

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahleb-Blida 1-



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

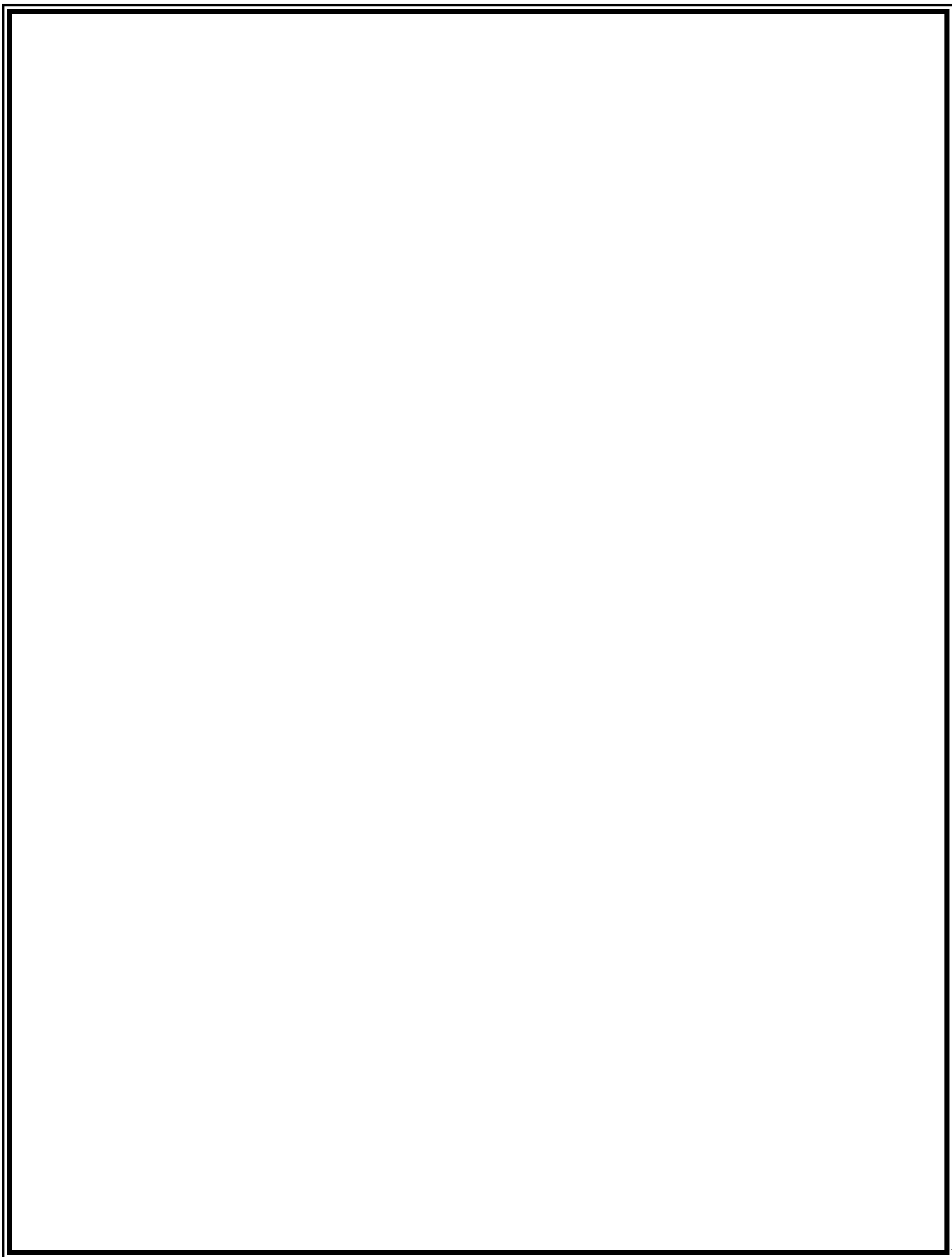
**LES PATHOLOGIES LES PLUS FREQUENTES CHEZ LE POULET
DE CHAIR**

Présenté par
HANINI NOUSSAIBA

Devant le jury :

Président :	DAHMANI HICHEM	MCA	ISV Blida
Examineur :	BOUGUESSA AMEL	MAA	ISV Blida
Promoteur :	SALHI OMAR	MCA	ISV Blida

Année Universitaire: 2021/2022



Remerciements

Avant tout, je remerciai Dieu tout puissant de m'avoir aidé et de m'avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail. A mes parents mon père HANINI BOUKHARIE et ma belle mère BOUABDALLAH FULLA aussi mes sœurs FATIMA ZAHRA ,WIDDAD,ZOHOR,SARAH ainsi mes frères BILLAL et DJILALI.

*Je exprime mon profonde gratitude à **Dr SALHI OMAR**, de nous avoir encadrés avec sa cordialité franche et coutumière, on le remercié pour sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui nous guidés dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciement.*

Nous remercions : Les jurys

Je saisisrai cette occasion pour exprimer notre profonde gratitude à l'ensemble des enseignants de l'institut des sciences vétérinaires de Blida.

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

Dédicaces

Ce travail est dédié a allah, le tout puissant et miséricordieux.

Au meilleur des pères, ce travail est le fruit de vos sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et ma formation le long de ces années, merci pour tout le soutien, l'amour que vous me porter depuis mon enfance. Que dieu vous donnent une longue vie pleine de santé.

A maman Fulla, qui m'as donné naissance, l'amour et le courage et les conseils qui m'ont conduit à la réussite de dans ce que je fais, tu a fait plus qu'une mère puisse faire pour ses enfants, que dieu vous préserve.

A mon frère BILLEL/ABDO l'épaule solide, je lui souhaite une vie pleine de bonheur.

A mes soeurs BATOL , WIDDAD, ZOLA et SARA , ma source de bonheur, j'espère que la vie reserve le meilleur pour elles.

A l'homme de ma vie, qui été à mes côtés dans les moments difficiles.

A toutes ma famille: Hanini

A mes amis.

A toutes la promotion 2021-2022.

Assille Noussaiba

Résumé :

Notre étude basé comporte plusieurs axes de recherche à savoir les principales maladies rencontrés de poulet de chair par apport à l'âge, la nature des maladies observées, leurs diagnostic clinique et lésionnel ainsi que la conduite à tenir préconisé par le vétérinaire.

Les déférentes études effectuées sur les pathologies les plus fréquemment rencontrés en élevage de poulet de chair représentent plusieurs résultats confirmatifs qui déférent sur le plan clinique et anatomopathologique et causent des pertes économiques énormes.

Un bon suivi nécessite la maitrise de la conduite d'élevage toujours dans le cadre d'avoir des meilleures performances.

Mots clés : poulet de chair, pathologie, conduite d'élevage, clinique, lésions.

Abstract :

Our based study includes several lines of research, namely the main diseases encountered in broiler chickens in relation to age ,the nature of the diseases observed ,their clinical and lesional diagnosis as the action to be taken recommended by the veterinarian .

The various studies carried out on the pathologies most frequently encountered in broiler breeding represent several confirmatory results which differ in terms of clinical and anatomopathological and cause enormous economic losses.

A good follow-up requires mastery of livestock management always in the context of having better performance .

Key words : broiler , pathology ,breeding management , clinic , lesions.

المخلص

تتضمن دراستنا الاساسية عدة خطوط بحثية، وهي الامراض الرئيسية التي تصادفها في دجاج اللحم فيما يتعلق بالعمر، وطبيعة الامراض الملحوظة، والتشخيص السريري و تشخيص الافات وكذلك الاجراءات التي يجب اتخاذها من قبل الطبيب البيطري.

الدراسات ذات صلة التي اجريت على الامراض التي يتم مواجهتها بشكل متكرر في تربية دجاج التسمين تمثل العديد من النتائج المؤكدة ذات الصلة من حيث السريرية والتشريحية المرضية وتتسبب في خسائر اقتصادية هائلة . تتطلب المتابعة الجيدة التمكن من ادارة الثروة الحيوانية دائما في اطار الحصول على اداء افضل.

الكلمات المفتاحية:دجاج التسمين ، علم الامراض، ادارة التربية، العيادة، الافات .

Liste des figures

Figure 01 : coupe schématique d'un Paramyxovirus	5
Figure 02 : Lèsion hémorragique du Proventricule lors de MN.....	7
Figure 03 : Structure de l'IBD.....	9
Figure 04 : Bourse de Fabricius congestionné	11
Figure 05 : Des hémorragies seront observées dans la bourse de Fabricius	11
Figure 06 : néphrite avec hypertrophie rénale à gauche comparée avec le rein normal à droite	19
Figure 07 : Cycle évolutif des coccidies.....	31
Figure 08 : lésions nodulaires d'origine d'aspergillose(.....	37
Figure 09 : Lésions observées lors d'une carence vitaminique A.....	42

Liste des tableaux

Tableau 01 : Quelques caractéristiques des diverses Eimeria de poulet33

Tableau 02 : les vitamines en aviculture-besoins et carences.....45

ABBREVIATIONS

MN : Newcastle

NDV : Newcastle disease virus

HN :Hèmagalutimine-neuramidase

ATB : Antibiotique

TRT : Traitement

IBD : Infectious bursal disease

IBDV :Infection bursal disease virus

Sommaire

Introduction.....1

Partie bibliographique

Chapitre I :Les maladies virales

1- La maladie de Newcastle (MN) :

a. Définition.....4

b. Etiologie.....4

c. Symptômes.....5

d. Lésions.....6

e. Diagnostic.....7

f. Traitement.....7

g. Prophylaxie.....7

2- La maladie de Gumboro (infectieuse Bursal Disease)

a. Définition8

b. Etiologie.....9

c. Transmission.....10

d. Lésions.....10

e. Diagnostic.....13

f. Traitement16

g. Prophylaxie.....17

3-La bronchite infectieuse

a. Définition18

b. Symptômes.....18

c. Lésions.....18

d. Traitement.....19

e. Prophylaxie.....	19
---------------------	----

Chapitre II : Les maladies bactériennes

1. La Colibacillose

a. Introduction	21
b.Symptômes.....	22
c. Lésions.....	22
d. Traitement	23
e. Prophylaxie	23

2. Mycoplasmosse aviaire

a. Définition.....	23
b. Etiologie.....	24
c. Symptômes.....	24
d. Lésions.....	24
e. Traitement.....	25
f. Prophylaxie.....	25

3. Salmonellose

a. Définition.....	26
b. Symptômes.....	26
c.Lésions.....	27
e. Traitement.....	27
f.Prophylaxie.....	28

Chapitre III : Les maladies parasitaires

1-Coccidiose aviaire

a. Définition	30
b. Etiologie	30
c. Symptômes.....	31
1- La coccidiose caecale	31

2-La coccidiose intestinale.....	32
d. Lésions.....	33
f. Traitement.....	34
g. Prophylaxie.....	34

2. L'aspergillose

a. Définition.....	35
b. Symptômes.....	35
c. Lésions.....	36
d. Diagnostic.....	37
e. Traitement	37
f. Prophylaxie.....	38

ChapitreIV : Les troubles d'origine nutritionnelles et métaboliques

1/ Généralité.....	40
---------------------------	-----------

2/ Carences vitaminiques	40
---------------------------------------	-----------

2.1/ Carence de vitamine A

a. Définition.....	40
b. Symptômes.....	41
c. Lésions (adultes, poussins).....	41
d. Traitement	42

2.2/ Carence de vitamine D

a. Définition.....	42
b. Symptômes.....	42
c. Lésions (adultes, jeunes).....	43
d. Traitement	43

2.3/ carence en vitamine E et sélénium

a. Définition.....	43
--------------------	----

b. Symptômes.....	43
c. Lésions.....	43
d. Traitement	43

2.4/ Carence en vitamine B (Thiamine)

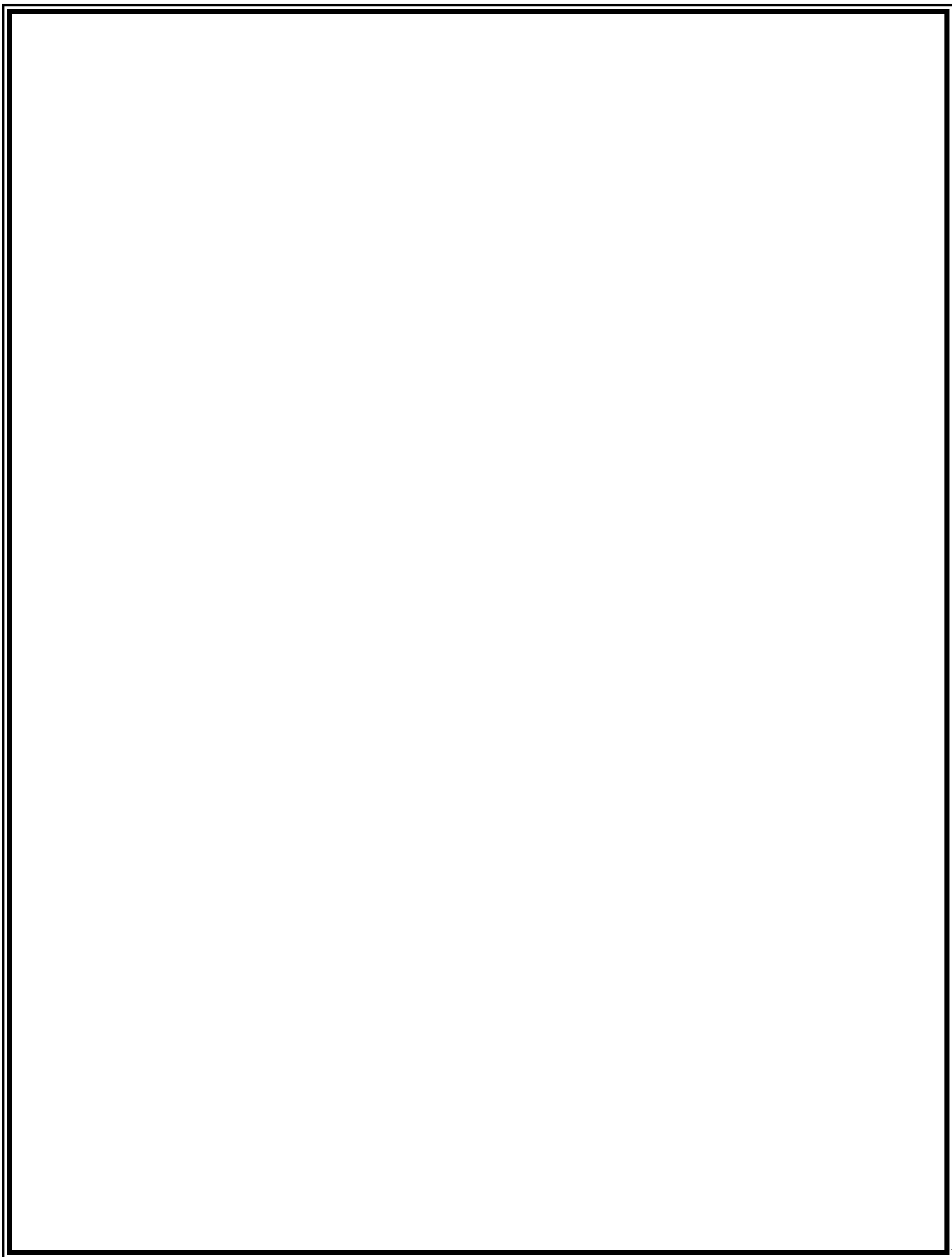
a. Définition.....	44
b. Symptômes.....	44
c. Traitement	44

3/ Les troubles métabolique

a. Syndrome de la mort subite de poulet de chair	46
b. Le syndrome d'ascite.....	47
c. Myopathie du muscle pectoral profond.....	47
d. Pica, picage, cannibalisme	47

Conclusion.....	48
------------------------	-----------

Référencesbibliographique.....	49
---------------------------------------	-----------



INTRODUCTION:

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

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

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

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

Notre travail consiste à projeter à travers les principales pathologies, les causes ainsi que les procédures entamées pour éviter leurs effets sur l'élevage et bien sur, sur l'économie.

Cette étude bibliographique comporte 4 chapitres qui sont comme suit :

- 1- LES PRINCIPES MALADIES VIRALES DU POULET DE CHAIRE
- 2- LES PRINCIPES MALADIES BACTERIENNES DU POULET DE CHAIRE
- 3- LES PRINCIPES MALADIES PARASITAIRES DU POULET DE CHAIRE
- 4- LES TROUBLES D'ORIGINE NUTRITIONNELLES ET METABOLIQUE

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre I :



I. LES PRINCIPES MALADIES VIRALES

1-La maladie de Newcastle(MC) :

a)Définition :

La maladie de Newcastle est une maladie infectieuse très contagieuse, affectant surtout les oiseaux et particulièrement les gallinacées. Provoqué par le *paramyxovirus* aviaire de type 1(PMV1) de la famille des paramyxoviridae genre *Rubulavirus*. D'après Luthgen (1981) le **NDV** affecte au moins 117 espèces d'oiseaux appartenant à 17 ordres. (Villat .,2001)

Cette maladie a été diversement nommée « peste aviaire atypique , pseudo peste aviaire , maladie de Raniknet pneumo-encéphalite... » et a été souvent confondue avec la peste aviaire, mais c'est l'appellation de « **Newcastle** » qui a fini par être adoptée mondialement. (Brion.,1992)

b) Etiologie :

La maladie de Newcastle est causée par un paramyxovirus. Les paramyxovirus sont des virus à ARN, leur capsid de symétrie hélicoïdale est entourée d'une enveloppe dérivée de la membrane plasmique de la cellule infectée , cette enveloppe est hérissée de spicules de glycoprotéines différentes :

- ✓ **L'HN** : responsable de l'attachement du virus sur les récepteurs cellulaires.
- ✓ **Les glycoprotéines F** : qui induit la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire et permet la pénétration de la nucléocapside et de l'ARN viral dans la cellule (Bruger picou 1998).

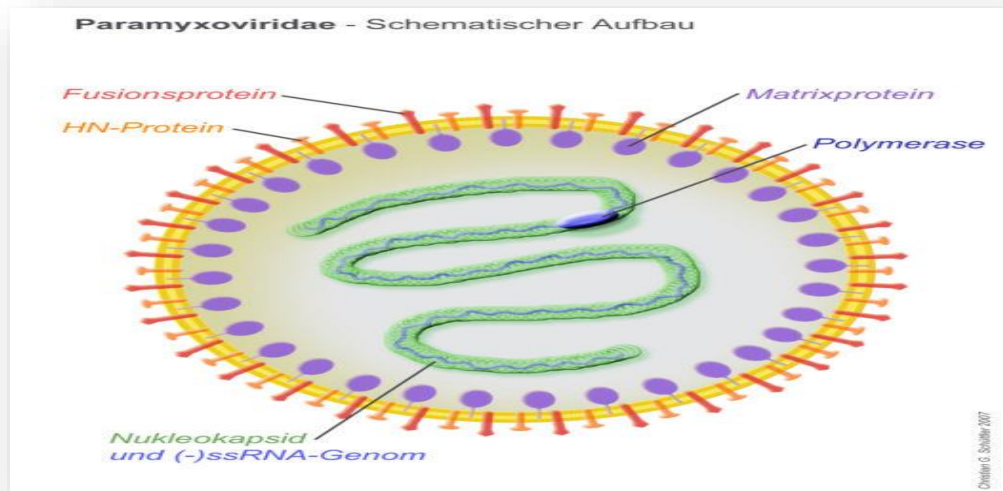


Figure 01 : coupe schématique d'un Paramyxovirus (Anonyme 03 : 2008)

C) Symptômes :

La durée d'incubation de la maladie est d'une semaine en moyenne.

Les symptômes sont variables selon la virulence et le type de souche virale mise en jeu, la réceptivité, la résistance individuelle des sujets atteints. Cependant on distingue classiquement 4 formes d'expression de la maladie :

- **La forme suraigüe :**

Atteinte générale grave. Mortalité brutale en 1 à 2 jours sur plus de 90 % des effectifs (Villat D, 2001)

- **La forme aigue :**

Après une incubation rapide (de 4 à 5 jours), qui permettra de mettre en évidence des symptômes respiratoires (jetage, éternuements, difficultés respiratoires etc.), des diarrhées parfois importantes, des troubles nerveux (tremblements, paralysies, pertes d'équilibre etc.). Ces symptômes peuvent ne pas être présents simultanément et leur association peut être variable.

L'évolution se fait soit vers la mort des animaux malades, soit vers une convalescence le plus souvent associée à d'importantes séquelles nerveuses. (Anonyme 06 : 2009)

- **La forme subaigüe et chronique :**

Plus lentement que la précédente ,moins marquée , souvent des symptômes respiratoires.
(Anonyme 07 : 2009)

- **La forme inapparente :**

L'existence de formes asymptomatique inapparente est certainement plus fréquente. (Villat D.,2001)

d)Lésions :

A l'autopsie les lésions observées soient macroscopiques ou microscopiques. Variant à l'extrême en fonction du tropisme tissulaire et de la virulence de la souche.

-cas de la **forme aigüe** qui révèle des lésions macroscopiques plus caractéristiques :de catarrhe et septicémie hémorragique. Il s'agit de pétéchies et de suffusions hémorragiques de la graisse abdominal , du proventricule ou ventricule succenturié , de l'intestin et de l'épicaarde.

L'hypertrophie de la rate n'est pas constante dans cette affection. La mise en évidence, à l'autopsie de la triade hémorragique : pétéchies centrées sur les papilles du ventricule succenturié, suffusion du cloaque, et pétéchies de l'épicaarde, sera pathognomonique de la forme aigüe.

Les lésions microscopiques ne sont visibles qu'au laboratoire; l'examen histologique montre pour la forme pneumotrope une trachéite suivie d'hémorragie et de desquamation de la muqueuse, tandis que la forme neurotrope donne lieu à un aplatissement des endothéliums, avec dégénérescence des neurones , les lésions les plus pathognomoniques de l'attaque de virus hautement virulent seraient les hémorragies des plaques de Peyer, et de minuscules agrégats lymphoïdes le long de l'intestin. (Villat .,2001)

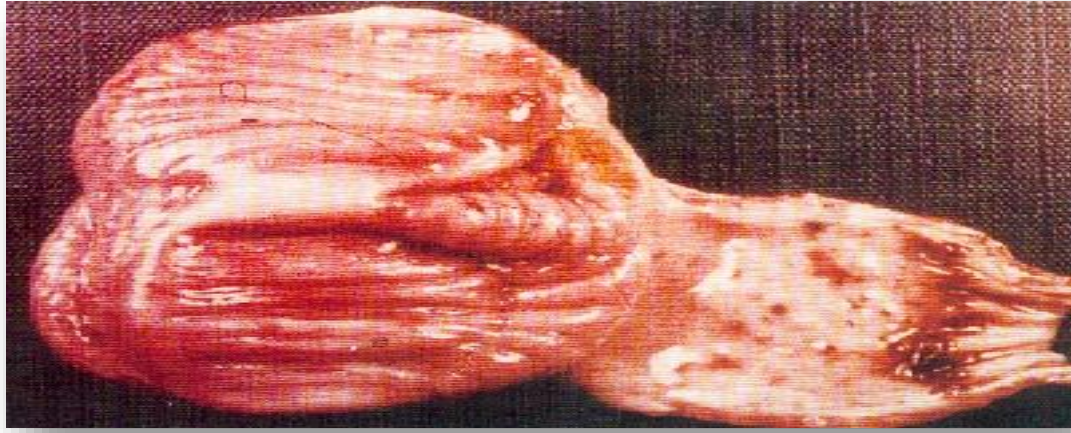


Figure 02: Lésion hémorragique du Proventricule lors de MN (Anonyme 09 : 2002)

E)Diagnostic :

- **Diagnostic Clinique:**

Le diagnostic Clinique de la maladie de Newcastle demande une certaine prudence car le tableau Clinique peut varier de l'état d'immunité du troupeau et en fonction de la virulence de nombreux virus possible.

La souche est fortement prèsumée devant une anamnèse de contagion rapide , des signes respiratoires et nerveux bientôt mortels. Elles n'est pas à ècarte en absence de tableau car dans la plupart de troupeau vaccinées, certains sujets sont moins immunisés que d'autres , prèsentent des signes cliniques plus nets et ont toutes chances de fournir le virus parisolement en laboratoire tout diagnostic Clinique doit s'appuyer sur l'isolement et l'identification , surtout s'il s'agit d'une première epizootie dans un èlevage. (R.f goron ,1979)

F) Traitement :

TRT a base d'ATB pour les complications bactériennes chez les volailles infectés par des souches peu pathogènes (Brugere-picou j, 1978)

G) Prophylaxie sanitaire et médicale :

- **Prophylaxie sanitaire :**

les moyennes de la lutte efficace sont :

-Abattage par gazage des oiseaux

-Désinfection des bâtiments et de matériels d'élevage (soude 2%, formol à 2%)

-Destruction des litières (feu) , désinfection (formol, soude)

-Interdiction de la zone contaminée pour éviter la propagation du virus par tous les vecteurs possibles

- **Prophylaxie médicale :**

Basée sur la vaccination systématique des élevages avicoles .

Dans les zones fortement menacées et on période d'épizootie, les vaccins a employer sont les suivantes :

-Souche Hitchner **B1**, administrée aux poussins d'un jour , aux poulets de chair , par trempage du bec ou par nébulisation ; répéter l'administration au bout de 15 jours , en donnant le vaccin dans l'eau de boisson.

-Souche la sota, utilisée dans l'eau de boisson chez les poulets de chair.

Dans les zones faiblement menacées et en période d'enzootie. (Meulemans g., 1992)

2-MALADIE DE GUMBORO(bursite infectieuse) :

a)Définition :

la maladie de Gumboro est une affection virale contagieuse due a la multiplication chez les oiseau de l'espèce Gallus quasi exclusivement, d'un birnavirus dans différents organes et surtout les organes lymphoïdes primaires , spécialement la bourse de fabricus .

La maladie de Gumboro existe classiquement sous deux formes :

-une forme aigue (clinique), ou la morbidité , la mortalité et les lésions macroscopiques sont dues a l'action directe du virus.

-une forme sub-clinique responsable d'une immunodépression que l'on rattache aux lésions induit par le virus sur la bourse de Fabricus .Elle est aussi appelée IBD ou Bursite infectieuse.(Berg et al ,2000) (Nourine et al,2015)

b) Etiologie :

L'agent causal est un birnavirus (IBDV) : ce virus est non-enveloppé et son génome est constitué de deux segments d'ARN double brin, d'où le nom « bi-RNA ». Deux sérotypes existent: le sérotype I est le seul pathogène pour le poulet et 6 souches distinctes ont été identifiées

Le poulet est l'hôte naturel du virus. Les oiseaux sont plus sensibles entre 3 et 6 semaines d'âge. Les poussins infectés avant l'âge de 3 semaines développent une immunodépression qui peut entraîner de grandes pertes économiques.

Ce virus s'attaque aux lymphocytes B immatures et provoque notamment une lympholyse dans la bourse de Fabricius. D'autres organes lymphoïdes, tels le thymus, la rate et les amygdales cæcales, sont aussi atteints. La maladie peut ainsi sévèrement compromettre l'immunité humorale des poussins atteints lorsque ceux-ci ont moins de 3 semaines d'âge au moment de l'infection. L'immunité maternelle est donc très importante pour la protection deces jeunes oiseaux.(Avicampus 2008)

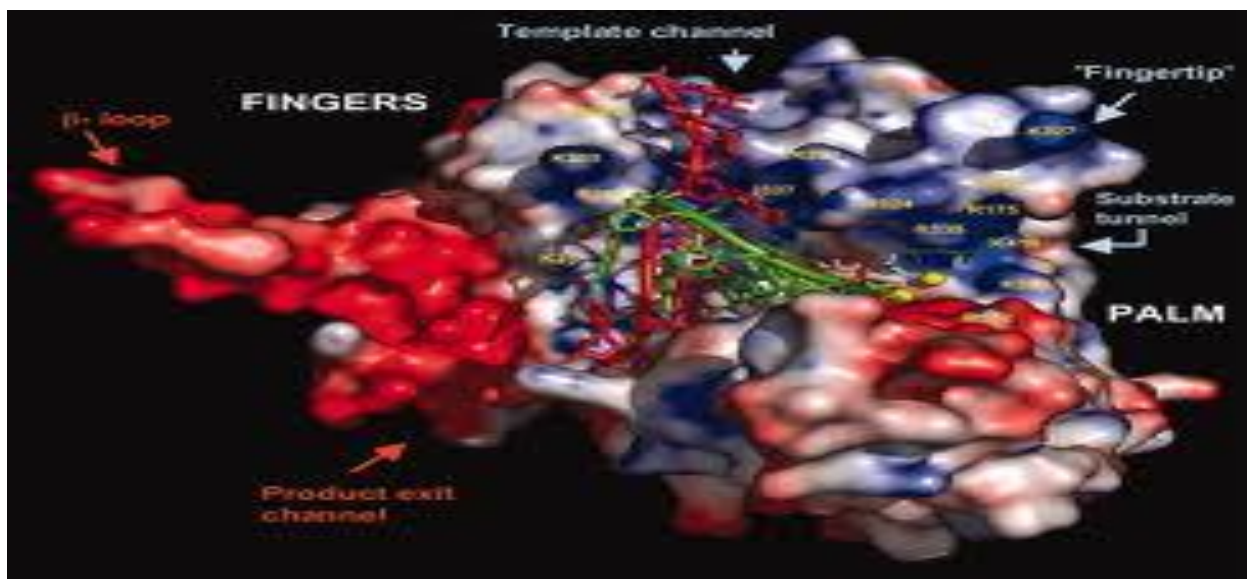


figure03 : Structure de l'IBD(Avicampus 2008)

C) Transmission :

Les modalités de contamination et de transmission :

Le virus est transmis **horizontalement, directement et indirectement**. La maladie est très contagieuse et la période d'incubation est courte, 2 à 3 jours. Il n'y a pas de transmission verticale(Il n'y a pas de transmission par l'œuf) (Anonyme 03 : 2008)

Ce virus est très résistant à la plupart des désinfectants et dans l'environnement, survivant des mois dans les poulaillers et durant des semaines dans l'aliment, l'eau et les fientes. La contamination se fait par la voie orale (Avicampus :2008)

d)lésions :

- **Lésions macroscopiques**

Les lésions de la forme aigue,(on peut le retrouvées dans les autres formes de manière variable). Les oiseaux qui succombent à l'infection sont déshydratés, pour un embonpoint normal (aspect sec et collant de la carcasse) (Vi-llate et al. 1962).

Au niveau des muscles des membres (en particulier les cuisses)et des pectoraux :on remarque une décoloration sombre des muscles pectoraux. Des hémorragies et des pétéchies . Liés à un défaut de coagulation. Des lésions semblables sont aussi décrites sur ;le myocarde, à la base du proventricule, et sur la masse viscérale.

Une quantité anormale de mucus dans le tube digestif est fréquente. Des reins hypertrophiés et blanchâtre contenant de dépôt de cristaux d'urates et des débris cellulaires. Ces lésions seraient consécutives à une sévère déshydratation. En effet, les lésions rénales ne sont pas observées sur des animaux tués en cours d'évolution de la maladie (Lukert et al.1997).

Les principales lésions macroscopiques sont bien sur retrouvées dans la bourse de Fabricius qui présente tous les stades de l'inflammation après une infection aigue (Mc ferran et al.1993).

Les lésions de la bourse, considérées comme pathognomonique varient en fonction du stade de l'infection.(Vi-llate et al. 1992)



figure4: Bourse de Fabricius congestionné (Jean-Luc-G.2008)

Des bourses entièrement hémorragiques ,on retrouve alors du sang dans les fientes. Les souches hypervirulentes provoquent les formes aiguës de la maladie , On peut observer des lésions macroscopiques dans d'autres organes lymphoïdes (thymus, rate, amygdales caecales, glandes de Harder, plaques de Peyer et moelle osseuse).

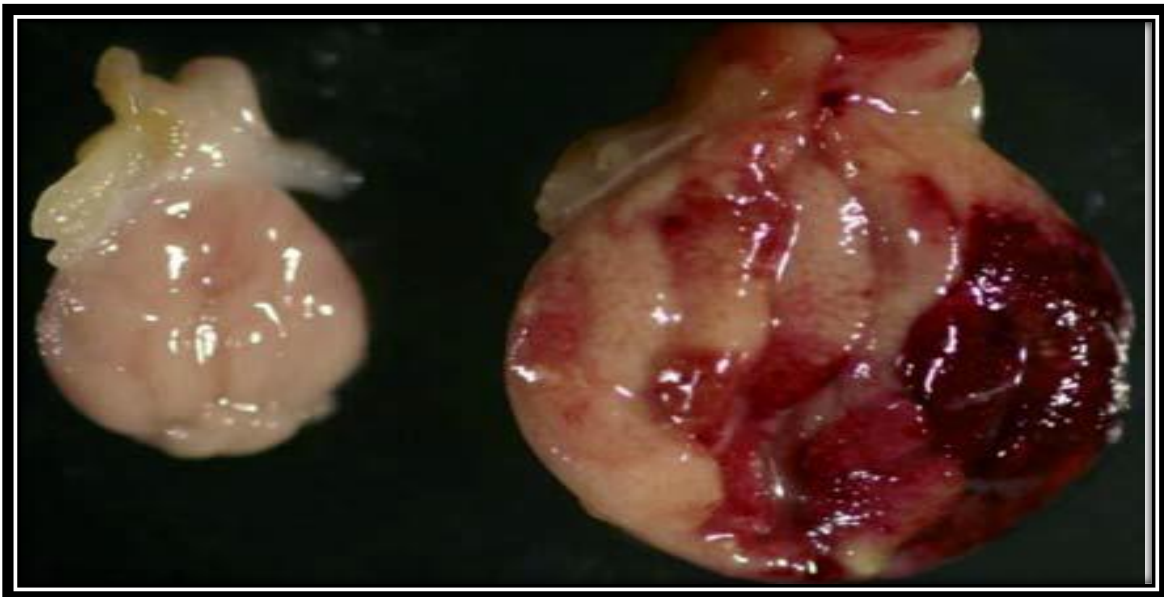


Figure 5 : Des hémorragies seront observées dans la bourse de Fabricius (HI shivaprasad).

- **Lésion microscopique**

Principalement on observe des lésions de la bourse de Fabricius, la lésion histologique apparaissent 48 heures après l'inoculation et consistent en une dégénérescence et nécrose des lymphocytes de la médullaire de quelques follicules de la bourse de Fabricius. Trois jours après l'inoculation, la médullaire de ces follicules ne contient plus de lymphocytes et est envahie complètement par des cellules réticulaires. Le tissu conjonctif interfolliculaire s'hypertrophie.

Aux 4^{ème}, 5^{ème}, et 6^{ème} jour, les lésions s'étendent à tous les follicules, corticale et médullaire ou ne persistent que quelques lymphocytes pycnotiques.

L'hypertrophie du tissu conjonctif interstitiel continue à s'accroître. La réversibilité des lésions histologiques de la bourse de Fabricius dépend de l'importance de la destruction du système réticulo-lymphocytaire. Chez les poussins inoculés à l'âge de un jour, tous les follicules sont atteints. Par contre, chez les poussins infectés à l'âge trois semaines, si tous les follicules ne sont pas atteints au 6^{ème} jour, on peut remarquer un repeuplement lymphocytaire dans les quinze jours qui suivent.

La rate consiste en une surcharge lipidique des macrophages sans altération des follicules germinatifs, trois jours après l'incubation.

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

Les lésions rénales ne sont pas spécifiques car elles sont dues à la sévère déshydratation des poussins malades (Vindevolgelh et al. 1992).

- **Microscopie électronique**

L'étude des coupes fines des bourses de Fabricius infectées montre que le centre de follicule est occupé par une trame de cellules reliées entre elles par des desmosomes. Dans le cytoplasme de ces cellules, des virus sont disposés en structures paracrystallines. Il y a beaucoup

de débris cellulaires au milieu desquels on reconnaît des groupes de particules virales (Vindevolgelh et al. 1992).

E) Diagnostic :

- **Diagnostic clinique :**

Le diagnostic de présomption est facile pour les foyers de maladie de Gumboro aigue. L'évolution de la morbidité (morbidité soudaine et très importante, puis guérison en cinq à sept, jours après le pic de mortalité) et de la mortalité est caractéristique de la maladie.

L'observation des lésions nécrotiques de la bourse de fabricius assure la conformation du diagnostic , ces dernier diffèrent selon le stade de l'affection, et qui sont pathognomonique. Les infections d'animaux jeunes, ou d'oiseaux encore porteurs d'anticorps maternels sont en général subcliniques et donc le diagnostic clinique est difficile à poser. On aura recours alors à l'observation des lésions microscopiques et de l'atrophie histologique (Eterradossi et al. 1997).

- **Diagnostic expérimental :**

- **Diagnostic virologique :**

- **Identification de l'agent pathogène :**

- a) Préparation de l'échantillon :**

Prélever aseptiquement la bourse de fabricius chez environ 5 sujets malades autopsies pendant la phase précoce de la maladie.

Hacher les bourses avec deux scalpels, ajouter une petite quantité de bouillon peptone contenant de la pénicilline et de la streptomycine (1000µg/ml de chaque antibiotique), et homogénéiser dans un broyeur de tissus. Centrifuger l'homogénat à 3000g pendant 10min. recueillir le surnageant qui sera utilisé pour les essais décrit ci-après. La filtration du surnageant à travers un filtre de porosité 0,22µm peut s'avérer nécessaire pour contrôler au mieux les contaminants bactériens éventuellement présent dans la suspension virale, mais cette procédure entraîne une réduction du titre viral de la suspension (Kwang et al. 1987)

- b) identification par immunodiffusion en gélose :**

Un protocole pour l'épreuve d'immunodiffusion (**IDG**) pour la détection de l'antigène viral dans la bourse de fabricius.

Les bourses doivent être prélevées aseptiquement chez environ 10 poulets présentant les symptômes de la phase aigüe de l'infection. Les bourses sont hachées à l'aide de deux scalpels actionnés comme des ciseaux, puis de petits fragments de bourse sont déposés dans les puits de la plaque de gélose, et sont confrontés à un antisérum dont la spécificité anti-IBDV est connue.

Des cycles de congélations-décongélation des tissus hachés peuvent améliorer la libération des antigènes de l'IBDV par les tissus bursaux et l'exsudat de congélation-décongélation peut être utilisé pour remplir les puits (Snyder et al. 1988).

c) identification par capture antigénique révélée par la méthode immuno-enzymatique (ELISA) :

Plusieurs protocoles ont été décrits pour la détection des souches d'IBDV de sérotype I grâce à des tests AC-ELISA (18, 19, 20). En résumé, les puits de plaques ELISA sont sensibilisés avec un anticorps anti-IBDV. Selon le protocole choisi, cet anticorps de capture peut être soit un anticorps monoclonal (AcM) murin anti-IBDV, soit un mélange de plusieurs de ces AcMs, soit un sérum post-infectieux de poulet infecté par l'IBDV.

Il a été suggéré que les tests d'AC-ELISA basés sur la capture par des anticorps polyclonaux pourraient avoir une plus grande sensibilité. Les échantillons d'homogénats de bourse sont dilués du 1/10 au 1/25 (w/v) dans un tampon de dilution approprié, puis sont incubés dans les puits de la plaque ELISA sensibilisée. À l'issue de cette incubation, les antigènes non capturés par les anticorps sont rejetés par lavage avec un tampon approprié (tel que par exemple le PBS, pH 7,2+0,2% tween20).

Les antigènes capturés sont ensuite mis en évidence, comme dans un test ELISA indirecte, avec un anticorps détecteur (qui doit avoir été produit sur une espèce animale autre que celle de l'anticorps de capture), suivi par un conjugué enzymatique spécifique de l'anticorps détecteur (dans certains protocoles, l'anticorps détecteur est directement couplé à l'enzyme), lui-même suivi par le substrat chromogène de l'enzyme.

Finalement, les absorbances (ou densités optiques) qui sont en fonction de la quantité d'antigènes IBDV initialement capturés. Sont mesurées à l'aide d'un spectrophotomètre ou

lecteur ELISA. Le test AC-ELISA repose sur l'emploi d'échantillons susceptibles de contenir du virus vivant et devrait donc sécurité microbiologique de classe II. Tous les déchets liquide (tampon de lavage) et solides doivent être considérés comme contaminés par l'IBDV et décontaminés en conséquence avant élimination.

Les étapes critiques dans la mise en œuvre et l'évaluation de l'AC-ELISA consiste en i) la nécessité d'un lavage poussé entre chacune des étapes pour limiter le bruit de fond, ii) la nécessité d'inclure à titre de témoin des échantillons positif et négatif de référence dans chaque essai et iii) la nécessité que l'anticorps de capture l'anticorps de détection réagissent tous les deux positivement avec toutes les souches virales : De sérétype I (c'est-à-dire que ni la phase de capture, ni la phase de détection du test ne devraient être affectées de façon critique par les variations antigéniques susceptibles de survenir entre souches de sérétype I).

- **Diagnostic sérologique :**

Les anticorps spécifiques anti-IBDV peuvent être mis en évidence et titrés par précipitation en milieu gélifié, par séroneutralisation ou par le test ELISA. (Box et al. 1988) comparé la sensibilité et la spécificité de ces 3 techniques.

Il est nécessaire de diluer les échantillons avec la technique ELISA à 1/5000 pour mesurer les taux d'anticorps supérieurs à 5000 unités (Kreider et al. 1991) Avec des dilutions adéquates, il y a une bonne correspondance entre les résultats ELISA et les autres techniques (la précipitation en milieu gélifié est la moins sensible et la séroneutralisation est la plus sensible) (Weisman et al. 1978) La technique ELISA a été adaptée pour la sérologie IBD et représente une technique rapide, quantifiable, sensible et reproductible, pouvant être automatisée. La sérologie est utilisée dans trois cas principaux :

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

- **Diagnostic differential :**

Plusieurs affections sont susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro. L'évolution rapide de la morbidité peut faire penser à un épisode aigu de coccidiose, notamment si du sang est retrouvé dans les fientes.

Les observations nécrosiques permettent alors de faire le diagnostic différentiel. Les lésions rénales sont insuffisantes pour diagnostiquer la maladie de Gumboro, car ces lésions sont inconstantes.

Il s'agit bien sûr de vérifier la présence des lésions bursales pour éliminer les autres causes de néphrite.

Certains variant de virus de la bronchite infectieuse, à tropisme rénale, sont ainsi responsables de néphrite ;(Lukert et al. 1997) il n'ya pas dans ce cas de modification au niveau de la bourse, et des signes respiratoires précèdent la mort.

Il ne faut pas pour autant éliminer la possibilité d'avoir les deux affections simultanément. Les hémorragies musculaires et de la muqueuse à la jonction proventricule-gésier ne sont pas pathognomoniques.

On s'intéresse alors aux lésions de la bourse. Des poussins(SPF) infectés à un jour par un adénovirus aviaire de type 8, présentent deux semaine après l'infection, des bourses de petite taille et avec des follicules atrophiés (Grimes et al. 1977) Dans cette situation, on observe alors des lésions macroscopiques au niveau du foie, de la rate, du pancréas et des reins, ainsi que des corps d'inclusion intranucléaires au niveau des tissus hépatique et pancréatique.

Parmi les principales affections susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro, il faut signaler aussi la maladie de Newcastle dans certaines formes viscérales, le syndrome de malabsorption, et certains mycotoxicooses. Dans tous ces cas, la des lésions de la bourse de fabricius permet l'identification (Lukert et al. 1997). Les infections par des souches variantes ne seront détectées que par l'histopathologie ou l'isolement viral.

F) Traitement :

Aucun traitement spécifique de la maladie de gumboro n'est officiellement reconnue efficace. Certains virucides (ex : virkanNd) sont pourtant utilisés et considérés comme efficaces sur

le terrain, mais aucune étude scientifique ne vérifié ces hypothèses et la phase clinique étant très courte. Il serait nécessaire de faire une étude prospective avec des lots traités et des lots témoins (Lukert et al. 1997).

g) prophylaxie :

- **Sanitaire :**

Elle doit être rigoureuse :

- Désinsectisation
- Désinfection
- Nettoyer
- Vide sanitaire

- **Medicale :**

Une bonne protection des poussins passe par le vaccin de parents car les anticorps maternelles persistent 4 a 5 semaines si les poules sont bien vaccinées dans ces transmission immunitaire maternelle persiste pendant tout la ponte. Caséoux (Jeane b.picaux 1998)

Une poule mal vaccinée = 160 poussins mal protégés, il faut chercher à obtenir des poussins un niveau immunitaire élevée uniforme (Vinde vogel, 1992).

Les poussins à taux d'anticorps bas = lots hétérogènes a vacciné (Dominique ballon, 2011)

3-BRANCHITE INFECTIEUX :

a) Définition :

Maladie infectieuse contagieuse due à un coronavirus affectant la poule, elle occasionne des pertes économiques en provoquant des signes respiratoires à l'origine de retard de croissance chez le poulet de chair . Elle provoque des pertes économiques importantes beaucoup plus par la morbidité qui l'accompagne que par la mortalité qu'elle provoque. (Anonyme, 2006) .

b) symptômes :

La BI affecte les oiseaux de tout âge mais s'exprime différemment après une incubation (20 à 36 heures) caractérisé par plusieurs formes : (Villat D, 2001).

- **Forme respiratoire :**

- Râle, toux, éternuement
- Abattement frilosité
- Jetage sero-muqueux
- Conjonctivite, sinusite

- **Forme rénale :**

- Une néphrite associée à une urolithiase ,soif intense

c) Lésions :

- **Lésion de l'appareil respiratoire :**

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

- **Lésion de l'appareil rénale :**

Elles sont caractérisées par :

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

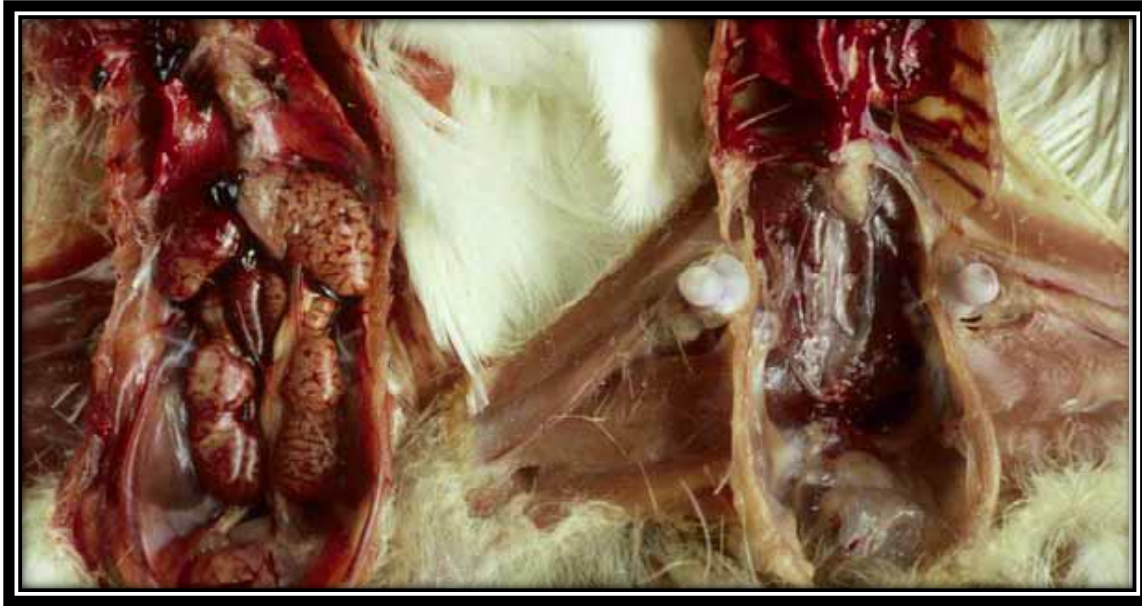


Figure6: néphrite avec hypertrophie rénal à gauche comparer Avec le rien normal à droite (JP picault anses-ploufragan)

d) Traitement :

Il n'y a pas de traitement spécifique. On utilise un traitement d'ATB pour éviter les complications bactériennes (Seddi w, didani A, 2016).

e) Prophylaxie :

○ **Sanitaire :**

Il faut les optimiser par une prévention médicale. Parce que toutes les mesures sanitaires sont d'actualité mais insuffisante.

○ **Médicale :**

La maladie naturelle confère une bonne immunité. On est donc en droit d'attente une protection immunitaire des vaccins a virus vivant atténués ou à virus inactivés, il faut prendre en compte les variant circulant dans un secteur géographique donné pour adapter les valences vaccinales utilisées dans les programmes de prophylaxie médicale (Villat, 2001)

Chapitre I :

The title 'Chapitre I :' is rendered in a large, bold, sans-serif font. The letters are filled with a vertical gradient from dark brown at the top to bright yellow at the bottom. A dark brown shadow is cast beneath the text, and a 3D effect is achieved by having the letters appear to rise from a flat surface, with a dark brown base visible at the bottom of the 'I' and the colon. The entire graphic is centered on the page.

II- LES MALADIES BACTERIENNES :

1- La Colibacillose :

a) Definition :

Les colibacilloses sont infections bactériennes les plus fréquentes et les plus importantes en pathologie aviaire. Elles peuvent entraîner de la mortalité, des baisses de performances et des saisies à l'abattoir. Contrairement aux infections des mammifères, les colibacilloses aviaires prennent des formes générales, avec une voie d'entrée respiratoire ou génitale.

La plupart des colibacilloses sont des surinfections, à la suite d'infections virales ou bactériennes (mycoplasmes respiratoires notamment).(Jean-Luc et cyril boissieu ,2008)

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

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

b) Symptômes :

La colibacillose respiratoire et le coli septicémie. Représentent une dominante pathologie chez les poulets de chair élevée industriellement Présente trois formes à savoir :

- **Forme clinique :**

Les manifestations cliniques sont celles de la maladie respiratoire chronique :

-Larmolement. , Jetage, Râles, Toux, sinusite, Aèrosaculite associée souvent a péri hépatite fibrineuse.

- **Forme subclinique :**

diminution de la prise alimentaire et les conséquences de la maladie sont surtout d'ordres économiques.

- **Forme congénitale**

Provoque chez les poussins des mortalités embryonnaires (15 à 20 %), des mortalités en coquilles (3 à 5 %).

- **Les formes rares :**

Correspondant à des localisations articulaires chez le poulet.

Une coligranulomatoes caractérisée par l'apparition de multitudes de petites formations nodulaires sur l'intestin grêle, les caecumes, le mésentère et le foie (Lacoanet, 1992).

c) Lésions :

-Les lésions sont souvent spectaculaires d'ovo-Salpingite et de péritonite.

-Chez les poussins les lésions peuvent évoquer celle de la pullorose :

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

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

d) Traitement :

A base d'ATB administré dans l'alimentation pendant 4 à 5 jours ou dans l'eau potable pendant 10 jours.

L'antibiogramme est préconisé, on peut utiliser les fluoroquinolones. Leur utilisation entraîne une diminution des pertes mais ne permet pas d'éliminer totalement l'infection. (Bachir-pacha et al 2013)

e) Prophylaxie :

- Sanitaire :

Elle se base sur le respect des mesures d'hygiène, d'une alimentation équilibrée et en évitant les facteurs de stress.

- Médicale :

On utilise un vaccin inactivé ou des vaccins polyvalents. Les poussins issus de parents vaccinés sont protégés dans les deux premières semaines de leur vie. (Bachir-pacha et al, 2013)

2. Mycoplasmoses aviaires :

a) Définition :

Les mycoplasmoses aviaires sont des maladies infectieuses, contagieuses, qui affectent les poules et la dinde ainsi que de nombreuses autres espèces. Elles sont responsables de très graves pertes économiques. Elles résultent de l'infection des oiseaux par des mycoplasmes associés ou non à d'autres agents pathogènes et sont favorisées par les stress biologiques ou liées aux conditions d'environnement (Lsabelle kempf, 1992).

Les espèces les plus pathogènes sont : *Mycoplasma galisepticum*, *Mycoplasma synovae*, puis viennent en fonction des circonstances : *M. meleagridis*, *M. Lowae* (Villat, 2001).

b) Etiologie :

La MRC et la sinusite infectieuse résultent d'infection par MG associé le plus souvent à d'autres agents infectieux telles que les virus (virus de MN, Coronavirus, ...etc.) ou des bactéries (*E. Coli*, *Haemophilus*, *Pasteurella*) ou d'autres mycoplasmes ou des parasites (*Aspergillus*).

Les facteurs prédisposant comprennent les mauvaises conditions d'ambiances, les stress, les carences alimentaires et le parasitisme (Fontaine, 2015).

c) Symptômes :

La période d'incubation voisine à 5 à 10 jours. L'infection par MG peut rester subclinique ou se limiter à une simple séroconversion. Elle provoque dans d'autres cas des symptômes respiratoires qui comprennent principalement du coryza, des éternuements, du jetage et de la dyspnée, les oiseaux les plus atteints restent prostrés, le bec ouvert.

Généralement l'évolution de la maladie est de manière insidieuse et progressive dans l'élevage, sans aucune tendance à la guérison. Cependant le développement de l'infection peut être brutal sous l'effet d'un stress important, certaines souches de MG isolées chez la poule ou chez la dinde montrent une transmissibilité plus faible et le développement dans l'élevage de l'infection par ces souches est plus lent (Villat, 2001).

d) Lésions :

Au début de l'infection les lésions peuvent se limiter à la présence d'une quantité importante de mucus ou à une inflammation catarrhale des premières voies respiratoires, et un œdème des sacs aériens. Puis une inflammation fibrineuse des sacs aériens et de différents organes internes (péritoine, capsule hépatique) peut être observée. Les lésions d'appareil respiratoire sont parfois sévères chez les oiseaux représentant peu de signes cliniques. Leur intensité dépend des germes de complication de la mycoplasmosse. Des lésions de ténosynovite, d'arthrite ou salpingite caséuse sont parfois observées lors d'infection par des souches à tropisme articulaires ou génitaux plus marqué (Kempf, 1992).

e) Traitement :

Utiliser un ATB efficace contre les mycoplasmes :

- Les macrolides (tylosines, josamycine, spiramycine, érythromycine).
- Les cyclines notamment les cyclines de deuxième génération (Doxycycline).
- Les Quinolones de troisième génération (Enrofloxacin).
- Le chloramphénicol est efficace mais actuellement interdit dans la CEE (Kempf, 1992).

f) Prophylaxie :

- Prophylaxie sanitaire :

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

- Prophylaxie médicale :

- La chimio prévention :

Elle combat plus les performances économiques des lots infectés qu'elle n'empêche l'apparition épisodique de manifestations cliniques ou élimine le portage chronique des germes.

- La vaccination :

Permet une protection variable en durée et intensité selon

- Le type de vaccine utilisé.
- L'état sanitaire des oiseaux
- L'immunité de l'oiseau
- La technique de vaccination elle-même. (Lecoanet J. 1992).

3-SALMONILOSE :

a) Définition :

Les salmonelloses sont des maladies infectieuses, contagieuses, virulente, inoculable transmissible à l'homme, elle est due à la multiplication dans l'organisme d'un germe du genre *Salmonella*(Lecoanet, 1992).

b) Symptômes :

-Chez les poussins :

A partir du 6ime et surtout après le 15ime jour d'incubation des mortalités en coquille ou de troubles de l'éclosion sont observés, si c'est une post-natale ; elle est d'évolution classiquement bi phasique dans le cas de la pullorose avec 2 pics de mortalité au 4eme -5eme jour de vie objectivant respectivement la contamination in ovo puis post éclosion de lot.

Les signes cliniques de pullorose sont essentiellement observes :

- Chez les poussins de moins de 3 semaines :

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

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

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

-Chez les adultes :

Elle correspond à la typhose de la poule, caractérisé par des signes généraux : Abattement, fièvre, cyanose intense des appendices " maladie de la crête bleue". Et des symptômes locaux

surtout digestifs : diarrhée jaune verdâtre striée de sang provoquant une soif inextinguible, une inappétence (Gordon , 1979).

*** Symptômes respiratoires :**

les râles inspiratoires et jetage spumeux parfois aux commissures de bec.

* **Symptômes nerveux** : peut-être observés chez certains sujets. On note également un abattement, une asthénie, les plumes sont ébouriffées, les yeux sont fermés (Lecoanet, 1992).

c) Lésions :

- Chez les poussins :

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

-La persistance du sac vitellin.

-Une péritonite.

-Congestion de poumons dans certains cas.

-Inflammation catarrhale de caecum.

-Foyers de nécroses hépatiques, le foie est noir hypertrophié avec présence d'hémorragie en sa surface. Il y a des signes de péricardite, hépatite.

-Lésions nodulaires du Cœur, des poumons, du foie, dans les formes chroniques.

-Les lésions articulaires caractérisées par ; un exsudat gélatineux orange gonfle les articulations, souvent accompagnées de lésions nécrotiques du foie et du myocarde.

-Le Cœur prend souvent l'aspect d'une masse irrégulière (Gordon, 1779).

- Chez les adultes :

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

e) Traitement :

Consiste à donner des ATB à tous les poussins après avoir séparé les sujets malades des sujets sains. Une cuiller à café de TERRAMYCINE poudre soluble dans deux litres d'eau pendant 5 à 7 jours. Les poules pondeuses peuvent avoir accès à ce traitement surtout si elles présentent des troubles digestifs. L'éradication de la maladie passe par l'élimination complète des sujets

malades ; on se contente alors de traiter les sujets paraissant encore sains (Kermia et Chelabi, 2015).

f) Prophylaxie:

- **Prophylaxis sanitaire :**

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

- **prophylaxis medical :**

- **La chimio prevention :**

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

- **La vaccination :**

Permet une protection variable en durée et intensité selon.

-Le type de vaccine utilisé.

-L'état sanitaire des oiseaux.

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

Chapitre III :

The image features the text 'Chapitre III' in a large, bold, sans-serif font. The letters are filled with a vertical gradient from dark brown at the top to bright yellow at the bottom. The text is presented in a 3D perspective, with a dark brown shadow cast beneath it. To the right of the word 'Chapitre' is a large Roman numeral 'III' in the same gradient and 3D style, followed by a colon ':'. The entire graphic is centered horizontally on the page.

III-LES MALADIES PARASITAIRES :

1- COCCIDIOSE AVIAIRE :

a) Définition :

La coccidiose aviaire est une protozoose infectieuse, d'allure contagieuse, due à la présence et à la pullulation dans les cellules épithéliales de la muqueuse intestinale principalement, de diverses coccidies pathogènes du genre *Eimeria*, généralement très spécifiques (Fontaine et Cadoré, 1995 ; Fortineau et Troncy, 1985). Chez le poulet de chair, elle se traduit cliniquement par des troubles digestifs (entérite, entérocolite, typhlite parfois hémorragique), mortels dans les formes graves, entraînant de fortes baisses de production dans les formes atténuées (Fontaine et Cadoré, 1995)

b) Etiologie :

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

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

- La zone de l'intestin parasite.
- L'apparence macroscopiques des lésions.
- La morphologie des oocystes.
- La taille des schizontes et localisation de leur développement.

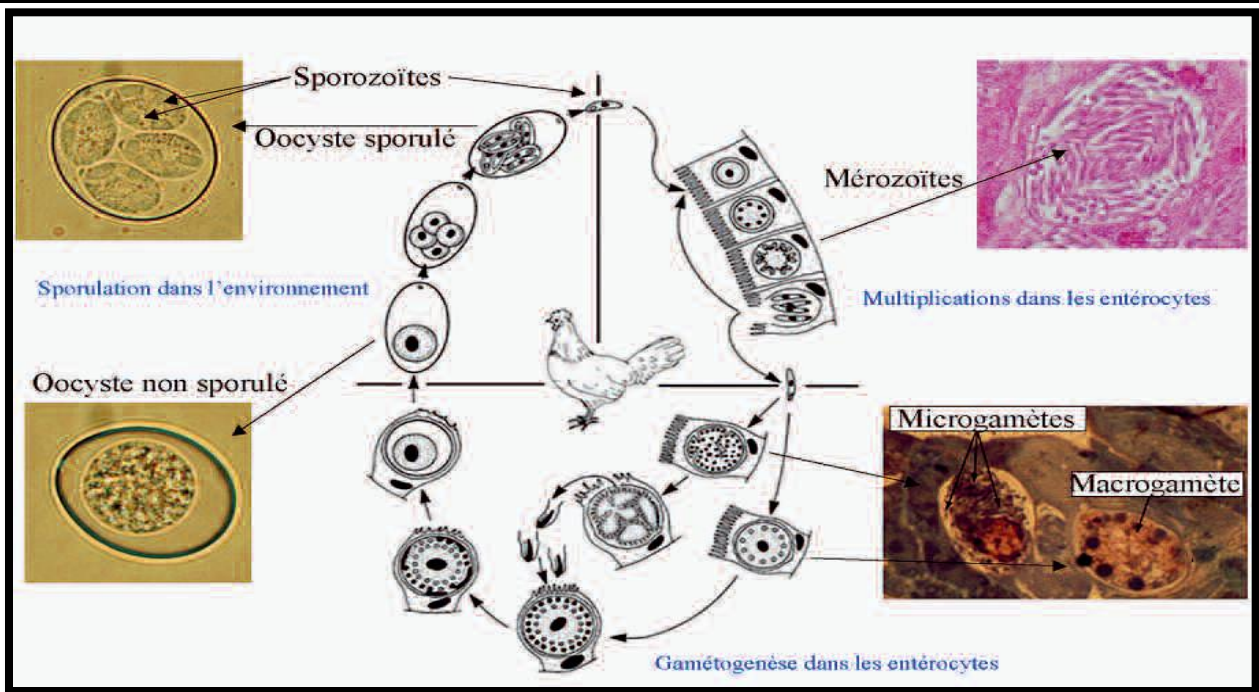


Figure7 :cycle évolutif des coccidie(Fontaine et Cadoré, 1995)

C) Symptômes :

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

- **La forme aigue** : affecte les poulets de 20 à 28 jours.
- Les symptômes apparaissent le 3ème jour post infection :
- Abattement.
 - Hypoxie.
 - Rassemblement dans les zones chaudes de bâtiment.

Le 4ème jour il y a apparition de sang dans les selles.

Le 5ème et 6ème jour on observe un syndrome dysentérique :

- Diarrhée hémorragique.
- Ténesme.
- Empreintes.
- Élimination d'un < crachat cloacal >.
- Soif intense.
- Anorexie, puis la mort.

Sinon vers le 15^{ème} jour le poulet expulse un magma caséux composé de débris épithéliaux et d'oocystes(Mac dougald et al., 1997).

2-La coccidiose intestinale :

-La coccidiose du duodénum et du jéjunum :

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

-*E. praecox* : localisée dans le duodénum, elle est modérément pathogène avec anorexie et amaigrissement(Rezki, 2014).

-La coccidiose de l'intestin moyen et terminal :

-*E. necatrix* : se développe dans le duodénum mais infeste plus massivement l'intestin moyen et terminal. Les symptômes apparaissent le 3^{ème} jour post-infection par des diarrhées mousseuses parfois hémorragiques renfermant de sang ingère.

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

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

d) Lésions :

Tableau 01 : Quelques caractéristiques des diverses Eimeria de poulet (Gordon, 1979).

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

f) Traitement :

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

- **Toltrazuril (Baycox®), amprolium (Némaprol®)** dans l'eau ou l'alimentation. Cette prescription se faisant sous la responsabilité du vétérinaire (Kermia et Chelabi ,2015).

g) Prophylaxie :

Aucune méthode actuellement disponible, qui permet de contrôler parfaitement ce parasitisme.

N.B : la chimio prévention n'est pas autorisée chez la poule du ponte du fait de passage éventuel de résidus de désinfections et assuré un vide sanitaire au bâtiment (Yvove, 1992).

- **Hygiène et désinfection :**

L'ookyste est une forme de dissémination de la maladie ; il est très résistant, par ailleurs les conditions d'élevage industriel en aviculture favorise sa survie (milieu favorable en température et hygrométrie, concentration animales favorisant les contaminations et la multiplication parasitaire). Donc il faut procéder à une bonne hygiène des locaux, par l'utilisation des différents désinfectants et l'hygiène de l'aliment (chimio prévention) (Yvove, 1992).

- **Chimio prévention :**

C'est actuellement principale de lutte vis-à-vis des coccidioses cette méthode consiste, en général, une administration en continu, dans l'aliment, d'un produit actif à une dose définie.

Sur le terrain, les programmes de prévention sont de trois types :

- **Programme continu** : administration en continu bande après bande du même anti coccidien.
- **Rotation** : changement d'anti coccidien après plusieurs bandes d'élevage, cela suppose des critères de choix au moment du changement.
- **Shuttle programme** : élevage d'une même bande avec deux anti coccidien : l'un dans l'aliment de croissance, l'autre dans l'aliment de finition. La pression de sélection vers une résistance vis-à-vis du premier produit et compondée par l'emploi de second.

- **La vaccination :**

Il existe deux types de vaccinations (Naceur et al., 2003).

- Les vaccins vivants virulents.

- Les vaccins atténués.

2 – L'ASPERGILOSE:

a) Définition :

C'est une infection parasitaire des volailles et d'autres oiseaux dû à la prolifération anormales et à la production de toxine (Villat, 2001). Elle est plus connue sous le nom de pneumonie du poussin ou de pneumomycose. Cette maladie est provoqué le plus souvent par : *Aspergillus fumigatus*, on peut constater d'autres variété tel que : *A-niger*, *A-glaucus*; rencontré surtout chez les jeunes âgés de moins de 3 semaines mais les sujets de tout âge peuvent être touchés.

On distingue dans l'évolution de l'affection soit :

- Mycose primaire** : inhalation des spores et envahissement des tissus sains.

- Mycose secondaire** : prolifération de mycélium sur des lésions récentes ou provoquer, par une maladie intercurrente(Gordon, 1979).

b) Symptômes :

- **La forme aiguë** : apparaît chez les jeunes de moins de quatre semaines et est très souvent contagieuse. Appelée également Pneumonie des poussins, elle se traduit par des troubles respiratoires de type asthmatique : les poussins gardent leur bec ouvert, en pleine détresse respiratoire, et émettent parfois des râles. Ils sont somnolents, assoiffés et meurent généralement en 24 à 48 heures.

- **La forme chronique** : est rencontrée chez les oiseaux adultes, évoluant lentement sur quelques sujets. Ces derniers présentent quelques difficultés respiratoires, ils paraissent faibles et vite épuisés, souffrent parfois de diarrhées et meurent généralement par asphyxie (Rezki, 2014).

c) Lésions :

○ **Chez les jeunes poulets :**

Les poumons sont généralement touchés et portent de multiples nodules jaunes, dont les dimensions varient entre une tête d'épingle et un grain de mil, absolument identiques à ceux observés en cas de pullorose. Parfois confluents par former des taches largement étendues de la cavité abdominale.

○ **Chez les adultes :**

Des gros nodules peuvent bosseler les poumons mais la lésion la plus courante est la présence de grosses masses de débris durs et jaune dans les sacs aériens, souvent tapissés de moisissure dense, verte et noir(Gordon, 1979).



Figure8 : lésions nodulaires d'origine d'aspergillose((Rezki, 2014).

d)Diagnostic :

Le diagnostic de forte suspicion est posé au vu des lésions, une certitude est apportée a la vue de mycélium verdâtre. Lorsqu' 'il y a un doute, le diagnostic de certitude sera posé par des laboratoires d'analyse vétérinaire qui met en culture des lésions, organes et d'autres excréta susceptible de contenir des spores(Hadjerci et al., 2017).

e) Traitement :

En pratique, il n'y a aucune thérapeutique efficace utilisable en élevage industriel, aucun produit n'ayant fait la preuve de son efficacité vis-à-vis de l'aspergillose clinique

f) Prophylaxie :

La prévention de l'aspergillose est entièrement basée sur la prophylaxie sanitaire.

○ **Prophylaxie sanitaire :**

- Contrôle de poulailler :

-Éliminer les animaux malades.

-Les poussières : ensemercer 4 boîtes de périphérique avec des poussières prélevées dans différents endroits des bâtiments à la hauteur des animaux.

-Faire des prélèvements d'aliment au niveau des mangeoires ou dans les silos.

-Faire des prélèvements de litière, quelque gramme dans un sac stérile (Hamat, 1992).

Chapitre IV :

The word 'Chapitre' is rendered in a 3D, isometric style. The letters are yellow with a brown-to-gold gradient. A dark brown shadow of the word is cast onto the surface below it, creating a sense of depth. The shadow is slightly offset to the right and bottom.

IV- LES TROUBLES D'ORIGINE NUTRITIONNELLES ET METABOLIQUE :

1-Généralité :

Beaucoup des maladies des volailles sont liées à la nutrition, la sélection de nombreuses à croissance rapide, à besoins alimentaires précis et importants corrèles à l'amélioration des performances, ont déterminé une normalisation alimentaire de :

- 14 acides aminés.
- 12 minéraux.
- 13 vitamines.
- 1 acide gras poly insaturé.

Tous ces aliments sont formulés pour couvrir tous les besoins en nutriments des volailles mais les défauts de qualité des matières (céréales, tourteaux,...etc.), les erreurs de fabrication, les aléas de stockage, les contaminations et déprédations diverses (moisissures, mycotoxines, insectes, acariens, rongeurs).

Les pathologies intercurrentes, causes de malabsorption, définissent toute une pathologie nouvelle mal connue et mal maitrisée surtout quand un ou plusieurs virus s'en mêlent. (Villat, 2001).

2-Carences vitaminiques :

2-1Carence de vitamine A :

a)DEFINITION:

La vitamine A est requise pour des développements normal et la répartition des toutes les structures épithéliales et développement normal des os. Bien que la vitamine A n'a pas été trouvée comme valeur de construction de l'immunité, elle contribue au maintien de la * première ligne de décence* (des structures épithéliales) (Kermia et Chelabi ,2015).

b)Symptômes :

- Chez les poussins :

- Un taux de croissance qui devient anormal après environ 3 semaines.
- Abattement, ataxie et les plumes deviennent hérissée.
- Des yeux peuvent avoir des inflammations et il peut y avoir aussi des écoulements du naseau.

- Chez les adultes :

Les signes de carence de vitamine A chez les poules sont semblables à ceux des poussins mais tendent à être plus aigüe (Razki, 2014).

c)Lésions :

- Chez les adultes :

La carence vitaminique A produit les lésions rassemblant à des pustules dans la bouche, le pharynx et l'œsophage.

- Chez les poussins :

Dépôts blanchâtres ou grisâtre d'urates dans les reins et dans l'uretère. En cas de carence vitaminique A absolue, il y a atrophie, et une hyper kératinisation des tissus épithéliales des appareils olfactiques(Hadjerci et al., 2017).

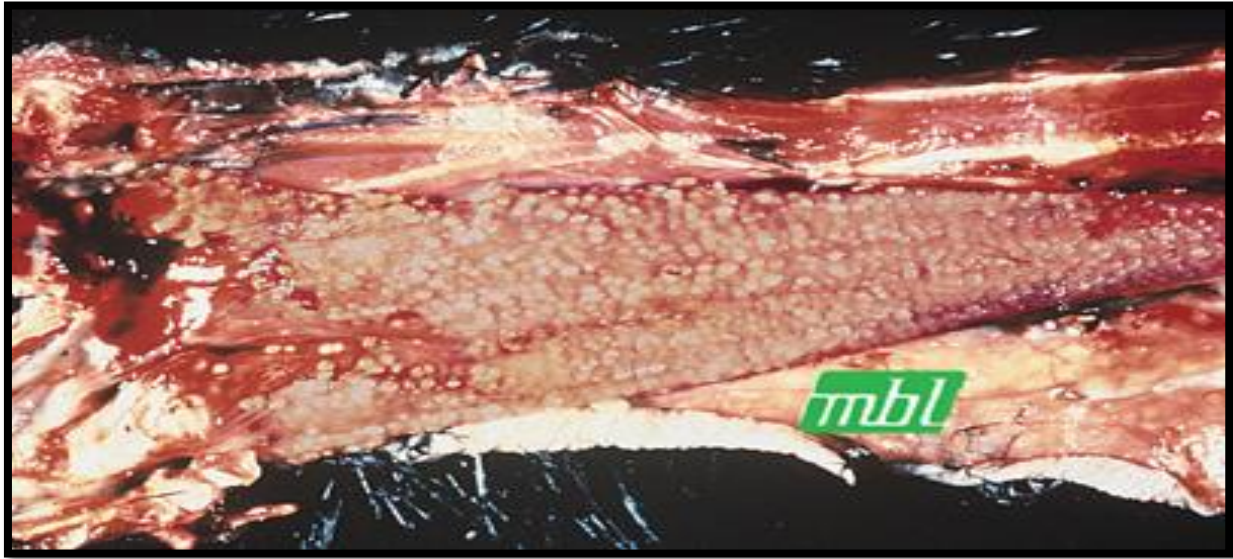


Figure 9 : Lésions observées lors d'une carence vitaminique A (Hadjerci et al., 2017).

d) Traitement :

Le traitement des carences en vitamines A, se fait par l'addition des apports vitaminique riche en vitamine A.

2-2-Carence de vitamine D :

a) Définitions :

La vitamine D est requise pour l'absorption normale et le métabolisme du calcium et du phosphore. Une carence en vitamine D produit toujours le rachitisme chez les poules en croissance et les autres volailles, même si le régime contient du calcium et du phosphore en quantités suffisantes (Rezki, 2014).

b) Symptômes :

Les premiers signes chez les jeunes en croissance c'est leur tendance de rester fréquemment dans une position accroupie avec un boitement.

D'autres signes dans leur ordre habituel sont le retard de croissance l'élargissement des articulations du jarret. Un ramollissement marqué du bec, les plumes deviennent très tôt hérissés.

c)Lésions :

- **Chez les jeunes :**

Changements marqués dans le contenu de sang en calcium et en phosphore, les os peuvent être mous, les épiphyses des os longs sont habituellement élargis, peut atteindre 8 fois sa taille normale.

- **Chez les adultes :**

Une carence en vitamine D produit éventuellement des changements dans la parathyroïde semblable à ceux qui se produisent chez les jeunes poules, les os tendent à être raréfiés (Ostéoporotique) (Kermia et Chelabi ,2015).

d)Traitement :

En ajoutant une quantité suffisante de vitamine D dans la nourriture de volaille.

1-3-carence en vitamine E et sélénium :

a)Définition :

L'interaction entre les fonctions biochimique de la vitamine E et sélénium implique que ces deux substances nutritives soient étudiées ensemble dans le cas de plusieurs maladies nutritionnelles des volailles. (Hadjerci,Saiki , et al 2017).

b)Symptômes :

La carence en vitamine E et sélénium se caractérise par plusieurs signes :
L'encéphalomalaciè, la diathèse exsudatives, la myopathie et la cardiomyopathie nutritionnelle, l'immunodéficience et l'altération de la qualité de la carcasse(Kermia et Chelabi ,2015).

c)Lésions :

A l'autopsie le cervelet dans le cas sévère, présente des méninges hémorragiques et une nécrose en surface avec une coloration brunâtre. On observe aussi une hyperhémie et un œdème sévère des méninges du cervelet, et du cerveau (Rezki, 2014).

d)Traitement et prévention :

Les besoins en substance antioxydants telles que la vitamine E et sélénium peuvent varier considérablement d'une ferme d'élevage à l'autre, les besoins nutritionnelles de ces deux

substances sont difficiles à standardiser, de plus la composition de la ration en acides gras poly insaturés influencent de manière importante la disponibilité alimentaire de la vitamine E. (Tremblay A. et Gille B, 1992).

2-4 Carence en vitamine B (Thiamine) :

a)Définition :

La carence en vitamine B responsable de plusieurs troubles (nerveux, rénaux et circulatoire) influençant sur la croissance des sujets, surtout les poussins. Par contre chez les poulets elle entraîne des désordres rénaux (Hadjerci et al., 2017).

b)Symptomes:

➤ Troubles nerveux :

Ils se caractérisent sur le plan clinique par : une parésie, paralysie, et des convulsions. D'après (André, 1986), la carence en vitamine B apparaît généralement après l'administration de certains anticoccidiens, qui se manifeste par de la polynévrite aviaire correspondant à l'accumulation d'acide pyruvique et l'acide lactique dans le cerveau des oiseaux par déficit enzymatique. C'est la fameux coenzyme a dont la carence entraîne d'importants désordres métaboliques permit les lésions rencontrées siégeant au niveau de la colonne vertébrale. Caractérisés par une dégénération myéline au niveau des fibres médullaires.

➤ Troubles rénaux et hépatique :

Les carences entraînent des graves perturbations du catabolisme azoté des poulets avec des troubles rénaux et des troubles hépatique caractérisés sur le plan lésionnel par une hépatomégalie et une néphrite aigue (Villat, 2001)

➤ Troubles circulatoires :

La carence de vitamine B provoque une anémie suite à des érosions de gésier.

c)Traitement :

L'addition des vitamines du groupe B corrige rapidement ces troubles.

Les carences vitaminiques :

Tableau 02 : les vitamines en aviculture-besoins et carences (Brugere-Picoux, 1992).

Vitamine	Nom chimique	Effet carenciel	Indication	Posologie
A	Axérophtol	Arrêt de la croissance, lésion oculaire Diminution de l'immunité.	Croissance, ponte et reproduction, protection des mequeuses.	5000 à 10000 unités par kg de poids vif pendant 1 ou 2 jours.
B1	Thiamine	Polynévrite, torsion de la tête, paralysie des doigts.	Troubles nerveux : paralysies, névrites.	0,5 à 2 mg de poids vif pendant 3 à 5 jours.
B2	Riboflavine	Arrêt de croissance, diarrhée, paralysie.	Troubles nerveux : paralysie et crampes.	0,5 à 20mg de poids vif pendant 3 à 5 jours.
B3 Ou B5	Acide pantothénique	Arrêt de croissance, plumes ébouriffées, dermite péri oculaire.	Intoxication, maladies du foie, maladie de la peau.	1 à 10 mg de poids vif pendant 3 à 5 jours
B6	Pyridoxine	Excitabilité, ataxie, convulsions, anémie.	Troubles nerveux, troubles cardiaques.	0,5 à 2mg/kg de poids vif pendant 5 à 8 jours.
B12	Cyan cobalamine	Inhibition de croissance, mortalité embryonnaire.	Convalescence	10 à 20 mg/kg pendant 5 à 8 jours
BC	Acide folique	Inhibition de croissance, dépigmentation des plumes, pèrosis et diarrhée.	Intoxication à la diavèridine, aux sulfamides, animiè, pèrosis.	0,05 à 0,5 mg/kg pendant 3 à 5 jours.
C	Acide ascorbique	Synthétisée par les oiseaux, pas d'effet carenciel	Résistance à la chaleur, résistance au stress.	

D3	Cholécalciférol	Inhibition de croissance, Rachitisme, fragilité des coquilles	Croissance, ponte et reproduction, fortifiant	1000 à 2000u/kg de poids vif pendant 1à2 jours.
E	Tocophérol	Encéphalomalacie, Diathèse exsudative.	Encéphalomalacie, Diathèse exsudative, en association avec le sélénium	0,25g/l'eau De boisson pendant 8 jours.
H	Biotine	Dermite aux paupières aux doigts et sous les pattes, pèrose, et malformation de l'embryon	Abus d'antibiotiques, de sulfamides, de furanes, troubles semblables au pèrosis.	0,05mg/kg de poids vif pendant 8 jours.
K	Menadione	Nombreuses hémorragies, anémié.	Intoxication avec anticoagulants, sulfaquinoxalline, anticoccidiennes.	10 à 20 mg/kg de poids vif pendant 3 à 5 jours.
PP	Nicotinamide	Déformation des os, défauts de plumage.	Pseudopèrosis, plumage défectueux.	5mg/kg de poids vif pendant 5 jours.

3- Les troubles métaboliques :

a-Syndrome de la mort subite de poulet de chair :

Il affecte les poulets de chair dès l'âge de deux jours à une incidence de 0,5 à 4% et cela représente 3 à 15% de mortalité totale d'un troupeau, il atteint un pic vers 2 semaines.

L'oiseau atteint paraît en bon état général puis, soudainement, il présente des convulsions se débat et meurt. Les poules mâles présentant un fort taux de Croissance ont plus de risques à en être affectés, l'absence des lésions spécifiques sont les éléments de base de diagnostic. A l'autopsie, on observe des poumons œdémateux et congestionnés, le jabot et le gésier sont remplis d'aliments et l'intestin contient des matières crémeuses, la vésicule biliaire est vide.

La maladie peut être prévenue par une légère restriction alimentaire afin de réduire La vitesse de croissance et pour la vérification des teneurs de la ration en biotine, en vitamine E et sélénium, en protéines et en lipides saturés(Tremblay et al., 1992).

b-Le syndrome d'ascite :

Il s'agit d'une accumulation de liquide séreux claire dans l'abdomen des poulets en croissance souvent accompagné d'une hypertrophie du ventricule droit. Cette affection entraîne de nombreuses saies à l'abattoir.

L'origine supposée de maladie est nutritionnelle : carence en vitamine E et sélénium graisse peroxydées, aflatoxine, pesticides. Les poulets atteints ont l'abdomen distendu et présentent une dyspnée et une cyanose.

A l'autopsie la cavité abdominale est remplie de liquide d'ascite contenant parfois des grumeaux de fibrine. Le ventricule droit est dilaté et la paroi ventriculaire hypertrophiée, les poumons sont congestionnés et œdémateux, plus rarement le foie est congestionnée ou marbré et de volume plus petit (Goater, 1998).

c-Myopathie du muscle pectoral profond :

Elle est consécutive à la nécrose ischémique du muscle pectoral profond, il peut se produire une pression intramusculaire provoque un arrêt de la circulation sanguine, l'ischémie tissulaire s'accompagne d'un processus de nécrose et de la dégénérescence localisés au niveau de ce muscle, la myopathie localisée ne provoque pas de signe clinique.

Dans les cas sévères, on observe une dépression unilatérale ou bilatérale des muscles pectoraux, les lésions sont marquées par une dégénérescence et une coloration verte pâle du muscle, cette coloration est due aux métabolites produits par la dégradation de l'hémoglobine et la myoglobine pour réduire l'incidence de cette affection, il est conseillé de diminuer au maximum les exercices pouvant provoquer des contusions au niveau des ailes(Tremblay et al, 1992).

d-Picage, cannibalisme :

Le picage est un trouble de comportement qui fait que les jeunes volailles se Piquent les : ailes et de la queue et des crêpions et du pourtour de l'anus, l'apparition de sang conduit, ces oiseaux au cannibalisme, il est souvent urgent d'intervenir en coupant le bec, il faut calmer les oiseaux par : une intensité lumineuse trop forte, un rationnement alimentaire trop strict (en protéine notamment). Il faut déparasiter les poules(Villat, 2001).

Conclusion :

Le secteur de l'élevage de poulet de chair joue un rôle important dans le développement économique dans le monde des tel que l'Algérie dont cette de production viande blanche est considérée comme une source des principales protéines animales.

Cependant ce secteur connaît aussi beaucoup de contraintes parmi lesquels, les maladies animales qui peuvent avoir comme conséquences des pertes de productivité, pertes de revenue des activités utilisant des ressources animales ainsi qu'un impact sur la santé publique.

C'est pour ça qu'il faut mettre en disposition un bon suivi basé sur une bonne conduite non seulement sur le plan sanitaire et aussi médical dont les vaccins nécessaires pour combattre ces maladies, et le rendre obligatoire pour tous les éleveurs, ainsi que au premier lieu les moyens et conditions éventuelles pour éviter toute contamination, et toutes apparition de ces maladies chez les éleveurs.

Références bibliographiques

- **Anonyme 01 ,2008** : L'arrêté du 24 janvier 2008 relatif aux niveaux du risque épizootique
- **Anonyme ; 2006** : Mag-vet pathologie aviaire.
- **Anonyme ; 2006** : Mag-vet pathologie aviaire.
- **Anonyme 03 :2008ÉlevageAvicole** **Revois** **-source :**
<http://www.elevagedevolailles.be/maladie-respiratoire-chronique/index.html>
- **BACHIR-PACHA M, TRIKI-YAMANI R.R, BOUNAR-KECHIH S & ABDUL-HUSSAIN A.S, 2013**
- **Berg et al ,2000** : NOURINE SOUMIA ET BEN ALOUANE
- **Brion.,1992** : Maghreb vétérinaire
- **Brugere-Picou, J 1998** : Cours supérieur de pathologie aviaire env. d'Alfort. France.
- **Brugere-Picoux, 1992** :- Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 43 – 44
- **Fontaine M., Cadoré J-C. 1995.** Maladies classées par étiologie : les maladies parasitaires. In : Vade-Mecum du vétérinaire. Vigot. 16ème édition, 1995 ; 1192-1209.
- **Hadjerci, Saiki, Zaidi et Nacef, 2017** Performances zootechniques d'un élevage du poulet de chair dans la Wilaya de Bouira, Université Akli Mohand Oulhadj Bouira.
- **Hamat N, 1992** :- l'aspergillose aviaire.- Manuel de pathologie aviaire. Edit Brugere-picoux Jeanne et silim Amer, 289 – 294.
- **Kermia et Chelabi ,2015** :- Bilan lésionnel sur les pathologies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair, Institut des Sciences Vétérinaires Blida.
- **Lacoanet J, 1992** : Colibacilloses aviaires.
- **Mac Dougald et al, 1997** :coccidiosis in b w. calnek hj beard l r, mac douglad y n saif; diseases of poultry. 865-890
- **REZKI, 2014** Les pathologies les plus fréquentes chez le poulet de chair, Institut des Sciences Vétérinaires Blida.

- **SAMIA,2015** :CONTRIBUTION A L'ETUDE D'UN ESSAIE D'UN PROTOCOLE VACCINALE CONTRE LA MALADIE DE GUMBORO DANS UN ELVAGE DE POULE DE CHAIR DANS LA REGION D'AIN DEFLA
- **Tremblay A. et Gille B, 1992** :-maladies d'origine nutritionnelles et métaboliques.- manuel de pathologies aviaires, édit. Jeanne Brugere-picoux et amer silim, 342 – 354
- **Venne D et al, 2001** :- Bronchite aviaire.- Manuel de pathologie aviaire. Edit Brugere-picoux Jeanne et silim Amer,
- **Villat .,2001** : Maladie des volailles (1ere édition).
- **Villat D. 2001:** -Maladies et affections diverses. -Les maladies des volailles, édit. INRA, 18 – 362.
- **Vinde Vogel, 1992** : -Maladie de gumbro in manuel pathologie aviaire. P125
- **Yvore, 1992** : -les coccidioses en aviculture. In Brugere-Picoux. J, Salim A, Manuel de pathologie aviaire, 312-317. Ecole National Vétérinaire d'Alfort, Maison ALfort.

