2009, selon le ministre.

*Chapitre II :*  
*Gestion d'élevage des reproducteurs*  
*type chair*

### **II.1. Phases d'élevages**

#### **II.1.1. Phase d'élevage**

Comme pour la pondeuse, la vie de la reproductrice est divisée en deux périodes :

La phase d'élevages qui débute du 1<sup>er</sup> jour jusqu'à 18-22 semaines et La phase de reproduction qui commence de 23 à 26 semaines.

Durant la phase d'élevage, il existe deux méthodes de conduite :

- Conduite séparée des mâles et femelles jusqu'à la mise en place dans le bâtiment de reproduction.
- Conduite mélangé des deux sexes : dans ce cas, les mâles ne doivent pas être mélangés avec des femelles que lorsque leur poids vif dépasse celui de femelles de 40 %.(**aviculture au Maroc**)

##### **II.1.1.1. Conduite des femelles**

Les techniques de conduite relatives au démarrage à la croissance de la poulette futur reproductrice sont identiques à celles appliquées à la poulettes future pondeuses. La différence réside dans l'âge de l'entrée en ponte dont laquelle est retardée chez la reproductrice.

##### **II.1.1.2. Conduite des mâles**

La moitié de patrimoine génétique du poussin provient de son père. Donc, il est important d'assurer une bonne conduite pour qu'ils restent productifs durant toute la période de reproduction. Alors pour mettre en œuvre une bonne conduite, plusieurs techniques et normes doivent être maîtrisées, telles que l'identification après l'éclosion des poussins, l'opération de sexage, le triage qui se base sur la conformation et le poids vif de sorte que les sujets ayant une mauvaise conformation et poids vif faible doivent être éliminés ainsi que les besoins alimentaire et les performances des mâles qui se diffèrent de ceux des femelles ce qui justifier une alimentation séparée des deux sexes.

Le but de cette phase d'élevage est de produire des oiseaux de poids idéal, d'uniformités, de condition et de stade de maturité sexuelle lorsqu'ils entrent dans le bâtiment de reproduction (**leeson et summers, 2000**).

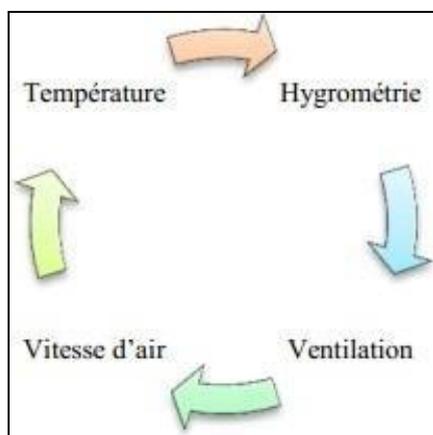
### II.1.2. Phase de production

Elle débute dès la maturité sexuelle jusqu'à la réforme, cette période se varie en fonction de la date d'entrée en ponte, elle est de 23 semaines pour la souche légère (ISA) et de 26 semaines pour la souche lourde (**Arbor Acres**).

La répartition des mâles doit être uniforme dans tout le bâtiment avec un minimum de 8 et un maximum de 10 mâles pour 100 femelles. Chez la poule reproductrice, la ponte commence entre 23 et 26 semaines et le pourcentage de ponte augmente pour atteindre le pic avec des valeurs de 80% à l'âge de 25 à 27 semaines ou de 22 à 24 semaines selon l'âge d'entrée en ponte, après le pic l'intensité décroît jusqu'à la réforme (64 semaines), en effet, durant cette phase la poule reproductrice pond 160 à 180 œufs et donne 110 à 130 poussins.

### II.2. Conduite d'élevage

Il est bien admis qu'aujourd'hui en production avicole la réussite d'un élevage dépend beaucoup des capacités de l'éleveur à maintenir à son meilleur niveau le confort physiologique des oiseaux via la maîtrise des conditions d'ambiances en l'occurrence la température ambiante, l'hygrométrie, la ventilation, et la vitesse de l'air. (Voir figure n°1)



**Figure n°1** : les interactions entre les paramètres de l'ambiance de climat. (Wiki mémoires)

#### II.2.1. Température

Le contrôle adéquat de la température est le facteur le plus important pour garantir une bonne croissance des volailles. En effet, la température est l'un des paramètres le plus important dans la gestion du climat.

La température optimale diffère selon l'âge de la volaille et toute grande déviation de la température par rapport aux températures typiques des volailles provoque un ralentissement

## Chapitre II : Gestion d'élevage des reproducteurs type chair

---

de la croissance. Il est recommandé de maîtriser la température ambiante durant le cycle d'élevage comme montré dans le tableau ci-dessous :

Âge	Température
0-4 jours	32-35 ° c
5-7 jours	32-30 ° c
2ème semaine	30 ° c
3ème semaine	28 ° c
4ème semaine	26 ° c
5ème semaine	21 ° c
> 5ème semaine	18-21 ° c

**Tableau n°2** : Température idéale pour les poussins en fonction de leur âge.  
(Wiki mémoires)

### II.2.2. Hygrométrie

L'hygrométrie est la présence d'eau ou de vapeur d'eau dans l'air ambiant, elle a une grande incidence à l'intérieur du poulailler sur les possibilités de refroidissement corporel des animaux. Le respect des normes d'hygrométrie a pour objet de favoriser la croissance des volailles tout en améliorant leur qualité, éviter les problèmes respiratoires, maintenir une bonne quantité de litière et réduire les dépenses des produits vétérinaires.

Les normes d'hygrométrie à maintenir au cours d'élevage sont indiquées par le tableau suivant :

Âge (jours)	Hygrométrie optimale (%)
0-21	55-60
22-28	55-65
> 29	65-70

**Tableau n°3** : Les normes d'hygrométrie optimale (wiki mémoires)

### II.2.3. Vitesse de l'air

Les mouvements de l'air caractérisés par leur vitesse sont en grande partie provoqués par la ventilation ; cette vitesse constitue avec la température une fusion susceptible d'influencer le plus d'une manière déterminante sur les températures critiques supérieures et inférieures (ITAVI, 2001). Les déperditions des chaleurs des poulets sont dépendantes de la vitesse d'air, on

assiste ainsi à une augmentation des pertes par convection lorsque la vitesse d'air s'élève à condition que la température de ce dernier soit inférieure à la température corporelle des animaux. La température ambiante perçue par les poulets diminue donc avec la vitesse d'air **(Sauveur, 1988)**.

### **II.2.4. Teneur en gaz**

Les différents gaz qui peuvent exister dans un bâtiment de volaille sont dégagés directement par l'animal lui-même (respiration) ou indirectement suite à la dégradation de ses déjections.

Les gaz pouvant joué un rôle dans l'étiologie des maladies respiratoires des volailles sont :

- Le gaz carbonique (CO<sub>2</sub>) est un déchet de la respiration. A partir du taux supérieur à (999 ppm) il devient toxique. La teneur maximale adaptée est de (400 ppm).
- Le monoxyde de carbone (CO), lui aussi est un gaz toxique qui peut entrainer la mort à forte dose (400 à 1500 ppm) ainsi qu'une dépréciation des carcasses, il peut apparaitre en élevage avicole suite d'un mauvais réglage des appareils de chauffages.
- L'ammoniac (NH<sub>3</sub>) produit dans les bâtiments, est un gaz provient de la dégradation des protéines contenues dans les déjections des volailles, il doit être donc éliminé. Le seuil de tolérance acceptable est d'environ 20 ppm.
- Le méthane (CH<sub>4</sub>) peut s'accumuler dans les hauteurs de bâtiment suite à une mauvaise ventilation, il n'est pas toxique mais à de forte dose (50000 ppm), il peut être l'origine d'explosion **(Brugère-Picoux.J, 1991)**.

### **II.2.5 Programme lumineux**

#### **II.2.5.1. Lumière**

La lumière est chez les oiseaux, le principal facteur d'environnement capable d'exercer une influence majeure sur le développement gonadique assurant de ce fait un rôle prépondérant dans la reproduction des volailles **(Brillard, 2003)**. Pour le poulet, la lumière permet aux poussins de voir les abreuvoirs et les mangeoires ou les chaînes d'alimentation. L'éclairage ne doit pas être d'une intensité trop forte pour éviter tout nervosisme **(HUBBARD, 2015)**.

#### **II.2.5.2. Couleur de la lumière**

La couleur de lumière à surtout une incidence sur le comportement des animaux, le poulet est pratiquement aveugle en lumière rouge ou bleue, cette dernière est exploitée au moment du ramassage des animaux. Les travaux de Foss et ses collaborateurs (1972) ont montré que les meilleures croissances sont obtenues avec les couleurs : vert et jaune. La couleur blanche rend

difficile un élevage intensif de poulet, car elle engendre des combats entre animaux, du picage et souvent un véritable cannibalisme (ITAVI, 2001).

### II.2.5.3. Programme lumineux

Selon Skoglund et ses collaborateurs, la croissance pondérale obtenue avec une durée d'éclairage de 24 heures, est nettement supérieure à celle observée avec des durées d'éclairage de 6 ou 3 heures, mais diffère peu avec 12 heures d'éclairage. (Voir tableau n°4) De plus la réduction de la durée d'éclairage permet une économie de l'énergie électrique et entraîne une baisse de l'indice de consommation (ITAVI, 2001).

Durée de la photophobie	24h	12h	6h	3h
Poids à 9 semaines (gr)	1850	1831	1804	1816
Indice de consommation	2,248	2,235	2,227	2,225

**Tableau n°4 :** Influence de la durée d'éclairage sur les performances du poulet de chair (D'après Skoglund et ses collaborateurs, 1966).

### II.2.6. Litière

La litière sert à isoler les poussins du contact avec le sol (micro-organisme et froid) et à absorber l'humidité des déjections (Chambre d'agriculture de la Drôme, 2013). Il est recommandé que la litière soit saine, sèche, propre, absorbante, souple et constituée d'un matériau volumineux et non poussiéreux. Cette dernière peut être de la paille, la paille hachée ou les coupeaux ont une capacité d'absorption de l'eau plus importante et sont préférables. Selon Didier (1996), l'humidité de la litière doit être comprise entre 20 et 25%. Une humidité supérieure à 25% la rend humide, collante et propice à la prolifération des parasites (coccidies). Par contre en dessous de 20% la litière risque de dégager trop de poussière. Il faut 10 à 15 cm d'épaisseur de litière au démarrage.

### II.2.7. Alimentation

La productivité des poules est souvent conditionnée par l'alimentation. En effet, plusieurs auteurs (**Iarbier et Leckreçq 1992**) précisent que l'alimentation des reproductrices comme celle des pondeuses jouent un rôle primordial quant aux performances zootechniques. Le tableau suivant représente la distribution d'aliment au cours de la période d'élevage :

Phases	Aliment
0-28jours	- Alimentation ad libitum jusqu'à 14-21 jours utiliser un aliment prédémarrage en miettes aussi longtemps que nécessaire pour obtenir le poids recommandé à 21jours. -Puis passer à un aliment démarrage en miettes jusqu'à 28-35 jours ; s'assurer que l'objectif de poids a 28jours est atteint.
28-35jours	- Si l'objectif de poids est atteint, passer à un aliment de croissance dans la mesure du possible, utiliser un aliment basse énergie <2650kcal/kg pour favoriser l'équilibre intestinal ainsi d'un bon comportement alimentaire. - Passer à un programme d'alimentation en 6/7
36- 154 jours	-Appliquer un programme d'alimentation en 5/7 afin de maintenir un comportement alimentaire et programme d'alimentation en 4/7 jusqu'à 17-18 semaines puis revenir à 5/7 -Passer à un programme d'alimentation en 6/7 à 23 semaines, puis a une alimentation journalière lorsque les premiers œufs sont observés.

**Tableau n°5 : Programme alimentaire au cours d'élevage. (Guide Hubbard)**

### II.2.8. Poids

#### II.2.8.1. Pendant la période d'élevage :( 0-24 semaine)

Objectif du poids (à jeun) :

- Les pesées Se feront individuellement et a chaque semaine.
- Seul le poids à jeun indiquera le développement physiologique réel des poulettes.

## Chapitre II : Gestion d'élevage des reproducteurs type chair

---

Le tableau ci-dessous présente l'objectif du poids durant la période d'élevage :

AGE	Poids des femelles (g)
7 jours	150
4 semaines	600
10 semaines	1150
16 semaines	1800
21 semaines	2508
24 semaines	3042

**Tableau n°6 : objectifs de poids. (Guide Hubbard)**

### II.2.8.2. Pendant la période de production

Durant la phase d'entrée en ponte (au-delà de 5-10% de ponte), le poids non à jeun peut atteindre le maximum ou même dépasser les courbes de poids. Augmenter le poids standard de 5% quand les poules sont pesées avec aliment.

Néanmoins, tant que la production augmente dans les proportions indiquées ci-dessous, il n'est pas conseillé de freiner l'augmentation de la ration car le pic de ponte pourrait être affecté.

Dans certaines conditions, des lots peuvent avoir une croissance hebdomadaire supérieure à 10g.

### II.2.9. Prophylaxie sanitaire et médical

#### II.2.9.1. Prophylaxie sanitaire

Le choix du site de la ferme et la conception des bâtiments vise à préserver au maximum l'élevage de toute source de contamination. La protection est renforcée par la mise en place des barrières sanitaires. A l'intérieur du bâtiment, la protection sanitaire nécessite la pratique du vide sanitaire. En effet, entre le départ d'une bande et la mise en place d'une bande suivante, le bâtiment et les équipements doivent être lavés et désinfecter selon un protocole précis comprenant les opérations suivantes :

- Retirer l'aliment restant dans les mangeoires, le matériel et la litière.
- Laver le matériel, puis détremper le dans la solution pendant 24 H et le stocker dans un endroit propre.
- Rincer à l'eau tiède sous pression de préférence, balayer, broser, racler et gratter le sol, le mur et le plafond.
- Nettoyer la totalité du bâtiment sans rien oublier : un très bon nettoyage élimine 80% des microbes.

## Chapitre II : Gestion d'élevage des reproducteurs type chair

---

- Désinfecter par thermo-nébulisation ou par fumigation au formaldéhyde.
- Mettre à l'intérieur du bâtiment tout le matériel préalablement lavé et laisser le bâtiment bien fermé pendant 24 à 48 heures.
- Mettre en place un raticide et un insecticide, et laisser le bâtiment bien aéré et au repos pendant 10 à 15 j, toutefois la durée de repos peut être prolongée jusqu'à 30 à 40 j si l'exploitation connaît des problèmes sanitaires.

### II.2.9.2. Prophylaxie médical

La vaccination est un outil prophylactique, individuel ou collectif. **(Voir tableau n°7)** Elle a pour but de stimuler le système immunitaire d'un individu afin de l'immuniser de façon durable et spécifique contre un agent pathogène précis. Le principe de base de la vaccination est l'immunisation active **(AGGOUN.O, HAMANI.L, IBSAIENE.Y, 2018)**.

01jours	
10jours	INFLUENZA H9N2
14jours	NOBILIS IB4/91
18jours	HIPRAGUMBORO CH80
24jours	HIPRAGUMBORO CH80
28jours	VOLVAC ND+IB
35jours	NOBILIS IB4/91
42jours	GALIMUNE 208+VECTORMUNE FP LT
50jours	AVIFFA
58jours	VOLVAX ND+IB
77jours	MYLOVAX
90jours	POULVAC IB PRIMER
98jours	AVIFFA
107jours	AVINEW
18 semaines	GALIMUNE 407+GUMBORIFA+INFLUENZA H9N2

**Tableau n° 7 : programme de vaccination. (Guide Hubbard)**

### **II.3. Etude de la ponte et d'incubation**

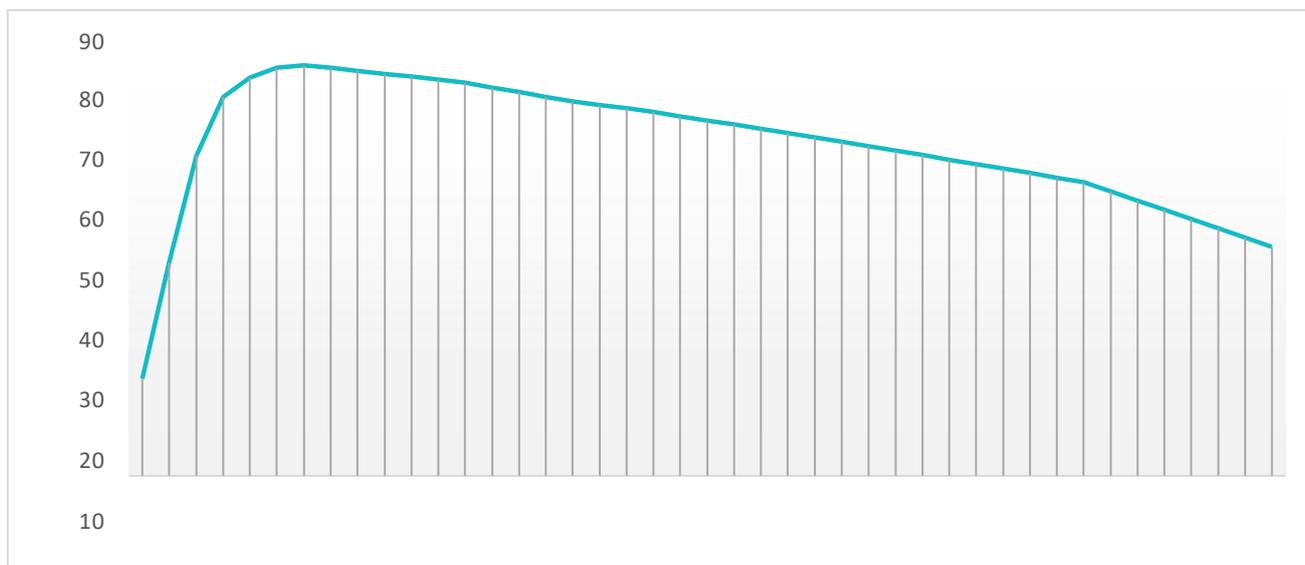
La qualité du poussin d'un jour dépend en grande partie de celle de l'œuf à couvrir. Il convient donc de s'assurer que, pendant toutes les étapes de l'élevage des reproductrices, tous les efforts nécessaires sont mis en place pour garantir une qualité optimale des œufs,

#### **II.3.1. Cycle de ponte**

Le cycle de ponte des oiseaux dépend de l'espèce et des conditions de l'environnement, chez l'espèce *Gallus domestique*, la ponte est dessaisonnée par un éclairage artificiel qui permet de faire varier la durée de jour et donc de contrôler l'entrée de ponte (**Ben Abdelaziz et Khettab ,2005**). Le cycle se traduit par les séries de ponte qui sont les fréquences relatives des jours avec ovipositeur et de jours de pause pendant une période donnée, elle détermine, ainsi, l'intensité de ponte individuelle de l'animal durant cette période (**Sauveur ,1998**).

#### **II.3.2. Courbe de ponte**

L'intensité de production d'un troupeau est exprimée sous forme « d'intensité de ponte » ou taux de ponte, il exprime le nombre d'œuf pondus par un troupeau de poules reproductrice, l'évolution de l'intensité de ponte est donc indiquée par une courbe de ponte. (**Voir figure n°2**) Selon (**Larbier et Leclercq (1992)**), le pic de ponte sera obtenu d'autant plus rapidement que le troupeau est homogène. Le degré d'homogénéité dépend à la fois de l'origine des animaux et des conditions d'élevage en période de croissance (alimentation, programme lumineux, densité et état sanitaire). La partie descendante précède le pic de ponte, l'intensité de ponte décroît linéairement en fonction du temps, ceci s'explique par un ralentissement de l'activité folliculaire de poule reproductrice. Dans les élevages modernes, la production n'est plus rentable lorsqu'elle devient inférieure à 50% dans le cas des poules reproductrices, ceci conduit à éliminer les troupeaux aux environs de 66 à 68 semaines d'âge.



**Figure n°2 :** évolution typique de l'intensité de ponte par poule enregistrée par la souche big fast37 (Guide Hubbard).

### II.3.3. Facteurs de variation de la qualité d'œufs

La qualité des œufs est une préoccupation très générale de la filière repro-chair. Pour avoir un poussin de premier choix ; il est indispensable que l'œuf à couvrir doit être de bonne qualité. Plusieurs facteurs qui peuvent, ainsi, influencer la qualité des œufs à couvrir.

#### II.3.3.1. Age de la poule

L'âge de la poule est le principal facteur influençant la qualité d'œuf à couvrir avant la ponte. Cette qualité se dégrade progressivement lorsque la poule vieillit. Cependant, après le neuvième mois de production on assiste à :

- L'apparition de coquille, de plus en plus fragiles.
- Une dégradation de la qualité du blanc (liquéfaction).
- Une augmentation de la fréquence de taches de sang.

On ne peut obtenir des poussins du 1er choix que lorsque les reproducteurs ont 26 semaines d'âge au moins. Les tous premiers œufs du début de ponte éclosent difficilement que plus tard dans le cycle de ponte. Pour la plupart des cycles de ponte, l'âge du troupeau n'a pas d'effet inverse sur l'éclosabilité. Les œufs issus de vieux sujets éclosent généralement de la taille d'œufs.

### **II.3.3.2. Précocité sexuelle**

L'âge d'entrée en ponte de la poule est surtout important dans le contrôle de la qualité de la coquille. Plus la poule est précoce plus les œufs qu'elle pondra pendant sa vie risquent de présenter des problèmes de casse. A côté du problème posé par les œufs d'un petit calibre, la fragilité des coquilles conditionne le pourcentage d'œufs déclassés (**Sauveur, 1982**).

### **II.3.3.3. Potentiel génétique**

Le potentiel génétique des parents est très important. Les reproducteurs doivent être vigoureux. L'élevage joue dans ce cas un rôle important, les erreurs de sexage doivent être éliminées puisque les poussins résultants d'un croisement erroné ne présentent pas les caractéristiques exigées.

### **II.3.3.4. La nutrition et la santé des parentaux**

Une mauvaise nutrition des parentaux peut causer un déséquilibre de protéines, graisses et vitamines dans le jaune et fragiliser l'embryon. Elle peut également fragiliser la quantité de la coquille et donc l'éclosabilité. La mauvaise santé des troupeaux peut également affecter la qualité de la coquille et de l'embryon. Aussi une infection de l'oviducte peut compromettre le jaune ou de l'albumen (**aviculture au Maroc**)

*Chapitre III :*

*Principales maladies rencontrées chez les  
reproducteurs type chair*

### III.1. Maladies virales

#### III.1.1. Bronchite infectieuse

##### III.1.1.1. Définition

C'est une maladie virale cosmopolite de distribution mondiale, très fréquente et très contagieuse **(Boissieu.C, Guérin.J 2008)**, affectant le tractus respiratoire, urogénital et intestinal des poules pondeuses hybrides, type chair et les poulets de tout âge, elle est à évolution aigue. Elle provoque des pertes économiques beaucoup plus par la morbidité qui l'accompagne que par la mortalité qu'elle provoque.

##### III.1.1.2. Etiologie

L'agent étiologique est un coronavirus à ARN monocaténaire, enveloppé, des spicules autour du virion donnent l'impression d'une couronne, douze sérotypes sont distingués au moins dont certains ont un tropisme autre que respiratoire : génital ou rénal. Il est sensible à la plupart des désinfectants Le virus se réplique dans la trachée puis se distribue dans les organes internes, il a un tropisme plus marqué pour les cellules épithéliales en phase de multiplication active **(Boissieu.C, Guérin, 2008)**.

##### III.1.1.3. Epidémiologie

Seul le genre Gallus est sensible, les oiseaux de tout âge sont sensibles mais les signes cliniques sont plus sévères chez les jeunes que l'adulte **(Boissieu.C, Guérin, 2008)**. Les principales voies d'entrée sont respiratoires et conjonctivale. La transmission est horizontale directe (oiseaux malades à oiseaux sensibles) ou indirecte (l'eau, matériels), les matières virulentes sont constituées par le jetage, les fientes. L'excrétion virale par le jetage dure environ dix jours, en revanche l'excrétion fécale peut durer jusqu'à vingt semaines **(Guérin, Balloy. D, Villate.D, 2011)**.

##### III.1.1.4. Symptômes

Le type, la sévérité des symptômes dépend de la souche, la résistance, l'hôte acquise ou liée à l'âge, sexe et la quantité des poussières et gaz délétères (Ammoniac) dans l'air.

- **Respiratoires**

Chez les jeunes poussins dépourvus d'anticorps maternel, on observe un jetage séreux- muqueux suite aux infections bactériennes (E.coli, mycoplasme) qui devient purulent au cours du temps, râles, éternuement, toux, conjonctivite séreuse avec yeux humides. La guérison est spontanée en une à deux semaine avec retard de croissance marqué.

### ▪ Rénaux

Le plus souvent chez les poulets que chez les reproductrices, on note une soif intense, entérite, fèces humides, retard de croissance, néphrite se traduit par augmentation de taux d'urates dans les fientes. La forme respiratoire peut être associée mais les symptômes sont souvent discrets alors que les symptômes digestifs dominant (**Guérin j. Balloy D., Villate. D, 2011**).

Chez le poulet adulte male les symptômes débutent par un changement de l'état général avec perte d'appétit et la somnolence.

### ▪ Reproducteurs

Atteinte de l'appareil génitale, œufs de mauvaise qualité (coquille mince, absente, pale ou rugueuse, albumen trop liquide, œufs déformés), chute de ponte 10 à 50% (**Boissieu. C, Guérin, 2008**). On observe parfois des dépôts de calcium à la surface des œufs. Chez le male, les gonades et la qualité du sperme ne sont pas affectées sévèrement (**Bachir pacha M, Triki Y.R, Bounar K.S, Abdul H A.S, 2013**).

#### III.1.1.5. Lésions

##### ▪ Forme respiratoire

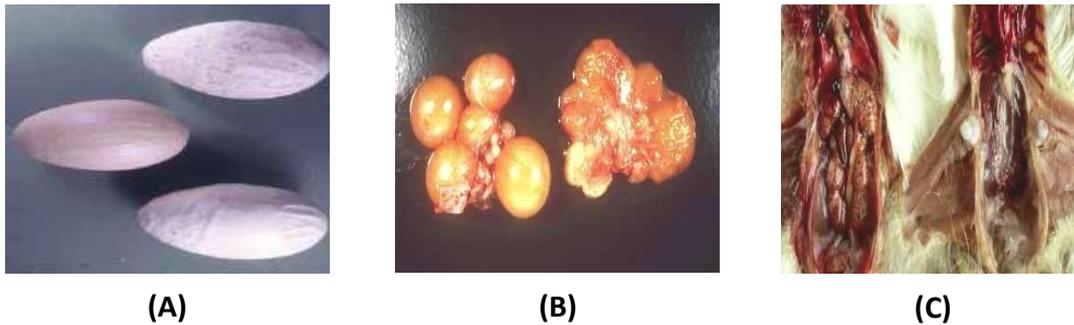
Inflammation séro-fibrineuse exsudative de la muqueuse respiratoire avec pétéchies, rarement d'hémorragie (**Guérin j. Balloy D., Villate D,2011**). Réplétion des voies aérophores, sinus et sacs aériens par un enduit muqueux voir muqueux- purulent en cas de surinfection bactérienne (**Bachir pacha M, Triki Y.R, Bounar K.S, Abdul H A.S, 2013**).

##### ▪ Forme rénale

Hypertrophié et pâleur des reins, avec parfois des cristaux d'urates (**Boissieu. C, Guérin.j , 2008**). Des dégénératives granulaires de l'épithélium intestinal.

##### ▪ Forme génitale

Lors de l'atteinte précoce (moins de deux semaines) la BI stérilise les oiseaux, rupture des follicules ovariens dans l'abdomen, oviducte kystique chez l'adulte ou atrophié chez les poulets infectés ou cours de croissance (**Boissieu.C, Guérin, 2008**). Les mâles auront des testicules atrophiés.



**Figure n°3 : lésions de la bronchite infectieuse. (J.P.Picault Anses-Plonfragen)**

(A) : coquille mince

(B) : comparaison entre un ovaire normal à gauche et un ovaire infecté à droite.

(C) : à gauche, néphrite avec hypertrophie rénale. Comparer avec le rein normal à droite.

#### **III.1.1.6. Diagnostic**

Le diagnostic clinique repose sur les symptômes et les lésions peu spécifiques. La confirmation se fait par culture virale en utilisant plusieurs techniques : Elisa la plus utilisée et PCR. Les prélèvements sont différents selon l'ancienneté de l'infection, utilisé des écouvillons trachéaux si l'infection dure depuis moins d'une semaine ou à partir des organes comme les poumons, les reins, l'oviducte si elle est plus ancienne (Boissieu.C, Guérin , 2008).

#### **III.1.1.7. Traitement**

Pas de traitement spécifique. Une antibiothérapie est indiquée pour limiter les infections secondaires (Boissieu.C, Guérin , 2008).

#### **III.1.1.8. Prophylaxie**

- **Sanitaire**

Toutes les mesures sont d'actualité mais insuffisante, il faut les optimiser par une prévention médicale (Guérin j. Balloy D., Villate D ; 2011,).

- **Médicale**

Vaccination est efficace, il existe :

- Vaccins à virus vivant atténué administrable par voie oculaire, eau de boisson, nébulisation, utilisé chez le poulet.
- Vaccins à virus inactivé injectable en sous cutané ou intramusculaire, réservés aux oiseaux de vie plus longue (reproducteurs, pondeuses).

### III.1.2. Maladie de Newcastle

#### III.1.2.1 Définition

Maladie virale très contagieuse, affectant les oiseaux domestiques et sauvages (**Meulmenas .G, 1992**). Son importance réside dans la morbidité et la mortalité élevée qu'elle peut causer dans les élevages touchés par les souches plus virulente (vélogène) et sa rapidité de propagation induisant des pertes économiques considérables.

#### III.1.2.2. Etiologie

L'agent pathogène c'est le Paramyxovirus type 1 (PMV1) du genre Avulavirus appartenant à la famille de paramyxoviridae (**Meulmenas G, 1992**). C'est un virus enveloppé à ARN sensible dans le milieu extérieur, neuf sérotypes sont distingués dont le pouvoir pathogène est varié, trois souches causent les différentes formes cliniques dans la filière avicole : S.lentogène, S.mésogène, S.vélogène.

#### III.1.2.3. Epidémiologie

En termes de santé publique la maladie est considérée comme une anthroozoonose mineure. La transmission est horizontale de façon directe par contact entre volailles malades et sains ou indirecte par aérosols (sécrétion respiratoire), les fientes, matériels contaminés, le virus pénètre par inhalation ou ingestion.

#### III.1.2.4. Symptômes

Les symptômes dépendent de la virulence de la souche et son tropisme ainsi que de l'espèce sensible et de la résistance individuelle, la période d'incubation est de cinq à sept jours et peut même durer plus de plusieurs semaines (**Bachir pacha M, Triki Y.R, Bounar K.S, Abdul H A.S, 2013**).

- **Forme suraigüe**

Atteinte générale grave avec une mortalité brutale peut atteindre 90% en un à deux jours (**Guérin j, Balloy D, Villate D, 2011**).

- **Forme aigue**

On observe des signes généraux (abattement, plumage ébouriffé, œdème, cyanose et hémorragie des caroncules, crête et barbillons) ensuite avec association ou non de symptômes digestives : diarrhée fétide verdâtre à hémorragique. On peut noter aussi des signes respiratoires : éternuement, dyspnée importante, et des signes nerveuses : convulsion, ataxie,

paralysie d'un ou plusieurs membres. La production des œufs diminue, la mort survient en quelques jours 80-90%, parfois guérison avec longue période de convalescence associé à des séquelles (**Bachir pacha M, Triki Y.R, Bounar K.S, Abdul H A.S, 2013**).

- **Forme subaigüe et chronique**

Étalement dans le temps de la forme aigüe et exacerbation des signes respiratoires avec surinfection bactérienne (Mycoplasmosse, colibacillose, pasteurellose), chute de ponte. Les symptômes digestives et nerveuses sont rares (**Guérin j. Balloy D, Villate D, 2011**). Elle peut durer sept à dix jours à quelques semaines vers la guérison ou la mort (**Bachir pacha M, Triki Y.R, Bounar K.S, Abdul H A.S, 2013**).

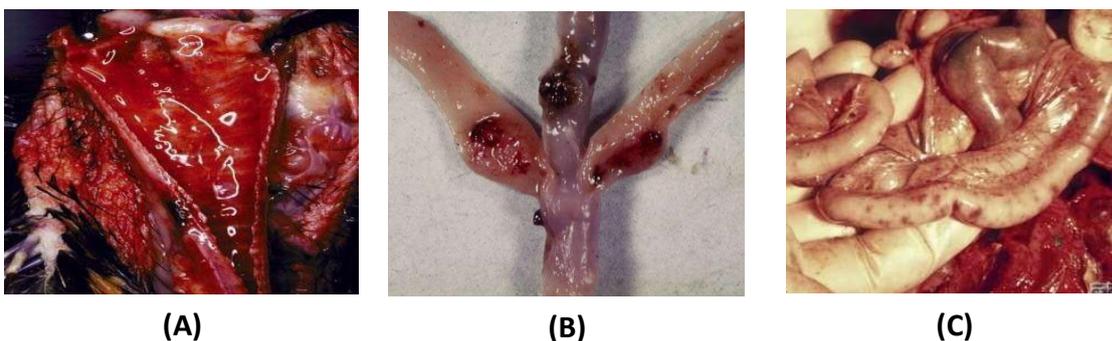
- **Forme inapparente**

Asymptomatiques et certainement plus fréquente que l'on peut supposer.

### III.1.2.5. Lésions

À l'autopsie, on observe :

La muqueuse du pharynx, œsophage, trachée est couverte d'un mucus abondant, congestionnée parfois hémorragique (**Bachir pacha M, Triki Y.R, Bounar K.S, Abdul H A.S, 2013**). Le jabot est dilaté avec un contenu fluide, une odeur de fermentation des foies avec saignement. Hémorragie diffuse et nécrotique au intestin localisée dans les formations lymphoïdes et amygdales caecales (**Melemans.G ,1992**). Hémorragie avec des zones de nécrose de différentes tailles dans le pro ventricule formant une ceinture hémorragico-nécrotiques considérée comme une lésion pathognomonique.



**Figure n°4 : lésions de la maladie de Newcastle. (H.L.Shivaprasad)**

(A) : hémorragie sévère dans le larynx et la trachée.

(B) : atteinte des amygdales caecales.

(C) : hémorragie dans les intestins.

### III.1.2.6. Diagnostic

Les symptômes, les lésions observées permettent souvent de suspecter la pseudo- peste. Les tests sérologiques : ELISA, inhibition de l'hémagglutination permettent l'isolement du virus à partir d'écouvillons trachéaux ou cloacaux puis l'identifier et le différencier avec d'autres maladies **(Bachir pacha M, Triki Y.R, Bounar K.S, Abdul H A.S, 2013)**.

### III.1.2.7. Traitement

Est inexistant, symptomatique par apport aux surinfections bactériennes **(Melemans G, 1992)**.

Le pronostic est favorable **(Bachir pacha M, Triki Y.R, Bounar K.S, Abdul H A.S, 2013)**.

### III.1.2.8. Prophylaxie

- **Sanitaire**

Destruction de tous les oiseaux infectés avec élimination correcte des carcasses, respect d'un délai de 21 jours avant de réintroduire de nouveaux effectifs, surveillance des contacts avec des personnes.

- **Médicale**

La vaccination variée selon les souches, le vaccin est lui-même (vivant atténué ou inactivé). Certaines autres infections bactériennes (à Mycoplasmes) peuvent aggraver la réaction vaccinale, il convient alors d'utiliser des vaccins à virus tués.

### III.1.3. Maladie de Gumboro

#### III.1.3.1 Définition

C'est une maladie immunosuppressive virulente et contagieuse affectant les jeunes poulets de trois à six semaines. Elle est caractérisée par son début soudain, son évolution foudroyante avec un taux de mortalité immédiatement élevé. Elle représente actuellement une des toutes premières maladies par son importance économique **(Boissieu.C, Guérin.J, 2008)**.

#### III.1.3.2. Etiologie

L'agent pathogène est Birnavirus, c'est virus enveloppé avec un génome constitué de deux segments d'ARN double brin d'où le nom « bi-RNA », deux sérotypes existent dont le stéréotype I est le seul pathogène pour le poulet **(Boissieu Cyril, Jean-Luc Guérin, 2008)**. Il très stable avec grande capacité de diffusion et peut contaminer toutes les régions à forte densité avicole **(Guérin j. Balloy D,Villate D,2011)**.

Le virus attaque les lymphocytes B immatures et provoque un lympholyse de la bourse de Fabricius avec atteinte de thymus, la rate et les amygdales caecales, il peut attaquer aussi l'immunité humorale chez les poussins de moins de trois semaines d'âge (**Boissieu.C, Guérin.J, 2008**).

### III.1.3.3. Epidémiologie

La maladie se rencontre surtout chez le genre Gallus, elle est dite (maladie de deux visages) car l'expression clinique se diffère selon l'âge. La transmission est uniquement horizontale de façon directe par voie orale ou indirecte par les vecteurs passifs.

### III.1.3.4. Symptômes

L'expression clinique diffère selon l'âge auquel survient l'infection, la période d'incubation est courte (deux à trois jours).(voir tableau n°8)

Forme immunodépressive	Forme classique aigue	Forme atténué
-Touche les poussins de moins de 3 semaines peu ou non protégés par les anticorps maternelles. -Evolution inapparente et se traduit par : 1. retard de croissance. 2. Echecs vaccinaux 3. Maladies concomitantes. <b>(Villate, 2001).</b>	-Observé chez les poulets de trois à six semaines. -les oiseaux présentent : abattement, anorexie, soif intense, ébouriffement des plumes. Diarrhée blanchâtre profuse aqueuse qui humides les litières et déshydratation. -La morbidité atteint 80% alors que la mortalité est de l'ordre de 10% <b>(Villate, 2001).</b>	-Tableau atténué de la forme aigue chez les poussins de plus de six semaines ( <b>Villate, 2001</b> ).

**Tableau n°8 : symptômes de la maladie de Gumboro. (D.villat 2001)**

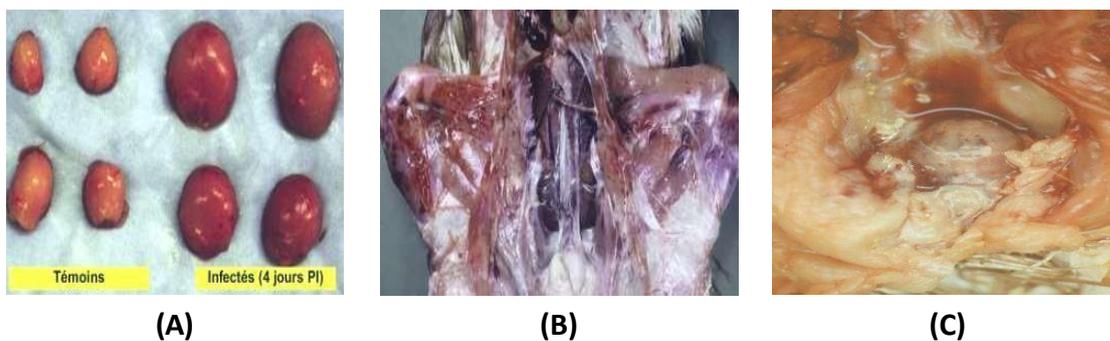
### III.1.3.5. Lésions

On observe :

- Déshydratation de la carcasse, aspect sec et collant avec coloration foncé des muscles pectoraux.
- Hémorragie sur les muscles pectoraux, les membres et parfois le myocarde, la base du pro ventricule, la masse viscérale.

- Œdème de la bourse de Fabricius parfois accompagnée d'hémorragie au début de l'infection, après 7 jours atrophié sévère de la bourse de Fabricius (**Boissieu.C, Guérin.J, 2008**). Elle remplit du contenu caséux en fin de la phase aigüe (**Guérin j, Balloy D, Villate D, 2011**).

- A l'histologie, on note une nécrose des lymphocytes touchés dans différentes organes lymphoïdes.



**Figure n°5 : lésions de la maladie du Gumboro. (Guerin.J,Boissieu.C,2008)**

(A) : comparaison entre la bourse de Fabricius d'un poussin témoin et un poussin infecté.

(B) : hémorragie dans les muscles pectoraux, abdominaux ou de la cuisse.

(C) : œdème et nécrose hémorragique de la bourse de Fabricius.

### III.1.3.6. Diagnostic

Le diagnostic clinique repose sur les symptômes, la courbe de mortalité et les lésions pathognomoniques de la bourse de Fabricius. L'isolement et l'identification du virus est rarement mise en œuvre car trop coûteux. La technique ELISA est notamment utilisée (deux prélèvements à trois semaines d'intervalle) pour suivre la réponse vaccinale chez les reproducteurs et les poulets en croissance (**Boissieu.C, Guérin, 2008**).

### III.1.3.7. Traitement

Est illusoire, symptomatique, peut consister en administration d'électrolytes dans l'eau de boisson (**Vindevoger, 1992**).

### III.1.3.8. Prophylaxie

- **Sanitaire**

Respect du protocole de nettoyage-désinfection, vide sanitaire, désinsectisation.

### ▪ Médicale

La prévention vaccinale est indispensable et généralisée notamment chez les reproducteurs car la présence d'anticorps neutralisants est capitale pour prévenir la réplication précoce du virus (**Boissieu.C, Guérin.J, 2008**), cette vaccination repose sur deux démarches complémentaires :

- Vaccin des reproducteurs : pour transmettre des anticorps maternels au poussin : elle se fait à l'aide d'un rappel à vaccin inactivé et adjuvé avant l'entrée en ponte
- Vaccin des poussins en croissance : pour relayer cette protection passive : elle se fait à l'aide de vaccin vivant atténué.

### III.1.4. Maladie de Marek

#### III.1.4.1 Définition

C'est une maladie lymphoproliférative contagieuse, extrêmement importante par ses conséquences économiques. Elle est de contamination très précoce (les premiers jours) avec une incubation très longue. Cette maladie est véritablement apparue comme une contrainte majeure pour la production avicole, avec l'émergence de variants pathogènes.

#### III.1.4.2. Etiologie

Le virus responsable de cette maladie est Herpes virus, gros virus enveloppé, avec ADN bicaténaire de grande taille, trois sérotypes sont distingués dont le sérotype 1 seul pathogène chez le poulet (**Boissieu.C, Guérin.J, 2008**). Le virus prend deux formes :

- Forme intégrée dans le génome cellulaire de l'hôte : non infectieuse et associée au processus tumoral.
- Forme libre dans la couche sous épidermique : c'est la forme contaminante, en voie de desquamation de follicule plumeux.

#### III.1.4.3. Epidémiologie

La maladie concerne tous les animaux à vie économique longue (poulet label, poulet pondeuses et reproductrices), la transmission se fait uniquement par voie horizontale directe ou indirecte essentiellement par voie respiratoire, le virus protégés par les cellules desquamées présente une grande résistance dans le milieu extérieur (**Boissieu.C, Guérin.J, 2008**). Les squames des sujets infectés par le virus peuvent rester infectantes pendant plus d'une année.

### III.1.4.4. Symptômes

Les signes cliniques de la maladie de Marek apparaissent vers l'âge d'environ trois semaines et le pic d'infection survient en 2 à 7 semaines. Des formes suraigüe sont observées aussi, on trouve des animaux mort avant de les voir malades (**Guérin j, Balloy D, Villate D, 2011**). La forme cutanée est localisée dans les follicules plumeux, on note souvent une rougeur de la peau. (voir tableau n°9)

Forme classique (à partir de 3 mois)	Forme aigue (dès 6 semaines)
Signes nerveuses : parésie, paralysie des pattes, ailes et parfois le cou ( <b>Guérin j, Balloy D, Villate D, 2011</b> ). Décoloration de l'iris. Chute de ponte, cécité chez les pondeuses Taux de morbidité = 10%	C'est la plus fréquente avec évolution rapide Amaigrissement, anémie, détérioration des paramètres zootechniques, Infections intercurrentes. Tumeurs dans le foie, rate, reins, gonades. Taux de mortalité = 30-80-90%

Tableau n°9 : symptômes de la maladie de Marek. (**Guérin.J,Boissieu.C, 2008**)

### III.1.4.5. Lésions

#### ▪ Tumorale

Modification de l'aspect des organes et tissus (couleur, consistance, hypertrophié) hypertrophie des nerfs périphériques : plexus sciatiques, lombaire, cœliaque, brachiaux. Hypertrophie des viscères : pro ventricule, cœur, foie, reins, gonades.

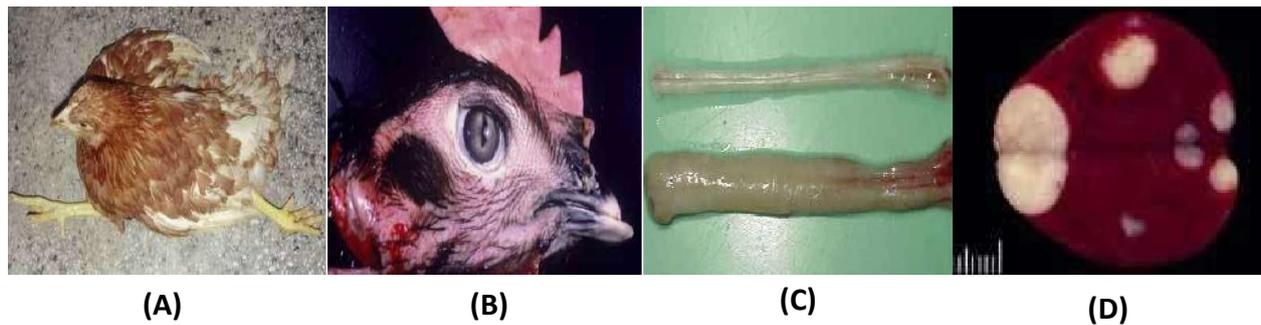
#### ▪ Non tumorale

Chez les jeunes poulets, on observe une atrophié prématurée du thymus, bourse de Fabricius.

#### ▪ Cutané

Hypertrophie des follicules plumeux.

A l'histologie, on note une infiltration à cellules mononuclées diffuse ou focale (**Boissieu.C, Guérin.J, 2008**).



**Figure n°6 : symptômes et lésions de la maladie de Marek. (Guérin , Boissieu.C, 2008)**

(A) : paralysie d'une aile et d'une patte chez une poule.

(B) : coloration grise irrégulière de l'iris.

(C) : comparaison entre le nerf sciatique normal et l'autre hypertrophié.

(D) : lymphome de la rate.

#### **III.1.4.6. Diagnostic**

Le diagnostic se base sur l'examen anatomique et histologique des lésions, Toutefois l'atteinte nerveuse, qu'elle soit macroscopique (hypertrophie des nerfs des pattes, des ailes ou autres) ou microscopique, est caractéristique de la MM. La mise en évidence du virus peut se faire par isolement en culture cellulaire ou PCR, la sérologie ELISA n'est pas utilisée pour le diagnostic, ni pour le suivi de la réponse vaccinale (Boissieu.C, Guérin.J, 2008).

#### **III.1.4.7. Prophylaxie**

- **Sanitaire**

Il faut respecter les grandes règles de biosécurité de façon draconienne pour éviter toute contamination précoce avant la prise vaccinale (diminution de l'immunité maternelle).

- **Médicale**

C'est le meilleur moyen de prévention contre les tumeurs vu les grandes difficultés que rencontre la prévention sanitaire, vaccination des poussins d'1 jours (Guérin j,Balloy D, Villate D, 2011).

### **III.2. Maladies bactériennes**

#### **III.2.1. Colibacillose**

##### **III.2.1.1 Définition**

C'est l'infection bactérienne la plus fréquente, la plus importante en pathologies aviaires. Généralement elle est secondaire aux fautes d'élevage (surpopulation, stress, mauvaise

ambiance d'élevage, niveau sanitaire déficient, alimentation de mauvaise qualité) aggravées par d'autres agents infectieux tels que les mycoplasmes et les virus (**Guérin j, Balloy D, Villate D, 2011**).

### III.2.1.2 Etiologie

L'agent causal est *Escherichia coli*, coccobacille gram -, non sporulé, mobile, de la famille Enterobacteriaceae, qui sont des hôtes commensaux du tractus digestif et la plus part d'entre elle ne sont plus pathogène seulement à la présence de la souche **Avianpathogenic E.coli (APEC)**. Le pouvoir pathogène des E.coli repose sur leur capacité de coloniser l'appareil respiratoire, leur résistance au système immunitaire, leur aptitude à se multiplier dans un contexte de carence en fer, et leur capacité a produit des œufs cytotoxiques comme présente une sensibilité au désinfectants usuels (**Boissieu.C, Guérin.J, 2008**).

### III.2.1.3. Epidémiologie

La contamination est essentiellement par voie aérienne par des aérosols. Les bactéries sont inhalées puis contaminent les sacs aériens. Ceux-ci peuvent prolonger l'infection aux organes génitaux par contact. La transmission verticale vraie est possible mais rare. La transmission par voie digestive ou par l'intermédiaire de l'eau potable est possible, la principale source d'infection est la matière fécale des oiseaux malades ou les porteurs sains qui contiennent des grandes quantités de germe :  $10^9$  bactérie (**Bachir pacha M, Triki Y.R, Bounar K.S, Abdul H A.S, 2013**)

### III.2.1.4. Symptômes et lésions

Les colibacilloses présentent trois formes :

- **Forme localisée** : la mortalité est variable.

**Omphalite colibacillaire** : l'ombilic est œdémateux, enflammé avec présence de croûtes. Le sac vitellin est mal résorbé avec une paroi opacifiée, congestionné, un contenu verdâtre à jaunâtre. Aérosacculite, péricardite (**Boissieu.C, Guérin.J, 2008**).

**Cellulite colibacillaire** : œdème, un exsudat caséux sous cutané dans la région abdominale ventrale et parfois les cuisses. La carcasse est saisie à l'abattoir.

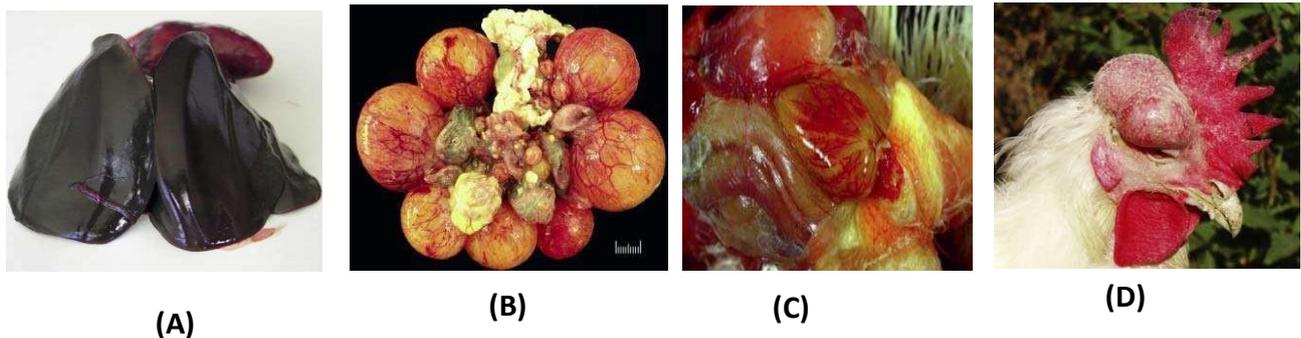
**Syndrome de tête enflée** : cellulite de la tête dans la région périorbitaire.

**Lésion génitale** : salpingite et ovarite : on observe un exsudat caséux dans l'oviducte avec une ponte intra abdominale.

**Entérite** : les intestins, surtout les caeca sont pales et dilatés par un contenu liquide.

**Lésion respiratoire** : Les oiseaux sont indolents et anorexiques. Ils présentent des symptômes respiratoires non spécifiques : râles, toux, éternuements, jetage, sinusite. Lésions d'inflammation des séreuses viscérales : péricardite, péri hépatite (**Boissieu.C, Guérin.J, 2008**).

- **Forme systémique aiguë ou coli septicémie** : les lésions sont non exsudatives. Le foie est hypertrophié avec quelques zones de dégénérescences. La rate est hypertrophiée avec des points de nécrose. Multiples lésions inflammatoires sont observées : péricardite, péri hépatite, pneumonie, arthrite, ténosynovite, ostéomyélite.
- **Forme chronique** : La maladie de Hjärre (ou coligranulomatose) est une forme particulière, on observe des masses ou nodules blanchâtres dans plusieurs organes (le long des intestins, dans le mésentère, dans le foie), sauf dans la rate, des cylindres caséux dans les caeca.(voir figure n°7)



**Figure n°7** : symptômes et lésions de colibacillose aviaire. (**Guerin.J, Boissieu.C, 2008**)

(A) : colisépticémie, coloration verdâtre du foie.

(B) : ovarite.

(C) : infection du sac vitellin.

(D) : syndrome de la tête enflée.

### III.2.1.5. diagnostic

Le diagnostic se base sur un examen bactériologique par isolement et identification d'E.coli à partir des lésions (péricarde, foie, la rate) dans différentes milieux de culture. Il faut éviter la contamination fécale lors du prélèvement (**Boissieu.C, Guérin.J, 2008**).

### III.2.1.6. Traitement

Par antibiothérapie, il est préférable d'utiliser les quinolones par voie orale, lincosamides, bétalactamines, tétracyclines qui ont le pouvoir de franchir la barrière intestinale (**Chaib, 2016**).

### III.2.1.7. Prophylaxie

#### ▪ Sanitaire

Consiste de contrôler les contaminations de l'environnement en réduisant le max des facteurs prédisposant aux infections respiratoires : l'humidité, la ventilation, le teneur en poussière et l'ammoniac dans l'air des bâtiments d'élevages.

#### ▪ Médicale

Faire appel à des vaccins inactivés administrés aux reproducteurs, pour protéger les jeunes poussins avec les anticorps d'origine maternelle (**Boissieu.C Guérin.J, 2008**).

## III.2.2. Choléra Aviaire (Pasteurellose)

### III.2.2.1.Définition

Maladie infectieuse, virulente, contagieuse, susceptible d'affecter les oiseaux sauvages et domestiques qui évolue d'une façon epizootique (**Bachir pacha M, Triki Y.R, Bounar K.S, Abdul H A.S, 2013**) et dans le monde entier de façon enzootique ou sporadique (**Vilatte, 2001**).

### III.2.2.2. Etiologie

L'agent pathogène est **Pasteurella multocida**, bactérie gram-, immobile, capsulé, non sporulé et extra cellulaire avec une virulence liée à plusieurs facteurs de stress (**Guérin j,Balloy D,Villate D, 2011**).

### III.2.2.3. Epidémiologie

C'est une maladie des volailles adultes et jeunes plus de 3 mois (**Bachir pacha M, Triki Y.R, Bounar K.S, Abdul H A.S, 2013**) dont Les reproducteurs sont les plus atteints. Le stress, la vaccination, le dégriffage, la mise en gavage sont parmi les facteurs qui favorisent l'installation de la maladie

**(Boissieu Cyril, Jean-Luc Guérin, 2008).**

La transmission horizontale est indirecte mais surtout directe par contact entre les animaux sains et malades et par les sécrétions buccales, nasales, conjonctivales dont la principale voie de pénétration du germe est la voie aérienne. Toutes les souillures et les déjections des oiseaux malades sont contaminants **(Vilatte, 2001)**. La transmission verticale est absente.

La maladie apparaisse dans le froid surtout (en automne et en hiver). Le germe persiste longtemps dans les sols frais et humides **(Bachir pacha M, Triki Y.R, Bounar K.S, Abdul H A.S, 2013)**.

### III.2.2.4. Symptômes

Selon la durée de l'évolution de la maladie, on distingue trois formes :

- **Forme suraigüe**

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 **(Boissieu.C, Guérin.J, 2008)**.

- **Forme aigüe**

s'accompagne d'une hyperthermie, de tremblements, anorexie et soif intense, respiration rapide et sifflante, la crête, les barbillons et les zones déplumées sont cyanosés. On note aussi une diarrhée mucoïde, nauséabonde, verdâtre devenant hémorragique. La mort survient en 2-8 jours **(Boissieu.C, Guérin.J, 2008)**.

- **Forme chronique**

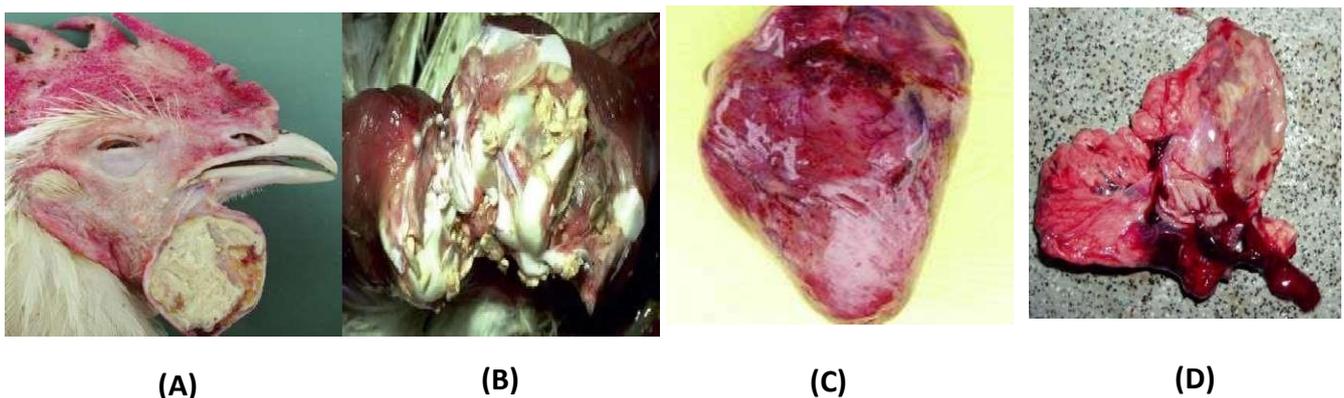
Représenté par la localisation du processus infectieux. Les oiseaux malades sont apathiques et ne mangent presque plus. On observe des abcès pasteurelliques (arthrite, maladie des barbillons chez le poulet), les manifestations respiratoires sont les plus fréquentes prenant l'allure d'une maladie respiratoire chronique **(Boissieu.C, Guérin.J, 2008)**.

**III.2.2.5. Lésions**

Le tableau suivant représente les différentes lésions causées par la pasteurellose :

Forme suraigüe	Forme aiguë	Forme chronique
-Septicémie hémorragique. -congestion généralisée. -pétéchies dans le cœur, intestin grêle, reins, rate. -exsudats dans les cavités péricardiques et péritonéales.	-foie congestionné avec des piqueté hémorragiques puis blanc jaunâtre. -pneumonie et foyers de nécrose dans le parenchyme pulmonaire chez les oiseaux. - hémorragie en pique de puce dans le myocarde, tissu conjonctif sous cutané.	-lésions localisés dans : Barbillons, bourse sternale, oreille moyenne, ovaire, foie, appareil respiratoire (sinusite infra-orbitaire,pneumonie,aérosacculite) et les articulations.

**Tableau n°10 : lésions de la pasteurellose aviaire. (Guerin.J, Boissieu.C, 2008)**



**Figure n°8 : symptômes et lésions de choléra aviaire. (Guérin.J, Boissieu.C, 2008)**

- (A) : atteinte des barbillons remplis d'un pus caséux fibrineux.
- (B) : arthrite purulente.
- (C) : pétéchies sous-épicaudiques.
- (D) : Lésions pulmonaires typiques.

### III.2.2.6. Diagnostic

Le diagnostic clinique est difficile, les lésions cardiaques et intestinales, les piquetés sur le foie observées à l'autopsie ne peut pas apporter à la confirmation de la maladie. On isole le germe à partir de la moelle osseuse, le foie, le sang cardiaque ou par écouvillonnage des cavités nasales. L'antibiogramme est souvent nécessaire pour définir le profil de sensibilité aux antibiotiques **(Boissieu.C, Guérin.J, 2008)**.

### III.2.2.7. Traitement

Est efficace lors des formes aiguës, mais il est décevant lors de formes chroniques et trop tardif lors de formes suraiguës **(Boissieu.C, Guérin.J, 2008)**. On traite par antibiotiques en s'appuyant sur un antibiogramme comme les quinolones, céphalosporines, amoxicilline, tétracyclines associé à des vitamines. Le traitement est appliqué pendant 5 jours selon les résultats d'antibiogramme.

### III.2.2.8. Prophylaxie

- **Sanitaire**

Consiste à éliminer les sources potentielles de *P. multocida*, prévenir la contamination des aliments et de l'eau de boisson, et éviter les mélanges d'espèces, d'âge **(Bachir pacha M, Triki Y.R, Bounar K.S, Abdul H A.S, 2013)**.

- **Médicale**

Repose sur l'utilisation de la chimio-prévention ou des vaccins à agent inactivés et à adjuvant huileux, le protocole de vaccination comprend une primo vaccination à l'âge de 3 à 6 semaines suivi par un rappel à 7 à 10 semaines. Chez les reproducteurs, un rappel est effectué tous les 4 à 6 mois **(Boissieu.C, Guérin.J, 2008)**.

## III.2.3 Mycoplasmoses aviaires.

### III.2.3.1. Définition

C'est une infection respiratoire, génitale ou articulaire qui a régressé ces dernières années suite à l'effort d'éradication dans les troupeaux reproducteurs, elle est responsable de grandes pertes économiques présentées par : réduction de la production d'œufs, diminution de taux d'éclosion et le retard de croissance. Généralement, elle associée à d'autre infection bactérienne ou virale (Bronchite infectieuse, LTI) ou à des conditions de l'environnement comme le stress, taux de NH<sub>3</sub> élevé, la poussière.

### III.2.3.2. Etiologie

Les mycoplasmes sont des petites bactéries sans paroi d'où leur sensibilité aux agents physico-chimique, difficile à cultiver, ils agglutinent les globules rouges. Les principales espèces en pathologie aviaire sont : **M.gallisepticum**, **M.synoviae**, puis viennent en fonction des circonstances : **M.meleagridis**, **M.iowae** (Villat. 2001).

### III.2.3.3. Epidémiologie

**M.gallisepticum** provoque une maladie respiratoire chronique chez le poulet, les jeunes sont plus sensibles que les adultes (Boissieu.C, Guérin.J, 2008). La transmission horizontale est directe par les jeunes infectés et porteurs qui excrètent le germe par voie aérienne, ou indirecte par contamination de l'environnement. La transmission verticale via la contamination des œufs lors de sa migration dans l'oviducte.

**M.synoviae** entraîne une synovite infectieuse chez le poulet (Boissieu.C, Guérin.J, 2008). Les jeunes sont plus sensibles que les adultes, les poulets de chair sont touchés surtout entre 4 et 12 semaines d'âge, la bactérie se localise dans les tendons, les articulations, ovaire et à moindres degrés l'appareil respiratoire. La transmission est surtout verticale (transovarienne), mais aussi horizontale, via les aérosols.

### III.2.3.4. Symptômes

Le tableau suivant représente les différents symptômes causés par mycoplasmoses aviaires :

<b>M.gallisepticum</b>	<b>M.synoviae</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Diminution de la consommation alimentaire et ponte chez la poule pondeuse.</li><li>- Toux, éternuement, râles, jetage oculaire et nasale, gonflement des sinus infra orbitaire chez la poule.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Boiterie, oiseaux à terre, Pattes enflées, pâleur de la crête, Retard de croissance, Infection respiratoire asymptomatique.</li><li>- Articulation tuméfiées, déformées compliqué par une synovite</li><li>- Fientes vertes</li></ul>

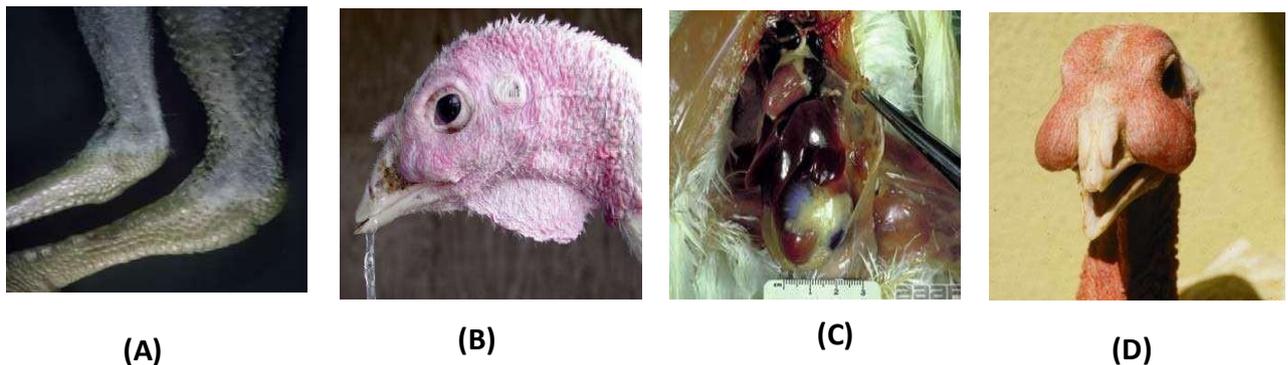
**Tableau n°11 : symptômes de la mycoplasmoses aviaires (Guérin, Boissieu.C, 2008)**

### III.2.3.5. Lésions

Le tableau suivant représente les différentes lésions causées par mycoplasmoses aviaires :

<b>M.gallisepticum</b>	<b>M.synoviae</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Inflammation catarrhale des sinus, bronches et de trachée.</li><li>- Péricardite, péri hépatite fibrineuse, salpingite.</li><li>- Forme chronique : opacification des sacs aériens avec un exsudat spumeux ou caséux.</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Exsudat visqueux, gris à jaunâtre dans les articulations (jarret, ailes, pieds).</li><li>- Forme chronique : oiseaux émaciés, exsudat sec orange à brun dans les articulations et une bursite sternale.</li></ul>

**Tableau n°12 : lésions de la Mycoplasmoses aviaires. (Guérin, Boissieu.C, 2008)**



**Figure n°9 : symptômes et lésions de la Mycoplasmoses aviaires. (Guerin.J, Boissieu.C, 2008)**

- (A) : gonflement de l'articulation tibio tarsienne.
- (B) : une sinusite et un écoulement nasal translucide.
- (C) : aérosculite du sac aérien thoracique postérieur.
- (D) : œdème important du sinus infra orbitaire.

### III.2.3.6. Diagnostic

Fait appel au laboratoire, puisque les signes cliniques et lésionnels sont le plus souvent peu spécifiques. Les tests classiques d'ARL (agglutination rapide sur lame) font de plus en plus la place aux kits PCR, qui permettent de différencier MG, MM et MS, avec une excellente sensibilité **(Boissieu.C, Guérin, 2008)**. La culture est possible, à partir d'écouvillons orbitaux, nasaux ou trachéaux, de tissus pour MG, de rate ou de foie lors de cas aigus de MS, de poumons et de sacs aériens lors de cas chroniques.

### III.2.3.7. Traitement

Est basé sur l'utilisation d'antibiotiques en fonction des résistances des mycoplasmes en cause. Une association d'antibiotiques inhibant la synthèse des protéines est indiquée : macrolides, les cyclines de 2ème génération, les quinolones 3èmes génération.

### III.2.3.8. Prophylaxie

#### ▪ Sanitaire

- améliorer les conditions d'ambiance.
- Eviter l'introduction d'oiseaux contaminés dans un élevage indemne.
- faire attention aux facteurs de stress, aux teneurs en ammoniac et à la présence de poussière

**(Boissieu Cyril, Guérin.J, 2008)**.

#### ▪ Médicale

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 **(Boissieu .C, Guérin.J, 2008)**.

## III.3. Maladies parasitaires.

### III.3.1. La coccidiose aviaire.

#### III.3.1.1. Définition

C'est une parasitose intestinale provoquée par des parasites intracellulaires obligatoires «coccidies ». Cette maladie est responsable de graves conséquences économiques dont la diminution de la production, perte des animaux ainsi le coût prophylactiques et les vaccins.

### III.3.1.2. Etiologie

L'agent étiologique c'est un parasite obligatoire protozoaire intracellulaire du genre *Eimeria*, il existe plusieurs espèces de coccidies pour chaque espèce aviaire, chez le poulet sept espèces sont distinguées : *E.acervulina*, *E.necatrix*, *E.maxima*, *E.brunetti*, *E.tenella*, *E.mitis*, *E.praecox* Le cycle biologique est le même quel que soit l'espèce de coccidie.

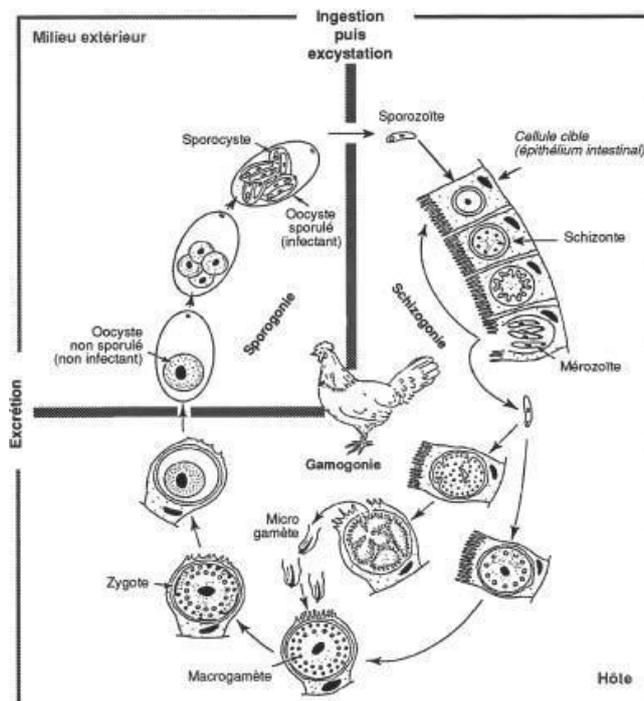


Figure n°10: cycle biologique des coccidies.(I.Crevieu-Gabriel)

### III.3.1.3. Epidémiologie

Il existe une spécificité d'hôte pour chaque espèce de coccidies. Les jeunes sont plus sensibles surtout le poulet de chair de 3 à 6 semaines et poulettes, la maladie est rare chez les reproductrices et les pondeuses et peut apparaître à n'importe quel âge en complication d'une autre maladie (Boissieu.C, Guérin.J, 2008). La transmission est horizontale directe d'un oiseau à un autre par les fèces (oocystes sporulés) ou indirecte par des vecteurs mécaniques (matériels d'élevages) et insectes (ténébrions) (Chaib, 2017).

#### III.3.1.4. Symptômes

L'expression clinique dépend de l'espèce, la dose infectante et le degré d'immunité de l'oiseau (Boissieu.C,Guérin.J, 2008).

- **La coccidiose caecale** : due à EimeriaTenella, il existe 2 formes :

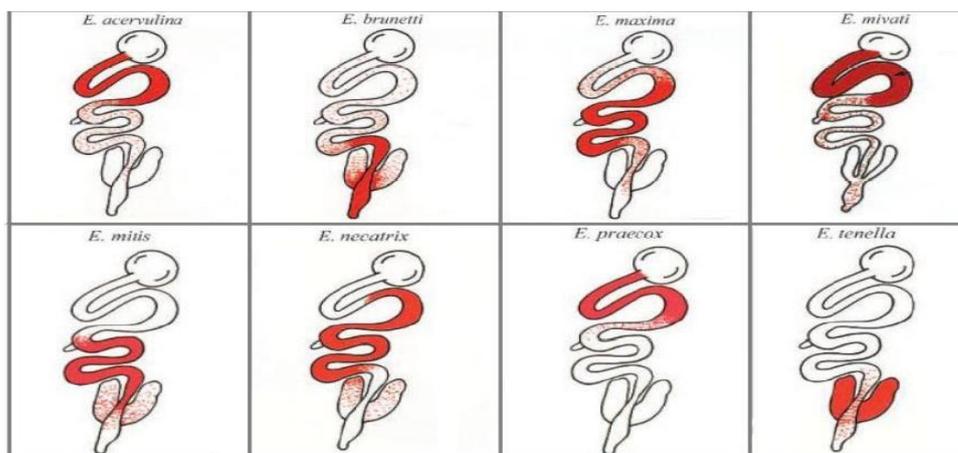
Forme aiguë	Forme atténuée
<ul style="list-style-type: none"><li>- Touche les poussins de 2 à 3 semaines.</li><li>- Abattement, anorexie, état frileux.</li><li>- Diarrhée hémorragique, soif intense.</li><li>- Taux de mortalité élevé en 2 à 3 jours.</li></ul> <p>(Guérin j, Balloy D, Villate D, 2011).</p>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Diarrhée jaunâtre sans hémorragie.</li><li>- Mauvais Etat général.</li></ul>

Tableau n°13 : symptômes de la coccidiose caecale

- **La coccidiose intestinale** : causée par plusieurs espèces de pathogénie différente. (voir figure 11)

Forme aiguë	Forme chronique et subclinique
<ul style="list-style-type: none"><li>- Due à E.necatrix et un enoculum plus important d'E.brunetti, E. maxima.</li><li>- Touche les poulets de 4 à 6 semaines</li><li>- Diarrhée profuse parfois hémorragique</li><li>- Frilosité, abattement</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Elles sont plus dangereuses parce qu'elles sont occultes et elles augmentent les indices.</li><li>- Baisse de croissance, augmentation de la consommation.</li></ul>

Tableau n°14 : symptômes de la coccidiose intestinale



**Figure n°11 : Localisation des lésions engendrées par huit espèces d’Eimeria (Conway et McKenzie, 2007)**

### III.3.1.5. Lésions

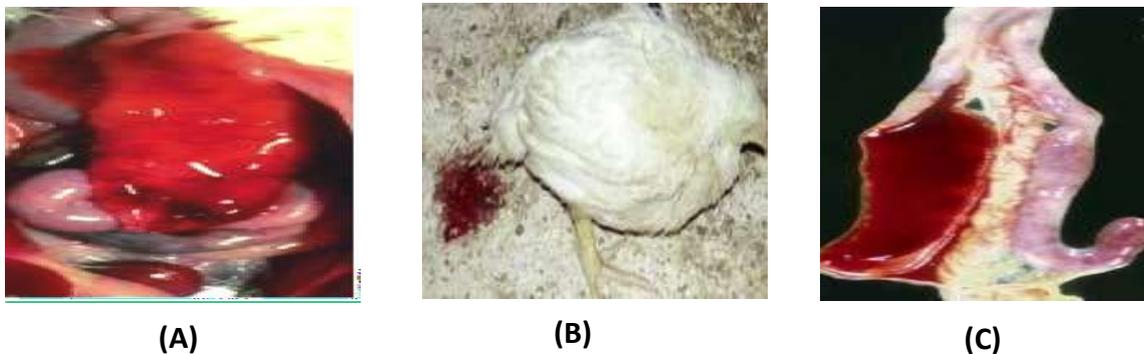
Les lésions sont gradées à l’autopsie de +1 (léger) a +4 (sévère)

(Boissieu.C,Guérin.J, 2008).

	Localisation	Stade associé aux lésions	Pouvoir pathogène	Fréquence	Lésions macroscopiques
<b><i>E. tenella</i></b>	Cæca	schizontes	++++	+++	Sang Carcasse anémiée
<b><i>E. necatrix</i></b>	fin de duodenum jusqu’au milieu d’iléon	Schizontes de 2eme generation.	++++	+	Pétéchies dans la séreuse, plaques blanchâtres, mucus teinté de sang
<b><i>Eimeria acervulina</i></b>	duodenum ; 1 <sup>er</sup> tiers	gamontes	++	+++	Taches puis stries blanchâtres dans la muqueuse (lesion en échelle).
<b><i>Eimeria maxima</i></b>	Fin de duodenum jusqu’au milieu de l’iléon.	gamontes	+++	+++	Mucus orangé, distension des anses, paroi épaisse, parfois le sang

<b><i>Eimeria brunetti</i></b>	Fin de l'intestin grêle et le rectum	schizontes	+++	+	pétéchies et nécrose de la muqueuse, parfois le sang
<b><i>Eimeria mitis</i></b>	2eme moitié du l'intestin grêle	gamontes	+	+	Pas de lésions macroscopiques Présence de mucus.
<b><i>Eimeria praecox</i></b>	duodenum	schizontes	-	-	Cylinder de mucus.

**Tableau n°15** : lésions et localisation des différentes espèces d'Eimeria et leurs pouvoirs pathogènes.



**Figure n°12** : symptômes et lésions de la coccidiose.

(A) : lésions typiques de poivre et sel « *E. necatrix* »

(B) : oiseau atteint présentant des fientes sanglantes.

(C) : épaississement des parois du caecum et le sang visible dans le caecum après ouverture.

### III.3.1.6. Diagnostic

Se repose sur l'épidémiologie et la clinique avec un diagnostic expérimental : examen anti-mortem, coprologie, examens des litières, examen de recalage, score lésionnel.

Score lésionnel : méthode de Johnson et Reid.

Observation sur des animaux fraîchement autopsiés.

Age optimal : 4 semaines (28 à 35 jours).

Animaux en bon état prélevé à plusieurs endroits.

### III.3.1.7. Traitement

Le traitement fait appel à des anticoccidiens, des produits de synthèse ou des ionophores : toltrazuril (Baycox), sulphonamides, amprolium (Némaprol) dans l'eau de boisson ou l'alimentation (**Chaib, 2017**).

### III.3.1.8. Prophylaxie

- **Sanitaire**

Le contrôle des entrées d'oocystes depuis l'extérieur du bâtiment pour limiter la contamination de l'environnement des oiseaux, Un bon protocole de nettoyage et désinfection, Le suivi sanitaire des oiseaux, La limitation du contact entre les oiseaux et les oocystes présents dans les matières fécales.

- **Médicale**

La prévention fait appel à l'utilisation d'anticoccidiens en additifs ou à la vaccination. Chez les reproductrices et les pondeuses : on favorise l'établissement de l'immunité en utilisant des vaccins vivants commerciaux, ou on utilise des anticoccidiens dont on réduit progressivement la dose avant l'entrée en ponte (**Boissieu.C, Guérin.J, 2008**).

## Partie expérimentale

---

Suivi d'une bande reproducteur chair BIG FAST mise en place de 25 septembre 2019 au 28 juillet 2020.

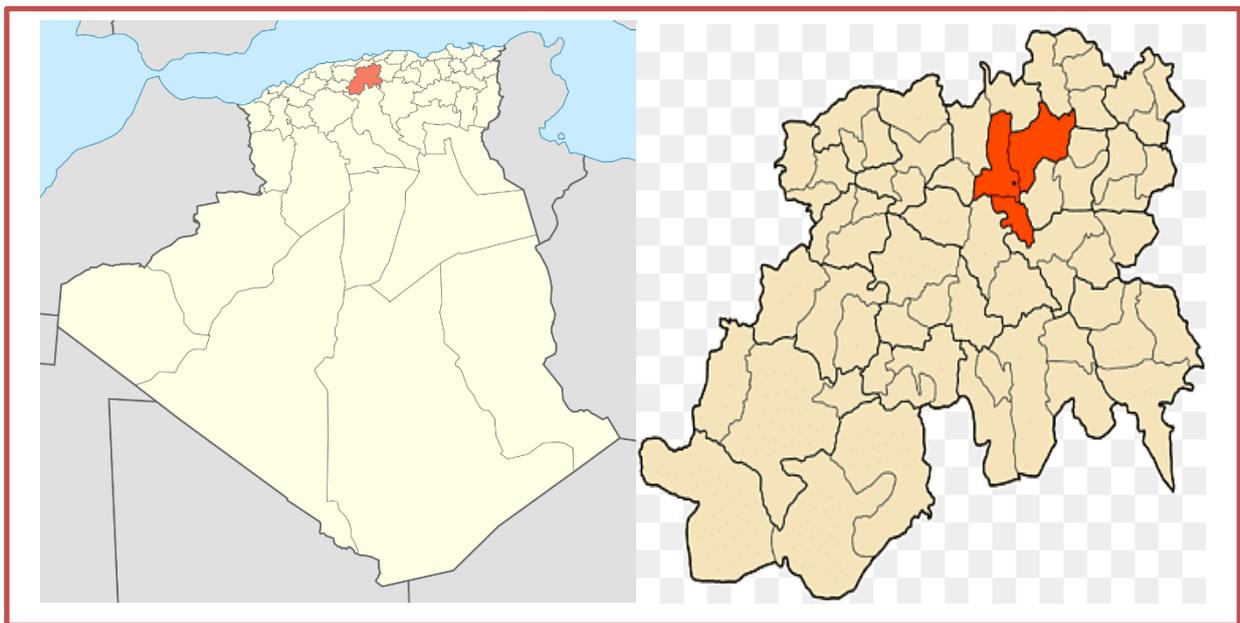
### I. Contexte de travail

Notre travail consiste à évaluer les performances d'un élevage de reproducteur chair BIG FAST durant toute la période d'élevage et de production. La mortalité, la production et le poids et la quantité d'aliment consommé ont été enregistrés et calculés toutes les semaines. L'obtention de bonnes performances en élevages de reproducteur chair nécessite un suivi continu et régulier pendant la période d'élevage et le respect du guide d'élevage élaboré par l'inventeur de la souche en question pour augmenter la rentabilité.

### II. Matériel

#### II.1. Description de lieu de travail

Le bâtiment d'élevage repro-chair se situe au centre de la commune de Beni Slimane à 67 Km de la wilaya de Médéa. Il se trouve dans une zone à vocation agricole, caractérisé par un terrain plat, perméable, relativement loin de toute habitation (**voir figure 13**).



**Figure n°13** : localisation du bâtiment.

#### II.2. Description de bâtiment d'élevage

## Partie expérimentale

---

C'est un bâtiment préfabriqué de type obscur, l'intérieur du bâtiment est séparé en quatre box. Les parois internes sont lisses permettant une bonne désinfection. Le sol est plat et bétonné, facile à nettoyer et désinfecter (**voir figure 14**).



**Figure n°14** : description du bâtiment.

### II.3. mangeoires

Il existe deux types de mangeoires :

1<sup>er</sup> âge : du papier tout le long de la poussinière ou des mangeoires siphoides (**voir figure 15**).

2<sup>ème</sup> âge : mangeoires automatiques en assiette (chaines) (**voir figure 16**).



**Figure n°15** : Mangeoires 1er âge : (papier), et (plat).



Figure n°16 : Mangeoires 2ème âge

### II.4. Les abreuvoirs

Il existe deux types des abreuvoirs :

-1<sup>er</sup> âge : abreuvoirs ronds et 2<sup>ème</sup> âge : abreuvoirs en cloche (**voir figure 17**).



Figure n°17 : abreuvoir 1<sup>er</sup> âge et 2<sup>ème</sup> âge

### II.5. Le système d'humidification

Le système d'humidification est assuré par des humidificateurs qui contrôlent l'humidité du bâtiment durant la période d'élevage. L'hygrométrie idéale d'un élevage doit être de 60 à 70%. On réglera cette hygrométrie en intervenant sur la ventilation, sur le chauffage et sur les sources d'humidité (abreuvoir, litières) (**voir figure 18**).



**Figure n°18:** Humidificateur.

### II.6. la litière

La litière : une couche de litière (paille) d'épaisseur moyenne a été mise en place et recouverte par du papier absorbant (**voir figure 19**).



**Figure n°19 :** type litière de litière.

### III. Méthodes

Afin d'atteindre notre objectif, nous avons mené la présente étude qui consiste à faire un suivi ponctuel basé sur la collecte des données hebdomadaires de la bande. Ces données renferment tous les événements concernant le déroulement de l'élevage y compris les tâches de routine (alimentation, abreuvement, vaccination, ....etc.), les problèmes sanitaires et les traitements apportés. La collecte des données a été accompagnée avec des visites journalières au niveau du bâtiment pendant 11 mois (du septembre 2019 jusqu'au juillet 2020).

#### III.1 Traitement des données et analyses statistiques

Les paramètres étudiés sont issus soit directement des fiches d'enregistrement soit calculés à partir des données brutes. Toutes les données recueillies ont fait l'objet d'une analyse descriptive (moyenne  $\pm$  écart type) réalisée à l'aide de l'Excel 2007.

##### III.1.1. paramètres étudiés

- 1) taux de mortalité :

$$\frac{\text{Effectif de départ} - \text{Effectif restant} * 100}{\text{Effectif de départ}}$$

- 2) quantité d'aliment consommé par sujet :

$$\frac{\text{Total d'aliment consommé durant la sem} * 100}{\text{nbr de sujet durant la sem.}}$$

- 3) taux de ponte : nombre d'œufs pondus chaque semaine durant la ponte

$$\frac{\text{Nombre d'œufs pondus}}{\text{nombre de journée pondeuses}} * 100$$

Nombre de journée pondeuses = effectif présent \* 7.

- 4) Poids : le gain de poids est représenté par un indice GMQ calculé par la formule suivante :

$$\text{GMQ} = \frac{\text{poids final} - \text{le poids initial}}{\text{le nombre de jours}}$$

### IV. Résultats et discussion

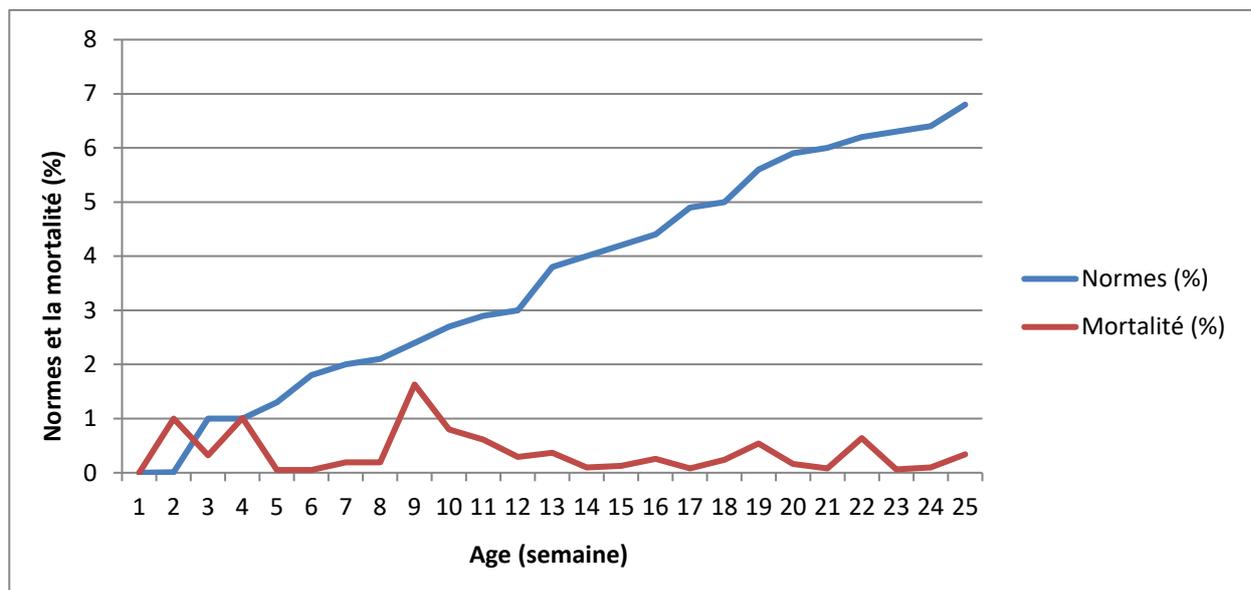
#### IV.1. Etude rétrospective

Les informations collectées sont présentées dans les tableaux suivants :

- **Taux de mortalité**

La mortalité reflète la régression de l'effectif durant le cycle et sa résistance vis-à-vis des agressions du milieu. Elle est contrôlée enregistrée sur des fichiers techniques ce qui permet de calculer le taux afin d'analyser et d'expliquer les causes.

#### A/ période d'élevage



**Figure n°20** : courbe de mortalité de la femelle pendant la période d'élevage.

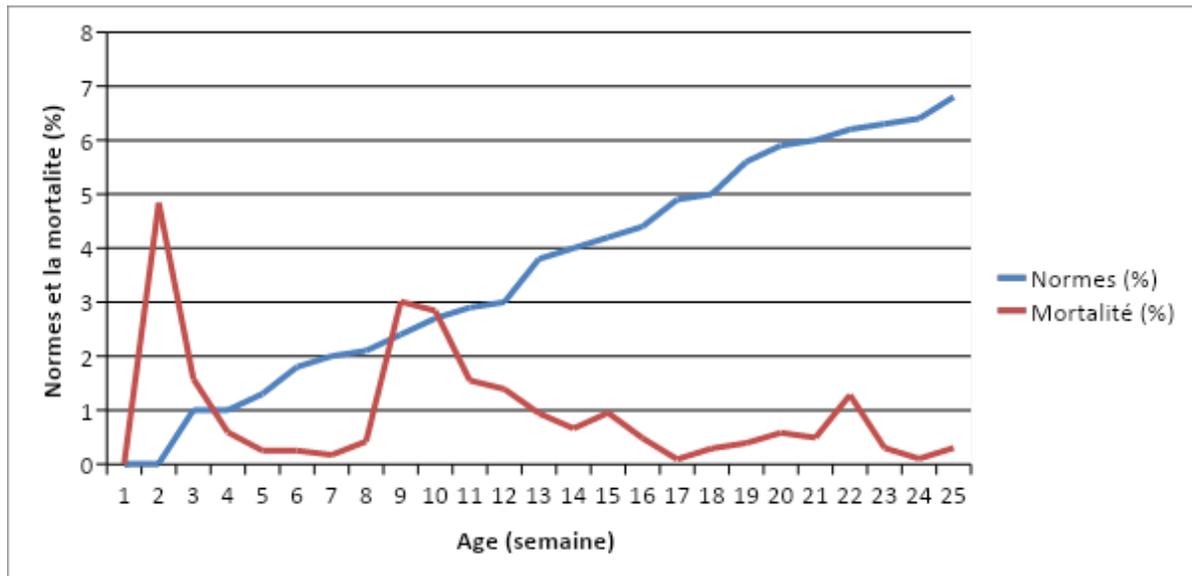


Figure n°21 : courbe de mortalité du Mâle pendant la période d'élevage.

### B/ période de production :

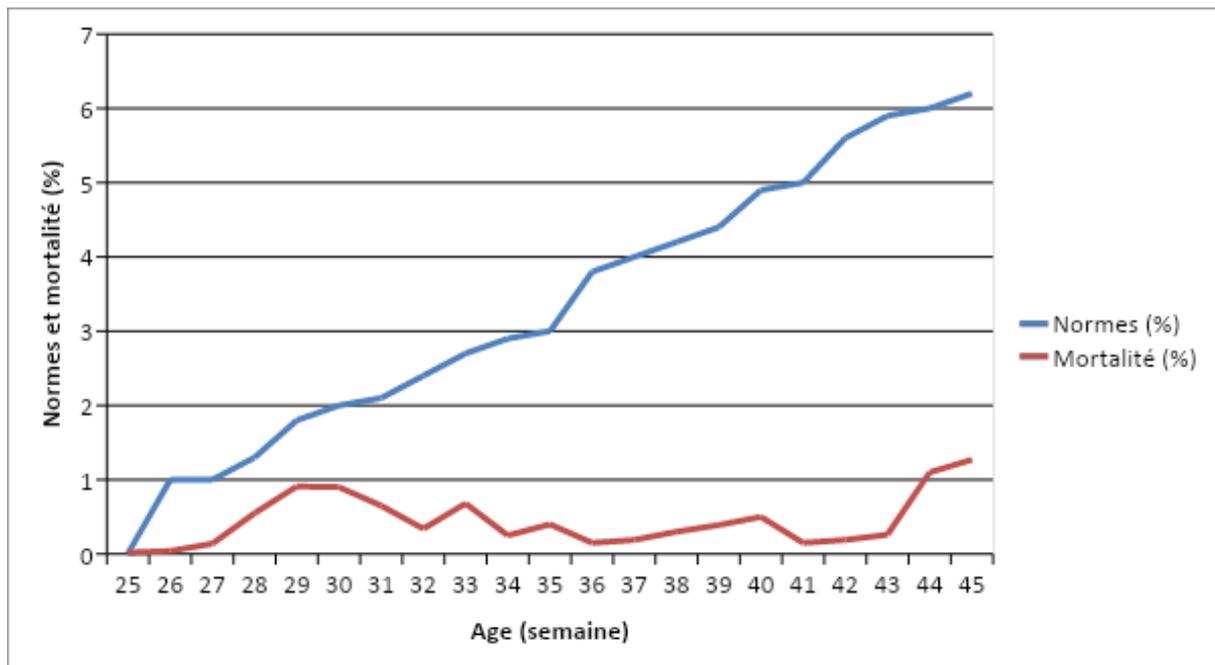


Figure n°22 : courbe de mortalité de la femelle en période de production.

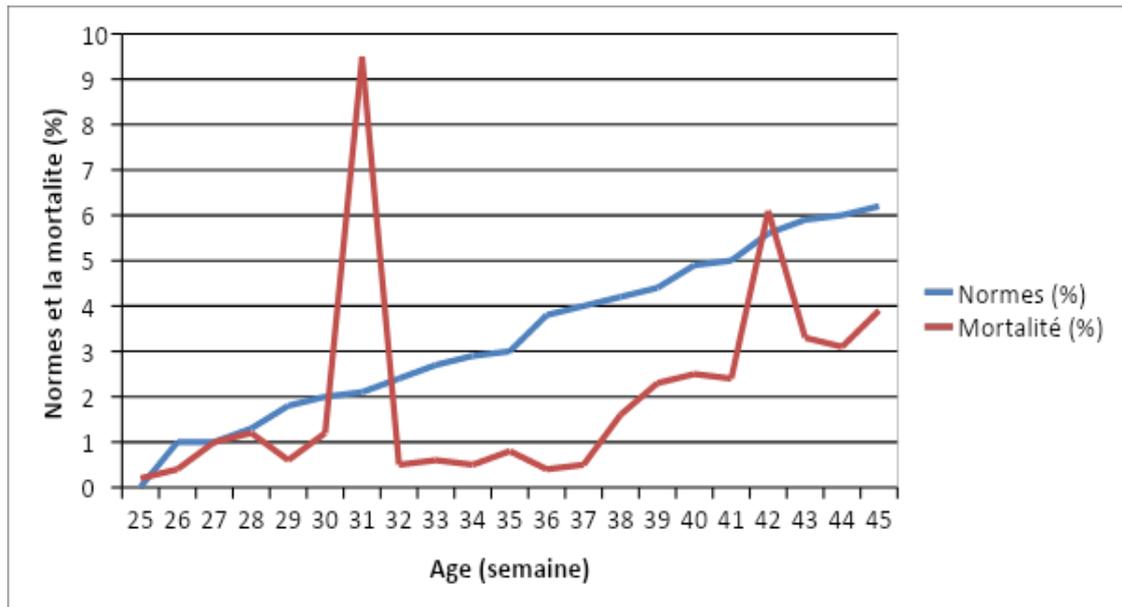


Figure n°23 : courbe de mortalité du Mâle en courbe de production.

### Interprétation

Sur un effectif de 5350 poussins femelles et 1260 poussins males avec 230 et 285 coqs ajoutés au cours de la 39<sup>ème</sup> et 42<sup>ème</sup> semaine respectivement, le nombre de mortalité est significativement plus élevé chez les mâles que les femelles 690≈38.37% et 919≈17.17% respectivement, selon le **guide Hubbard** de la souche big fast37 le taux de mortalité cumulée durant la période d'élevage est supérieur (22.64%) aux normes standards de la souche (10%).

#### ▪ Poids

Le poids a été pesé les 2 premières semaines chaque jour de façon collective, ensuite la pesée s'effectue chaque semaine de façon individuelle sur des poussins à jeun.

### A/ période d'élevage

## Partie expérimentale

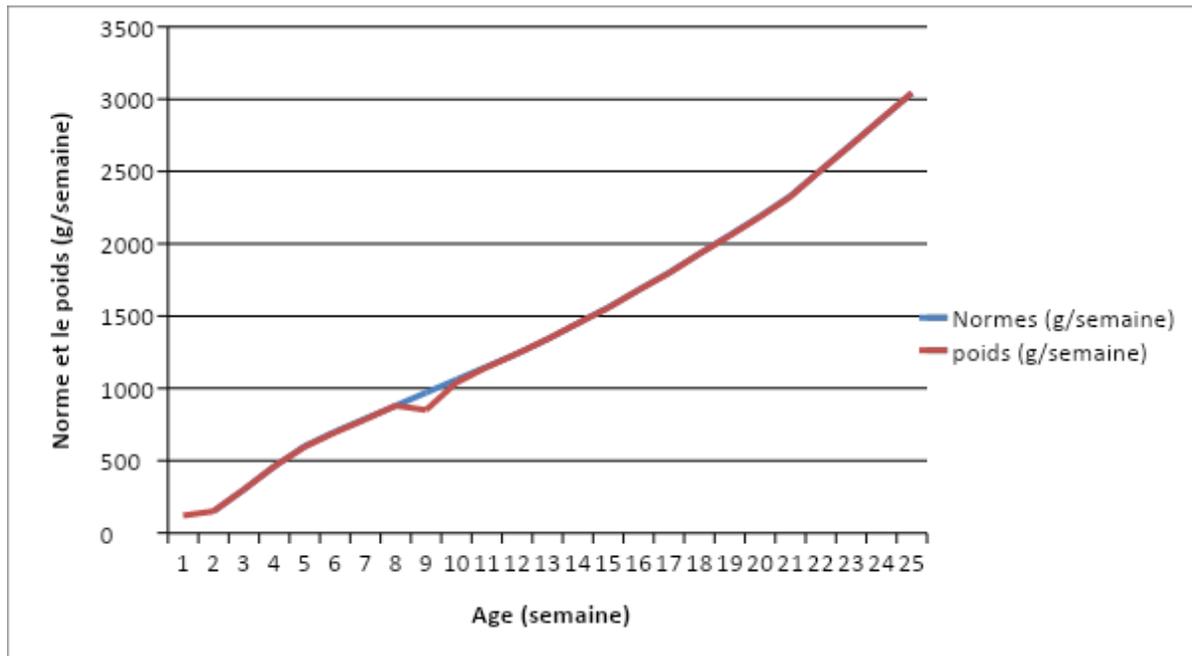


Figure n°24 : courbe d'évolution de poids de la femelle pendant la période d'élevage.

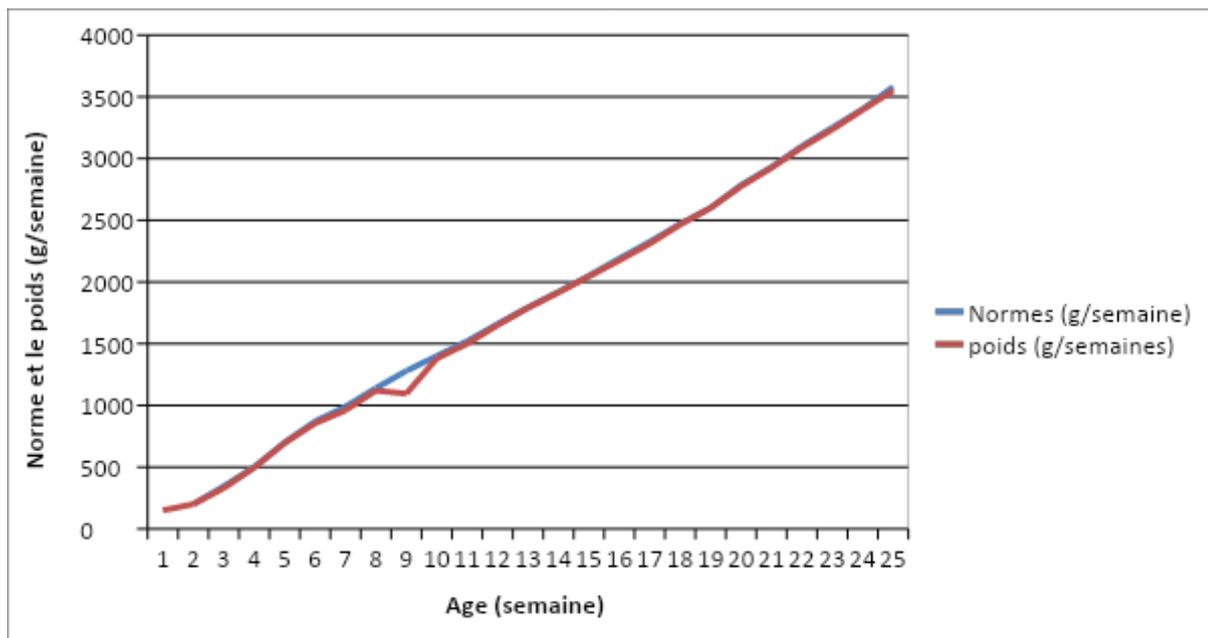


Figure n°25 : courbe d'évolution de poids du Mâle pendant la période d'élevage

**B/ période de production :**

## Partie expérimentale

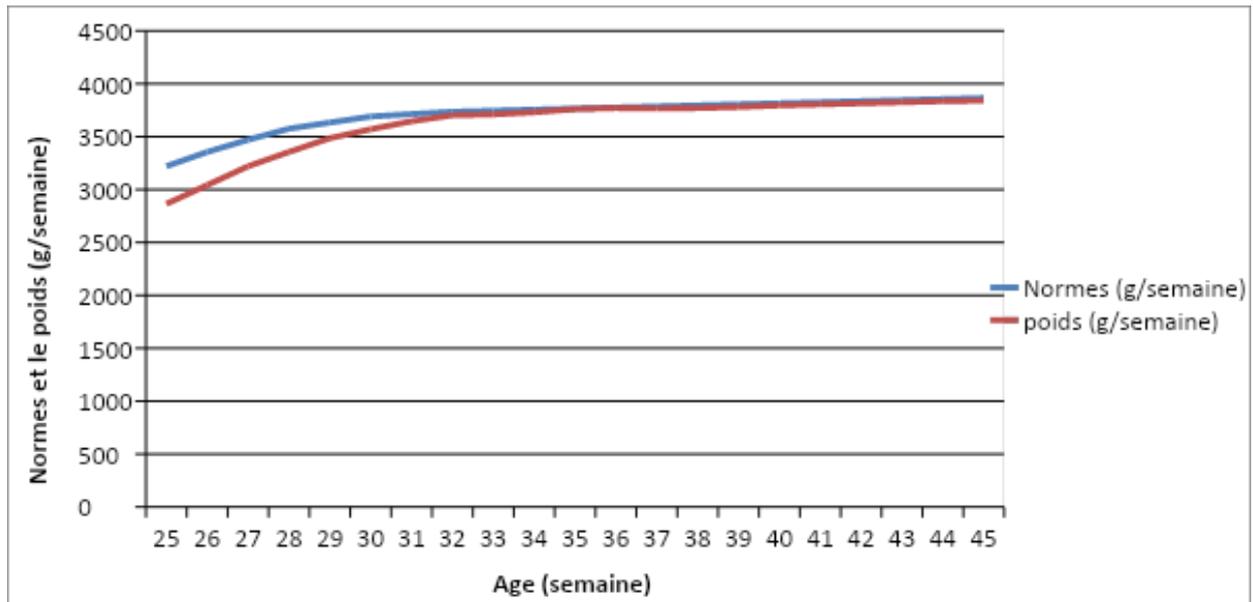


Figure n°26 : courbe d'évolution de poids de la femelle pendant la période de production.

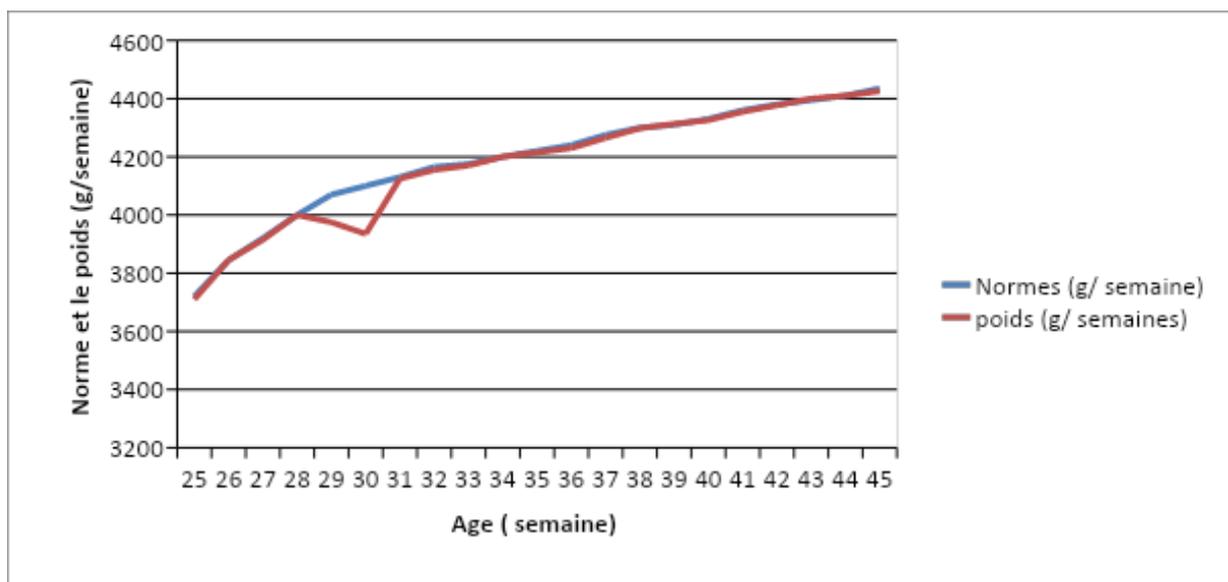


Figure n°27 : courbe d'évolution de poids du Mâle pendant la période de production.

### Interprétation

Les résultats obtenus au cours de la période d'élevage et la période de production montrent que le poids des poussins mâles et femelles augmente avec l'âge, à une vitesse proche aux normes standards. Cependant des valeurs inférieures aux normes ont été enregistrés pendant la période d'élevage (femelle et Male « semaine 8 », mâle « semaine 29, 30 » et femelle « semaine 44, 45 »).

#### ▪ Alimentation

La quantité d'aliment distribuée aux poussins a été contrôlée délicatement par les travailleurs avec le respect du régime alimentaire spécial de chaque phase que ce soit durant la période

## Partie expérimentale

d'élevage (aliment de démarrage, aliment de croissance, aliment pré-ponde) ou la période de production.

### A/ période d'élevage

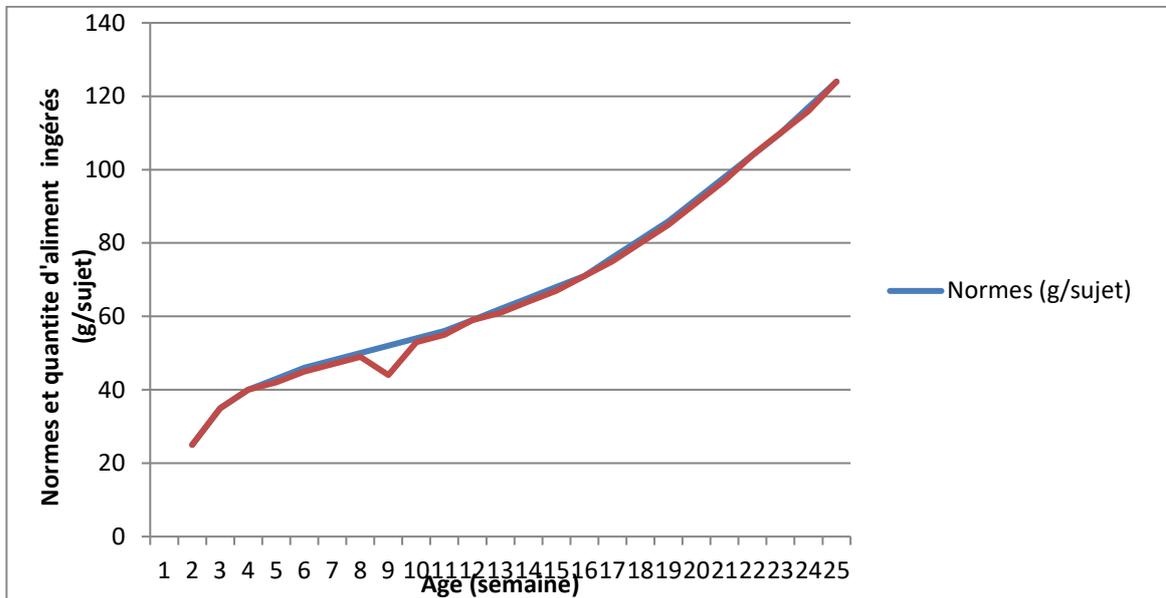


Figure n°28 : courbe de consommation d'aliment de la femelle pendant la période d'élevage.

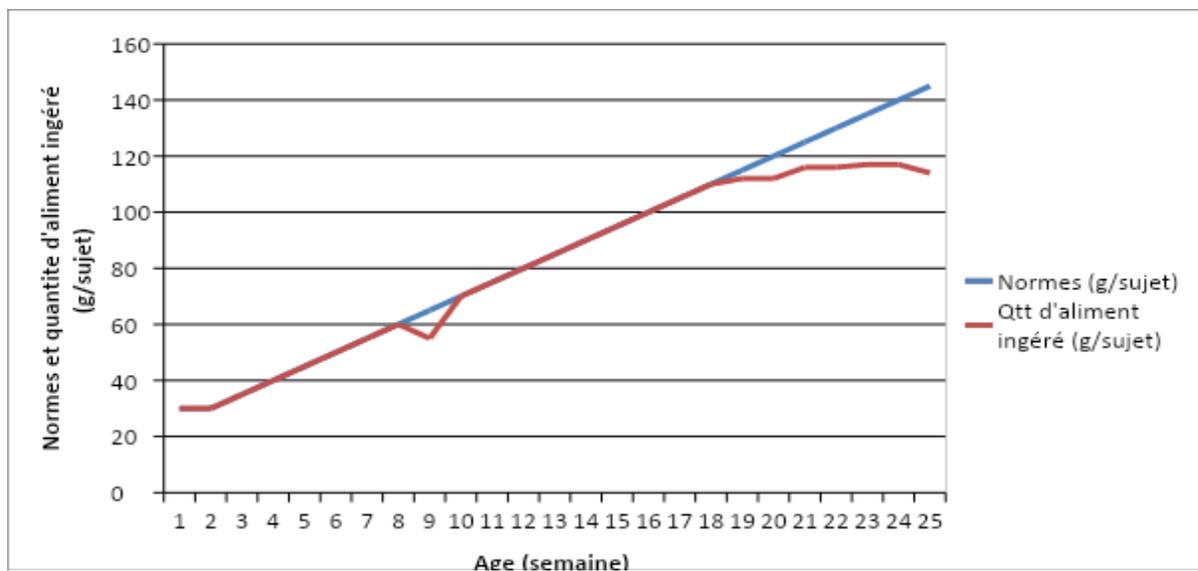
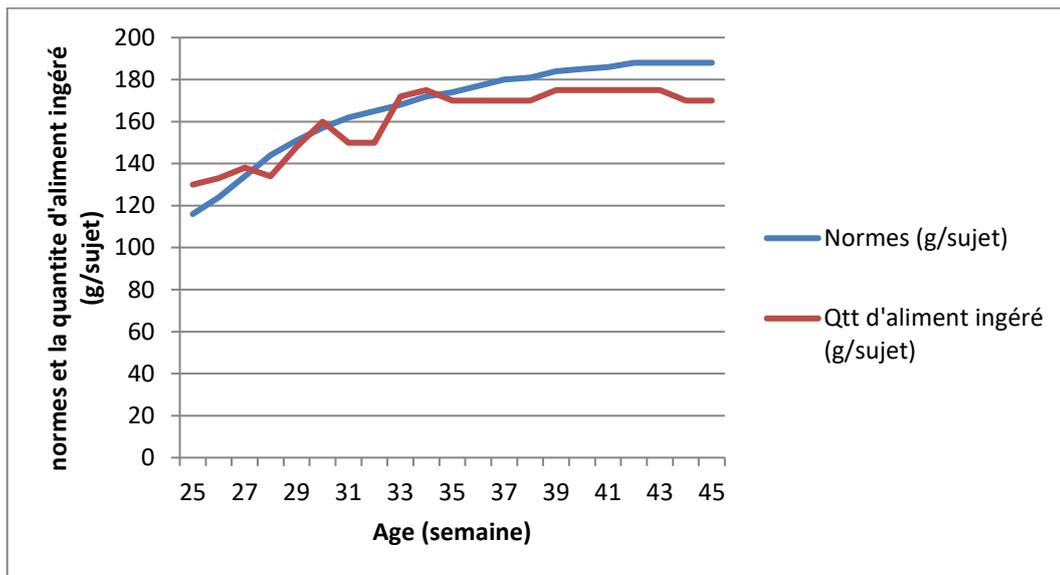


Figure n°29 : courbe de consommation d'aliment du Mâle pendant la période d'élevage.

### B/ période de production :



**Figure n°30** : courbe de consommation d'aliment de la femelle pendant la période de production.

### Interprétation

Les consommations alimentaires obtenues au cours de la période d'élevage montrent que la consommation alimentaire quotidienne moyenne augmente avec l'âge en fonction du poids chez les poussins mâles et femelles, avec des petits désordres aux cours de la 8<sup>ème</sup> semaine (Mâle et femelle), 29<sup>ème</sup> et 30<sup>ème</sup> semaine chez le male et 44<sup>ème</sup> ,45<sup>ème</sup> semaine chez la femelle.

#### ▪ Productivité

La production reflète le nombre d'œufs pondus chaque jour par l'effectif présent, ce qui permet de contrôler tout changement affectant la productivité et donc d'analyser et expliquer les facteurs en causes en calculant le taux de ponte chaque semaine.

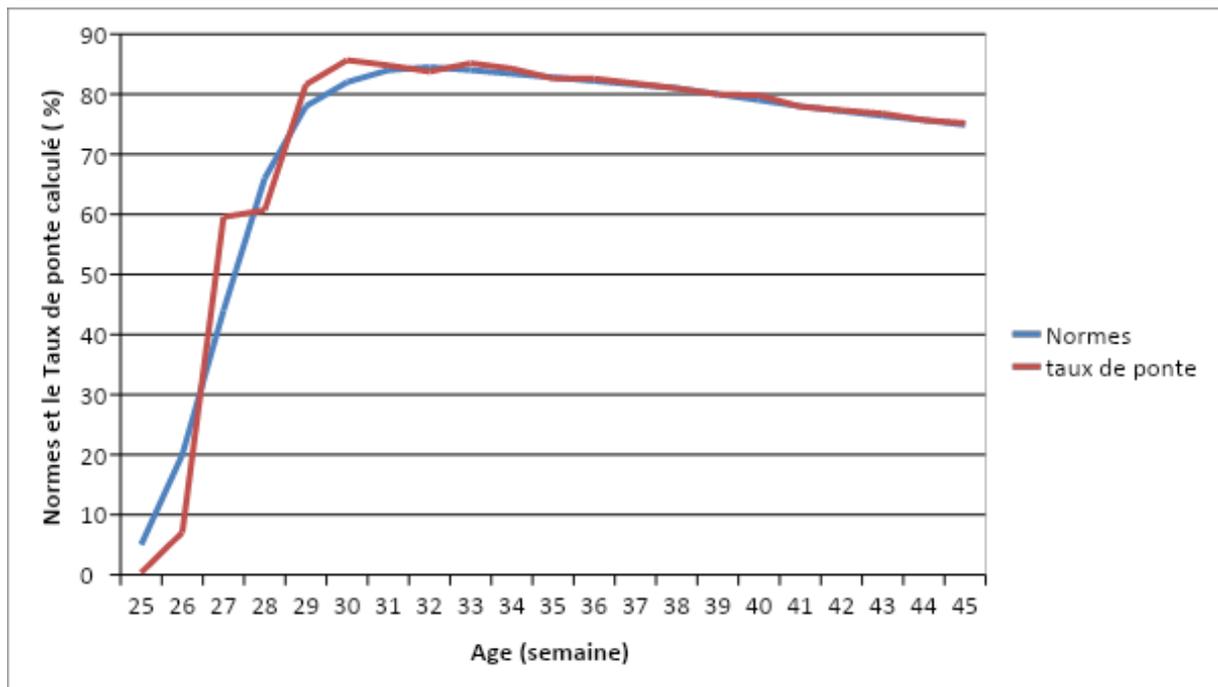


Figure n°31 : courbe de taux de ponte et les normes.

### Interprétation

Les résultats obtenus au cours de la période de production montrent que la ponte commence à la 25<sup>ème</sup> semaine. Le taux de production augmente progressivement pour atteindre le pic avec une valeur de 85.67% à l'âge de 30 semaines. Selon le **guide Hubbard** de la souche big fast37, cette valeur est supérieure aux normes de la souche (84.5%). Après le pic, l'intensité de ponte décroît pour atteindre 75.69% à la 45<sup>ème</sup> semaine, cette valeur est identique aux normes (75.7%) (**Guide Hubbard**).

#### ▪ Poids d'œufs

Bien que le poids de l'œuf soit régulièrement contrôlé, des anomalies de coquilles entraînant des irrégularités dans leur forme ont été notées.

## Partie expérimentale

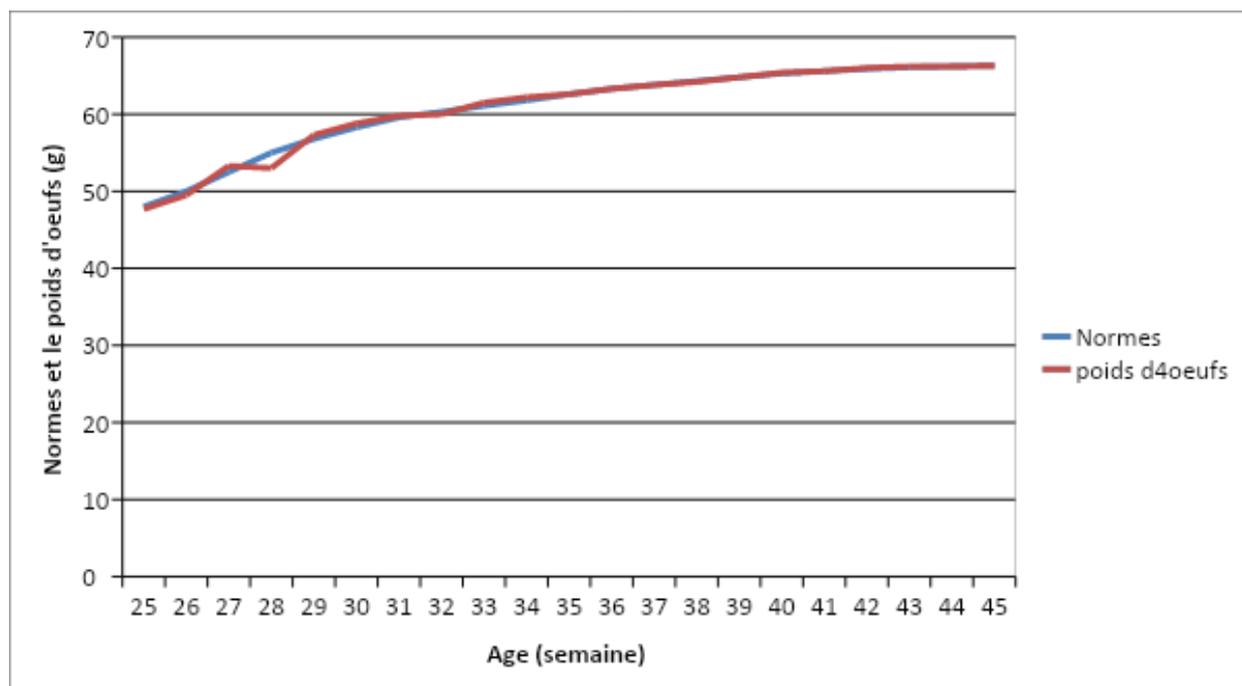


Figure n°32 : courbe de poids d'œufs et les normes.

### Interprétation

Le poids de l'œuf varie en fonction de la production. Selon les résultats obtenus le poids d'œufs augmente progressivement avec l'âge, les valeurs enregistrés sont proche aux normes cités dans le **guide Hubbard** de la souche Bigfast 37 à l'exception d'une chute pendant la 28<sup>ème</sup> semaine (53 g)

- **Protocol de vaccination et traitement**

Age	Période d'élevage et de production		
	Vaccin	Traitement	Anti stress
Jour 1	Evalon		
Jour 2		Vit E pendant 2 jours	
Jour 4	Ma5+clone		
Jour 5		Enrofloxacin pendant 3 jours	
Sem 2	IB4/91	AD3E pendant 3 jours	
Sem 3	NDH9	VMD pendant 1 jour	
Sem 4	New L	Enrofloxacin pendant 2 jours	
Sem 6	IB88	VMD pendant 1 jour	
Sem 7	Nemovac	VMD pendant 1 jour	

## Partie expérimentale

<b>Sem 8</b>		AD3E pendant 2 jours	
<b>Sem 9</b>	Var+NDH9	Enrofloxacin pendant 3 jours	
<b>Sem 10</b>	Myelovax	VMD pendant 1 jour	
<b>Sem 11</b>	Rappel Nemovac	VMD pendant 1 jour	
<b>Sem 12</b>	Avinew	AD3E pendant 2 jours	
<b>Sem 14</b>	IBQX	VMD pendant 1 jour	
<b>Sem 15</b>		AD3E pendant 2 jours	
<b>Sem 16</b>	H9	AD3E pendant 2 jours	
<b>Sem 17</b>		VMD pendant 2 jours	
<b>Sem 18</b>	NDIBQSGT	VMD pendant 2 jours	
<b>Sem 21</b>	Hipraviar	Erythromycine 20% pendant 3 jours	
<b>Sem 22</b>	OLVAC A+B+G	VMD pendant 2 jours	
<b>Sem 27</b>		Vit E selenium pendant 6 jours	
<b>Sem 31</b>			Neoxyvital pendant 1 jour
<b>Sem 32</b>			Neoxyvital pendant 4 jours
<b>Sem 36</b>		Vitamin C pendant 3 jours	
<b>Sem 37</b>	rappel H9		
<b>Sem 40</b>		Erythromycine 20% pendant 3 jours	
<b>Sem 41</b>		Vitamin C pendant 1 jour	
<b>sem 45</b>		Vitamin C pendant 1 jour	

**Tableau n°16** : Protocol de vaccination et traitement apporté pendant la période d'élevage et la période de production.

### ▪ Pathologies et problèmes zootechniques enregistrés au cours de suivi

Age (semaine)	Pathologies et problèmes zootechniques enregistrés
<b>Semaine 1, 2</b>	stress de transport et de la mise en place des poussins
<b>semaine 8</b>	entassement au près des abreuvoirs (une panne d'eau)
<b>semaine 9 et 21</b>	accident de vaccination
<b>semaine 25, 26</b>	une panne d'électricité

<b>semaine 28, 32</b>	ventilation insuffisante
<b>semaine 29, 30</b>	infections respiratoires
<b>semaine 44, 45</b>	augmentation de la température

**Tableau n°17** : problèmes zootechniques enregistrés au cours de suivi.

### Discussion

Les résultats des différents paramètres évalués sont comparés aux normes standards de la souche **Big fast37**.

#### ▪ Taux de mortalité

Le nombre de mortalité est révélé chaque jour pour calculer le taux de mortalité hebdomadaire, les résultats sont apportés dans les tableaux (**voir annexe 1, 2**).

le taux de mortalité élevé au cours de la 1<sup>ère</sup> semaine (femelle=1%, mâle=4.84%), 2<sup>ème</sup> semaine (femelle=0.32%, mâle=1.58%) et 3<sup>ème</sup> semaine (femelle=1.01%,mâle=0.59%) est lié principalement au facteur du stress de transport et de la mise en place, la mortalité a été réduite après que les poussins se sont adaptés aux conditions d'élevage et après la mise en place d'un traitement conservateur adapté et quelques correction zootechniques.

La 8<sup>ème</sup> semaine le taux de mortalité était (femelle=1.63%, mâle=3.01%) suite à un entassement, cet incident est le résultat de négligence des travailleurs qui n'avaient pas contrôlés les besoins journaliers des poussins.

Suite la vaccination, on a enregistré à la 9<sup>ème</sup> semaine (femelle= 0.8%, mâle=2.84) et 21<sup>ème</sup> semaine (femelle=0.64%, mâle=1.28%) des mortalités.

le nombre important de mortalité observées au cours de la 29<sup>ème</sup> semaine (femelle=0.91%, mâle=0.62%) et 30<sup>ème</sup> semaine (femelle=0.9%, mâle=1.15%) est engendrés par des infections respiratoires, ces infections sont probablement résultant soit du tassement de la litière qui est favorisé par l'augmentation de l'humidité « 70-80% » et la température « 28C° » ou suite à la diminution de l'hygrométrie « 30-40% » et par conséquence la litière est devenue sèche et la densité en poussière augmente dans le bâtiment. A la 31<sup>ème</sup> semaine, on à enregistré un taux de mortalité très élevé = 9.25% chez les mâles à cause du picage.

## Partie expérimentale

---

Un taux de mortalité élevé a été constaté au cours de la 44<sup>ème</sup> semaine (femelle=1.1%, mâle=3.11%) et la 45<sup>ème</sup> semaine (femelle= 1.27%, mâle= 3.91%) à cause de l'augmentation excessive de la température (+32C°)

### **Poids corporel**

La 8<sup>ème</sup> semaine le poids était inférieur (femelle= 850 g, male= 1095 g) par rapport aux normes (femelle= 970 g, mâle= 1280 g) à cause d'une panne d'eau, une faible consommation d'eau provoque une réduction de la consommation alimentaire avec retards de croissance, en plus l'aliment distribué était très pauvre en certains composants surtout en ce qui concerne les additifs, des éléments importants pour la croissance. Chez les mâles, le poids enregistré au cours de la 29<sup>ème</sup> semaine (3975 g) et la 30<sup>ème</sup> semaine (3935 g) était inférieur aux normes (29<sup>ème</sup> semaine= 4050 g, 30<sup>ème</sup> semaine= 4100 g) et cela est expliqué par les problèmes locomoteurs et respiratoires suite au tassement et dégradation de la litière qui n'a pas été renouvelée durant la période d'élevage empêchant l'accès des volailles aux mangeoires, cette dernière est la source de libération des gaz notamment l'ammoniac (NH<sub>3</sub>) en agissant sur le centre nerveux, responsable de l'appétit, restreint la consommation d'aliment accompagné d'une réduction de poids.

Chez les femelles, les valeurs enregistrés lors de la pesée au cours de la 27<sup>ème</sup> semaine (3485 g), 29<sup>ème</sup> semaine (3645 g), 30<sup>ème</sup> semaine (3702 g), 33<sup>ème</sup> semaine (3760 g), 34<sup>ème</sup> semaine (3770 g) étaient relativement supérieurs aux normes (3470 g, 3633 g, 3690 g, 3745 g, 3755 g respectivement.

Après changement de l'aliment distribué et correction de l'apport alimentaire le poids des femelles a été corrigé progressivement. Le poids a été réduits pendant la 44<sup>ème</sup> semaine (3810 g), et la 45<sup>ème</sup> semaine (3790 g) aux normes indiquées dans le guide Hubbard

- **Consommation alimentaire.**

Les résultats obtenus au cours des autres semaines que ce soit pour les femelles ou les mâles sont proche à ceux recommandés par le guide d'élevage Hubbard de la souche BIG FAST37.

Chez les mâles, à cause des problèmes respiratoires et locomoteurs en plus les mauvaises conditions d'ambiance (tassement de la litière, humidité élevée) les coqs trouvaient des difficultés à l'accès aux mangeoires et l'appétit était faible donc la consommation a été faible à la 29<sup>ème</sup> semaine (114 g) et 30<sup>ème</sup> semaine (111 g).

## Partie expérimentale

---

Chez les femelles, la consommation élevée observée dans la 27<sup>ème</sup> semaine (138 g), et 30<sup>ème</sup> semaine (160 g), 33<sup>ème</sup> semaine (172 g), 34<sup>ème</sup> semaine (175 g) peut être attribué à la qualité d'aliment (la structure et la forme d'aliment) et la composition de l'aliment aussi.

Le régime alimentaire des poules reproducteurs chair doit être suffisant, tant en qualité qu'en quantité, pour respecter les niveaux recommandés dans les normes d'alimentation de la catégorie (**Brillard.J.P 2003**).

La quantité d'aliment consommée a été réduite pendant la 44<sup>ème</sup> et 45<sup>ème</sup> semaine (170 g) à cause de l'augmentation excessive de la température (+32°C).

### ▪ Productivité

Nous avons constaté que le taux de ponte pendant la 25<sup>ème</sup> semaine (0.37%) et 26<sup>ème</sup> semaine (7.06%) était inférieur aux normes cités dans le **guide Hubbard** de la souche big fast37 (5%, 20% respectivement), à cause d'une panne d'électricité et par conséquent l'intensité lumineuse et la durée d'éclairage qui doivent être normalement plus élevés et suffisantes pour provoquer l'ovulation étaient très faibles, c'est ce qu'on appelle la stimulation lumineuse au cours des premières semaines.

le taux de ponte était supérieur au cours de la 27<sup>ème</sup>semaine= 59.55%, 29<sup>ème</sup>semaine= 81.6%, 30<sup>ème</sup>semaine= 85.67%, 33<sup>ème</sup> semaine= 85.15%, et 34<sup>ème</sup> semaine= 84.25% par rapport aux normes (44%, 78%, 82%, 84%, 83.4% respectivement), ces résultats sont dues à alimentaire, En effet, plusieurs auteurs (**Larbier, et leckreq 1992**) précisent que l'alimentation des reproductrices comme celle des pondeuses joue un rôle primordial quant aux performances zootechniques.

La production à diminuée au cours de la 28<sup>ème</sup> semaine (60.68%) et la 32<sup>ème</sup> semaine (83.76%) par rapport aux normes (66%, 84.5% respectivement), cette diminution est causée par le stress suite aux erreurs techniques répétés par les travailleurs dans le rationnement qui était pauvre en énergie et en vitamine, toute carences en vitamines en particuliers la vitamine B<sub>2</sub> et B<sub>12</sub> provoque une diminution de taux de ponte, en plus la ventilation dans le bâtiment était insuffisante, la dose tolérée de cette dernière est 12 à 15 ppm.

Les valeurs enregistrées au cours des autres semaines étaient presque identiques aux normes après plusieurs corrections effectuées afin de maintenir un équilibre alimentaire spécial aux poules.

La diminution progressive de la productivité avec le temps est expliquée physiologiquement par ralentissement de l'activité folliculaire des reproductrices. Toutes ces variations pendant la

## Partie expérimentale

---

période de production sont liées principalement au non-respect des règles d'élevage mentionnées dans **le guide Hubbard** de la souche big fast37 par les travailleurs.

### Poids d'œufs

A mesure que le taux de ponte diminue pendant la semaine : 25, 26, 28 et 32 par rapport aux normes, le poids d'œufs diminué aussi durant la : 25<sup>ème</sup> semaine (47.7), 26<sup>ème</sup> semaine (49.5), 28<sup>ème</sup> semaine (53), 32<sup>ème</sup> semaine (60) par rapport aux normes cités dans **le guide Hubbard** de la souche big fast37 (48, 50, 55, 60.3 respectivement), ceci est expliqué par un déséquilibre alimentaire. Le poids de l'œuf est amélioré chez les poules recevant un régime pauvre en calcium et riche en phosphore le matin et inversement le soir, alors que l'éleveur distribue la ration de façon aléatoire et il ne prend pas en considération les recommandations du vétérinaire. Les mauvaises conditions d'ambiance dans le bâtiment d'élevage (réduction de l'intensité lumineuse, ventilation insuffisante) jouent également un rôle dans la diminution du poids d'œufs.

L'augmentation de poids d'œufs au cours de 27<sup>ème</sup> semaine (53.3), 29<sup>ème</sup> semaine (57.3), 30<sup>ème</sup> semaine (58.8), 33<sup>ème</sup> semaine (61.5), 34<sup>ème</sup> semaine (62.2) aux normes de la souche (52.2, 56.8, 58.3, 61.1, 61.8 respectivement) est toujours liée aux non-respect du programme alimentaire. Ces variations du poids d'œufs sont liées au déséquilibre du régime alimentaire que ce soit la qualité (aliment riche en protéine brute et énergie, aliment pauvre en énergie et minéraux) ou la quantité (ration (g) < aux normes) d'aliment distribué aux femelles par l'éleveur.

### V. Conclusion

Notre travail réalisé au niveau du centre d'élevage privé de Beni Slimane Wilaya de Médéa nous a permis de mieux connaître les règles de conduite d'élevage des poussins futurs reproducteurs de type chair.

L'analyse de résultats obtenus pendant 11 mois nous a permis de conclure les points suivants :

- Le taux de mortalité dans le cheptel durant la période d'élevage était important surtout chez les mâles à cause de la non maîtrise de la conduite d'élevage par l'éleveur et d'autre part aux pathologies rencontrés aux cours d'élevage.
- un taux de ponte bon par rapport aux standards.
- le poids des œufs dans notre étude était bon par rapport aux standards.

Il convient d'accorder une attention particulière aux apports protéiques et énergétiques durant la phase de ponte et de s'assurer que les rations distribuées couvrent correctement les besoins nutritionnels des femelles (apport suffisant de l'eau, minéraux et vitamines).

## Partie expérimentale

---

- l'aliment distribué aux poules est un élément indispensable pour un bon gain de poids, une meilleure productivité et donc la réussite d'élevage. Le choix de l'aliment est essentiel, ainsi que la qualité et la quantité distribuée de celui-ci.

Généralement, la quantité de la ration donnée aux poules pendant la période d'élevage et de production était bonne mais la composition de celle-ci était mal faite (l'apport en protéines et énergie était déséquilibré des fois, et parfois pauvre en minéraux et vitamine).

Globalement, les performances obtenues pendant notre étude rétrospective peuvent être attribuées aux conditions d'élevage, de production et d'ambiance variable selon la souche.

De plus, les résultats du présent travail nous orientent sur la nécessité de mettre en place un bon programme d'alimentation pour les reproducteurs chair qui doit indiquer les aliments les plus appropriés, les quantités nécessaires, ainsi que la manière et le moment de le servir. Ceci dans le but d'obtenir des poids ciblés et des performances de reproduction attendues spécialement le mâle en période d'élevage et la femelle en période de production.

- L'application des mesures prophylactiques, sanitaires et médicales (respect du protocole de vaccination et les règles d'hygiène, l'application des traitements si c'est nécessaire) est indispensable pour prévenir les pathologies et les problèmes qui peuvent survenir au cours d'élevage.

- Il faut améliorer les conditions d'élevage pour bien optimiser la productivité. Cette amélioration passe par un investissement dans l'aménagement de bâtiment et l'installation des équipements nécessaires, de manière à permettre à l'éleveur d'augmenter la taille des effectifs dans des conditions de productions adéquates.

- Cette remontée exige une plus grande maîtrise de la technicité et une meilleure intégration de la filière.

### **VI. Recommandations**

Les recommandations suivantes peuvent s'adresser aux éleveurs pour obtenir de bons résultats :

- Respecter les normes de conduite d'élevage et de conception du bâtiment d'élevage.
- Respecter les mesures de biosécurité, le programme d'alimentation, d'éclairage ainsi que la pratique de la prophylaxie sanitaire et médicale.
- Respecter le Protocole de vaccination.
- Le suivi du cheptel par un vétérinaire afin de contrôler les maladies.

## Partie expérimentale

---

- L'utilisation des moyens adéquats pour le transport des poussins, surtout de point de vue hygiène et le bien-être animal.
- contrôler le tri des poussins dès son arrivage et durant le premier mois de vie (son statut sanitaire, l'homogénéité avec élimination des sujets chétifs...).
- Contrôle de la qualité d'aliment et l'eau est nécessaire pour un meilleur déroulement.

## Références bibliographiques

**AGGOUN.O, HAMANI.L, IBSAIENE.Y, 2018** : thèse Final des sciences vétérinaires (contribution à l'étude des pratiques de prophylaxie sanitaire et vaccinale en élevage de poulet de chair).

**(ALDERS, R.G,2005)**: <https://www.tandfonline.com/toc/twps20/current>

**(Arbor Acres, 2013)** :Manuel de bonne conduite d'élevage des reproducteurs 0113-AVNAA-032.

**Aviculture au Maroc** : <http://www.avicultureaumaroc.com>

**AVICAMPUS** : <http://www.avicampus.fr/pathologie.html>

**Bachir pacha M, Triki Y.R, Bounar K.S, Abdul H A.S.** : Manuel des pathologies aviaires édition3.04.5.399. <https://www.opu-dz.com/portal/fr/livre/v%C3%A9t%C3%A9rinaire/manuel-des-pathologies-aviaires>

**Ben Abdelaziz.K 2005** : analyse de quelques performances zootechniques des reproducteurs de type chair dans deux complexes avicoles : MITAVUC de Soumaa et AVIOA de Rouïba.

**Boissieu.C,Guérin.J Mise à jour 30.06.08** : avicampus. École nationale vétérinaire Toulouse Beaumont <http://www.avicampus.fr/viropoulet.html>

**Bouyakoub 1997.** La difficile adaptation de l'entreprise aux mécanismes de marché. In.

**Bowling, E. R., Froman, D. P., Davis, A. J., & Wilson, J. L. 2003.** Attributes of broiler breeder males characterized by low and high sperm mobility. Poultry science, 82(11), 17961801. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0032579119439679>

**Brillard J.P 2003** reproduction et environnement chez Gallus domesticus. Saragosse (Espagne).

**Brugere-Picoux. J, 1992** : Environnement et pathologies chez les volailles Manuel de pathologies aviaires. Edition chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour. <https://www.scribd.com/document/441425883/Manuel-de-pathologie-aviaire-pdf>

**Chaib. M ; 2017** : les pathologies aviaires les plus fréquentes au niveau de la Daïra de Ouguenoun (TIZI OUZOU), Projet fin d'étude, université Blida 1 des sciences vétérinaire.

**Conway et Mckenzie,2007** :<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/book/10.1002/9780470344620>

**Deman, 2016** : Perspectives de marché et compétitivité des filières avicoles mondiales et européennes.16ème Journée Productions porcines et avicoles. ITAVI. P 92-98. <https://www.cra.wallonie.be/img/page/Conference/2016-porc-volaille/DEMAN.pdf>

**FAO, (2010).** Livestock in a changing landscape: Drivers, consequences and responses.

FAO, Rome, Italy, p. 416.

**FAO, AccessedSeptember 30, 2010:** <http://www.fao.org/faostat/en/#home>

**Ferrah A 1995** : Le fonctionnement des filières avicoles Algérienne, cas des industries d'amont. Thèse. Magister. INA. El Harrach, 569p.

**Ferraha, 2004** : les filières avicoles en Algérie- bulletin d'information- OFAAL.

**Fenardji, F. 1990** : Organisation, performances et avenir de la production avicole en Algérie. L'aviculture en Méditerranée, Montpellier, CIHEAM, Options Méditerranéennes, Série A, Séminaires Méditerranéens, 253-261 <https://om.ciheam.org/om/pdf/a07/CI901600.pdf>

**Guérin j. Balloy D., Villate D ; 2011** : Maladies des volailles, édition France agricole HUBBARD 2015 Bibliothèque technique, Guide d'élevage poulet de chair (PDF en ligne) [guide-délevage-poulet-de-chair-hubbard-WWW.VETBOOKSTORE.COM \(1\).pdf](guide-délevage-poulet-de-chair-hubbard-WWW.VETBOOKSTORE.COM (1).pdf)

**H.L.Shivaprasad** : <https://www.vetmed.ucdavis.edu/faculty/h-shivaprasad>

**I.Crevieu.Gabriel** : [https://www.researchgate.net/publication/287701695 Effet de l'alimentation sur les coccidioses chez le poulet](https://www.researchgate.net/publication/287701695_Effet_de_l'alimentation_sur_les_coccidioses_chez_le_poulet)

**ISA** : guide d'élevage des reproducteurs «chair» 1994.

**ITAVI 2001** : la production du poulet de chair Paris. Mars 2001.

**J.Picault** : <https://books.google.dz/books?id=F6DQDgAAQBAJ&pg=PT182&lpg=PT182&dq=J.P+picault+anses+ploufragan&source=bl&ots=sKOeELQDZF&sig=ACfU3U3NwG5haj2YdzlmYs-gp36eZrT1mQ&hl=fr&sa=X&ved=2ahUKewijmf7Xu-7sAhUTUBUIHwo2AqcQ6AEwBnoECAYQAg#v=onepage&q=J.P%20picault%20anses%20ploufragan&f=false>

**KACI A., 2009** : La filière avicole algérienne à l'ère de la libéralisation économique, Cah Agric 24 : 151-60.Doi:10.1684/agr.2015.0751.

<https://www.cahiersagricultures.fr/articles/cagri/pdf/2015/03/cagri2015243p151.pdf>

**Kaci A, 2014** : Les déterminants de la compétitivité des entreprises avicole algériennes. Thèse de doctorat. ENSA El Harrach, Alger. <http://www.secheresse.info/spip.php?article60626>

**Kirouani L, 2007** : Essai d'analyse de la filière avicole et ses impacts sur le développement agricole dans la wilaya de Bejaia. Mémoire en vue de l'obtention du diplôme de magister en sciences économiques. Université A. Mira, Bejaia; Algérie. 179p.

**King' Ori, 2011**: Review of the Factors That Influence Egg Fertility and Hatchability in Poultry. International Journal of Poultry Science 10 (6): 483-492, 2011.

[https://www.researchgate.net/publication/286738636 Review of the factors that influence egg fertility and hatchabilty in poultry](https://www.researchgate.net/publication/286738636_Review_of_the_factors_that_influence_egg_fertility_and_hatchabilty_in_poultry)

**Larbier et Leckrecq 1992** : Alimentation et Nutrition des volailles .eds: INRA.

<https://www.quae.com/produit/1014/9782759214068/nutrition-et-alimentation-des-volailles>

**Leeson & Summers J. 2000** : Broiler breeder production.

[https://books.google.dz/books/about/Broiler Breeder Production.html?id=8IMbAQAAAMAJ&redir\\_esc=y](https://books.google.dz/books/about/Broiler_Breeder_Production.html?id=8IMbAQAAAMAJ&redir_esc=y)

**Meulemans.G ; 1991** : <https://link.springer.com/article/10.1007/BF01311302>

**L'OFAL2001** : [https://www.researchgate.net/publication/235678954\\_SITUATION\\_ACTUELLE\\_ET\\_PERSPECTIVES\\_DE\\_MODERNISATIONDE\\_LA\\_FILIERE\\_AVICOLE\\_EN\\_ALGERIE](https://www.researchgate.net/publication/235678954_SITUATION_ACTUELLE_ET_PERSPECTIVES_DE_MODERNISATIONDE_LA_FILIERE_AVICOLE_EN_ALGERIE)

**Sanofi, (1999)**. Les maladies contagieuses des volailles, France, septembre 1999

**Sauveur.B.1988** Reproduction des volailles et production d'œufs. INRA Edition Paris 450 p.

<https://www.quae.com/produit/865/9782759204120/reproduction-des-volailles-et-production-d-oeufs>

**Vilatte ; 2001** : maladies des volailles 2ème édition. <https://www.decitre.fr/livres/maladies-des-volailles-9782855570570.html>

**Vindevogel.H, 1992** : manuel de pathologie aviaire 1<sup>ère</sup> édition chair de pathologie médical du bétail et des animaux de basse-cour France Québec P 155-163.

**(Wiki mémoires)** : <https://wikimemoires.net/2019/09/11/le-climat-le-batiment-d-elevage-et-le-cycle-de-production/>

## Annexes

**Annexe 1 :** le taux de mortalité, vaccin et traitement apporté pendant la période d'élevage.

Age	Femelle	Mort	%	Male	Mort	%	Vaccin et traitement
<b>Semaine 0</b>	5350	0	<b>0</b>	1260	0	<b>0</b>	Evalon
<b>Semaine 1</b>	5296	54	<b>1</b>	1199	61	<b>4,84</b>	Ma5+clone, syvaquinol
<b>Semaine 2</b>	5279	17	<b>0.32</b>	1180	19	<b>1,58</b>	IB4, AD3E
<b>Semaine 3</b>	5226	53	<b>1.01</b>	1173	7	<b>0,59</b>	
<b>Semaine 4</b>	5223	3	<b>0.05</b>	1170	3	<b>0,25</b>	New L, syvaquinol
<b>Semaine 5</b>	5220	3	<b>0.05</b>	1167	3	<b>0,25</b>	
<b>Semaine 6</b>	5209	10	<b>0.19</b>	1165	2	<b>0,17</b>	IB88, VMD
<b>Semaine 7</b>	5199	10	<b>0.19</b>	1160	5	<b>0,42</b>	Nemovac, VMD
<b>Semaine 8</b>	5114	85	<b>1.63</b>	1125	35	<b>3,01</b>	New L, AD3E
<b>Semaine 9</b>	5073	41	<b>0.8</b>	1093	32	<b>2,84</b>	ND+FLUH9, syvaquinol
<b>semaine10</b>	5042	31	<b>0.61</b>	1076	17	<b>1,55</b>	Myelovac, VMD
<b>semaine11</b>	5027	15	<b>0.29</b>	1061	15	<b>1,39</b>	Nemovac, VMD
<b>semaine12</b>	5008	19	<b>0.37</b>	1051	10	<b>0,94</b>	Avinew, AD3E
<b>semaine13</b>	5003	5	<b>0.1</b>	1044	7	<b>0,66</b>	
<b>semaine14</b>	4996	7	<b>0.13</b>	1034	10	<b>0,95</b>	IBQX, VMD
<b>semaine15</b>	4983	13	<b>0.26</b>	1029	5	<b>0,48</b>	AD3E
<b>semaine16</b>	4979	4	<b>0.08</b>	1028	1	<b>0,09</b>	ND+FLUH9, AD3E
<b>semaine17</b>	4967	12	<b>0.24</b>	1025	3	<b>0,29</b>	VMD
<b>semaine18</b>	4940	27	<b>0.54</b>	1021	4	<b>0,39</b>	
<b>semaine19</b>	4932	8	<b>0.16</b>	1015	6	<b>0,58</b>	
<b>semaine20</b>	4928	4	<b>0.08</b>	1010	5	<b>0,49</b>	
<b>semaine21</b>	4896	32	<b>0.64</b>	997	13	<b>1,28</b>	Hipraviar
<b>semaine22</b>	4893	3	<b>0.06</b>	994	3	<b>0,3</b>	Olvac A+B+G, VMD
<b>semaine23</b>	4888	5	<b>0.1</b>	993	1	<b>0,1</b>	
<b>semaine24</b>	4871	17	<b>0.34</b>	990	3	<b>0.3</b>	

## Annexes

### Annexe 2 : taux de mortalité, nombre d'œufs pondus, taux de ponte et le poids d'œufs

Age	Femelle	Mort	%	Male	Mort	%	production	%	poids d'œuf
semaine25	4870	1	<b>0.02</b>	988	2	0,2	128	<b>0.37</b>	47.7
semaine26	4868	2	<b>0.04</b>	984	4	<b>0,4</b>	2409	<b>7.06</b>	49.5
semaine27	4861	7	<b>0.14</b>	974	10	<b>1</b>	20279	<b>59.55</b>	53.3
semaine28	4834	27	<b>0.55</b>	962	12	<b>1,2</b>	20584	<b>60.68</b>	53
semaine29	4790	44	<b>0.91</b>	956	6	<b>0,6</b>	27471	<b>81.6</b>	57.3
semaine30	4747	43	<b>0.9</b>	945	11	<b>1,2</b>	28520	<b>85.67</b>	58.8
semaine31	4716	31	<b>0.65</b>	851	90	<b>9,5</b>	28072	<b>84.8</b>	59.8
semaine32	4700	16	<b>0.34</b>	847	4	<b>0,5</b>	27692	<b>83.76</b>	60
semaine33	4668	32	<b>0.68</b>	842	5	<b>0,6</b>	27905	<b>85.15</b>	61.5
semaine34	4656	12	<b>0.25</b>	838	4	<b>0,5</b>	27481	<b>84.25</b>	62.2
semaine35	4637	19	<b>0.4</b>	831	7	<b>0,8</b>	26864	<b>82.61</b>	62.6
semaine36	4630	7	<b>0.15</b>	828	3	<b>0,4</b>	26778	<b>82.59</b>	63.3
semaine37	4621	9	<b>0.19</b>	824	4	<b>0,5</b>	26477	<b>81.79</b>	63.8
semaine38	4607	14	<b>0.3</b>	813	13	<b>1,6</b>	26145	<b>80.98</b>	64.2
semaine39	4589	18	<b>0.39</b>	1024	19	<b>2,3</b>	25731	<b>79.97</b>	64.8
semaine40	4566	23	<b>0,5</b>	998	26	<b>2,5</b>	25576	<b>79.83</b>	65.4
semaine41	4559	7	<b>0,15</b>	974	24	<b>2,4</b>	24868	<b>77.91</b>	65.6
semaine42	4550	9	<b>0,19</b>	1197	59	<b>6,1</b>	24642	<b>77.32</b>	66
semaine43	4538	12	<b>0,26</b>	1156	40	<b>3,3</b>	24398	<b>76.77</b>	66.2
semaine44	4488	50	<b>1,1</b>	1123	36	<b>3,1</b>	23881	<b>75.69</b>	66.2
semaine45	4431	57	<b>1,27</b>	1079	44	<b>3,9</b>	23460	<b>75.18</b>	66,3

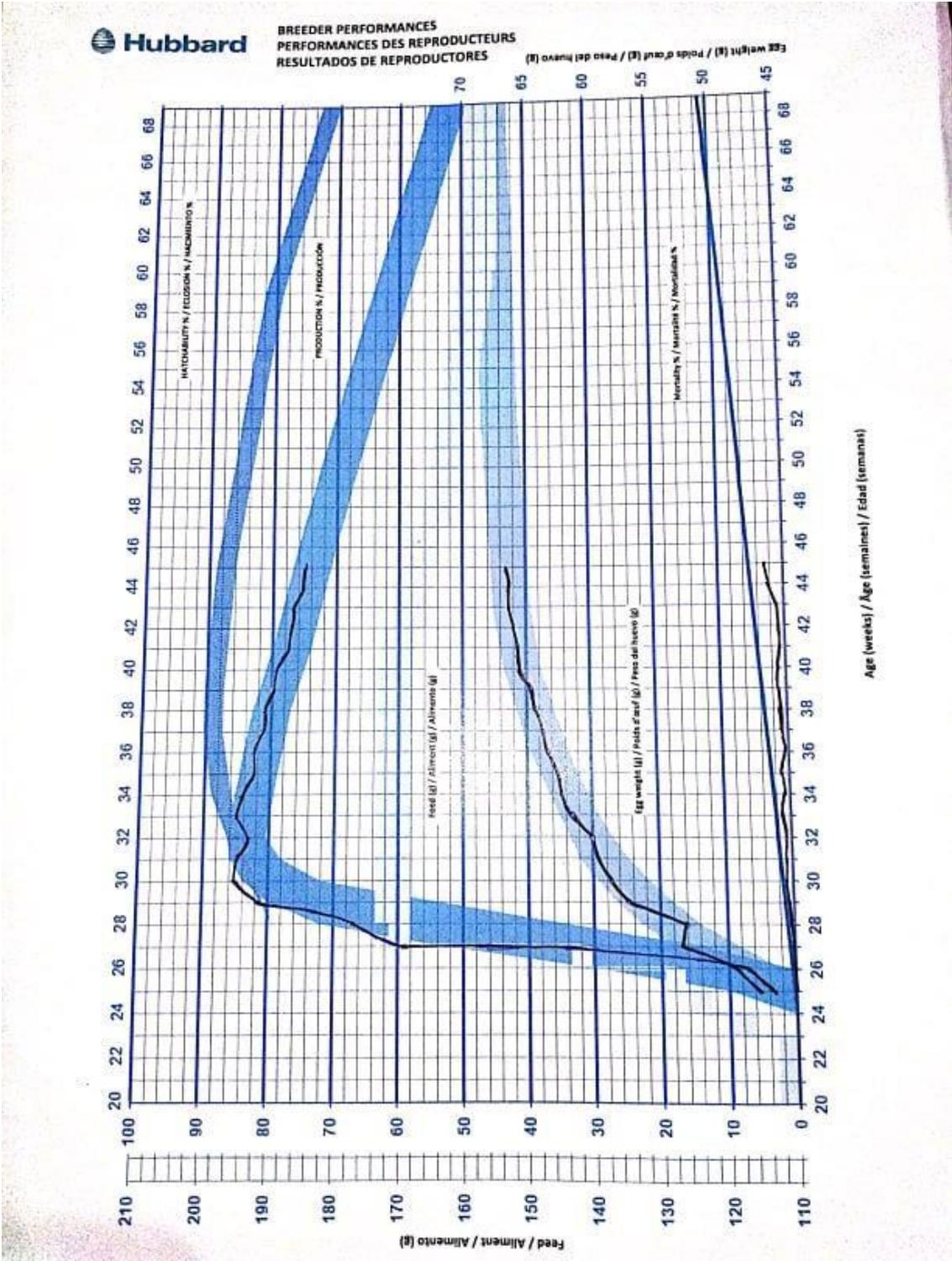
## Annexes

**Annexe 3** : quantité d'aliment consommée (g) et la prise de poids (g) chaque semaine durant la période d'élevage et la période de production.

Age	Femelle		Male		Age	Femelle		Male	
	Ration (g)	Poids (g)	Ration (g)	Poids (g)		Ration (g)	Poids (g)	Ration (g)	Poids (g)
Sem 0	Ad-lib25g	120	Ad-lib30g	150	Sem23	116	2864	117	3395
Sem 1	Ad-lib25g	150	Ad-lib30g	200	Sem 24	124	3042	114	3550
sem 2	Ad-lib35g	300	35	330	Sem 25	130	3220	114	3710
Sem 3	40	460	40	495	Sem 26	133	3355	117	3845
Sem 4	42	595	45	695	Sem 27	138	3485	117	3915
Sem 5	45	695	50	855	Sem 28	134	3570	117	4000
Sem 6	47	785	55	960	Sem 29	148	3645	114	3975
Sem 7	49	880	60	1120	Sem 30	160	3702	111	3935
Sem 8	44	850	55	1095	Sem 31	150	3710	117	4125
Sem 9	53	1040	70	1380	Sem 32	150	3730	117	4155
Sem 10	55	1145	75	1500	Sem 33	172	3760	117	4170
Sem 11	59	1240	80	1650	Sem 34	175	3770	117	4200
Sem 12	61	1340	85	1790	Sem 35	170	3765	117	4215
Sem 13	64	1450	90	1915	Sem 36	170	3770	117	4230
Sem 14	67	1556	95	2045	Sem 37	170	3780	117	4265
Sem 15	71	1680	100	2175	Sem 38	170	3795	117	4298
Sem 16	75	1796	105	2310	Sem 39	175	3805	117	4313
Sem 17	80	1930	110	2465	Sem 40	175	3815	117	4326
Sem 18	85	2055	112	2600	Sem 41	175	3825	117	4355
Sem19	91	2186	112	2775	Sem 42	175	3835	117	4377
Sem 20	97	2325	116	2925	Sem 43	175	3840	117	4400
Sem 21	104	2508	116	3090	sem 44	170	3810	117	4410
Sem 22	110	2682	117	3235	sem 45	170	3790	117	4426

Annexes

Annexe 4 : courbe de taux de mortalité %, taux de ponte %, poids d'œufs et les normes indiqué par le guide Hubbard de la souche big fast37.



## Annexes

---

**Annexe 5** : composition de l'alimentation chez la femelle.

	<b>1 à 4 sem</b>	<b>5 à 19 sem</b>	<b>20 à 24 sem</b>	<b>plus 24 sem</b>
<b>Mais (g)</b>	560	578	613	567
<b>Soja (g)</b>	320	160	170	250
<b>Gros s (g)</b>	70	220	150	100
<b>CMV (g)</b>	10à15	10à12	11à15	12
<b>Phosphate (g)</b>	20	18	18	25
<b>Calcaire (g)</b>	11	14	28	70
<b>Sel (g)</b>	1	1	1	1
<b>Huile (g)</b>	10	0	10	0

**Annexe 6** : composition de l'alimentation chez le male.

<b>Mais (g)</b>	<b>Soja (g)</b>	<b>Gros son (g)</b>	<b>Calcaire (g)</b>	<b>Phosphate (g)</b>	<b>Cmv (g)</b>
675	170	100	10	35	12