



Université de Blida - 1



Institut des Sciences Vétérinaires

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

**Thème :**

**Suivie zootechnique et sanitaire de deux élevages  
de poulets de chair dans la Wilaya de Blida**

**Présenté par :**

**ABDELKADRI Mourad**

**&**

**BENSALAH Farid**

**Devant le jury composé de :**

**Melle TARZAALI D.**

**MAB**

**USDB**

**Président**

**Mr BENBELKACEM I.**

**MAA**

**USDB**

**Examineur**

**Mme GHOURI I.**

**M.A.A**

**USDB**

**Promotrice**

**Année Universitaire : 2013 - 2014**

## RESUME

L'étude a porté sur le suivi de deux élevages de poulet de chair situés dans la Wilaya de Blida. Elle s'est basée sur l'étude des paramètres zootechniques, la récolte des informations relatives à la conduite d'élevage, la constatation des différentes pathologies rencontrées ainsi que les traitements instaurés.

Il ressort de l'étude que la conception des deux bâtiments d'élevage est à revoir. De même que certains paramètres d'ambiance et d'hygiène responsables de troubles respiratoires et digestifs restent à corriger.

Du point de vue prophylactique, même si les deux élevages respectent le protocole de vaccination et utilisent un anticoccidien dans l'aliment de démarrage, ceci n'a pas empêché l'apparition de la coccidiose.

Le plus haut taux de mortalité qui avoisine les 0.62% a été enregistré au cours de la 1<sup>ère</sup> et de la 5<sup>ème</sup> semaine au niveau de l'élevage de Larbaa, et de la 1<sup>ère</sup> semaine au niveau de l'élevage de Khazrouna. L'Indice de Consommation est supérieur à la norme de la souche et ce pour les deux élevages. Le poids moyen final des poulets étant de 2200 g pour l'élevage de Larbaa et de 2610 g pour l'élevage de Khazrouna (soit 625 g et 215 g de moins que la norme respectivement).

*Mots clés : Elevage - Poulet de chair - Paramètres zootechniques - Paramètres prophylactiques.*

## SUMMURY

The study focused on the monitoring of two broiler farms located in the Wilaya of Blida. It is based on the study of the *Zootechnical settings*, harvesting information on stock raising, establishing different pathologies and treatments implemented.

It appears from the study that the design of the two batiments must be reviewed. Just as some mood and hygiene cause respiratory and digestive disorders parameters remain to be corrected.

About prophylaxis, although both farms comply with the vaccination protocol and use a coccidiostat in the feed start, this has not prevented the emergence of coccidiosis.

The highest mortality rate of around 0.62% was recorded during the first and fifth week at the farm Larbaa, and the first week at the farm Khazrouna. The Consumption Index is higher than the standard strain and the two farms. The final average weight of chickens is 2200 g for rearing Larbaa and 2610 g for rearing Khazrouna (625 g and 215 g respectively less than the standard).

**Keywords** : *Breeding - Broilers - Zootechnical settings - Prophylactic settings.*

## ملخص

هذه الدراسة لمتابعة حضرتين من الدواجن الموجهة لاستهلاك اللحم في مدينة البليدة و تركزت هذه الدراسة على المقاييس التقنية و مختلف الامراض و مناهج العلاج لكننا الحضرتين التي لها نفس المعايير المعيشة و النظافة المسؤولة على الاضطرابات التنفسية و الهظمية التي يجب تصحيحها اما بالنسبة للوقاية ان كلتا الحضرتين تحترم نظام التلقيح و معايير النظافة الا انه قد ظهرت اعراض الكوكسيديوز وقد لاحظنا نسبة الوفيات .

حظيرة الاربعاء لاحظنا نسبة الفاة 0.62 بالمائة الاسبوع الاول و الخامس و متوسط الوزن هو 2200غ لدجاجة حظيرة خزرونة حصلنا على عدد من الوفيات خلال الاسبوع الاول و متوسط الوزن 2610غ لدجاجة (625غ و 215 غ اقل من المقياس)

### الكلمات الرئيسية :

حظيرة . الدواجن الموجهة لاستهلاك اللحم . المقاييس التقنية . المقاييس الوقائية

## REMERCIEMENTS

*Tout d'abord nous remercions le bon dieu tout puissant de nous avoir accordé le courage pour arriver pour finir ce travail.*

*Nos remerciements s'adressent à la présidente des jurés Melle TARZAALI D. MAB de Université de Blida et examinateur Mr BENBELKACEM I. MAA de Université de Blida qui l'accompagne .*

*Un remerciement spécial à notre promotrice madame Mme GHOURI I. M.A.A de Université de Blida qui nous a orienté et dirigé durant cette année et aussi pour sa compréhension et sa patience avec nous .*

*Nos remerciements s'adressent tout particulièrement à tout les enseignants de l' Institut des Sciences Vétérinaires .*

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

# SOMMAIRE

RESUME

REMERCIEMENTS

SOMMAIRE

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

LISTE DES ABREVIATIONS

INTRODUCTION.....01

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

*Chapitre I: Principales pathologies virales du poulet de chair*

I.1 *Maladie de Newcastle* ..... 02

I. 2. *Leucoses aviaries.* ..... 05

I. 3. *Grippe aviaire* .....06

I. 4. *Larngyotrachyte infectieuse* .....08

I. 5. *Gumboro Infectieuse* ..... 09

I. 6 *Bronchite infectieuse* ..... 11

## **Chapitre II : Principales pathologies bactériennes du poulet de chair**

II.1. <i>Colibacillose aviaire</i> .....	12
II.2. <i>Salmonelloses</i> .....	13
II. 3. <i>Coryza infectieux aviaire</i> .....	15
II.4. <i>Pasteurellose aviaire</i> .....	16
II. 5. <i>Chlamydiose aviaire</i> .....	18

## **Chapitre III : Principale pathologie parasitaire du poulet de chair**

III. <i>Coccidiose aviaire</i> .....	20
--------------------------------------	----

### **PARTIE EXPERIMENTALE**

### **PARTIE EXPERIMENTALE**

<i>Objectifs 21</i> .....	23
<i>Matériel &amp; Méthodes</i> .....	
<b>1. Généralités</b> .....	24
<b>2. Conception des bâtiments d'élevage</b> .....	24
<b>3. Equipement des bâtiments d'élevages</b> .....	26
<b>4. Souche</b> .....	29
<b>5. Conduite d'élevage</b> .....	29
<b>8. Prophylaxie</b> .....	30
<i>Résultats &amp; Discussion</i> .....	31
<b>1. Choix de la souche</b> .....	31
<b>2. Conduite d'élevage</b> .....	31

<b>3. Densité.....</b>	<b>32</b>
<b>4. Taux de mortalité .....</b>	<b>32</b>
<b>5. Niveau de remplissage des mangeoires.....</b>	<b>34</b>
<b>6. Consommation d'aliment &amp; Poids Vif .....</b>	<b>35</b>
<b>7. Indice de Consommation .....</b>	<b>36</b>
<b>8. Gain Moyen Quotidien (G.M.Q.) .....</b>	<b>38</b>
<b>9. Bilan pathologique.....</b>	<b>39</b>
<b>CONCLUSION .....</b>	<b>40</b>
<b>RECOMMANDATIONS .....</b>	<b>40</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b>	

## LISTE DES TABLEAUX

<b>Tableau I :</b> Mensurations du bâtiment d'élevage de Larbaa .....	25
<b>Tableau II :</b> Mensurations du bâtiment d'élevage de Khazrouna.....	25
<b>Tableau III :</b> <i>Types d'abreuvoirs dans les deux élevages</i> .....	26
<b>Tableau IV :</b> <i>Dispositions de mangeoire selon âge des animaux</i> .....	26
<b>Tableau V :</b> <i>Types de la litière</i> .....	27
<b>Tableau VI :</b> Températures de chauffage selon l'âge pour les deux élevages. ....	28
<b>Tableau VII :</b> Densité à la 6 <sup>ème</sup> semaine d'âge au niveau des deux élevages .....	30
<b>Tableau VIII:</b> Programme alimentaire en fonction de l'âge pour les deux élevages.....	31
<b>Tableau IX :</b> Plan de prophylaxie médicale. ....	32
<b>Tableau X:</b> Nombre de sujets morts et taux de mortalité au cours de la première semaine d'âge.....	32
<b>Tableau XI :</b> Nombre de sujets morts et taux de mortalité globale .....	33
<b>Tableau XII:</b> Niveau de remplissage des mangeoires .....	34
<b>TableauXIII :</b> Valeur optimale de la consommation et de poids vif .....	35
<b>TableauXIV:</b> Indice de consommation .....	37
<b>Tableau XV:</b> Gaine moyenne quotidienne .....	38

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1</b> : Maladie de Newcastle chez le poulet : troubles nerveux et prostration .....	3
<b>Figure 2</b> : Bourse de Fabricius hémorragique .....	10
<b>Figure 3</b> : Coccidiose caecale .....	21
<b>Figure 4</b> : <i>Bâtiment de l' élevage de larbaa</i> .....	24
<b>Figure 5</b> : Bâtiment de l'élevage de khazrouna .....	25
<b>Figure 6</b> : Abreuvoirs siphonide. ....	26
<b>Figure 7</b> Citerne d'eau. ....	26
<b>Figure 8</b> : Poulets aux mangeoires .....	27
<b>Figure 9</b> : Paille sur sol.....	27
<b>Figure 10</b> : Hauteur normale du radiant par rapport au sol .....	28
<b>Figure 11</b> : Ampoule à incandescence.....	28
<b>Figure 12</b> : Densité des poulets (Elevage de larabaa).....	30
<b>Figure 13</b> : Nombre de sujets morts au cours de la première semaine d'âge .....	33
<b>Figure 14</b> : Nombre de sujets morts par semaine .....	34
<b>Figure 15</b> : Evolution de la consommation d' aliment. ....	36
<b>Figure 16</b> : Evolution du Poids Corporel.....	36
<b>Figure 17</b> : Evolution de l' indice de consommation .....	37
<b>Figure 18</b> : Evolution du Gain Moyen Quotidien. ....	38
<b>Figure 19</b> : Lésion de coccidiose au niveau caecal. ....	39

## LISTE DES ABREVIATIONS

- ATB** : Antibiotique
- APMV1**: Agent *paramyxovirus* de type 1
- B.I** : Bronchite infectieuse
- C.M.V.** : Complexe Miniralo-Vitaminique
- cm** : Centimètre
- E. coli** : Escherichia coli
- E.M.** : Energie Métabolisable
- g** : Gramme
- G.M.Q.** : Gain Moyen Quotidien
- h** : Hauteur
- H** : Heure
- IC** : Indice de consommation
- J** : Jour
- Kg**: Kilogramme
- L** :Litre
- m** : Mètre
- m/s** : Mètre par seconde
- min**: Minute
- ml**: Millilitre
- mm** : Millimètre
- O.I.E.** : Office International des Epizooties
- %** : Pourcentage
- S** : Semaine
- S.** : *Salmonella*

## INTRODUCTION

L'Algérie a connu ces dernières années un véritable boom économique lié au développement extraordinaire du secteur avicole et plus précisément de la filière du poulet de chair.

L'importance de la production avicole a motivé l'état à s'orienter vers une production industrielle organisée en filières, avec une prise en charge de toutes les étapes : de l'accoupage aux produits finis (viande et œufs), l'essentiel en aviculture étant la prévention. Il s'agit d'une somme de détails allant du choix de la souche animale aux normes.

La consommation de la viande blanche ne cesse d'augmenter. Elle est de 11 à 20 Kg par habitant et par an (GOUCEM, 2010). L'augmentation de la demande en viande blanche va de pair avec l'augmentation des risques liés aux pathologies pouvant affecter le poulet de chair. La mauvaise maîtrise des paramètres zootechniques et l'absence de prise en charge effective des mesures prophylactiques en sont les principales raisons.

Notre étude a été réalisée sur deux élevages de poulet de chair situés dans la Wilaya de Blida. Elle s'est basée sur le suivi de ces élevages par l'étude des paramètres zootechniques (en rapport avec la conduite d'élevage) et sanitaires (mesures prophylactiques, constatation des différentes pathologies rencontrées et traitements mis en place).

*PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE*

## Chapitre I

### Principales pathologies virales du poulet de chair

#### I.1. Maladie de Newcastle

##### I.1.1. Définition et Etiologie

La maladie de Newcastle aussi appelée « *Pseudopeste aviaire* », « *Pneumoencéphalite aviaire* » ou « *Maladie de Ranikhet* », est une maladie infectieuse très contagieuse affectant tous les oiseaux, particulièrement les gallinacées. Elle est provoquée par une souche de *Paramyxovirus* de type 1 (APMV1) qui peut affecter au moins 170 espèces d'oiseaux (DEDIER, 2001). Les souches les plus virulentes entraînent une mortalité élevée. Cette maladie réputée contagieuse est inscrite sur la liste A de l'O.I.E. (PECAULT et JESTIN, 2014).

Le génome PMV est codé par 6 protéines de la protéine HN et la protéine F qui possèdent un rôle dans tropisme cellulaire, le pouvoir infectieux et l'induction d'anticorps (ALDOUS et ALEXANDER, 2001).

Quelques mammifères tels que l'homme et le chat peuvent multiplier le virus de façon transitoire (DIDIER, 2001).

##### I.1.2. Symptômes

###### I.1.2.1. Chez le poussin

Les symptômes chez le poussin sont représentés globalement par de la suffocation, une toux, des râles, une incoordination motrice et une paralysie (LAWRENCE *et al.*, 2002).

###### I.1.2.1. Chez l'adulte

Comme chez le poussin, les symptômes sont représentés essentiellement par une toux, des râles et une légère nervosité. On peut distinguer classiquement 4 formes (Fig. 1) :

- *Forme suraiguë* : Avec une atteinte généralisée grave et une mortalité brutale en 1 à 2 jours sur plus de 90% des effectifs.

- *Forme aiguë* : Elle débute par une atteinte généralisée avec abattement, plumage ébouriffé, des œdèmes, une cyanose ou des hémorragies des caroncules, de la crête et des barbillons. Plus tard, il y a apparition de symptômes digestifs (avec souvent une diarrhée verdâtre) et respiratoires catarrhale oculuo-nasale et dyspnée.
- *Formes subaiguë et chronique* : Elles correspondent à l'étalement dans le temps de la forme aiguë avec exacerbation des signes respiratoires. On note fréquemment des complications impliquant les Mycoplasmes, la Colibacillose, la Pasteurellose ou encore la Chlamydie.
- *Forme inapparente* : Il s'agit d'une forme asymptomatique (ALDOUS et ALEXANDER, 2001 ; YOUNG *et al.*, 2002).



**Figure 1:** Maladie de Newcastle chez le poulet : troubles nerveux et prostration (PECAULT et JESTIN, 2014).

### I.1.3. Pathogénie

L'infection débute par une multiplication locale dans les cellules de la porte d'entrée du virus, suivie d'une virémie (apparition du virus dans le sang) puis multiplication du virus dans les formations lymphoïdes. Par la suite, le virus se multiplie dans un ou plusieurs tissus selon le tropisme de la souche avec souvent lésions des parois musculaires. Les souches lentogènes infectent la trachée, les poumons et les sacs aériens et ont un impact sur la production d'œufs (YOUNG *et al.*, 2002).

Le virus disparaît peu à peu du sang et des organes infectés en quelques semaines à quelques mois (ARRY *et al.*, 1997).

### I.1.4. Diagnostic

- *Diagnostic clinique* : Pour les formes suraiguë et aiguë (FERNANDEZ et WHITE, 2011).

- Diagnostic de laboratoire : Le tableau clinique de la maladie de Newcastle peut être très similaire à celui de l'influenza aviaire. C'est pourquoi les analyses de laboratoire sont importantes. La méthode diagnostique de choix est l'isolement viral et la caractérisation ultérieure (O.I.E., 2014). Le diagnostic virologique consiste à inoculer des prélèvements suspects à des œufs embryonnés. Le virus est recherché par agglutination dans le liquide embryonnaire. On confirme l'existence du PMV1 par l'inhibition de hem agglutination avec un sérum spécifique (IHA Test) (ALDOUS et ALEXANDER, 2001).

### **I.1.5. Traitement**

Il n'y a pas de traitement et quand la maladie apparaît dans une zone antérieurement indemne, une politique d'abattage sanitaire est systématiquement appliquée (O.I.E., 2014).

### **I.1.6. Prophylaxie**

#### **I.1.6.1. Prophylaxie sanitaire**

Les mesures sont les suivantes (O.I.E, 2014) :

- Isolement strict ou mise en quarantaine ;
- Abattage dans des conditions décentes de tous les oiseaux infectés et exposés ;
- Nettoyage et désinfection en profondeur des locaux ;
- Elimination appropriée des carcasses ;
- Lutte contre les nuisibles dans les élevages ;
- Dépeuplement suivi par une période de 21 jours sans volailles avant repeuplement ;
- Absence de contact avec les oiseaux dont le statut sanitaire est inconnu ;
- Contrôle de l'accès aux élevages avicoles.

#### **I.1.6.2. Prophylaxie médicale**

La vaccination prophylactique est pratiquée dans presque tous les pays producteurs de volailles à l'échelle industrielle. Les vaccins à virus vivants contenant des souches lentogènes (HITCHNER, LA SOTA et ULSTER) sont administrés durant la période d'élevage. L'utilisation des vaccins à base de la souche LA SOTA est exclusivement réservée aux immunisations de rappel.

## **I.2. Leucoses aviaires**

### **I.2.1. Définition**

Les leucoses aviaires sont un groupe de maladies tumorales du poulet, transmissibles, affectant le système hématopoïétique et provoquant des lésions tumorales, malignes ou bénignes. L'impact est surtout économique, avec des pertes dues à des baisses du gain de poids ou de la production d'œufs. La leucose lymphoïde est la forme la plus observée sur le terrain (GOUCEM, 2010).

### **I.2.2. Etiologie**

Le facteur déterminant est un *Rétrovirus* apparentant au groupe des VLSA (Virus les Leucoses et Sarcome Aviaires). Le génome viral possède deux brins d'ARN monocaténaire :

- Le gène « gag » code pour la synthèse des protéines interne et détermine le groupe antigénique.
- Le gène « Pol » code pour la synthèse de la transcriptase reverse qui permet la conversion de l'ARN viral en ADN (KATZ ET SKALKA, 1988).

### **I.2.3. Epidémiologie**

Le virus de la leucose aviaire a une prévalence mondiale. La transmission est à la fois horizontale par le biais des fèces et de la salive avec une virémie chez les poussins de moins de 5 jours ou une virémie transitoire (poussins plus de 5 jours) et verticale par les œufs (O.I.E., 2014).

### **I.2.4. Pathogénie**

La pénétration du virus se fait par adsorption et endocytose avec libération de l'ARN et synthèse de l'ADN proviral qui pénètre dans le noyau puis s'intègre dans le génome de la cellule infectée (GOUCEM, 2010).

### **I.2.5. Symptômes**

L'incidence maximale de la maladie s'observe à la maturité sexuelle (14 et 30 semaines). Les principaux symptômes sont (GOUCEM, 2010) :

- Crête pâle et cyanosée.
- Hypertrophie du foie et de la rate.
- Abdomen gonflé.
- Emaciation.

- Tumeurs localisées au niveau des reins, des poumons, des gonades, du cœur et de la moelle osseuse.

### **I. 2.6. Diagnostic**

- Le diagnostic est posé après isolement du virus dans le plasma, le sérum, l'albumen (Elisa), l'embryon ou au niveau des tumeurs (GOUCEM, 2010).

### **I.2.7. Prophylaxie:**

il y a les types suivant : (GOUCEM, 2010).

- Thérapie génique ou Génigénétique : transfert de gènes qui codent pour la synthèse des protéines vaccinales à l'intérieur de l'individu.
- Eradication des VLSA après détection du virus dans l'albumen de l'œuf avec élimination des sujets positifs.
- Anticorps monoclonaux dirigés spécifiquement contre le virus exogène

## **I.3. Grippe aviaire**

### **I.3.1. Définition & Etiologie**

La grippe aviaire est une maladie respiratoire très contagieuse affectant de nombreuses espèces d'oiseaux. Elle est due à un virus de la famille des Orthomyxoviridae du genre Influenzavirus A, B, identique à celui de la grippe équine celle de l'homme. À ce jour, toutes les souches hautement pathogènes étaient des virus A appartenant aux sous-types H5 et H7. La grippe H1N1 est causée par un virus de type A. Le virus provient de la souche A/H1N1. En 2004, une souche H5N1 du virus a été médiatisée en raison de sa dangerosité et de sa transmissibilité à l'homme.

(PACHA, 2010).

Le virus de la grippe aviaire est un virus à ARN. Il possède à sa surface une hémagglutinine (YOUNG *et al.*, 2002). Les antigènes de surface diffèrent d'une souche à l'autre d'où la distinction des sous types H (H3-Hm) et N (N3-N9).

Le virus peut subir des mutations génétiques (mutation, recombinaison) avec un temps de transformation rapide (ALDOUS et ALEXANDER, 2001).

### **I.3.2. Symptômes**

- Hyperthermie.

- Perte d'appétit.
- Cyanose de la crête et du barbillon.
- La forme aiguë se manifeste par une indigestion, des problèmes respiratoires, digestifs et nerveux avec des œdèmes sous cutanés.
- Forte mortalité (PACHA, 2010).

### **I.3.3. Diagnostic**

Le diagnostic passe obligatoirement par un prélèvement sur une carcasse fraîche avec nécropsie de la trachée, de l'intestin et de la rate et inoculation du virus à des œufs embryonnés par voie allantoïdienne. Le virus est recherché par la mise en évidence d'hémagglutinine HA (YOUNG *et al.*, 2002).

### **I.3.4. Traitement**

Il n'existe aucun traitement.

### **I.3.5. Prophylaxie**

#### **I.3.6.1. Prophylaxie sanitaire :**

basé sur(O.I.E., 2014).

- Empêcher le contact entre les volailles et les oiseaux sauvages, notamment les oiseaux aquatiques.
- Non introduction dans les élevages d'oiseaux dont l'état sanitaire n'est pas connu.
- Surveillance des contacts avec les personnes.
- Procédures de nettoyage et de désinfection correctes
- En cas de foyer :
  - Abattage de tous les oiseaux.
  - Élimination des carcasses et de tous les produits d'origine animale.
  - Nettoyage et désinfection.
  - Respect d'un délai de 21 jours avant l'introduction de nouveaux oiseaux .

#### **I.3.6.2. Prophylaxie médicale**

Avant, on conseillait de ne pas vacciner contre la peste aviaire, car certains individus peuvent être contaminés et disséminer des virus virulents malgré la vaccination. Cependant, lors des épisodes

récents survenus au Pakistan et au Mexique, des vaccins à virus inactivés ont été utilisés pour combattre rapidement la propagation de la maladie (O.I.E., 2014).

#### **I.4. Laryngotrachéite Infectieuse**

##### **I.4.1. Définition**

Maladie contagieuse provoquée par une *Herpesvirus* à tropisme respiratoire. L'importance économique de cette maladie est lourde (ALDOUS et ALEXANDER, 2001).

##### **I.4.2. Etiologie**

*Herpesvirus* appartenant à la famille de *Herpesviridae* (virus à ADN). Le virus peut être cultivé dans des œufs embryonnés de poulet.

Il est détruit par la lumière et une température supérieure à 56°C et il ne résiste pas aux antiseptiques habituels (ALDOUS et ALEXANDER, 2001).

##### **I.4.3. Symptômes**

La période d'incubation est de 6 à 11 jours. On distingue 3 formes (SHANE, 2002) :

- Forme aiguë : avec fièvre, anorexie, hémorragies, cyanose et mycose de la crête et dyspnée. La mort survient après 2 à 4 jours dans 70% des cas.
- Forme subaiguë : elle est caractérisée par une expiration accélérée et une synovite. La mortalité peut dépasser les 15%.
- Forme chronique : avec faiblesse et anémie.

##### **I.4.4. Diagnostic**

Il est basé sur une enquête épidémiologique portant sur l'expression clinique de la voie respiratoire. Dans un élevage, l'apparition de détresse respiratoire, avec expectorations sanguinolentes et mortalité, est révélatrice de la laryngotrachéite infectieuse. Du mucus sanguinolent et un exsudat caséux sont mis en évidence dans le larynx et la trachée.

- Le diagnostic de certitude est basé sur : (SHANE, 2002).
- L'isolement du virus à partir du larynx, de la trachée ou des poumons et inoculé à des embryons. Les signes cliniques apparaissent 3 à 5 jours après l'inoculation.
- L'immunofluorescence.
- La méthode ELISA

### **I.4.5. Traitement ET Prophylaxie**

Il n'y a aucun traitement à la maladie.

Les vaccins vivants atténués sont administrés aux poussins dès l'âge de 1 à 3 jours, mais plus souvent à l'âge de 3 à 18 semaines. Le rappel vaccinal est réalisé aux environs de 18 semaines.

La vaccination est pratiquée par administration d'une goutte dans l'œil chez le poussin ou vaccination dans l'eau de boisson chez les oiseaux de tout âge (SHANE, 2002).

### **I.5. Maladie de Gumboro**

#### **I.5.1. Définition**

La maladie de Gumboro encore appelée la *Bursite Infectieuse* est due à un *Birnavirus* de sérotype 1. On peut distinguer des souches virales classiques et des souches variantes. Le virus est très stable et il est très difficile de l'éradiquer d'une exploitation infectée (YOUNG et al, 2002)

#### **I.5.2. Transmission**

Le virus de la maladie de Gumboro est très contagieux et se propage facilement d'un oiseau à l'autre par les fientes. Les vêtements et le matériel contaminés assurent la transmission d'une exploitation à l'autre (YOUNG et ROBYN, 2002).

#### **I.5.3. Espèces atteintes**

Les poulets sont les hôtes naturels du virus. Les dindes peuvent également héberger le virus sans exprimer de symptômes (YOUNG et ROBYN, 2002).

#### **I.5.4. Symptômes**

Dans sa forme clinique, la bursite infectieuse survient généralement chez les oiseaux âgés de 3 à 8 semaines. Les sujets malades sont apathiques et se blottissent les uns contre les autres. La mortalité est variable. Les nouveaux cas de maladie de Gumboro se traduisent par un taux de mortalité de 5 à 10% mais ce dernier peut atteindre 60%, en fonction du pouvoir pathogène de la souche en cause.

La forme subclinique induite par l'action immunosuppressive du virus de la bursite infectieuse est importante sur le plan économique. Les maladies liées à la maladie de Gumboro comme

l'hépatite à inclusions sont plus fréquentes chez ces oiseaux. Chez le poulet de chair, cette forme de la maladie se traduit par de mauvaises performances, avec des gains de poids plus faibles et des indices de consommation plus élevés (YOUNG et ROBYN, 2002).



**Figure 2 :** Bourse de Fabricius hémorragique (NOBIVET, 2014).

### **I.5.5. Diagnostic**

Dans la forme aiguë, la bourse de Fabricius est hypertrophiée et gélatineuse, parfois même hémorragique. On peut observer également des hémorragies musculaires et des reins décolorés.

L'infection par des souches variantes s'accompagne généralement d'une atrophie rapide de la bourse en 24-48 heures sans signes caractéristiques de la maladie de Gumboro. De même, dans les cas chroniques, la bourse est atrophiée. La destruction de la bourse est visible à l'examen histologique. La réduction du nombre des globules blancs (lymphocytes) se traduit par une diminution de la réponse immunitaire et par une baisse de la résistance des oiseaux à d'autres infections. Les symptômes et lésions orientent vers le diagnostic de la bursite infectieuse. (BHATTACHARJEE *et al.*, 1994).

### **I.5.6. Traitement et prophylaxie**

Il n'existe pas de traitement de la bursite infectieuse. La vaccination des reproducteurs parentaux et des jeunes poussins représente la meilleure prévention. L'induction d'une immunité maternelle élevée chez les poussins issus de reproducteurs vaccinés suivie d'une vaccination avec des vaccins vivants est la méthode la plus efficace de prophylaxie de la bursite infectieuse chez le poulet. (BHATTACHARJEE *et al.*, 1994)

## **I.6. Bronchite infectieuse (B.I.)**

### **I.6.1. Définition**

La B.I est une maladie infectieuse contagieuse due à un coronavirus dont il existe plusieurs sérotypes et variants. Seuls les Gallus sont sensibles au virus de la B.I. Le virus est transmis entre oiseaux par voie aérienne. Cette même voie peut intervenir dans la transmission d'un bâtiment à l'autre et même d'une exploitation à l'autre (O.I.E., 2005).

### **I.6.2. Symptômes**

Chez le poulet, l'infection par le virus de la B.I. induit des problèmes respiratoires ou rénaux (B.I. néphropathogène). Chez les oiseaux plus âgés, la B.I. n'entraîne pas de mortalité. La ponte connaît une baisse considérable, les œufs sont déformés, et la coquille décolorée et fragile. (BHATTACHARJEE, 1994).

### **I.6.3. Lésions**

- Mucus et congestion dans la trachée.
- Mousse dans les sacs aériens des poulets plus âgés.
- Chez les jeunes poussins, la présence d'un bouchon caséux jaune au niveau de la bifurcation trachéale signe l'infection par le virus B.I. (BHATTACHARJEE .1994).

### **I.6.4. Diagnostic**

Trois groupes de facteurs sont à considérer :

- ✓ Le tableau clinique, y compris les observations *post mortem*.
- ✓ L'isolement du virus au laboratoire.
- ✓ L'élévation du titre en anticorps lorsque le sérum est testé à l'égard d'une souche connue du virus de la B.I. (BHATTACHARJEE ,1994).

### **I.6.5. Traitement ET Prophylaxie**

Il n'existe pas de traitement de la bronchite infectieuse. Il convient de prévenir ou de traiter les surinfections bactériennes par des antibiotiques. La prophylaxie vaccinale est la meilleure méthode de lutte contre la maladie (BHATTACHARJEE, 1994).

## Chapitre II

### Principales pathologies bactériennes du poulet de chair

#### II.1. Colibacillose aviaire

##### II.1.1. Définition & Etiologie

La colibacillose aviaire est une maladie infectieuse très répandue dans le monde, commune à plusieurs espèces d'oiseaux. Elle s'exprime par deux formes : septicémique et granulomateuse. Elle est due à différents sérotypes d'*Escherichia coli*. Les sérotypes les plus pathogènes pour les oiseaux sont O2K1, O78K80 et O1K (EUZEBY, 1987).

##### II.1.2. Pathogénie

Au cours de la première semaine de leur vie, les sujets sont plus sensibles aux coliseptécémies. Les principales sources d'infection sont représentées par les oiseaux malades qui éliminent de grandes quantités de colibacilles dans les matières fécales (FROBISHER et FUERST, 1995).

La transmission de l'infection se fait par voie aérienne ou digestive par l'intermédiaire de l'eau potable. La transmission verticale est aussi possible : l'ovaire ou l'oviducte infectent les œufs qui à leur tour contaminent l'environnement lors du processus d'éclosion. La maladie est favorisée par une humidité élevée, une concentration d'ammoniac élevée, une forte densité et par le stress et la vaccination. Ces facteurs influent sur l'épithélium des voies respiratoires supérieures et provoquent dans certains cas une immunosuppression (STORDEUR et MAINIL, 2002).

##### II.1.3. Symptômes

- **Forme aiguë** : Elle affecte surtout les poulets âgés de 3 semaines. Elle se manifeste par des troubles respiratoires (inflammation oculo-nasale et dyspnée), une hyperthermie, une perte d'appétit, des plumes ébouriffées, de la diarrhée verte, une perte de poids et la mort en quelques jours. Les lésions sont caractérisées par une inflammation séro-fibrineuse du péricarde, une congestion et un dépôt de fibrine sur le foie ainsi qu'une hypertrophie de la rate. Un exsudat séreux ou séro-fibrineux est retrouvé dans la cavité abdominale.

- Forme subaiguë : Les manifestations cliniques sont les éternuements, une inflammation catarrhale des séreuses oculo-nasales, de la toux, une dyspnée et parfois une déformation du sinus infra-orbital. La morbidité est importante et la mortalité est de 10 à 15% .
- Forme chronique : Elle se manifeste par des lésions de colisepticémie, une salpingite et une entérite. Parfois même une localisation au niveau des barbillons avec des œdèmes et une nécrose (MOUSTARDIER . G, 1968).

#### II. 1.4. Diagnostic

Il est fondé sur les symptômes cliniques associés à l'isolement et l'identification des souches d'*E. coli* au laboratoire. Le diagnostic différentiel se fait avec le Choléra Aviaire, la Salmonellose, la Tuberculose et la Leucose en se basant sur l'examen de laboratoire (FROBISHER et FUERST, 2003)

#### II.1.5. Traitement

Il est à base d'antibiotiques administrés dans l'alimentation pendant 4 à 5 jours, ou dans l'eau potable pendant 10 jours. Les fluoroquinolones peuvent être indiquées, leur utilisation entraîne une réduction des pertes mais ne permet pas d'éliminer totalement l'infection (MOUSTARDIER, 1968).

#### II.1.6. Prophylaxie

- Améliorer l'hygiène du bâtiment d'élevage et de ces alentours.
- Réchauffer soigneusement les restes alimentaires et les plats cuisinés avant consommation.
- Après la manipulation d'aliments non cuits, se laver les mains et nettoyer les ustensiles de cuisine qui ont été en contact avec ces aliments (SHANE, 2002).

### II.2. Salmonelloses aviaires

#### II.2.1. Définition

La salmonellose est une maladie zoonotique commune à l'homme et à de nombreux animaux. La bactérie responsable appartient au genre *Salmonella* dont il existe de nombreux sérotypes. Les salmonelles sont des germes opportunistes appartenant à la famille des entérobactéries. Elles provoquent des gastroentérites par intoxication alimentaire, typhoïdes et paratyphoïdes.

Ce sont des bacilles à Gram négatif, mobiles dans toutes les directions grâce à des flagelles, aéroanaérobies facultatifs (HARTWICK H et GERBER. 1997).

### II.2.2. Etiologie

La salmonellose est une maladie bactérienne causée par des espèces de *Salmonella*. De nombreuses espèces et sérotypes différents sont responsables de salmonellose chez la volaille, les animaux en général et l'homme. Les plus importantes sont: *Salmonella enteritidis*, *S. typhimurium*, *S. pullorum gallinarum*. La transmission se fait par contamination verticale (des reproducteurs aux issues : par l'œuf pour *S. enteritidis* notamment) et par transmission horizontale. La persistance des salmonelles est très grande (plusieurs mois sur une surface propre) et on les retrouve partout (germes ubiquitaires) (HARTWICK H et GERBER. 1997).

### II.2.3. Symptômes

Les sujets de moins de deux semaines infectés par *S. enteritidis* et *S. typhimurium* présentent des symptômes non spécifiques : diarrhée, apathie et plumes ébouriffées.

Les poulets peuvent être porteurs sains et disséminer ainsi les salmonelles. L'excrétion est réactivée notamment à l'occasion d'un stress. Les salmonelles sont responsables chez l'homme de toxi-infections alimentaires qui peuvent être graves et qui justifient les mesures réglementaires importantes prise pour assainir les troupeaux en filière avicole notamment (MARRAY, 2002).

### II.2.4. Diagnostic

Il se fait essentiellement par isolement des salmonelles après prélèvements sur les organes atteints ou à l'aide de prélèvements d'environnement (MARRAY, 2002).

### II.2.5. Traitement ET Prophylaxie

Un traitement antibiotique permet de limiter les conséquences des symptômes. C'est cependant par des mesures de sécurité sanitaires à tous les niveaux de la filière, associées à une vaccination que la lutte contre les salmonelles et le portage des salmonelles est le plus efficace. L'objectif de la lutte contre les salmonelles en filière avicoles est la prévention des toxi-infections alimentaires par l'intermédiaire des produits avicoles (MARRAY, 2002).

### **II.3. Coryza Infectieux aviaire**

#### **II.3.1. Définition**

La maladie se caractérise cliniquement par une affection occulo-nasale et une inflammation des sinus au niveau sous-orbitaire. La maladie a été découverte en 1920 et l'agent causal a été isolé en 1923 (MINORE, 1972).

#### **II.3.2. Etiologie**

Le Coryza Infectieux aviaire est dû à *Haemophilus gallinarum*, coccobacille à Gram négatif dont trois sérotypes sont décrits. Le germe est sensible à la plupart des antibiotiques dont les sulfamides (MINORE, 1972).

#### **II.3.3. Pathogénie**

Les sujets de quatre semaines sont plus réceptifs et l'incidence maximale survient chez les sujets de 3 à 8 mois. Les sources d'infection sont les oiseaux et les porteurs sains. Les voies de contamination sont respiratoires et digestives. La multiplication des germes a lieu au niveau du nez, des sinus et des yeux avec une inflammation catarrhale. L'élimination se fait par les sécrétions nasales. La morbidité peut atteindre 70 à 90%. L'incidence de la maladie est particulièrement importante en saisons froides et humides (FRODISHER, 2003).

#### **II.3.4. Symptômes**

La période d'incubation dure 1 à 7 jours. Des sécrétions séreuses (suite à une inflammation de la muqueuse nasale) se produisent et deviennent purulentes avec obstruction des narines. L'oiseau respire en ouvrant le bec. Une sinusite s'en suit et la tête est alors déformée ( FROBISHER M.et FUERST R. 1995).

#### **II.3.5. Diagnostic**

Le diagnostic est déterminé par les données cliniques et bactériologiques.

L'infection peut être reproduite après inoculations intra-sinusale d'exsudats d'oiseaux malades. Au bout de 1 à 3 jours, la détection des anticorps se fait par agglutination ou diffusion en gélose ( FROBISHER M.et FUERST R. 1995).

### II.3.6. Traitement

L'association de sulfamides et de tétracyclines dans l'eau de boisson donne de bons résultats. Il faut cependant tenir compte des délais d'attente afin d'éviter le risque de passage des résidus dans les œufs ( FROBISHER M.et FUERST R. 1995).

### II.3.7. Prophylaxie

Elle repose sur l'application des mesures de biosécurité dans les troupeaux présentant des risques de contamination et la vaccination avec une souche inactivée (MINOR, 1972).

## II.4. Pasteurellose aviaire

### II.4.1. Définition

La pasteurellose est une maladie infectieuse, affectant de nombreuses espèces d'oiseaux, due à *Pasteurella multocida*. Elle doit son nom à Louis Pasteur qui a précisé les caractéristiques du germe en cause, lequel avait été découvert dès 1879 par Toussaint. On rencontre la maladie dans le monde entier sous forme sporadique ou enzootique, aiguë ou chronique (GUERIN et BOISSIEU, 2005).

### II.4.2. Pathogénie

*Pasteurella multocida* est une bactérie Gram négatif, immobile, capsulée, à localisation extracellulaire. La structure antigénique de la bactérie est complexe. Elle est composée d'un antigène capsulaire (Antigène K), qui masque l'antigène de paroi ou antigène somatique (Antigène O). La bactérie est très sensible aux ultraviolets, à la dessiccation, aux désinfectants usuels, et ne résiste que quelques jours en milieu extérieur. La classification est complexe. La classification de Carter distingue 4 types d'antigènes K : A, B, C et D (A étant la plus fréquente en aviculture). L'antigène O permet de classer les pasteurelles sous différents sérotypes, variables selon les classifications. Selon la classification de Namioka, l'antigène O compte 12 sérotypes et on classe ainsi la pasteurelle selon la combinaison des sérotypes capsulaire et somatique. La classification de Heddleston, largement répandue, distingue 16 sérotypes, mais ne montre aucune concordance avec la classification Namioka qui est plutôt de type humoral (GUERIN et BOISSIEU, 2005).

#### II.4.4. Symptômes

Il ya 3 forme : (GUERIN et BOISSIEU, 2005).

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

#### II.4.5. Diagnostic

##### II.4.5.1. Diagnostic clinique

Le diagnostic clinique reste difficile. La maladie peut être suspectée lorsqu'une mortalité forte et subite atteint plusieurs espèces dans un élevage, surtout lorsque les palmipèdes sont atteints en premier. L'autopsie ne peut pas apporter la confirmation, même lors de l'observation de piquetés sur le foie, associés aux lésions cardiaques et intestinales (GUERIN et BOISSIEU, 2005).

##### II.4.5.2. Diagnostic de laboratoire

*P. multocida* peut être isolée à partir de la moelle osseuse, du foie, du sang cardiaque et des cavités nasales. Un antibiogramme est souvent nécessaire.

Les examens sérologiques (ELISA) ont un intérêt limité. Ils sont tout au plus indiqués pour effectuer un suivi « grossier » de la réponse vaccinale (GUERIN et BOISSIEU, 2005).

#### II.4.6. Traitement

Le traitement est efficace dans la forme aiguë, mais il est décevant lors des formes chroniques et trop tardif lors de formes suraiguës. Le traitement est basé sur antibiothérapie en s'appuyant

sur un antibiogramme, associée à des vitamines (A, B et C). On utilisera les quinolones principalement, la spectinomycine ou l'amoxicilline (GUERIN et BOISSIEU, 2005).

## **II.5. Chlamydiose aviaire**

### **II.5.1. Définition**

La chlamydiose aviaire est une zoonose infectieuse, contagieuse provoquée par une *Chlamydia psittaci*, très réponde dans l'avifaune sauvage et domestique (ANDRE, 1994 ; DEDIER. V. 2001).

### **II.5.2. Pathogénie**

La bactérie présente un tropisme préférentiel pour les cellules à épithélium cylindrique, essentiellement celles des muqueuses respiratoires et digestives. Elle s'attache aux microvillosités de la surface apicale de la cellule hôte qui génère des invaginations de sa membrane plasmatique (ANDRE, 1994 ; DEDIER. V 2001).

### **II.5.3 Symptômes**

- Forme suraiguë : Elle est plus particulièrement observée chez les jeunes oiseaux et les petits exotiques. La mort survient en quelques heures sans signes particuliers préalables.
- Forme aiguë : L'oiseau est abattu, se tient en " boule" et présente une forte hyperthermie. Il tient les ailes plus ou moins pendantes.
- Formes subaiguë et chronique : On n'observe aucun des symptômes précédemment décrits ou alors essentiellement des troubles respiratoires : dyspnée, toux, râles, éternuements et jetage nasal (ANDRE, 1994).

### **II.5.4. Diagnostic**

Le diagnostic clinique est difficile à établir. Il convient de procéder à une collecte de l'anamnèse la plus objective possible : espèce, lieu et période d'acquisition, provenance de l'oiseau, traitement antérieurs connus, conditions d'hébergement et antécédents pathologiques (ANDRE, 1994).

### **II.5.6. Traitement**

Le traitement consiste en l'administration de Tétracyclines, mais il est sans intérêt si l'antibiotique est distribué dans l'eau de boisson, car sa concentration est insuffisante. Il est donc

nécessaire de le distribuer dans un aliment supplémenté et de poursuivre le traitement pendant au moins 15 jours (ANDRE, 1994).

### **5.6. Prophylaxie**

Un vaccin efficace sera certainement difficile à réaliser, en raison des variations antigéniques dépendantes des différentes souches chlamydiennes. Il sera nécessaire d'associer les diverses classes d'anticorps : IgA, IgM et IgG (ANDRE, 1994).

### Chapitre III

#### Principale pathologie parasitaire du poulet de chair

#### III. Coccidiose aviaire

##### III.1. Définition

La coccidiose est une maladie parasitaire, infectieuse, transmissible et contagieuse. Elle ne présente aucun risque pour la santé humaine. Les coccidies se logent dans les cellules épithéliales de la muqueuse de intestin grêle et la muqueuse caecale entraînant leur destruction et des lésions des tissus profond (HAMMOND, 1973).

##### III.2. Etiologie

La coccidiose est provoquée par des protozoaires, parasites unicellulaires. Chez le poulet, il existe 9 espèces différentes de coccidies.

Les fientes infestées contenant des ookystes de coccidies sont les sources de contamination majeures. La période prépatente dure de 4 à 6 jours (BOISSIEU et GUERIN, 2007).

##### III.3. Symptômes ET Lésions

Les coccidies peuvent être divisées en 2 groupes, selon le siège des lésions :

- Coccidiose caecale : Elle est due principalement à *Eimeria tenella*. Cette forme atteint les poulets jusqu'à l'âge de 12 semaines. La mortalité peut atteindre 50%. Les oiseaux infestés présentent de l'apathie, des fientes sanguinolentes, une crête pâle et de l'anorexie. L'examen au laboratoire révèle des hémorragies dans la paroi caecale (Fig. 3).
- Coccidiose intestinale : Cette forme est provoquée par :
  - ✓ *Eimeria acervulina* : Les oiseaux infectés présentent une perte de poids, leur crête se recroqueville et la ponte chute ou stoppe. L'autopsie montre les lésions hémorragiques sur la partie supérieure de l'intestin, parfois associées à des taches grises ou blanchâtres.
  - ✓ *Eimeria brunetti* : Espèce très pathogène pouvant affecter les oiseaux de plus de 8 semaines . Dans les infestations sévères, la mortalité peut être élevée. Les

oiseaux atteints présentent une émaciation et de la diarrhée. a l'autopsie, on observe des matières caséuses blanchâtres dans la lumière de la portion inférieure de l'intestin et du rectum. Caeca et cloaque sont enflammés. La paroi intestinale est épaissie.

- ✓ *Eimeria maxima* : La mortalité est généralement faible. Les symptômes sont : diarrhée, perte de poids, chute de ponte et fientes hémorragiques. a l'autopsie, la portion inférieure de l'intestin grêle est dilatée et la paroi est épaissie, la lumière de l'intestin est remplie de mucus épais, de couleur grisâtre, brunâtre ou rosâtre.
- ✓ *Eimeria necatrix* : L'infestation par ce parasite hautement pathogène peut se traduire par l'apparition de la coccidiose en 2 phases cliniques. Dans la phase aiguë, la mortalité peut être élevée dans la semaine suivant l'infestation. Dans la phase chronique, les fientes sont hémorragiques, les oiseaux sont apathiques et perdent du poids, la ponte chute. A l'autopsie, des lésions hémorragiques sont observées, dans la portion moyenne de l'intestin. Avant d'être ouvert, l'intestin apparaît piqueté de zones blanches (schizontes) mêlées à des points rouges brillants ou ternes hémorragiques (BOISSIEU et GUERIN, 2007 ; TRIKI, 2012).

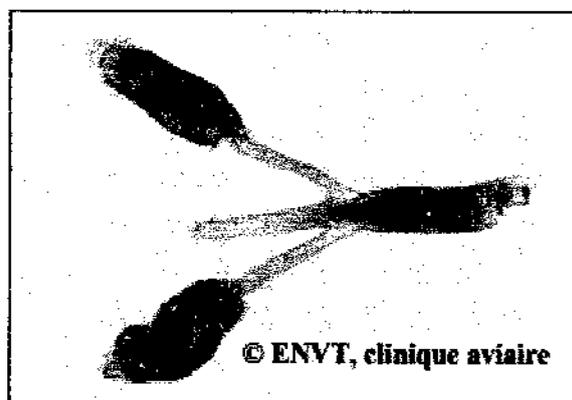


Figure 3 : Coccidiose caecale (BOISSIEU et GUERIN, 2007).

#### III.4. Diagnostic

Le diagnostic est aisé pour les forme aiguës après autopsie, examen lésionnel et examen microscopique et peut se faire grâce a l' indice lésionnel de Johanssen et Reid (ARRY . 1997).

### **III.5. Traitement**

Le traitement fait appel à des anticoccidiens, des produits de synthèse ou des ionophores dans l'eau ou l'alimentation (RIDE, 1990 ; BOISSIEU et GUERIN, 2007).

### **III.6. Prophylaxie**

#### **III.6.1. Prophylaxie médicale**

La prévention fait appel à l'utilisation d'anticoccidiens en additifs ou à la vaccination. Chez le poulet de chair : utilisation de la même molécule tout le long du lot (continu), ou 2 molécules utilisées en suivant dans une même bande (programme navette ou « dual » ou « shuttle »), ou changement d'anticoccidien au bout d'un certain nombre de bandes (programme rotation).

La prévention passe aussi par l'utilisation de vaccins vivants sont basés sur des souches précoces des espèces majeures de coccidies. Les souches dites « précoces » ont la particularité de se différencier rapidement en gamontes mâles ou femelles, après un faible nombre de cycles de division asexuée (schizogonie) : les cycles parasitaires peuvent donc s'opérer et générer une réponse immunitaire locale, sans occasionner de lésions significatives de la muqueuse digestive (BOISSIEU et GUERIN, 2007).

#### **III.6.2. Prophylaxie sanitaire**

La biosécurité en élevage est le seul moyen de limiter le risque d'infestation ou du moins, de le maintenir sous un seuil d'équilibre :( BOISSIEU et GUERIN, 2007).

- ✓ Le contrôle des entrées d'oocystes depuis l'extérieur du bâtiment permet de limiter la contamination de l'environnement des oiseaux : bottes, tenue spécifique au bâtiment, pédiluve, accès propre et bétonné, contrôle des animaux sauvages, limitation des visites.
- ✓ Un bon protocole de nettoyage et désinfection en fin de lot permet d'éliminer les coccidies en fin d'élevage et de démarrer un nouveau lot avec une faible pression parasitaire. La désinfection seule n'a pas d'effet sur les ookystes.
- ✓ La limitation du contact entre les oiseaux et les oocystes présents dans les matières fécales permet de rompre le cycle parasitaire.
- ✓ Le suivi sanitaire des oiseaux est important : les coccidies sont des parasites opportunistes qui profitent de l'affaiblissement des oiseaux pour infester l'hôte .

***PARTIE EXPERIMENTALE***

*Objectifs*

Notre étude a été réalisée sur deux élevages de poulet de chair situés dans la Wilaya de Blida. Elle s'est basée sur le suivi de ces élevages, l'étude des paramètres zootechniques, la récolte des informations relatives à la conduite d'élevage, la constatation des différentes pathologies rencontrées ainsi que les traitements mis en place.

L'objectif de ce travail est d'évaluer les différents facteurs zootechniques et sanitaires qui influencent la production en élevage de poulet de chair dans la Wilaya de Blida et de préconiser les recommandations qui s'imposent.

## *Matériel & Méthodes*

## **1. Généralités**

### **1.1. Elevage de Larbaa**

Le premier élevage de poulet de chair que nous avons suivi est considéré comme traditionnel, situé en zone rurale isolée. Il est localisé dans le village de commune de Larbaa, située au nord-est de la wilaya de Blida. Son chef-lieu est situé à 25 km au sud-est d'Alger et à 34 km au nord-est de Blida. Le climat est Méditerranéen semi-continentale, sec et chaud en été et froid et humide en hiver.

Le suivi de cet élevage s'est déroulé de la période du 12 Janvier au 10 Mars 2014.

### **1.2. Elevage de Khazrouna**

Le deuxième élevage de poulet de chair est lui aussi traditionnel, situé en zone rurale isolée, dans la commune de Beni Marek, plus précisément au niveau de la localité de Khazrouna située à 15 km environ à l'est de la Wilaya de Blida. Le climat est Méditerranéen semi-continentale.

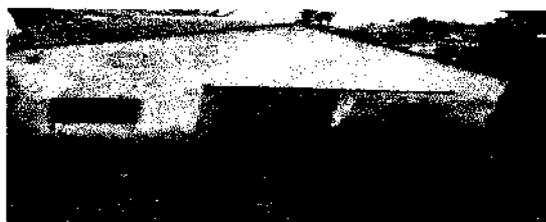
Le suivi de cet élevage s'est déroulé de la période du 25 Février 2014 au 15 Avril 2014.

## **2. Conception des bâtiments d'élevage**

### **2.1. Elevage de Larbaa**

Il s'agit d'un bâtiment de type traditionnel (Fig. 4) non clôturé et par conséquent sans rotolue, orienté selon un axe nord-sud.

Les mensurations du bâtiment sont rapportées dans le tableau I.



**Figure 4:** Bâtiment de l'élevage Larbaa.

**Tableau I :** Mensurations du bâtiment d'élevage de Larbaa.

Hauteur (m)	Largeur	Longueur
6	10	80

La toiture est en tôle galvanisée à double pente à angle de 30°, permettant la réflexion de la lumière et la réduction de la conductivité de la chaleur. Une gouttière permet l'évacuation des eaux pluviales.

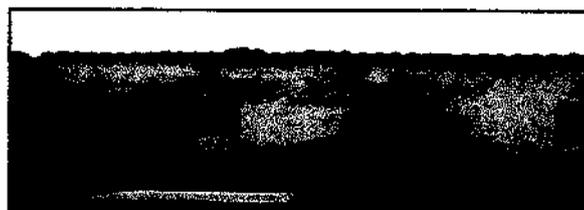
Le bâtiment comporte une porte devant laquelle est placé un pédiluve contenant une solution désinfectante et dix fenêtres de chaque côté.

Les murs sont en briques cimentés recouverts d'une couche de chaux.

## 2.2. Elevage de Khazrouna

Il s'agit d'un bâtiment de type traditionnel (Fig. 5) non clôturé et par conséquent sans rotolue, orienté selon un axe nord – sud.

Les mensurations du bâtiment sont rapportées dans le tableau II.

**Figure 5:** Bâtiment de l'élevage de Khazrouna**Tableau II :** Mensurations du bâtiment d'élevage de Khazrouna

Hauteur (m)	Largeur	Longueur
5	5	20

La toiture est en tôle ondulée à double pente à angle de 30°, permettant la réflexion de la lumière et la réduction de la conductivité de la chaleur. Une gouttière permet l'évacuation des eaux pluviales.

Les murs sont en briques cimentés recouverts d'une couche de chaux.

Le bâtiment comporte une porte devant laquelle est placé un pédiluve contenant une solution désinfectante et quatre fenêtres de chaque côté.

### 3. Equipement des bâtiments d'élevages

#### 3.1 Abreuvoirs

Deux types d'abreuvoir à remplissage manuel ont été retrouvés dans les deux élevages (Fig. 6 et Tableau III). L'eau de boisson provient d'une citerne d'eau disposée à l'extérieur du bâtiment (Fig. 7), approvisionnée chaque semaine en eau de source.



Figure 6 : Abreuvoirs siphoniques.

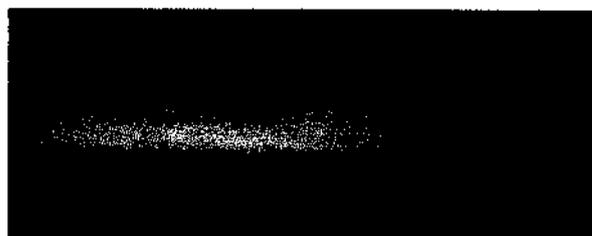


Figure 7 : Citerne d'eau.

Tableau III : Types d'abreuvoirs au niveau des deux élevages.

Abreuvoir linéaire	Longueur de 1,5 m pour 150 à 180 poussins
Abreuvoir siphonique (circulaire)	Pour 50 à 60 poussins

#### 3.2. Mangeoires

Les mangeoires sont disposées selon âge des animaux (Tableau IV et Fig. 8).

Tableau IV : Dispositions des mangeoires selon l'âge des animaux.

J1 à J20	10 mangeoires pour 400 poussins
3 <sup>ème</sup> semaine d'âge	15 mangeoires pour 400 poussins

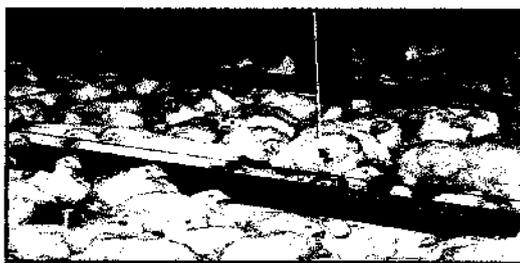


Figure 8 : Poulets aux mangeoires.

### 3.3. Litière

L'élevage est mené au sol sur une litière en copeau de bois (Elevage de Larbaa), ou en paille (Elevage de Khazrouna) (Fig. 9 et Tableau V).



Figure 9 : Paille sur sol.

Tableau V : Litière utilisée dans les deux élevages.

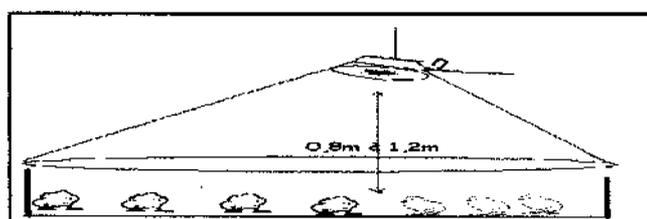
Elevage	Type de litière	Epaisseur de la litière (cm)
Elevage de Larbaa	Copeaux de bois	4 à 5
Elevage de Khazrouna	Paille	6 à 7

### 3.4. Paramètres d'ambiance

#### 3.4.1. Chauffage

Le chauffage des bâtiments est assuré par 20 éleveuses à gaz placées à (Fig. 10) :

1. 2 m pour l'élevage de Larbaa.
2. 1,2 m pour l'élevage de Khazrouna.



**Figure 10 : Hauteur normale du radiant par rapport au sol  
(Guide d'Élevage ISA F15, 2014).**

Pour les deux élevages, la température de démarrage devrait être comprise entre 28 à 35°C et abaissée progressivement pour atteindre 20 à 24°C à l'abattage (Guide d'Élevage ISA F15, 2014) (Tableau VI).

**Tableau VI : Températures de chauffage selon l'âge pour les deux élevages.**

Age (semaine)	S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8
Température (°C)	34	32	30	32	29	24	25	21

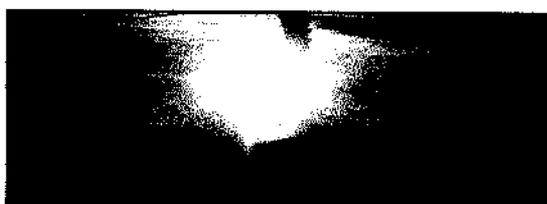
### 3.4.2. Eclairage

L'éclairage est assuré par (Fig. 11) :

1. 30 ampoules à incandescence de 60 watts.
2. 08 ampoules à incandescence de 60 watts.

L'intensité d'éclairage est élevée pendant la première semaine 3w par m<sup>2</sup> puis commence à diminuer de 0,5w / m<sup>2</sup> jusqu'à l'abattage.

Au démarrage, la durée d'éclairage est comprise entre 23 et 24 heures.



**Figure 11 : Ampoule à incandescence.**

### 3.4.3. Hygrométrie

L'Hygrométrie est idéale et est de 70%. L'augmentation de l'hygromètre favorise la multiplication des germes.

### 3.4.4. Ventilation

Il y a deux types de ventilations :

Statique : Assurée par la porte et les fenêtres

Dynamique : Assurée par des ventilateurs au nombre de 8 au niveau de l'élevage de Larbaa.

## 4. Souche

Pour les deux élevages, l'étude a porté sur des poussins de souche « *ISA F15* », d'un jour d'âge, non sexés, acquis du couvoir de l'O.R.A.C. (Office Régional de l'Aviculture du Centre). Cette souche est caractérisée par une grande résistance et une croissance rapide.

Le nombre de poussins réceptionnés était de :

1. 8 196 pour l'élevage de Larbaa.
2. 1 246 Pour l'élevage de Khazrouna.

## 5. Conduite d'élevage

### 5.1. Préparation du bâtiment d'élevage

Avant l'arrivée des poussins, la salle d'élevage est vidée de tout le matériel d'élevage, et fait l'objet d'une décontamination consistant à faire un lavage et un trempage à l'hypochlorite, puis un rinçage à grande eau, suivi d'une désinfection à l'aide de *Biocid 30* et enfin un vide sanitaire.

La veille de l'arrivée des poussins, la litière et les équipements d'élevage sont installés, tandis que la chambre de démarrage est délimitée. Les éleveuses permettent de chauffer les aires de démarrage à une température sous radiant d'environ 34 C°. Un thermomètre est mis en place pour contrôler la température durant toute la période d'élevage.

### 5.2. Mise en place des poussins

1. Elevage de Larbaa. : 12 Janvier 2014

## 2. Elevage de Khazrona : 25 Février 2014

D'une manière générale, au niveau de la région de Blida, la mise en place des poussins se fait habituellement au cours du premier trimestre de l'année.

Les poussins proviennent du couvoir de l'O.R.A.C de la Wilaya de Blida. Ils ont été transportés par voiture jusqu'au poulailler. Dès l'arrivée, les contrôles suivants ont été effectués :

- Nombre de poussins livrés.
- Poids moyen des poussins.
- Etat des poussins (état du bec, des pattes et de l'ombilic).
- Résistance des poussins (en pressant légèrement le poussin entre les deux mains).

Du sucre cristallisé du commerce est aussitôt distribué dans l'eau de boisson.

### 5.3. Densité

La densité de la population correspond au nombre total de poussins par rapport à la surface totale en mètre carré. La densité au démarrage est de 40 poussin /m<sup>2</sup> pour les deux élevages. Elle est diminuée avec l'âge et représentée dans la figure 13 et le tableau VIII.

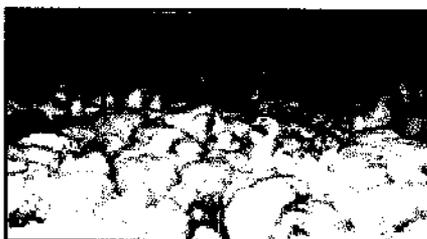


Figure 12 : Densité des poulets (Elevage de larabaa).

Tableau VII : Densité à la 6<sup>ème</sup> semaine d'âge au niveau des deux élevages.

Bâtiment	Densité (Poussins / m <sup>2</sup> )
Elevage de Larbaa	10
Elevage de khazrona	12

### 5.4. Alimentation

Pour les deux élevages, les animaux disposent de deux types d'aliments selon les stades de croissance (Tableau VII).

Les animaux sont alimentés et abreuvés à volonté. L'aliment est acheté directement chez le même fabricant pour les deux élevages. La formule alimentaire exacte de chaque aliment n'est pas divulguée par ce dernier.

**Tableau VIII :** Programme alimentaire en fonction de l'âge pour les deux élevages.

Aliment	Age	Présentation	Composition
Démarrage	J1 – J15	Farine	Mais, tourteau de soja, son, calcaire, phosphate, acides aminés, anti oxydant, facteur de croissance et d'un anticoccidien + C.M.V.
Croissance / Finition	J16 – J56	Granulé	Tourteau de soja, Blé et C.M.V.

## 5.5. Prophylaxie

### 5.5.1. Prophylaxie sanitaire

Pour les deux élevages, nous avons relevé les points suivants :

1. Présence de sas d'élevage sanitaire à proximité du bâtiment d'élevage.
2. L'éleveur comme les ouvriers utilisent des tenues de travail.
3. Présence d'un pédiluve contenant de la chaux comme produit désinfectant à l'entrée des du bâtiment d'élevage.
4. Le nettoyage et la désinfection sont réalisés avec l'hypochlorite de sodium et le Biocide (Dilution : 1 litre / 100 litres d'eau).
5. Le vide sanitaire est de 45 jours pour l'élevage de Larbaa et 20 jours pour l'élevage de Khazrona
6. Le déparasitage n'est pas réalisé.
7. La dératisation et la lutte contre les rongeurs est occasionnelle. Les pièges à rats ou les appâts toxiques sont les plus utilisés.
8. Propreté des mangeoires.

9. Propreté des abreuvoirs avec cependant présence de calcaire.

### 5.5.2. Prophylaxie médicale

Le plan général de prophylaxie pour les deux élevages est résumé dans le tableau IX.

Tableau IX : Plan de prophylaxie médicale.

Age (J)	Elevage de Larbaa		Elevage de Khazrona	
	Traitement préventif	Voie d'administration	Traitement préventif	Voie d'administration
J1	Anticoccidien	Eau boisson	Anticoccidien	Eau boisson
J3	Vaccination contre la Maladie de Newcastle (HB1)	Eau boisson	Vaccination contre la Maladie de Newcastle (LA SOTA)	Eau boisson
J5	Traitement antibiotique : Ofloxacine	Eau boisson	-	-
J6	Antistress : Neoxyvital <sup>ND</sup>	Eau boisson	Antistress : Neoxyvital <sup>ND</sup>	Eau boisson
J7	Vaccin Contre la Bronchite Infectieuse (MA5 clone 30)	Eau boisson	Antistress : Neoxyvital <sup>ND</sup>	Eau boisson
J8	Antistress : Neoxyvital <sup>ND</sup>	Eau boisson	Vaccin Contre la Bronchite Infectieuse (MA5 clone 30)	Eau boisson
J13	Antistress : Neoxyvital <sup>ND</sup>	Eau boisson	Vaccination contre la maladie de Gumboro	Eau boisson
j14	Vaccination contre la maladie de Gumboro	Eau boisson	-	-
J18	-	-	Rappel de vaccination contre la Maladie de Newcastle (LA SOTA)	Eau boisson
J22	Rappel de vaccination contre la Maladie de Newcastle (LA SOTA)	Eau boisson	-	-

## *Résultats & Discussion*

## 1. Choix de la souche

Le bon choix de la souche est un élément très important en élevage de poulet de chair. La souche *ISA FI5* est la plus répandue en Algérie vu sa résistance et sa croissance rapide.

## 2. Conduite d'élevage

Les locaux d'élevages sont les structures d'accueil qui doivent assurer un maximum de confort pour que les animaux puissent extérioriser toute leurs potentialités génétiques.

Les deux élevages visités respectent plus ou moins les normes de conception et de réalisation des bâtiments. Néanmoins, l'équipement des structures d'élevage est globalement insuffisant. Par ailleurs, une fuite d'eau dans les abreuvoirs dans l'élevage de Khazrouna a été retrouvée ce qui favorise la multiplication microbienne et par conséquent l'apparition des pathologies.

Les paramètres d'ambiance sont essentiels pour la croissance des animaux :

- La température est variable entre les deux bâtiments. Ce sont surtout les écarts de températures qui sont le plus à craindre pour la santé des animaux.
- Une humidité relative de 70% permet de réduire la poussière mais favorise la croissance des plumes et des sujets eux-mêmes. Les deux élevages visités présentent une élévation de l'hygrométrie influençant négativement le rendement et facilitant l'apparition des maladies respiratoires.
- La ventilation des bâtiments visités est généralement de type statique. La surface d'ouverture reste insuffisante, ce qui conduit à l'augmentation de humidité, l'accumulation des poussières et des gaz lourds (ammoniac et CO<sub>2</sub> principalement) ainsi qu'un mauvais renouvellement de l'air ambiant ce qui explique aisément l'apparition fréquent des maladies respiratoires (ARNOULD, 2009).
- La qualité de la litière est généralement contrôlée dans les deux élevages (épaisse, propre et sèche). L'absence ou le manque de litière aboutit à l'apparition de plusieurs maladies (respiratoires et digestives). En effet, la litière est une véritable moquette qui protège les animaux au fur et à mesure de leur croissance (prise de poids contre les phénomènes de frottement de la peau du bréchet avec le sol), ce qui est très préjudiciable à la qualité de la carcasse au niveau de l'abattoir.

Les mesures de prophylaxie sont essentielles dans la réussite des élevages : " Tout est dans la prévention " ! Ne dit-on pas qu'un traitement curatif et un constat d'échec !

Les bâtiments étudiés respectent globalement la prophylaxie sanitaire (nettoyage, désinfection et vide sanitaire). Cependant, beaucoup reste à faire : sas à l'entrée, rotoluve, tenue d'éleveur appropriée, désinsectisation et déparasitage sont des facteurs à améliorer si l'on veut espérer améliorer la productivité.

Les deux éleveurs respectent le protocole de vaccination avec des programmes variables. Cependant, faute d'information ou de remise à niveau, l'innovation fait défaut (vaccination anticoccidienne systématique, limite d'incorporation des additifs et strict respect des délais d'attente).

### 3. Densité

La densité des animaux est évaluée en fonction de l'âge des animaux. Elle est de de 40 poussin /m<sup>2</sup> au démarrage pour les deux élevages. Elle est diminuée avec l'âge.

Dans les deux élevages visités, la densité est proche de la norme préconisée.

### 4. Taux de mortalité

#### 4.1. Mortalité au cours de la première semaine d'âge

Le taux de mortalité est calculé comme suit :

$$\text{Taux de mortalité} = \frac{\text{Nombre des sujets morts} \times 100}{\text{Nombre initial de sujets}}$$

Tableau X : Nombre de sujets morts et taux de mortalité au cours de la première semaine d'âge.

		J1	J2	J3	J4	J5	J6	J7
<b>Elevage de Larbaa</b>	<b>Nombre</b>	25	6	5	5	4	3	3
	<b>%</b>	0,30	0,07	0,06	0,06	0,05	0,04	0,04
<b>Elevage de Khazrona</b>	<b>Nombre</b>	5	3	2	2	6	0	0
	<b>%</b>	0,40	0,24	0,16	0,16	0,48	0	0

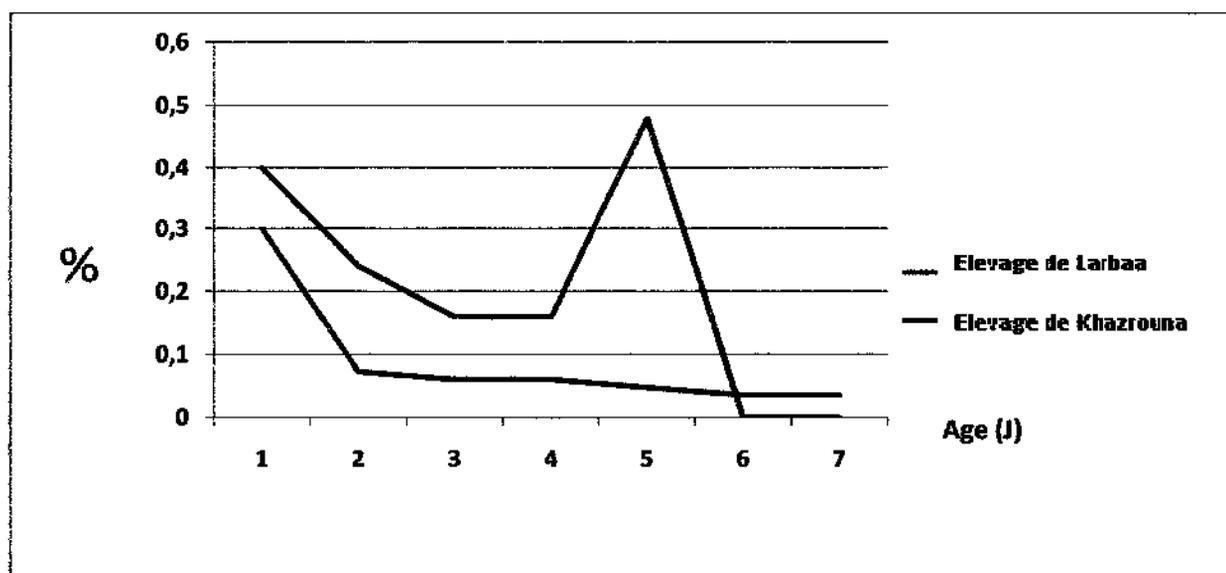


Figure 13: Nombre de sujets morts au cours de la première semaine d'âge.

La qualité physique est un point clé qui indique le degré de fragilité des poussins et par conséquent le taux de mortalité.

Dans les conditions normales, pour la souche ISA, le pic de mortalité s'observe pendant la première semaine de vie quand le mécanisme de la thermorégulation des poussins n'est pas encore développé (HUBBARD, 2014). Nos résultats montrent que le taux de mortalité entre J1 et J3 est relativement élevé (Tableau X et Fig. 12) et est en relation directe avec les nombreux stress subis par le poussin de son éclosion à son installation dans le bâtiment d'élevage : transport, choc thermique et nouveau (AVIAGEN, 2011). Ce phénomène est accentué par la qualité physique médiocre des animaux.

#### 4.2. Mortalité globale

Tableau XI : Nombre de sujets morts et taux de mortalité globale.

		S1	S2	S3	S4	S5	S6	S7	S8
Elevage de Larbaa	Nombre	51	20	20	15	50	40	28	19
	%	0,62	0,24	0,24	0,18	0,61	0,48	0,34	0,23
Elevage de Khazrouna	Nombre	18	8	6	5	5	4	5	5
	%	1,44	0,64	0,48	0,40	0,40	0,32	0,40	0,40

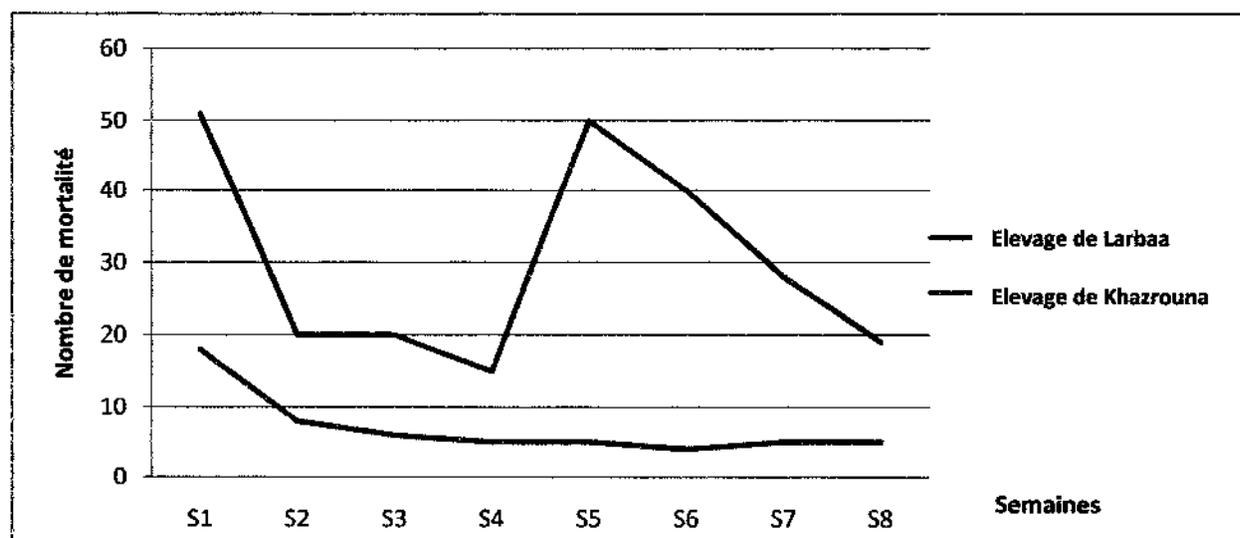


Figure 14 : Nombre de sujets morts par semaine.

La mortalité globale des élevages étudiés est élevée alourdissant considérablement les pertes économiques en aviculture (Tableau XI et Fig. 13). Elle peut être expliquée par :

- Le stress occasionné par le transport vers le lieu d'élevage ou par la manipulation des poussins lors du déchargement et la mise en place ;
- Les poussins récupérés déjà faibles ou handicapés du couvoir ;
- Une mauvaise cicatrisation de l'ombilic, compliquée par une omphalite malgré le traitement instauré ;
- Un épisode de coccidiose diagnostiquée par le docteur vétérinaire de l'élevage (Cf. Bilan pathologique) ;
- Après la première semaine, la diminution du taux de mortalité peut être expliquée par l'adaptation des poussins et des poulettes aux conditions d'élevage.

### 5. Niveau de remplissage des mangeoires

Tableau XII : Niveau de remplissage des mangeoires.

Niveau de remplissage	Pourcentage (%)	
	Elevage de Larbaa	Elevage de Khazrouna
1/3	10	10
2/3	57	60
3/3	33	30

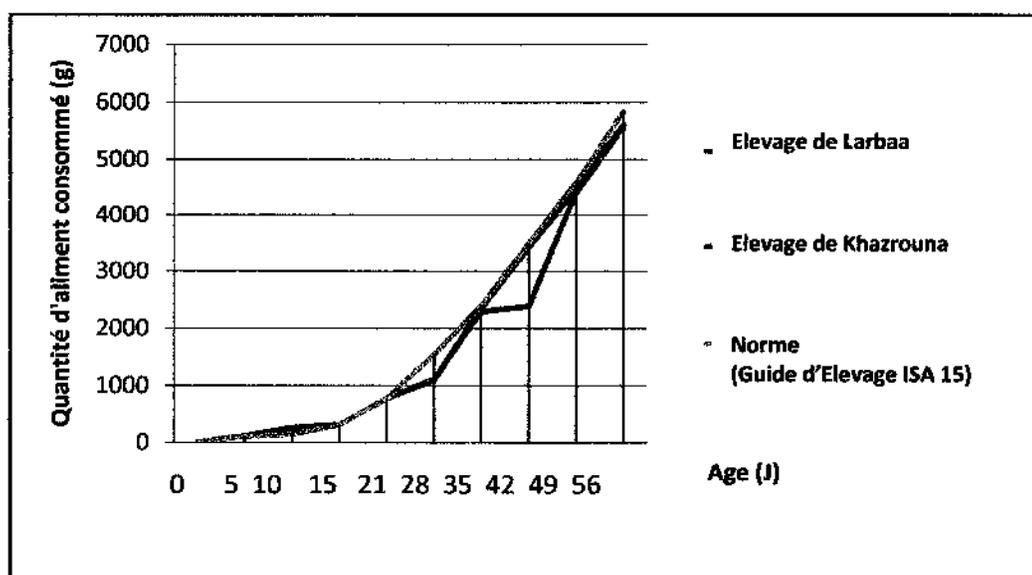
Dans les deux élevages le niveau de remplissage des mangeoires est respecté (2/3) ce qui permet d'éviter le gaspillage d'aliment. Cependant, ils n'offrent pas un accès suffisant aux mangeoires. Ceci conduit à des phénomènes de compétition contre les animaux.

### 6. Consommation d'aliment et Poids Vif

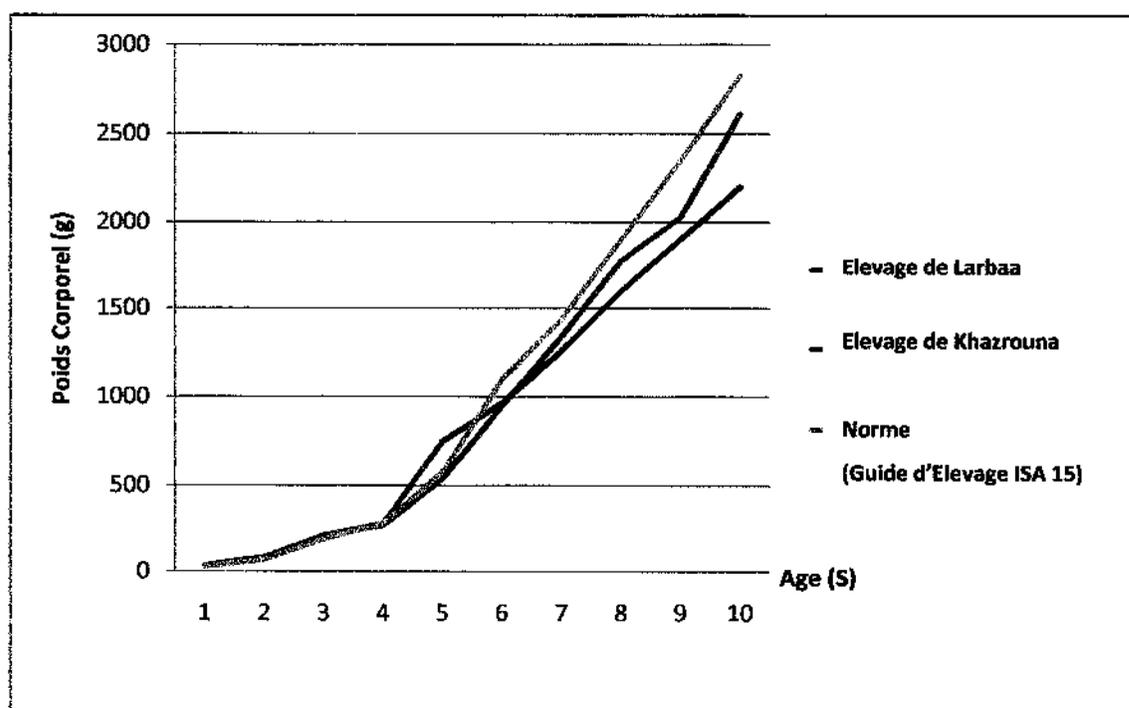
L'évolution de la consommation d'aliment et du Poids Vif comparés aux normes de la souche (Guide d'Elevage ISA F15, 2014) sont représentés dans le tableau XIII et la figure 14.

**Tableau XIII :** Evolution de la consommation d'aliment et du poids vif pour les deux élevages.

Age (J)	Elevage de Larbaa		Elevage de Khazrona		Norme Guide d'Elevage ISA 15	
	Consommation (g)	Poids Corporel (g)	Consommation (g)	Poids Corporel (g)	Consommation (g)	Poids Corporel (g)
0	10	35	10	30	10	29
5	120	85	120	80	110	70
10	265	212	263	209	250	190
15	320	280	320	271	320	280
21	783	570	775	540	780	580
28	1518	965	1505	950	1550	1100
35	2300	1260	2355	1340	2400	1440
42	2390	1600	3420	1767	3500	1900
49	4400	1901	4470	2030	4600	2350
56	5585	2200	5625	2610	5850	2825



**Figure 15 :** Evolution de la consommation d'aliment.



**Figure 16 :** Evolution du Poids Corporel.

Même si les courbes de croissance pour les deux élevages sont superposables à la norme de la souche au cours des quatre premières semaines, elles s'éloignent de cette dernière au-delà de la 5<sup>ème</sup> semaine. Ceci peut être expliqué par la quantité et la qualité de l'aliment distribué aux animaux. En effet, un aliment non adapté ou une formulation incorrecte affecte la nutrition des poulets et influe négativement sur leur croissance (LETERRIER *et al.*, 2001).

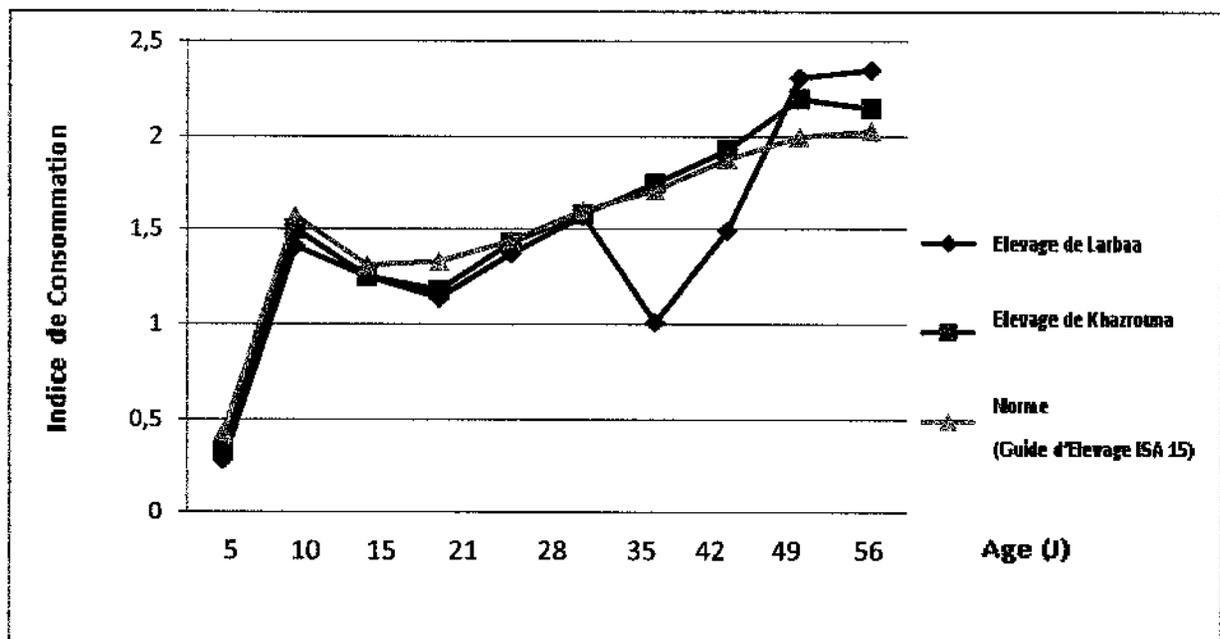
### 7. Indice de Consommation

L'Indice de Consommation est déterminé selon la formule suivante :

$$\text{I.C.} = \frac{\text{Quantité d'aliment ingéré par semaine}}{\text{Poids total des sujets par semaine}}$$

**Tableau XIV :** Indice de Consommation au niveau des deux élevages comparé à la norme (Guide d'Élevage ISA F15, 2014).

Age (J)	Indice de Consommation		
	Elevage de Larbaa	Elevage de Khazrona	Norme Guide d'Élevage ISA F15
0	0,28	0,33	0,43
5	1,41	1,5	1,57
10	1,25	1,25	1,31
15	1,14	1,18	1,33
21	1,37	1,43	1,44
28	1,57	1,58	1,60
35	1,01	1,75	1,71
42	1,49	1,93	1,88
49	2,31	2,2	2,00
56	2,35	2,15	2,03



**Figure 17 :** Evolution de l'Indice de Consommation.

L'Indice de Consommation est proche de la norme au démarrage pour les deux élevages. Il reste correcte jusqu'au 35<sup>ème</sup> jour au niveau de l'élevage de Larbaa où il baisse sensiblement. Cette baisse coïncide avec l'épisode de coccidiose qui s'est déclaré.

Au-delà du 49<sup>ème</sup> jour, l'I.C. est nettement supérieur à la norme de la souche et ce pour les deux élevages.

8. Gain Moyen Quotidien (G.M.Q.)

Tableau XV: Gain Moyen Quotidien (en gramme).

Age (J)	Elevage de Larbaa	Elevage de Khazrouna	Norme
1	-	-	-
7	202	208	211.3
15	328	330	336
22	339	340	348
29	485	490	496
36	595	605	610
42	620	625	627
49	530	560	577
56	582	590	600

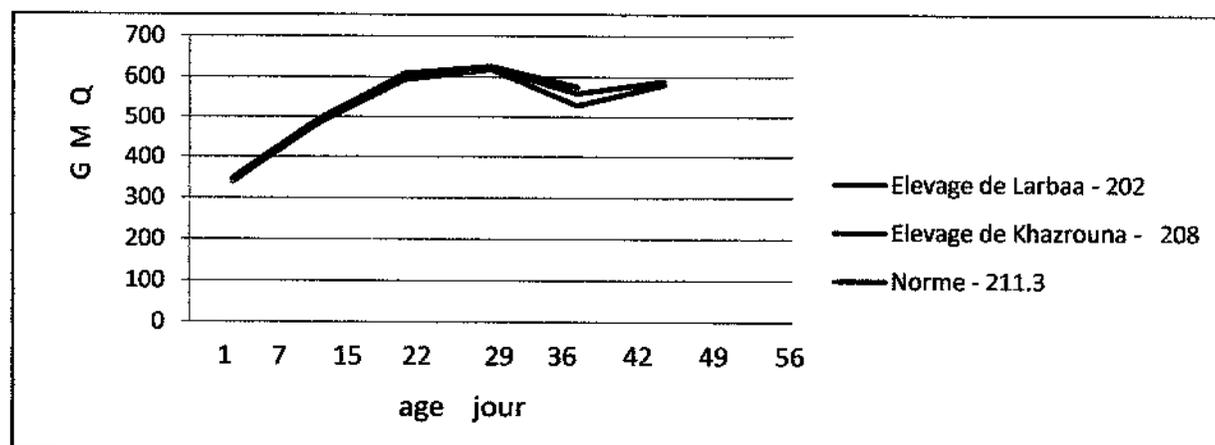


Figure 18 : Evolution du Gain Moyen Quotidien.

Il est toujours dans l'intonation des éleveurs de diminuer la quantité totale d'aliment consommé, d'augmenter le Poids Corporel et de réduire l'Indice de Consommation dans le but de diminuer les dépenses.

L'allongement de l'âge d'abattage des deux bâtiments visités conduit les éleveurs à distribuer plus d'aliment d'où des pertes non négligeables.

La vitesse de croissance des animaux (G.M.Q.) est en relation avec le choix de la souche, l'âge des animaux à l'abattage ainsi que maîtrise parfaite de la conduite d'élevage.

### 9. Bilan pathologique

Les deux élevages souffrent en première lieu des problèmes respiratoires et digestifs en relation direct avec les erreurs de conduite d'élevage. Les problèmes respiratoires sont principalement liés au taux élevé d'humidité et à la mauvaise ventilation dans les bâtiments d'élevage.

A partir de la 5<sup>ème</sup> semaine, les signes suivants ont été observés au sein des deux l'élevage :

- Diarrhée hémorragique ;
- Anorexie ;
- Animaux en boule ;
- Mortalités.

L'autopsie pratiquée par le Docteur Vétérinaire de l'élevage sur tous les sujets morts a révélé des lésions exclusivement caecales en rapport avec à la coccidiose (Diagnostic posé par le vétérinaire) (Cf. *Chapitre III*).



**Figure 19** : Lésion de coccidiose au niveau caecal.

Un traitement préventif à base de sulfamides dans l'eau de boisson a été administré par le vétérinaire aux sujets sains.

Même si la situation sanitaire de l'aviculture a progressé ces dernières années en Algérie par l'application d'un programme vaccinal contre certaines maladies virales (Newcastle, Gumboro, Encéphalomyélite et Bronchite infectieuse), d'autres pathologies ne sont pas concernées par la vaccination, notamment la laryngotrachéite, la rhinotrachéite et les adénoviroses peuvent présenter une menace, en induisant des mortalités et une baisse des performances (HAMMAMI *et al.*, 2010, LOUNAS *et al.*, 2011).

***CONCLUSION***

## CONCLUSION

Les pertes économiques sont en relation directe avec les paramètres zootechniques ou prophylactiques. L'échec d'un de ces paramètres signifie la perte.

L'apparition des pathologies est liée aux conditions d'élevage qui sont en relation étroite avec l'alimentation, les modalités de production et la contamination par des substances indésirables, le non respect des normes d'élevage ainsi que le mauvais usage des médicaments vétérinaires et d'autres substances administrées aux animaux telles que les additifs.

Il ressort de notre étude qui a porté sur le suivi zootechnique et sanitaire de deux élevages situés dans la Wilaya de Blida (au niveau de la région de Larbaa et de Khazrouna) que pour extérioriser au mieux le potentiel génétique du poulet de chair de souche *ISA F15* (souche normalement résistante et à croissance rapide) et obtenir de meilleures performances zootechniques (un faible taux de mortalité, une meilleure croissance pondérale et un Indice de Consommation amélioré).

Il est primordial de commencer par corriger la conception des bâtiments d'élevage. En effet, même si les deux élevages visités respectent plus ou moins les normes de conception et des bâtiments, l'équipement des structures d'élevage est globalement insuffisant. De même que certains paramètres d'ambiance et d'hygiène responsables de troubles respiratoires et digestifs restent à corriger.

Du point de vue prophylactique, les deux éleveurs respectent le protocole de vaccination avec des programmes variables. Néanmoins, l'utilisation d'un anticoccidien dans l'aliment de démarrage n'a pas empêché l'apparition de la coccidiose au cours de la première semaine de vie des poussins.

Le plus haut taux de mortalité qui avoisine les 0.62% a été enregistré au cours de la 1<sup>ère</sup> et de la 5<sup>ème</sup> semaine au niveau de l'élevage de Larbaa, et de la 1<sup>ère</sup> semaine au niveau de l'élevage de Khazrouna.

Au démarrage, l'Indice de Consommation est proche de la norme pour les deux élevages. Il reste correct jusqu'au 35<sup>ème</sup> jour au niveau de l'élevage de Larbaa où il baisse sensiblement. Au-delà du 49<sup>ème</sup> jour, l'I.C. est nettement supérieur à la norme de la souche et ce pour les deux élevages.

Même si les courbes de croissance pour les deux élevages sont superposables à la norme de la souche au cours des quatre premières semaines, elles s'éloignent de cette dernière au-delà de la 5<sup>ème</sup> semaine. Le poids moyen final des poulets étant de 2200 g pour l'élevage de Larbaa (soit 625 g de moins que la norme) et de 2610 g pour l'élevage de Khazrouna (soit 215 g de moins que la norme).

***RECOMMENDATIONS***

## RECOMMANDATIONS

Il est important de souligner à l'issue de notre travail que beaucoup reste à faire pour améliorer la filière avicole en Algérie. Sa réussite est basée sur la maîtrise de tous les paramètres zootechniques et sanitaires d'élevage.

Les paramètres sur lesquels nous devons axer le plus d'effort sont sans conteste les suivants :

- Prévoir des rotoluves, des sas à l'entrée du bâtiment d'élevage et une tenue d'éleveur appropriée.
- Obligation du nettoyage et de la désinfection après le départ de toute bande et avant l'introduction d'une nouvelle, suivis d'un vide sanitaire d'au moins deux semaines.
- Respect strict de la règle du "Tout vide, tout plein".
- Le bon choix de la souche et la mise en place des animaux vérifié sains, en provenance de couvoir ou de l'élevage.
- Lutte permanente contre les vecteurs de contamination (Désinsectisation et déparasitage sont des facteurs à améliorer si l'on veut espérer améliorer la productivité).
- Utilisation de matière primaire contrôlée bactériologiquement.
- Utilisation de litière propre et en épaisseur suffisante.
- Respecte strict des délais d'attente et distribution d'un aliment "retrait " à la dernière semaine d'élevage.
- Amélioration du programme de prophylaxie (chimio prévention et vaccination).
- Respect des règles d'hygiènes de l'environnent (rejet des déchets, cadavre et fumier).
- Amélioration du circuit de distribution de l'eau et de l'aliment.

***REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES***

**ALDOUS, et ALEXANDER. 2001.** Maladies de Newcastle. *Gordon mémorial lecteur british poultry.* p 5-22

**ANDRE. 1994.** Condensation des CR en CI (corps intermédiaire). p235

**ANDRE. 2001.** Manuel de pathologie aviaire. p253-255

**ARNOULD C. 2009.** Bien être du poulet de chair : Mesures, problèmes rencontrés et moyen d'action. 6<sup>èmes</sup> Journées de la Recherche Avicole, St Malo, 30 et 31 mars 2005. p53.

**ARRY. 1997.** *Pathologies des volailles.* p10

**AVIAGEN. 2011.** Guide d'élevage de poulet de chair. p. 43-50.

**BHATTACHARJEE P S., NAYLOR C.J., et JONES R.C. 1994.** *Modrn food microbiology eventh. Edition food science ,text serie spriner usa ,p 708*

**BOISSIEU C. et GUERIN J.L. 2007.** Les coccidioses aviaires. *AVI Campus. ENV Toulouse.*

**CALLISON S.A., RIBLET S.M., OLDONI I., SUN S., ZAVALA G., WILLIAMS S., RESURRECCION R.S., SPACKMAND E. et GARCIA M. 2007.** Development and validation of a real-time Taqman® PCR assay for the detection and quantitation of infectious laryngotracheitis virus in poultry. *Journal of Virological Methods 139 : 31-38.*

**DEDET J. 2007.** La microbiologie de ses origines aux maladies émergentes .p262

**DEDIER V. 2001.** Maladie des volailles. 2<sup>ème</sup> édition, p248.

**EUZEBY J. 1987.** Protozoologie médicale comparée. p 301.

**FERNANDEZ P. et WHITE W. 2011.** Atlas des maladies animales transfrontalières Ed.: 2011

**FROBISHER M. et FUERST R. 1995.** Microbiologie clinique. *Edition HRWLTEE, Canada 507p.*

**GOUCEM. 2010.** Cours Pathologies aviaires. 5<sup>ème</sup> année Vétérinaire. *ENSV Alger.*

**GUERRIN J.L. et BOISSIEU C. 2005.** Maladie de l'émergent. *Edition Dunod, Paris, 262 p.*

**HAMMAMI N. YOUSFI S. LOUNIS A. et RAHAL K. (2010)** Situation du syndrome de chute de ponte dans quelques élevages de poules pondeuses, en Algérie. *Hammamet, 27<sup>ème</sup> Congrès Maghrébin Vétérinaire, Tunisie.*

**HAMMOND, 1973.** Livre de coccidiose aviare. p 147 .

**HARTWICK H, et GERBER. 1997.** La bronchite infectieuse. p 354.

**HUBBARD. 2014.** Site officiel : [www.hubbardbreeders.com](http://www.hubbardbreeders.com)

**KATZ R.A. et SKALKA A.M. 1988.** A C-terminal domain in the avian sarcoma-leukosis virus pol gene product is not essential for viral replication. *J. Virol* 1988 ; 62 : 528-33.

**LAWRENCE . HUBBARD ., 2002.**Livre de la maladie de newcastle PP 90.

**LETERRIER C. BIZERAY D. CONSTANTIN P. et FAURE J.M. 2001.** Swiss Branch of the world's poultry science association (WPSA). In the 6th European symposium on Poultry welfare (H. Oester et C. Wyss edit.), Berne, Suisse, pp 147-151.

**LOUNAS A., YOUSFI S. et RAHAL K. 2011.** Simulation économique de la vaccination des poules pondeuses contre la Laryngotrachéite et l'adénovirus (EDS). *Communication, Département des Sciences Vétérinaires, Université de Blida.*

**MARRAY M.J. 2002.** Article p65.

**MINORE L .1972.** Diagnostic de laboratoire des bacilles gram négatif. 217p.

**MORSE. S .2007.** Globale surveillance des maladies infectieuse. p111-112.

**MOUSTARDIER. G. 1968.** Bactériologie médicale. 3<sup>ème</sup> édition, Paris, p1123.

**NOBIVET. 2014.** Site officiel : <https://www.nobivet.fr/maladies/gumboro.aspx>

**O.I.E. 2014.** Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres. [www.oie.int/fr/normes-internationales/manuel-terrestre/acces-en-ligne/](http://www.oie.int/fr/normes-internationales/manuel-terrestre/acces-en-ligne/)

**PACHA, 2010.** Mnuale de pathologie avaire p 63.

**PECAULT J.P. et JESTIN V. 2014.** La maladie de Newcatle . AFFSA Ploufragan.

**RIDE .1990.** Monteriale congré Article, 10p.

**SHANE. 2002.** Guide de la maladie es oiseaux. p136

**STORDEUR P. et MAINIL J. 2002.** La colibacillose aviaire. Formation continue - Article de synthèse. *Ann. Méd. Vét.*, 2002, 146, 11-18.

**TRIKI. 2012.** Cours de Parasithologie spéciale. 4<sup>ème</sup> année Vétérinaire. ISV. Blida.

**YOUNG M. CLAVISTE, BEVERLEY, ALDERS R., GRIMES S., et SPRADBROW P.**  
2002. Maladie de Newcastle. *p69.*