



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



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

Poulet de chair « Elevage et pathologies »

Présenté par

Kayouche Fatima

Ouahioune Yasmine

Devant le jury :

Président(e) :	Dr Boumahdi.Z	M.C.A	ISV Blida
Examineur :	Dr Belabbas.R	M.A.A	ISV Blida
Promoteur :	Dr Salhi.O	M.A.A	ISV Blida

Année : 2015/2016

Dédicaces

Je dédie ce présent mémoire à :

Mes parents d'abord qui ont œuvré ma réussite par leur présence et soutien et leurs précieux conseils et sacrifices.

Mes frères Imad et Othmane qui ont été toujours pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.

Et sans oublier ma copine ma moitié et ma meilleur amie Maya qui n'a pas cessé de m'encourager.

A ma chère amie Loubna et Redouane qui sont toujours là pour moi et à tous ceux que j'ai connu durant mon cursus : Illimi Massinissa, Mokhtari Wafa, Kellaci Faiza.

Et pour terminer je dédie ce modeste travail à mon collègue Dahmani Rafik à qui j'en suis très reconnaissante et je remercie dieu de m'avoir procuré la meilleur des binômes : Ouahioune Yasmine.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A ma mère ma confidente qui a été toujours là pour moi par ses précieux conseils et son amour, sa sensibilité qui m'a poussé à travailler d'avantage.

A mon père à qui j'en suis très reconnaissante pour ses sacrifices, sa gentillesse et générosité.

A mon grand père qui n'a cessé de demander de mes nouvelles et me pousser à aller de l'avant.

A mes deux trésors, mes frères Nazim et Mehdi pour leurs soutien et leurs présence pour moi durant tous mon cursus.

A ma tante Samia et cousine Lydia pour leurs bonne humeur.

Sans oublier ma moitié, ma sœur, mon âme sœur Ryma qui n'a pas cessé de m'encourager.

Et mon compagnon Amdjed , qui a supporté mon stress et ma panique durant toutes ces années , à qui je présume ma gratitude et je remercie chaleureusement.

Et pour terminer, je tiens à remercier mes copines : Manel, Romaissa, Ibtissem, et mes collègues : Massinissa, Wafa ,Faiza et Zineb.

Et le meilleur pour la fin , je tiens a remercier la plus merveilleuse et talentueuse et intelligente des binômes ,qui ma donné la force pour bosser dur grâce a elle j'ai pas senti les années passées .je remercie dieu de l'avoir mis sur mon chemin.

REMERCIEMENTS

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

J'exprime ma profonde gratitude à mon promoteur Mr **Salhi Omar** maître assistant à l'université de Blida 1, de m'avoir encadré avec sa cordialité franche et coutumière, je le remercie pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui m'ont guidé dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciement.

Je tiens à remercier :

Mme **Boumahdi.Z** De m'avoir fait l'honneur de présider mon travail.

Mr **Belabbas.R** D'avoir accepté d'évaluer et d'examiner mon projet.

Je saisis cette occasion pour exprimer ma profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de l'institut des sciences vétérinaires.

J'adresse mes sincères remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail.

Résumé :

Une bonne conduite d'élevage de poulet de chair nécessite un bon entretien sur l'échelle des bâtiments concernés.

Aussi et afin d'assurer le bon développement des poussins jusqu'à leur âge adulte, il est nécessaire de respecter certains points tels que :

- Les normes d'élevage (conception du bâtiment et l'étude du terrain avant d'entamer toute démarche) ;
- Les conditions d'ambiance (litière sèche et propre pour éviter toute sorte de contamination, une bonne ventilation et un éclairage suffisant) ;
- Les éléments de comptabilité et de gestion ainsi que l'hygiène qui est l'élément clé pour éviter les différentes pathologies et leurs complications,

A cet effet nous allons évoquer quelques unes de ces pathologies, il s'agit de : La maladie de Newcastle, Gumboro, Bronchite infectieuse, Colibacillose, Salmonellose et la Coccidiose.

Enfin il est important de connaître l'anatomie et la physiologie des différents appareils : digestif, respiratoire et circulatoire et ce, dans le but de localiser les nombreuses pathologies et établir un bon diagnostic.

Mots clés : Elevage, poulet de chair, physiologie, pathologies.

Abstract :

A good livestock management requires good maintenance on the scale of the buildings concerned.

And also to ensure proper development of the chicks until adulthood, it is necessary to respect certain points such as:

- Husbandry standards (building design and study of the field before taking any action);
- Environmental conditions (dry and clean bedding to prevent any kind of contamination, proper ventilation and adequate lighting);
- Elements of accounting and management as well as hygiene is the key to prevent various diseases and their complications,

To this end we will discuss some of these pathologies, these are: Newcastle disease, Gumboro, infectious bronchitis, Colibacillosis, Salmonellosis and Coccidiosis.

Finally it is important to know the anatomy and physiology of various digestive, respiratory and circulatory and that, in order to locate many diseases and establish a correct diagnosis.

Key words : Husbandry, chicken, physiology ,diseases.

ملخص :

تتطلب إدارة الثروة الحيوانية صيانة جيدة على مقياس من المباني المعنية .وأيضا لضمان

التنمية السليمة للكتاكيت حتى سن البلوغ فمن الضروري احترام بعض النقاط ، مثل :

- تصميم المباني ودراسة ميدانية قبل اتخاذ أي إجراء

- الظروف البيئية: الفراش جافة لمنع أي نوع من ، التلوث والتهوية المناسبة والإضاءة الكافية

- عناصر من المحاسبة والإدارة و النظافة هو المفتاح لمنع العديد من الأمراض ومضاعفاتها .

تحقيقا لهذه الغاية سوف نناقش بعض من هذه الأمراض ، وهذه هي:

مرض نيوكاسل الجمبورو ، ، التهاب القصبات ،المعدي داء العصيات القولونية السالمونيلا،

والكوكسيديا.

وأخيرا من المهم أن يعرف علم التشريح وظائف الأعضاء المختلفة زوالجها الجهاز الهضمي في

التنفس والدورة الدموية ، و هذا من أجل تحديد العديد من الأمراض ووضع التشخيص الصحيح.

الكلمات المفتاح: **تلثروا الحيوانية ,أمراض**

Liste des figures

Figure 1 : Emplacement de la garde.....	4
Figure 2 : Répartition des poussins dans la garde.....	6
Figure 3 : Conséquences pathologiques d'une mauvaise litière.....	16
Figure 4 : Lésions de la bourse de Fabricius en cas de maladie de <i>Gumboro</i>	25
Figure 5 : Forme neurotrophe de la Maladie de Newcastle.....	32
Figure 6 : Lésion hémorragique du Pro-ventricule lors de MN.....	33
Figure 7 : Lésion de la trachée lors de la bronchite infectieuse.....	38
Figure 08 : Hémorragie grappe ovarienne cane pékin.....	49
Figure 09 : Aéro-sacculite fibrineuse caneton mulard.....	49
Figure 10 : Cycle évolutif des coccidies.....	52
Figure 11 : Vue latérale du tractus digestif du poulet.....	58
Figure 12 : Poulet, vue latérale gauche, organes cervicaux en place.....	59
Figure 13 : Gésier et pro ventricule de poulet.....	60
Figure 14 : Pancréas de poule.....	62
Figure 15 : Les sacs aériens de poule.....	64
Figure 16 : Appareil cardiovasculaire, système artério-veineux des oiseaux.....	65
Figure 17 : Le système porte rénal.....	67

Liste des tableaux

Tableau 1 : Normes de densité selon le type de démarrage.....	7
Tableau 2 : Normes de densité dans un bâtiment à ventilation dynamique.....	8
Tableau 3 : Normes des équipements.....	8
Tableau 4 : Forme et composition de l'aliment du poulet de chair selon l'âge.....	10
Tableau 5 : Consommation d'aliment et d'eau chez le poulet de chair à 20 °C.....	10
Tableau 6 : Normes de température recommandées en démarrage localisé et d'ambiance et évolution du plumage.....	11
Tableau 7 : Recommandations bioclimatiques pour volailles emplumées sur litière.....	14
Tableau 8 : Par des facteurs de production dans le coût de revient du poulet de chair.....	21
Tableau 9 : Lésions de la coccidiose aviaire.....	54

Sommaire

INTRODUCTION.....	1
<i>CHAPITRE I : L'élevage du poulet de chair.....</i>	2
I : Conduite d'élevage.....	2
I-1- Vide sanitaire	2
I-2- Aménagement des aires de démarrage.....	3
I-2-1- Préparation de la poussinière avant l'arrivée des poussins.....	3
I-2-2- Réception des poussins.....	5
I-3- Densité et normes des équipements.....	7
I-3-1- Densité.....	8
I-3 -2- Normes des équipements.....	9
I-4- Conduite alimentaire	9
I-4-1- Forme et composition de l'aliment	10
I-4-2- Consommation d'aliment et d'eau	10
I-5- Maîtrise des conditions d'ambiance	11
I-5-1 - Température ambiante	11
a – Normes	11
b- Equilibre thermique chez le poulet	11
c - Mesures à prendre dans le cas des températures élevées.....	11
I- 5-2- Ventilation	13
a- Rôle	13
b- Normes.....	13
I-5-3- Surveillance de la litière	14
a- Rôle de la litière	14
b- Qualité de la litière	15
c- Causes d'une mauvaise litière	15
d- conséquences d'une mauvaise litière	15
I- 5-4- Humidité relative	17
I-5-5 - Gaz toxiques	17

I-5-6 - Lumière	17
I-6- Contrôle de croissance	18
I-6-1- Objectif	18
I-6-2- Méthode	18
I-6-3- Fréquence.....	18
I-7- Tri	18
I-8- Enregistrement des événements	18
I-9- Enlèvement des poulets.....	19
II- Calcul des critères technico-économiques.....	19
II-1- Indice de consommation (IC).....	19
II-2- Taux de mortalité (TM).....	20
II-3- Prix de revient (PR).....	21
 CHAPITRE II : Les principales pathologies chez le poulet de chair.	
A. Les Maladies virales	23
1- <i>La maladie de Gumboro (infectieuse Bursal Disease)</i>	23
a. Historique.....	23
b. Définition.....	23
c. Etiologie.....	24
d. Transmission.....	24
e. Lésions.....	24
f. Symptômes.....	27
g. Diagnostic.....	27
h. Traitement.....	28
i. Prophylaxie.....	29
2- <i>La maladie de Newcastle (MN)</i>	30
a. Définition.....	30
b. Répartition géographique	30
c. Importance.....	30
d. Espèces affectées	31
e. Etiologie.....	31

f. Résistance.....	31
g. Symptômes.....	31
h. Lésions.....	32
i. Diagnostic.....	32
j. Traitement	34
k. Prophylaxie.....	35
3-La bronchite infectieuse	36
a. Définition	36
b. Répartition géographique.....	37
c. Etiologie.....	37
d. Symptômes.....	37
e. Lésions	38
f. Diagnostic.....	39
g. Traitement.....	40
h. Prophylaxie.....	40
B. Les maladies bactériennes	41
1. Salmonellose.....	41
a. Définition.....	41
b. Espèce affectés	41
c. Répartition géographique et importance (poules et dindes)	41
d. Etiologie.....	42
e. Symptômes.....	42
f. Lésions.....	43
g. Diagnostic	44
h. Traitement.....	45
i. Prophylaxie.....	45
2. La Colibacillose	46
a. Introduction.....	46
b. L'agent de la maladie et son pouvoir pathogène.....	47
c. Symptômes.....	47
d. Lésions.....	48

e. Diagnostic.....	49
f. Traitement.....	49
g. Prophylaxie	50
C. Les maladies parasitaires.....	51
<i>1-Coccidiose aviaire</i>	<i>51</i>
a. Définition.....	51
b. Etiologie	51
c. Symptômes.....	52
1- La coccidiose caecale	52
2-La coccidiose intestinale	53
d. Lésions	54
e. Diagnostic.....	54
f. Traitement.....	55
g. Prophylaxie.....	55
CHAPITRE III : Anatomie et physiologie de la poule.....	58
1. APPAREIL DIGESTIF ET SES ANNEXES	58
1.1 Region craniale du tube digestif.....	58
a. Le bec.....	58
b. La cavité buccale et la langue.....	59
c. pharynx	59
d. l'œsophage.....	59
e. Le jabot	59
1.2 Region stomacale du tube digestif.....	59
a. Le proventricule ou ventricule succenturié	60
b. Le gésier	60
1.3 Region postérieure du tube digestif.....	60
a. Duodénum.....	61
b. Jéjunum.....	61

c. Iléon	61
d. Caecum.....	61
e. Rectum.....	61
f. Cloaque.....	62
1.4 Glandes annexes	62
a. Pancréas	62
b. Foie.....	62
2. APPAREIL RESPIRATOIRE.....	63
2.1 Voies respiratoires extra-pulmonaires.....	63
a. Voies nasales	63
b. Larynx	63
c. Trachée et bronches extra-pulmonaires	63
d. syrx.....	63
2.2 Poumons	64
2.3 Sacs aeriens	64
3. APPAREIL CIRCULATOIRE	65
3.1 Le cœur	65
3.2 Le sang	66
3.2 La rate	66
4. APPAREIL URINAIRE.....	66
4.1 Les reins	66
Conclusion.....	68

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Introduction

Au cours des quinze dernières années, l'Algérie a marqué une nette croissance dans sa production avicole, puisqu'elle est classée comme troisième pays arabe producteur de viande blanche (13,9%), après l'Arabie saoudite (23,2%), et l'Égypte (16,7%).

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

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

Mais parfois, même optimisées, la détention et l'alimentation ne sont pas une garantie contre les maladies infectieuses dans les poulaillers. Le cas échéant, il importe de mettre en œuvre des mesures d'hygiène strictes afin de prévenir une éventuelle propagation **(Anonyme 01 ; 2008)**

Chapitre I : L'élevage de poulet de chair

I. Conduite d'élevage :

En élevage avicole, la pratique de la bande unique (un seul âge et une seule souche par ferme) de façon à respecter le système < tout plein – tout vide > constitue la règle d'or de l'élevage.

En effet, la réussite de la conduite d'élevage nécessite la maîtrise par l'aviculteur de plusieurs composantes relatives à :

L'hygiène, les normes d'élevage, les conditions d'ambiance, les éléments de comptabilité et de gestion. **(Aviculture au Maroc, 2015)**

I-1- Vide sanitaire :

Le choix du site et la conception des bâtiments visera à préserver au maximum l'élevage de toute source de contamination. La protection sera renforcée par la mise en place des barrières sanitaires. **(Aviculture au Maroc, 2015)**

A l'intérieur du bâtiment, la protection sanitaire nécessite la pratique du vide sanitaire. En effet, entre le départ d'une bande et la mise en place d'une bande suivante, le bâtiment et les équipements doivent être lavés et désinfecter selon un protocole précis comprenant les opérations suivantes :

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

- Désinfecter par thermo-nubélisation ou par fumigation au formaldéhyde tout en respectant les mesures suivantes :
 - Mettre à l'intérieur du bâtiment tout le matériel préalablement lavé.
 - Bien fermer toutes les fenêtres et autres ouvertures.
 - Dans un (ou plusieurs) récipients, ajouter du formol, de l'eau et du permanganate de potassium ($KMnO_4$).

Ne jamais ajouter le formol au permanganate. La dose recommandée est de 40 ml de formol, 20 ml de $KMnO_4$ et 20 ml d'eau par m^3 du bâtiment, pour le formol en poudre on utilise 4kg /1000 m^2 dans un diffuseur électrique.

- Laisser le bâtiment bien fermé pendant 24 à 48 heures.
- Décaper le bac à eau et les canalisations avec des produits adaptés : alcalins-chlorés pour l'élimination des matières organiques et acides pour éviter l'entartrage.
- Mettre en place un raticide et un insecticide.
- Laisser le bâtiment bien aéré et au repos pendant 10 à 15 j, toutefois la durée de repos peut être prolongée jusqu'à 30 à 40 j si l'exploitation connaît des problèmes sanitaires.

La qualité du vide sanitaire doit être liée non à sa durée, mais à l'efficacité de la désinfection. (**Aviculture au Maroc, 2015**)

I-2- Aménagement des aires de démarrage :

I-2-1- Préparation de la poussinière avant l'arrivée des poussins :

Après le vide sanitaire, le bâtiment devra être préparé d'avance avant l'arrivée des poussins pour assurer un bon démarrage. Ainsi, les opérations à effectuer 2 j avant l'arrivée des poussins sont :

- Installer la garde en délimitant une partie du bâtiment à l'aide d'un isorel ou des bottes de paille sur une hauteur de 50 à 60cm pour que les poussins ne s'éloignent pas de la source de chaleur et aussi réaliser une économie d'énergie et de paille. La densité prévue est de 40 à 50 poussins par m^2 .
- Etaler la litière à base de paille ou de copeaux de bois sachant que la quantité à mettre en place varie de 4 à 5kg par m^2 sur une épaisseur de 5 à 8cm pour un démarrage en été et au printemps et 8 à 10cm pour un démarrage en automne et en hiver.
- Pulvériser une solution antifongique.

- Remettre en place le matériel premier âge tout en vérifiant son fonctionnement.
- Réaliser une deuxième désinfection lorsque tout le matériel est en place.
- Allumer les sources de chauffage et surveiller leur bon fonctionnement : Le préchauffage évite la condensation dans la zone de contact sol/litière. Ceci est observé fréquemment sur les sols en terre battue ou dans les bâtiments cimentés.

Lorsque la condensation se produise, il y a démarrage de fermentation anaérobie et dégagement d'ammoniac, la durée du préchauffage varie selon les conditions climatiques et l'isolation du bâtiment ainsi que la qualité de la litière. Le temps de préchauffage sera d'autant plus long que les températures extérieures sont basses et que l'épaisseur de la litière est importante. Ce temps est de 36 à 48 heures avant l'arrivée des poussins en hiver et 24 heures en été suffisent. Pour un chauffage localisé les sources de chaleur doivent être placées à une hauteur de 80 à 120cm et inclinée sur un angle de 45 ° par rapport à l'axe horizontal. Cette position augmente la surface de chauffage, facilite l'évacuation des gaz de combustion et évite les incendies (voir schéma 1 ci-après).

- Remplir les abreuvoirs avec de l'eau sucrée (20grammes de sucre dans un litre d'eau) pour que l'eau d'abreuvement prenne la température ambiante et donner de l'énergie facilement utilisable par les poussins. **(Aviculture au Maroc, 2015)**

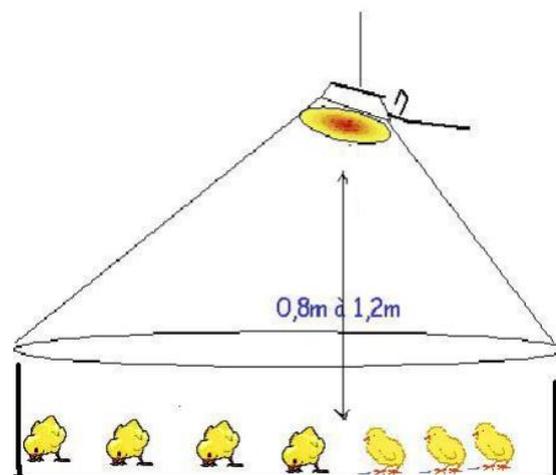


Figure1 : Emplacement de la garde.

I-2-2- Réception des poussins :

Les opérations à effectuer le jour de l'arrivée des poussins sont :

- Décharger les poussins rapidement et si possible dans la semi obscurité en prenant soin de déposer les boîtes à poussins sur la litière et non sur le sol.
- Vérifier l'effectif reçu,
- Vérifier la qualité du poussin qui s'apprécie par sa vivacité, un duvet soyeux et sec, un pépiement modéré, l'absence de symptômes respiratoires un ombilic bien cicatrisé, le poids et l'homogénéité sont aussi des critères importants (pesée de 200 poussins pris au hasard), pas de mortalité et pas de débris de coquilles dans les boîtes.
- Faire un triage si nécessaire afin tout en éliminant les sujets morts, malades, à faible poids, chétifs ou qui présentent des anomalies et des mauvaises formations (bec croisé, ombilic non cicatrisé, abdomen gonflé, pattes mal formées...).
- Déposer soigneusement les poussins dans la garde sans chute brutale pour éviter des lésions articulaires car les poussins ne volent pas.
- Remettre la lumière au maximum quand tous les poussins ont été déposés dans leur aire de vie.
- Vérifier que tous les appareils de chauffage fonctionnent normalement et que leur hauteur est bien adaptée.
- Prendre le temps d'observer le comportement et la distribution des poussins dans l'aire de vie (répartition, pépiement, attitude, activité aux points d'eau) et chercher éventuellement les causes d'anomalies :

La répartition des poussins dans la garde donne une idée sur le respect des certaines normes d'élevage (température, ventilation, lumière, nombre et répartition des points d'eau et d'aliment).

En effet, les poussins doivent se répartir uniformément dans la zone de chauffage et ne jamais s'entasser ni s'écarter de la source de chaleur comme l'illustre (le schéma 2 ci-après). **(Aviculture au Maroc, 2015)**

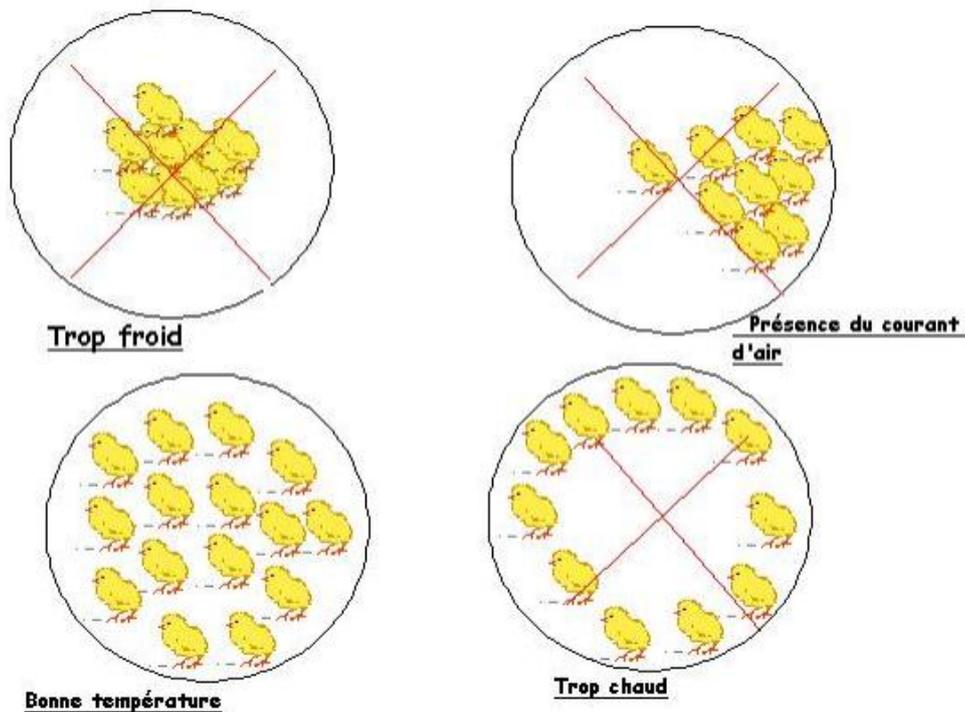


Figure 2 : Répartition des poussins dans la garde

- Distribuer l'aliment 3 heures après la mise en place des poussins. Réaliser le test du jabot et des pattes 3 heures après la distribution de l'aliment sur un échantillon de 100 sujets pris individuellement. Les conséquences des pattes froides et du jabot vides se manifestent par l'apparition des problèmes sanitaires, des retards de croissance, des mortalités élevées, de l'hétérogénéité et du tri. En effet, le poussin doit avoir le jabot plein et mou et les pattes chaudes. -
- Si les pattes sont froides il faut chercher les causes : sol froid humide, isolation insuffisante, température insuffisante, litière froide, peu épaisse et trop aérée, mauvaise étanchéité, courant d'air, ouverture intempestive des portes, temps de préchauffage insuffisant, conditions de déchargement, conditions de transport.
 - Si le jabot est vide il faut chercher les causes : manque de points d'eau et d'aliment, poussins stressés ou malades, manque ou excès de chaleur, matériel inadapté, mal réparti ou inaccessible, trop forte densité, forme et qualité de l'aliment, mauvais éclairage.

- Procéder aux traitements éventuels : vaccination par spray par exemple.

I-3- Densité et normes des équipements :

I-3-1- Densité :

La densité qui définit le nombre de sujets par unité de surface est un paramètre important que l'aviculteur doit contrôler durant les différentes phases d'élevage.

Les normes d'équipement, la qualité du bâtiment et les facteurs climatiques sont des critères premiers pour déterminer la densité en élevage. Cependant, d'autres facteurs doivent également être pris en considération tels que le bien-être des animaux, le type de produit (type de marché, poids à l'abattage) et la qualité de l'éleveur. **(Aviculture au Maroc, 2015)**

Il faut signaler par ailleurs que des densités excessives entraînent des baisses de performances du fait de :

- La réduction de croissance.
- La diminution de l'homogénéité.
- Une augmentation de l'indice de consommation.
- Une diminution de la qualité de la litière
- Une augmentation de la mortalité.
- Une augmentation des saisies et de déclassement à l'abattoir,
- ❖ Selon que le démarrage est de type localisé ou semi-localisé, les normes de densité à respecter sont indiquées dans le tableau suivant :

Tableau 1 : Normes de densité selon le type de démarrage

Age	a) démarrage localisé	P Démarrage semi-localisé
1- 3 jours	40 poussins/m ²	Exemple : Démarrage sur la moitié du bâtiment pour 15poussins/ m ² Conditions de succès : Bâtiment étanche et correctement isolé. Gardes enlevées à 10-12 jours
4- 6 jours	35 poussins/m ²	
7- 9 jours	30 poussins/m ² (la moitié de la surface du bâtiment)	
10- 12 jours	Toute la surface du bâtiment	

- ❖ Dans le cas d'un bâtiment à ventilation dynamique, les normes de densité sont présentées dans le tableau 2 ci-dessous.

Tableau 2 : Normes de densité dans un bâtiment à ventilation dynamique

Poids à l'abattage (Kg)	Climat tempéré		Climat chaud	
	Nbre sujets/m ²	Kg/ m ²	Nbre sujets/m ²	Kg/ m ²
1,2	26-28	31,2-33,6	22-24	26,4-28,8
1,4	23-25	32,2-35,0	18-20	25,2-28,0
1,8	19-21	34,2-37,8	14-16	25,2-28,0
2,2	14-16	30,8-35,2	11-13	24,2-28,6
2,7	12-14	32,4-37,8	9-10	24,3-27,0
3,2	10-12	32,0-38,4	8-9	25,6-28,8

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

I-3 -2- Normes des équipements :

Tableau 3 : Normes des équipements

Nature de l'équipement	Type	Capacité	Norme
Abreuvoir	Siphonide	2litres, 3litres	1 / 100 sujets
	Pipette	--	1 / 12 poussins
	Linéaire	1m, 2m (double face)	2,5cm / sujet
Mangeoire	Trémie	25-30Kg	1 / 30 sujets*
			1/60-70 sujets**
	Linéaire	1m-2m (double face)	4cm / sujet
	Chaîne	--	15 m/1000 sujets *
25 m/1000 sujets **			
Eleveuse	Radiant	2200 à 2600 Kcal	1 / 600 sujets
	Cloche	1400 Kcal	
Lumière	Incandescence		5 Watts / m à 1,5m
	Neon		1 Watt / m à 2-2,2m

* zone chaude, ** zone tempérée

Notons par ailleurs que l'utilisation adéquate des équipements avicoles nécessite l'application de certaines mesures d'accompagnement à savoir :

- Le matériel d'abreuvement et d'alimentation doit être répartie uniformément sur toute la surface du bâtiment.
- Le changement du matériel de démarrage par celui de croissance devra être effectué de façon progressive.
- A chaque agrandissement, répartir le matériel d'abreuvement et d'alimentation sur toute la nouvelle surface d'élevage et ajuster la hauteur des éleveuses de façon à respecter les températures adaptées à l'âge des poussins, sous radiant et au bord de l'aire de vie.
- Veiller au nettoyage des abreuvoirs au moins une fois par jour au démarrage et deux fois par semaine par la suite. Il est recommandé que le nettoyage sera effectué de préférence avec une éponge chlorée. **(Aviculture au Maroc, 2015)**

I-4- Conduite alimentaire :

Les poussins doivent dans un premier temps, boire pour se réhydrater. Distribuer ensuite l'aliment (en miette de préférence) 2 à 3 heures minimums après la réception des poussins afin que ceux-ci puissent résorber leur vitellus ainsi que pour faciliter le transit et la digestion du premier repas.

Il est conseillé de n'utiliser que l'aliment frais et de ne distribuer que des petites quantités afin d'éviter l'accumulation de la litière et des fientes dans les mangeoires et y rajouter l'aliment aussi souvent que nécessaire. **(Aviculture au Maroc, 2015)**

I-4-1- Forme et composition de l'aliment :

La forme et la composition de l'aliment destinée au poulet de chair selon l'âge sont illustrées dans le tableau suivant :

Tableau 4 : Forme et composition de l'aliment du poulet de chair selon l'âge

Phase d'élevage	Forme de l'aliment	Composition de l'aliment	
		Energie (Kcal EM/Kg)	Protéines brutes (%)
Démarrage	Farine ou miette	2800 à 2900	22
Croissance	Granulé	2900 à 3000	20
Finition	granulé	3000 à 3200	18

Il est conseillé que le passage de l'aliment démarrage à l'aliment croissance doit être effectué de façon progressive entre la deuxième et la troisième semaine.

I-4-2- Consommation d'aliment et d'eau :

Dans les conditions d'élevage normales (température ambiante normale, absence de pathologie et aliment de bonne qualité la consommation d'eau est de 1,7 à 1,9 la consommation alimentaire La consommation de l'aliment et d'eau enregistrée chez le poulet de chair représentée dans le tableau suivant :

Tableau 5 : Consommation d'aliment et d'eau chez le poulet de chair à 20 °C

Age (sem)	mâles		femelles		Males et femelles	
	Aliment	Eau	Aliment	Eau	Aliment	Eau
1	120	200	120	200	120	200
2	235	375	230	365	232	370
3	425	640	400	600	410	620
4	670	975	560	810	615	890
5	750	1090	730	1050	740	1070
6	910	1395	780	1130	840	1265
7	990	1435	790	1150	890	1292

I-5- Maîtrise des conditions d'ambiance :

Il est bien admis qu'aujourd'hui le hasard n'existe pas en production avicole et que la réussite d'un élevage dépend beaucoup des capacités de l'éleveur à maintenir à son meilleur niveau le confort physiologique des oiseaux via la maîtrise des conditions d'ambiance en l'occurrence la température ambiante, la ventilation, l'hygrométrie, les gaz toxiques, la qualité de la litière, la charge microbienne et les poussières. Ces paramètres sont autant de facteurs qui appréhendent l'environnement bioclimatique des oiseaux et s'ils ne sont pas contrôlés convenablement et gérés de façon rationnelle, ils contribueront à l'inconfort physiologique des volailles et par conséquent agiront négativement sur l'économie de l'aviculteur. **(Aviculture au Maroc, 2015)**

I-5-1 - Température ambiante :**a - Normes :**

Les normes de température recommandée dans le cas d'un démarrage localisé ou d'ambiance ambiante pour le poulet de chair sont illustrées dans le tableau 6 ci-après.

Tableau 6 : Normes de température recommandées en démarrage localisé et d'ambiance et évolution du plumage

Age	Démarrage localisé		Démarrage en ambiance	Evolution du plumage
	T° sous l'éleveuse	T° au bord de l'aire de vie	Température ambiante	
0 à 3 j	38 °C	28 °C	31 à 33 °C	Duvet
4 à 7 j	35 °C	28 °C	32 à 31 °C	Duvet+ailer
8 à 14 j	32 °C	28 à 27 °C	31 à 29 °C	Ailer+dos
15 à 21 j	29 °C	27 à 26 °C	29 à 27 °C	Ailer+dos+bréchet
22 à 28 j	--	26 à 23 °C	27 à 23 °C	Fin de l'emplumement
29 à 35 j	--	23 à 20 °C	23 à 20 °C	--
> 36 j	--	20 à 18 °C	20 à 18 °C	--

b- Equilibre thermique chez le poulet :

Les poulets appartiennent au groupe d'animaux homéothermes capables de maintenir une température interne constante de leur corps (41°C pour les adultes et 38°C pour les poussins).

Ceci est vrai dans les limites dites zones de neutralité thermique (15 à 25°C chez l'adulte et 28 à 38°C chez le poussin). Toutefois, durant la phase d'emplument, (1j à 3 semaines d'âge), ils sont sensibles aux stress thermiques froids. Après emplument qui ne sera complet qu'à partir de la 5ème semaine d'âge, ils présentent une excellente isolation et seront plutôt sensibles aux excès de chaleur. Donc tout inconfort thermique peut avoir des répercussions sur l'équilibre physiologique de l'animal, son état de santé et ses performances zootechniques. En revanche, au fur et à mesure que la température ambiante augmente sans pour autant qu'elle ne dépasse les capacités d'adaptation de l'animal (T30°C), on assiste alors à de vrais coups de chaleur (stress thermique aigu) qui se manifeste par des phénomènes de prostration causent ainsi d'importantes mortalités.

c - Mesures à prendre dans le cas des températures élevées :

En effet, il n'existe pas des moyens afin d'éviter la mortalité causée par la chaleur, toutefois, on peut seulement appliquer quelques mesures préventives et de protection ou des techniques de gestion afin de minimiser les dégâts. En revanche, la prévention du stress dû à la chaleur se résous en quelques mesures de gestion, grâce auxquelles on établit ou on favorise des circonstances dans lesquelles le mécanisme de perte de chaleur chez les animaux peut continuer à fonctionner au maximum. Ces mesures sont :

- Suivre les émissions météorologiques.
- Préparer les équipements nécessaires.
- Arrêter le fonctionnement de l'éleveuse.
- Limiter la consommation alimentaire.
- Augmenter le nombre d'abreuvoirs.
- Distribuer des produits pharmaceutiques rafraîchissant tels que : Vitamine C, Aspirine, Vinaigre, L Carnitine et le sulfate de magnésium dans l'eau de boisson.

- Épandre des produits acidifiants dans la litière.
- Connaître l'humidité de l'air.
- S'assurer que la température diminue à l'intérieur du bâtiment.
- Mettre en action des ventilateurs ou des brumisateurs ou des filtres humides.

I- 5-2- Ventilation :

a- Rôle :

Une ventilation efficace correctement régulée est sans conteste le facteur le plus important pour réussir en élevage avicole. L'objectif de la ventilation est bien sûr 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 vicié chargé de gaz nocifs produits par les animaux, la litière et les appareils de chauffages, tels que CO₂, NH₃, H₂S, CO...etc.
- D'éliminer les poussières et les microbes en suspension dans l'air.
- De régler le niveau des apports et des pertes de chaleur dans le bâtiment.
- De gérer l'ambiance du bâtiment, en luttant contre les excès de chaleur et d'humidité, par un balayage homogène et parfaitement contrôlé de la zone de vie des volailles.

b- Normes :

La vitesse de l'air souhaitable au niveau du sol dépend de la température ambiante. Entre 16°C et 24°C, elle ne doit pas dépasser 0,15 m/s. Il est très important particulièrement durant les deux premières semaines de vie du poussin d'éviter les courants d'air surtout en hiver car une vitesse d'air trop élevée peut ralentir la croissance. En été, le brassage de l'air rendra l'atmosphère plus confortable pour le poulet et en hiver la ventilation luttera contre l'humidité de pair avec l'isolation du bâtiment. En effet, toute ventilation d'un bâtiment d'élevage de volaille doit obéir à trois règles fondamentales :

- Un débit de renouvellement d'air précis.
- Une bonne diffusion de l'air neuf.
- Le respect des consignes (de température, d'humidité...) grâce à une bonne régulation, Les recommandations bioclimatiques pour volailles emplumées sur litière sont indiquées dans le tableau 7 suivant :

Tableau 7 : Recommandations bioclimatiques pour volailles emplumées sur litière

Paramètres	Période tempérée		Période chaude	
	Valeur	Débit d'air (m ³ /h/kg)	Valeur	Débit d'air (m ³ /h/kg)
Température	17 à 21°C		>22°C	3 à 5
Vitesse d'air	0,1 à 0,3 m/s		0,3 à 1,5 m/s	
Hygrométrie	50 à 70 %	0,5 à 1,2	50 à 60 %	
NH ₃	< 15 ppm*	1 à 1,5	< 15 ppm	

* = Partie par million

Source : G. AMAND et al. (1998)

Le nombre de ventilateur à mettre en place est déterminé par la formule suivante :

$$NV = \frac{NS \cdot PV \cdot TM}{C}$$

NV = Nombre de ventilateur nécessaire

NS = Nombre de poulet

PV = Poids vif maximum

TM = Température maximale souhaitée

C = Capacité des ventilateurs (LPM ou CFM)

I-5-3- Surveillance de la litière :

a- Rôle de la litière :

La litière sert à isoler les poussins du contact avec le sol (micro-organisme et froid) et absorber l'humidité des déjections.

b- Qualité de la litière :

Il est recommandé que la litière doit être saine, sèche, propre, absorbante, souple et constituée d'un matériaux volumineux et non poussiéreux (exemple paille hachée et copeaux de bois).

c- causes d'une mauvaise litière :

En effet, la qualité de la litière est le témoin des conditions d'élevage et de santé des poulets. Les causes de mauvaises litière sont : sol humide ou froid, litière insuffisante, non absorbante, trop tassée, forte densité par rapport à l'âge des poulets, mauvaise qualité de l'eau, microbisme, matériel d'abreuvement non réglé ou mal répartie, ventilation insuffisante ou mauvais circuit d'air, ambiance froide, problème pathologique, aliment. **(Aviculture au Maroc, 2015)**

d- conséquences d'une mauvaise litière :

Les conséquences d'une mauvaise litière sont illustrées dans le schéma 3 suivant :

(Aviculture au Maroc, 2015)

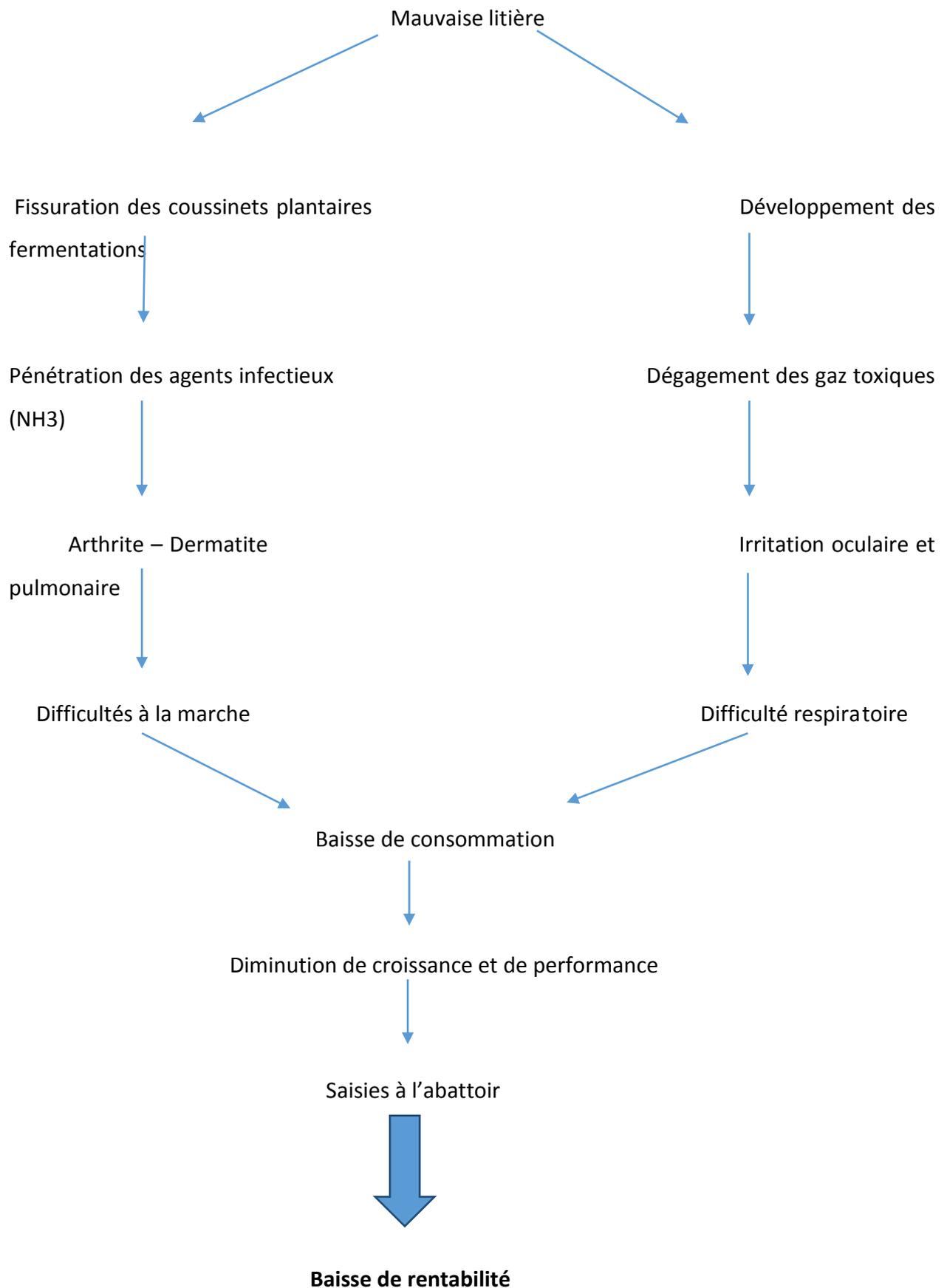


Figure 3 : Conséquences pathologiques d'une mauvaise litière

I- 5-4- Humidité relative :

L'humidité relative de l'air, qui traduit la capacité de ce dernier de se charger plus ou moins en vapeur d'eau, est également un facteur important qui influence essentiellement le développement des agents pathogènes et l'état de la litière.

En revanche, l'humidité n'a pas d'action directe sur le comportement du poulet, mais peut causer indirectement des troubles. Ainsi une atmosphère sèche conduit à l'obtention d'une litière poussiéreuse, irritant les voies respiratoires et disséminant les infections microbiennes.

A l'inverse, une atmosphère saturée rend le poulet plus fragile surtout si la température est basse. Il se forme des croûtes sur le sol et les risques de microbisme et de parasitisme augmente. L'humidité relative optimale pour l'élevage du poulet se situe entre **40 à 75%**.

Au-delà, les risques pathologiques peuvent apparaître (maladies respiratoires, coccidiose...).

I-5-5 - Gaz toxiques :

Les odeurs et les gaz toxiques (ammoniac, méthane, anhydre sulfureux) proviennent des déjections et des fermentations de la litière. Parmi ceux-ci l'ammoniac (NH_3) qui provient de la décomposition, de l'acide urique est le plus important ; il est souvent dit que les teneurs d'ambiance ne doivent pas dépasser 20 ppm pour les jeunes animaux (seuil de détection par l'homme) et 40 ppm pour les adultes, mais il en fait préférable d'essayer d'en limiter le taux à 15 ppm. Au-delà des seuils indiqués, l'ammoniac provoque des troubles oculaires, prédispose largement aux maladies respiratoires, irrite les muqueuses oculaires et induit des baisses de performances. **(Aviculture au Maroc, 2015)**

I-5-6 - Lumière :

La lumière a pour rôle de stimuler les jeunes poulets à bien boire, à bien manger, à bien se chauffer et à bien se répartir donc à réussir un bon démarrage. Quel que soit le type de bâtiment clair ou obscur, il faut une bonne installation lumineuse. Les normes d'intensité lumineuse sont de 5Watt/m² placées à 1,5 à 1,8m sol pour les lampes à incandescence et de 1Watt/m² placées à 2 à 2,2m du sol. **(Aviculture au Maroc, 2015)**

I-6- Contrôle de croissance :**I-6-1- Objectif :**

Le contrôle de gain de poids permet d'estimer la croissance et de la comparer au standard afin de détecter les anomalies et d'adapter la conduite d'élevage. Cette opération est indispensable pour suivre sérieusement un troupeau de poulet de chair et se rendre compte rapidement de son état de santé. Le suivi de la courbe de croissance permet également d'estimer le poids à l'abattage. **(Aviculture au Maroc, 2015)**

I-6-2- Méthode :

Un échantillon de 100 à 150 sujets pris dans divers endroits du bâtiment permet d'estimer le poids moyen du troupeau. Il est conseillé de manipuler les animaux dans la pénombre en diminuant l'intensité lumineuse ou d'utiliser des lampes de couleur bleue et d'utiliser des parcs grillagés relevables. **(Aviculture au Maroc, 2015)**

I-6-3- Fréquence :

La première pesée est effectuée à l'arrivée des poussins, la deuxième à 10 jours, la troisième à 15 jours et tous les 5 à 7 jours par la suite. **(Aviculture au Maroc, 2015)**

I-7- Tri :

Cette opération doit débiter dès le premier jour, mais il est souvent nécessaire d'effectuer un tri minutieux vers le 10ème jour car : · Les boiteux, les rachitiques et mal formé sont des réservoirs et des développeurs de microbes potentiellement pathogènes pour les autres poulets, · Ils constituent des non valeurs économiques qui diminuent le bénéfice du lot. **(Aviculture au Maroc, 2015)**

I-8- Enregistrement des événements :

Pour une meilleure gestion de l'unité, l'éleveur doit observer et noter tous les événements et remarques sur un tableau de bord appelé fiche d'élevage. Cette fiche doit comporter les renseignements suivants :

- L'effectif des poussins reçus, date de réception, souche et origine.
- Quantité d'aliment reçue, date de réception, nature et origine.

- La mortalité journalière et cumulée.
- Le nombre de tri.
- Le poids des animaux.
- La quantité d'aliment et d'eau consommée.
- La température mini – maxi.
- Les traitements et vaccinations : date, dose et mode d'administration.
- Prélèvements des échantillons pour fin d'analyse au laboratoire.
- Toute anomalie constatée. **(Aviculture au Maroc, 2015)**

I-9- Enlèvement des poulets :

A la fin de la période d'élevage, l'enlèvement des volailles est un point important à prendre en considération. Une mauvaise manipulation lors du ramassage des poulets est la cause de déclassement à l'abattoir : griffures, hématomes, fractures aux ailes et aux pattes. Ainsi, il est important d'appliquer certaines mesures de précaution suivantes :

- Baisser l'intensité lumineuse au minimum ou utiliser des lumières bleu car les oiseaux sont pratiquement aveugles pour le bleu,
- Le nombre de poignée ne doit pas être excessif,
- Mettre les poulets dans les cages avec précaution,
- Surveiller régulièrement les poulets pour éviter les étouffements. **(Aviculture au Maroc, 2015)**

II- Calcul des critères technico-économiques :

Après l'enlèvement des poulet, l'éleveur est amené à calculer les facteurs de rentabilité qui se rapportent au rendement zootechnique (Indice de consommation et taux de mortalité) et au rendement économique (Prix de revient). **(Aviculture au Maroc, 2015)**

II-1- Indice de consommation (IC) :

L'indice de consommation se calcule à partir de la formule suivante :

$$\text{IC} = \text{Quantité d'aliment consommé (Kg)} / \text{Poids vif total produit (Kg)}$$

Dans les conditions normales de conduite, la valeur de l'indice de consommation est comprise entre 1,9 et 2,1 ; soit une valeur moyenne de 2. La valeur 2 signifie que le poulet a consommé 2Kg d'aliment pour produire 1Kg de poids vif.

Dans le cas où la valeur de l'indice de consommation est supérieure à la valeur standard, il faut chercher les causes tout en les hiérarchisant :

- Gaspillage d'aliment.
- Qualité de l'aliment.
- Surconsommation de l'aliment.
- Poussin de mauvaise qualité.
- Quantité et qualité d'eau d'abreuvement.
- Conditions d'ambiance non respectées.
- Taux de mortalité élevé. **(Aviculture au Maroc, 2015)**

II-2- Taux de mortalité (TM) :

Le taux de mortalité est un facteur important de rentabilité puisqu'il influence aussi bien l'indice de consommation que le prix de revient. Le taux de mortalité exprimé en pourcentage (%) est calculé à partir de la formule suivante :

$$\text{TM (\%)} = \text{Nombre de sujets morts} / \text{Nombre de sujets mis en place}$$

Dans la pratique de conduite, le taux de mortalité doit être inférieur ou égale à 3%.

Si le taux de mortalité est élevé, il faut chercher les causes tout en les hiérarchisant :

- Qualité du vide sanitaire.
- Qualité des vaccins et mode de vaccination.
- Poussin de mauvaise qualité.
- Non-respect de la police sanitaire.
- Conditions d'ambiance non respectées.

II-3- Prix de revient (PR) :

Le prix de revient est un critère économique important à calculer à la fin de la période d'élevage pour évaluer la rentabilité financière de la bande. Il est exprimé en DH/Kg et se calcule à partir de la formule suivante :

$$\text{PR (DH/Kg)} = \text{Charges totales (DH)} / \text{Poids vif total produit (Kg)}$$

Les charges totales sont les sommes des charges variables et de charges fixes.

Charges totales (CT) = Charges variables (CV) + Charges fixes (CF)

Les charges variables sont composées des postes suivants : l'aliment, le poussin, la main d'œuvre, le chauffage, les frais vétérinaires, l'électricité, l'eau, charges diverses. Les charges fixes sont constituées de charges suivantes :

- Amortissements
- frais financiers
- entretien, assurances
- charges sociales
- frais de gestion...La part de chaque poste dans les charges de revient est indiquée dans la tableau 8 suivant :

Tableau 8 : Les facteurs de production dans le coût de revient du poulet de chair

Charges	%
Aliment	55 - 65
Poussin	10 - 20
Amortissement	6 - 8
Frais vétérinaires	5 - 6
Main d'œuvre	3 - 4
Frais de gestion	3 - 4
Chauffage	1 - 2
Litière	1 - 2
Transport	1 - 2
Eau et électricité	1 - 2
Frais financiers	1 - 2
Divers	1 - 2

Sur le plan économique, l'éleveur a intérêt à réaliser un prix de revient le plus faible possible. Pour y arriver, il devra minimiser les charges et obtenir un rendement zootechnique satisfaisant par une bonne maîtrise de conduite d'élevage. **(Aviculture au Maroc, 2015)**

Chapitre II : Les principales pathologies chez le poulet de chair**A. Les Maladies virales :****1- La maladie de Gumboro (*infectieuse Bursal Disease*) :****a. Historique :**

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

Pour promouvoir la rentabilité de l'élevage avicole par une maîtrise de la couverture sanitaire des oiseaux, une étude expérimentale a été réalisée dans l'enceinte de l'Ecole Inter Etats des Sciences et de Médecine Vétérinaire de Dakar de septembre 2007 à juin 2008, en vue d'apprécier la couverture immunitaire des oiseaux suite à l'application de la prophylaxie médicale, et de proposer un protocole de prophylaxie médicale fiable. Les résultats montrent que l'association « vaccin inactivé et vaccin vivant » donnent de meilleurs résultats car le vaccin inactivé, insensible aux anticorps maternels, induit une protection humorale progressive et durable alors que le vaccin vivant assure une protection précoce, mais moins durable que celle du vaccin inactivé (**Amazon.fr 2010**).

b. Définition :

La maladie de *Gumboro* est une affection virale contagieuse due à la multiplication chez les oiseaux de l'espèce *Gallus* quasi exclusivement, d'un *Birnavirus* dans différents organes et surtout les organes lymphoïdes primaires, spécialement la bourse de Fabricius. La maladie de *Gumboro* existe classiquement sous deux formes :

- une forme aiguë (clinique), où la morbidité, la mortalité et les lésions macroscopiques sont dues à l'action directe du virus.
- une forme sub-clinique responsable d'une immunodépression que l'on rattache aux lésions induites par le virus sur la bourse de Fabricius.

c. Etiologie :

Le virus responsable (Infectious Bursal Disease Virus, IBDV), classé dans la famille des *Birnaviridae*, est très stable, non enveloppé, icosaédrique d'un diamètre de 60nm au microscope électronique. On peut distinguer des souches virales classiques et des souches variantes. Le virus est très difficile de l'éradiquer d'une exploitation infectée (**Nobivet.fr**)

Présente plusieurs caractéristiques à savoir :

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

d. Transmission :

La contamination se fait par la voie orale :

-Directe : d'animal à animal.

-Indirect : par tous les vecteurs passifs.

L'excrétion virale persiste 2 semaines après la contamination et tous les animaux peuvent être porteurs.

Il n'y a pas de transmission par l'œuf (**Anonyme 03 : 2008**)

e. Lésions :**➤ Lésions macroscopiques :**

Dans la forme aiguë, les lésions macroscopiques sont intenses et sont décelables au moment du pic de mortalité :

- Les animaux sont extrêmement déshydratés voir cachectiques, ce qui peut entraîner une coloration foncée des muscles pectoraux et une néphrose uratique.

- Des pétéchies existent sur les muscles du bréchet et à l'intérieure des cuisses. On observe également des suffusions hémorragiques sur la paroi interne du ventricule.

- Les reins sont très souvent jaunes et très hypertrophiés.

La bourse de Fabricius au 3^e jour de l'infection, est œdémateuse, hyperhémie et augmentée de poids et de volume. Sa surface peut être couverte d'un œdème gélatineux jaunâtre et parfois présenter des pétéchies ou même être entièrement hémorragique.

Au 4^e jour, les lésions s'intensifient. La bourse de Fabricius a doublé ou triplé de volume. A l'ouverture, elle est parfois hémorragique ou remplie d'un caséum blanchâtre résultant de la nécrose des follicules.

Au 5^e jour, les lésions inflammatoires régressent, la bourse de Fabricius diminue de volume puis elle commence à s'atrophier.

A partir du 8^e jour, son poids est réduit de 1/3 à 1/6 du poids normal.

Dans les formes sub-cliniques les seules lésions visibles concernent la bourse de Fabricius dont le volume est augmenté dans la phase initiale puis diminué. Cependant, ce critère est difficile à apprécier lors de l'autopsie et son objectivation nécessite de comparer le rapport masse de la bourse de Fabricius sur poids vif de l'animal entre un sujet sain et le sujet autopsié.



Figure 4 : lésions de la bourse de Fabricius en cas de maladie de *Gumboro*

➤ **Lésions microscopiques :**

De la bourse de Fabricius :

Les lésions histologiques apparaissent 48 h après l'inoculation et consistent en une dégénérescence et nécrose des lymphocytes de la médulla puis de la zone corticale des follicules bursiques.

Il s'ensuit une réaction inflammatoire avec œdème, hyperhémie et infiltration de cellules inflammatoires, d'où hypertrophie marquée de la bourse de Fabricius dès le 3e jour de l'infection.

La réaction inflammatoire disparaît, laissant place à des vacuoles kystiques dans la zone médullaire. On note aussi une hypertrophie du tissu conjonctif inter-folliculaire.

La bourse de Fabricius s'atrophie progressivement jusqu'au 8e jour. En fin d'évolution on observe une atrophie des follicules, certains restant kystique. La réversibilité des lésions histologiques de la bourse de Fabricius dépend de l'importance de la destruction du système réticulo-histiocytaire.

Tous les follicules sont atteints. Par contre, chez les poussins infectés à l'âge de 3 semaines, si tous les follicules ne sont pas atteints au 6e jour, on peut remarquer un repeuplement lymphocytaire dans les 15 jours qui suivent.

De la rate :

Elle peut présenter des points de nécrose des follicules lymphocytaires.

De la glande de Harder :

D'importantes lésions ont été observées chez le poussin inoculé à l'âge d'un jour. Lorsque le poussin vieillit, la glande de Harder se peuple de plasmocytes. L'infection par l'IBDV prévient cette infiltration. Jusqu'à l'âge de 7 semaines, la population en plasmocytes de la glande de Harder chez le poussin inoculé est 5 à 10 fois plus pauvre que celle des animaux témoins.

Du rein :

Il n'y a pas de lésion spécifique autre que les lésions dues à la déshydratation sévère des poussins malades.

f. Symptômes :**- Forme immunologique :**

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

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

(Villat,2001)

-Forme aigue classique :

La forme aigue classique ou la forme clinique est observée après 3 semaines d'âge, la morbidité est très élevée (près de 100%) et la mortalité peut atteindre de 30%. L'épisode est souvent très bref (4 à 7 jours). Les oiseaux malades présentent de l'abattement, de l'anorexie, un ébouriffement des plumes, avec une diarrhée blanchâtre profuse, cloaque souillé et irrité et de la déshydratation. **(Anonyme 08 : 2008)**

-Forme atténuée :

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

g. Diagnostic :**A. Le diagnostic clinique :**

Il repose sur de nombreux examens nécrosiques confirment les lésions spécifiques de bursite infectieuse, le tout confronté à l'analyse des symptômes et de la courbe de mortalité caractéristiques qui sont très évocateurs. **(Anonyme 03, 2008)**

B. Le diagnostic sérologique

Les anticorps spécifiques anti-IBDV peuvent être mis en évidence et titrés par précipitation en milieu gélifié, par séro-neutralisation ou par le test ELISA .

Box en 1988 a comparé la sensibilité et la spécificité de ces 3 techniques. Il est nécessaire de diluer les échantillons avec la technique ELISA à 1/5000 pour mesurer les taux d'anticorps supérieurs à 5 000 unités Avec des dilutions adéquates, il y a une bonne correspondance entre les résultats ELISA et les autres techniques (la précipitation en milieu gélifié est la moins sensible et la séro-neutralisation est la plus sensible).

La technique ELISA a été adaptée pour la sérologie IBD et représente une technique rapide, quantifiable, sensible et reproductible, pouvant être automatisée.

La sérologie est utilisée dans 3 cas principaux :

- Cinétique d'anticorps sur les lots de poulets de chair pour confirmer un passage d'IBD.
- Contrôle des anticorps des reproductrices en ponte.
- Calcul de la date de vaccination

C. Le diagnostic histologique :

Recherche des lésions des organes lymphoïdes. L'examen histo-pathologique et les tests sérologiques et/ou l'isolement du virus permettent la confirmation.

D. Le diagnostic différentiel :

La bursite infectieuse peut être confondue avec l'intoxication aux sulfamides, l'aflatoxicose et le syndrome de l'oiseau pâle. (**nobivet.fr**)

h. Traitement :

Il n'existe pas de traitement spécifique, administrer des vitamines et des antibiotiques dans l'eau de boisson pour prévenir les complications bactériennes.

Abreuver abondamment et donner des diurétiques pour éviter le blocage rénal. (**Villat, 2001**)

i. Prophylaxie :**-Prophylaxie sanitaire et médicale :****• Prophylaxie sanitaire :**

Elle doit être rigoureuse :

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

• Prophylaxie médicale :

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

NB : Une poule mal vaccinée = 160 poussins mal protégés.

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

-Les poussins a taux d'anticorps élevé = Lots homogène **(VindeVogel, 1992)**.

-Les vaccins :**-Vaccins inactivés :**

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

-Vaccins vivants atténués :

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

Pour les poussins, les vaccins vivantes à virus ont un pouvoir pathogène atténué réservés aux jeunes oiseaux. **(Vindevogel, 1992)**

2-La maladie de Newcastle (MN) :

a. Définition :

Maladie infectieuse très contagieuse virulente inoculable affectant électivement les oiseaux (gallinacées). Elle est due à un virus de la famille des *Paramyxoviridae*.

Elle est caractérisée, * Sur le plan clinique, après une atteinte de l'état général, par des troubles digestifs, respiratoires et nerveux, * Sur le plan nécropsique par des lésions hémorragiques, et ulcéro-nécrotiques diversement associés sur un ou plusieurs sujets à évolution rapidement mortelle.

Le vocable « Pestes aviaires » a deux entités nosologiques:

-Pseudo peste aviaire ou maladie de Newcastle due à un virus de la famille des *Paramyxoviridae*

-Peste aviaire vraie ou Grippe aviaire, Influenza Aviaire Hautement pathogène due à un virus de la famille des *Orthomyxoviridae* (**Akakpo eismv Dakar**).

b. Répartition géographique :

Maladie enzootique, cosmopolite que l'on retrouve dans diverses parties du monde, particulièrement: Asie, Afrique, Amérique du Sud, et certains pays d'Europe

En Afrique, la maladie présente dans les élevages de type familiale et amélioré ou moderne. (**Akakpo eismv Dakar**).

c. Importance :

– Médicale: maladie évoluée sur mode grave, maladie mortelle sur un nombre élevé d'oiseaux; fléau de l'élevage avicole .

– Économique : certaine, à cause de l'épizooties meurtrières, morbidité et mortalité élevées 90 à 100%.

– Hygiénique: zoonose mineure; conjonctivite bénigne spontanément curable chez homme. (**Akakpo eismv Dakar**).

d. Espèces Affectées :

- Espèces aviaires : - Domestiques (Gallinacées: poule, pintade)
 - Sauvages : perdrix, cailles, oiseaux de volière ou d'ornement)
- Homme : conjonctivite bénigne; zoonose mineure. **(Akakpo eismv Dakar).**

e. Etiologie :

La maladie de Newcastle est due est un ribovirus enveloppé à symétrie hélicoïdale classé, au sein de la famille des *Paramyxoviridae*, dans le genre *Avulavirus* , 9 sérotypes (APMV-1, 2, 3, 4,9) d'origine aviaire. Toutes les souches de virus Newcastle appartiennent au sérotype 1 (APMV-1) . **(Akakpo eismv Dakar)**.

. Description de virus en cause:

La particule virale est constituée d'un assemblage composé d'acide ribonucléique monocaténaire entouré d'une enveloppe protéique (Figure 1). Cet ensemble est enveloppé par des membranes de la cellule hôte. L'enveloppe extérieure est hérissée de pointes faites de glycoprotéines d'origine virale, la Neuraminidase Hémagglutinine (HN) et la Glycoprotéine de Fusion (F), toutes les deux sont codées par le génome viral.

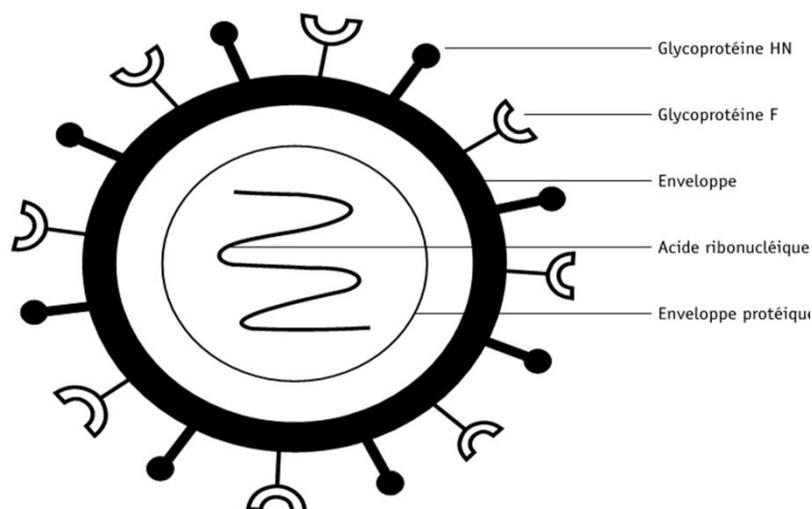


Figure 1: Virus de la maladie de Newcastle – une représentation schématique.

f. Résistance :

–Résistance dans le milieu extérieur d'où possibilité de transmission indirecte et directe 7-8 mois sur coquilles d'œuf, 3 mois sur litière.

– Fragilité à la chaleur, pH acides et basiques et aux substances chimiques .

–Résistance à la congélation et à la lyophilisation. (**Akakpo eismv Dakar**).

g. Symptômes :

–Incubation: 5 à 7j

–Forme suraiguë: forte fièvre avec atteinte de l'état générale (abattement, inappétence, plumes ébouriffées; mort en 24 à 48 h.

– Forme aiguë : signes plus caractéristiques :

- Atteinte de l'état général.
- Symptômes digestifs, respiratoires, nerveux diversement associés.
- Chute de ponte.
- Mort : en 3 à 4 jours.
- Guérison avec séquelles nerveux (paralysie, chute de ponte).

– Forme subaiguë et chronique: signes généraux discrets, respiratoires + chute taux de ponte.

– Formes asymptomatiques (inapparente) : fréquentes. (**Akakpo eismv Dakar**)

h. Lésions :

– Macroscopiques: ni constantes ni spécifiques

- Lésions hémorragiques (ventricule succenturié, gésier ...) + ulcéro-nécrotiques
- Lésions congestives ou hémorragiques des séreuses
- Lésions discrètes ou absentes



Figure 5 : Forme neurotrophe de la Maladie de Newcastle

– Microscopiques: encéphalite virale, nécrose de l'épithélium respiratoire, inclusions intracytoplasmiques. **(Akakpo eismv Dakar).**



Figure 6 : Lésion hémorragique du Pro-ventricule lors de MN

i. Diagnostic :

Il s'établit par isolement du virus à partir d'écouvillons trachéaux ou cloacaux conjointement à des tests sérologiques pour la mise en évidence de titres élevés en anticorps. La bronchite infectieuse ou la laryngo-trachéite infectieuse peuvent engendrer des symptômes similaires mais les lésions, les tests sérologiques et l'isolement du virus sont déterminants sur le plan diagnostique. **(Nobivet).**

. Diagnostic clinique :

Il est relativement difficile car la plupart des signes précoces de la maladie de Newcastle prêtent à confusion avec d'autres maladies aviaires.

Néanmoins la maladie peut être suspectée dès que les oiseaux présentent un état typhique, avec des signes respiratoires dyspnéiques, des signes digestifs (diarrhée liquide jaune- verdâtre) et des troubles nerveux (torticolis et crises démentielles) qui n'échappent à aucun propriétaire d'oiseaux. Mais selon l'évolution de la maladie les signes cliniques peuvent ne pas être très observés. Il faut faire recourt au diagnostic nécropsique. **(Thèse de contribution à l'étude de la maladie de Newcastle en république populaire du Bénin).**

. Diagnostic nécropsique :

Ce diagnostic est assez rassurant sur un ou plusieurs cadavres : des lésions pathognomoniques (lésions hémorragiques au sommet des papilles du ventricule du cloaque et sur le tissu adipeux auriculo-ventriculaire). **(Thèse de contribution à l'étude de la maladie de Newcastle en république populaire du Bénin)**

. Diagnostic différentiel :

Il ne faut pas confondre la maladie de Newcastle avec :

- l'influenza aviaire due à un *Orthomyxovirus*.
- Le choléra aviaire dû à *Pasteurella multocida*. Ici la diarrhée est abondante.
- la thyphose, due à *Salmonella gallinarum* et qui touche les oiseaux adultes. Le foie est hypertrophié, congestionné et verdâtre.
- la maladie de *Gumboro* : Elle est moins contagieuse que la maladie de Newcastle. Il y a également des lésions hémorragiques au niveau du tube digestif et surtout au niveau des masses musculaires. A cela s'ajoute une atteinte de la bourse de Fabricius qui devient hypertrophique. **(Ecole Inter – Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires, Thèse année : 2004)**

. Diagnostic expérimental :

Ce sont deux méthodes complémentaires que nous passerons en revue rapidement, mais que nous développerons dans notre contribution à l'étude de la MN sur deux races autochtones qui sembleraient résistantes à cette maladie.

- **Méthodes du diagnostic expérimental :**

Elles sont d'ordre virologique et sérologique.

a. Les méthodes virologiques :

Elles consistent en la mise en évidence du virus par inoculation du matériel suspect à un oiseau réceptif ou à des œufs embryonnés.

b. Les méthodes sérologiques :

Elles consistent à la recherche des anticorps sériques qui permettent non seulement de préciser la nature de la maladie mais aussi de dépister ses formes frustes. **(Thèse de contribution à l'étude de la maladie de Newcastle en république populaire du Bénin).**

j. Traitement :

Il n'existe pas de traitement de la maladie de Newcastle. La vaccination contre la MN au moyen de vaccins à virus vivant ou inactivé (tué) et adjuvé est la seule méthode préventive fiable (**power point M.Benoudia, 2012**). Mais **DOYLE** constate depuis 1927 que le permanganate de potassium est très fortement virulicide. Il le mélange à l'eau de boisson des oiseaux, renouvelée toutes les 3 heures.

En 1936 **NAIK** cité par **CURASSON** a réalisé une injection intra-veineuse de 1 à 3 ml d'une solution de Trypan bleu à 1 pour 100 dans du sérum physiologique à des oiseaux vivant avec des malades. Il y associe une administration d'une solution de permanganate de potassium dans l'eau de boisson, il constate que 80% des contaminés ont échappé à la contagion.

En général ce sont des essais de traitement dont le but est en fait de diminuer la multiplication virale.

k. Prophylaxie :**. Prophylaxie sanitaire :**

Cette prophylaxie est généralement insuffisante en zone d'épizootie ou d'enzootie à cause de la résistance du virus dans le milieu extérieur et les difficultés d'un diagnostic complet.

La lutte est différente selon le milieu indemne ou infecté.

Ainsi en milieu indemne et au niveau des frontières, il faut réglementer les importations de volailles, des œufs et d'autres matériels d'élevage.

Au niveau d'une exploitation il faudra :

- éviter de s'approvisionner des œufs et des poules à partir d'élevage d'état sanitaire mal connu.
- éviter tout transit des volailles par les foires et les marchés.
- éviter l'entrée de tout vecteur susceptible de transporter le virus.

. Prophylaxie médicale :

Elle repose sur l'immunisation des animaux. On distingue deux types d'immunisation :

- L'immunisation passive elle est peu courante ou aléatoire et peu efficace.

- L'immunité active ou vaccination.

Il existe actuellement deux types de vaccins: les vaccins vivants atténués et les vaccins inactivés.

- les vaccins à virus vivants atténués :

Différentes souches de virus sont utilisées :

- La souche HITHNER B1 (HB 1), peut provoquer d'éphémères réactions vaccinales. Elle est utilisée en primo vaccination.
- La souche LA SOTA (LS) procure une meilleure immunité que la souche IB 1.
- Les souches 68L et V4 sont utilisées dans certains pays.

Ces vaccins sont administrés par goutte oculaire ou nasale, par trempage du bec, par spray ou dans l'eau de boisson. Le choix d'un mode de vaccination dépend à la fois du coût de la main d'œuvre et du type d'exploitation, les méthodes de vaccination individuelle étant les plus efficaces mais aussi les plus coûteuses.

- les vaccins à virus inactivés :

Les vaccins inactivés en adjuvant huileux sont les plus utilisés surtout pour revacciner les volailles avant l'entrée en ponte. L'immunité qui en résulte protège les pondeuses durant la période de production.

I. Conclusion :

Maladie de Newcastle = maladie grave des volailles avec atteinte septicémique, signes respiratoires, digestifs et nerveux et prévalence élevée en élevage amélioré et dépistage à l'aide de la réaction IHA.

Vaccins à virus inactivés ou vivants atténués disponibles avec Protocole de vaccination, variable selon la spéculation et le milieu.

3-La bronchite infectieuse :

a. Définition :

La bronchite infectieuse aviaire (BI) a été décrite pour la première fois aux Etats-Unis d'Amérique (USA) dans les années trente en tant que maladie aiguë touchant en particulier les jeunes poulets. Depuis, elle est décrite dans toutes les régions où l'élevage avicole est développé (**LA BRONCHITE INFECTIEUSE AVIAIRE EN TUNISIE**).

Le virus peut persister dans le tractus intestinal et être excrété par les fientes pendant de longues durées. Il n'y a pas de traitement, la vaccination demeure la seule solution. Sur 100 animaux atteints, 30 % succombent à cette maladie. (<http://poussincitadin.free.fr>)

Synonymie: coronavirose / en anglais : Infectious bronchitis (**Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu**).

b. Répartition géographique :

La bronchite infectieuse aviaire est une maladie cosmopolite très fréquente et très contagieuse, provoque des pertes économiques beaucoup plus pour la morbidité qui l'a compagnie que par la mortalité qu'elle provoque :

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

c. Etiologie :

Maladie causée par un *CORONAVIRUS*, Ce dernier est un virus à ARN mono caténaire de 80 à 160 nanomètre qui se multiplie dans le cytoplasme de la cellule hôte. Il résiste à la chaleur, stable à PH neutre (6e€8), sensible à la plupart des désinfectants et possède plusieurs sérotypes .

Le VBI peut être isolé de la muqueuse trachéale et du poumon pendant la phase aiguë de la forme respiratoire de la maladie. Sinon, les fèces, les reins et les amygdales caecales seront les meilleures sources de virus. (**ALEXANDER D.J., GOUGH R.E. & PATTISON M. (1978)**).

d. Symptômes :

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

▪ Forme respiratoire :

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

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

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

▪ **Forme reproductrice :**

Chute de ponte (10-50%), œufs de mauvaise qualité (coquille mince ou absente, pâle ou rugueuse, albumen trop liquide, œufs déformés), lésions à l'oviducte.

Le passage du virus sur des futures pondeuses de moins de 2 semaines aura, outre les signes respiratoires, des conséquences désastreuses sur la ponte (« fausses pondeuses »).

Le passage de Bronchite Infectieuse en début de ponte provoque une légère baisse de ponte, qui rentre dans l'ordre en 1 à 2 semaines. Une infection juste après le pic de ponte a, en général, des conséquences catastrophiques. La maladie en fin de ponte entraîne l'arrêt irréversible de cette dernière.

▪ **Forme rénale :** (avec certaines souches virales)

Une forme rénale peut être associée aux formes respiratoires. Ce à tropisme rénale (néphro-pathogène) provoque une dépression, soit intense, néphrite. (Anonyme 03 : 2008).

e. **Lésions :**

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

-Lésions de l'appareil respiratoire :

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



Lésions
Catarrhales

Figure 7 : Lésion de la trachée lors de la bronchite infectieuse (Anonyme 08 : 2008)

-Lésions de l'appareil urinaire :

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

f. Diagnostic :

. Diagnostic clinique, épidémiologique et lésionnel :

On pensera à la maladie en présence d'un processus morbide caractérisé par des troubles respiratoires aigus et contagieux, accompagnés chez les pondeuses de chute de ponte et de production d'œufs anormaux. A l'autopsie, on notera la présence d'un exsudat caséux à la bifurcation de la bronche, dans les conduits nasaux et dans les sinus. Il s'ensuit une trachéite et une laryngite évoluant de la forme catarrhale à la forme fibrino-nécrotique; une aérosacculite qui se présente sous forme d'une opacification des sacs aériens et une sinusite infra orbitaire. Dans le cas du virus néphrogène, le rein est hypertrophié, pâle avec un dépôt d'urate blanchâtre dans le parenchyme.

.Diagnostic de laboratoire : Plusieurs méthodes de diagnostics sont utilisées :

-Virologie : Le meilleur moyen de déterminer les souches présentes dans une zone est l'isolement et l'identification virale. La trachée, les poumons, le rein, l'oviducte et les amygdales caecales sont les organes de choix. La culture du virus se fait sur embryon de poulet de 9 à 11 jours. L'inoculation s'effectue dans le sac allantoïdien. Il se produit alors un arrêt de croissance et une néphrose.

-Sérologie : Les méthodes sérologiques les plus utilisées sont l'ELISA indirect, l'inhibition de l'hémagglutination et la neutralisation virale. Le test de neutralisation est le plus spécifique lorsqu'il s'agit de sérotypage. L'inhibition de l'hémagglutination, moins coûteuse, est aussi applicable. Elle est capable de différencier les sérotypes chez les oiseaux lors de leur premier

contact avec le virus et est plus sensible que le test de neutralisation. L'ELISA, l'outil idéal car d'usage facile, est cependant très coûteux.

. **Diagnostic différentiel** : maladie de Newcastle, laryngo-trachéite infectieuse, coryza infectieux, adénovirus. La BI est à considérer dans tout syndrome de chute de ponte. (**ENV Toulouse, 2004**).

g. Traitement :

Il n'existe pas de traitement spécifique de la Bronchite Infectieuse. L'amélioration du confort des animaux permet d'accélérer leur guérison. L'antibiothérapie permet de limiter les infections secondaires. (**ENV Toulouse, 2004**) .Il convient de prévenir ou de traiter les surinfections bactériennes par des antibiotiques (**NOBIVET**). L'augmentation de température ambiante peut diminuer l'intensité d'infection et accélérer la guérison. Des antibiotiques peuvent être administrés afin d'éviter des infections secondaires. Pour les souches néphrogènes, il est conseillé d'apporter du sodium et du potassium comme électrolytes (**BRUGERE-PICOUX et coll, 1992**).

h. Prophylaxie :

. **Prophylaxie sanitaire** : Le virus étant largement répandu dans le milieu extérieur, il est utopique d'espérer éviter son introduction dans l'élevage (**FONTAINE et coll,1995**). La désinfection en particulier et l'hygiène de l'élevage, de l'alimentation et de l'habitat permettront de réduire la pression de ce virus dans un élevage.

- Favoriser un élevage tout-plein tout-vide avec un vide sanitaire de 14 jours.
- Éviter de mettre des oiseaux d'âge différent ensemble.
- Maintenir une température adéquate.
- Éviter la surpopulation.
- Vaccination selon le sérotype de la région.
- Antibiothérapie pour prévenir les infections.

. **Prophylaxie médicale** : La vaccination est très efficace. Deux types de vaccins, vivant et inactivé, sont disponibles sur le marché. La vaccination se fait à 1 jour, par nébulisation avec rappel éventuel.

-**Vaccins à virus vivants** : La souche H120, très atténuée, est utilisée chez les poussins d'un jour sans risque de provoquer des troubles respiratoires. La souche H52, moins atténuée est réservée aux rappels.

-**Vaccins à virus inactivés** : Ils sont utilisés chez les pondeuses avant la ponte à l'âge de 14 à 20 semaines. (EIEV,2004).

B. Les maladies bactériennes :

1- Salmonellose :

a. Définition :

Maladie infectieuse contagieuse due a divers sérotypes de Salmonelles. On distingue deux sortes de salmonelloses chez les oiseaux :

- La typhose pullorose, due a salmonella *pullorum gallinarum* , sérotype spécifique de la poule et de la dinde
- La paratyphose qui peut être observée dans toutes les espèces aviaires, elle est due aux autres sérotypes de Salmonelles et représente un problème hygiénique car l'Homme peut être contaminé. (Vade-mecum, M. Fontaine, 1992).

b. Espèce affectés :

La salmonellose concerne la plupart des espèces animales, dont la poule (*Gallus gallus*), la dinde (*Meleagris gallopavo*) et les autres oiseaux, et l'Homme.

c. Répartition géographique et importance (poules et dindes) :

Universellement répandue, comme la salmonellose des autres espèces animales.

- **Importance hygiénique** : la filière avicole, par le biais de la consommation d'œufs et d'ovoproduits (contaminés notamment par *S. Enteritidis* ou *Typhimurium*), ou celui de la consommation de viande de volailles, est une source importante de toxi-infections alimentaires collectives (**TIAC**). Les sérovars les plus fréquemment incriminés sont *Typhimurium*, *Enteritidis* , *Hadar*, *Virchow* et *Infantis*.

- **Importance économique** : les infections salmonelliques des volailles sont souvent inapparentes. Leur importance est essentiellement liée à leur impact hygiénique (justifiant

l'élimination en Europe des troupeaux reconnus infectés par les sérovars les plus dangereux) et aux limitations commerciales. (Pr J-P GANIERE, 1992).

d. Etiologie :

Il existe deux espèces dans le genre Salmonella :

Salmonella Choleraesuis (Salmonella enterica) qui est la seule fréquente et ayant une répartition mondiale.

Salmonella bongori (elle est rare et elle appartient à l'ancien sous-genre V dans l'ancienne classification de **KAUFFMANN**).

L'espèce Salmonella Choleraesuis est subdivisée en 06 sous-espèces :

- S.Enterica (Sous genre I)
- S.Arizonae (Sous genre II)
- S.Salamae (Sous genre III)
- S.Diarizonae (Sous genre III bis)
- S.Houtenae (Sous genre IV)
- S.Indica (Sous genre VI)

On distingue les salmonelloses Aviaire : Gallinarum-Pullorum

- Salmonella Pullorum , responsable de la pullorose chez les jeunes.
- Salmonella Gallinarum , responsable de la typhose chez les adultes. (**Pathologies Aviaires, Bachir Pacha.M**).

e. Symptômes :

-Chez les poussins :

A partir du sixième et surtout après le quinzième jour d'incubation des mortalités en coquille ou de troubles de l'éclosion sont observés, si c'est une post-natale ; elle est d'évolution

classiquement bi-phasique dans le cas de la pullorose avec 2 pics de mortalité au 4ème -5ème jour de vie objectivant respectivement la contamination in-ovo puis post éclosion de lot.

Les signes cliniques de pullorose sont essentiellement observés :

- ✓ Chez les poussins de moins de 3 semaines :

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

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

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

-Chez les adultes :

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

- ✓ **symptômes respiratoires** : les râles inspiratoires et jetage spumeux parfois aux commissures de bec.
- ✓ **symptômes nerveux** : peut-être observés chez certains sujets. On note également un abattement, une asthénie, les plumes sont ébouriffées, les yeux sont fermés. **(Lecoanet J.,1992)**.

f. Lésions :

-Chez les poussins :

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

- La persistance du sac vitellin
- Une péritonite

- Congestion de poumons dans certains cas
- inflammation catarrhale de caecum
- Foyers de nécroses hépatiques, le foie est noir hypertrophié avec présence d'hémorragie en sa surface. Il y a des signes de péricardite, hépatite.
- Lésions nodulaires du Cœur, du poumon, du foie, dans les formes chroniques.
- Les lésions articulaires caractérisées par ; un exsudat gélatineux orange gonfle les articulations, souvent accompagnées de lésions nécrotiques du foie et du myocarde.
- Le Cœur prend souvent l'aspect d'une masse irrégulière. **(Gordon R., 1779)**.

-Chez les adultes :

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

g. 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 du **foie**, de la **vésicule biliaire** ou du **sac vitellin**. L'**intestin**, et surtout le **contenu cæcal**, ou chez les sujets vivants des **fientes**, sont également utilisés pour la détection des porteurs.

-Contrôles sérologiques :

A la différence de *S.Gallinarum-pullorum* pour laquelle le dépistage sérologique est réalisé en pratique, la plupart des salmonelles, dont le tropisme est surtout digestif, génèrent peu ou pas de réponse sérologique détectable. L'infection par *S. Enteritidis* chez la poule s'avère particulière, en raison d'une systématisation plus fréquente de l'infection chez cette espèce : des **tests ELISA** sont ainsi utilisables pour détecter les troupeaux infectés par *S.Enteritidis* (cette possibilité existe aussi pour *S.Typhimurium*).

- Au-delà du simple diagnostic, le dépistage primordial des troupeaux infectés passe par la 5.

-La recherche systématique des salmonelles dans des prélèvements adaptés à chaque situation : prélèvements de garnitures de fonds de boîtes réalisés lors de la livraison des

oiseaux livrés dans une exploitation, prélèvements de fientes fraîches, chaussettes pour les troupeaux élevés au sol, chiffonnettes frottées sur les surfaces exposées (éclosoir, surface des tapis à déjections, fonds des cages, etc. (selon des procédures réglementaires), échantillons de coquilles brisées provenant des éclosiers...

La détection d'une contamination verticale vraie sera bien plus efficacement détectée dans l'éclosoir que chez les reproductrices ou a fortiori sur les œufs : en effet, on considère que seulement 0,1% à 1% des œufs pondus par une poule infectée par *S.Enteritidis* sont contaminés.

La transmission horizontale très rapide des salmonelles parmi les poussins d'un éclosoir permet d'augmenter très significativement la sensibilité de la détection. Ces prélèvements doivent être traités dans des laboratoires agréés. (Pr J-P GANIERE, 1992).

h. Traitement :

Le traitement consiste à donner des antibiotiques à tous les poussins après avoir séparé les sujets malades des sujets sains. Une cuiller à café de TERRAMYCINE poudre soluble dans deux litres d'eau pendant 5 à 7 jours. Les poules meneuses peuvent avoir accès à ce traitement surtout si elles présentent des troubles digestifs. L'éradication de la maladie passe par l'élimination complète des sujets malades; on se contente alors de traiter les sujets paraissant encore sains. (Anonyme 03 : 2008).

i. Prophylaxie :

✓ **Prophylaxie sanitaire :**

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

✓ **prophylaxie médical :**

• **La chimio prévention :**

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

- **La vaccination :**

Permet une protection variable en durée et intensité selon

-Le type de vaccine utilisé.

-l'état sanitaire des oiseaux

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

2- La Colibacillose :

a. Introduction :

Les *Escherichia coli* sont des hôtes commensaux du tractus digestif de la volaille et la plupart des souches ne sont pas pathogènes. Cependant, un certain nombre de celles-ci appelées "**Avian Pathogenic *E. coli***" ou APEC et appartenant à des sérotypes bien particuliers sont associées au syndrome de la colibacillose, dont les lésions et les manifestations peuvent être variables suivant l'âge de l'animal (infection de la vésicule vitelline, colisepticémie, maladie respiratoire chronique ou CRD, salpingite, péritonite, affection chronique de la peau, ostéomyélite).

La voie d'entrée principale de l'agent pathogène est le tractus respiratoire, via l'inhalation de particules de poussière contaminées par des *E. coli* excrétées du tractus digestif d'animaux sains. Les intestins sont, en effet, le réservoir le plus important des *E. coli* pathogènes aviaires ou APEC. Après une première multiplication au niveau du tractus respiratoire supérieur, les bactéries colonisent les voies respiratoires profondes à savoir les sacs aériens et les poumons.

Dans une troisième étape, la bactérie atteint le sang et colonise les organes internes comme le cœur, le foie et la rate **(Jordan et Pattison, 1996)**. Même si la colibacillose est plus souvent considérée comme une infection secondaire **(Nakamura et al., 1992)**, à l'exception de l'infection de la membrane vitelline, elle est responsable de pertes économiques majeures dans les élevages avicoles et représente une importante cause de saisie à l'abattoir **(Elfadil et al., 1996)**. Ainsi, selon une étude réalisée dans les abattoirs anglais, 43% de carcasses saisies pour cause de maladie présentaient des lésions de péricardite, de péri-hépatite et d'aéro-sacculite typiques de la colibacillose. Considérant les autres causes de saisies ou les pertes dues au transport, on estime à environ 5 ou 6 millions d'euros par an, le montant des pertes dues à la colibacillose en Angleterre **(Yogarathnam, 1995)**. A cela viennent s'ajouter les retards de

croissance, les mortalités en élevage et les frais en antibiothérapie qu'engendrent les diverses manifestations de cette maladie. (STORDEUR P. , MAINIL J., 2008).

b. L'agent de la maladie et son pouvoir 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.

Attention : le sérotypage n'a pas une valeur prédictive absolue : certains *E. coli* non typables sont aussi pathogènes.

*La bactérie est sensible aux désinfectants usuels.

Le pouvoir pathogène des *E. coli* repose sur leur propriété à coloniser l'appareil respiratoire, leur résistance au système immunitaire, leur aptitude à se multiplier dans un contexte de carence en fer, et leur capacité à produire des effets cytotoxiques. Plusieurs facteurs de virulence potentiels sont identifiés chez les *E. coli* aviaires : adhésines de fimbriae, protéine à activité hémagglutinante, système aérobactine de captation du fer, antigène capsulaire polysaccharidique, résistance au pouvoir bactéricide du sérum, toxines et cytotoxines. (Jean-Luc GUERIN et Cyril BOISSIEU, 2008).

c. Symptômes :

-Formes localisées : la mortalité est variable.

- **Omphalite et infection 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.

- **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.
- **Tête enflée** : C'est une forme de cellulite localisée au niveau de la tête, qui commence en région périorbitaire.

-Formes génitales : Salpingite et ovarite : On observe un exsudat caséux parfois lamellaire dans l'oviducte, souvent associé à une ponte intra-abdominale.

-Colibacillose vénérienne de la dinde : Cette forme est souvent mortelle. On observe une vaginite caséo-nécrotique, une péritonite, une ponte abdominale et un prolapsus cloacal et intestinal.

-Entérite : Les intestins, surtout les caeca, sont pâles et dilatés par un contenu liquide.

-Formes respiratoires : Les oiseaux sont indolents et anorexiques. Ils présentent des symptômes respiratoires non spécifiques : râles, toux, éternuements, jetage, sinusite.

Au niveau lésionnel, on observe des lésions d'inflammation des séreuses viscérales : péricardite, péri-hépatite, aéro-sacculite, plus ou moins exsudatives.

-Forme systémique aiguë ou colisepticémie : On constate une morbidité et une mortalité (subite) variables. Les lésions sont non exsudatives. Le foie est hypertrophié, avec quelques zones de dégénérescence, la rate est hypertrophiée avec des points de nécrose. On observe des lésions inflammatoires multiples : péricardite, péri-hépatite, aéro-sacculite, pneumonie, infection du sac vitellin, arthrite, ostéomyélite, ténosynovite, etc...

-Formes chroniques :

On peut rencontrer différentes formes de lésions : méningite, endophtalmite, arthrite, ostéomyélite, ténosynovite, abcès du diverticule de Meckel.

-La maladie de Hjärre (ou coligranulomatose) est une forme particulière : On observe des masses ou nodules blanchâtres dans plusieurs organes (le long des intestins, dans le mésentère, dans le foie), sauf dans la rate. On observe aussi des cylindres caséux dans les caeca (ne pas confondre avec l'histomonose ou une coccidiose caecale). La mortalité peut être élevée. (**Jean-Luc GUERIN et Cyril BOISSIEU, 2008**).

d. Lésions : Les lésions sont souvent spectaculaires d'ovo-Salpingite et de péritonite. Chez les poussins les lésions peuvent évoquer celle de la pullorose :

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

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

e. Diagnostic :

-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.

-Diagnostic différentiel : riemerellose, pasteurellose, salmonellose, coryza infectieux, variole aviaire, mycoplasmoses ; tuberculose dans le cas de la maladie de Hjärre.



Figure 08 : Hémorragie grappe ovarienne **Figure 09 :** Aérosacculite fibrineuse caneton mulard
cane pékin

f. Traitement :

Le traitement comporte surtout l'antisepsie générale et l'antibiothérapie.

Administrer des antibiotiques actifs contre les Gram négatifs :

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

Dans la mesure du possible, il est préférable de traiter la colibacillose après un antibiogramme raisonné et d'un temps ne dépassera pas 5 jours pour éviter les phénomènes d'antibiorésistance. La dose thérapeutique habituelle de la plupart des antibiotiques est de 10 à 20 mg par kilo de poids vif. (**Puyt , 1995**).

g. Prophylaxie :

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

- Séparation des animaux indemnes des animaux contaminés.
- Respecter le vide sanitaire entre 2 bandes.
- Respecter l'hygiène dans le ramassage, la collecte, le transport, l'incubation et l'éclosion des œufs est incontournable. (**Vade-mecum,M. Fontaine, 1992**).

C. Les maladies parasitaires :

1-Coccidiose aviaire :

a. Définition :

Ce sont des protozoaires (parasites unicellulaires) qui sont nichés dans l'intestin ou dans le caecum (partie du système digestif) de la poule. Ils provoquent la coccidiose, une infection qui peut être mortelle. Elle est aussi très contagieuse. Voici les éléments à savoir sur cette maladie :

1. La contamination se fait par ingestion de l'ookyste (œuf enkysté) par la poule. Celui-ci va ensuite se multiplier et se propager dans les cellules de l'intestin grêle qui peut finir par éclater.
2. Les coccidies se nourrissent d'une partie des aliments ingérés par la poule, mais également des sels minéraux. L'ossature de la volaille va se trouver fragilisée, entraînant chez cette dernière des douleurs aux pattes.
3. Ce parasite résiste et survit très bien aux différents changements climatiques.
4. Il existe différentes sortes de coccidiose, car chaque coccidie est spécifique à une espèce aviaire. Cela signifie qu'elle n'est pas transmissible d'une espèce de volatile à une autre. Par exemple, la dinde ne peut pas transmettre sa coccidiose à la poule. (**Léni Corrand & Jean-Luc Guérin,2002**).

b .Etiologie :

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

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

- La zone de l'intestin parasite.

- L'apparence macroscopiques des lésions.
- La morphologie des oocystes.
- La taille des schizontes et localisation de leur développement.
- La localisation du parasite dans la paroi intestinale. (Intervet , 2004).

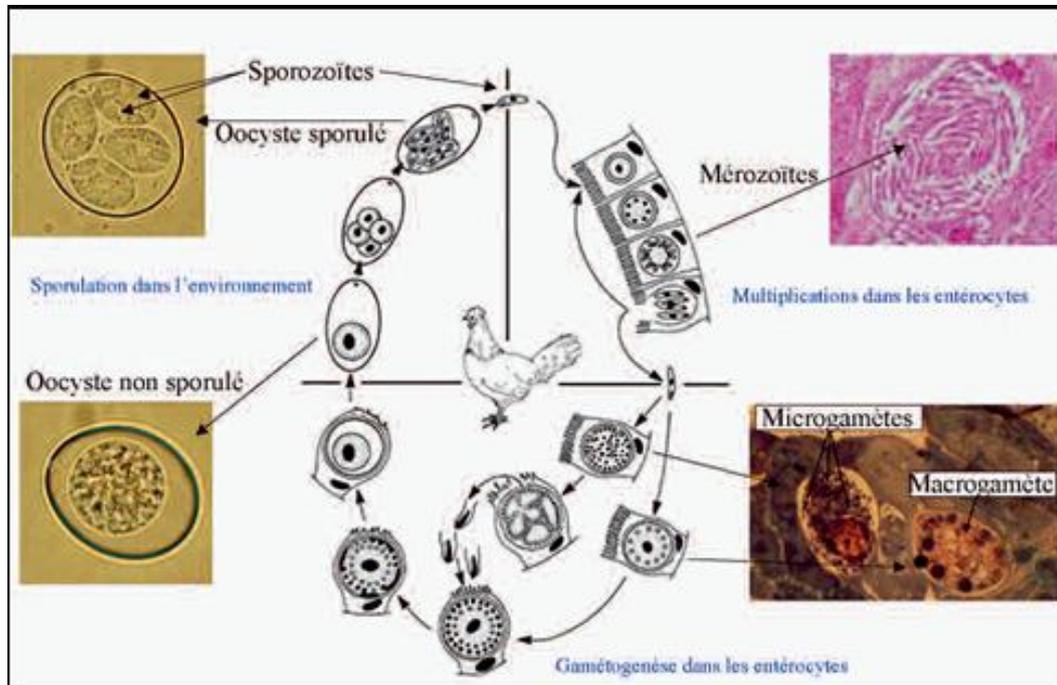


Figure 10 : Cycle évolutif des coccidies (M. Nacéri et al 2008).

c. Symptômes :

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

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

Les symptômes apparaissent le 3ème jour post infection :

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

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

Le cinquième et sixième jour on observe un syndrome dysentérique :

- Diarrhée hémorragique.
- Ténesme.
- Empreintes.
- Élimination d'un < crachat cloacal >.
- Soif intense.

-Anorexie, puis la mort.

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

2-La coccidiose intestinale :

-La coccidiose du duodénum et du jéjunum :

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

-*E. praecox* : localisée dans le duodénum, elle est modérément pathogène avec anorexie et amaigrissement. (Anonyme 03 : 2008)

-La coccidiose de l'intestin moyen et terminal :

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

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

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



1 .Eimeria tenella - oocystes

2. Coccidiose caecale

3. Paroi caecale lors de coccidiose caecale

d. Lésions :

Tableau 9 : lésions de la coccidiose aviaire

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

e. Diagnostic :

-Diagnostic clinique :

Il est difficile, du fait des symptômes peu spécifiques et de co-infections fréquentes. Les lésions, si elles sont bien marquées, peuvent être caractéristiques. Classiquement les lésions de coccidioses sont gradées à l'autopsie de +1 (léger) à +4 (sévère).

Le diagnostic se fait par grattages de la muqueuse intestinale en divers endroits et observation des coccidies au microscope entre lame et lamelle.

Les œufs de *E. brunetti*, *praecox*, *tenella* et *necatrix* ne peuvent être identifiés sur la base de la seule mesure de la taille de l'oocyste. Le comptage des ookystes dans les fèces permet de suivre l'évolution de la contamination d'un élevage, mais ne permet pas de gérer seul le risque coccidien. Il faut toujours faire la part entre un portage de coccidies et l'expression clinique de la coccidiose.

-Diagnostic différentiel : Entérite nécrotique, entérites non spécifiques, histomonose. (**Léni Corrand & Jean-Luc Guérin, 2002**).

f. Traitement :

Le traitement fait appel à des **anticoccidiens** :

- Toltrazuril (**Baycox®**), amprolium (**Némaprol®**) dans l'eau ou l'alimentation. Cette prescription se faisant sous la responsabilité du vétérinaire. (**Anonyme 11 : 2008**)

g. Prophylaxie :

· Prévention médicale

La prévention fait appel à l'utilisation d'anticoccidiens en additifs ou à la vaccination.

Plusieurs programmes existent et doivent être définis en prenant garde à l'apparition de résistances :

- 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).

- Chez les pondeuses et les reproductrices : on favorise l'établissement de l'immunité en utilisant des vaccins vivants commerciaux, ou on utilise des anticoccidiens dont on réduit progressivement la dose avant l'entrée en ponte.

- Chez la dinde : la toxicité des anticoccidiens est plus forte que chez le poulet, il faut donc les utiliser avec précaution.

La prévention passe aussi par l'utilisation de la vaccination : des vaccins vivants sont enregistrés en France et sont basés sur des souches précoces des espèces majeures de coccidies (5 ou 8 souches, selon la spécialité Paracox 5® ou Paracox 8®). La vaccination donne de bons résultats et l'utilisation de ces vaccins est maintenant répandue sur des productions à haute valeur économique (poulets labels, futures reproductrices, etc...) qui justifient ce coût de prophylaxie.

NB : *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.*

D'autres approches sont utilisées sur le terrain, sans réelle démonstration de leur efficacité homéopathie, phytothérapie, isothérapie ...

· **Prévention 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 :

- Le contrôle des entrées d'oocystes depuis l'extérieur du bâtiment permet de limiter la contamination de l'environnement des oiseaux : bottes ou surbottes, 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 : utilisation de cages, caillebotis, litière épaisse

- Le suivi sanitaire des oiseaux est important : les coccidies sont des parasites opportunistes qui profitent de l'affaiblissement des oiseaux pour infester l'hôte. **.(Léni Corrand & Jean-Luc Guérin, 2002).**

En pratique :

- Les coccidioses aviaires sont des maladies parasitaires très fréquentes et à distribution mondiale.
- L'expression clinique des coccidioses est très variable selon l'hôte infesté, l'espèce et la dose de coccidies infestantes, ainsi que les éventuelles complications (surinfections et surinfestations).
- Le diagnostic de coccidioses fait appel le plus souvent à l'autopsie et à l'examen microscopique de contenu digestif.
- Le contrôle sanitaire des coccidies est très difficile, et une prévention médicale ou vaccinale est envisageable. **(Léni Corrand & Jean-Luc Guérin, 2002).**

Chapitre III : L'anatomie et physiologie de la poule

1. APPAREIL DIGESTIF ET SES ANNEXES :

L'appareil digestif des oiseaux est constitué de l'ensemble des organes qui assurent la préhension, le transport, la digestion et l'excrétion des aliments en vue de leur assimilation (Larbier et Leclercq, 1992).

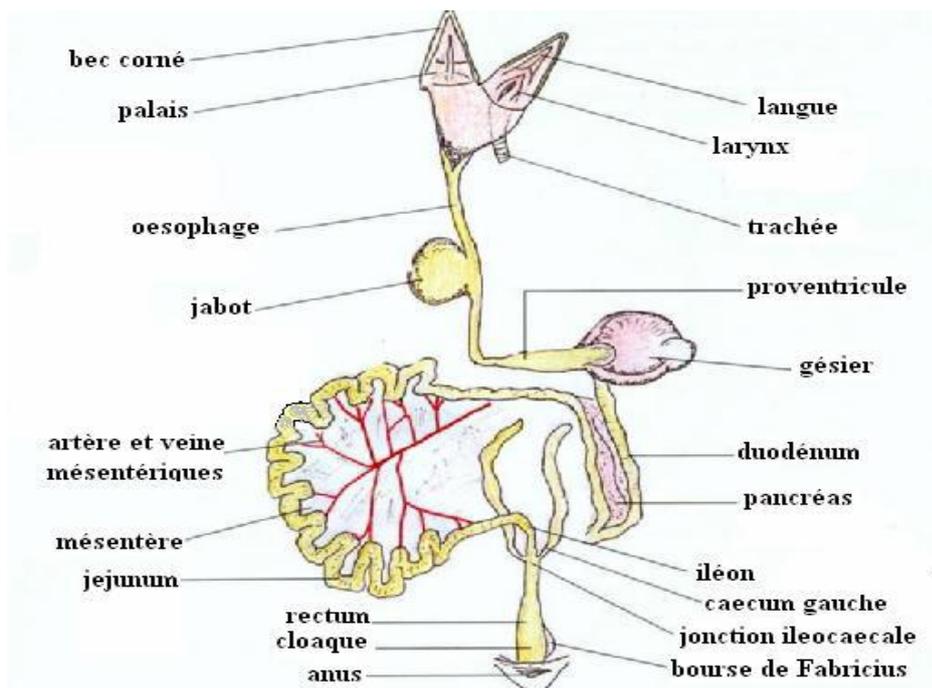


Figure 11 : Vue latérale du tractus digestif du poulet (Villate, 2001)

1.1 REGION CRANIALE DU TUBE DIGESTIF :

a) Le bec :

Le bec est utilisé avant tout pour la préhension des aliments, sa forme est utilisée pour la taxonomie des oiseaux. Il est composé de deux parties : dorsalement la maxille ou mandibule supérieure ; ventralement la mandibule ou mandibule inférieure (Alamargot. j, 1982).

b) La cavité buccale et la langue :

La cavité buccale est limitée dorsalement par les bords, et caudalement par le pharynx. La langue est un organe mobile situé sur le plancher de la cavité buccale. Elle a une forme variable selon les groupes et le régime alimentaire (Alamargot. j 1982).

c) pharynx :

C'est un carrefour entre les voies respiratoires et digestives.

d) l'œsophage :

L'œsophage est un organe tubuliforme musculomucueux qui assure le transport des aliments de la cavité buccale à l'estomac. Il est situé dorsalement puis à droite de la trachée dans son trajet cervical. Avant de pénétrer dans la cavité thoracique chez certaines espèces dont la poule et le pigeon, il se renfle en un réservoir (le jabot) (**Alamargot. j ,1982**).

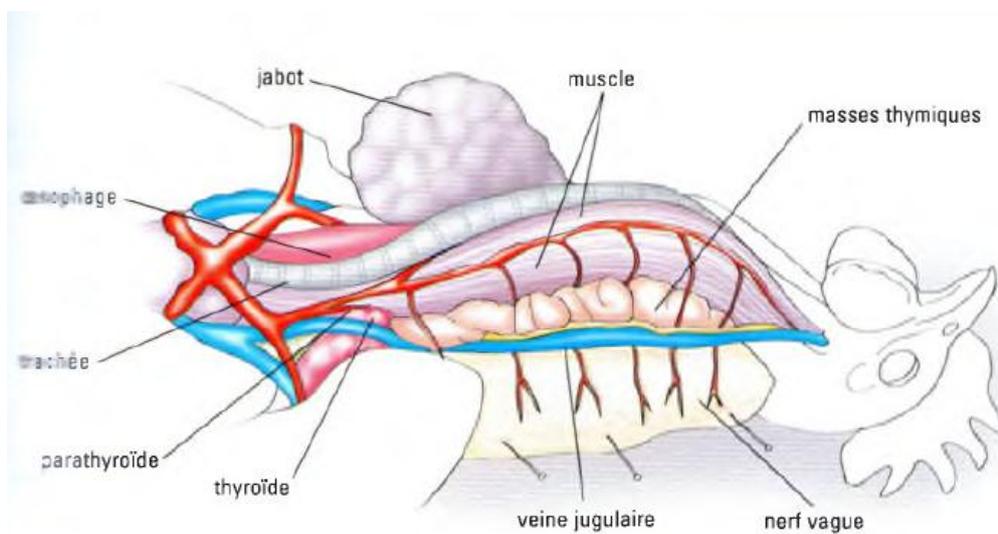


Figure 12: Poulet, vue latérale gauche, organes cervicaux en **place**

(Guérin, Balloy, Villate, 2011).

e) Le jabot :

Le jabot est un élargissement de l'œsophage en forme de réservoir situé à la base du cou, au ras de l'entrée de la poitrine. Il sert de réservoir pour la nourriture ; chez les pigeons et les tourterelles, le produit est appelé " lait de pigeon " et cet aliment est destiné aux oisillons durant leurs premiers jours (**Souilem et Gogny, 1994**).

1.2 REGION STOMACALE DU TUBE DIGESTIF :

L'estomac est une dilatation de tube digestif, il se compose de deux parties :

a) Le proventricule ou ventricule succenturié :

Le proventricule est situé légèrement à gauche dans la cavité abdominale, ventralement à l'aorte, dorsalement au foie qui l'enveloppe partiellement. C'est un renflement fusiforme (de 3 cm de long en moyenne chez la Poule) (Alamargot, J, 1982). Le proventricule est le lieu de la sécrétion de pepsine et d'HCl. Il contient des glandes digestives dont la sécrétion imprègne les aliments avant qu'ils ne subissent un broyage mécanique dans le gésier (Moran, 1985 ; Thiebault, 2005).

b) Le gésier :

C'est l'organe broyeur. Il est compact et volumineux (6 à 8 cm de long, avec un poids d'environ 50 gr vide et 100 gr plein). Il cumule les fonctions de mastication absentes chez les oiseaux. Il est situé légèrement à gauche dans la cavité abdominale, partiellement coiffé par le foie sur son bord crânial. Palpable au travers de la paroi abdominale. Il partage longitudinalement la cavité abdominale en deux compartiments ce qui lui a valu parfois le nom « diaphragme vertical » (Alamargot, 1982 ; Brugere, 1992b).



Figure 13 : Gésier et pro ventricule de poulet (Guérin, Balloy, Villate, 2011).

1.3 REGION POSTÉRIEURE DU TUBE DIGESTIF :

L'intestin est un long organe cylindrique replié et enroulé sur lui-même et loge dans la cavité abdominale, suspendu à la voute dorso-lombaire par le mésentère.

L'intestin grêle, qui débute anatomiquement au pylore, est divisé en trois parties :

a) Duodénum :

Le duodénum est la portion de l'intestin qui fait suite à l'estomac. Il débute au pylore puis forme une grande anse qui entoure le pancréas. Cette anse est la partie la plus ventrale de l'intestin dans la cavité abdominale. Elle contourne caudalement le gésier et dorsalement elle est en rapport avec les caecums. Le duodénum reçoit deux ou trois canaux pancréatiques et deux canaux biliaires au niveau d'une même papille (**Villate, d 2001; Alamargot, j 1982**).

b) Jéjunum :

Il est divisé en deux parties :

- L'une proximale qui est la plus importante : tractus du Meckel, petit nodule, est parfois visible sur le bord concave de ses courbures.
- L'autre distale qui s'appelle l'anse supraduodénale.

c) Iléon :

C'est au sein de cette partie que se déroule la majeure partie de la «chimie digestive» et de l'absorption des aliments. La terminaison de l'iléon est marquée par l'abouchement des caecums et début de rectum (**Mclelland J ; 1990**).

d) Caecums :

Les caecums se présentent comme un sac qui débouche dans le tube intestinal à la jonction de l'iléon et du rectum au niveau d'une valvule iléocaecale. Lorsqu'ils existent, ils sont toujours pairs, ils sont accolés à la partie terminale de l'iléon par un méso. Ils sont en rapport ventralement avec l'anse duodénale et dorsalement avec la portion moyenne de l'iléon. Bien développés chez la poule, absents chez les perroquets, les rapaces diurnes, et les pigeons (**Alamargot, 1982 ;Villate, 2001**).

e) Rectum :

Le rectum fait suite à l'iléon et débouche dans le cloaque. Le diamètre du rectum est à peine plus grand que celui de l'iléon.

f) Cloaque :

Le cloaque est la partie terminale de l'intestin dans laquelle débouchent les conduits urinaires et génitaux. Il est formé de trois régions séparées par deux plis transversaux plus ou moins nets (Coprodéum, Urodéum, Proctodéum).

1.4 GLANDES ANNEXES :**a) Pancréas :**

Le pancréas est une glande amphicrine (endocrine et exocrine), compacte, blanchâtre ou rougeâtre, enserrée dans l'anse duodénale. Le pancréas est issu de trois ébauches séparées qui se constituent en deux lobes (un lobe ventral et un lobe dorsal). Le suc pancréatique se déverse dans le duodénum par deux ou trois canaux qui s'abouchent au même niveau que les canaux hépatiques (Alamargot, 1982).



Figure 14 : pancréas de poule (Guerin et Boissieu, 2011).

b) Foie :

Le foie est un organe volumineux rouge sombre. C'est la glande la plus massive de tous les viscères (33 gr environ chez la poule). Il est constitué de deux lobes réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave caudale (Alamargot, 1982).

2. APPAREIL RESPIRATOIRE:

L'appareil respiratoire des oiseaux peut être divisé en trois parties :

- Les voies respiratoires extra-pulmonaires (les voies nasales, le larynx, la trachée, les bronches extra-pulmonaires et la syrinx).
- Les poumons : organe où se réalise l'échange de gaz.
- Les sacs aériens (caractéristique anatomique des oiseaux), et les os pneumatisés

(Alamargot, 1982).

2.1 VOIES RESPIRATOIRES EXTRA-PULMONAIRES :

a) Voies nasales :

On distingue, les narines, les cavités nasales, les glandes nasales et les sinus nasaux.

b) Larynx :

Cet organe triangulaire est placé 3 à 4 cm en arrière de la langue. Il est soutenu par l'appareil hyoïdien. Constitué d'un assemblage de pièces cartilagineuses et musculo ligamenteuses disposées en forme de valvules.

c) Trachée et bronches extra-pulmonaires :

La trachée est un long tube qui s'étend du larynx aux bronches. Elle est formée d'une centaine d'anneaux cartilagineux complets qui s'ossifient avec l'âge. Très souple et extensible car ses anneaux sont plus ou moins emboîtés les uns dans les autres, la trachée est longée à sa droite par l'œsophage. Dans son parcours intra-thoracique, la trachée a un diamètre plus petit puis se divise en deux bronches primaires qui sont formées d'une douzaine d'anneaux incomplets en forme de U **(Alamargot, 1982).**

d) Syrinx :

C'est l'organe vocal des **oiseaux (Villate, 2001).**

2.2 POUMONS :

Ils n'occupent que le tiers dorsal de la cage thoracique dans laquelle ils sont enchâssés. Les voies respiratoires n'aboutissent pas à des alvéoles comme chez les mammifères mais forment plusieurs systèmes de tubules qui communiquent entre eux. On distingue : la mésobronche, les bronches secondaires, les bronches tertiaires ou parabronches, les atriums respiratoires et les capillaires aériens (**Alamargot, 1982; Brugere, 1992b**).

2.3 SACS AERIENS :

Les sacs aériens des oiseaux sont des prolongements sacculaires extra-pulmonaires des bronches primaires, secondaires ou tertiaires. Chaque sac aérien se connecte au niveau d'un ostium. En général ils sont de nombre de neuf, un est impair, huit sont paire.

La faible importance de leur vascularisation ne leur confère aucun rôle dans les échanges gazeux, mais ils ont plusieurs fonctions :

- Ventilation pulmonaire.
- Régulation thermique.
- Réserve d'oxygène pendant le blocage de la cage thoracique.
- Diminution de la densité du corps.
- Amortisseur des chocs lors de l'atterrissage.
- Isolement et immobilisation des organes thoraco-abdominaux pendant le vol.

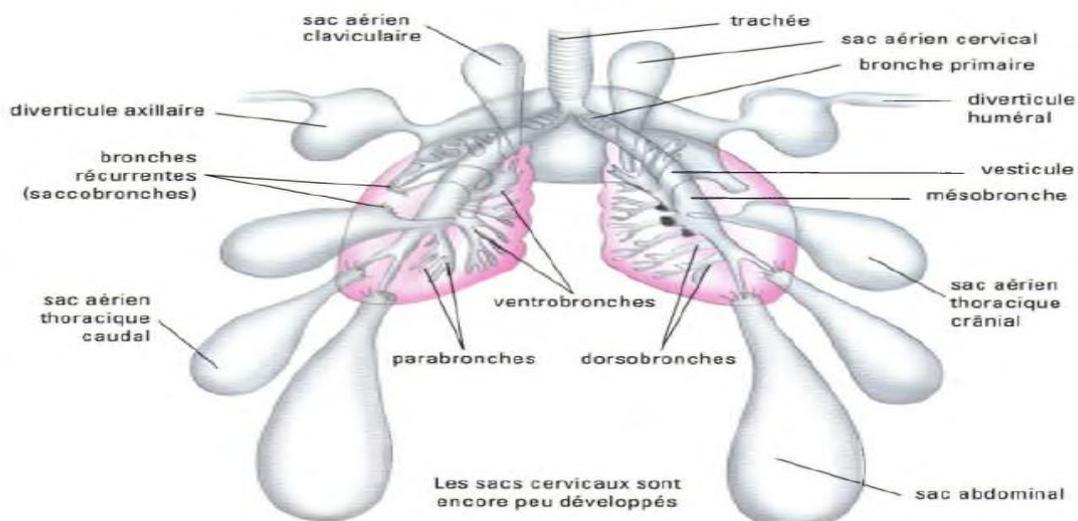


Figure 15 : Les sacs aériens de poule (Guérin, Balloy, Villate, 2011).

3. APPAREIL CIRCULATOIRE :

3.1 le cœur :

Est un muscle creux intra thoracique qui assure la propulsion du sang .il possède :

- Deux oreillettes.
- Deux ventricules.
- une crosse aortique.
- trois veines caves.

Il repose sur la face dorsale du sternum et placé ventralement à l'œsophage et aux poumons. Il est enveloppé d'un péricarde qui adhère seulement les oreillettes les gros vaisseaux (Alamargot, 1982 ; Chatelain, 1992).

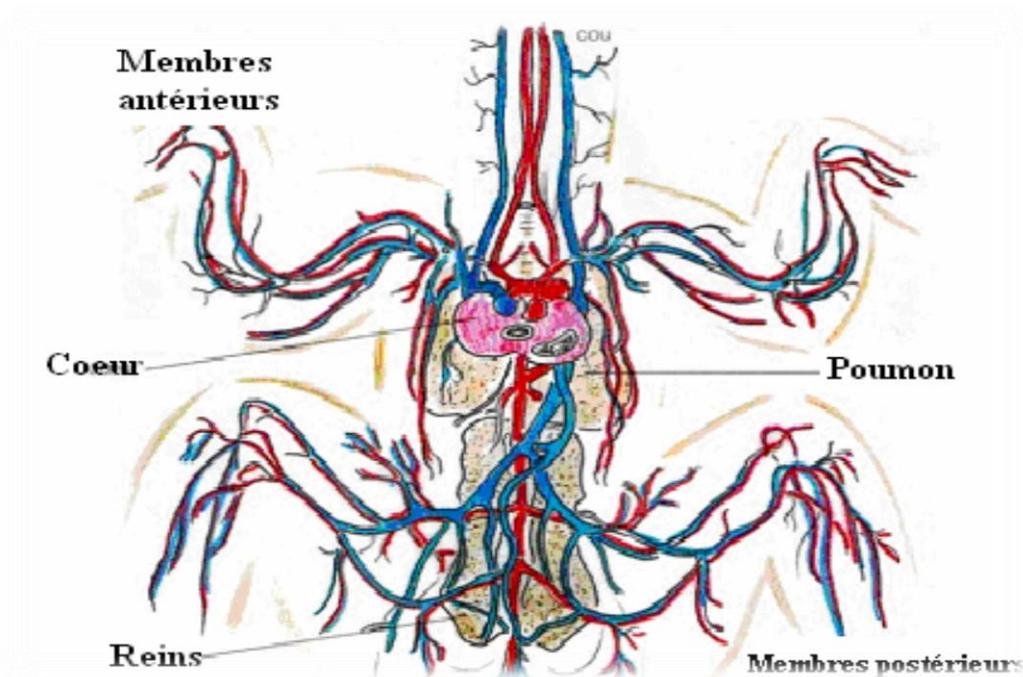


Figure 16 : Appareil cardiovasculaire, système artérioveineux des oiseaux (Villate, 2001)

3.2 le sang :

Il constitue environ 10% du poids vif des oiseaux, c'est un tissu qui se compose de plusieurs types de cellules ou des éléments figurent et d'un liquide 'le plasma' ou baignent ces cellules **(Alamargot, 1982)**.

3.3 La rate :

Elle est de forme plus ou moins ronde, se trouve sous le foie et situé à la face médiale du proventricule. Chez l'adulte, elle joue un rôle fondamental dans la production des immunoglobulines **(Silim et Rekik, 1992)**.

4. APPAREIL URINAIRE:

L'appareil urinaire des oiseaux est constitué de l'ensemble des organes qui concourent à la sécrétion et l'excrétion de l'urine.

- deux reins divisés en trois lobes et en contact étroit avec la face ventrale du bassin.
- Pas de vessie, les deux uretères débouchent directement dans le cloaque.
- Pas de cortex ni médulla discernables macroscopiquement.
- Urine blanche, épaisse, riche en acide urique.

4.1 les reins :

Ce sont les deux organes sécréteurs de l'urée. Ils sont logés dans la fosse rénale des os coxaux. Ils sont symétriques très allongés, s'étendent du bord caudal des poumons jusqu'au bord caudal de l'ischium, ils sont divisés en deux, trois ou quatre non séparés. **(Alamargot, 1982)**.

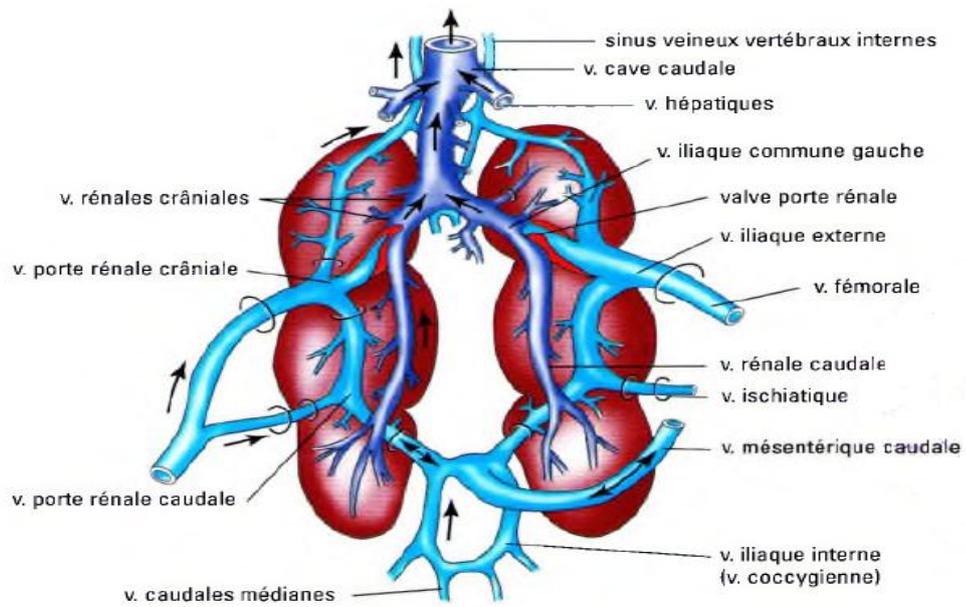


Figure 17 : Le système porte rénal (Guérin, Balloy, Villate, 2011).

Conclusion

La modernisation des méthodes d'élevage et le drainage d'une part non négligeable des investissements agro-industriels ont rendu la filière avicole rentable, ce qui lui a permis de prendre de l'ampleur. Il apparaît cependant que la maîtrise des paramètres zootechniques en fonction du type d'élevage conditionne sa rentabilité et l'obtention d'une poule de bonne qualité qui caractérisée par :

- Un bon poids.
- Une bonne capacité d'ingestion.
- Une homogénéité du troupeau.
- Un bon statut sanitaire.
- Un prix de revient économique.
-

Notre travail, qui à été réalisé sur un élevage de poulet de chair, permet de cerner l'importance du respect des règles de conduite d'élevage des poussins chair.

En conclusion de notre travail, nous pouvons donner les recommandations suivantes pour la réussite d'un élevage de poulet de chair :

- Le bâtiment d'élevage doit être conçu en respectant les normes en rapport avec le types et le mode d'élevage : en batterie ou au sol, spécialisation, objectifs de l'élevage, etc.
- Les facteurs techniques (programmes lumineux et alimentaire) sont des éléments déterminants dans la maîtrise de l'activité. Il faut suivre strictement les programmes d'alimentation et d'éclairage préconisés par les instituts de sélection, en relation avec la courbe de poids.
- Il faut choisir une souche qui s'adapte bien aux conditions de la région d'élevage, en termes de rusticité et d'adaptation au milieu, voire de résistance aux maladies, sans cependant sacrifier les performances zootechniques.
- De même, concernant la prophylaxie sanitaire et médicale selon l'épidémiologie de la région, le protocole de la DSV est à prendre comme un outil indispensable.

Références bibliographique

1. Aviculture au Maroc :

<http://www.fellahttrade.com/ressources/pdf/Elevagepouletchair.pdf>.

2. Anonyme 01 ,2008 : L'arrêté du 24 janvier 2008 relatif aux niveaux du risque épizootique.

3. ALAMARGOT. J, (1982) : Appareil digestif et ses annexes, appareil respiratoire, appareil urinaire, nécropsie d'un oiseau, principales lésions des volailles.
- Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires, édit. Le point vétérinaire, 15 – 129.

4. Amazon.fr : 12 Octobre 2010 d'Amadou Ousmane Traoré, Guide technique et économique d'un élevage de poulet de chair.

5. ALEXANDER D.J., GOUGH R.E. & PATTISON M. (1978) : Manuel terrestre de l'OIE 2005, Serological classification of recent infectious bronchitis virus isolates by the neutralisation of immunofluorescent foci. Avian Pathol., 17, 139–148.

6. AVI-campus Jean-Luc GUERIN et Cyril BOISSIEU :

<http://www.avicampus.fr/PDF/PDFpathologie/colibacillooses.pdf>

7. BRUGERE-PICOUX. J, (1992B) : Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 43 - 44.

8. ECOLE INTER – ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES ,2004 : *Les pathologies d'origines infectieuses chez poulet de chair*

9. Fontaine M, 1992 : Vade-mecum du vétérinaire. 15ème édition, volume 1, ENV Lyon, P 256-275.

- 10. GUERIN, BALLOY, VILLATE (2011) :** Les maladies des volailles, 3^{ème} Edition France agricole, 17.19.28.65.107.109.
- 11. GUERIN et Al, (2002) :** Protocole d'autopsie et anatomie des volailles, 2, 11.
- 12. LA BRONCHITE INFECTIEUSE AVIAIRE EN TUNISIE :** Serepidemiologicalstudywascarried out on 5660 sera collected, between 2006 and 2008, fromdifferentflocks in differentregions.
- 13. LECOANET. J, (1992B) :** Colibacilloses aviaires. Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 237 – 240.
- 14. LARBIER. M ET LECLERCQ. B, (1992)** Absorption des nutriments. Nutrition et alimentation des volailles, édit. INRA, 38 – 47.
- 15. MCLELLAND J. (1990):** Avian anatomy. Idition Wolfe publishing, 56.
- 16. (Nobivet.fr) :** est un site destiné à l'ensemble des acteurs de la filière avicole. Permet de trouver des informations sur les principales maladies aviaires, de découvrir les services mis à disposition de votre vétérinaire pour la maîtrise de la qualité de vaccination.
- 17. (Pathologies Aviaires, Bachir Pacha.M) :** Pathologie aviaire 2015/2016.
- 18. power point : M. Benoudia, 2012 :** conduit d'élevage poulet de chair
- 19. Pr J-P GANIERE :** ENVN - Maladies réputées contagieuses ou à déclaration obligatoire, La maladie de Newcastle, Mise à jour : 31 mai 2008
- 20. SOULEM. O ET GOGNY. M, (1994) :** Particularités de la physiologie digestive des volailles. Revue de la médecine vétérinaire, juillet 1994, (145), 525 - 537.

- 21. Thèse contribution à l'étude de la maladie de Newcastle en république populaire du Bénin :** Document développé sur la structure et de l'importance du secteur avicole commercial et familial en Afrique de l'Ouest Cas du Bénin
- 22. Villate D, 2001 :** maladie des volailles, édition France agricole, p 318-324
- 23. Vade-mecum Fontaine M, 1992 :** Vade-mecum du vétérinaire. 15ème édition, volume 1, ENV Lyon, P 256-275
- 24. VILLATE. D, (2001) :** Anatomie des oiseaux, Maladies et affections diverses. Les maladies des volailles, édit. INRA, 18 – 362.

Résumé :

Une bonne conduite d'élevage de poulet de chair nécessite un bon entretien sur l'échelle des bâtiments concernés.

Aussi et afin d'assurer le bon développement des poussins jusqu'à leur âge adulte, il est nécessaire de respecter certains points tels que :

- Les normes d'élevage (conception du bâtiment et l'étude du terrain avant d'entamer toute démarche) ;
- Les conditions d'ambiance (litière sèche et propre pour éviter toute sorte de contamination, une bonne ventilation et un éclairage suffisant) ;
- Les éléments de comptabilité et de gestion ainsi que l'hygiène qui est l'élément clé pour éviter les différentes pathologies et leurs complications,

A cet effet nous allons évoquer quelques unes de ces pathologies, il s'agit de : La maladie de Newcastle, Gumboro, Bronchite infectieuse, Colibacillose, Salmonellose et la Coccidiose.

Enfin il est important de connaître l'anatomie et la physiologie des différents appareils : digestif, respiratoire et circulatoire et ce, dans le but de localiser les nombreuses pathologies et établir un bon diagnostic.

Mots clés : Elevage, poulet de chair, physiologie, pathologies.

Abstract :

A good livestock management requires good maintenance on the scale of the buildings concerned.

And also to ensure proper development of the chicks until adulthood, it is necessary to respect certain points such as:

- Husbandry standards (building design and study of the field before taking any action);
- Environmental conditions (dry and clean bedding to prevent any kind of contamination, proper ventilation and adequate lighting);
- Elements of accounting and management as well as hygiene is the key to prevent various diseases and their complications,

To this end we will discuss some of these pathologies, these are: Newcastle disease, Gumboro, infectious bronchitis, Colibacillosis, Salmonellosis and Coccidiosis.

Finally it is important to know the anatomy and physiology of various digestive, respiratory and circulatory and that, in order to locate many diseases and establish a correct diagnosis.

Key words : Husbandry, chicken, physiology ,diseases.

ملخص :

تتطلب إدارة الثروة الحيوانية صيانة جيدة على مقياس من المباني المعنية. وأيضا لضمان

التنمية السليمة للكتاكيت حتى سن البلوغ فمن الضروري احترام بعض النقاط ، مثل :

- تصميم المباني ودراسة ميدانية قبل اتخاذ أي إجراء

- الظروف البيئية: الفراش جافة لمنع أي نوع من ، التلوث والتهوية المناسبة والإضاءة الكافية

- عناصر من المحاسبة والإدارة و النظافة هو المفتاح لمنع العديد من الأمراض ومضاعفاتها .

تحقيقا لهذه الغاية سوف نناقش بعض من هذه الأمراض ، وهذه هي:

مرض نيوكاسل الجمبورو ، ، التهاب القصبات ، المعدي داء العصيات القولونية السالمونيلا ، والكوكسيديا.

وأخيرا من المهم أن يعرف علم التشريح وظائف الأعضاء المختلفة زوالجها الجهاز الهضمي في

التنفس والدورة الدموية ، و هذا من أجل تحديد العديد من الأمراض ووضع التشخيص الصحيح.

الكلمات المفتاح: تربية دجاج فيزيولوجيا ، أمراض