

République Algérienne Démocratique et populaire
Ministère de l'Enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Université de Blida -1-
Institut des sciences vétérinaires



Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de docteur en
Médecine vétérinaire

THEME

**Synthèse bibliographique des maladies bactériennes dans les élevages
de poulets de chair**

Réalisé par :

HADDAD OUZNA

Membres du jury :

President: Dr Khaled. H	MCA	ISV
Promotrice: Dr Cherifi. Nadia	MCB	ISV
Examinatrice: Dr Aitlssad.Nassima	MCB	ISV

Année: 2021/2022

Remerciements

Avant tout, je remercie Dieu le tout puissant qui m'a donné le courage, la volonté et la patience pour réaliser ce travail.

Je remercie ma promotrice: madame Cherifi Nadia pour ses précieux conseils et encouragements

Je remercie beaucoup les membres du jury :

President du jury : Mr khaled H

Examineur : Ait Issad N

pour avoir accepté de juger ce travail

Je tiens aussi à remercier mes amis et tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail

Dédicaces

Avant tout, je remercie mon Dieu qui m'a donné la volonté de continuer mes études et faire ce travail.

Je dédie ce travail :

A mon père, je te remercie pour ta patience, pour ton soutien infini j'espère que je serai une source de fierté pour toi

.

A ma chère mère, qui m'a encouragée, et qui m'a entourée d'amour, que Dieu la garde et la protège.

A mon mari Salim, aucune dédicace ne pourrait exprimer mon amour et mon attachement à toi. Depuis que je t'ai connu, tu n'as cessé de me soutenir et de m'épauler. Tu me voulais toujours le meilleur. Ton amour ne m'a procuré que confiance et stabilité. Tu as partagé avec moi les meilleurs moments de ma vie, aux moments les plus difficiles de ma vie, tu étais toujours à mes côtés, je te remercie de ne m'avoir jamais déçu.

Aucun mot ne pourrait exprimer ma gratitude, mon amour et mon respect. Je remercie le bon dieu qui a croisé nos chemins. Puisse le bon dieu nous procurer santé et longue vie

A ma sœur Thelili une sœur comme on ne peut trouver nulle part ailleurs, puisse Allah te protéger, garder et renforcer notre fraternité. Je te souhaite tout le bonheur du monde

Dédicaces

A mes deux frères Daoud et Salas, je vous souhaite tout le bonheur du monde

A mon grand-père(Hossine) qui nous a manqué, paix a ton âme mon chère père et aussi à mon grand père Saidi paix a son âme

A mes grand-mères (Djila, Yama Rekaya)et toute ma famille merci pour vos encouragements

A mes tantes(Bahia,Karima, Warda,Faroudja,Lila,Samia) et leur enfants(Katia,Sydia,Bida,Aya,Marwa,Kiki,Darine,Nydia,Momoh,Roumyssa ,Manis,Ilyes)

A toute la famille de ma belle mère

A ma sœur et ma meilleure amie Amira, je ne saurai traduire sur du papier l'affection que j'ai pour toi, je n'oublierai jamais les merveilleux moments passés ensemble.

A mes deux meilleures amies Amel et Maha je vous souhaite que de réussite dans la vie

A toutes mes amies : Tafsut,Mounia,Ibtissame,Salma,Melissa,Linda

A toutes les personnes qui me connaissent.

A tous mes enseignants.

A toute la promotion des sciences vétérinaires 2021/2022

Résumé

Nous étions intéressés par cette étude pour parler du côté théorique qui concerne la section poulets de chair.

De ce faire, notre étude a été articulée sur deux volets le premier vis à faire ressortir les différentes technique d'élevage (Bâtiments d'élevage et environnement, Conditions d'élevage).

On deuxième lieux, on a traité les différentes maladies bactériennes les plus répondues, les différentes méthodes de diagnostics permettant de les différenciés les une des autres et leurs importances.

L'objectif de notre étude est de parfaire les connaissances sur les pratiques d'élevages du Poulets de chair et de concevoir une sorte de guide qui permettrait de mettre en évidence les caractéristiques des maladies bactériennes touchant le poulet de chair.

Mots clés : élevage, poulet de chair, pathologies, bactéries.

Abstract

We were interested in this study to talk about the theoretical side that concerns the broiler section.

To do this, our study was articulated on two parts, the first to highlight the different breeding techniques (livestock buildings and environment, breeding conditions).

Secondly, we have dealt with the various most common bacterial diseases, the various diagnostic methods allowing them to be differentiated from each other and their importance.

The objective of our study is to improve knowledge on broiler breeding practices and to design a kind of guide that would highlight the characteristics of bacterial diseases affecting broil.

Words keys: breeding, broiler, pathologies, bacteria.

ملخص

اهتمت هذه الدراسة بالحديث عن الجانب النظري الخاص بقسم الفروج. للقيام بذلك، تم تفصيل دراستنا على جزأين، الأول يسلط الضوء على تقنيات التربية المختلفة (مباني الماشية والبيئة، وظروف التربية). ثانياً، لقد تعاملنا مع الأمراض البكتيرية المختلفة الأكثر شيوعاً، وطرق التشخيص المختلفة التي سمحت بتمييزها عن بعضها البعض وأهميتها. الهدف من دراستنا هو تحسين المعرفة حول ممارسات تربية الدجاج اللحم وتصميم نوع من الدليل الذي من شأنه أن يسلط الضوء على خصائص الأمراض البكتيرية التي تصيب دجاج التسمين. **الكلمات المفتاحية:** تربية، دجاج التسمين، أمراض، بكتير.

Liste des figures

Figure 1 :batiment d'élevage de poulet de chair (Ntmalgerie, 2018)	3
Figure 2 :plan du bâtiment d'élevage ouvert des deux faces et sur le toit(Anonyme).	5
Figure 3 :plans de bâtiment d'élevage de 5000poulets(Anonyme).....	6
Figure 4 :vue en coupe transversale de plan de bâtiment d'élevage de 5000 poulets	6
Figure 5 : illustrations de miettes tamisées, mini-granulés, granulés et farine alimentaire de bonne qualité (Aviagen , 2018)	11
Figure 6 : Emplacement de la garde et la hauteur des radions entre(0,8m à 1,2m)(Anonyme)	13
Figure 7 : Répartition des poussins dans la poussinière(Itelv, 2001).....	15
Figure 8 :système de ventilation statique (Anonyme)	16
Figure 9 : Ce poulailler de poulets à griller sera équipé d'une ventilation conventionnelle transversale pour l'hiver, l'automne et le printemps et d'une ventilation en tunnel pour l'été(Marquis, 2021).....	16
Figure 10 : abreuvoirs siphoniques(Anonyme)	18
Figure 11 : Omphalite. a) Poussin de cinq jours présentant des signes cliniques d'omphalite. b) Présence d'omphalite et de péritonite. (KCT Brito – IPVDF) (Hiran, Cristina, Lissandra, et Benito, 2015)	22
Figure 12 :cellulite(Anonyme)	22
Figure 13 :Sac aérien abdominal d'un poulet qui est épaissi et trouble, avec des vaisseaux sanguins visibles(Anonyme)	28

Figure 14 : Foie hypertrophié, d'aspect bilieux, infecté par Salmonella (Eanne Brugère et Jean Pierre, 2015).	36
Figure 15 :Surface muqueuse de l'intestin grêle d'un poulet à griller infecté par Clostridium perfringens (entérite nécrotique) (Billy M, 2014).	39
Figure 16 : la mort survient par asphyxie due a la paralysie des muscles abdominaux et cardiaque (Jean-luc, Guerin, 2007).....	41

Liste des tableaux

Tableau 1 : Les normes de densité en fonction de l'âge (Michel, 1990).....	7
Tableau 2 : recommandations sur la forme de l'aliment et la taille des particules selon l'âge chez le poulet de chair (Aviagen , 2018)	10
Tableau 3 : Consommation d'eau par jour pour 1000 sujets (Surdeau et Henaff,1997)	12
Tableau 4 :norme de température en élevage du poulet de chair (Itelv, 2002)	13
Tableau 5 : Eclairage du bâtiment pour poulet de chair. (Julian, 2003)	17
Tableau 6 : Nombre d'abreuvoirs et de mangeoires pour 500 poulets (Casting, 1979).....	19
Tableau 7 : Firmes de sélection avicole chair (Ferrah,1997).....	19
Tableau 8 : Différences entre les symptômes de la pullorose et la typhose (Villate, 2001).....	35

Table des matières

Introduction	1
Chapitre 1 :généralité sur l'élevage des poulet de chair.....	2
1.1 Techniques d'élevage	2
1.1.1 Bâtiments d'élevage et environnement.....	2
1.1.2 Conditions d'élevage	7
Chapitre2 :maladies bacteriennes.....	21
1.2 Colibacillose:.....	21
1.2.1 Définition.....	21
1.2.2 Importance	21
1.2.3 Agent pathogène.....	21
1.2.4 Symptômes et lésions	21
1.2.5 Epidémiologie.....	24
1.2.6 Diagnostic	24
1.2.7 Traitement.....	25
1.3 Mycoplasmoses.....	26
1.3.1 Définition.....	26
1.3.2 Importance	26
1.3.3 Agent causal	26
1.3.4 Symptômes et lésions :.....	26
1.3.5 EPIDEMIOLOGIE.....	29
1.3.6 Diagnostic	30
1.3.7 Traitement.....	30
1.4 Pasteurellose (choléra aviaire)	31
1.4.1 Définition.....	31
1.4.2 Importance	31
1.4.3 L'agent causal	31

1.4.4	Symptômes et Lésions.....	31
1.4.5	Épidémiologie.....	33
1.4.6	Diagnostic.....	33
1.4.7	Traitement.....	34
1.5	Salmonellose.....	34
1.5.1	Définition.....	34
1.5.2	Importance.....	34
1.5.3	Agent causal.....	35
1.5.4	Symptômes et Lésions.....	35
1.5.5	Épidémiologie.....	36
1.5.6	Diagnostic.....	36
1.5.7	Traitement.....	37
1.6	Clostridiose.....	37
1.6.1	Définition.....	37
1.6.2	Importance.....	38
1.6.3	Agent causal.....	38
1.6.4	Symptômes et lésions.....	38
1.6.5	Epidémiologie.....	41
1.6.6	Diagnostic.....	42
1.6.7	Traitement.....	42
	Conclusion.....	43

Introduction

Introduction

Le poulet est considéré généralement comme un des oiseaux les plus anciennement domestiqués. Il occupe une place économique et sociale particulière, sa production assure actuellement plus de 86% des produits carnés d'origine volaille (**Bendjellol, 2017**).

En Algérie, la filière avicole est parmi les productions qui ont connu l'essor le plus spectaculaire depuis les années 1980 grâce à l'intervention de l'état. Le fonctionnement du secteur avicole reste en dessous des normes internationales (**Kaci, 2014**). En effet, le développement des filières avicole a permis d'améliorer la consommation de la population urbaine en protéines animales à moindre coût. Cette production a joué un rôle très important dans les combinaisons viandes rouges et blanches pour assurer l'équilibre alimentaire de la population Algérienne. Il faut souligner que cette production est assurée par le secteur étatique mais aussi par le secteur privé qui n'assure pas souvent toutes les compétences et les connaissances professionnelles requises pour le bon exercice de cette activité.

En effet, l'élevage de poulet de chair se heurte à de nombreux problèmes entre autres, les problèmes d'ordre pathologiques, mais aussi plus souvent d'ordre technique dont les causes restent liées aux conditions d'élevage.

Les élevages avicoles de poulets de chair exigent donc de la part des agricultures, une vigilance dont il ne faut à aucun cas se départir notamment dans le respect des conditions sanitaires à travers les vaccinations et les traitements mais aussi dans le respect des conditions d'ambiance à l'intérieur des bâtiments d'élevages.

Chapitre I :

Généralités sur l'élevage des
poulets de chair

Chapitre 1 :généralité sur l'élevage des poulet de chair

1.1 Techniques d'élevage

1.1.1 Bâtiments d'élevage et environnement

1.1.1.1 Intérêt du bâtiment d'élevage avicole

Le Bâtiment est le local où les animaux s'abritent contre toute source dérangement, c'est le local où l'animal trouve naturellement son confort. C'est pourquoi, les éleveurs doivent prendre en considération tous les facteurs internes et externes du bâtiment. La conception et la réalisation d'un élevage de poulets de chair doivent être réfléchies, car sa réussite est subordonnée à un bon habitat, une bonne alimentation, un abreuvement correct et une bonne protection sanitaire avec l'approche bio-ingénierie(**Driouche et Hamidi, 2017**).

1.1.1.2 Implantation du bâtiment

L'implantation du bâtiment et son environnement sont des conditions qui contribuent le plus à la réussite de la production avicole.

Selon (**Surdeau et Henaff, 1979**),plusieurs préceptes doivent être retenus pour implanter un élevage de poulet de chair, à savoir :

- Trouver un emplacement sec, perméable à l'eau, bien aéré mais abrité des vents froids.
- Eviter les terrains humides en particulier les bas-fonds qui sont chauds en été et froids en hiver.
- Prévoir de l'électricité et de la disponibilité en eaux.
- Faciliter l'approvisionnement des besoins des animaux en matière d'alimentation ainsi que l'écoulement de produit au marché.
- Eviter le voisinage des grands arbres ou de certains animaux comme les moutons, dont la toison est porteuse des parasites.
- Eviter les sites encaissés qui risquent de présenter une insuffisance du renouvellement d'air en ventilation naturelle. Inversement, un site trop exposé aux ventsrisque de soumettre les animaux à des courants d'air excessifs (**Dedier, 1996**).



Figure 1 :batiment d'élevage de poulet de chair (Ntmalgerie, 2018)

1.1.1.3 Distance entre les bâtiments

La distance entre deux bâtiments ne doit jamais être inférieure à 30 m. Pour limiter tout risque de contamination lors d'une maladie contagieuse, plus les bâtiments sont rapprochés, plus les risques de contamination sont fréquents d'un local à l'autre, ainsi il faut dès le début prévoir un terrain assez vaste à construction pour des bâtiments (Lamari, 2017).

1.1.1.4 Type des bâtiments

Il y a deux principaux types de bâtiments :

1.1.1.4.1 Poulailleurs obscurs

Ce sont des poulailleurs complètement fermés, les conditions d'ambiance sont alors entièrement mécanisées (éclairage et ventilation), il faut souligner que cette technique obscure contient des inconvénients car les bâtiments nécessitent un éclairage et une ventilation convenablement installés, ce qui n'est pas du tout évident à réaliser dans la pratique. Le problème particulier est d'assurer un renouvellement et mouvement homogène de l'atmosphère (Ita, 1973).

1.1.1.4.2 Bâtiments clairs

Ce sont des poulaillers qui disposent de fenêtres, ou bien des ouvertures qui laissent pénétrer la lumière du jour. Pour ce type de bâtiment il y a certains qui comprennent une ventilation statique et l'autre dynamique **(Ita, 1973)**.

1.1.1.5 Construction du Bâtiments d'élevage

1.1.1.5.1 Murs

Les murs doivent être en parpaings ou en briques, de constructions solides et isolantes. Et ils doivent être à l'extérieur crépis au mortier pour les rendre étanches et à l'intérieur en plâtre pour diminuer au maximum le taux hygrométrique. La surface lisse permet un chaulage facile et uniforme éliminant les poussières et matières virulentes **(Pharmavet, 2000)**.

1.1.1.5.2 Sol

Il doit être solide, imperméable, en ciment qui est mieux que la terre battue, pour faciliter le nettoyage et la désinfection et permettre une lutte plus facile contre les rongeurs, et protéger la litière contre l'humidité et la chaleur. Cette isolation serait d'une épaisseur en gros cailloux de 30 à 35 cm soulevé par rapport au niveau du terrain, le bois est réservé aux installations en étages **(Belaid, 1993)**.

1.1.1.5.3 Toiture

Il doit être lisse à l'intérieur, ce qui facilite son nettoyage et résistant aux climats les plus durs à l'extérieur. La toiture est constituée de :

- Tuiles : bonne isolation mais coûteuse.
- Tôles ondulée : trop chaude en été et froide en hiver ; il faut éviter donc les plaques d'aluminium sur le toit car elles reflètent énormément les rayons solaires en été rendant les bâtiments très chauds, si non, il faut les doubler par une sous toiture avec de la laine minérale, il y a aussi le polyéthylène expansé qui est utilisé **(Belaid, 1993)**.

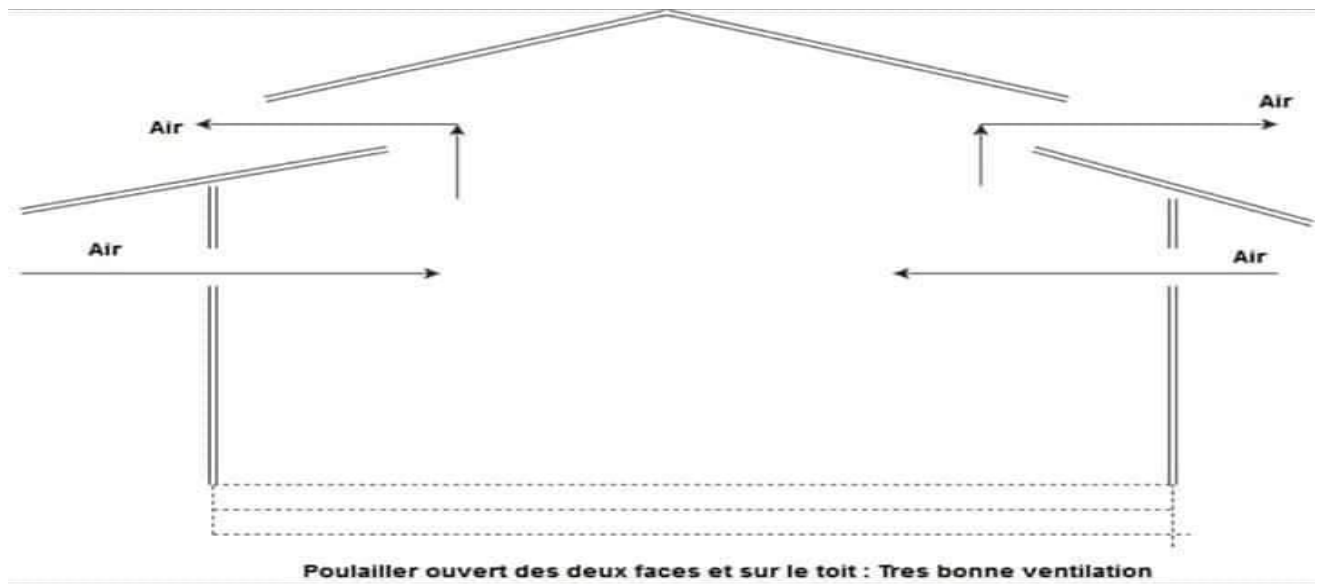


Figure 2 : plan du bâtiment d'élevage ouvert des deux faces et sur le toit (Anonyme).

1.1.1.6 Les dimensions du bâtiment

Selon Alloui (2006), ces dimensions du bâtiment sont comme suit :

1.1.1.6.1 Surface et densité:

Elle est directement en fonction de l'effectif de la bande à installer, on se base sur une densité de 10 à 15 poulets/m², ce chiffre est relativement attaché aux conditions d'élevage, en hiver l'isolation serait un paramètre déterminant car la litière ne pourra pas sécher.

1.1.1.6.2 Largeur

Liée aux possibilités de bonne ventilation.

- ✓ -Varie entre 8-15 m de largeur.
- ✓ De -6-8 m: envisagé à un poulailler à pente par terre.
- ✓ De – 8-15m: envisagé à un poulailler à double pente avec lanterneaux d'aération à la partie supérieure.

1.1.1.6.3 Longueur

Elle dépend de l'effectif des bandes à loger : Pour 8 m de large et 10 m de long convient un effectif de 1200 poulets avec une partie servant de magasin pour le stockage des aliments.

1.1.1.6.4 Hauteur

Dépend du système de chauffage, elle varie de 5 à 6 m.

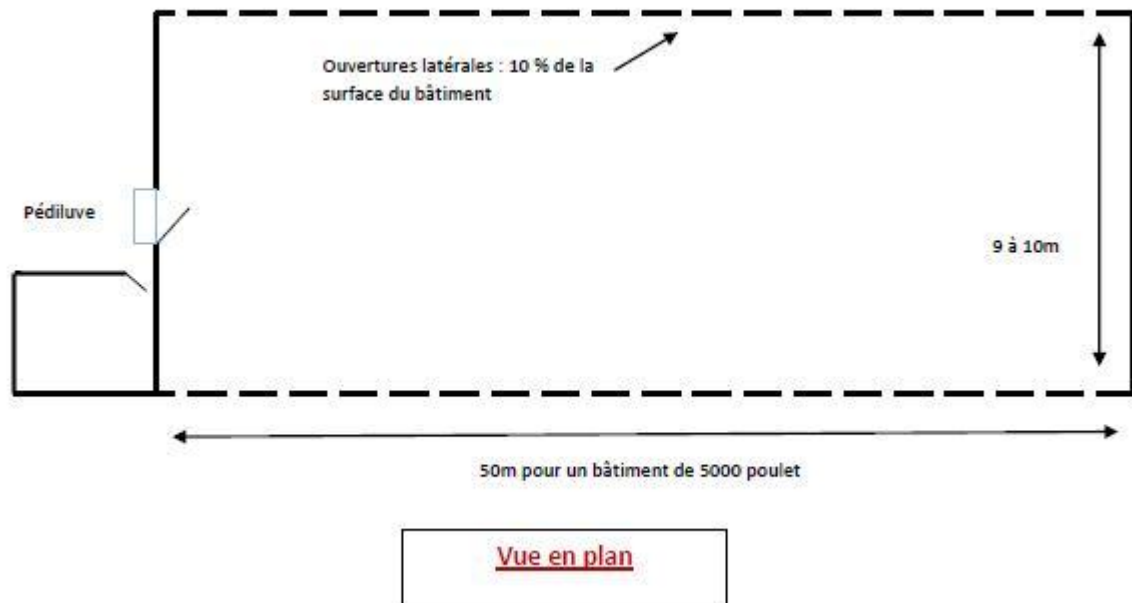


Figure 3 : plans de bâtiment d'élevage de 5000poulets(Anonyme)

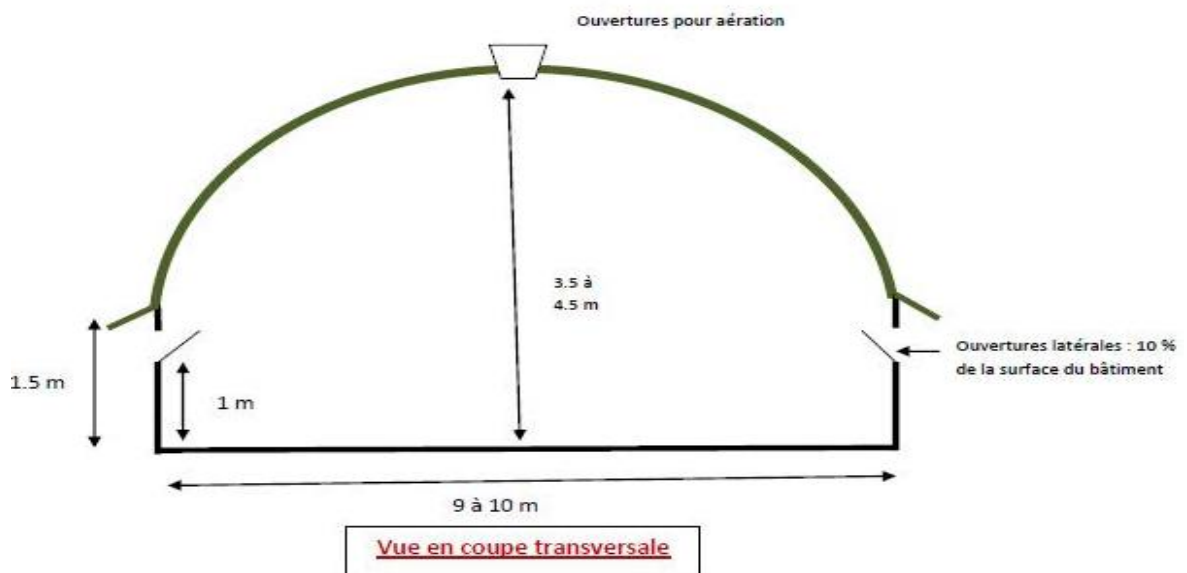


Figure 4 :vue en coupe transversale de plan de bâtiment d'élevage de 5000 poulets

(Anonyme)

1.1.2 Conditions d'élevage

1.1.2.1 Densité et litière

1.1.2.1.1 La densité d'occupation :

Définit le nombre de sujets par unité de surface (**Michel, 1990**), elle varie en fonction de la qualité du bâtiment, des équipements et des facteurs climatiques. Cependant, d'autres facteurs doivent également être pris en considération :

- le bien-être des animaux (législation, recommandations).
- le type de produit, type de marché, poids d'abattage.
- la qualité de l'éleveur ?, sans doute le critère le plus déterminant.

La densité diminue avec l'âge, le poids et le stade d'élevage des animaux (**Lamari, 2017**).

Tableau 1 : Les normes de densité en fonction de l'âge (**Michel, 1990**)

Age en semaines	0-2	2-4	4-6	6-10
Densité/m ²	40 sujets	20 sujets	15sujets	10sujets

Pour les bâtiments ouverts, sans ventilation dynamique, ne pas mettre en place plus de 10 sujets par m² en toute saison.

1.1.2.1.2 La litière

La litière est un isolant contre le froid du sol, elle absorbe l'humidité des déjections (**Creveu, 1997**).

La formule classique consiste à mettre en place une litière par chaque bande et au départ de cette bande. Il faut que cette litière soit capable d'absorber les déjections des volailles qui sont très liquides et que la masse ne soit ni trop sèche pour éviter la poussière irritant les yeux, la gorge des poulets, ni trop humide, car elle favorisera les maladies (**Casting, 1979**).

Une couche de litière d'environ 7-10 cm est importante pour contrôler l'humidité du bâtiment (Dufour et Silim, 1992), elle dépend de la nature du sol du bâtiment, de la saison, de la possibilité et de la capacité de l'éleveur à bien maîtriser la ventilation en toute circonstance (**Quemeneur, 1988**).

1.1.2.2 Alimentation et eau

1.1.2.2.1 Alimentation

Le poulet de chair reçoit une alimentation spécifique en fonction de ses différents stades de vie. Il est généralement prévu 3 types d'aliments :

- L'aliment de démarrage,
- L'aliment de croissance,
- L'aliment de finition.

L'aliment est composé en fonction des besoins nutritionnels et du stade de développement du poulet.

La provende est toujours conditionnée en sacs de 50 kg et 100 poulets de chair consomment au bout de 45 jours en moyenne :

- 50 kg (soit 1 sac) d'aliment de démarrage
- 100 kg (soit 2 sacs) d'aliment de croissance
- 250 kg (soit 5 sacs d'aliment de finition).

La transition d'un type d'aliment à l'autre doit se faire progressivement. Par exemple pour passer de l'aliment de démarrage à l'aliment poulette, on donne :

- le 1er jour : 2/3 d'aliment démarrage et 1/3 de croissance.
- le 2ème jour : 1/2 d'aliment démarrage et 1/2 de croissance.
- le 3ème jour : 1/3 d'aliment démarrage et 2/3 de croissance.
- le 4ème jour : de l'aliment croissance uniquement.

Il s'agit du même scénario quand on passe de l'aliment de croissance à la finition (**Abbassi et Ghebeichi, 2016**).

1.1.2.2.2 Alimentation en phase de démarrage

Pendant la période d'incubation, les poussins tirent leurs nutriments de l'œuf. Puis, lors des premiers jours de vie qui suivent l'éclosion, les poussins doivent traverser une transition physiologique leur permettant de récupérer les nutriments à partir de l'aliment industriel mis à leur disposition. Au cours de cette phase, la prise alimentaire est à son plus bas niveau tandis que les besoins nutritionnels sont à leur maximum.

Non seulement la concentration en nutriments fournis doit être adéquate, mais les conditions ambiantes doivent être idéales pour susciter et développer un bon appétit du poussin. Les

performances de poids corporel final sont positivement corrélées à la vitesse de croissance initiale. L'aliment de démarrage doit être d'excellente qualité. Il est généralement donné pendant une période de 10 jours, mais il peut être distribué jusqu'au 14e jour si le poids cible n'a pas été atteint

Les poussins qui ne démarrent pas bien sont plus sensibles aux maladies, aux facteurs de stress de l'environnement et à une baisse de prise de poids entraînant une moindre qualité du filet de viande. C'est pourquoi l'apport de niveaux nutritionnels recommandés lors de la période de démarrage favoriserait une bonne croissance initiale et un bon développement physiologique, ce qui aboutirait à des objectifs de poids vif, de bonne santé et de bien-être durant tout le cycle.

les choix concernant les formulations de démarrage doivent avant tout être fondés sur l'obtention d'une bonne performance biologique et d'une rentabilité globale, plutôt que sur les seuls coûts de ces formulations (**Aviagen, 2018**).

1.1.2.2.3 Aliment de croissance

L'aliment de croissance est généralement distribué pendant 14 à 16 jours. La transition entre l'aliment de démarrage et l'aliment de croissance impliquera un changement au niveau de la texture, de miettes/mini-granulés à des granulés, ainsi qu'un changement de la densité nutritionnelle. Selon la taille du granulé produit, il peut être nécessaire de distribuer une première ration d'aliment de croissance sous forme de miettes ou de mini-granulés, pour empêcher toute réduction de la consommation alimentaire, due par exemple à la taille de granulés trop gros pour les poussins.

Pendant la phase d'aliment de croissance, les taux de croissance journaliers des poulets de chair continuent d'augmenter rapidement. Cette phase de croissance doit être soutenue par une prise adéquate de nutriments, notamment en énergie et en acides aminés essentiels. La transition donc entre l'aliment de démarrage et l'aliment de croissance doit être bien gérée pour éviter toute réduction de la consommation alimentaire ou de croissance (**Aviagen, 2018**).

1.1.2.2.4 Aliment de finition

Les aliments de finition sont généralement distribués à partir du 25e jour de vie. Pour une meilleure rentabilité, les poulets de chair ayant atteint 42 jours de vie ou plus auront besoin d'un (ou des) aliment(s) de finition supplémentaire(s). Le choix du nombre d'aliments de

finition complémentaires à apporter aux poulets de chair dépend de l'âge et du poids désirés à l'abattage, ainsi que des capacités de production des aliments. Les aliments de finition représentent la part la plus importante et la plus coûteuse de l'alimentation totale du poulet de chair (**Aviagen, 2018**).

Tableau 2: recommandations sur la forme de l'aliment et la taille des particules selon l'âge chez le poulet de chair (**Aviagen , 2018**)

Âge (en jours)	Forme de l'aliment	Taille des particules	Phase d'élevage
0-10 jours	Miettes tamisées ou farine	1,5-3,0 mm de diamètre	Démarrage
	Mini-granulés	1,6-2,4 mm de diamètre 1,5-3,0 mm de long	
11-18 jours	Mini-granulés	1,6-2,4 mm de diamètre 4,0-7,0 mm de long	Croissance
18 jours jusqu'à l'abattage	Granulés	3,0-4,0 mm de diamètre 5,0-8,0 mm de long	Finition

Lors de la distribution de farine, une attention spéciale doit être portée à l'homogénéité et à la répartition granulométrique des particules. Ceci nécessite généralement de broyer les principaux grains de céréales pour obtenir un diamètre moyen de 900-1000 microns. Lorsque les circonstances exigent l'apport d'une farine (à la place de miettes ou de granulés), il est possible d'atteindre de bonnes performances en utilisant du maïs comme céréale principale. L'aliment à base de farine pourra être amélioré par l'ajout de matières grasses ou d'huile dans la préparation, ce qui limitera les émissions de poussières (**Aviagen , 2018**).

Granulés de bonne qualité

Farine à base de maïs, blé, soja



Aliment de démarrage des poussins - miettes tamisées

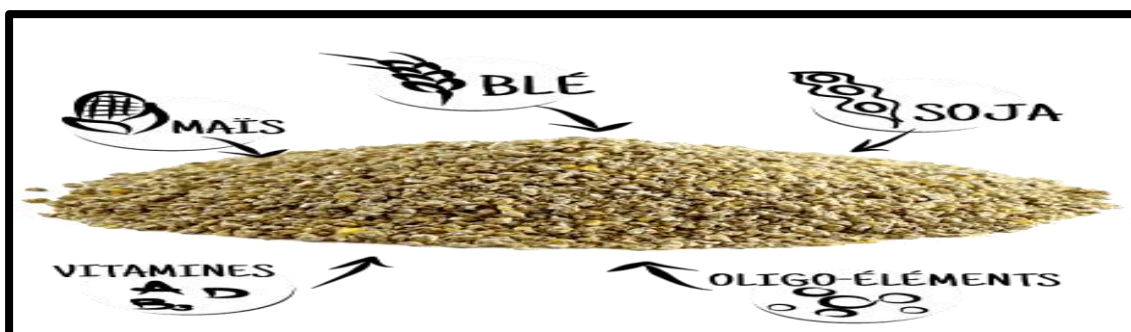


Figure 5: illustrations de miettes tamisées, mini-granulés, granulés et farine alimentaire de bonne qualité (Aviagen , 2018)

1.1.2.2.5 L'eau

De l'eau propre doit être constamment à la disposition des oiseaux. Le mode de distribution envisagé est constitué d'abreuvoirs automatiques, de dispositifs gouttes à gouttesetc. Ceux-ci doivent être à la hauteur correspondante à la taille des poulets, être suffisamment nombreux pour permettre l'accès à tous et être propre pour ne pas gêner la consommation (Surdeau et Henaff, 1979).

Chez le poussin, un manque d'eau se traduit par une déshydratation rapide entraînant une mortalité parfois élevée(Arbelot, 1997).

Par ailleurs, la consommation d'eau augmente avec l'âge, le type de production et la température ambiante du poulailler. Depluselle permet aussi l'absorption d'éléments nutritifs et l'élimination des matières toxiques, le manque d'eau peut provoquer une réduction de la consommation avec de graves retards de croissance et une forte baisse de la production d'œufs. Une trop grande quantité de protéines, ou une déficience en certains acides aminés, entraîne une augmentation des besoins en eau. Cela est probablement dû à l'augmentation des

besoins en eau lié à l'excrétion des dérivés azotés du métabolisme des protéines (**Mabeki, 2011**).

Les facteurs influençant de la consommation d'eau :

- Les facteurs alimentaires ;
- L'état sanitaire de l'animal ;
- La température ambiante et la température d'eau ;
- l'âge de l'animal.

Tableau 3 : Consommation d'eau par jour pour 1000 sujets (**Surdeau et Henaff,1997**)

Age en semaine	1	3	5	7	10
Eau par jour pour 1000 sujet (en litre)	20-30	50-70	80-100	120-150	130-180

1.1.2.3 Température

C'est le facteur qui a la plus grande incidence sur les conditions de vie des animaux, ainsi que sur leurs performances. Une température convenable dépendra de la puissance calorifique développée par le matériel du chauffage, les erreurs du chauffage constituent l'une des principales causes de la mortalité chez les poussins. Les jeunes sujets sont les plus sensibles aux températures inadaptées.

La Température optimale des poussins est comprise entre les 28°C d'ambiance, et les 32°C à 36°C sous radiants. L'installation des gardes est vivement conseillée pour éviter toute mauvaise répartition des poussins dans les poulaillers. La zone de neutralité thermique du poussin est comprise entre 31°C et 33°C (le poussin ne fait aucun effort pour dégager ou fabriquer de la chaleur)(**Alloui, 2001**).

Tableau 4 :norme de température en élevage du poulet de chair (Itelv, 2002)

Age (en jour)	T sous éleveuse	T air de vie
0-3	37	28
3-7	35	28
7-14	32	28
14-21	29	28
21-28	29	28-22
28-35	29	20-22
35-42	29	18-22
42-49	29	17-21

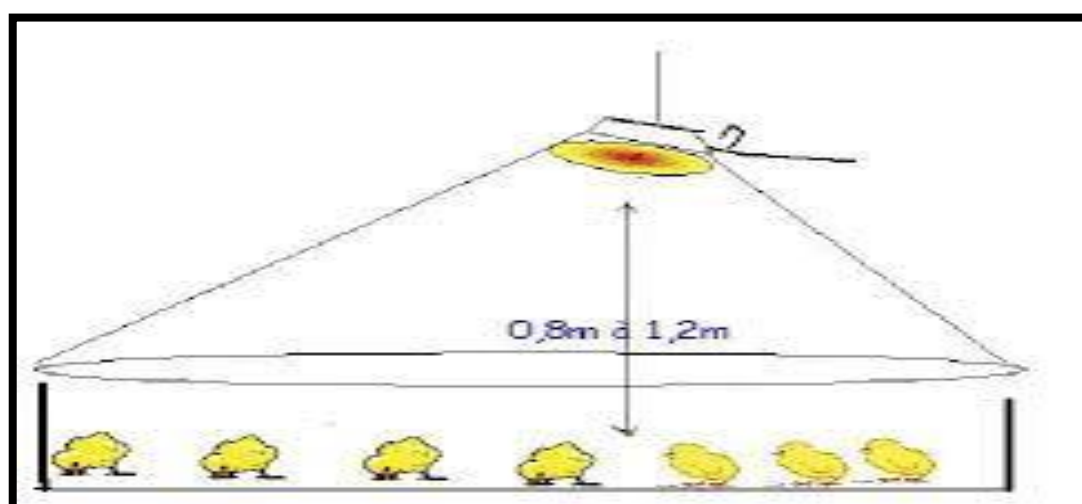


Figure 6 : Emplacement de la garde et la hauteur des radions entre(0,8m à 1,2m)(Anonyme)

1.1.2.4 Chauffage

Chaque bâtiment d'élevage de poulets de chair doit disposer d'une capacité de chauffage suffisante pour fournir la ventilation nécessaire au maintien d'une qualité d'air acceptable et pour maintenir la température du bâtiment tout au long de l'année.

La chaleur doit être uniformément répartie dans tout le bâtiment. Une distribution de chaleur inégale peut avoir un effet négatif sur l'uniformité des oiseaux. Lorsque les ventilateurs de

circulation sont utilisés pour véhiculer et diffuser la chaleur dans le bâtiment, il faut veiller à ne pas créer de courants d'air à hauteur des oiseaux.

Lors des premières phases du cycle de production, le chauffage doit se déclencher au plus près de la température programmée pour le bâtiment. À mesure que les oiseaux grandissent et commencent à générer plus de chaleur corporelle, l'écart entre la température de référence du bâtiment et celle à laquelle le chauffage se déclenche pourra être augmenté. À titre d'exemple, le chauffage peut être réglé pour démarrer seulement si la température du bâtiment est inférieure de 1 à 2 °C à la température fixée pour le bâtiment. Ces choix et ces paramètres sont dictés en fonction de la réaction et du confort observés chez les oiseaux.

Lors du préchauffage du bâtiment, avant la mise en place des poussins, il est conseillé de maintenir un taux de ventilation minimale. Ce taux minimum dépend du type de chauffage utilisé. L'objectif est d'évacuer tous les gaz nocifs du bâtiment et de diffuser la chaleur uniformément avant l'arrivée des poussins. Il faut alors consulter les recommandations du fabricant du système de chauffage pour la ventilation minimale requise à cette étape. Ces recommandations sont normalement affichées sur le boîtier du dispositif de chauffage **(Aviagen, 2018)**.

La chaleur est un élément essentiel pour la croissance du poussin de différentes sortes, mais il faut retenir l'importance des éléments suivants : **(Sauveur, 1998)**.

- ✓ Chauffage à l'intérieur a l'intérieur du poulailler qui ne perturbe pas l'oxygène
- ✓ Chauffage avec réglage
- ✓ Chauffage économique

Les différents types de chauffage :

- ✓ A gaz
- ✓ Les éleveuses électriques
- ✓ Le chauffage à air pulsé
- ✓ Le chauffage par circulation d'eau chaude
- ✓ Le chauffage par le sol

Les deux premiers types sont actuellement les plus utilisés. L'utilisation de radiant au gaz ou électrique permet le chauffage de zone bien délimitée par des bâches en plastique.

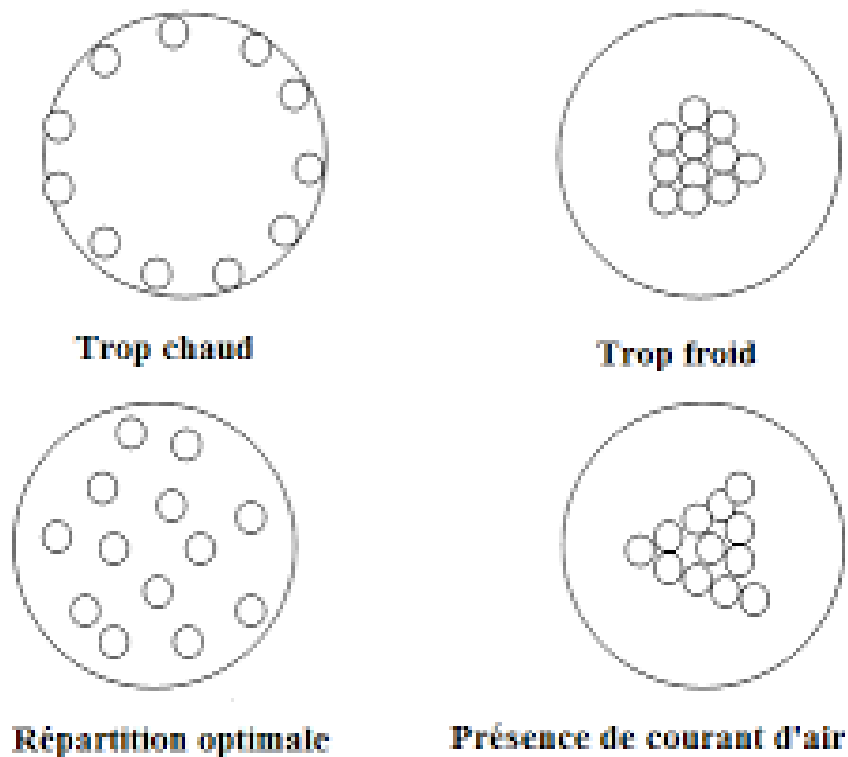


Figure 7 : Répartition des poussiens dans la poussinière (Itelv, 2001)

1.1.2.5 Ventilation

L'objectif de la ventilation est de renouveler l'air dans le bâtiment d'élevage afin :

- ✓ D'assurer une bonne oxygénation des sujets en fournissant de l'air frais.
- ✓ D'évacuer l'air chargé de gaz nocifs produits par les animaux, la litière et les appareils de chauffage.
- ✓ D'éliminer les poussières et les microbes en suspension dans l'air.
- ✓ De gérer l'ambiance du bâtiment en luttant contre les excès de chaleur et d'humidité.

On distingue deux systèmes principaux de ventilation :

1.1.2.5.1 Ventilation statique ou naturelle

Le système le plus simple, la ventilation est assurée par des mouvements naturels de l'air à l'intérieur du poulailler. La ventilation verticale est réalisée par des fenêtres et la ventilation horizontale est obtenue à l'aide de trappes placées sur les façades (Bellaoui, 1990).

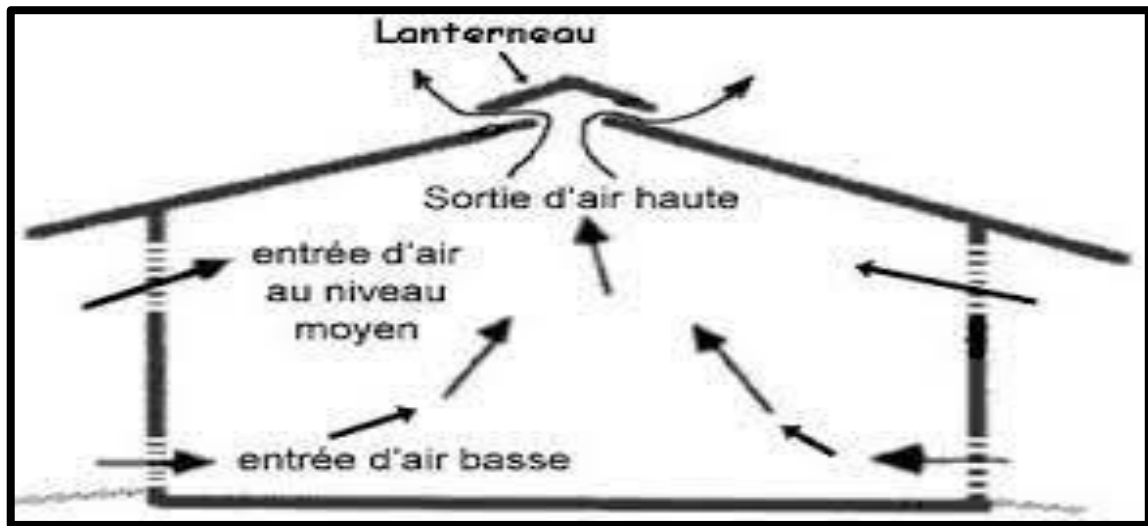


Figure 8 :système de ventilation statique (Anonyme)

1.1.2.5.2 Ventilation dynamique

La ventilation dynamique est beaucoup plus efficace que la naturelle et plus

Recommandable pour les climats froids (Fernandez et Matas, 2003)

Cette ventilation nécessite l'emploi des ventilateurs (l'extracteur) humidificateurs (plus de dépenses) mais efficace dans toute saison (Bellaoui, 1990)

Le renouvellement de l'air peut être parfaitement contrôlé par régulation du débit de la pression et de la vitesse de l'air. Cet air est d'ailleurs extrait ou pulsé par des ventilations à débits théoriques connus.



Figure 9 : Ce poulailler de poulets à griller sera équipé d'une ventilation conventionnelle transversale pour l'hiver, l'automne et le printemps et d'une ventilation en tunnel pour l'été (Marquis, 2021)

1.1.2.6 Hygrométrie

Une hygrométrie idéale se situe entre 55% et 75%. En climat chaud et humide, les volailles ont davantage de difficultés à éliminer l'excédent de chaleur qu'en climat chaud et sec. Les performances de croissance sont alors diminuées.

- Exemple de climat chaud et sec : 35°C et 40%HR.
- Exemple de climat chaud et humide : 35°C et 90%HR. Dans ce cas, si la ventilation naturelle se révèle insuffisante, une ventilation dynamique devra être mise en œuvre pour exporter cette eau excédentaire en dehors du bâtiment (**Driouche et Hamidi, 2017**).

1.1.2.7 Eclairage

Pendant les 3 à 5 premiers jours, la durée d'éclairage sera de 23-24 heures pour stimuler la consommation d'eau et d'aliment. L'intensité lumineuse sera élevée à 55 lux (ou 5 watt/m²) puis on diminue progressivement jusqu'à atteindre 5 à 10 lux à la fin du cycle (**Lamari, 2017**)

Tableau 5 : Eclairage du bâtiment pour poulet de chair (**Julian, 2003**)

Age	Durée	Intensité au sol
1 à 3 jours	24/24	20 à 30 lux
Après 3 jours	24 /23 1H d'obscurité ,23H lumière	Diminution progressive Pour atteindre 0.5 à 1

1.1.2.8 Abreuvoirs

Deux types d'abreuvoirs sont utilisés selon l'âge de l'animal :

- **Des abreuvoirs siphoniques** remplis manuellement pour les poussins (2 abreuvoirs de 2-5 litres pour 100 poussins).



Figure 10 : abreuvoirs siphoides(Anonyme)

-Des abreuvoirs linéaires à niveau constant pour les animaux plus âgés.

S'il n'est pas nécessaire d'envisager une mécanisation de l'alimentation il est préférable d'avoir une distribution automatique d'eau de façon à ce que les poulets n'en manquent jamais.

Une courte interruption de l'abreuvement a toujours des répercussions sur la croissance(1 mètre d'abreuvoir double face pour 200 poulets) (Kherouphi et Dibf, 2002,2003).

1.1.2.9 Les Mangeoires

Deux types de matériels sont obligatoires :

- Des mangeoires poussins pour le démarrage autour de l'éleveuse.

Ces mangeoires sont linéaires, en forme de gouttière étudiée pour éviter le gaspillage. Elles sont munies d'une baguette anti-perchage ou d'un grillage pour empêcher les animaux de souiller leurs aliments (01 mètre de mangeoires double face pour 100Poussins).

- Des trémies circulaires, pour les animaux adultes. Elles permettent une autonomie de 2-7 jours, ces modèles réduisent les pertes et la fréquence de distribution, ils peuvent être sur un système mécanique de distribution de l'aliment ; celui-ci est alors amené dans les trémies par un tube aérien placé assez haut pour que le nettoyage du bâtiment ne nécessite pas son démontage (1 trémie de 100 litres pour 120 poulets)(Kherouphi et Dibf, 2002,2003).

Tableau 6 : Nombre d'abreuvoirs et de mangeoires pour 500 poulets (**Casting, 1979**)

AGE (jours)	Abreuvoirs	Mangeoire de 1m de long
02 premières semaines	05 siphoides de 02 à 05 litres.	10 mangeoires 1er âge et couvercles de boites à poussins
De 15j a 45j	04 siphoides de 20 litres ou 02 mètres d'abreuvoirs automatiques.	20 mangeoires (poulets)
De 45 a l'abattage	04 siphoides de 20 litres ou 02 mètres d'abreuvoirs automatiques.	30 mangeoires (poulets) ou 10 à 15 trémies de 28 litres.

1.1.2.10 Qualité du poussin et souche

Qualité du poussin

La santé du poussin s'apprécie par quelques critères simples : Sa vivacité, l'absence des signes pathologiques (symptômes respiratoires, ombilic mal cicatrisé, etc....), Le poids des poussins se répartit régulièrement à la sortie de l'éclosion (autour d'une moyenne d'environ 35 gr). Par contre, il faut regrouper sous une ou plusieurs éleveuses les petits poussins (issus de jeunes reproducteurs par exemple) qui ont dans ces conditions des performances tout à fait acceptables: alors que mélangés aux autres, ils seraient la cause d'une hétérogénéité persistante (**Itelv, 2002**).

Notions de souche

Parmi les souches de poulet de chair existantes utilisées actuellement en ALGERIE sont : ISA (France), TETRA B (Hongrie), ROSS (Angleterre) et Lohmann (Allemagne) (**Kaci, 1996**).

Tableau 7 : Firmes de sélection avicole chair (**Ferrah, 1997**)

Continent	Firme de sélection	Pays
EUROPE	ISA	France
	LOHMANN	Allemagne
	ASA	Danemark
	BABOLNA	Hongrie
	EURIBRID	Hollande
	DERYCKE	Belgique
	Cobb	Angleterre
	Ross	

AMÉRIQUE	Peterson	USA
	Hubbard	
	DERCO	
	Arbor-Acres	
	VANTRESSE	
	SHAVER	Canada
ASIE	GOTO	Japon

Chapitre II :

Maladies bactérienne

Chapitre2 :maladies bacteriennes

1.2 Colibacillose:

1.2.1 Définition

Les colibacilloses sont des infections bactériennes fréquentes et sont les plus représentatives en pathologie aviaire **(AL Hassane, 2012)**.

1.2.2 Importance

Les colibacilloses peuvent entrainer la mortalité, les baisses de performances et les saisies à l'abattoir et les moyens de lutte contre ces maladies sont très onéreux pour les simples éleveurs dont les moyens sont limités .La plupart des colibacilloses sont des surinfections à la suite d'infections virales, bactériennes et parasitaires**(AL Hassane, 2012)**.

1.2.3 Agent pathogène

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

Il faut souligner que le sérotypage n'a pas une valeur prédictive absolue : certains E. coli non typables sont aussi pathogènes. La bactérie est sensible aux désinfectants usuels **(Jean-Luc et Cyril, 2008)**.

1.2.4 Symptômes et lésions

1.2.4.1 Forme localisée

1.2.4.1.1 Omphalites et infections du sac vitellin

On note une mortalité variable. L'ombilic est œdémateux et enflammé, avec présence de croûtes. Le sac vitellin est mal résorbé, avec une paroi opacifiée et congestionnée, un contenu

verdâtre à jaunâtre. Une aéro-sacculite et une péricardite sont quelquefois associées à ce tableau (Jean-Luc et Cyril, 2008).



Figure 11 : Omphalite. a) Poussin de cinq jours présentant des signes cliniques d'omphalite. b) Présence d'omphalite et de péritonite. (KCT Brito – IPVDF) (Hiran, Cristina, Lissandra, et Benito, 2015)

1.2.4.1.2 Cellulite

On observe un œdème et de l'exsudat caséux sous-cutané, dans la région abdominale ventrale et notamment sous les cuisses. L'oiseau n'exprime aucun signe clinique, mais sa carcasse est saisie à l'abattoir, ce qui peut occasionner des pertes économiques majeures (Jean-Luc & Cyril, 2008).

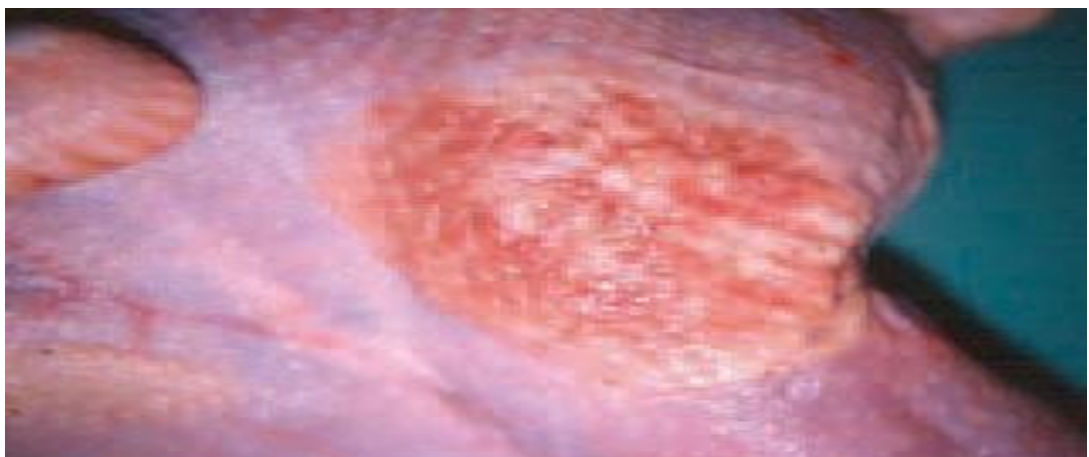


Figure 12 :cellulite(Anonyme)

1.2.4.2 Forme respiratoire

Les manifestations cliniques sont celles de la maladie respiratoire chronique. Il y a des larmolements, un jetage, des éternuements, des râles, et une toux. Cette forme constitue l'expression principale de la colibacillose et affecte particulièrement l'élevage de poulets de chair, avec un taux de mortalité pouvant atteindre, dans certains cas, 30 à 50 %.

Les pertes économiques sont importantes avec un taux de morbidité pouvant dépasser 50 % et une réduction significative de la croissance des animaux. Elle se manifeste surtout chez les poulets de six à dix semaines avec un petit pic vers l'âge de trois semaines.

La maladie est secondaire à des infections virales (bronchite infectieuse, maladie de Gumboro), une mycoplasmosse (*M. gallisepticum*), ou des agents irritants (ammoniac, poussières).

Sur le plan lésionnel, on observe des lésions inflammatoires des séreuses viscérales (péricardite, péri hépatite, aéro-saculite) avec des dépôts fibrineux caractéristiques, d'où le nom d'omelette (**AL Hassane, 2012**).

1.2.4.3 La COLIGRANULOMATOSE:

L'expression de cette maladie est retrouvée à l'âge adulte et elle est associée à des mortalités sporadiques. Elle est peu fréquente, mais peut cependant entraîner un taux de mortalité avoisinant 75 % dans certains lots. Les lésions se manifestent par des masses ou nodules blanchâtres dans plusieurs organes (le long des intestins, dans le mésentère, dans le foie), sauf dans la rate (**AL Hassane, 2012**).

1.2.4.4 Arthrites et synovites

Les arthrites se localisent, le plus souvent, au niveau du tarse, et s'observent en général chez des poulets ayant survécu à un épisode de coli septicémie ou parfois à la suite d'un traumatisme. La maladie se manifeste par une boiterie, une décroissance de sujets et une augmentation de l'efficacité alimentaire (**Stordeur et Mainil, 2002**).

1.2.4.5 Forme septicémique

C'est la septicémie provoquée par l'invasion colibacillaire des jeunes oiseaux. Elle se traduit par des mortalités brutales après une période d'abattement et d'anorexie des gallinacés ou palmipèdes (**Jean-luc, Dominique, et Didier, 2011**).

A l'autopsie, on observe une congestion et une hypertrophie du foie avec des zones de dégénérescences, une hypertrophie de la rate avec des zones de nécrose, une néphrite et des dépôts d'urates sur les reins, une péricardite, et une aéro-sacculite **(AL Hassane, 2012)**.

1.2.5 Epidémiologie

E. Coli est présente naturellement dans l'intestin des oiseaux et des mammifères et sa dissémination dans le milieu extérieur est réalisée par les fientes. Les colibacilloses se manifestent lorsque les barrières de la peau et des muqueuses sont touchées (parasitisme, infection virale ou bactérienne, environnement contaminé, eau, ventilation mal réglée, poussière...), ou lors d'interaction avec d'autres pathologies (la bronchite infectieuse chez le poulet B.I, la pseudo-peste aviaire (P.P.A.), les mycoplasmes et l'entérite hémorragique de la dinde). A chaque fois que le poulet est en immunodépression, une souche pathogène ou facultative peut infecter l'oiseau. La présence du germe au niveau de l'intestin, les conduits nasaux, l'appareil génital constitue une source latente de l'infection. La contamination fécale des œufs par E. Coli a été rapportée **(Oubouyahia et Nassik, 2021)**.

1.2.6 Diagnostic

Le diagnostic de la colibacillose aviaire repose d'abord sur le tableau clinique et la présence de lésions telles que de l'aéro-sacculite parfois accompagnée de périhépatite et de péricardite. Il faut cependant retenir que ces lésions peuvent aussi être engendrées par d'autres agents pathogènes **(Stordeur et Mainil, 2002)**.

1.2.6.1 Diagnostic de laboratoire

La culture bactérienne est facile à mettre en œuvre. Il faut éviter la contamination fécale lors de la réalisation des prélèvements. Le typage de l'isolat est nécessaire, mais ne permet pas toujours de conclure sur la pathogénicité de la souche identifiée **(Jean-Luc et Cyril, 2008)**.

1.2.6.2 Diagnostique différentiel

Comme il s'agit d'un germe de complication secondaire, il est important de garder à l'esprit que E. coli peut également être aussi présent en même temps que les agents pathogènes causant les pathologies primaires. Le diagnostic différentiel doit être fait selon la forme de la

colibacillose avec plusieurs entités pathologiques dont les plus importantes sont (**Oubouyahia et Nassik, 2021**).

1.2.6.2.1 Septicémie aiguë dans les :

Pasteurella, Ornithobacterium, Riemerella, Salmonella, Streptococcus, Staphylococcus, Pseudomonas, etc (**Oubouyahia et Nassik, 2021**).

1.2.6.2.2 Péricardite et péritonite dans les :

Chlamydia (rare), *Pasteurella multocida, Streptococcus spp* et *Enterococcus spp*. Chez les canards, *Riemerella anatipestifer* peut également provoquer une aërosacculite (**Dho-Moulin et Fairbrother, 1999**).

1.2.6.2.3 Aërosacculite dans les :

Pasteurella, Mycoplasma spp et *Chlamydia* (**Dho-Moulin et Fairbrother, 1999**).

1.2.6.2.4 Infection du sac vitellin dans les

Espèces des genres *Aerobacter, Klebsiella, Proteus, Salmonella, Bacillus, Staphylococcus, Enterococcus, Clostridium*, etc (**Dho-Moulin et Fairbrother, 1999**).

1.2.6.2.5 Granulomes hépatiques dans les

Bactéries anaérobies des genres *Eubacterium* et *Bacteroides* (**Oubouyahia et Nassik, 2021**).

1.2.7 Traitement

A l'heure actuelle, celui-ci repose encore essentiellement sur l'antibiothérapie. Les antibiotiques les plus utilisés sont les sulfamidés, les bêta LACTAMINE, et les quinolones. Toutefois, il faut rester prudent quant à l'utilisation des antibiotiques car de récentes études ont montré que le nombre de souches résistantes à ces divers antibiotiques allait en s'accroissant; il est donc plus que jamais nécessaire de réaliser un antibiogramme avant ou en parallèle au traitement empirique. Des traitements alternatifs aux antibiotiques existent aussi,

comme l'acide ascorbique qui contribue à intensifier l'activité des phagocytes(**Stordeur et Mainil, 2002**).

1.3 Mycoplasmose

1.3.1 Définition

Les mycoplasmoses aviaires sont des maladies infectieuses, contagieuses, qui affectent la poule et la dinde ainsi que de nombreuses autres espèces. Elles sont responsables de très graves pertes économiques. Les principales sont : *M.gallisepticum*, *M.synoviae*, *M.meleagridis* et *M.iowae*(**Kempf, 1992**).

1.3.2 Importance

Les affections mycoplasmiques à *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, *Mycoplasma meleagridis* et *Mycoplasma iowae* sont mondialement répandues. Elles sont responsables de lourdes pertes économiques pour la filière avicole, parmi ces pertes, on retrouve :

- Retards d'éclosabilité des poussins et des dindonneaux, et retards de croissance(**Mohamed, 1987**)
- Saisies à l'abattoir et coût élevé des traitements médicamenteux(**Ley et Yoder, 1997**).

1.3.3 Agent causal

L'agent étiologique de la mycoplasmose est un mycoplasme. C'est une petite bactérie sans paroi. Elle n'est pas visible en microscopie optique. Les mycoplasmes sont difficiles à cultiver. Ils agglutinent les globules rouges.

De par leur absence de paroi, les mycoplasmes sont résistants à de nombreux antibiotiques, notamment les β -lactamines. Ils sont par contre sensibles à la plupart des désinfectants usuels. Les mycoplasmes ne peuvent survivre que quelques jours en dehors de leur hôte. Il existe de nombreuses espèces, dont la pathogénicité et le spectre d'hôtes sont variables. Les principales espèces d'intérêt en pathologie aviaire sont : *Mycoplasma gallisepticum* (MG), *M. meleagridis* (MM) et *M. synoviae* (MS)(**Jean-luc et Cyril, 2008**).

1.3.4 Symptômes et lésions :

Les principales espèces d'intérêt en pathologie des poulets de chair sont:

- *Mycoplasma gallisepticum* (MG).
- *Mycoplasma synoviae* (MS)

1.3.4.1 Infection par *M.gallisepticum*

1.3.4.1.1 Formes inapparentes et bénignes

L'infection par *Mycoplasma gallisepticum* seule, peut rester subclinique ou se limiter à une simple séroconversion, une légère conjonctivite avec un exsudat mousseux peut parfois être le seul signe clinique observé (**Jordan et Pattison, 1996**).

1.3.4.1.2 Formes cliniques

Lors d'infection expérimentale, la période d'incubation va de 6 à 21 jours, mais dans les conditions naturelles, elle peut être plus longue (**Ley et Yoder, 1997**).

1.3.4.1.3 Symptômes

Les signes cliniques les plus fréquemment observés sont liés à l'atteinte de l'appareil respiratoire, présence de jetage, coryza, éternuements, râles respiratoires, toux et dyspnée.

Les animaux les plus atteints restent prostrés, le bec ouvert. Cela peut, dans les cas les plus sévères, entraîner une fermeture des yeux, l'animal arrêtant alors de s'alimenter et de ce fait, l'indice de consommation et le gain moyen quotidien sont dégradés engendrant une perte de poids.

Une faible éclosabilité et des mortalités à l'éclosion sont également observés (5 à 10% de la mortalité embryonnaire) (**Kempf, 1997**).

Les autres signes cliniques sont rares comme les signes neurologiques, d'autres symptômes peuvent se manifester sans signe respiratoire tels que, les tuméfactions du jarret et boiteries (**Jordan et Pattison, 1996**).

Lors d'infection clinique par *M. gallisepticum*, la morbidité est souvent élevée et la mortalité est variable, elle peut atteindre jusqu'à 30% dans les parquets de poulets de chair (**Ley et Yoder, 1997**).

1.3.4.1.4 Lésions

La cachexie, inflammation catarrhale des sinus, de la trachée, des bronches, opacification des sacs aériens avec exsudat spumeux ou caséux (forme chronique), péricardite et périhépatite fibrineuses, salpingite (dinde)(Jean-luc et Cyril, 2008).



Figure 13 :Sac aérien abdominal d'un poulet qui est épaissi et trouble, avec des vaisseaux sanguins visibles(**Anonyme**)

1.3.4.2 Infection par *M.synoviae*

1.3.4.2.1 Formes inapparentes et bénignes

L'infection par *M. synoviae* se limite souvent à une simple séroconversion sans signes cliniques(Jordan & Pattison, 1996).

1.3.4.2.2 Formes cliniques

La période d'incubation est en général de 11 à 21 jours(Kleven, 1997).

1.3.4.2.3 Symptômes

Les formes cliniques peuvent être soit articulaires « synovite infectieuse », soit respiratoires ou les deux associées.

La synovite infectieuse due à *M. synoviae* se traduit par des atteintes articulaires comme les articulations des ailes, les pattes volumineuses et les boiteries (**Kempf, 2006**).

Dans les formes arthritiques aiguës, on observe une dépression marquée, une pâleur de la crête et des barbillons, un amaigrissement et des tuméfactions au niveau des articulations. Des signes d'anémie peuvent être accompagnés de vascularité, ces symptômes sont liés à la diffusion par voie sanguine de *M. synoviae* dans l'organisme. Les articulations des pattes sont particulièrement touchées, ce qui est à l'origine de boiteries. Chez la dinde, des ampoules de bréchet sont communément observées.

Dans les formes arthritiques chroniques, on observe une tuméfaction des articulations ainsi que des boiteries mais pas d'atteinte de l'état général (**Jordan et Pattison, 1996**).

Fréquemment, on observe une diarrhée verdâtre et des fientes contenant de l'acide urique en forte concentration (**Kleven, 1997**).

Les infections par *M. synoviae* n'ont habituellement pas ou peu d'effet sur la production ou la qualité des œufs.

La morbidité atteint en général 5 à 20% des animaux lors des formes arthritiques, la mortalité est faible (de 1 à 10%) mais les saisies à l'abattoir peuvent être importantes (**Kempf, 1997**).

Lors d'atteintes respiratoires, 90 à 100% des animaux peuvent être touchés (**Kleven, 1997**) mais la mortalité reste faible (< 1%). Néanmoins, les saisies à l'abattoir dues à la présence d'arthrites peuvent être très importantes dans les élevages de poules et de dindes (**Kempf, 2006**).

1.3.4.2.4 Lésions

On retrouve un exsudat visqueux, gris à jaunâtre dans les articulations (surtout au jarret, ailes, pieds). Lors d'infections chroniques, les oiseaux sont émaciés, et présentent un exsudat sec orange à brun dans les articulations ainsi qu'une bursite sternale (liée aux frottements du bréchet contre le sol). Certains oiseaux, sans lésions articulaires, peuvent avoir une légère trachéite, sinusite, et aéro-sacculite (**Jean-luc et Cyril, 2008**).

1.3.5 EPIDEMIOLOGIE

Les matières virulentes sont les exsudats des cavités nasales ainsi que la litière. La persistance de (M.G) dans le milieu extérieur est limitée à quelques jours mais peut atteindre plusieurs semaines lorsque le germe est protégé par les matières organiques, le mode d'infection le plus fréquent est la voie respiratoire. La transmission s'effectue par contact direct ou indirect. M.G peut être transmis verticalement (**Kempf, 1992**).

1.3.6 Diagnostic

1.3.6.1 Diagnostic de laboratoire

La sérologie est possible pour MG et MS : on réalise des tests d'agglutination en tube ou sur lame, et la distinction MG-MS se fait par inhibition de l'hémagglutination.

1.3.6.1.1.1 Diagnostic clinique

Historique de chronicité, perte de poids, chute de ponte, lésions (**Jean-luc et Cyril, 2008**).

1.3.6.1.1.2 Diagnostic différentiel

Colibacillose, ORT, aspergillose, choléra aviaire ; chez la dinde, la sinusite peut être causée par des virus influenza faiblement pathogènes, *M. synoviae* (**Jean-luc et Cyril, 2008**).

1.3.6.1.2 M. synoviae

1.3.6.1.2.1 Diagnostic clinique:

Boiteries, pattes enflées, lésions avec exsudat gris à jaune (**Jean-luc et Cyril, 2008**).

1.3.6.1.2.2 Diagnostic différentiel

Arthrites à Staphylocoques, arthrite virale, typhose, pullorose (**Jean-luc et Cyril, 2008**).

1.3.7 Traitement

Les macrolides et apparentés sont efficaces comme : (tylosine, tilmicosine, tiamuline, josamycine, spiramycine, érythromycine).

Les cyclines sont actives, notamment les cyclines de 2^{ème} génération (doxycycline). Les fluoroquinolones de 3^{ème} génération (enrofloxacin) seront utilisées en dernier choix (**Jean-luc, Dominique, et Didier, 2011**).

1.4 Pasteurellose (choléra aviaire)

1.4.1 Définition

Le choléra aviaire ou pasteurellose, maladie infectieuse virulente, inoculable et contagieuse, est d'évolution le plus souvent aiguë mais parfois chronique, et est susceptible d'affecter toutes les espèces d'oiseaux sauvages ou domestiques (**Jean-luc, Dominique, & Didier, 2011**)

Synonymie : choléra aviaire, septicémie hémorragique des poules, « maladie des barbillons » En anglais : pasteurellosis, fowl cholera (**Jean-Luc et Cyril, 2008**).

1.4.2 Importance

La pasteurellose aviaire. *multocida* est une maladie cosmopolite qui sévit sous forme enzootique ou sporadique et provoque de graves pertes économiques dans les élevages de volailles. Le pouvoir pathogène se révèle souvent suite à un stress qui provoque la manifestation de la bactérie. Sa structure antigénique est mal connue ; elle est composée d'un antigène capsulaire thermolabile (tué par la chaleur), l'antigène K (AgK), qui masque l'antigène de paroi ou antigène somatique (AgO) (**Jean-luc, Dominique, et Didier, 2011**).

1.4.3 L'agent causal

Pasteurella multocida est une bactérie Gram négative, immobile, capsulée, 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 UV, à la dessiccation, aux désinfectants usuels, et ne résiste que quelques jours en milieu extérieur.

1.4.4 Symptômes et Lésions

1.4.4.1 Symptômes

1.4.4.1.1 La forme suraiguë

Peut-être foudroyante. Lors d'évolution moins brutale, on observe une prostration intense, une hyperthermie ; la crête et les barbillons sont violacés. La mort survient en 3 à 6 heures (**Jean-Luc et Cyril, 2008**).

1.4.4.1.2 La forme aiguë

S'accompagne d'une hyperthermie, de tremblements, d'une respiration rapide et bruyante ; la crête, les barbillons et les zones déplumées sont cyanosés. On observe également une diarrhée abondante, malodorante, verdâtre devenant hémorragique. Certains oiseaux peuvent présenter un torticolis ou des vomissements. La mort survient en 2-8 jours (**Jean-Luc et Cyril, 2008**).

1.4.4.1.3 La forme chronique

Les signes varient selon la localisation de l'infection : abcès pasteurelliques (arthrite, maladie des barbillons chez le poulet), pharyngite, conjonctivite, infection de l'oreille moyenne (avec torticolis chez le dindon), dans la forme respiratoire, les manifestations les plus fréquentes prenant l'allure d'une maladie respiratoire chronique) (**Jean-Luc et Cyril, 2008**).

1.4.4.2 Lésions

1.4.4.2.1 La forme suraiguë

On retrouve des lésions non spécifiques de septicémie hémorragique : congestion généralisée, lésions hémorragiques (surtout sur le gésier, le cœur, l'intestin grêle, les reins et la rate). On observe aussi un exsudat dans les cavités péricardique et péritonéale

1.4.4.2.2 La forme aiguë

Certaines lésions s'ajoutent aux lésions septicémiques : foie congestionné avec un piqueté hémorragique puis blanc jaunâtre, des lésions de pneumonie avec foyers de nécrose jaunâtres dans le parenchyme pulmonaire, d'autres organes peuvent être atteints, comme l'intestin (entérite fibrineuse)

1.4.4.2.3 La forme chronique

Les lésions sont localisées au niveau des barbillons, des articulations, à la bourse sternale, aux coussinets plantaires, à l'oreille moyenne, à l'ovaire, au foie (périhépatite) ou à l'appareil respiratoire (sinusite infra-orbitaire, pneumonie, aérosacculite) **(Jean-Luc et Cyril, 2008)**.

1.4.5 Épidémiologie

Le choléra aviaire est une affection des oiseaux adultes ou sub-adultes mais il apparaît parfois dès 4 semaines. Il existe de très nombreux porteurs sains, chroniques ou survivants parmi l'avifaune sauvage ou domestique. Les étourneaux sont souvent responsables d'enzooties de même que les moineaux, voir les rats. La transmission verticale semble inexistante. La transmission horizontale est surtout directe, le passage de la bactérie dans l'organisme se faisant au travers des muqueuses. Le germe pénètre essentiellement par la voie respiratoire, mais les contaminations par voies orales, conjonctivales et cutanées lors de blessures sont possibles. Les sources de l'infection sont tous les porteurs sains ou non qui hébergent *P. multocida* dans leur tube digestif ou leur appareil respiratoire. Les matières virulentes sont les sécrétions buccales, nasales, conjonctivales. Les fientes contiennent très rarement le germe du choléra. Toutes les déjections et souillures des oiseaux malades sont contaminants. Les pasteurelloses se multiplient aisément dans les cadavres, même en état de putréfaction avancée. Il faut donc éliminer avec précaution les oiseaux morts de pasteurellose !

1.4.6 Diagnostic

1.4.6.1 Diagnostic clinique

Il est difficile. On peut le suspecter quand une mortalité forte et subite atteint les oiseaux de 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 **(Jean-Luc et Cyril, 2008)**.

1.4.6.2 Diagnostic différentiel

Il concerne de nombreuses affections. Il faut différencier la pasteurellose de l'influenza aviaire hautement pathogène, la maladie de Newcastle, les salmonelloses aviaires, la peste du canard,

lespétéchies cardiaques sur un canard mulard en gavage ainsi que toutes les affections respiratoires.

1.4.6.3 Diagnostic de laboratoire

On isole *P. multocida* à partir de la moelle osseuse, du foie, du sang cardiaque, des lésions localisées, d'écouvillons des cavités nasales. Un antibiogramme est souvent nécessaire pour définir le profil de sensibilité aux antibiotiques. Les examens sérologiques (ELISA) ont un intérêt limité (**Jean-Luc et Cyril, 2008**).

1.4.7 Traitement

Voie orale : antibiotiques (sulfonamides-betalactamine-phénicoles-quinolone-tétracycline) ainsi que les vitamines(A-B-C)(**Dr Lezzar, 2017**)

1.5 Salmonellose

1.5.1 Définition

Les salmonelloses sont des maladies infectieuses, contagieuses, transmissibles à l'homme et à diverses espèces animales, dues à la présence d'un germe du genre *Salmonella* et de la famille des Enterobacteriaceae(**Le Coanet, 1992**)

Les infections par salmonella Gallinarum-Pullorum, salmonelle immobile strictement aviaire, ce qui en fait un sujet exclusivement de santé animale aviaire. Salmonella Pullorum était considérée comme responsable de la pullorose qui affecte les poussins alors que Salmonella Gallinarum était considérée comme responsable de la typhose qui affecte les adultes. Il a maintenant été établi qu'il s'agit de deux biotypes d'un même sérovar, responsable de tableaux cliniques et lésionnels différents(**Jean-luc, Dominique, et Didier, 2011**).

1.5.2 Importance

La viande de volaille est un vecteur important de la transmission, responsable de la plupart des cas humains de salmonelloses(**Davies et Allen, 2001**).

Il est essentiel de prendre en considération le problème de la contamination des élevages, tant pour son impact sur la santé publique que pour les répercussions économiques non négligeables qu'il peut engendrer (Bailey et al., 2001).

1.5.3 Agent causal

La Pullorose est due à *Salmonella pullorum* et la typhose est due à *salmonella Gallinarum* (Le Coanet, 1992).

1.5.4 Symptômes et Lésions

1.5.4.1 Symptômes

L'infection par les sérotypes ubiquitaires chez la volaille est surtout associée à la maladie des très jeunes oiseaux. Les signes de sévères infections chez les poussins sont généralement similaires à ceux observés chez les autres salmonelloses aviaires (pullorose et typhose) ou ayant de très étroites analogies avec des signes de maladies septicémiques (Shivaprassad, 2003).

La contamination des œufs par les salmonelles peut mener à un niveau très élevé de mortalité embryonnaire et une mort rapide des poussins nouvellement éclos, avant l'observation de signes cliniques (Gast, 2003).

Les signes de la maladie sont rarement observés après les deux premières semaines de la vie. Les animaux très affectés sont regroupés autour des sources de chaleur ; ils présentent une diarrhée liquide profuse. La mortalité est généralement faible mais peut atteindre 10 % des animaux malades.

Dans la plupart des cas, les volailles sont des porteurs sains où la maladie évolue sous forme chronique et les salmonelles sont excrétées de façon intermittente.

Tableau 8 : Différences entre les symptômes de la pullorose et la typhose (Villate, 2001)

La pullorose	La typhose
<ul style="list-style-type: none"> • Poussins et poulets âgés de 01 à 03 semaines • Détresse respiratoire • Fèces liquides • Dépression intense • Des arthrites 	<ul style="list-style-type: none"> • Cyanose des appendices • Prostration des sujets • Fèces liquide • Les râles inspiratoires

1.5.4.2 Lésions

Chez les très jeunes poussins, il y a développement d'une septicémie rapide qui peut causer une très forte mortalité avec peu ou pas de lésions. Quand le cours de la maladie est plus long, on a parfois l'apparition de sévères entérites accompagnées de foyers nécrotiques de la muqueuse de l'intestin grêle, Les caecae, la rate et le foie sont congestionnés (foie bronzé après oxydation à l'air) et tuméfiés avec des suffusions hémorragiques ou des foyers nécrotiques, les reins sont parfois tuméfiés et congestionnés. On peut également observer des péricardites, des omphalites, des lésions génitales dégénératives et des inflammations pulmonaires, des ovaires et des oviductes (**Gast, 2003**).



Figure 14 : Foie hypertrophié, d'aspect bilieux, infecté par Salmonella (**Eanne Brugère et Jean Pierre, 2015**).

1.5.5 Épidémiologie

L'ubiquité des salmonelles fait que l'on peut les trouver dans différents milieux. Les salmonelles sont disséminées dans l'environnement à partir des déjections des animaux excréteurs. On peut donc les retrouver à toutes les étapes de la filière qui vont des troupeaux reproducteurs aux abattoirs en passant par les couvoirs et les élevages.

Leur résistance à une large gamme de pH et à un grand intervalle de température leur permet de contaminer aussi bien les parcours ou les bâtiments que l'aliment ou les incubateurs en passant par le matériel d'abattage (**Colin, 1992**).

1.5.6 Diagnostic

Essentiellement expérimental fondé sur l'isolement, l'identification, et le typage des salmonelles.

Chez les poussins mourant en phase septicémique, les salmonelles peuvent être isolées à partir de foie, de la vésicule biliaire ou du sac vitellin, l'intestin, et surtout le contenu caecal, les fientes, sont également utilisées pour la détection des porteurs (**Didier, 2001**)

1.5.7 Traitement

Le traitement antibiotique des salmonelloses visées par la réglementation est interdit.

Les traitements antibiotiques (quinolones...) réduisent le portage, mais ne le suppriment pas(**Avicampus, 2008**).

1.6 Clostridiose

1.6.1 Définition

Il ya quatre clostridioses importantes chez les volailles : l'entérite nécrotique(EN), l'entérite ulcéreuse(EU), la dermatite gangreneuse (DG) et le botulisme (**Smith, 2015**).

1.6.1.1 Entérite nécrotique(EN)

L'entéritenécrotique(EN) est une affection sporadique, aigue, non contagieuse de l'intestin grêle des volailles, caractérisée par une entérite fibrino-nécrotique sévère avec la formation de pseudomembrane diphtéroïde et par un taux de mortalité importante. (Smith, 2015)

C'est une affection du tube digestif des volailles due à *Clostridium perfringens*, agent des gangrènes, putréfactions et entérotoxémies. Elle peut évoluer seule ou en synergie avec des coccidioses intestinales (**Jean-luc, Dominique, et Didier, 2011**).

1.6.1.2 Entérite ulcéreuse(EU)

L'agentcausal de l'entérite ulcéreuse est :*clostridiumcolinum*,L'EU a été découverte chez la caille d'où son nom (maladie de la caille), beaucoup d'espèces aviaires autre que la caille sont sensibles, en particulier les élevages intensifs des volailles, caractérisés cliniquement par une dépression, une anorexie et des fientes aqueuses (**Smith, 2015**).

1.6.1.3 La dermatite gangreneuse (DG)

La dermatite gangreneuse est une maladie suraiguë, fatale affectant principalement les jeunes poulets à croissance rapide. Elle est caractérisé par une soudaine, une forte mortalité et des lésions cutanées suintantes, oedématisées et rougeâtres.

Les agents de la DG sont : *Clostridium septicum*, *C.perfringens* type A,C, *staphylococcus aureus* est probablement *Escherichia coli*(Smith, 2015).

1.6.1.4 Le botulisme

Le botulisme est causé par l'exotoxine de *Clostridium botulinum*, provoquant une paralysie progressive. On l'appelle aussi la maladie du cou flexible (Smith, 2015).

1.6.2 Importance

L'entérite nécrotique aviaire causée par *Clostridium perfringens* est une maladie économiquement dévastatrice et celle-ci est en émergence dans les troupeaux de poulets de chair éliminant l'usage des antibiotiques. À ce jour, aucune alternative en élevage ne permet de prévenir efficacement la maladie et un contrôle par une stratégie vaccinale serait des plus prisé(Meniai_Ilhem, 2020).

1.6.3 Agent causal

Les clostridies sont des germes Gram positif pouvant développer une spore, organe de résistance à des conditions extrêmes de milieu (chaleur, sécheresse) : ces spores peuvent ainsi résister à de hautes températures (plus de 100 °C), à la présence d'oxygène et à la sécheresse.

Ils sont anaérobies stricts car ils ne se multiplient qu'à l'abri de l'oxygène de l'air

Si l'espèce majeure en pathologie aviaire est *Clostridium perfringens*, d'autres clostridies sont également incriminés : ainsi, *C.colinum* est l'agent de l'entérite ulcéral et *C. septicum* est isolé dans des cas de dermatite gangreneuse (Jean-luc, Dominique, et Didier, 2011).

1.6.4 Symptômes et lésions

1.6.4.1 L'entérite nécrotique

Elle touche surtout les volailles de 15 jours à 1 mois. On observe une mortalité brutale des sujets bien portants, qui présentent une forte dilatation de l'abdomen. La mortalité peut atteindre

1à2% de l'effectif par jour. Ces mortalités ne sont pas toujours accompagnées de diarrhée. L'évolution de la maladie est souvent très rapide. À l'autopsie, on note une putréfaction rapide des cadavres, particulièrement nette au niveau de la masse intestinale. Les intestins sont fortement dilatés par les gaz et la paroi intestinale est amincie. Les lésions quant à elles, concernent l'intestin, très enflammé, recouvert d'un enduit fibrino-nécrotique jaune à noirâtre. L'aspect en mie de pain est assez caractéristique.

Le foie présente parfois des placards de nécrose jaunâtres ou des zones de suffusions hémorragiques. La rate est le plus souvent d'aspect normal, sauf en cas de surinfection.



Figure 15 :Surface muqueuse de l'intestin grêle d'un poulet à griller infecté par *Clostridium perfringens* (entérite nécrotique) (Billy M, 2014).

1.6.4.2 Entérite ulcéreuse (EU)

De nombreux cas d'EN sont suraiguës, et les oiseaux sont simplement trouvés morts, les élevages affectés présentent habituellement un grand nombre d'oiseaux très déprimés, avec la tête et cou rentrés, les yeux clos, des plumes hérissées, un refus de déplacement, une diarrhée aqueuse et l'apparence d'un dos bossu.

Les intestins, distendus et friables, contiennent une grande quantité de gaz et un liquide de couleur brun foncé rougeâtre, fétide, floconneux.

La lésion caractéristique est une pseudomembranefibrino-nécrotique, diffuse, adhérente, rugueuse et friable, dont la couleur est variable (brun clair, gris, jaune ou vert), le foie des oiseaux affectés est souvent oedématié et excréments sombres et les foies hypertrophiés, fermes, pâles avec des vésicules biliaires épaissies peuvent être associés à l'EN+ (**Smith, 2015**).

1.6.4.3 La dermatite gangreneuse (DG)

Les poussins présentent des placards nécrotiques, rougeâtres, suintants puis croûteux, avec chute du duvet ou des plumes en divers endroits du corps mais surtout sur le dos et sous la surface des ailes.

1.6.4.4 Le botulisme

La mortalité et la morbidité varient selon la quantité de toxine ingérée ; la mortalité dans un lot atteint peut aller de 4 à 100%, de rares cas de guérison existent.

Les symptômes correspondent à une paralysie flasque des pattes qui progresse vers les ailes, le cou et les paupières. Le cou devient mou, la tête et le bec reposent sur la litière, les paupières sont tombantes. Les oiseaux présentent en général un comportement comateux, la paralysie bilatérale des pattes entraîne de l'incoordination, de l'ataxie ou des boiteries.

Les animaux atteints se posent en décubitus sternal et refusent de bouger, ils peuvent présenter des signes de frilosité, un plumage ébouriffé, des difficultés respiratoires, et souvent de la diarrhée avec un excès d'urates dans les fientes. On peut également observer un aspect sale du bec, lié à une régurgitation de salive, de mucus ou d'aliment en raison d'une altération des réflexes de déglutition et du péristaltisme digestif.

La mort survient par asphyxie, due à la paralysie des muscles abdominaux et cardiaques, au bout de 1 à 8 jours.

Le plus souvent, aucune lésion n'est visible à l'autopsie, ni à l'histologie (**Jean-luc, Guerin, 2007**).



Figure 16 : la mort survient par asphyxie due à la paralysie des muscles abdominaux et cardiaque (Jean-luc, Guerin, 2007)

1.6.5 Epidémiologie

Toutes les espèces aviaires, quelles que soient leurs conditions d'élevage, leur état sanitaire et leur niveau de performance, peuvent être touchées par le botulisme. Les plus affectées sont la dinde et le poulet de chair, surtout en fin d'élevage.

La plupart des cas sont décrits au printemps et en été. Le botulisme aviaire relève essentiellement de toxi-infections par ingestion de spores de *C. botulinum*, plus que d'intoxications.

Lors de toxi-infections, les volailles se contaminent par ingestion de spores bactériennes présentes dans l'environnement et dans les déjections. Dans les conditions normales, les spores ingérées ne se développent pas ou peu dans le tube digestif. Leur développement massif et la sécrétion de toxines botuliniques ne surviennent qu'en cas de perturbation de la flore digestive.

Les spores et les neurotoxines contaminant les volailles viennent de différentes sources. Les cadavres de volailles contaminées sont un bon milieu de développement pour *C. botulinum* (ingestion d'insectes se développant sur ces cadavres, cannibalisme...).

Les mammifères s'introduisant dans les élevages sont souvent porteurs et leurs cadavres sont contaminants. Les oiseaux sauvages porteurs peuvent être à l'origine de la contamination des volailles de plein air.

L'environnement est une source de contamination car *C. botulinum* est très répandu dans le sol et l'eau (germe hydrotellurique). Les aliments peuvent être à l'origine d'une contamination (Jean-luc, Guerin, 2007).

1.6.6 Diagnostic

Le diagnostic de suspicion repose sur l'observation des symptômes et les lésions, mais la confirmation sera faite par laboratoire **(Smith, 2015)**.

1.6.7 Traitement

Les oiseaux de valeur peuvent être traités avec un antisérum, des laxatifs (pour éliminer la toxine résiduelle), des antibiotiques et un traitement de soutien (liquides et aliments).

Des volailles peuvent être traitées avec du sélénite de sodium, des vitamines liposolubles (A, D et E) et des antibiotiques efficaces contre les clostridies (bacitracine, streptomycine, tétracycline, pénicilline, lincomycine, tylosine) **(Smith, 2015)**.

Conclusion

Conclusion

Les maladies bactériennes sont sans doute des infections redoutables dans les élevages aviaires, leur fréquence dans les bâtiments d'élevage a un impact direct sur la santé animale et la santé économique de la filière. Cette synthèse bibliographique a permis de situer leurs particularités et leur spécificité dans les élevages de poulets de chair ainsi que de mettre l'accent sur leurs origines, leurs taux de mortalité, leur pathogénicité, leur symptomatologie, leurs diagnostics et leurs traitements.

Références bibliographiques

Référence bibliographie

-A-

Abbassi, R., Ghebeichi, F.,2016. Conduite de l'élevage avicole (poulet de chair) Dans la wilaya d'Ouargla (cas de daïra sidi marrane). Production Animal Université Kasdi Merbah, Ouargla, 17p.

AL Hassane,M.BA.,2012. La Colibacillose du poulet de chair : étude anatomoclinique et circonstances d'apparition dans la zone periurabaine de dakar (Senegal).

Alloui, N., 2001. Situation actuelle et perspectives de modernisation de la filière avicole en Algérie (fme Journées de la Recherche Avicole, Tours (France), 29 & 30 mars 2011, pp:54-58.

Anonyme. *abreuvoir PVC pour poussins et poules 5 L.* Récupéré sur <https://www.materiel-elevage-online.fr/>(consulté 4 juin 2020)

Anonyme.*Elevage de poulet de chair.* Récupéré sur <https://www.avicultureaumaroc.com/batiment.html>(consulté 22 avril 2022)

Arbelot, B.,1997. Guide d'élevage des volailles au Sénégal .Dakar Sénégal,Institut sénégalais de Recherches Agricole ISRA LNRV Dakar Sénégal,113p.

Aviagen .,2018. Arbor Acres Guide d'élevage du Poulet de Chair,39p.

Aviagen.,2018. Arbor Acres Guide d'élevage du Poulet de Chair,38p.

Aviagen.,2018. Arbor Acres Guide d'élevage du Poulet de Chair.90p.

Aviagen.,2018. arbor arces Guide d'élevage du Poulet de Chair,37p.

Avicampus., 2008. sur <http://www.avicampus.com/>(consulté 10 mai 2022).

-B-

Bailey, J., al., 2001. Sources and movement of Salmonella through integrated poultry operations: a multistate epidemiological investigation.

Belaid, B.,1993. Notion de zootechnie générale. Office des publications universitaires. ALLGER.

Bellaoui, G.,1990. réflexion sur la situation de l'élevage avicole type chair dans la wilaya de tindouf perspectives de développement mémoire d'ingénieur.agro.INFASAS.

Bendjellol., 2017. Identification d'Hétérakis Gallinarum Isolé Du Poulet De Chair Poulet et Fermier (Gallus Gallus) Dans Les Localités De Mesra Et ENARO(Mostaganem).

Billy M, H., 2014. université de L'Arkansas.

-C-

Carre, B.,2000. Effets de la taille des particules alimentaires sur les processus digestifs chez les oiseaux d'élevage. INRA Prod. Anim, 13 (2): 131-136.

Casting, J., 1979. Aviculture et petit élevage, 3ème édition, éditeur J .B.BAILIERE, Paris.

Colin, P.,1992. salmonella et qualité des produits avicoles. In: BRUGERE-PICOUX J et SILIMA.,Manuel de pathologie aviaire Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, pp 371-373.

Creveu, I. C.,1997. Effect of particle size of pea flours on the digestion of proteins in the digestive tract of broilers. J. Sci. Food Agric, 75: 217-226.

-D-

Davies, R., Allen, V.,2001. Observations on the distribution and control of Salmonella species in two integrated broiler companies.

Dedier.,1996. Guide de l'aviculture tropicale. Cedex. Sanofi, 117 p.

Dho-Moulin, M., Fairbrother, J.,1999. Avian pathogenic Escherichia coli (APEC).

Didier, V.,2001. manuel pratique maladie des volailles. france agricole: 2eme edition.

Dr Lezzar, N.,2017. manuel d'autopsie et de pathologie aviaire.

Driouche, A., Hamidi, L.,2017. Etat des lieux de la pratique de l'aviculture type chair dans la wilaya de Ain Defla. Cas des exploitations agréées. Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master: Sciences et Techniques de Production Animale. Sciences de la Nature et de la Vie et des Sciences de La Terre, Université Djilali Bounaama Khemis Miliana.

-E-

Eanne Brugère, P., Jean Pierre, V.,2015. manuel de pathologie aviare.

-F-

Fernandez, & Matas, R.,2003. technicien en élevage, france.

-G-

Gast, R.,2003. Salmonella: Paratyphoid infections. In: Diseases of poultry, 11th ed., chap.16. Iowa state press, Blackburn publishing compagny.

Hiran, c., Cristina, k., Lissandra, c., Benito, G.,2015. Avian Pathogenic *Escherichia coli* (APEC)

-I-

Ita.,1973. Institut de technologie agricole (ITA) de Mostaganem - Ita.

Itelv.,2001. Institut technique d'elevage -fiche technique conduite d'élevage du poulet de chair- DFRV Alger,6p .

Itelv.,2002. Les facteur d'ambiance dans les bâtiments d'élevage avicole, DFRV, P 14.

-J-

Jean-Luc, G., Cyril, B.,2008. *La pasteurellose aviaire*. Récupéré sur <http://www.avicampus.fr/bacterio.html>(consulté 9 mai 2022)

Jean-Luc, G., Cyril, B.,2008. Les colibacilloses ou infections à *Escherichia coli*. Récupéré sur <http://www.avicampus.fr/bacterio.html>(consulté 9 mai 2022)

Jean-luc, G., Cyril, B.,2008. les mycoplasmoses aviaires. Récupéré sur <http://www.avicampus.fr/bacterio.html>(consulté 9 mai 2022)

Jean-luc, G., Dominique, b., Didier, v.,2011. maladies bactériennes.In:maladies des volaillefrance agricole,3^{ème} édition,France,pp.325-346.

Jean-luc, Guerin.,2007. Dossier d'actualité : le botulisme aviaire en questions. ENVT, Clinique des Elevages Avicoles et Porcins.

Jordan.,Pattison.,1996. Poultry diseases. W. B.Saunders Company: London ; 38-43.

Julian, R.,2003. La régie de l'élevage de volaille, Université de Guelph. Ontario, Canada.

-K-

Kaci, A.,1996. Etude technico-economique de quelque atelierde production de poulet de chair dans la région de centre,thèse de magister,institut national d'agronomie.

Kaci, A.,2014. Les déterminants de la compétitivité des entreprises avicole.

Kempf.,2006. Diagnostic et contrôle des mycoplasmoses aviaires. Le nouveau Praticien Vétérinaire Elevages et santé, 3, 49-53.

Kempf.,1997. Les mycoplasmoses aviaires. Le Point Vétérinaire, 28 (182)., 41- 48.

Kempf.,1992. Mycoplasmoses aviaries. In Brugere –Picoux G., SilimA. (eds).Manuel de pathologie aviaire. ENVA, Maisons Alfort, France, 205 -217.

Kherouphi, C.,Dibf.,2002,2003. suivi de deux types d'élevage de poulet de chair étatique (AZZABA) et privé (oum-EL Bouaghai).université Mentouri cne,département Sc-vétérinaire mémoire docteur.

Kleven, S.,1997. Mycoplasma synoviae infection. . In Calnek B. W. et al. (Eds).

-L-

Lamari, I.,2017. Effet de L'armoise blanche (*Artemisia herba alba* Asso) sur les performances zootechniques et la glycémie chez le poulet de chair. Département des sciences agronomiques. Université de Biskra.

Le Coanet, J.,1992. Salmonelloses Aviaires. Manuel de pathologie aviaire. Ed. Brugère-Picoux,J. et Silim, A. E.N.V. Alfort. Paris.Faculté de Med. Vét. De Montréal , Quebec. 225-235.

Ley, D., Yoder, H.,1997. *Mycoplasma gallisepticum* infection. In: Disease of poultry, 10thEd. Calnek, B.W., Barnes H.J., Beard C.W. McDougal L.R. And Seif Y. M.Eds. Iowa state University Press, Ames. Iowa, 194 -207.

-M-

Mabeki, R.,2011. Essai d'incorporation de la farine de feuilles de Cassia tora dans l'alimentation chez les poulets locaux du Sénégal : Effets sur les performances de croissance, les caractéristiques de la carcasse et le résultat économique thèse doctorat, dakar.n20.

Marquis, G. d.,2021. La ventilation des poulaillers. Récupéré sur <https://www.laterre.ca/utiliterre/technique/la-ventilation-des-poulaillers>(consulté 4 juin 2020)

Meniai_Ilhem.,2020. Utilisation de la vaccinologie réverse pour l'identification de protéines candidates vaccinales chez Clostridium perfringens causant l'entérite nécrotique aviaire.

Michel, R.,1990. Production De Poulet De Chair , Paris Technique Agricole .

Mohamed, H.,1987. Economic impact of Mycoplasma gallisepticum and M. synoviae in commercial layer flocks. Avian Dis.,31, 474 - 482.

-N-

Ntmalgerie.,2018.*Bâtiment De Poulet Chair*. sur <https://ntmalgerie.com/service/batiment-de-poulet-chair/>(consulté 29 juin 2022)

-O-

Oubouyahia, L., Nassik, S.,2021. Colibacillose aviaire au Maroc:Infection redoutable à double impact .Revue Marocaine des Sciences Agronomiques et Vétérinaires • p-ISSN: 2028-991X, 383-389.

-P-

Pharmavet.,2000. Normes techniques et zootechniques en aviculture : poulet de chair. Septembre 2000.

-Q-

Quemeneur, P.,1988. La production du poulet de chair. L'aviculture Française.

-S-

Sauveur, B.,1998. reproduction des volailles et production d'oeufs.paris.

Shivaprasad, H.,2003. Pullorum disease and fowl typhoid. In: Diseases of poultry.11th ed.eds.Saif,Y.M. et col. Iowa state press. USA.: 567-582.

Smith, J.,2015. clostridiose. in:manuel pathologie aviaire,2ème édition. association française pour l'avancement des science france et québec,pp.343-351.

Stordeur, P., Mainil, J.,2002. La colibacillose aviaire. Liège, Service de Bactériologie et Pathologie des Maladies Bactériennes, Belgique.

Surdeau, Henaff.,1979. La production du poulet. Paris. J-B Bailliere. 155 p.

-V-

Villate, J.,2001. maladies des volailles. france agricole,3ème edition.