



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**

**DEFIS ET PROBLEMES DE LA FILIERE CHAIR  
DANS LA REGION DU CENTRE ALGERIENNE**

Réalisé par :

- **M. SEIFI Soufiane**
- **M. SEDIKI Mostefa**

**Devant le jury :**

<b>Président:</b>	KHALED H.	Grade : MCB	ISV Blida
<b>Examineur :</b>	BELABDI B.	Grade : MAA	ISV Blida
<b>Promoteur :</b>	MSELA A.	Grade : MAB	ISV Blida

**Promotion : 2015/2016**

# REMERCIEMENTS

Au terme de ce modeste travail étude, nous tenons à exprimer notre profonde gratitude et nos vifs remerciements à Dr MSELA Amine pour avoir contribué à l'élaboration de cette présente thèse.

Nous remercions également, le président Dr KHALED H. qui nous a fait l'honneur d'accepter de juger ce modeste travail.

Aussi, nous permettons d'exprimer tout notre respect à notre examinateur Dr BELABDI B qui nous a fait l'honneur d'évaluer ce travail.

A tous les professeurs de l'institut des sciences vétérinaires de l'université de Blida.

Nous adressons nos vifs remerciements aux personnes ayant coopéré de près ou de loin à l'élaboration de ce travail

**MERCI**

# DEDICACES

Pour tous les personnes qui nous ont aidés, soutenus sans réserve, aimés sans compter ; ces personnes à qui notre bonheur devient le leur, à qui un malheur en nous, en eux, se transforme en pleure.

Spécialement à mes chers parents, et à toute ma famille.

A mes amis surtout khiredine, Azeddine, Abdelhak, Aboubaker, Abdelrahmane, Abdeladhime, Redouane et Abdelmajid, à qui je dis grand merci pour tous ce qu'ils ont fait pour moi.

A mon binôme Mestefa

A tous mes collègues

*Soufiane.S*



# DEDICACES

Pour tous les personnes qui nous ont aidés, soutenus sans réserve, aimés sans compter ; ces personnes à qui notre bonheur devient le leur, à qui un malheur en nous, en eux, se transforme en pleure.

Spécialement à mes chers parents, et à toute ma famille.

A mes amis surtout Abdella, khalil, Islam, Mestafa, Morad et Ahmed, à qui je dis grand merci pour tous ce qu'ils ont fait pour moi.

A mon binôme Soufiane

A tout mes collègues

*Mostefa .S*

### Liste des abréviations

<b>AND</b>	: AcideDésoxyribonucléique
<b>ARN</b>	: AcideRibonucléique
<b>E</b>	: Eimeria
<b>ELISA</b>	: enzyme-linked immunosorbent assay
<b><i>GaHV-1</i></b>	: <i>Gallid-herpes-virus type 1</i>
<b>IPIC</b>	: l'index de pathogénicité intracérébrale
<b>MG</b>	: <i>Mycoplasma gallisepticum</i>
<b>MI</b>	: <i>Mycoplasma iowae</i>
<b>MM</b>	: <i>Mycoplasma meleagridis</i>
<b>MNC</b>	: maladie de newcastle
<b>MRC</b>	: Maladie respiratoires complexes
<b>MS</b>	: <i>Mycoplasma synoviae</i>
<b>PCR</b>	: Réaction en chaîne par polymérase
<b>PMV1</b>	: Paramyxovirus de type 1
<b>RT-PCR</b>	: transcription inverse couplée à une amplification en chaîne par polymérase
<b>HA</b>	: Hémagglutinine
<b>IHA</b>	: inhibition de l'hémagglutination
<b>T4</b>	: vertèbre Toracique 4
<b>TIAC</b>	: Toxiinfections alimentaires collectives
<b>Tsh</b>	: gène isolé d'une souche de Avian Pathogenic <i>E. coli</i>

### Liste des tableaux

Tableau 01 : Les types de salmonelloses avec l'agent étiologique de chaque type	<b>11</b>
Tableau 02 : Vaccination obligatoire de poulet de chair	<b>33</b>
Tableau 03 : Moyenne d'âge d'apparition de coccidiose	<b>37</b>
Tableau 04 : Antibiotiques utilisés comme anti-stresses	<b>45</b>

### Liste des figures

Figure 1: Bouchon caséeux dans la trachée	2
Figure 2: Trachéite fibrino-hémorragique	2
Figure 3: Trachéite.	4
Figure 4: Jetage plus une conjonctivite.	4
Figure 5: A gauche néphrite avec hypertrophie rénale comparée avec rien normal à droite.	4
Figure 6: Hémorragie au niveau du ventricule succenturié.	6
Figure 7: Nécro-hémorragie au niveau les estomacs et les intestins.	6
Figure 8: Œdème et congestion de la tête.	6
Figure 9: encéphalite et torticollis	6
Figure 10: hémorragies au niveau de la bourse de Fabricius.	8
Figure 11: pétéchies et ecchymose au niveau de cuisse et pectoraux.	8
Figure12: Omphalite/infection du sac vitellin colibacillaires. Gonflement, oedème, rougeur.	10
Figure13: Syndrome de la tête enflée cellulite periorbitaire.	10
Figure 14: Rate hypertrophiée et congestionnée.	10
Figure 15:Pericardie et perihepatite.	10
Figure 16: Pullorose (poussin) atteinte unilatérale de l'articulation podale fortement oedématiée.	12
Figure 17: hépatomégalie (foie de couleur vert bronze).	12
Figure 18 : Peritonite fibrineuse.	13
Figure 19 :hypertrophie du foie.	13
Figure 20 :hypertrophie de la rate.	13
Figure 21: Crêtes et barbillons violacés et hypertrophie.	15
Figure 22: Congestion marquée de la carcasse.	15
Figure 23: Hémorragies pétéchiales sur le myocarde chez un poulet de chair.	15
Figure 24: Foyers de nécrose sur le foie.	15
Figure 25: Arthrite purulente.	16
Figure 26:Aérosacculite observées chez un poulet infecté par <i>M. gallisepticum</i> .	17
Figure 27: une sinusite chez la poule infectée par <i>M. gallisepticum</i> .	17
Figure 28: Synovite infectieuse à <i>Mycoplasma synovia</i> chez un poulet.	17
Figure 29: Un liquide aqueux et visqueux qui s'écoule	17

## Liste des figures

---

Figure 30: Des stries blanchâtres dans la muqueuse duodénale «lésions en échelle » due au <i>E.acervulina</i>	20
Figure 31: Des pétéchies sur la séreuse (aspect poivre et sel) fin de duodénum jusqu'au milieu de l'iléon due au <i>E. necatrix</i>	20
Figure 32: Pétéchies de la fin du duodénum Au milieu de l'iléon dues au <i>E.maxima</i>	20
Figure 33: Importante nécrose à la fin de l'intestin grêle et au rectum due <i>E.brunetti</i>	20
Figure 34: Lésions sont localisées dans les caeca remplis de sang.	20
Figure 35: Pourcentage de réalisation de la prévention.	38
Figure 36 : Pourcentage des méthodes de diagnostic	38
Figure 37: Efficacités du traitement	39
Figure 38 : Association de la coccidiose avec d'autres maladies	39
Figure 39 : Maladies bactériennes les plus fréquentes durant chaque période d'élevage	40
Figure 40 : Moyens de diagnostic	40
Figure 41 : Association des maladies bactériennes avec d'autres maladies (virales, parasitaires)	41
Figure 42 : Réussite des traitements par les antibiotiques	41
Figure 43 : Réussite des traitements basés sur l'autopsie	42
Figure 44 : Pourcentage de réussite des traitements basés sur le diagnostic de laboratoire	42
Figure 45 : Modulation du traitement en fonction de l'état du foie et des reins	43
Figure 46 : Adaptation du protocole vaccinal en fonction de la situation épidémiologique	43
Figure 47 : Réalisation de l'autopsie avant la vaccination	44
Figure 48 : Mode de vaccination	44
Figure 49 : Anti-stresses utilisés	45
Figure 50 : Association des maladies virales avec d'autres maladies (parasitaires, bactériennes)	45
Figure 51 : Manifestation de la maladie après vaccination	46



## RESUME

Dans notre pays, la demande en viandes blanches ne cesse d'augmenter. En effet, ces denrées revêtent dans la société actuelle une importance considérable vue leur apport en protéines en lipides dans l'alimentation de l'être humain.

Mais l'apparition de plusieurs pathologies sont responsables non seulement de l'état sanitaire individuel des oiseux, mais surtout de diminution de production générale des viandes blanches.

L'objectif de notre travail est d'enquêter sur les différents types de pathologies qui touchent le poulet de chair, ainsi que les conditions qui favorisent l'apparition de ces maladies, ce qui nous a conduit aux résultats suivants :

Une grande variété de pathologies existent avec une prédominance des problèmes de type respiratoire (42%) et digestive (41%).

Sur le terrain le poulet de chair est plus exposé aux risques de maladies durant la période de démarrage (39,73%) et durant la période de finition (42,11%).

Le diagnostic des maladies est basé essentiellement sur l'autopsie et les éléments cliniques remarqués (68%), le recours au diagnostic de laboratoire reste toujours (20%).

80% des vétérinaires ne réalisent pas l'autopsie avant la vaccination, ce que peut expliquer l'apparition de la maladie après la vaccination.

La plupart des vétérinaires réalisent la prévention (91%) et a l'existence des cas de résistance aux anticoccidiens.

La plupart des vétérinaires interrogés (91%) réalisent la prévention de la coccidiose, cependant des cas d'échecs du traitement sont enregistrés, cela peut refléter des cas de résistance à certain anticoccidiens.

**Mots clés :** maladies du poulet de chair, pathologies aviaires, élevage avicole, du poulet de chair.

## ABSTRACT

In our country, the demand for white meat is increasing. Indeed, these products are of the present society of considerable importance for their fat intake protein in the human diet.

But the appearance of several diseases is responsible not only for the individual health of pointless, but especially to decrease overall production of white meat.

The aim of our work is to investigate the different types of pathologies affecting the broiler, and the conditions that favor the occurrence of these diseases, which led us to the following results:

A wide variety of pathologies exist with a predominance of respiratory type problems (42%) and gastrointestinal (41%).

Field broilers is more exposed to risk of disease during the starting period (39.73%) and during the finishing period (42.11%).

Disease diagnosis is mainly based on the autopsy and noticed clinical features (68%), the use of laboratory diagnostics always (20%).

80% of vets do not realize the autopsy before vaccination, which may explain the appearance of the disease after vaccination.

The pluparts veterinary realize prevention (91%) and the existence of cases of resistance to coccidiosis.

The pluparts interviewed veterinarians (91%) realize the prevention of coccidiosis, cases of treatment failures are recorded, this may reflect cases of resistance to some anticoccidials.

**Keywords:** diseases of chicken meat, poultry diseases, poultry breeding, broiler.

## ملخص

إن الطلب على اللحوم البيضاء في بلادنا في إرتفاع ، فنتيجة للوجبات المنتشرة في المجتمع حالياً ما يتطلب وضع في الإعتبار وجوب غنى هذه الوجبات بكمية البروتينات والليبيدات الكافية للإنسان في غذائه.

لكن ظهور عدة أمراض هذه الامراض ليست مسؤولة على الحالة الصحية الفردية للطيور فحسب ولكن مسؤولة أيضاً على انخفاض الإنتاج العام للحوم البيضاء.

الهدف من عملنا هو التحري على مختلف أنواع الأمراض التي تصيب دجاج اللحم. وأيضاً الشُروط التي تساعد في ظهور هذه الأمراض. حيث توصلنا إلى النتائج التالية:

يوجد إختلاف كبير بين الأمراض مع غلبة الأعراض ذات الطابع التنفسي (42 %) الهضمي (41 %). في الواقع دجاج اللحم هو الأكثر عُرضة لخطر الأمراض أثناء مدة البدء (39,73 %) و أثناء مدة النهاية (42,11 %).

تشخيص الأمراض يستند أساساً على التشريح و العناصر العيادية الملاحظة (68 %)، الرجوع للتشخيص المخبري يبقى دائماً (20 %).

80% من الأطباء البيطريين لايجرون التشريح قبل التلقيح، هذا ما يفسر ظهور المرض بعد التلقيح. أغلب الأطباء البيطريين يطبقون الوقاية (91 %) و لوجود حالات التصدي لمضادات كوكسيدي.

أغلب الأطباء البيطريين المساءلون يطبقون الوقاية ضد الكوكسيد يوز، بينما حالات فشل العلاج تُسجَل، ذلك ما يستطيع عكس حالات التصدي لبعض مضادات الكوكسيدي.

الكلمات المفتاحية: أمراض دجاج اللحم، أوبئة الدواجن، تربية الدواجن، دجاج اللحم.

# SOMMAIRE

Remerciements	
Liste des abréviations	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Résumé	
Sommaire	
INTRODUCTION	
<b>CHAPITRE I: LES PATHOLOGIE VIRALES BACTERIENNES ET PARASITAIRES</b>	<b>1</b>
1 . LES PRINCIPALES MALADIES VIRALES	1
1.1 LA LARYNGO-TRACHEITE INFECTIEUSE(LTI)	1
1.1.1 Définition	1
1.1.2 Etiologie	1
1.1.3 Symptômes et lésions On décrit trois formes	1
1.1.4 Transmission et contagion	2
1.2 LA BRONCHITE INFECTIEUSE AVIAIRE(BI)	3
1.2.1 Définition	3
1.2.2 Etiologie	3
1.2.3 symptômes et lésions	3
1.2.4 Transmission et contagion	4
1.3 LA NEWCASTLE (pseudo- peste aviaire)	5
1.3.1 Définition	5
1.3.2 Etiologie	5
1.3.3 symptômes et lésions	5
1.3.4 Transmission et contagion	6
1.4 La GUMBORO (bursite infectieuse)	7
1.4.1 Définition	7
1.4.2 Etiologie	7
1.4.3 Symptômes et lésions existe trois forme ;	7
1.4.4 Transmission et contagion	8
2. LES PRINCIPALES MALADIES BACTERIENNES	9
2.2 COLIBACILLOSE	9

2.2.1	Définition	9
2.2.2	Etiologie	9
2.2.3	symptômes et lésions	9
2.2.4	Transmission et contagion	11
2.3	LES SALMONELLOSES (La pullorose et la typhose)	11
2.3.1	Définition	11
2.3.2	Etiologie	11
2.3.3	symptômes et lésions	12
2.3.4	Transmission et contagion	14
2.4	PASTEURELLOSE (cholera aviaire)	14
2.4.1	Définition	14
2.4.2	Etiologie	14
2.4.3	Symptômes et lésions	14
2.4.4	Transmission et contagion	16
2.5	LES MYCOPLASMOSES AVIAIRE	16
2.5.1	Définition	16
2.5.2	Etiologie	16
2.5.3	Symptômes et lésions	16
2.5.4	Transmission et contagion	18
3.	LES MALADIES PARASITAIRES (coccidioses)	18
3.1	COCCIDIOSE	18
3.1.1	Définition	18
3.1.2	Etiologie	18
3.1.3	Symptômes et lésions	19
3.1.4	Transmission et contagion	19
	<b>CHAPITRE II : DIAGNOSTIC ET PREVENTION</b>	<b>21</b>
1	Le diagnostic	21
1.1	Diagnostic clinique	21
1.1.1	la visite d'élevage	21
1.1.2	L'examen des volailles vivantes	21
1.1.3	L'autopsie	21
1.1.3.1	Matériel	22
1.1.3.2	Méthode	22
1.1.3.3	Examen ante mortem	22

1.1.3.4 Autopsie proprement dite	22
1.1.3.4.1 Sacrifice de l'animal	22
1.1.3.4.2 Examen externe	23
1.1.3.4.3 Examen interne	23
1.2 Diagnostic de laboratoire	27
1.2.1 Maladies bactériennes	27
1.2.1.1 Antibiogramme	28
1.2.2 Maladies virales	28
1.2.3 Maladies parasitaires	30
2. La prévention des maladies	30
2.1 La prévention par l'hygiène	30
2.1.1 Bâtiments et équipements	30
2.1.2 Le matériel de distribution de l'aliment et de l'eau	31
2.1.3 La température et la ventilation	31
2.1.4 Manipulations et interventions de personnel de la ferme	32
2.2 La prévention par l'isolement	32
2.2.1 De l'endroit où vivent les micro-organismes causant la maladie	32
2.2.2 Le mode de transmission	32
2.3 La prévention par la vaccination	33
2.3.1 Vaccination obligatoire de poulet de chair	33
2.3.2 Autres vaccination	33
2.4 La prévention par les médicaments	34
2.4.1 La médication préventive	35
2.4.2 La médication thérapeutique	35
<b>PARTIE EXPERIMENTALE</b>	<b>37</b>
1. Objectif	37
2. Matériels et méthodes	37
3. Résultats	37
4. Discussion	46
CONCLUSION	48

## INTRODUCTION

Dans notre pays, la demande en viandes blanches ne cesse d'augmenter. En effet, ces denrées revêtent dans la société actuelle une importance considérable vue leur apport en protéines en lipides dans l'alimentation de l'être humain.

Pour cela la production avicole connaît un réel essor depuis plusieurs années. Portées par l'engouement des consommateurs pour les produits d'origine avicole. Les productions de poulet de chair sont accrues d'une façon considérable au cours de ces dernières années. *(Beaumant C., 2004)*

En quelque décennie, l'aviculture est passée du stade de production artisanale ou fermiers à celui d'une production industrielle organisée en filières. Parmi les facteurs qui ont favorisé ce développement, figurent, les grandes découvertes concernant la nutrition qui sont à l'origine de l'essor de l'élevage et des industries de l'alimentation animale. *(Casting J., 1997)*

Pour cela, le nombre d'élevage avicole en Algérie a enregistré un accroissement significatif durant cette décennie, en raison de la politique avicole initiée par l'état et particulièrement favorable à la capitale privée.

Mais l'apparition de plusieurs pathologies sont responsables non seulement de l'état sanitaire individuel des oiseaux, mais surtout de diminution de production générale des viandes blanches. *(Beaumant C., 2004)*

C'est dans ce cadre que s'inscrit le travail auquel nous avons contribué, pour connaître les pathologies qui règnent dans les élevages de poule de chair et ces impacts sur le plan économique.

**PARTIE**  
**BIBLIOGRAPHIQUE**



# CHAPITRE I

LES PATHOLOGIES VIRALES,  
BACTÉRIENNES ET PARASITAIRES

**Introduction :**

Les maladies dues aux infections causées par des micro-organismes comme les bactéries, les virus, les mycoplasmes, les parasites etc. sont des maladies infectieuses. La plupart des maladies infectieuses sont aussi contagieuses, c'est-à-dire qu'elles se transmettent d'un poulet à un autre. Il y en a cependant quelques-unes qui ne le font pas, ex. l'aspergillose et les infections à staphylocoques (*Richard J., 2002*), ces pathologies causent des pertes économique estimées à plus de 40%. (*Hakkari R., 2011*)

**1. LES PRINCIPALES MALADIES VIRALES :**

Il existe de nombreux virus s'attaquant aux productions avicoles, mais les viroses les plus courantes sont la Maladie de Marek, la Maladie de Newcastle, la Maladie de Gumboro et la Bronchite Infectieuse. (*TRIKI-YAMANI R.R., 2008*)

**1.1 LA LARYNGO-TRACHEITE INFECTIEUSE(LTI) :****1.1.1 Définition :**

Maladie respiratoire aiguë très contagieuse d'origine virale touchant principalement le poulet adulte. Cette maladie a une grande importance économique car elle sévit surtout dans les pays dont l'aviculture est industrialisée. (*Davison S., 2016*)

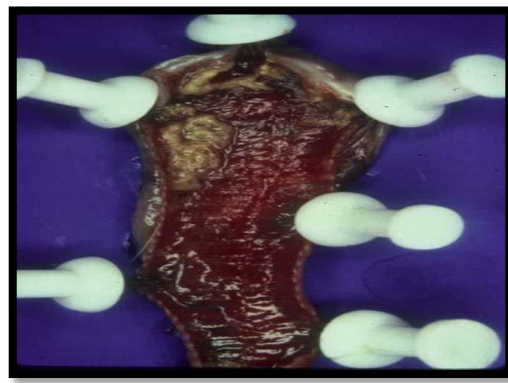
**1.1.2 Etiologie :**

La laryngotrachite infectieuse est causée par le *Gallid-herpes-virus type 1(GaHV-1)* du genre *Iltovirus*, dans la sous famille des *alpha-herpes-viridae* et l'ordre des *Herpes virales* (*Davison S., 2016*), Herpès virus à tropisme respiratoire à ADN, dont les caractéristiques sont les suivant :

- Incubation de 6 à 12 jours, il résiste trois mois dans les exsudats trachéaux à température ambiante et à l'abri de la lumière donc persiste jusqu'à trois semaines dans la litière.
- Inactivé en 24 heures à 37 °C (*Villate D., 2001*)

**1.1.3 Symptômes et lésions :** On décrit trois formes

•**Dans la forme aiguë**, l'incubation est de 6-12 jours. La morbidité est de 100% et la mortalité peut atteindre 70%. L'évolution se fait sur 2 semaines. On remarque une détresse respiratoire sévère accompagnée d'expectorations sanguinolentes, une conjonctivite, une sinusite, une baisse de croissance et une chute de ponte. (*Jean-Luc G, Cyril B., 2007*)



**Fig N°01** : Bouchon caséux dans

**Fig N°02** : Trachéite fibrino-hémorragique.

La trachée. (*Davison S., 2016*).

(*Davison S., 2016*).

• **Dans la forme subaiguë** : La morbidité est de 2-3%, la mortalité de 1% et les symptômes sont plus discrets : conjonctivite, toux et jetage, accompagnés d'une chute de ponte réduite et d'une croissance dégradée. Il existe une forme inapparente, qui peut expliquer une circulation virale à bas bruit.

Les lésions apparaissent 48h après le début des symptômes. On observe une congestion, du mucus, des hémorragies, au niveau du larynx et de la trachée, de la conjonctivite et une sinusite séreuse. Quelquefois, une pneumonie et de l'aérosacculite sont observées. Au bout de 1 à 3 jours, apparaît l'inflammation catarrhale. Au niveau microscopique sont observées des inclusions intranucléaires éosinophiles de type Cowdry A. (*Jean-Luc G, Cyril B., 2007*)

• **Dans La forme chronique** : Les signes cliniques et le tableau lésionnel sont plus discrets, morbidité de 5 %. La mort survient par étouffement provoqué par la formation de membranes dans la trachée. (*Villate D., 2001*).

#### 1.1.4 Transmission et contagion :

La pénétration du virus se fait par voie respiratoire ou oculaire, (la voie digestive étant secondairement possible) selon deux modalités :

- directe par les aérosols d'un oiseau à un autre (inhalation).
- Indirecte à partir de nombreux supports (camion, équipements, matériels, personnels, visiteur, vêtements, litière,...). (*Intevet international., 2004*).

**NB** : Aucune transmission verticale n'est démontrée. (*Kour-BenyociM., 2012*)

## 1.2 LA BRONCHITE INFECTIEUSE AVIAIRE(BI) :

### 1.2.1 Définition :

Maladie virale hautement contagieuse(*E Kaleta & T Redmann., 2016*), qui touche les poulets de tout âge, mais elle est plus sévère chez le poussin (*Kour-Benyoci M., 2012*).

Actuellement, la bronchite infectieuse aviaire représente une cause majeure de perte économique dans les élevages avicoles (ponte et chair) (*E Kaleta & T Redmann., 2016*)

### 1.2.2 Etiologie :

La bronchite infectieuse aviaire est cause par *Les coronavirus* des oiseaux gallinacés sont actuellement classés dans le genre *Coronavirus* de la famille des *Coronaviridae* dans. Il s'agit de virus à ARN (*E Kaleta & T Redmann., 2016*), inactivé en 15 mn à 56°C, très fragile aux désinfectants habituels dont il Existe huit serotypes avec des tropismes respiratoires, Génital ou Urinaire (*Kour-Benyoci M., 2012*)

### 1.2.3 symptômes et lésions :

La morbidité est proche de 100%. La mortalité est souvent faible (sauf avec la souche à tropisme rénal). L'incubation est courte (18-36h).

Les signes cliniques dépendent du sérotype et de son tropisme. Souvent, il y a peu de signes, et les animaux guérissent spontanément. Les signes sont plus sévères chez les jeunes, avec une mortalité d'origine primaire. Chez les adultes, la mortalité est souvent causée par des infections deux aires.

- Signes respiratoires : toux, râles trachéaux humides ou bruit de pompe chez les jeunes, éternuements, écoulement nasal séro-muqueux jamais hémorragique, parfois sinus enflés et conjonctivite séreuse avec yeux humides. On les observe principalement chez le poulet. Ces signes peuvent être accompagnés de symptômes généraux chez les jeunes. La guérison souvent spontanée en deux semaines s'accompagne d'un retard de croissance marqué. Il y a de fréquentes complications de Maladies respiratoires complexes, surtout chez les poulets en fin d'engraissement
- Signes rénaux (avec certaines souches virales) : dépression, soif intense, fèces humide, mortalité. (*Jean-Luc G, Cyril B., 2007*)
- Lésions : trachéite avec mucus ou amas caséeux que l'on retrouve aussi dans les bronches laires, mousse dans les sacs aériens, écoulement nasal chez les jeunes, parfois sinusite, reins gonflés et pâles avec parfois des cristaux d'urates, rupture des follicules ovariens dans

l'abdomen, oviducte kystique chez les adultes ou atrophié chez les poules infectées en cours de croissance. (*Jean-Luc G, Cyril B., 2007*)



*Fig N°3* : Trachéite.

(*Kaleta E & Redmann T., 2016*).



*Fig N°4* : Jetage plus une conjonctivite.

(*Kaleta E & Redmann T., 2016*).



*Fig N°5* : A gauche néphrite avec hypertrophie rénale comparée avec rien normal à droite.

(*Kaleta E & Redmann T., 2016*)

#### 1.2.4 Transmission et contagion :

Le virus est transmis par voie aérienne : les poussières de l'air inspiré étant contaminées par le virus. le mode de transmission se fait entre oiseaux, d'un bâtiment à l'autre et d'une exploitation à l'autre, à cause de vent. (*Intevet international., 2004*), La principale voie d'entrée du virus chez les oiseaux sensibles est la voie respiratoire et conjonctivale. (*E Kaleta & T Redmann., 2016*).

Après multiplication dans divers organes internes, les nouveaux virions quittent le corps par les sécrétions muqueuses des voies respiratoires et les fientes. (*Intevet international., 2004*)

### 1.3 LA NEWCASTLE (pseudo- peste aviaire) :

#### 1.3.1 Définition

La maladie de Newcastle est une maladie infectieuse, très contagieuse, affectant surtout les oiseaux et particulièrement les gallinacés, provoquée par toute souche aviaire du paramyxovirus de type 1 (PMV1) de la famille des *Paramyxoviridae*. (*Villate D., 2001*)

#### 1.3.2 Etiologie :

La maladie de Newcastle est causée par un Paramyxovirus (PMV 1), virus à ARN dont on n'en connaît jusqu'ici qu'un seul stéréotype, ce dernier possède les caractères suivant :

Détruit en 1 mm à 100°C, 4 jours à 37°C, résiste 12 à 14 mois sur dans les carcasses congelées (-20°C), détruit rapidement par les ultraviolets. (Attention aux vaccins). (*Dahmani A., 2009*)

#### 1.3.3 symptômes et lésions :

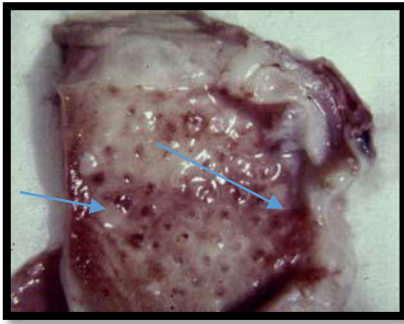
Les symptômes sont plus nets chez les oiseaux : Moins âgés, non vaccinés, dont l'immunité maternelle est limitée ou absente et dépendant du pouvoir pathogène de la souche, Les différentes souches de PMV-1 sont classées en 5 pathotypes d'après les signes cliniques qu'elles causent chez des poulets réceptifs :

❖ Les souches vélogènes viscérotropes causent une mortalité élevée (jusqu'à 100%) associée à des lésions intestinales caractéristiques ces lésions de type hémorragique et ulcéronécrotique qui intéressent le tube digestif et ses formations lymphoïdes :

#### -Pétéchies ou suffusions (hémorragies en piqûres de puces ou en plaques) :

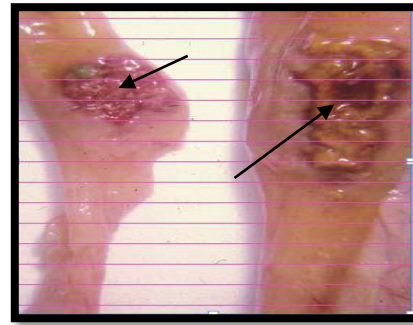
- ventricule succenturié : les papilles glandulaires sont décapées, surtout à la jonction oesophage-proventricule
- gésier : hémorragies sous la couche cornée ;
- intestin : pétéchies réparties le long de la muqueuse intestinale.
- autres tissus : séreuses, trachée, cœur, etc. ;

- **ulcères nécrotiques** : on observe des ulcères plats des amygdales cæcales et des anneaux lymphoïdes, recouverts d'un magma nécrotique plus ou moins mêlé de fibrine (érosions intestinales recouvertes de tissu mort noyé dans des protéines coagulées par l'inflammation provenant du sang). (*Villate D., 2001*)



**Fig N°6** : Hémorragie au niveau de  
du ventricule succenturié.

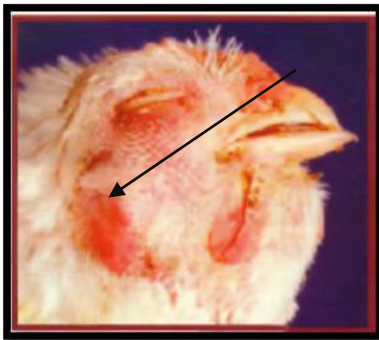
(*Meulemans G., 2016*)



**Fig N°7** : Necro-hémorragie au niveau de  
les estomacs et les intestins.

(*Meulemans G., 2016*)

- ❖ Les souches vélogènes neurotropes provoquent également une très haute mortalité (jusqu'à 100%) associée à des troubles respiratoires et nerveux. .(*brugger-pcou J.,1992*)



**Fig N°8** : œdème et congestion  
de la tête. (*Dahmani A., 2013*)



**Fig N°9** : encéphalite et torticollis  
(*Dahmani A.,2009*)

- ❖ Les souches mésogènes sont responsables de troubles respiratoires et nerveux associés à un faible taux de mortalité chez les adultes et une mortalité élevée chez les jeunes (jusqu'à 50%).
- ❖ Les souches lentogènes provoquent uniquement des troubles respiratoires sans mortalité ni chez les jeunes ni chez les adultes.
- ❖ Les souches lentogènes asymptomatiques ne causent aucun signe clinique.( *brugger-pcou J.,1992*)

#### 1.3.4 Transmission et contagion :

Les oiseaux malades sont contagion par tous leurs tissus ou organes, excrétiens et secrétions. La transmission du Newcastle entre les volailles a lieu par la voie oro-fécale.

Suite à la réplication du Newcastle dans leur tractus respiratoire et/ou digestif, les volailles infectées excrètent le virus par la voie aérogène et/ou fécale (24 à 48) heures avant les premières manifestations de la maladie et jusqu'à deux mois après la guérison. Des gouttelettes et des aérosols contaminés peuvent ensuite être inhalés par les volailles saines et affecter (transmission directe) leurs muqueuses tandis que les matières fécales risquent de contaminer la nourriture et l'eau de boisson et être ainsi ingérées par les autres oiseaux du poulailler. (*Meulemans G, Rauw F & van den Berg Th., 2016*). La contagion entre élevages (transmission indirecte) se fait par tous les vecteurs possibles : matériels infectés, véhicules, personnel, les oiseaux et le vent. (*Intevet international., 2004*)

#### 1.4 La GUMBORO (bursite infectieuse) :

##### 1.4.1 Définition :

Maladie virulente, contagieuse et inoculable, qui atteint les oiseaux domestiques et sauvages. Elle est actuellement mondialement répandue. Affectant les jeunes poulets jusqu'à 6 semaines (immunosuppressive chez les jeunes poulets), et provoquée par **birnavirus**. (*Villate D., 2001*)

##### 1.4.2 Etiologie :

Le virus responsable de la maladie de Gumboro est un *Avibirnavirus* (*Birnavirus*) dont on connaît deux stéréotypes 1 et 2. Cependant seul le stéréotype 1 provoque la maladie chez les poussins. (*Jackwood Dj., 2016*). Ce virus attaque les tissus lymphoïdes de la bourse de Fabricius engendrant un dysfonctionnement du système immunitaire. Le virus est résistant dans le milieu extérieur, Supporte une température de 60 °. (*Dahmani A., 2009*)

##### 1.4.3 Symptômes et lésions : existe trois formes ;

###### ✓ **Forme immunodépressive :**

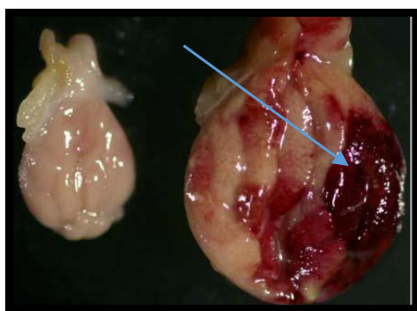
C'est une forme sub-clinique, elle est due à l'action immunosuppressive du virus qui détruit les lymphocytes B. Elle apparaît sur des animaux de moins de 3 semaines et se traduit par des retards de croissance, des échecs vaccinaux ou par l'apparition de pathologies intercurrentes (*Villate D., 2001*).

Les lésions de ces cas sub-cliniques sont limitées à une légère atrophie de la bourse de Fabricius. (*Jackwood DJ., 2016*)

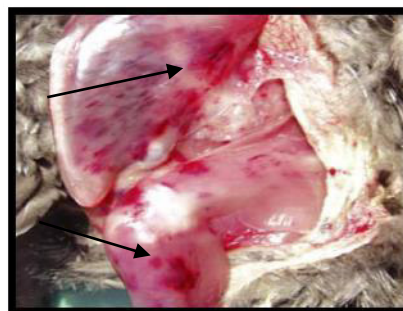


✓ **Forme aiguë classique :**

La maladie s'installe lorsque l'immunité passive maternelle disparaît et que la bourse de Fabricius « Mûrit ». Les oiseaux apparaissent apathiques et peuvent présenter des plumes ébouriffées (*Jackwood DJ., 2016*) abattement, anorexie (ou perte d'appétit) ; diarrhée blanchâtre profuse et aqueuse qui humidifie les litières ; soif intense, déshydratation. (*Villate D., 2001*). Les lésions comprennent une bourse hypertrophiée (pathognomoniques. Il y a hypertrophie puis atrophie de l'organe en fonction de l'évolution clinique de la maladie.) et œdémateuse (souvent de couleur jaunâtre) ainsi que de petites hémorragies dans les muscles (Pétéchies sur les muscles : Pectoraux, Fessiers, Abdominaux, Alaires et sur les séreuses. (*Jackwood DJ., 2016*)



**Fig N°10 :** hémorragies au niveau de la bourse de Fabricius. (*Jackwood DJ.,2016*)



**Fig N°11 :** pétéchies et ecchymose au niveau de cuisse et pectoraux. (*Jackwood DJ.,2016*)

✓ **Forme atténuée :**

Elle correspond à un tableau atténué de la forme aiguë chez des poussins de plus de 6 semaines (*Villate D., 2001*)

**1.4.4 Transmission et contagion :**

La contamination se fait par voie orale, de façon directe (d'animal à animal) ou indirecte, par tous les vecteurs passifs possibles contaminés par les fientes assurent la contamination d'un bâtiment à un autre. (*Villate D., 2001*).

L'excrétion virales persiste 2 semaines après la contamination et tous les animaux peuvent être porteurs. (*Jean-Luc Guérin., 2007*)

**NB :** Il n'y a pas de transmission verticale. (*Jean-Luc Guérin., 2007*)

## 2. LES PRINCIPALES MALADIES BACTERIENNES :

### Introduction :

Les maladies bactériennes sont liées au pouvoir pathogène des bactéries qui provoquent des perturbations de l'équilibre physiologique d'un organisme et qui, à partir de là, en altèrent l'état de santé. (*Villate D., 2001*)

### 2.2 COLIBACILLOSE :

#### 2.2.1 Définition :

La colibacillose aviaire est une maladie infectieuse d'origine bactérienne qui affecte les oiseaux domestiques et sauvages. (La poule, la dinde et le canard), Elle affecte essentiellement les jeunes oiseaux. (*Kour-Benyouci M., 2012*)

La colibacillose aviaire comprend un certain nombre d'infections localisées et systémiques causées par un *Escherichia coli* pathogène. (*Nolan lk., 2016*)

#### 2.2.2 Etiologie :

L'agent étiologique de la colibacillose est *Escherichia coli*, qui appartient à la famille des *Entero-bacteriaceae*. (*Nolan lk., 2016*)

#### 2.2.3 symptômes et lésions :

##### ✓ Formes localisées de la colibacillose :

**-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 aérosacculite et une péricardite sont quelquefois associées à ce tableau. (*Jean-Luc GUERIN., 2008*)

**-Cellulite colibacillaire** : principalement observée chez le poulet, formation d'un exsudat sérosanguin à caséux dans les tissus sous-cutanés le plus souvent situés sur l'abdomen ou entre les cuisses et la ligne médiane et de la région périorbitaire (*Nolan LK., 2016*)



**FigN°12 :** Omphalite/infection du sac vitellin colibacillaires. Gonflement, œdème, rougeur. (Nolan LK., 2016)



**FigN°13 :** Syndrome de la tête enflée cellulite périorbitaire. (Nolan LK., 2016)

✓ **Formes systémiques de la colibacillose :**

-Coli-septicémie : la coli-septicémie peut être aiguë, subaiguë avec une poly-sérosité, ou chronique avec une inflammation granulomateuse.

-Une péricardite : est fréquemment observée et peut être associée à une myocardite. D'autres lésions courantes sont observées telle que une péri-hépatite fibrineuse (sérosité hépatique) et une rate très hypertrophiée et congestionnée. (Nolan LK., 2016)

-une aérosacculite, une pneumonie, une pleurésie et une pleuropneumonie.

-les oiseaux touchés présentent généralement une péritonite et d'autres lésions liées à la septicémie bactérienne.

-Les oiseaux survivant à une coli-septicémie développent souvent des lésions chroniques dont une ostéomyélite, une arthrite, une ténosynovite et une spondylarthrite. (Nolan LK.,2016)



**FigN°14 :** Rate hypertrophiée et congestionnée. (Kour-Benyouci M., 2012)



**FigN°15 :**Pericardie et perihepatite. (Nolan LK., 2016)

### 2.2.4 Transmission et contagion :

Pour les individus adultes, la transmission de la maladie se fait principalement par inhalation de particules de poussières (litières, déjections) infectées et l'ingestion d'eau contaminée peut aussi être responsable de contamination. L'œuf, et plus précisément la membrane vitelline, se contamine au passage du cloaque lors de la ponte. (*Kour-Benyouci M., 2012*)

## 2.3 LES SALMONELLOSES (La pullorose et la typhose) :

### 2.3.1 Définition :

La salmonellose des volailles, anciennement dénommée paratyphose (*paratyphoid salmonellae*), est essentiellement définie comme la maladie causée par l'infection par des salmonelles autres que le sérovar Gallinarum-Pullorum (agent de la typhose-pullorose) (*Ganière J.-P. et al. 2008*)

### 2.3.2 Etiologie :

Les bactéries visées sont des entérobactéries appartenant au genre *Salmonella*, espèce *enterica* et sous-espèce I (*spp enterica*), regroupant plus de 1400 sérovars, les plus importants chez la poule et la dinde étant, compte tenu de la fréquence des cas de TIAC chez l'Homme) Enteritidis, Typhimurium, Hadar, Virchow et Infantis. (*Ganière J.-P. et al., 2008*)

**Tableau 01 :** les types de salmonelloses avec l'agent étiologique de chaque type.

	Type de salmonellose	La maladie	L'agent causal
La salmonellose	Spécifique	Pullorose	<i>Salmonella pullorum</i>
		Typhose	<i>Salmonella gallinarum</i>
	non Spécifique	Para-typhose	plusieurs types de <i>salmonella</i> : s.Enteritidis ,sTyphimuriu....

### 2.3.3 symptômes et lésions :

- **Pullorose (poussins) :** de 1<sup>er</sup> à 3<sup>eme</sup> semaines

- Animaux rassemblés sous les sources de chaleur, anorexie, plumes ébouriffées, soif intense.

(*Dahmani A., 2009*)

- Diarrhée liquide verdâtre puis devient blanchâtre. Ces diarrhées ne sont pas constantes.

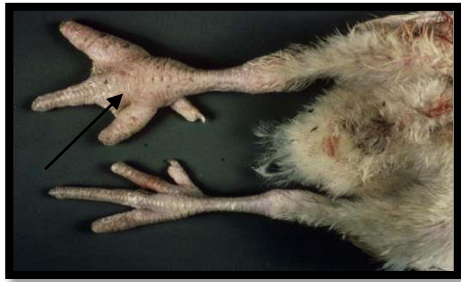
Souillures glaireuses péri-anales.

- Symptômes nerveux précèdent la mort.

- Hypertrophie du foie et devient de couleur sombre, le foie, les poumons et le cœur présentent des points de nécrose, la rate fait deux fois de son volume et présente des points de nécroses.

- Le vitellus n'est pas résorbé, et sa substance devient caséuse.

- Entérite, les coecum sont remplis d'une matière caséuse. (*DAHMANI A., 2009*)



**FigN°16 :** Pullorose (poussin) atteinte unilatérale de l'articulation podale fortement œdématiée.

(*Shivaprasad HL., 2016*)



**FigN°17 :** hépatomégalie (foie de couleur vert bronze avec foyers de necrose).

(*Shivaprasad HL., 2016*)

- **Pullorose (adultes) :** Pas de symptômes caractéristiques.

Lésions : Entérites de divers degrés avec quelquefois des zones de nécroses et des péricardites, des péritonites (*Gordon R., 1979*)



*FigN°18 :peritonite fibrineuse.  
(Brugere-Picoux J. ,2007)*

### • Typhose

Caractérisé par des signes généraux :

-Abattement, fièvre, cyanose intense des appendices « maladie de la crête bleu ».Et des symptômes locaux surtout digestifs ; diarrhée jaune verdâtre striée de sang provoquant une soif inextinguible, une inappétence. (*Gordon R.,1979*)

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

-Les lésions observées sont une hypertrophie du foie et de la rate. Le foie peut présenter des foyers nécrotiques peuvent également être observés dans les poumons et sur le cœur.

- Le vitellus prend un aspect congestif ou caséo-fibrineux.

-Des exsudats purulents peuvent être notés dans les articulations. (*Villate D., 2001*).



*FigN°19: hypertrophie du foie.*

*(Shivaprasad HL., 2016)*



*FigN°20 : hypertrophie de la rate.*

*(Shivaprasad HL., 2016)*

### 2.3.4 Transmission et contagion :

La Pullorose est une maladie du poussin ; elle transmise par les œufs des poules reproductrices contaminées (porteuses), les poussins issus de ces œufs seront atteints de pullorose (diarrhée blanche) et la mortalité sera élevée.

- La transmission horizontale par les fèces étendra la contagion aux poussins indemnes. La typhose est une maladie de l'adulte avec une morbidité et une mortalité élevées. (*Intevet international., 2004*)
- la transmission horizontale domine = fèces des malades, cadavres dans l'élevage – et les vecteurs que sont l'homme et le matériel (chaussures, vêtement, mangeoires, etc...). (*Intevet international., 2004*)

## 2.4 PASTEURELLOSE (cholera aviaire) :

### 2.4.1 Définition :

Maladie infectieuse virulente et inoculable, évoluée sous forme épizootique avec une forte mortalité, caractérisée cliniquement par une septicémie rapidement fatale. (*Shelche F., 1992*)

### 2.4.2 Etiologie :

Cholera aviaire est dû au développement d'une bactérie du genre de *Pasteurella multocida* appartient à famille de *Pasteurellaceae*. (*Christensen JP & Bisgaard M., 2016*)

### 2.4.3 Symptômes et lésions :

- **Forme suraiguë :**

Mort foudroyante sans symptômes précurseurs avec présence des lésions variées, crêtes et barbillons violacés, congestion intense de la carcasse et des viscères. (*Villate D., 2001*).



**FigN°21** : Crêtes et barbillons violacés et hypertrophie. (*Christensen JP & Bisgaard M., 2016*)



**FigN°22** : Congestion marquée de la carcasse. (*Villate D., 2001*).

• **Forme aiguë :**

-Fièvre élevée, Anorexie, soif intense, crêtes et caroncules violacées la respiration est accéléré et sifflante, la mort survient en quelques heures avec présence des lésions suivantes :

✚ Septicémie. Congestion. Hémorragie (en piqûre de puces ou en placard) sur le myocarde, la trachée le tissu sous cutané.

✚ Le foie présente un fin et abondant piqueté nécrotique blanchâtre qui conflue parfois en placard de coagulation.

✚ Entérite, Diarrhée mucoïde, verdâtre puis nauséabond et enfin hémorragique. (*Villate D., 2001*).



**FigN°23** : Hémorragies pétéchiiales sur le myocarde chez un poulet de chair. (*Christensen JP & Bisgaard M., 2016*)



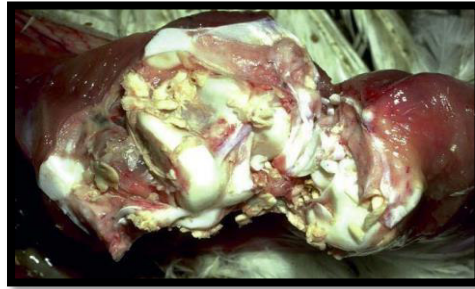
**FigN°24** : Foyers de nécrose sur le foie. (*Christensen JP & Bisgaard M., 2016*)

• **Forme chronique :**

Dans les formes chroniques du choléra aviaire des lésions purulentes peuvent être largement distribuées, impliquant souvent les voies respiratoires, la conjonctive et les tissus adjacents de la tête. On observe fréquemment une arthrite caséuse ainsi qu'une inflammation très



productive de la cavité péritonéale et de l'oviducte. On observe aussi des lésions pulmonaires nécrotiques localisées doivent toujours faire l'objet d'une suspicion de cholera. (*Christensen JP & Bisgaard M., 2016*)



*FigN°25 : Arthrite purulente. (Christensen JP.,2016)*

#### 2.4.4 Transmission et contagion :

Se fait d'un oiseau à l'autre ou par les aliments souillés, les rongeurs (rats et souris) peuvent être d'excellents agents de contamination de la nourriture par *Pasteurella multocida*. (*Intevet international., 2004*)

### 2.5 LES MYCOPLASMOSES AVIAIRE :

#### 2.5.1 Définition :

Les mycoplasmoses aviaires sont des infections respiratoires, génitales ou articulaires, contagieuses qui affectent la poule, la dinde et autres espèces aviaires, Les jeunes sont plus sensibles que les adultes. (*Kour-Benyouci M.,2012*)

#### 2.5.2 Etiologie :

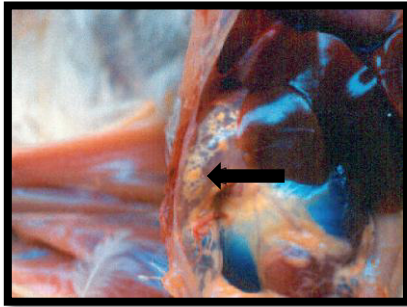
De nombreuses espèces mycoplasmiques peuvent infecter les oiseaux, mais seuls *Mycoplasma gallisepticum*(MG), *M. synoviae*(MS), *M. meleagridis*(MM) et *M. iowae*(MI) sont réputés pathogènes chez la poule ou chez la dinde. (*Kempf I., 2016*)

#### 2.5.3 Symptômes et lésions : elle engendre les signes suivants :

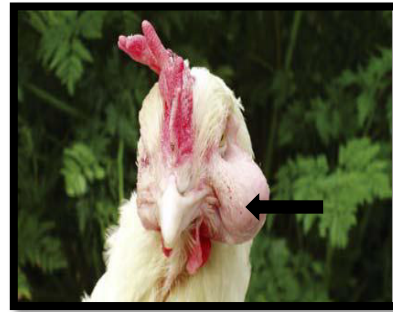
##### •*Mycoplasma gallisepticum*(MG) :

- Seul ou associé à d'autres agents pathogènes, *Mycoplasma gallisepticum* est l'agent des maladies respiratoires complexes. (*Kempf I., 2016*)
- une toux, de l'éternuement, des râles, du jetage nasal et oculaire, et un gonflement des sinus infra-orbitaires.

- cachexie, inflammation catarrhale des sinus, de la trachée, des bronches, opacification des sacs aériens avec exsudat spumeux ou caséux (forme chronique). (*Kour-Benyouci M., 2012*)



**FigN°26 :** Aérosacculite observées chez un poulet infecté par *M. gallisepticum*. (*Kour-Benyouci M., 2012*)



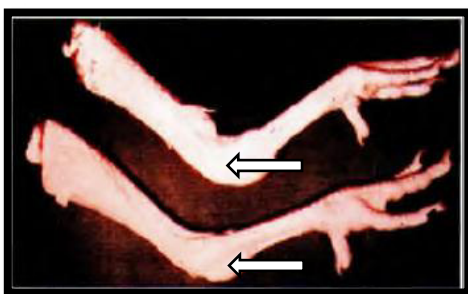
**FigN°27 :** une sinusite chez la poule infectée par *M. gallisepticum*. (*Kempf I., 2016*)

- *Mycoplasma meleagridis*(MM) :

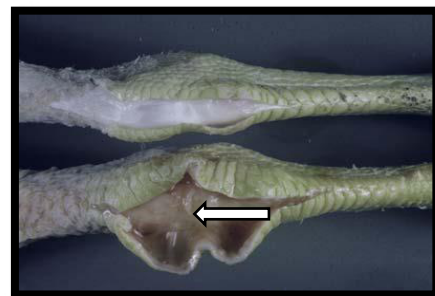
Il s'agit en principe d'une mycoplasmosose spécifique du dindon. (*Villate D., 2001*).

- *Mycoplasma synoviae*(MS) :

- Une boiterie, oiseaux à terre, pattes enflées, retards de croissance, fientes vertes,
- Un exsudat visqueux, gris à jaunâtre dans les articulations (surtout au jarret, ailes, pieds). (*Kour-Benyouci M., 2012*)
- Lors d'infection chronique, les oiseaux sont émaciés (maigres), et présentent un exsudat sec orange à brun dans les articulations, ainsi qu'une bursite sternale (liée aux frottements du bréchet avec le sol). (*Kour-Benyouci M., 2012*)



**FigN°28 :** Synovite infectieuse à *Mycoplasma synoviae* chez un poulet. (*Villate D., 2001*)



**FigN°29 :** un liquide aqueux et visqueux qui s'écoule (*Kempf I., 2016*)

#### 2.5.4 Transmission et contagion :

- Verticale : *Mycoplasma synovia* et *Mycoplasma meleagridis* peuvent être transmis verticalement par l'intermédiaire de l'œuf, soit par la contamination de l'embryon par la voie hématogène, soit du fait d'une contiguïté entre l'oviducte et les sacs aériens infectés. (**Kempf I., 2016**)
- Horizontale : par voie respiratoire, aérosols (la contamination a été décrite par les mains du manipulateur lors du sexage) de façon directe (par les jeunes infectés, les oiseaux sauvages) ou indirecte (contamination de l'environnement). (**Kour-Benyouci M., 2012**)

### 3. LES MALADIES PARASITAIRES (coccidioses) :

#### Introduction :

Les parasites sont des organismes mono ou pluricellulaires vivant aux dépens du métabolisme ou des organes de son hôte. Ce sont des spoliateurs qualitatifs qui agressent le métabolisme de leur hôte et détournent à leur profit des éléments essentiels (acides aminés, vitamines, sels minéraux...). Ils entraînent aussi des traumatismes souvent graves des organes parasités. Ils peuvent ainsi inoculer des micro-organismes par leur action térébrante et leurs déchets métaboliques sont souvent toxiques pour leur hôte. (**Villate D., 2001**).

#### 3.1 COCCIDIOSE :

##### 3.1.1 Définition :

La coccidiose est une maladie parasitaire due à un protozoaire communément appelé coccidie. Elle affecte les mammifères et plusieurs oiseaux dont la poule. La coccidiose aviaire est due à la présence et à la multiplication de diverses coccidies du genre *Eimeria* dans les cellules épithéliales de l'intestin (**Fortineau et Troncy, 1985**).

##### 3.1.2 Etiologie :

Les coccidioses sont dues à des protozoaires intracellulaire, elles font partie de la famille des *Eimeriidae* et le genre des *Eimeria*, on connaît chez le poulet 9 espèces sont ; *Eimeria praecox*, *Eimeria.mivati*, *Eimeria.hagani*, *Eimeria.acervulina* (affectent le duodénum), *Eimeria.tenella* (affectent les coecum), *Eimeria maxima*, *Eimeria brunetti*, *Eimeria necatrix* (affectent les intestins). (**Guyonnet V., 2016**)

### 3.1.3 Symptômes et lésions :

- *Eimeria acervulina* : modérément pathogène.

Les lésions se localisent dans l'intestin grêle surtout au duodénum, avec des tâches puis des stries blanchâtres dans la muqueuse, lésions « en échelle ». Les lésions sont causées par les oocystes. ( *Cyril B et Jean-Luc G., 2007*)

- *Eimeria necatrix* : rare mais très pathogène.

Les lésions se localisent en fin de duodénum jusqu'au milieu de l'iléon. On a des pétéchies sur la séreuse (aspect poivre et sel) et des plaques blanchâtres, du mucus teinté de sang,

- *Eimeria maxima* : modérément pathogène.

Les lésions se localisent de la fin du duodénum au milieu de l'iléon. On trouve du mucus orangé et une distension des anses, un épaissement de la paroi, des pétéchies, parfois du sang. (*Kour-Benyouci M., 2012*)

- *Eimeria brunetti* : modérément à fortement pathogène. Les lésions se localisent à la fin de l'intestin grêle et au rectum. Dans les cas sévères, on peut observer des lésions dans tout l'intestin, des pétéchies et de la nécrose de la muqueuse, avec parfois du sang et des cylindres nécrotiques.

- *Eimeria tenella* (la plus pathogène) : Les lésions sont localisées dans les caeca, remplis de sang, pouvant se rompre ou être gangréneux. La carcasse peut être anémiée et la mortalité est souvent élevée.

- *Eimeria mitis* (peu pathogène) : Les lésions sont dans la 2ème moitié de l'intestin grêle. Il n'y a pas de lésions macroscopiques, mais on observe la présence de mucus. (*Kour-Benyouci M., 2012*)

### 3.1.4 Transmission et contagion :

Les excréments des maladies abritent des oocystes de coccidiose et constituent la voie essentielle de transmission entre les oiseaux. la période d'incubation varie de 4 à 6 jours. (*Intevet international., 2004*)



**FigN°30:** des stries blanchâtres dans la muqueuse duodénale «lésions en échelle » due au *E. acervulina* (Gyonnet V., 2016)



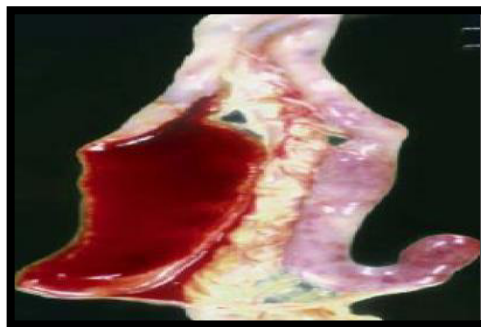
**FigN°31 :** des pétéchie sur la séreuse (aspect poivre et sel) fin de duodénum jusqu'au milieu de l'iléon due au *E. necatrix* (Gyonnet V.,2016)



**FigN°32 :** Pétéchies de la fin du duodénum Au milieu de l'iléon dues au *E.maxima* (Gyonnet V., 2016)



**FigN°33:** Importante nécrose à la fin de l'intestin grêle et au rectum due *E.brunetti* (Gyonnet V., 2016)



**FigN°34 :** les lésions sont localisées dans les caeca remplis de sang. (Gyonnet V., 2016)

# CHAPITRE II

## DIAGNOSTIC ET PRÉVENTION

## 1 Le diagnostic

### 1.1 Diagnostic clinique :

On distinguera trois phases diagnostic : la visite d'élevage, l'autopsie et les examens de laboratoire. Ces trois étapes ne sont pas toujours nécessaires mais constituent une trame solide de la démarche qui conduit vers le diagnostic. (*Villate D., 2001*)

#### 1.1.1 la visite d'élevage :

Une bonne description du cas peut donner des indices qui vont aider à résoudre le problème. Il faut des informations sur le type de volailles, l'âge, l'aliment, la source d'eau, la consommation, la croissance, la production, la morbidité, la mortalité, la description du cas, les problèmes antérieurs, le programme de vaccination, les médicaments utilisés etc.

Les problèmes peuvent être dus à la régie, aux facteurs environnementaux, au stress plutôt qu'à une infection, il faut alors inspecter la cour et connaître les conditions de logement. La ventilation est-elle adéquate ? Y a-t-il un problème de dégagement d'ammoniac ? Est-ce trop chaud ou trop froid ? La litière est-elle trop humide ou trop sèche et poussiéreuse ? Les enclos sont-ils trop éclairés ou trop sombres ? Y a-t-il assez de lumière pour assurer une bonne production ? Est-ce que les nids sont dans un endroit plus sombre ? Les perchoirs sont-ils trop hauts ? Les volailles semblent-elles confortables ? Les volailles parlent à leur façon, les bruits qu'elles émettent nous indiquent leur confort, la faim, la douleur, la panique ou la maladie. (*Richard J., 2002*)

#### 1.1.2 L'examen des volailles vivantes :

Observez la répartition des animaux au repos (notamment au démarrage) ? Etat d'entretien et hétérogénéité ? Comportement : entassement, nervosité, prostration, boiteries ? Signes cliniques nerveux, respiratoires, digestifs (observer les déjections sur la litière, en faisant la distinction entre fientes cæcales et intestinales) ? (*Villate D., 2001*)

- Notez tous signes ou lésions qui pourraient diriger vers un diagnostic ; petite taille, mal emplumés suggérant le syndrome de malabsorption (stunting).
- Écoutez pour détecter des bruits de respiration inhabituels et observez si les volailles halètent, si les volailles secouent leur tête, ceci peut indiquer une détresse respiratoire. La respiration à bec ouvert est normale par temps chaud. Examinez les fientes pour détecter la diarrhée ou toutes situations anormales. (*Richard J., 2002*)

#### 1.1.3 L'autopsie :

Le but d'une autopsie est de permettre d'établir un diagnostic en se basant sur des lésions macroscopiques, ainsi que de prélever des échantillons pertinents pour des tests complémentaires qui permettront de confirmer ou d'infirmer un diagnostic.

Plusieurs techniques d'autopsie aviaire existent celle qui est proposée ici n'en est qu'une parmi d'autres. Ce qui importe est que chaque pathologiste ou praticien en adopte une et s'assure de la répéter de la même façon à chaque fois, ceci afin de se développer une image mentale de l'aspect habituel de l'anatomie d'un oiseau et de ne rien oublier dans le processus. (*Chénier S., 2016*)

#### **1.1.3.1 Matériel :**

Avant de commencer l'autopsie, il faut tout d'abord s'assurer d'avoir le matériel de base sous la main : grand plateau en inox ou en plastique (pour un cadavre d'oiseau disposé en extension) ; Petits plateaux en inox ou en plastique (pour récupérer séparément les viscères) ,couteau et un bistouri à lames stériles interchangeables ,ciseaux à bout mousse (une paire à manches droites et une paire à manches courbes),pincés à dents de souris de 16 à 20 cm de long, flacons stériles pour recueillir des prélèvements pour le laboratoire de microbiologie, flacons remplis d'eau formolée, lames de verre porte-objet dégraissés et des lamelles, tube sous vide (Type voie cutané) et des aiguilles, bac à liquide désinfectant pour accueillir le matériel souillé. (*Triki-Yamani R.R., 2008*)

Si on décide de faire des examens post-mortem, il faut choisir des volailles représentatives de ce qui se passe dans le troupeau. S'il y a de la mortalité, il faut autopsier des volailles mortes et aussi des volailles malades. Les volailles éliminées de routine ne font pas l'affaire. (*Richard J., 2002*)

#### **1.1.3.2 Méthode :**

A des fins de suivi de l'état sanitaire et de diagnostic, des examens anté et post mortem des oiseaux ont été effectués.

#### **1.1.3.3 Examen ante mortem :**

Suivant les données de l'éleveur et/ou l'observation des oiseaux amenés vivants, il faut noter l'état général, si station debout est possible, la démarche, la cécité ou non, la présence de jetage, la diarrhée et la nature des fientes ainsi que les tremblements. (*Alamargot, 1982*).

#### **1.1.3.4 Autopsie proprement dite :**

##### **1.1.3.4.1 Sacrifice de l'animal :**

La scarification des animaux s'effectue par saignée, en incisant les veines jugulaires, les artères carotides et la trachée avec un couteau. Pour les examens sérologiques, quelques millilitres de sang sont récoltés dans des tubes secs sans anticoagulant. (*Alamargot, 1982*)

En élevage, la méthode de dislocation cervicale est acceptable. Il est aussi possible de réaliser une injection intraveineuse d'un euthanasique dans le sinus occipital(T61™). (*Villate D., 2001*)



**1.1.3.4.2 Examen externe**

- Apprécier l'état général de l'animal ; maigreur ou embonpoint
- examen de la tête on recherche l'augmentation de volume, des écoulements par les narines :
  - ✚ Séreuse : en cas d'irritation par l'ammoniac, les poussières, tout début des maladies respiratoires (coryza).
  - ✚ Mucopurulents : maladies respiratoires évolutives.(*Villate D., 2001*)
- Examiner la peau et les plumes de la tête, du corps et des pattes pour la présence possible d'ectoparasites (Acariens, Poux, Argas) de trauma engendré par le cannibalisme, d'enflure, de dermatite gangréneuse, de tumeurs, etc. .Des plumes sales autour du cloaque sont indicatives de diarrhée.(*Triki-Yamani R.R.,2008*)ou mauvaise litière. (*Villate D., 2001*)
- Examens du bec, des écailles de pattes et de la peau pour vérifier d'éventuelles anomalies(fracture, abcès, hématomes....) (*Alamargot, 1982*) ;pour les pattes les examinez l'absence d'enflures et de difformités. La déviation valgus-varus de l'articulation tarso-métatarsienne est un problème fréquent chez les oiseaux de chair.(*Triki-Yamani R.R.,2008*)L'enflure au niveau des articulations peut révéler un problème de Synovite causé par *Staphylococcus* ou *E. coli* chez le poulet et la dinde.  
Chez le poulet, l'Arthrite virale à réovirus peut causer de la boiterie ou une rupture du tendon gastrocnémien...
- Noter la couleur et l'état des appendices glabres (crête, barbillon). (*Alamargot, 1982*)
- Mettre en évidence certains signes de malformations congénitales, nutritionnelles (rachitisme), traumatiques et infectieuses. (*Richard J.,2002*)

- **Interprétation**

On voit des yeux infectés et de la conjonctivite dans les maladies respiratoires complexes, la sinusite, les infections à la Laryngotrachite infectieuse, la Bronchite infectieuse et maladie de Newcastle.(*Richard J.,2002*)

Des sinus enflés sont observés dans les cas de sinusite (mycoplasme). La pasteurellose aviaire chronique provoque une enflure des barbillons et des sinus chez les adultes. Si les volailles ont eu le bec taillé, vérifiez si la cicatrisation est correcte, si la repousse du bec inférieur est trop longue (taille trop sévère ?). Les blessures sur la tête, le cou, le dos ou la poitrine peut indiquer l'action des prédateurs. (*Richard J.,2002*)

**1.1.3.4.3 Examen interne :**

- Placez ensuite les oiseaux en décubitus dorsal. Il est ensuite recommandé (mais non nécessaire) de mouiller les plumes avec une solution d'eau et de savon afin de minimiser les plumes et poussières en suspension. (*Chénier S., 2016*)

➤ Ecarter latéralement les membres postérieurs jusqu'à la désarticulation des hanches, pour rendre la carcasse plus stable.

Inciser la peau sur toute la longueur du bréchet et jusqu' à l'orifice cloacal.

➤ Poursuivre l'incision cutanée crânialement jusqu' à la mandibule.

➤ Décoller la peau de tissus sous-jacents au niveau de la poitrine, du ventre et de cuisses (*Alamargot, 1982 ; Crespeau, 1992*).

Couper le bec transversalement et vers les sinus ; lors infections à Salmonelles peuvent observer la nécrose du jabot chez les oiseaux sauvages.

➤ Examinez le palais, les choanes, le larynx et coupez la trachée sur sa longueur. Lors d'affections respiratoires, telles que la Bronchite Infectieuse, la forme lentogène de la Maladie de Newcastle, le Coryza Infectieux etc... on observera une congestion de la muqueuse accompagnée ou non d'exsudat mucoïde. Une trachéite hémorragique chez le poulet est observée lors de Laryngotrachéite Infectieuse, de Maladie de Newcastle vélogène, d'Influenza aviaire. (*Triki-Yamani R.R., 2008*)

Lors des hémorragies et des caillots sanguins se produisent dans les cas de laryngotrachéite infectieuse, maladie de Newcastle et peuvent causer une suffocation sévère. Vérifiez l'abdomen, coupez la peau entre l'abdomen et les pattes et disloquez les articulations des hanches.

➤ Retirez la peau de l'abdomen et de la poitrine. La peau qui adhère fortement et les tissus foncés indique de la déshydratation. Enlevez la poitrine soigneusement en coupant les muscles abdominaux, les côtes et les clavicules. À ce stage, examinez les organes thoraciques et abdominaux, particulièrement les sacs aériens, les poumons et le foie. Soulevez doucement le gésier et les intestins et examinez les sacs aériens abdominaux, le péritoine, la rate. (*Richard J., 2002*)

Elles sont rencontrées dans plusieurs maladies dont l'étiologie est difficilement identifiable à l'inspection post mortem. (*Bénard G, Racicot M & Robinson Y., 2016*)

Il peut s'agir aussi bien d'une mycoplasmosse que d'une autre infection bactérienne (colibacillose, salmonellose, pasteurellose, etc.). Les sacs aériens sont opacifiés lors de maladies respiratoires telles les infections à *E. coli*, mycoplasmosse, Bronchite infectieuse ou début de Maladies respiratoire chronique chez les poulets. Dans les cas chroniques, les sacs s'épaississent et deviennent opaques et blanchâtres. Il est aussi possible de noter la présence de matériel caséux à purulent. Les lésions peuvent s'étendre à d'autres organes (péricarde, péritoine, foie, etc.). (*Bénard G, Racicot M et Robinson Y., 2016*)

S'il y a de la fibrine sur le foie et dans le sac péricardique, on peut suspecter une infection à *E. coli* ou à *Salmonella*. Les lésions blanches en foyer trouvées sur les organes

peuvent être causées par des coli- granulomes, si présentes seulement sur le foie, l'entérohépatite, les poulets le sont moins. Il y a présence de bouchons caecaux importants dans l'entérohépatite quelques fois lors de salmonellose et de coccidiose. (**Richard J., 2002**)

Chez les poussins naissants cherchez le nombril ou le sac vitellin infecté ou la péritonite (poussins mouillés, omphalite). L'abdomen est alors enflé, humide et décoloré et le sac vitellin infecté (*E. coli, Salmonella, etc.*). (**Villate D., 2001**)

➤ Examinez les systèmes immunitaires ; le cœur, le sac péricardique, le sang, la rate, La bourse de Fabricius, les tissus lymphoïdes des cuisses et des intestins. Les volailles qui meurent d'anémie sont pales et leur sang est aqueux. S'il s'agit d'un jeune oiseau, examinez la taille du thymus situé le long des jugulaires (**Chénier S., 2016**)

La maladie de Gumboro est causée par un virus qui endommage la bourse de Fabricius chez des poulets de deux à quatre semaines ou plus jeunes encore, détruisant en partie le système immunitaire, rendant ces derniers plus susceptibles aux autres infections. (**Jackwood DJ., 2016**)

L'enflure, la congestion et les hémorragies, avec ou sans foyers de nécrose sur la rate, le foie et les tissus lymphoïdes sont indicateurs de septicémie (pasteurellose aviaire, typhoïde aviaire) ou de virémie (Maladie de Newcastle). (**Villate D., 2001**)

➤ Étendez et ouvrez sur toute sa longueur le tractus digestif à partir du proventricule et examiner la muqueuse soigneusement. Vérifiez l'absence de lésions, suggestives de Coccidioses et d'autres parasites sur toute la longueur de l'intestin. Il est normal d'observer quelques taches rougeâtres sur la muqueuse ; il s'agit fort probablement des Plaques de Peyer. (**TRIKI-YAMANI R.R., 2008**)

➤ Coupez au niveau du proventricule et enlevez le tractus digestif et le foie. (**Richard J., 2002**)

➤ Ouvrez-le proventricule, le gésier, le petit et le gros intestin jusqu'au cloaque. Vérifiez minutieusement le cloaque pour toute évidence de blessure par picage. Si le bec des poules est mal taillé ou si les poules sont trop grasses, la mortalité par picage est fréquente, examinez le tractus digestif pour des lésions et pour les divers types d'entérite (hémorragique, nécrotique, ulcéreuse etc.) pour la présence de parasites (coccidies) et pour les accidents gastroentériques (torsion, intussusception, etc.). Un gros proventricule chez les poulets à griller résulte d'un manque de développement du gésier, consécutif à un manque de fibre dans l'aliment. (**Richard J., 2002**)

Un proventricule épaissi avec des ulcères ou hémorragies peut être dû à la proventriculite infectieuse. La bile peut tacher en vert le tractus digestif, cela indique

simplement que la volaille ne mange pas. Le foie et la rate peuvent être petits (chez un petit poulet) et la vésicule biliaire pleine. *Salmonella pullorum* (pullorose, diarrhée blanche) occasionne de l'entérite. Vérifiez les caecums, l'intestin et le foie pour des lésions d'entérohépatite, de coccidiose, ainsi que le foie pour des hépatites bactériennes, virales, à protozoaires, pour l'hépatite biliaire etc. Un gros foie peut résulter d'une hépatite bactérienne (ex : *E. coli*) ou à la typhose aviaire (*Salmonella gallinarum*). **(Richard J., 2002)**

➤ Examinez les reins. Une fine ligne blanche légèrement translucide est présente en surface de chaque rein et correspond aux uretères. La dilatation de ces uretères par des urates et d'un blanc crayeux indique une déshydratation. **(Chénier S., 2016)**

Des reins enflés, pâles ou avec des points blancs indiquent de l'hyperuricémie consécutive à une néphrose probablement due au manque d'eau ou à d'autres maladies rénales. On observe aussi des reins pâles et enflés dans des cas de maladie de Gumboro, de maladie des reins et du foie gras. Les uretères bouchées par du matériel dur (urolithes) indiquent un régime antérieur déficient en phosphore, les reins enflés et la néphrite peuvent être causés par des souches de Bronchite infectieuse (souches néphrotropes) ou une infection à *E. coli*, la mort survient par déshydratation. **(Richard J., 2002)**

➤ Examinez les os et les articulations pour toutes anomalies ou déformations. La déformation angulaire de la jointure intertarsienne (valgus-varus) est causée par une courbure latérale ou médiale des os du tibio-tarse et du métatarse et est un problème fréquent chez les poulets à viande. Les causes potentielles sont multiples (nutritionnelle, croissance rapide, régie etc.). Arthrites et synovites sont observées chez le poulet à l'âge de 7 à 12 semaines et le dindonneau âgé de 9 à 16 semaines. **(Rechidi-Sidhoum et Brugert-Picoux., 1992)**

Elles se manifestent dans la forme aiguë par une tuméfaction de l'articulation Celle-ci est chaude, sensible à la palpation et contient un exsudat fibrino-purulent de couleur blanc jaunâtre qui deviendra plus tard caséux. **(Rechidi-Sidhoum et Brugert-Picoux., 1992)**

➤ coupez le tibia proximal et regardez pour de la nécrose causée par de l'ostéomyélite ou de la dyschondroplasie. Coupez la colonne vertébrale au niveau T4 et cherchez des lésions de spondylolisthèse (dos déformé), un bouchon de cartilage peut comprimer la moelle épinière.

La dermatite nécrotique est causée par des staphylocoques ou des clostridies, habituellement associées à l'immunosuppression (anémie infectieuse, Gumboro). **(Richard J., 2002)**

Dermatite gangréneuse : inflammation du derme. Les premiers signes se manifestent avec l'apparition de petites pustules cutanées qui peuvent s'étendre en foyers de surface variable. Les pustules vont augmenter de taille, fusionner et un œdème sanguinolent va

apparaître et peut évoluer vers une "gangrène du derme". L'étiologie primaire de cette affection est encore recherchée. (*Gaudry, 1988*)

➤ Examinez le système nerveux, la moelle épinière et extériorisation du cerveau (Option)(*Triki-Yamani R.R., 2008*). Tous dérangements du système nerveux peuvent occasionner de l'incoordination, une démarche chancelante, de la paralysie, une démarche à reculons (avec battements d'ailes pour garder l'équilibre), des tremblements, de l'opisthotonos ou tout autre comportement bizarre. La maladie de Newcastle peut causer des problèmes au système nerveux central ainsi que des lésions aux systèmes nerveux, respiratoire, intestinal et reproducteur chez les poulets de tout âge. (*Richard J., 2002*)

## 1.2 Diagnostic de laboratoire :

### Introduction :

Les maladies qui affectent les oiseaux présentent un large éventail de symptômes et de lésions macroscopiques pouvant se chevaucher. Dans la plupart des cas, des prélèvements doivent être soumis à un laboratoire avec l'objectif de fournir un diagnostic définitif et d'identifier l'agent causal. Ceci est particulièrement important quand la maladie est émergente et/ou à déclaration obligatoire, par exemple lors de suspicion d'une peste aviaire, d'une maladie de Newcastle ou d'une laryngo-trachéite infectieuse. (*Crespo R., 2016*)

### 1.2.1 Maladies bactériennes

#### *Colibacillose :*

En présence de lésions évoquant la colibacillose, seuls un isolement et une identification de l'agent responsable sur base de réactions biochimiques permettront de confirmer la maladie. Les prélèvements seront réalisés à partir du sang du cœur et des tissus affectés (foie, rate, sac péricardique) en évitant toute contamination par le contenu intestinal. Les prélèvements seront ensemencés en milieux appropriés (bleu d'éosine méthylène, MacConkey agar ou Drigalski agar). Les indicateurs biochimiques sont la production d'indole, la fermentation du glucose en milieu aérobie, la présence de  $\beta$ -galactosidase, l'absence de production de sulfite d'hydrogène et d'uréase, ainsi que la non utilisation du citrate comme source de carbone (*Dho-Moulin et Fairbrother., 1999*). L'appartenance à des sérotypes reconnus comme pathogènes (O1, O2 et O78) et la présence d'un certain nombre de facteurs de virulence bien définis (fimbriae P, l'aérobactine et la protéine Tsh) permettront de confirmer le diagnostic. (*Stordeur P et Mainil J., 2002*)

#### *Salmonellose :*

La bactériologie est le meilleur examen complémentaire. Le foie, la rate et les caeca sont les organes de choix à ensemencer. D'autres organes lésés peuvent être prélevés : poumons, ovaires et oviductes, vitellus. L'ensemencement direct sur gélose trypticase soja

enrichie au sang de mouton permet en 24 h de culture à 37 °C d'observer des petites colonies translucides qui feront l'objet d'une coloration de Gram puis d'une identification biochimique. Un état frais et un test de type mannitol mobilité permettent de mettre en évidence le caractère immobile de l'isolat. La sérologie peut permettre de dépister les formes chroniques dans des troupeaux avec pas ou peu de signes cliniques et de mortalité. L'agglutination rapide sur lame est le test le plus couramment utilisé. (*Villate D., 2001*)

#### ***Pasteurellose :***

On isole *Pasteurella multocida* à partir de la moelle osseuse, du foie, du sang cardiaque, des lésions localisées, d'écouvillons des cavités nasales. Un antibiogramme est souvent nécessaire pour définir le profil de sensibilité aux antibiotiques. Les examens sérologiques (ELISA) ont un intérêt limité. Ils sont tout au plus indiqués pour effectuer un suivi grossier de la réponse vaccinale. (*Jean-Luc G et Cyril B., 2008*)

#### ***Mycoplasmoses :***

La mise en évidence du germe peut être effectuée par la mise en culture de prélèvements effectués sur des animaux vivants (écouvillons de trachée, de la fente palatine, des sinus, des oviductes ou du cloaque, semence), sacrifiés ou morts (sinus, trachée, sacs aériens, poumons, etc.). Si des colonies d'aspect mycoplasmiennes apparaissent, elles peuvent, soit être identifiées à l'aide de techniques d'immunofluorescence ou immunoenzymatiques, soit être clonées et identifiées par détermination de caractères antigéniques (test d'inhibition de croissance par exemple), biochimiques ou génétiques. Les cultures doivent être conservées pendant au moins trois semaines avant d'être considérées comme négatives. (*Kempfl., 2016*)

#### **1.2.1.1 Antibiogramme :**

Le but de l'antibiogramme Le choix de l'antibiotique est réalisé de manière très empirique dans la plupart des infections banales débutantes : le médecin prescrit, en fonction de l'examen clinique, la molécule dont l'efficacité lui paraît la plus probable (antibiothérapie dite probabiliste). Ce n'est que dans les infections graves, récidivantes ou les échecs thérapeutiques que l'on fait appel au laboratoire qui réalisera une culture et un antibiogramme. Un antibiogramme permet de tester sur milieu de culture, l'action de molécules antibiotiques sur une souche bactérienne. Il donnera donc des indications sur l'efficacité *INVITRO* de ces antibiotiques. (*Anonyme 1., 2005*)

#### **1.2.2 Maladies virales**

##### **La Laryngotrachéite infectieuse :**

Le diagnostic de laboratoire met en jeu l'histopathologie (efficace mais peu sensible), la culture virale, voire la PCR et la sérologie. Les prélèvements de choix sont la trachée, la bifurcation des bronches, du poumon, des écouvillons trachéaux. Le diagnostic est établi

lorsque l'examen sérologique est positif ou si l'agent viral est mis en évidence. (*Jean-Luc et Cyril B., 2007*)

#### **La Bronchite infectieuse aviaire :**

On utilise la culture virale, la RT-PCR ou principalement la sérologie. Les prélèvements sont différents selon l'ancienneté de l'infection. On peut utiliser des écouvillons trachéaux ou de la trachée si l'infection dure depuis une semaine ou moins. Si elle est plus ancienne, il faut soumettre aussi des organes comme le poumon, le rein, des écouvillons cloacaux ou des amygdales caecales. Les prélèvements doivent être envoyés dans une solution de 50% de glycérol. (*Jean-Luc et Cyril B., 2007*)

#### **La Gumboro :**

L'examen histologique de la bourse de Fabricius est précieux, notamment aux stades précoces de l'infection : la morphologie de la bourse de Fabricius peut varier considérablement en fonction du stade d'évolution de la maladie : il faut donc analyser plusieurs animaux.

- Isolement et identification du virus : il est rarement mis en œuvre car trop coûteux ! Dans un contexte de recherche, l'utilisation d'anticorps monoclonaux ou l'analyse de séquence permettent de caractériser un isolat et notamment d'identifier un éventuel variant.
- Sérologie (ELISA) : seule une cinétique (deux prélèvements à trois semaines d'intervalle) peut être interprétable, elle est notamment mise en œuvre pour suivre la réponse vaccinale chez les reproducteurs et les poulets en croissance. . (*Anonyme 1.,2010*)

#### **La Newcastle :**

##### Les Prélèvements :

- Au moins 5 échantillons provenant d'oiseaux différents ;écouvillonnages cloacaux ou fientes fraîches; écouvillonnages trachéaux d'oiseaux malades; contenus intestinaux, têtes, trachées, poumon, foie, rate, reins et cœurs prélevés sur des oiseaux; malades sacrifiés,
- 25 prélèvements de sang.

Virologique : isolement viral sur œuf embryonnés avec identification virale par HA et IHA ;

- Sérologique : IHA ou ELISA Anticorps détectables à partir du 7ème jour (seuil de positivité : 1/8ème). Tenir compte des éventuels anticorps post-vaccinaux ;
- RT-PCR : identification rapide un foyer (écouvillons cloacaux ou trachéaux d'oiseaux malades) ;
- IPIC sur poussins de un jour : un IPIC supérieur ou égal à 0,7 indique une souche mésogène ou vélogène. . (*Jean-Luc et Cyril B., 2007*)

### 1.2.3 Maladies parasitaires

#### *Coccidiose :*

Il peut se faire grâce à l'indice lésionnel de Johnson et Reid sur quelques animaux sacrifiés à quelques semaines. Le plus fiable reste cependant l'appréciation de la présence d'œufs dans les fientes par la mesure de l'excrétion ookystale, en se rappelant toutefois que cette présence n'est que le témoin de l'infection. En effet les symptômes et les lésions de la maladie sont dus aux phases de multiplication intracellulaire (shizogonie). La présence de quelques parasites permet l'installation d'une certaine immunité naturelle. La persistance de l'excrétion ookystale est mesurée par la méthode mise au point par Nicole Hamet. (*Villate D., 2001*)

## 2. La prévention des maladies.

La prévention des maladies en aviculture a donc comme objectif l'élimination des agents pathogènes dans l'environnement milieu de vie des animaux ou tout au moins la maîtrise et la réduction de la charge ou pression infectieuse au niveau le plus bas possible. Elle est donc un concept très large que nous pourrions définir comme l'ensemble de mesures et pratiques sanitaires et préventives ayant pour but de réduire le risque de contamination des animaux dans un site donné et de limiter au maximum la propagation des agents pathogènes d'un site à un autre. (*Bismwa C., 2015*)

### 2.1 La prévention par l'hygiène.

En aviculture, l'hygiène joue un rôle très important dans la réussite des élevages industriels, les sujets malades traités restent potentiellement des réservoirs infectieux, excréant les particules dans litière et l'environnement.

L'importance de l'hygiène sera donc majeure pour assurer le développement correct des lots dans le même bâtiment. Les éléments essentiels de base à respecter pour assurer une hygiène et une protection convenable en élevage avicoles sont le nettoyage, la désinfection et le repos des lieux d'élevage. (*Bouaziz-Aimeur R., 2012*)

#### 2.1.1 Bâtiments et équipements :

Les logements doivent être sécurisés et fournir un environnement limitant l'exposition des volailles aux agents pathogènes, aux rongeurs, aux conditions météorologiques et thermiques extrêmes. (*Barger K., 2016*)

Les cages ont pour but d'empêcher les volailles d'entrer en contact avec leurs fientes, les aliments et l'eau tombés au sol etc. qui sont des sources de bactéries et des milieux pour la croissance de celles-ci. Dans les élevages au sol, une litière suffisamment épaisse et sèche aide au contrôle de la croissance bactérienne. Lors du nettoyage, il faut enlever la poussière des murs, du plafond, des chevrons, des ventilateurs etc. Humectez et enlevez la litière,



nettoyer le bâtiment et l'équipement avec de l'eau et un détergent. Complétez le travail avec une bonne désinfection. Un plancher sale ne peut pas être désinfecté. La litière devrait être mise en tas ou étendue à plus de 100 mètres des bâtiments (idéalement à 1 km). (*Richard J., 2002*) La densité des troupeaux doit permettre un comportement normal chez les oiseaux et minimiser le risque de surpopulation, d'entassement ou d'éraflures. Le bâtiment ou l'abri doit être entretenu et de qualité afin de prévenir tout accident ou blessure chez les oiseaux ainsi que leur échappement (*Barger K., 2016*)

### 2.1.2 Le matériel de distribution de l'aliment et de l'eau :

Il doit être bien entretenu pour assurer la nourriture et l'abreuvement de l'ensemble du troupeau avec un minimum de stress. Il faut tenir compte de la distribution, de la taille, de l'emplacement, de l'hygiène, du type et de l'entretien des systèmes d'alimentation et d'abreuvement pour que tous les oiseaux accèdent facilement à l'aliment et l'eau sans risque de blessure ou de stress (*Barger K., 2016*)

➤ **L'aliment** : Les mangeoires doivent être conçues afin qu'il n'y ait pas de gaspillage d'aliment dans la litière.

➤ **L'eau** : Les abreuvoirs ouverts sont facilement contaminés par les sécrétions orales, nasales et par les fientes (*Richard J., 2002*), Il faut surveiller périodiquement la qualité de l'eau mise à la disposition effective des animaux en bout de canalisation, même lorsque l'élevage est branché sur un bon circuit d'eau. Les traitements physiques ou chimiques de l'eau de boisson permettent d'abaisser la contamination bactérienne et de réduire les mortalités, ils doivent donc être nettoyés régulièrement. (*Habbard Breeders, 2006*)

Il faut aussi mettre en place un programme périodique ou continu de désinfection et de détartrage des conduites d'eau car une très grande quantité de bactéries peuvent se développer dans les étangs. (*Richard J., 2002*)

### 2.1.3 La température et la ventilation :

Elles doivent être adaptées à l'âge et au type de volailles pour offrir un confort optimal (température ambiante et humidité dans le bâtiment), introduire de l'air frais, et pour éliminer les gaz délétères (ammoniac <25 ppm), dioxyde de carbone (<3000 ppm). La ventilation et le contrôle de la température sont également importants pour maintenir une litière sèche (la teneur en humidité de la litière doit être <30 %) pour les volailles afin de prévenir une pododermatite ou une inflammation du jarret liée à une litière humide et un taux élevé d'ammoniac. (*Barger K., 2016*). Un bon système de ventilation dilue les microbes en enlevant la poussière et en asséchant la litière. (*Richard J., 2002*)

### **2.1.4 Manipulations et interventions de personnel de la ferme :**

Les techniciens ou le personnel travaillant à la ferme ou dans l'environnement de l'élevage doivent être formés aux techniques de manipulation et de déplacement des oiseaux pour minimiser les interventions stressantes pour le troupeau. Le personnel doit éviter les mouvements brusques, bruyants ou drastiques qui peuvent causer des envols ou une nervosité dans le troupeau (*Barger K. ,2016*).

Les travailleurs peuvent transporter l'infection aux volailles avec leurs mains, leurs vêtements, leurs bottes et l'équipement. Ils peuvent disséminer les germes d'un groupe à un autre, dans une ferme ou à d'autres fermes. Si la même personne s'occupe de plusieurs bâtiments, elle devrait changer de vêtements et de chaussures entre chaque poulailler et se laver les mains avec un savon désinfectant (*Richard J. ,2002*). Le matériel utilisé pour les interventions (vaccination, sélection, mouvement, tri, capture, etc.) doit être bien entretenu et employé de manière à limiter le risque de blessure, de piégeage, de stress, de maladie ou de mortalité. L'oiseau doit être soulevé ou transporté en prenant les ailes ou les pattes, ce qui peut varier en fonction de la taille, l'âge, le type et le poids de l'oiseau. Les oiseaux doivent toujours être calmes pour limiter le risque de stress, de griffure, d'ecchymose ou de fracture osseuse. (*Barger K. ,2016*)

### **2.2 La prévention par l'isolement :**

Cette méthode de contrôle des maladies est simple. On empêche les micro-organismes causant des maladies d'entrer en contact avec les volailles. Quand tous les micro-organismes causant une maladie sont éliminés d'une région ou d'un pays, on parle alors d'éradication. (*Richard J. ,2002*)

Pour qu'une maladie puisse ou non être prévenue par des mesures d'isolement dépend de :

#### **2.2.1 De l'endroit où vivent les micro-organismes causant la maladie :**

Certains germes (comme ceux causant l'entérite nécrotique, les infections à staphylocoques, la coccidiose, les *E. coli* etc.) sont répandus dans l'environnement et il est très difficile d'empêcher les volailles d'entrer en contact avec eux. Certains germes sont trouvés surtout ou seulement chez les poulets (morts ou porteurs sains) et vivent difficilement hors de l'oiseau (courte période comme les mycoplasmes). D'autres vont vivre des jours, des semaines, des mois dans l'environnement, selon le type d'organisme et les conditions environnantes (humidité, température, etc.). (*Richard J. ,2002*)

#### **2.2.2 Le mode de transmission.**

Pour atteindre l'oiseau, les microbes doivent d'abord être transmis. Cela peut se produire soit par contact direct (d'oiseau à oiseau) soit par contact indirect (par l'intermédiaire

d'une contamination du matériel, du personnel, de l'environnement, etc.) ou par des vecteurs (mouches, ténébrions etc.)(*Vaillancourt JP. ,2016*)

La plupart des germes causant des maladies se répandent par contact direct, c'est-à-dire de volailles à volailles. Les micro-organismes sont souvent disséminés par des personnes ou des vecteurs mécaniques comme les œufs, les emballages à œufs, les camions, l'aliment, l'eau, les rats, les chiens, les insectes etc. Certaines maladies sont transmises par l'œuf, de l'adulte aux poussins (transmission verticale). L'isolement est le moyen le moins cher et le plus efficace pour contrôler les maladies contagieuses et équivaut à une quarantaine. (*Richard J. ,2002*)

### 2.3 La prévention par la vaccination :

#### 2.3.1 Vaccination obligatoire de poulet de chair :

Cette procédure concerne l'application d'un vaccin spécifique dans le but de stimuler la réponse immunitaire et de prévenir les maladies au sein du troupeau.(*Barger K. ,2016*)

**Tableau 02 :** Vaccination obligatoire de poulet de chair. (*Institut National de médecine vétérinaire-document de vulgarisation ,2001*)

Maladies	Période de vaccination	Mode de vaccination	Type de vaccin	Observation
Newcastle	1 <sup>er</sup> jour au couvoir	Nébulisation ou dans l'eau de boisson	Vivant attenué	L'eau ne doit pas contenir du chlore
Bronchite infectieuse	1 <sup>er</sup> jour au couvoir	Nébulisation ou dans l'eau de boisson	Vivant attenué	L'eau ne doit pas contenir du chlore
Maladie de Gumboro	14 <sup>ème</sup> jour	Eau de boisson	Vaccin vivant	L'eau ne doit pas contenir du chlore
Maladie de Gumboro	21 <sup>ème</sup> jour	Eau de boisson	Vaccin vivant	L'eau ne doit pas contenir du chlore
Newcastle	28 <sup>ème</sup> jour ou 30 <sup>ème</sup> jour	Eau de boisson ou nébulisation	Vivant attenué	L'eau ne doit pas contenir du chlore

#### 2.3.2 Autres vaccination :

✚ **La laryngotrachéite infectieuse (LTI) :** La vaccination est possible mais présente des inconvénients : coût élevé, réactions post-vaccinales et propagation du virus vaccinal. La vaccination confère à l'oiseau vacciné le statut de porteur à vie du virus, de la même façon que l'infection par un virus sauvage.(*Cyril B et Jean-Luc G., 2007*)

Les vaccins, à agent atténué, doivent être administrés individuellement, en instillation oculaire. En effet, il ne faut pas nébuliser le vaccin, au risque de favoriser une circulation de virus vaccinal dans le lot (« Rolling infections »). Les vaccins inactivés ne sont pas utilisés car ils sont trop chers. La vaccination n'est recommandée en poulet de chair que dans les régions du monde où la maladie est endémique, ou sur des animaux destinés à repeupler un élevage ayant subi un épisode de laryngotrachite infectieuse. On vaccine les pondeuses avant la période de ponte, ou en tout début d'un épisode de laryngotrachite infectieuse. Vaccinées par voie oculaire lors du déménagement en poulailler de ponte. Il faut vacciner les volailles en croissance deux semaines avant les périodes de risque élevé. Dans certains endroits, les poulets sont vaccinés dans l'eau à trois semaines. (*Richard J., 2002*)

✚ **La Mycoplasmosse** : plusieurs types de vaccins ont été développés pour *Mycoplasma gallisepticum*. D'une part, des vaccins inactivés sont commercialisés dans certains pays. Ils induisent une réponse immunitaire à médiation humorale mais n'empêchent pas l'infection des oiseaux. Une réaction inflammatoire locale est observée au lieu d'injection. D'autre part, des vaccins vivants ont été développés. (*Kempf I., 2016*)

✚ **La pasteurellose aviaire** : Les vaccins utilisés contre le choléra aviaire comprennent les vaccins bactériens inactivés et des vaccins vivants atténués. Les vaccins inactivés sont largement utilisés, mais ils doivent être injectés et n'induisent une immunité que vis-à-vis des sérotypes homologues. Les auto-vaccins inactivés peuvent être utiles dans certaines circonstances. En revanche, les vaccins vivants ont été utilisés pour conférer une immunité contre les sérotypes hétérologues mais ils peuvent revenir à leur forme virulente et les vaccins vivants actuellement utilisés sont tous à base de souches atténuées indéfinies. (*Christensen JP & Bisgaard M., 2016*)

✚ **La coccidiose** : des vaccins vivants existe 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. (*Cyril B et Jean-Luc G., 2007*)

#### **2.4 La prévention par les médicaments :**

La décision d'appliquer un traitement repose sur plusieurs facteurs: la gravité de la maladie (la proportion d'oiseaux présentant des signes cliniques, l'impact sur les performances avicoles: conversion alimentaire, gain de poids et uniformité, saisies et taux de mortalité), le coût des médicaments, les coûts de production, la valeur des oiseaux (reproducteurs vs volailles de chair), l'âge du troupeau (la proximité de son abattage) et, finalement, l'obligation

de respecter les délais de retrait (ou temps d'attente) des médicaments. *(Clark S, Anadón A & Vaillancourt JP., 2016)*

#### **2.4.1 La médication préventive :**

Certaines maladies comme la coccidiose, l'entérite nécrotique et l'entéro-hépatite peuvent être prévenues par des médicaments. La prévention médicamenteuse est surtout utile quand la protection requise est nécessaire pour une période limitée (poulets à griller) ou lorsque l'immunité ne se développe pas, comme dans le cas de l'entérite nécrotique. *(Richard J., 2002)*

✚ **La coccidiose** : Les médicaments anticoccidiens sont très utilisés et généralement jusqu'à ce que les poulets soient prêts pour l'abattage. Les souches de coccidies développent souvent des résistances aux médicaments anticoccidiens, il faut alors souvent changer de médicament (rotation). L'immunité à la coccidiose peut se développer, il est donc préférable d'utiliser un médicament qui permet le développement de l'immunité. *(Richard J., 2002)*

#### **2.4.2 La médication thérapeutique :**

La médication thérapeutique peut être considérée comme préventive lorsqu'utilisée pour éviter la propagation d'une infection sévère, Certaines bactéries développent rapidement des résistances aux médicaments et il faut changer de produits pour avoir une certaine efficacité. Les médicaments ne sont pas efficaces contre les infections virales mais ils sont utiles pour éviter les infections bactériennes secondaires souvent rencontrées lors d'infections virales. *(Richard J., 2002)*

#### ✚ **La Choléra aviaire (pasteurellose)**

S'il est rapidement mis en place, le traitement est efficace lors de formes aiguës, mais il est décevant lors de formes chroniques et trop tardif lors de formes suraiguës. On traite par antibiothérapie en s'appuyant sur un antibiogramme, associée à des vitamines (A, B et C). On utilisera principalement les quinolones (acide nalidixique, acide oxolinique, fluméquine, enfloxacine), les céphalosporines (ceftiofur), la spectinomycine, l'amoxicilline (20 mg/kg PV), les tétracyclines (doxycycline). Le traitement est appliqué pendant au moins 5 jours, et doit être adapté selon les résultats de l'antibiogramme *(Cyril B et Jean-Luc G., 2007)*

#### ✚ **La Colibacillose**

La colistine, la neomycine, l'apramycine et la spectinomycine, peuvent être efficaces contre le colibacille aviaire et dans le traitement de certaines infections colibacillaires moins graves, s'ils sont donnés pendant au moins sept jours, en particulier lorsque les sulfamides potentialisent ou les tétracyclines sont contre-indiquées. *(Clark S., 2016)*

### ✚ Les salmonelloses (Pullorose & Typhose)

Divers sulfamides, suivis par des nitrofuranes et d'autres antibiotiques, se sont révélés efficaces pour réduire la mortalité de la pullorose et la typhose. Certains antibiotiques tels que la furaltadone, la furazolidone, le chloramphénicol, la biomycine, l'apramycine, la gentamicine et la chlortétracycline ont été utilisés pour le contrôle et le traitement de ces salmonelloses. Ces produits sont interdits pour le traitement des volailles dans beaucoup de pays. (*Shivaprasad HL., 2016*)

### ✚ La Mycoplasmosse aviaire :

Il peut être envisagé de réduire la transmission verticale à l'aide d'antibiotiques tels que des macrolides (érythromycine, spiramycine, josamycine, tylosine, etc.), des tétracyclines (tétracycline, chlortétracycline, oxytétracycline, doxycycline), la spectinomycine ou la tiamuline. Les traitements peuvent être administrés aux adultes ou aux poussins. (*Kempf I., 2016*)

Les médicaments peuvent être administrés à des volailles par diverses voies, mais si les oiseaux peuvent être traités individuellement (par injection ou par gavage oral), il est plus efficace, dans le cas de groupes importants, d'administrer le médicament à l'ensemble du troupeau dans l'eau de boisson (principale voie d'administration) ou dans l'aliment. (*Clark S, Anadón A & Vaillancourt JP., 2016*).

**PARTIE**  
**EXPERIMENTALE**

### 1. Objectif

La filière avicole participe en grande partie dans le secteur économique, l'Algérie est parmi les premiers pays arabes producteur de viande blanche après l'Arabie Saoudite et l'Egypt. Mais cette filière et notamment l'élevage de poulet de chair est menacé par de nombreuses pathologies graves.

L'objectif de notre travail est d'enquêter sur les différents types de pathologies qui touchent le poulet de chair, ainsi que les conditions qui favorisent l'apparition de ces maladies, en se basant sur la recherche des points suivants:

- Quelles sont les pathologies dominantes de poulet de chair dans la région d'étude ?
- Quelles sont les symptômes et les lésions qui nous orientent vers-tel ou tel maladie?
- Sur quoi se basent les vétérinaires pour établir un diagnostic ?
- Quelle est la conduite à tenir face à ces pathologies ?

### 2. Matériels et méthodes

Notre étude est basée sur la récolte des informations, concernant les pathologies qui peuvent apparaitre au sein des élevages de poulet de chair auprès des docteurs vétérinaires exerçant à titre privé concernant la problématique posé.

Pour cela une enquête a été menée sur le terrain durant une période de trois mois (de janvier à mars) sous forme de questionnaires distribués aux vétérinaires, la région du Centre d'Alger a été prise comme échantillon pour réaliser notre enquête.

### 3. Résultats

Sur les 50 exemplaires questionnaires distribue, nous n'avons récupéré que 35, soit 70%. Les réponses obtenu pour chacun de paramètre ciblé sont rapportées et/ou présentées sous forme de tableaux ou de graphes.

#### QUESTION 01 : L'âge d'apparition de la coccidiose

**Tableau 03 : Moyenne d'âge d'apparition de coccidiose**

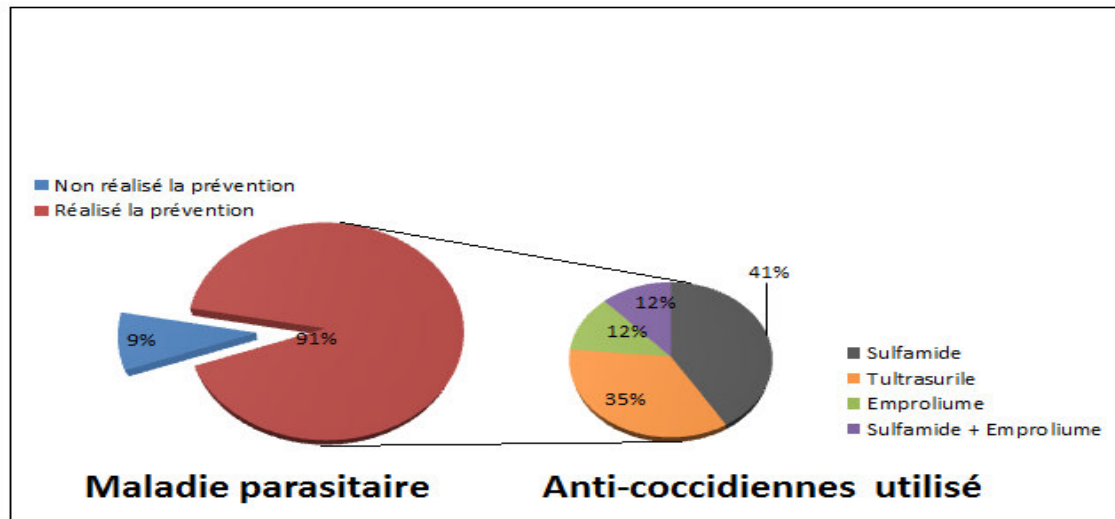
	1 <sup>ère</sup> apparition	2 <sup>ème</sup> apparition
Age d'apparition	17 jours	33 jours



**Interprétation :**

La plupart de première apparition de coccidiose dans la phase de croissance (17 jour) et la plupart de deuxième apparition de coccidiose dans la phase de finition (33 jour).

**QUESTION 02 : réalisation de la prévention lors d'une maladie parasitaire**

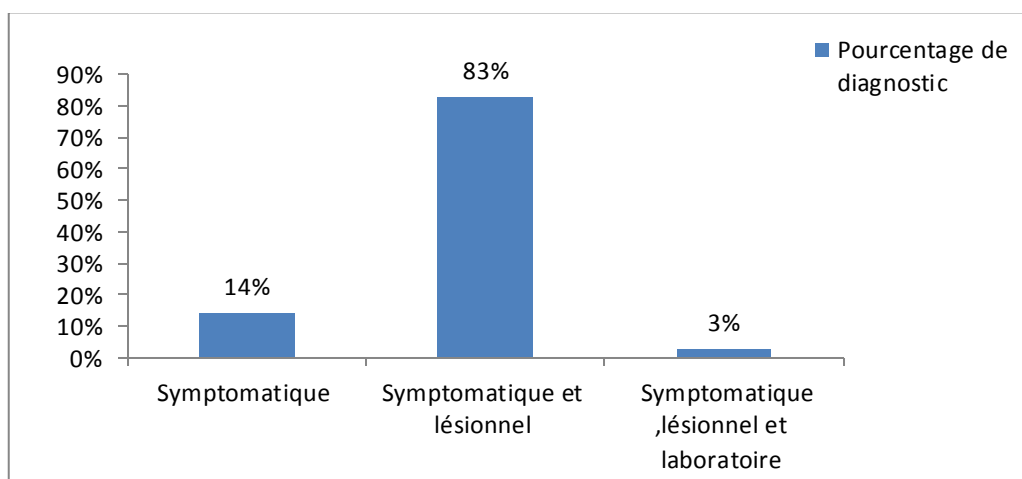


**Fig. N° 35 : pourcentage de réalisation de la prévention**

**Interprétation :**

La plupart des vétérinaires réalisé la prévention taux de 91% par les sulfamides les plus utilise représente par 41%, tultrasurile 35%, emprolium 12% et sulfamides+ emprolium 12%, et certain vétérinaires non réalisé la prévention qui représenté 9%

**QUESTION 03 : méthode de diagnostic de la coccidiose**

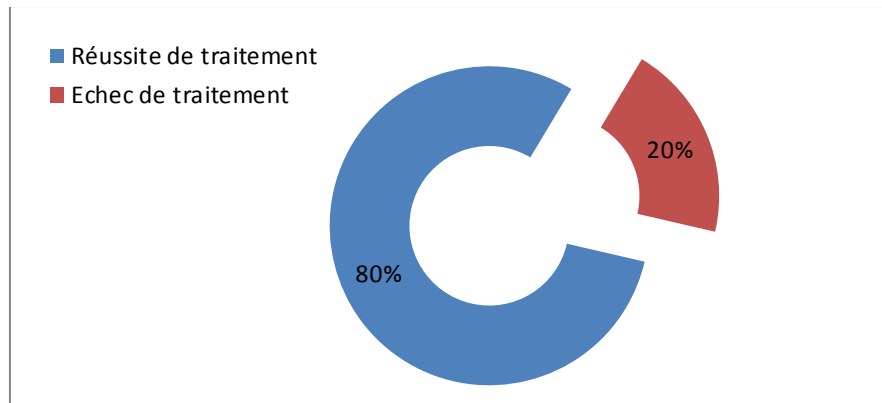


**Fig. N° 36 : Pourcentage des méthodes de diagnostic**

**Interprétation :**

La plupart des vétérinaires leur méthode de diagnostic est symptomatique et lésionnel 83%, apprêt symptomatique 14% et symptomatique, lésionnel et laboratoire 3%.

**QUESTION 04 : Efficacité du traitement Lore d'une maladie parasitaire**

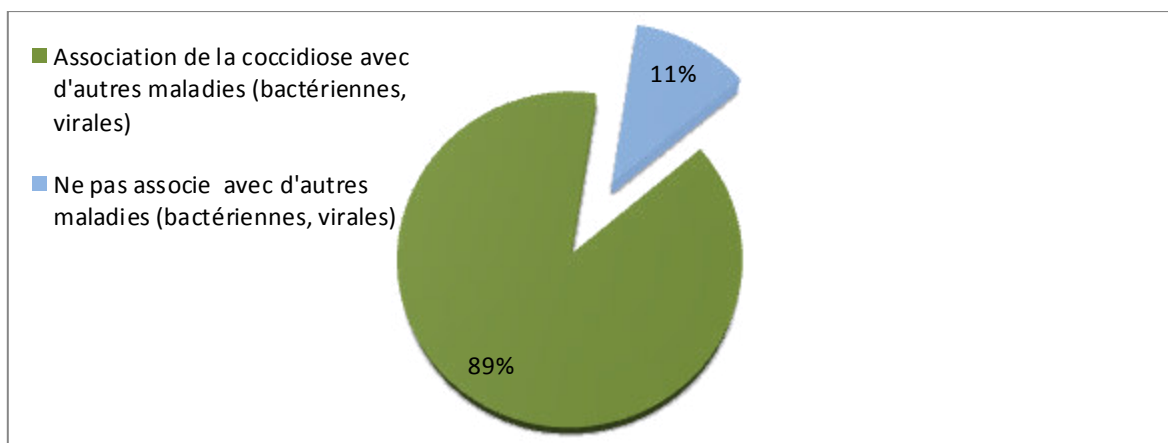


**Fig. N° 37: Efficacité du traitement**

**Interprétation :**

Les résultats montreront que la réussite de traitement représente 80% par rapport aux anticoccidiens et le reste 20% n'a pas trouvé les résultats.

**QUESTION 05 : Association de la coccidiose avec d'autres maladies**

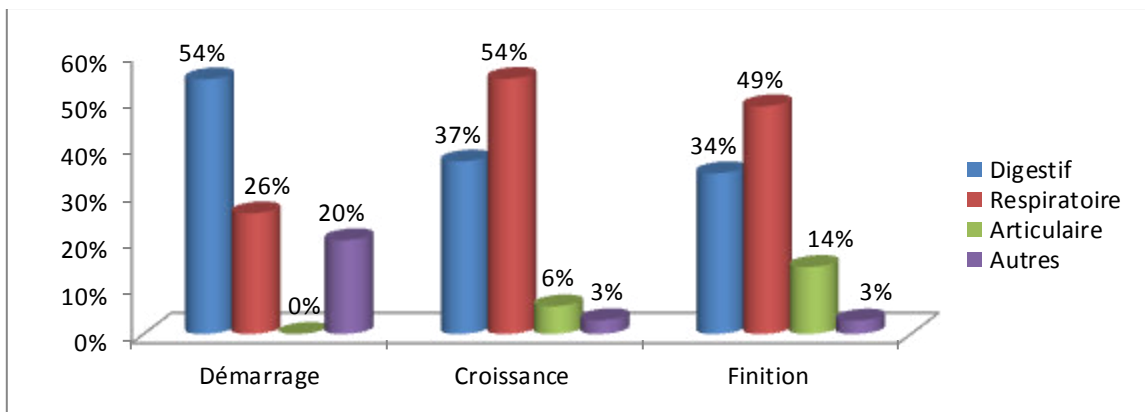


**Fig. N° 38 : Association de la coccidiose avec d'autres maladies**

**Interprétation :**

89% des vétérinaires trouvent la coccidiose associée avec d'autres maladies bactériennes ainsi que virales et le reste (11%) la coccidiose n'est pas associée avec d'autres maladies virales.

**QUESTION 06 : la maladie bactérienne la plus fréquent à chaque période d'élevage.**

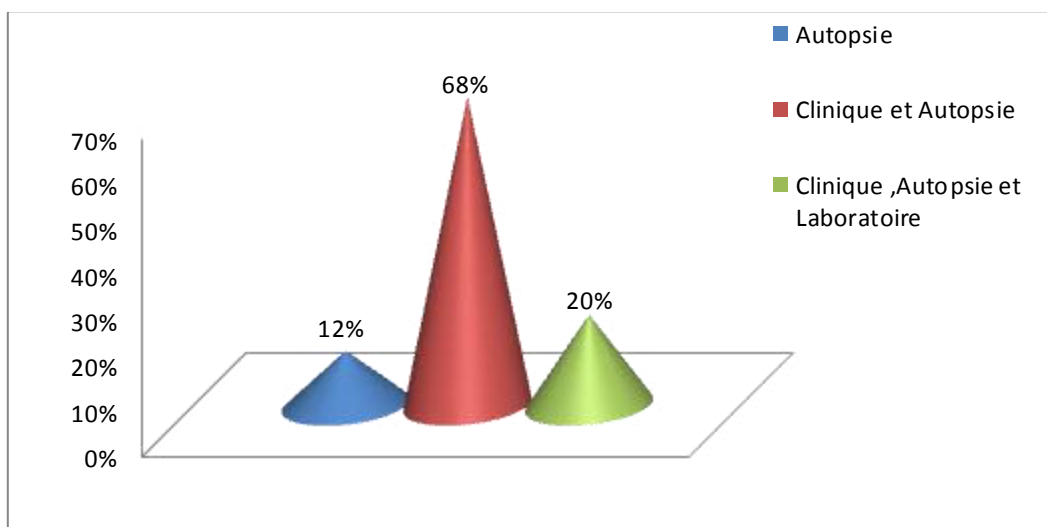


**Fig. N° 39 : Maladies bactériennes les plus fréquentes durant chaque période d'élevage**

**Interprétation :**

- ✓ **Demarage** : la maladie la plus frequent est dijestif 54%
- ✓ **Croissance** : la maladie la plus frequent est respiratoire 54%
- ✓ **Finition** : la maladie la plus frequent est respiratoire 49%

**QUESTION 07 : moyennes de diagnostique les maladies bactériennes**

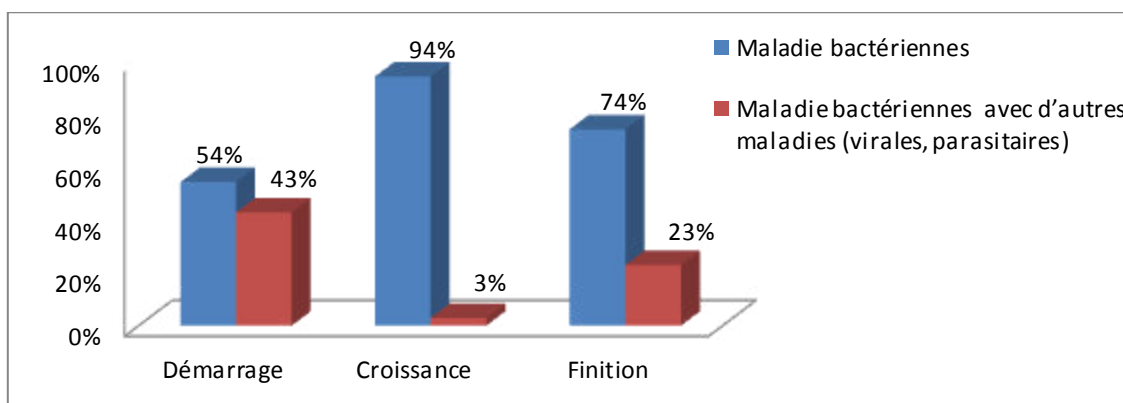


**Fig. N° 40 : Moyens de diagnostic**

**Interprétation :**

Les vétérinaires sur le terrain basent sur le diagnostic clinique associé au diagnostic lésionnel par autopsie 68% les autres vétérinaires préfèrent le diagnostic clinique plus lésionnel et confirment la suspicion d'une maladie par un diagnostic de laboratoire 20% et certains vétérinaires préfèrent que l'autopsie 12%.

**QUESTION 08 : association des maladies bactériennes avec d'autre maladie (parasitaires, virales)**

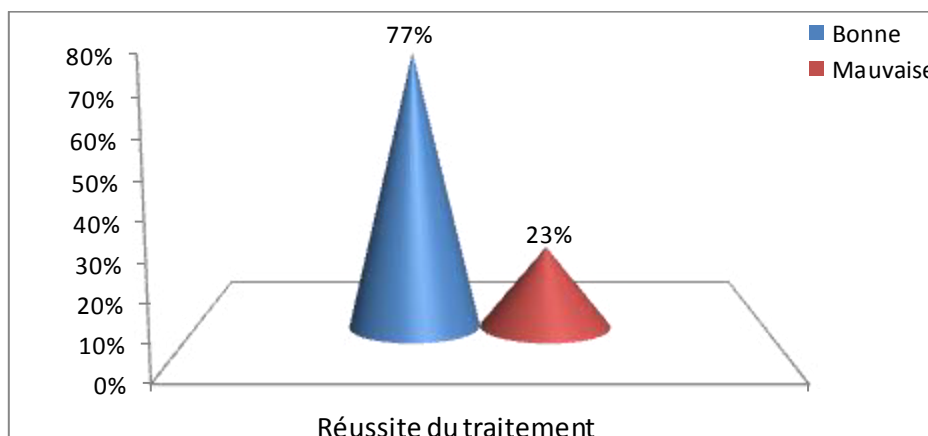


**Fig. N° 41 : Association des maladies bactériennes avec d'autres maladies (virales, parasitaires)**

**Interprétation :**

- ✓ **Démarrage** : nous avons remarqué **43%** des maladies bactérienne associé avec d'autre maladie et **54%** des maladies bactériennes seul.
- ✓ **Croissance** : nous avons remarqué que la plupart des maladies bactériennes **94%** manifeste seule.
- ✓ **Finition** : **74%** des maladies bactériennes associe avec d'autre maladie (virales, parasitaires).

**QUESTION 09 : la réussite de traitement par les antibactériennes**

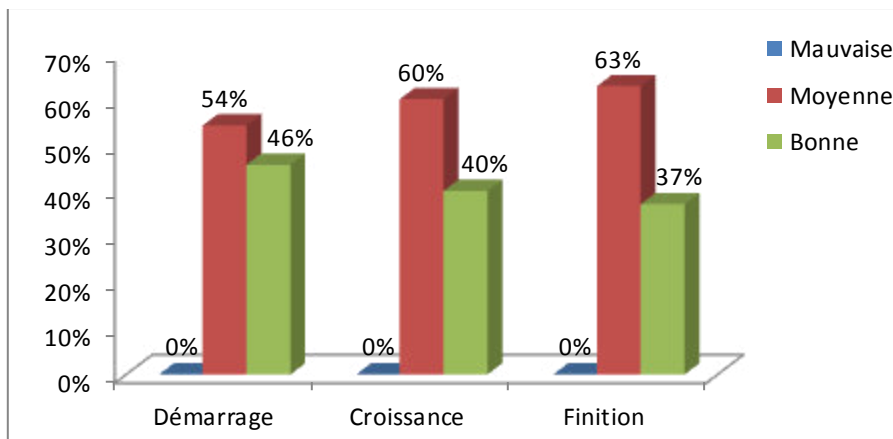


**Fig. N° 42 : Réussite des traitements par les antibiotiques**

**Interprétation :**

On constate que la bonne réussite de traitement présente **77%** et la mauvaise réussite de traitement **23%**.

**QUESTION 10 : Réussite de traitement des maladies bactériennes basé sur l'autopsie**

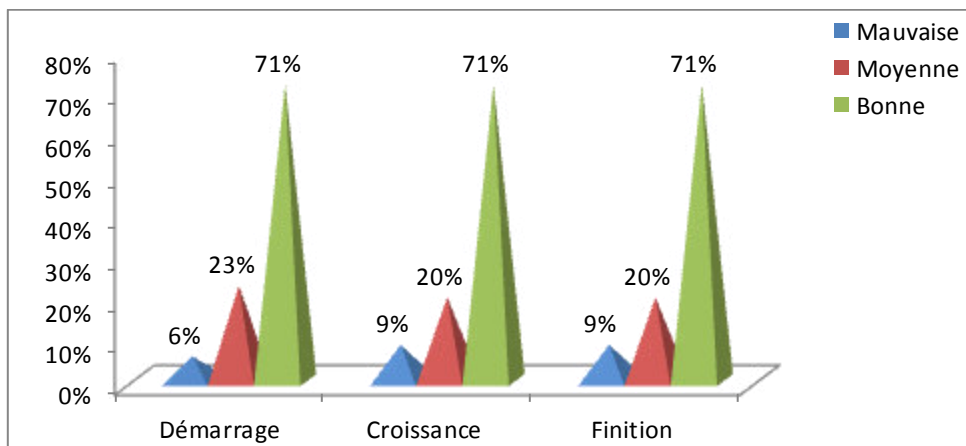


**Fig. N° 43 : Réussite des traitements basés sur l'autopsie**

**Interprétation :**

- ✓ **Démarrage** : on a constaté le pourcentage de réussite de traitement basé sur l'autopsie est **54%** moyenne, **46%** bonne **0%** mauvaise.
- ✓ **Croissance** : on a constaté le pourcentage de réussite de traitement basé sur l'autopsie est **60%** moyenne, **40%** bonne **0%** mauvaise.
- ✓ **Finition** : on a constaté le pourcentage de réussite de traitement basé sur l'autopsie est **63%** moyenne, **37%** bonne **0%** mauvaise.

**QUESTION 11 : réussite de traitement des maladies bactériennes basé sur le diagnostic de laboratoire**



**Fig. N° 44 : Pourcentage de réussite des traitements basés sur le diagnostic de laboratoire**

**Interprétation :**

- ✓ **Démarrage** : on a constaté le pourcentage de réussite de traitement basé sur laboratoire est **71%** bonne, **23%** moyenne et **6%** mauvaise.

✓ **Croissance** : on a constaté le pourcentage de réussite de traitement basé sur l'autopsie est **71%** bonne, **20%** moyenne et **9%** mauvaise.

✓ **Finition** : on a constaté le pourcentage de réussite de traitement basé sur l'autopsie est **71%** bonne, **20%** moyenne et **9%** mauvaise.

### QUESTION 12 : modulation du traitement en fonction de l'état du foie et des reins

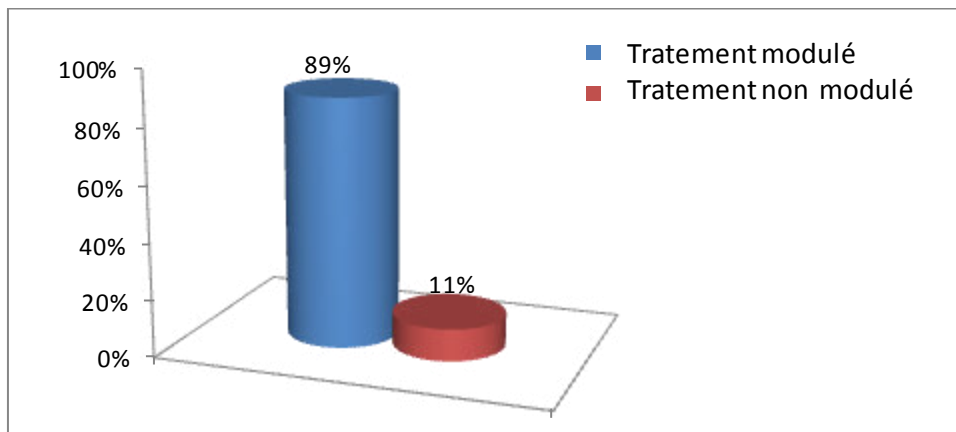


Fig. N° 45 : Modulation du traitement en fonction de l'état du foie et des reins

#### Interprétation :

**89%** des vétérinaires font la modulation de traitement et **11%** ne font pas la modulation de traitement.

### QUESTION 13 : adaptation du protocole de vaccination des maladies virales en fonction de la situation épidémiologique

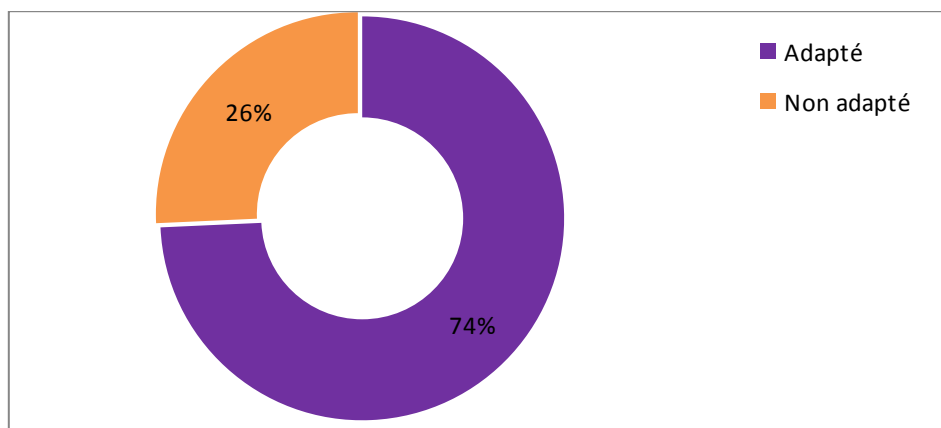
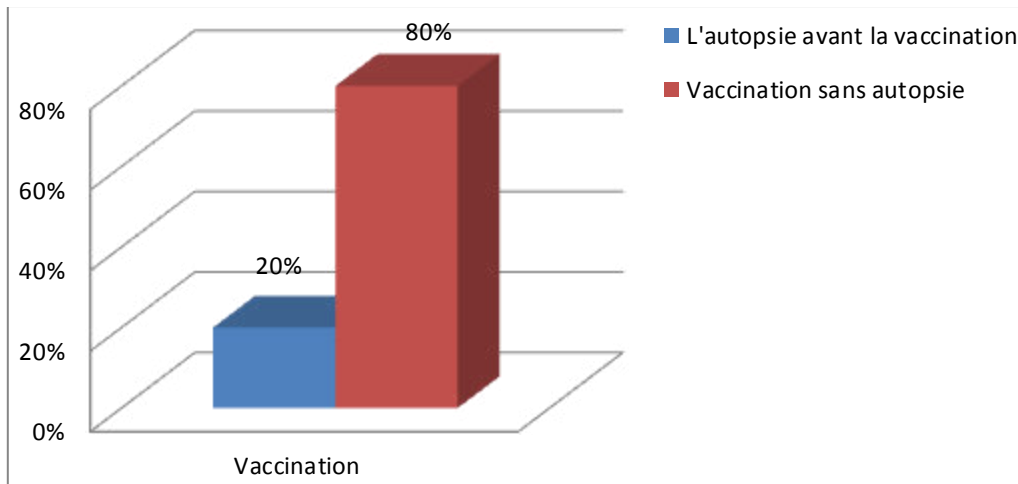


Fig. N° 46 : Adaptation du protocole vaccinal en fonction de la situation épidémiologique

#### Interprétation :

**74%** des vétérinaires sont adaptés de protocole en fonction de la situation et le reste **26%** sont non adapté.

**QUESTION 14 : réalisation de l'autopsie avant la vaccination lors d'une maladie virale**

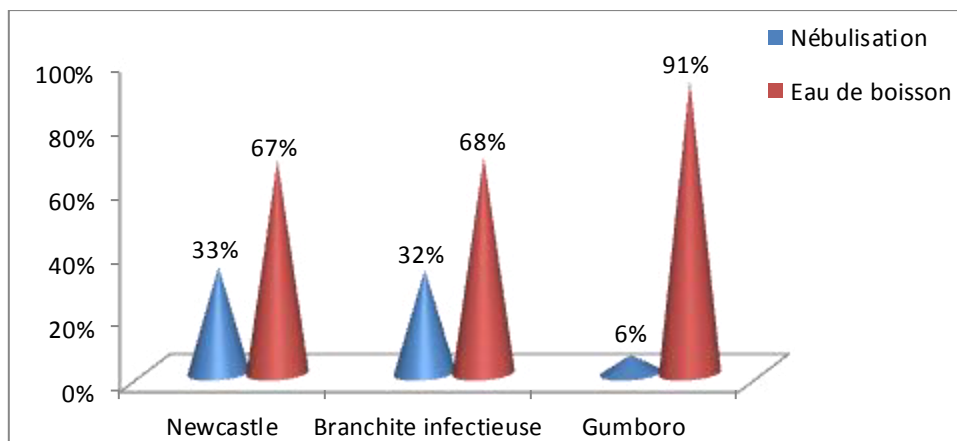


**Fig. N° 47 : Réalisation de l'autopsie avant la vaccination**

**Interprétation :**

80% des vétérinaires vacciner sans l'autopsie et 20% réaliser l'autopsie avant la vaccination.

**QUESTION 15 : mode de vaccination des maladies virales**

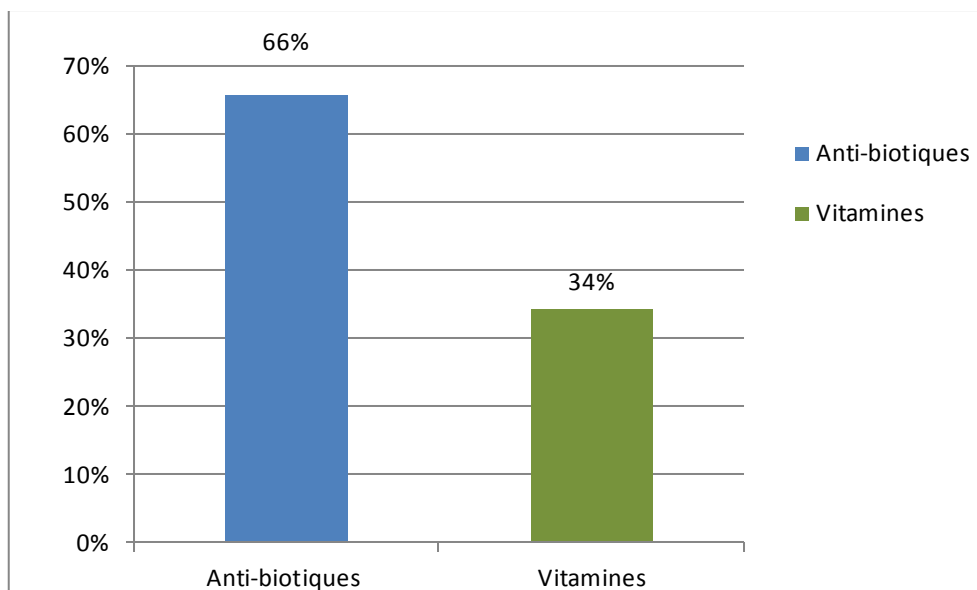


**Fig. N° 48 : Mode de vaccination**

**Interprétation :**

- ✓ **Newcastle** : le mode par eau de boisson représente 67% et le mode par nébulisation représente 33%.
- ✓ **Bronchite infectieuse** : le mode par eau de boisson représente 68% et le mode par nébulisation représente 32%.
- ✓ **Gumboro** : le mode par eau de boisson représente 91% et le mode par nébulisation représente 6%.

**QUESTION 16 : Les anti-stresses utilise lors de vaccination contre les maladies virales**



**Fig. N° 49 : Anti-stresses utilisés**

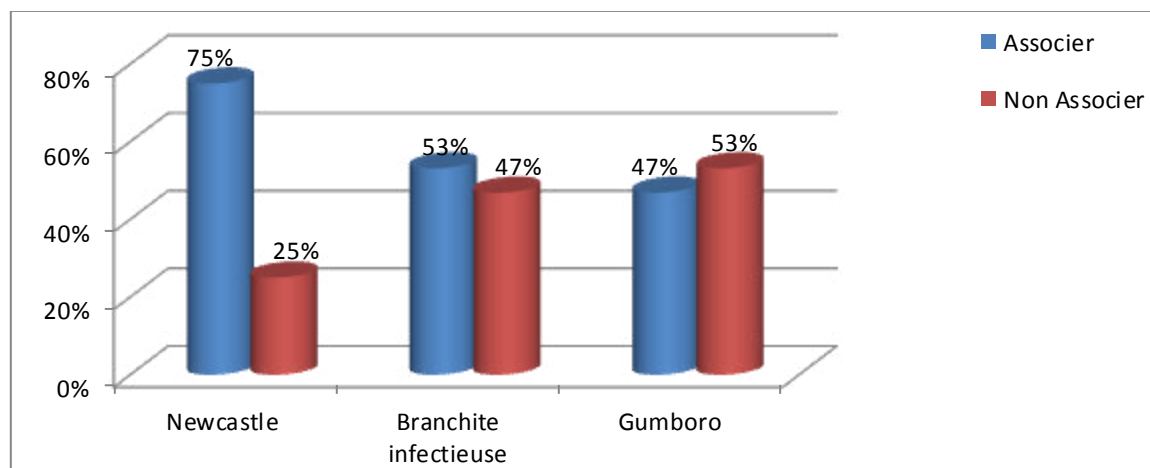
**Tableau 04 : Antibiotiques utilisés comme anti-stresses**

Anti-biotiques		
vigal	macrolides	téramicyne
72%	23%	5%

**Interprétation :**

Le résultat de l'enquête révèle que **66%** des vétérinaires utilisé des antibiotique comme anti stress, on a remarqué le vigal c'est l'antibiotique le plus utilisé comme antistress **72%**, tandis que **34%** des vétérinaires utilises les vitamines comme anti-stresse.

**QUESTION 17 : Association des maladies virales avec autres maladies (parasitaires, bactériennes)**



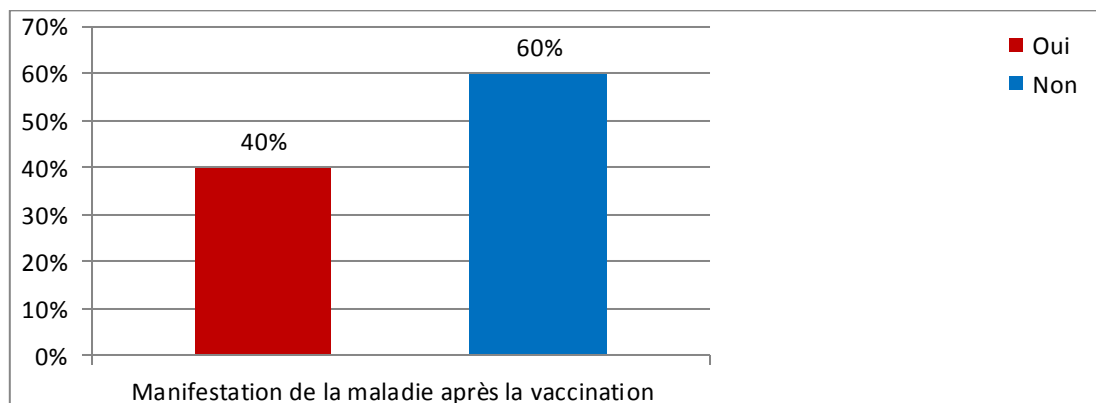
**Fig. N° 50: Association des maladies virales avec d'autres maladies**



### Interprétation :

- ✓ **Newcastle** : 75% des cas associé avec d'autre maladie et 25% des cas la maladie seul.
- ✓ **Bronchite infectieuse** : 53% des cas associé avec d'autre maladie et 47% des cas la maladie seul.
- ✓ **Gumboro** : 53% des cas la maladie seul et 47% des cas associé avec d'autres maladies.

### QUESTION 18 : Manifestation de la maladie après la vaccination



**Fig. N° 51 : Manifestation de la maladie après vaccination**

### Interprétation :

Les résultats montrent que 40% des cas la maladie manifesté après la vaccination et le reste 60% non.

## 4. Discussion

En Algérie, la production de la viande blanche est indéniablement la branche de production animale qui a enregistré une progression remarquable. L'aviculture a pour principal but de combler le déficit des citoyens en protéines.

En effet, même avec les efforts consentis dans ce domaine, la production reste faible. L'une des causes de ce déficit peut être reliée aux maladies sévissant dans les élevages de poulets de chair.

Une grande variété de pathologies a été recensée durant notre investigation, avec une prédominance des troubles respiratoires (54%), ainsi que des troubles digestifs (37%).

Le poulet de chair est plus exposé aux risques de pathologies durant la période de démarrage (39,73%) et durant la période finition (42,11%).

Les maladies virales, bactériennes, parasitaires sont respectivement suspectés dans les cas de mortalité enregistré, cependant dans la majorité des cas ces maladies ne se trouvent pas seul et sont associées à d'autre surinfection ce qui rend leurs incrimination difficile.

Ces constatations sont basées essentiellement sur des éléments cliniques, le diagnostic de laboratoire est une méthode de diagnostic de certitude, mais elle reste toujours faiblement utilisée sur le terrain 20%.

80% des vétérinaires ne réalisent pas l'autopsie avant la vaccination, cela peut expliquer l'apparition de la maladie même après la vaccination (vaccination des sujets malades).

Concernant la coccidiose les vétérinaires enregistrent deux apparitions à 17 jours et à 33 jours d'où la nécessité de réaliser la prévention.

La pluparts des vétérinaires interrogés (91%) réalisent la prévention de la coccidiose, cependant des cas d'échecs du traitement sont enregistrés, cela peut refléter des cas de résistance à certain anticoccidiens.

## CONCLUSION

L'aviculture est la branche qui a enregistré en Algérie un développement remarquable, Cette aviculture a pour but essentiel de combler le déficit du pays en viandes, la productivité reste toujours faible à cause de plusieurs contraintes, notamment des maladies.

A la lumière de nos résultats on peut conclure que :

Une grande variété de pathologies existent avec une prédominance des problèmes de type respiratoire (42%) et digestive (41%).

Sur le terrain le poulet de chair est plus exposé aux risques de maladies durant la période de démarrage (39,73%) et durant la période de finition (42,11%).

Le diagnostic des maladies est basé essentiellement sur l'autopsie et les éléments cliniques remarquables (68%), le recours au diagnostic de laboratoire reste toujours faible (20%).

80% des vétérinaires ne réalisent pas l'autopsie avant la vaccination des maladies virales, ce que peut expliquer l'apparition de la maladie après la vaccination.

La plupart des vétérinaires réalisent la prévention (91%), cependant des cas de résistance aux anticoccidiens existent.

## Références Bibliographiques

- Alamargot, 1982.** Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires, édit. Le point vétérinaire, 15-129
- Anonyme 1. 2005.** Document Microsoft word 97-2003 modifié le 29/06/2005
- Anonyme 2. 2010 .** Cours pathologie aviaires viral
- Barger K., 2016.** Bien d'être des volailles, Manuel de pathologie aviaire; éd. Jeanne Brugere-Picoux et Jean-Pierre Vaillancourt.
- Bénard G, Racicot M et Robinson Y., 2016.** saisies en abattoirs, Manuel de pathologie aviaire . éd. Jeanne Brugere-Picoux et Jean-Pierre Vaillancourt.
- Bismwa C., 2015.** Maladie et protection sanitaire. la protection sanitaire en élevage de volaille
- Bouaziz-Aimeur R., 2012.** La pratique d'élevage en aviculture. Cours aviculture Constantine
- Brugere-Picoux J., 2007.** Maladies réputées contagieuses et maladies à déclaration obligatoire des oiseaux et des lagomorphes, Polycopie des Unités de maladies contagieuses des écoles vétérinaires françaises, Merial (Lyon), 2008,66 p
- brugere-Picoux J ., 1992.** Manuel de pathologies aviaires, éd. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 43 – 44
- Chénier S., 2016.** Autopsie des volailles. Manuel de pathologie aviaire. éd. Jeanne Brugere-Picoux et Jean-Pierre Vaillancourt.
- Christensen JP et Bisgaard M., 2016.** Cholera aviaire Manuel de pathologie aviaire. éd. Jeanne Brugere-Picoux et Jean-Pierre Vaillancourt.
- Clark S, Anadón A & Vaillancourt JP. 2016.** Traitements antimicrobiens ;Manuel de pathologie aviaire . éd. Jeanne Brugere-Picoux et Jean-Pierre Vaillancourt.
- Crespeau, 1992.** Manuel de pathologie aviaire, éd. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 37-42.
- Cyril B et Jean-Luc G. ,2007.** les coccidioses aviaires, Ecole nationale vétérinaire, Toulouse.
- Davison S., 2016.** laryngotrachéite infectieuse: Manuel de pathologie aviaire, éd. Jeanne Brugere-Picoux et Jean-Pierre Vaillancourt.
- Dr Dahmani A., 2009.** 3 bd Zouaoucha H KEB 26300
- Dr Kour-Benyaci M., 2012.** Polycopie des pathologies dominantes en aviculture
- Ganière J.-P. et al. 2008.** Maladies réputées contagieuses et maladies à déclaration obligatoire des oiseaux et des lagomorphes, Polycopie des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Merial (Lyon), 2008,66 p.

- Fortineau O et Troncy P.M, 1985.** Coccidiose, maladies animales majeures : Les coccidioses du poulet. Rev. Elev. Méd. Vét. Nouvelle Calédonie, 1985 : 917.
- Gaudry D, 1988.** Les Maladies a tropisme nerveux, articulaire, cutané. Aviculture française, éd. Rosset, 535-538
- Gordon R., 1979.** Pathologies des volailles, éd. Maloine s. a **60-50**
- Guyonnet V., 2016.** Les Coccidiose aviaires, Manuel de pathologie aviaire, éd. Jeanne Brugere-Picoux et Jean-Pierre Vaillancourt.
- Habbard Breeders, 2006.** Guide d'élevage poulet de chair.
- Hakkari R., 2011.** Le quotidien de l'économie: Aviculture et viandes blanches en Algérie une filière en pleine transition.
- Jackwood Dj., 2016.** Maladie de Guomboro; Manuel de pathologie aviaire, éd. Jeanne Brugere-Picoux et Jean-Pierre Vaillancourt.
- Jean-Luc Guérin., 2007.** Mise à jour: 05/03/2007.
- Jean-Luc Guérin., 2008.** Mise à jour: 30/06/2008.
- Kaleta E & Redmann T., 2016.** Bronchite infectieuse; Manuel de pathologie aviaire, éd. Jeanne Brugere-Picoux et Jean-Pierre Vaillancourt.
- Kempf I., 2016.** Mycoplasmoses aviaires ; Manuel de pathologie aviaire, éd. Jeanne Brugere-Picoux et Jean-Pierre Vaillancourt.
- Kour-Benyoci M., 2012.** Les pathologies dominantes en aviculture institut national de la médecine vétérinaires
- Lecoanet J., 1992.** Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 225 - 235
- Meulemans G, Rauw F & van den Berg Th., 2016.** Maladie de Newcastle et autres paramyxovirus aviaires; Manuel de pathologie aviaire, éd. Jeanne Brugere-Picoux et Jean-Pierre Vaillancourt.
- Rechidi-Sidhoum et Brugert-Picoux., 1992.** Manuel de pathologies aviaires, éd. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 43 - 44
- Richard J., 2002,** Richard J., 2002: La régie de l'élevage des volailles.
- Shivaprasad HL. 2016.** Manuel de pathologie aviaire, éd. Jeanne Brugere-Picoux et Jean-Pierre Vaillancourt.
- Triki-Yamani R.R., 2008.** Polycopie des autopsies des oiseaux département Vétérinaire-clinique aviaires université Blida.
- Vaillancourt JP. , 2016.** Manuel de pathologie aviaire, éd. Jeanne Brugere-Picoux et Jean-Pierre Vaillancourt.
- Villate D., 2001.** Les maladies des volailles, édit. INRA, 18 – 362.