

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES  
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE  
DOCTEUR VETERINAIRE

SOUS LE THEME

*LES différentes MALADIES  
FREQUENTES EN  
ELEVAGE DE POULET CHAIR*

PRESENTE PAR:

Mr. ZELLAL CHOAYB

Mr. HAOUAS ILYES

ENCADRE PAR :

Dr. MERATI RACHID



ANNEE  
UNIVERSITAIRE  
2013-2014

## **Remerciements**

*Avant tout nous remercions Allah le plus miséricordieux, sans lui nous n'aurions jamais pu achever notre travail et grand salut sur notre prophète Mohamed que salut soit sur lui.*

*Nous adressons nos vifs remerciements et sincères gratitudee à notre promoteur **Dr. MERATI Rachid** qui a accepté d'être notre encadreur afin de réaliser notre mémoire de fin d'étude, pour ses efforts déployés, pour ces précieux conseils, et son sens de responsabilité.*

*Je tiens également à présenter mes vifs remerciements à mon ami et mon grand frère le docteur vétérinaire **TOURIGUI MOHAMED AMIN** Pour son aide et son accueil chaleureux,*

# Dédicace

*Je dédie ce modeste travail à :*

*A la personne qui a sacrifié sa vie pour moi, et qui a pris le défi pour mes études,*

*Et ma éclairé le chemin de ma réussite.      A toi mon cher père*

*A la prunelle de mes yeux, celle qui ma soutenu et qui a pleurée  
jour et nuit pour qu'elle*

*me voit toujours au sommet et comme une*

*étoile filante.      A toi ma chère mère*

*A mes frères Younes, Yacin et Daoud qui sont toujours a mes côtes ces  
long journées morose*

*A mes sœurs qui ont sacrifiés leurs temps pour que je serais alaise dans mes  
études*

*A vous Mahdjouba, Djamaia, Halima*

*Asmaa et Khansaa.*

*A mon promoteur Dr : MERATI RACHID.*

*A mes amis du Chlef: Mohamed, Amin, Djilali et Khaled.....*

*A mes amis étudiants : Tegguer, Ahmed, Habib, Nasser, Hichem,  
Rachid et Housseyn...*

*A Dr. Vétérinaire : Tourigui Med Amine.*

*A ma famille Zellal.*

*A mes enseignants de l'institut*

*A mon bi nome Ilyes et sa famille.*

# Dédicace

*Je dédie ce modeste travail, fruit de mes années d'étude et de patience.*

*A celui qui m'a offert la vie et à ce que je dois réussir, source de sagesse, et de tendresse qui m'a appris le respect et le sens du devoir et qui a sacrifié le tout pour me voir heureuse. A toi mon cher père.*

*A la prunelle de mes yeux celle qui m'a poussé moralement, à la femme qui est toujours fière de moi.*

*A toi ma chère mère.*

*A mes adorables frères : Ibrahim, Mohamed, Idris, Khaled, Riadhe*

*A ma binôme qui a partagé avec moi ce travail : Cheybe .*

*A mes amies : Amine, Youcef, Mohamed, Radwene, Ibrahim, Rachide, Kada, Belkassem, malika, Lamia, KHalida, Sihème*

*A la chambre A443.*

*A toute la promotion 5<sup>ème</sup> année Dr. vétérinaire 2013/2014*

*A tous ceux que j'ai oublié de mentionner leurs noms.*

## ❖ LISTE DES TABLAUX

**Tableau N°1** : Les différentes informations concernant les bâtiments d'élevage.....56

**Tableau N°2** : Les différentes observations et informations collectées .....58

# SOMMAIRE

## INTRODUCTION

### Première partie : Synthèse bibliographique

#### Chapitre I : Méthode de diagnostic clinique des volailles.

I.1. Anamnèse :.....	3
I.1.1. Commémoratifs.....	3
I.1. 2. Symptômes.....	3
I.2. La nécropsie d'un oiseau :.....	3
I .2.1. Recommandation générale.....	3
I.2.2. Locaux et matériel.....	4
I.2.2.1. Locaux.....	4
I.2.2.2. Matériel.....	5
I.3. Nécropsie :.....	6
I.3.1. Examen externe.....	6
I.3.2. Examen interne.....	7
I.4. Récapitulation des lésions observés.....	11
I.5. Prélèvement pour les examens de laboratoire.....	12

#### Chapitre II : Maladies des volailles.

<b>II.1. Maladies virales :.....</b>	<b>13</b>
II .1.1. Maladie de NEWCASTLE.....	14
II .1.2. Maladie de GUMBORO.....	15
II.1.3. La bronchite infectieuse.....	16
II .1.4. Laryngotrachite infectieuse.....	17
II.1. 5. L'anémie infectieuse du poulet.....	19
II.1.6. L'encéphalomyélite infectieuse aviaire.....	20

<b>II.2. Maladies bactériennes :</b> .....	<b>22</b>
II.2. 1. Colibacillose.....	23
II.2.2. Salmonellose.....	24
II.2.3. Pasteurellose.....	27
II.2.4. Coryza infectieux.....	29
II.2.5. Chlamydioses.....	30
II.2. 6. Entérite nécrosante.....	33
II.2.7. Botulisme.....	34
<b>II.3. Maladies parasitaires :</b> .....	<b>35</b>
II.3.1. Coccidiose.....	36
II.3.2. Histomonose.....	38
<b>II.4. Maladies fongiques :</b> .....	<b>40</b>
II.4. 1. Aspergillose.....	41
II.4.2. Candidose.....	42
<b>II.5. Maladies dues à des mycotoxines :</b> .....	<b>44</b>
II.5.1. Aflatoxicose.....	45
II.5.2. Ochratoxicose.....	45

### **Chapitre III : Prophylaxie sanitaire et médicale.**

<b>III .1. La protection contre les contaminations :</b> .....	<b>47</b>
III.1.1. Les personnels et les visiteurs.....	48
III.1.2. Les véhicules de livraison.....	48
III.1.3. Le nettoyage, la désinfection et le vide sanitaire :.....	48
III.1.3.1. L'élevage au sol.....	48
III.1.3.1.1. La désinfection.....	48
III.1.3.1.2. Les opérations préliminaires où lavage.....	49
III.1.3.1.3. Le lavage.....	49

III.1.3.1.4. La rentrée du matériel dans le bâtiment.....	50
III.1. 3.1.5. La désinfection.....	50
III.1.3.1.6. La mise en place des barrières sanitaires.....	51
III.1.3.1.7. La dératisation.....	51
III.1.3.1.8. Le contrôle de l'efficacité de la décontamination.....	51
III.1.3.1.9. Le vide sanitaire.....	51
III.1.3.1.10. Avant la mise en place du nouveau troupeau.....	51
III.1.3.2.Elevage en cages ou batteries .....	52
<b>III.2. La prophylaxie médicales : .....</b>	<b>52</b>
<b>III.3. La préparation du vaccin pour l'emploi : .....</b>	<b>53</b>
III.3.1.Les techniques de vaccination.....	53
III.3.1.1.La vaccination de masse .....	53
III.3.1.2.La vaccination individuelle.....	54
III.3.2.La réponse immunitaire.....	54
III.3.2.1.La réponse immunitaire locale.....	54
III.3.2.2.La réponse immunitaire générale.....	54
III.3.3. Le programme de vaccination.....	55

## **Deuxième partie : partie expérimentale.**

<b>I. Matériel et méthode</b> .....	56
<b>Introduction</b> .....	56
1.objectif.....	56
2.matériel de l'autopsie.....	56
<b>II. Résultats</b> .....	57..58..59..60..61..62..63
<b>III. Discussion</b> .....	64
Les lésions.....	64
Le diagnostique.....	64
<b>IV. Conclusion</b> .....	65
<b>V. Recommandation</b> .....	66

# INTRODUCTION

---

## INTRODUCTION

Dans notre pays, la demande en viande blanche ne cesse d'augmenter. En effet, ces denrées revêtent dans la société actuelle une importance considérable vu leur apport en protéines et en lipides dans l'alimentation de l'Homme.

Actuellement, la filière avicole évolue dans un environnement en transition caractérisée par la mise en œuvre des réformes économiques. Sa restructuration lui a permis de se positionner sur un marché appelé à devenir de plus en plus concurrentiel et de bénéficier de la concentration des moyens humains, financiers et matériels devant servir à assurer leur compétitivité

Cette évolution a été le résultat de l'industrialisation de la production grâce aux apports des différentes recherches menées en matière de sélection, d'alimentation, d'habitat, de prophylaxie et de technologie du produit final.

En l'espace de quelques dizaines d'années, l'élevage fermier et artisanal de caractère traditionnel a été progressivement remplacé par une véritable activité industrielle.

L'aviculture Algérienne a bénéficié dès les années 70 d'importants investissements qui lui ont permis d'évoluer très rapidement vers un système de production de type intensif et de ce fait, assurer à la population un apport privilégié en protéines animales (5kg viandes blanches /hab/an et 21 œufs /hab/an). **(Ministère de l'agriculture et du développement rural, 2008).**

Dans la région de Chlef les élevages du poulet de chair sont le fait d'une catégorie dominante d'ateliers dont la taille moyenne se situe entre 3000 et 5000 sujets, et prend de plus en plus d'extension.

L'élevage de poulet de chair à Chlef se heurte à de nombreux problèmes, entre autres les problèmes d'ordre sanitaire et pathologique. Souvent, ces problèmes sont liés aux conditions d'élevage, en raison de la faiblesse de ses performances techniques générées par un sous équipement chronique en éleveuses, mangeoires, abreuvoirs, radiants et systèmes de ventilation, et les difficultés à maîtriser les paramètres techniques de l'élevage (isolation, ventilation, éclairage, densité).

Pour cela notre étude s'est basée sur la détection des différents problèmes rencontrés dans les élevages de poulets de chair au niveau de la région de Chlef et ainsi mettre en évidence les différentes pathologies rencontrées.

## **I.1. Anamnèse:**

La connaissance des commémoratifs et des symptômes est souvent nécessaire à la conclusion de la nécropsie. Rien ne doit être négligé.

### **I.1.2. Commémoratifs:**

Interrogatoire du propriétaire et de l'éleveur - Le mode d'élevage (traditionnel ou industriel) ; les effectifs; le mélange d'espèces; les vaccinations et traitements administrés; la courbe de ponte; ou de consommation d'aliment; la morbidité; la courbe de mortalité, etc. ...

### **I.1.3. Symptômes:**

Suivant les données de l'éleveur ou en observant les oiseaux s'ils sont amenés vivants. Noter l'état général, si la station debout est possible, la démarche, la cécité ou non, la présence de jetage, de tremblements. Prendre éventuellement la température rectale, etc ... Si l'oiseau est vivant. Récolter du sang (ponction de la veine brachiale ou intracardiaque) avec et sans anticoagulant. Faire un frottis sanguin pour des recherches ultérieures éventuelles. (Jacques, 1982).

## **I.2 . La nécropsie d'un oiseau:**

### **I .2.1Recommandation générale:**

La nécropsie est effectuée sur un animal mort spontanément ou sur un animal malade ou présumé malade qui a été sacrifié. Elle risque donc de favoriser la libération et la dissémination d'éléments pathogènes hors du cadavre. C'est pourquoi une nécropsie ne doit être entreprise qu'après s'être assuré de l'absence de possibilités de contamination de l'environnement et du manipulateur.

La décomposition d'un cadavre, donc l'altération des lésions éventuelles commence dès la mort de l'animal. Elle est accélérée par une température élevée. La nécropsie est d'autant plus concluante et agréable que la mort de l'animal est récente et le cadavre conservé dans des conditions satisfaisantes (enceinte réfrigérée à la température de + 4°C par exemple).

Il est même largement préférable d'intervenir sur des animaux malades, présentant divers stades de l'évolution de la maladie ou moribonds et que l'on sacrifiera en vue de la

nécropsie. Cette procédure s'applique parfaitement pour un diagnostic de groupe.

Une nécropsie détaillée nécessite la mutilation du cadavre. On ne peut donc la pratiquer qu'une seule fois sur le même animal et rarement retrouver intacts des organes dont l'examen a été négligé ou oublié; c'est pourquoi l'examen nécropsique doit toujours être précis et complet. Sa réalisation gagne à ce que tous les gestes du praticien soient systématisés et les observations consignées sur une fiche prévue à cet usage (voir annexe) au fur et à mesure de l'intervention. (Jacques, 1982).

### **I .2.2. Locaux et matériel:**

La nécropsie est une intervention hautement septique. Les locaux et le matériel destinés à ce travail doivent être facilement lavables, désinfectables et maintenus propres. Ils doivent être réservés à la seule nécropsie. On doit prendre comme règle absolue: tout objet qui a été utilisé sur un cadavre ou en contact avec celui-ci ne devra être déplacé (ou évacué du local de nécropsie) que dans un emballage étanche et pour être incinéré ou stérilisé suivant les normes les plus efficaces. Tout animal introduit dans un local de nécropsie ne doit en ressortir qu'à l'état de cadavre dans un emballage étanche et pour être incinéré ou stérilisé par un procédé éprouvé. (Jacques, 1982).

#### **I .2.2.1. Les locaux:**

L'emplacement et les locaux utilisés pour une nécropsie doivent être isolés des lieux de rassemblement des animaux et des hommes. Les nécropsies dans des locaux d'élevages, dans des salles d'examen et de traitement, voire dans des locaux chirurgicaux sont à proscrire formellement.

Il est souhaitable de posséder au moins un local réservé à la nécropsie.

Ce local doit avoir un sol et des murs étanches et faciles à laver et à désinfecter.

L'isolation idéale des lieux de passage est obtenue par un ensemble de sas étanches et désinfectables.

Le local doit être équipé:

- D'un éclairage suffisant qui ne modifie pas les couleurs;
- D'une adduction d'eau avec un dispositif pour l'écoulement et la récupération des eaux usées;
  - D'un ou plusieurs éviers et bacs;
- D'une table ou d'une paillasse faciles à laver;

D'une armoire à rangements dans laquelle on trouvera notamment une trousse à

pharmacie équipée pour la désinfection et les premiers soins à apporter aux plaies et coupures;

D'un réfrigérateur à + 4° C suffisamment vaste pour accueillir plusieurs cadavres et avec un compartiment capable de produire de la glace.

Lorsqu'on est dans l'impossibilité d'effectuer la nécropsie dans un local spécialisé, on recherchera en plein air un endroit éloigné des élevages et proche d'une zone d'enfouissement ou de décharge même si on dispose de sacs étanches pour évacuer l'animal vers un incinérateur.

Vêtements de protection : Blouses, tabliers et éventuellement calottes et masques, pantalons, chaussures étanches lavables (bottes) ou en plastic à usage unique, gants à usage unique. Dans un local de nécropsie, des vêtements doivent être placés dans le sas ou près de l'entrée.

Dans un local de nécropsie, les vêtements usuels sont laissés avant et après usage près de la porte ou dans le sas et remplacés ou recouverts par des vêtements de protection.

### **I .2.2.2Le matériel:**

Matériel de dissection:

- Un jeu de plaque en liège ou de planches à dissection en bois tendre. Prévoir 2 ou 3 tailles adaptées aux oiseaux à nécropsies ;
- Marteau-arrache clous et clous de diverses tailles;
- Bistouris;
- Sonde cannelée;
- Pince forte mousse ;
- Pince forte à dents;
- Pince fine mousse;
- Pince fine à dents;
- Ciseaux forts;
- Ciseaux fins;
- Ciseaux à intestin;
- Sécateur (costotome) ;
- Un jeu de plateaux émaillés, etc.

Matériel de notation: papier - bristol - fiches de nécropsie - crayons à papier - à bille, et feutres Indélébiles.

Matériel pour prélèvements et pour examens complémentaires:

- Bec à gaz (ou réchaud portatif) et allumettes;
- Seringues et aiguilles;
- Boîtes de Pétri stériles;
- Lames de rasoir ou scalpels;
- Bocaux divers pour histologie, etc.... ;
- Flacons et tubes étanches;
- Liquides fixateurs pour histologie;
- Lames et lamelles pour examens au microscope;
- Boîtes isothermes (prélèvements pour la virologie) ;
- Loupe binoculaire;
- Microscope;
- Balance
- etc....

Matériel d'emballage: Des sacs en plastic résistants étanches et transparents:

- Pour le transport des prélèvements;
- Pour emballer le matériel destiné au lavage et à la stérilisation si celle-ci s'effectue à l'extérieur;
- Pour envelopper les cadavres et leurs organes à évacuer;
- Pour faire office de poubelle.

## I.3. Nécropsie:

### I.3.1.Examen externe:

L'examen externe peut être, en partie, réalisé sur l'oiseau vivant.

Apprécier: le poids de l'oiseau (avec si possible une balance) ; son *embonpoint* (palper les muscles pectoraux, les cuisses, le dos); une asymétrie éventuelle, signe de malformation congénitale, nutritionnelle (rachitisme, etc. ...), traumatique (luxation, fracture, etc. ...), infectieuse (abcès, etc. ...) ou tumorale.

Examen des *plumes* de tout le corps, des membres et du dos compris: plumes arrachées (picage); usées (cage trop petite, mue retardée, oiseau âgé) ; en croissance (animal jeune, en mue) ; souillées de sang (hémorragie, cannibalisme, parasitisme externe); souillées d'excréments (diarrhée, station allongée, hygiène défectueuse): présence

de parasites, etc. ...

Examen du *bec*: malformation, fracture, etc. ... des écailles des pattes: arrachées, etc.... ; des griffes: arrachées, déformées, trop longues, etc.... ; De la peau: blessures, abcès, hématomes, ecchymoses, inflammations, parasites, etc. ... Vérifier l'absence de parasites dans le sac ou la cage qui a servi au transport de l'oiseau.

Noter la couleur et l'état des *appendices* glabres: crête, barbillons, caroncules, l'état des paupières (conjonctivite, blépharite, etc. ...).

Noter la présence ou non d'écoulements buccaux, nasaux, oculaires et cloacaux. Faire éventuellement des prélèvements de mucosités dans des tubes stériles puis maintenus au frais

Examiner les *muqueuses* buccale, oculaire et cloacale: elles peuvent être pâles, congestionnées, hémorragiques, etc. ... (**Jacques, 1982**).

### **I.3.2.Examen interne:**

- Lorsque l'examen externe est achevé et les observations consignées sur la fiche de nécropsie, on prépare le cadavre en vue de l'examen interne.
- Placer l'oiseau en décubitus dorsal sur une planche à dissection;
- Le crucifier, les ailes maintenues écartées en enfonçant un clou entre le cubitus et le radius de chaque membre;
- Imbiber d'alcool les plumes des régions cervicales thoracique et ventrale pour agglutiner les plumes et réaliser une légère antiseptie;
- Inciser la peau médialement sur toute la longueur du bréchet et jusqu'à l'orifice cloacal ;
- Décoller la peau des tissus sous jacents, notamment au niveau de la poitrine, du ventre et des cuisses;
- Luxer les articulations coxo-fémorales en rapprochant dorsalement les fémurs placés perpendiculairement à l'axe de l'oiseau sur la planche au niveau des jarrets ou de la plante des pieds.;
- Clouer les pattes bien écartées
- Examen superficiel:

Poursuivre l'incision cutanée crânialement jusqu'à la mandibule en veillant à ne pas perforer le jabot sur le côté gauche de l'entrée de la poitrine. Décoller largement la peau.

Examiner:

Le tissu conjonctif sous-cutané (gras, humide, ecchymoses, etc....)

Les muscles pectoraux (malformation, cachexie, amyotrophie) ;

L'état de réplétion du jabot (chez les espèces où il existe) ce qui permet de reconnaître si l'oiseau a récemment mangé.

Ouverture de la cavité thoraco-abdominale :

- Inciser les muscles abdominaux latéralement au dessus (ou ventralement) des os pubis et jusqu'à l'articulation de la portion sternale et vertébrale de la dernière côte (articulation costo-costale caudale). Noter la présence éventuelle de liquide d'ascite; en recueillir une partie stérilement et évaluer la quantité.
- Inciser les muscles pectoraux suivant une ligne qui suit les articulations costo-costales.
- Sectionner avec des ciseaux forts les côtes au niveau de leur cartilage articulaire.
- Sectionner avec un sécateur les os coracoïdes puis les clavicules en leur milieu.
- Soulever le plastron abdomino-sternal ainsi délimité.
- Les sacs aériens apparaissent. Les parois des sacs aériens abdominaux, thoraciques caudaux et thoraciques crâniens sont toujours bien visibles. Les examiner avant de les déchirer. Ces sacs normalement transparents peuvent être opaques, porteurs de nodules, recouverts de mucus, d'un enduit, etc. ... s'ils sont atteints.
- Noter la présence éventuelle d'adhérences entre les séreuses (péritoine, sacs aériens) et les organes thoracoabdominaux.
- L'intestin, le gésier, le foie et le cœur sont ainsi découverts.

Examen du foie, de la rate des estomacs et de l'intestin (organes internes superficiels) :

- Sectionner le méso qui relie le gésier à la paroi abdominale à gauche;
- Récliner la masse stomaco-intestinale du côté droit de l'oiseau; la rate, les organes génitaux et les reins sont mis en évidence. Noter la présence éventuelle d'ovule, de nodule fibrineux libre, témoins d'une ponte extra-utérine ou d'une déchirure de l'oviducte;
- Examiner les nerfs, et artères cœliaques;

- Sectionner l'œsophage crânialement au proventricule (dorsalement au foie) et la veine cave caudale. L'ensemble du foie, des estomacs et de l'intestin peut être extrait de la cavité générale;
- Disséquer la rate de l'estomac, la détacher. Noter sa taille, sa couleur etc. ... ;
- Disséquer le foie de l'estomac, le détacher. Noter sa taille (normale, hypo, hyper, etc. ...) voire son poids, sa forme, sa couleur, l'inciser. Le disposer sur la planche à dissection;

Sectionner le duodénum près du polyre et examiner les estomacs ainsi libérés :

- Proventricule et gésier;
- Inciser les estomacs longitudinalement :
  - Examiner leur contenu dans une grande boîte de pétri contenant un peu d'eau et placée sur un fond noir puis sur un fond blanc. Noter la présence d'éléments anormaux (métal, copeaux, parasites, etc. ...),
  - Inspecter les muqueuses du proventricule et du gésier après avoir décollé le revêtement koilineux (congestion, hémorragies, purpuras, ulcères, parasites etc. ...)
- Libérer l'iléon de son mésentère, le dérouler, le disposer sur la planche à dissection;
- Examiner le pancréas, le duodénum, l'iléon, les coecums (chez les espèces où ils existent) et le rectum;
- Sectionner le rectum en son milieu après avoir refoulé les matières fécales;
- Inciser l'intestin et les coecums dans le sens de la longueur. Examiner leur contenu dans une boîte de pétri contenant un peu d'eau et placée sur un fond noir puis sur un fond blanc;
- Recueillir les matières fécales contenues dans le cloaque et inciser l'organe ventralement. Examiner sa muqueuse.

Examen des organes thoraciques et cervicaux :

- Examiner les gros troncs artérioveineux et le péricarde;
- Sectionner les gros troncs vasculaires en ménageant la trachée puis enlever le cœur.
- Examiner l'épicarde, puis après section de l'organe, le myocarde, les valvules, etc. ...
- Examiner la face ventrale des poumons. Décoller les organes du plafond de la

cavité thoracique, les inciser;

- Examiner les bronches, la syrinx, la trachée. Inciser la trachée longitudinalement jusqu'au pharynx. Examiner sa muqueuse (congestion, ulcères, parasites, etc. ...);
- Examiner les glandes thyroïdes, parathyroïdes, les lobes thymiques et la bourse de Fabricius (dorsalement au cloaque). Noter leur développement. Inciser la bourse de Fabricius. Noter l'état de sa muqueuse;
- Recueillir le contenu du jabot après sa ponction puis l'inciser longitudinalement et franchement en poursuivant l'incision dans l'œsophage. Examen de la muqueuse après avoir détaché le jabot du cou. La disposer sur fond sombre puis sur fond clair (recherche de Capillaires, etc. ...);
- Inciser une articulation maxillo-mandibulaire et examiner la muqueuse buccale, les choanes et le pharynx.

Examen des organes génitaux et urinaires :

- Noter la présence d'un ovaire (exceptionnellement de deux) ou de testicules. Confronter avec la diagnose préalable du sexe. Noter le développement des gonades et des conduits génitaux;
- Examiner l'oviducte (repos, activité, involution, rétention d'œuf, etc. ...). L'inciser longitudinalement;
- Examiner les glandes surrénales après ablation des gonades;
- Examiner les reins (taille, forme, couleur, etc. ...);
- Examiner les uretères (inflammation, calculs, etc. ...).

Examen du système nerveux :

- Nerfs périphériques et yeux:

La mise en évidence des nerfs périphériques volumineux est simple mais demande une certaine attention car ils peuvent être confondus parfois avec des vaisseaux ou du tissu conjonctif.

Les nerfs qui intéressent le plus le pathologiste (recherche des lésions spécifiques de la maladie de Marek) sont les suivants:

- Nerfs pneumogastriques: fins cordons rectilignes situés le long des veines jugulaires et se réunissant caudalement à la base du cœur;
- Plexus brachiaux: disséquer les épaules de la cage thoracique;
- Plexus lombaires: situés dorsalement au lobe rénal crânial;

- Plexus sacré: inclus dans le parenchyme rénal du lobe moyen.

Les yeux sont disséqués (section des paupières puis des muscles oculomoteurs entre l'orbite et le globe oculaire) puis extraits de leurs orbites. Immergés dans un plateau émaillé rempli d'eau, les inciser diamétralement à l'aide de ciseaux fins et d'une pince fine.

Noter l'épaisseur de la rétine, l'opacité du cristallin, etc. ...

Système nerveux central:

- Détacher la carcasse de la planche à dissection et la placer en décubitus ventral.
- Immobiliser la tête au moyen de clous plantés obliquement dans les narines et dans les premières vertèbres cervicales. Immobiliser l'axe vertébral avec des clous plantés latéralement.
- Enlever la crête, la peau de la tête, du cou et du dos.
- Amincir progressivement la boîte crânienne à l'aide d'un bistouri et sectionner les apophyses épineuses vertébrales. L'oreille moyenne et les canaux semi-circulaires sont visibles latéralement dans le tissu osseux spongieux du crâne.
- Enlever le revêtement osseux restant avec une pince fine.
- Les méninges, les hémisphères cérébraux, le cervelet et la moelle épinière sont mis en évidence.
- En décollant l'encéphale du plancher de la boîte crânienne, on met en évidence l'hypophyse et surtout les lobes, le chiasma et les nerfs optiques.

Examen de l'appareil de soutien:

La nécropsie est complète après examen de l'appareil de soutien (muscles, tendons, ligaments, os et articulations).

Noter la taille, la couleur, etc. ... des muscles des membres.

Les os et les articulations notamment ceux des pattes sont inspectés après ablation des principaux muscles. Noter leur taille, forme, fragilité à l'écrasement ou à la flexion.

(Jacques A., 1982).

#### **I.4. Récapitulation des lésions observés:**

Lorsque tous les organes de l'oiseau ont été inspectés méthodiquement, l'examen nécropsique est terminé. En utilisant la fiche de nécropsie maintenant remplie, on effectue une récapitulation des lésions observées. Elle doit mener à une conclusion :

- Identification d'une ou de plusieurs affections et de leur importance avec comme conséquence, la confirmation ou le démenti d'un diagnostic, et une interprétation des symptômes en fonction des lésions;
- Impossibilité de se prononcer avec certitude sur une affection, avec comme conséquence, la demande d'examens complémentaires, soient:
  - Une nécropsie sur un autre oiseau du même lot,
  - Des examens de laboratoire (parasitologiques, histologiques, microbiologiques, immunologiques, etc ...) effectués sur des prélèvements de tissus ou d'organes atteints ou suspects. (**Jacques A., 1982**).

### **I.5. Prélèvement pour l'examen de laboratoire:**

Les examens de laboratoire font généralement appel à du personnel

Sous peine d'être inutilisables, les prélèvements doivent être:

- Faits proprement voire aseptiquement (nécessaire pour la bactériologie) et le plus rapidement possible après la mort;
- Adaptés aux techniques d'examen et de recherches demandés;
- Soumis le plus rapidement possible aux premières phases de la technique d'examen ou soumis au froid;
- Soigneusement étiquetés. (**Jacques, 1982**).

## II.1.MALADIES VIRALES

### II.1.1.Maladie de New Castle:

➤ **Cause :**

*Paramyxovirus de type I, c'est un Virus filtrable.*

➤ **Transmission :**

Le virus est présent dans le jetage et les déjections, mais il est aussi transporté d'élevage en élevage par le matériel contaminé.

Enfin, il peut être transmis par les oiseaux sauvages.

➤ **Espèces affectées :**

Poulets, dindons et faisans. L'homme, et d'autres mammifères, peuvent être atteints.

➤ **Symptômes :**

Les symptômes et le taux de mortalité varient beaucoup selon la souche de virus.

**(Villate A, 2001)p148**

- Poussins: suffocation ; toux et râles; diffusion rapide; incoordination motrice; tremblements; paralysie ; coma.
- Adultes: toux et râles légers. Les symptômes respiratoires peuvent ne pas être décelés; quelques oiseaux présentent des signes de nervosité; paralysies occasionnelles; la ponte tombe à zéro en quelques jours; coquilles molles, mauvaise qualité des œufs produits. La ponte retourne à la normale en 1-2 mois.

➤ **Mortalité :**

- Poussins: jusqu'à 90 % des animaux atteints. **(Brugere, 1992)**
- Adultes: souvent négligeable, mais elle peut être élevée avec des souches de virus virulentes (Maladie de *Newcastle* vélogénique, viscérotrope ou exotique).

➤ **Lésions :**

Mucus dans la trachée. Les sacs aériens peuvent être épaissis et jaunâtres.

➤ **Diagnostic :**

Inhibition de l'hémagglutination (H.I. test) ou isolement du virus au laboratoire pour éliminer la possibilité de bronchite, *M.R.C.* et laryngo-trachéite. Envoyer des oiseaux vivants au laboratoire. (Lesbouyries ,1965)

➤ **Prévention :**

Recommander la vaccination dans les troupeaux menacés (vaccins par voie intranasale, intramusculaire ou par nébulisation); bonne hygiène. Empêcher l'introduction du virus en limitant l'accès au troupeau et en séparant les oiseaux d'âges différents.

### II.1.2.Maladie de Gumboro :

➤ **Cause :**

Famille des *birnaviridae*, genre *Avibirnavirus* ; agent infectieux; virus, elle a été confondue avec la néphrite infectieuse aviaire.

➤ **Transmission :**

Par le soigneur, l'aliment contaminé, l'eau et les déjections. Il n'y a pas de transmission par l'œuf. (Villate B, 2001).

➤ **Espèces affectées :**

Les jeunes poulets âgés de 1 à 2 mois; les oiseaux de moins de 2 semaines et ceux âgés de plus de 2 mois semblent résistants.

➤ **Symptômes :**

Brusque déclenchement; dépression, prostration accusée, déshydratation, anorexie, incoordination, démarche vacillante, tremblements; diarrhée blanchâtre, aqueuse, plumes souillées au niveau du cloaque, piqueté hémorragique et inflammation du cloaque.

➤ **Mortalité :**

Allant jusqu'à 30 %, mais diminuant avec l'âge. (Jean et Cyril, 2007)

➤ **Lésions :**

La Bourse de Fabricius double de volume, devient œdémateuse, rouge, et s'atrophie vers le 8e jour. Quelques cas d'hémorragie dans les cuisses et les pattes.

➤ **Diagnostic :**

Piqueté hémorragique du cloaque; prostration atteignant un niveau significatif quand les manifestations se répètent sur les bandes successives; identification du virus.

➤ **Traitement et prévention :**

Aucune méthode de traitement connue. Il est recommandé de respecter un temps de repos suffisant du poulailler, une désinfection et une hygiène soignée. La vaccination s'est montrée utile dans les bâtiments où le problème est préoccupant. La vaccination des élevages de reproducteurs constitue aussi une mesure de lutte efficace.

### II.1.3. La bronchite infectieuse:

➤ **Cause :**

*Coronavirus* de la bronchite infectieuse de la poule, un virus filtrable, 7 ou 8 types immunologiquement différents.

➤ **Transmission :**

Par voie aérienne. Écoulements du nez et de la gorge des oiseaux atteints, contenant des particules virales. Les oiseaux guéris peuvent transmettre le virus aux oiseaux sensibles pendant environ un mois. Les oiseaux guéris sont immunisés. (Villat C, 2001)

➤ **Espèces affectées :** Seulement les poulets.

➤ **Symptômes**

- Chez les poussins : Apparition brutale ; évolution rapide des symptômes ; les poussins éternuent, ont une toux rauque. Quand on tient les poussins « excités » au ras de l'oreille, on entend un clapotement de mucus ou un râle trachéal ; jetage nasal ; les yeux sont humides. (Jean et Cyril , 2006).
- Chez les adultes : Apparition brutale ; extension rapide et caractéristique des symptômes ; généralement, pas de jetage nasal ; la maladie est de courte durée ; la ponte chute de 10 à 50 % ; accroissement du pourcentage d'œufs anormaux, de mauvaise qualité (coquilles molles, blancs aqueux) ; la production d'œufs anormaux peut continuer longtemps après la régression des symptômes.

➤ **Mortalité :**

Chez les poussins : elle varie de 5 à 60 % selon la présence ou l'absence de facteurs compliquant la maladie, telle que la Maladie Respiratoire Chronique (*M.R.C.*). Chez les adultes : de 0 à 2 %, à moins de la bronchite infectieuse ne soit associée à d'autres maladies.

➤ **Lésions :**

Présence de mucus dans les bronches et la trachée ; ponte intra-abdominale chez les adultes.

➤ **Diagnostic :**

On ne remarque aucun symptôme nerveux chez les poussins. Pas d'œdème de la face. Sa rapide extension la différencie de la *M.R.C.* Un examen de laboratoire peut comprendre : séro-neutralisation, inoculation aux oiseaux immunisés ou isolement du virus pour le différencier des autres maladies respiratoires courantes du poulet.

➤ **Traitement :**

Aucun traitement spécifique de l'infection virale. Pour éviter des complications bactériennes ou dues à la *M.R.C.* (**Villate D,2001**)

➤ **La prévention:**

La **vaccination** est efficace. Il existe des **vaccins à virus vivant atténué**, administrables par voie oculaire (pas entre 6 et 10 jours), par nébulisation, ou dans l'eau de boisson. Il existe aussi des **vaccins à virus inactivé**, injectables par voie sous-cutanée ou intramusculaire. Des échecs sont possibles si le choix du sérotype n'est pas pertinent, si un stress ou une autre vaccination ont lieu en même temps, ou si la nébulisation est trop grossière. Chez le poulet, on utilise les vaccins à virus vivant atténué ; les vaccins à virus inactivés sont réservés (**Jean et Cyril ,2008**).

#### II.1.4. Laryngotrachite infectieuse:

➤ **Cause :**

Un virus de type *herpès* à tropisme respiratoire.

➤ **Transmission :**

Par l'air; il peut être transporté par le matériel ou les vêtements contaminés. Les oiseaux guéris d'atteinte naturelle peuvent être porteurs de l'infection. La maladie sévit

surtout en automne et en hiver.

➤ **Espèces affectées :**

Seulement les poulets et les faisans. (Villate E, 2001)

➤ **Symptômes :**

- **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.
- **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*.

➤ **Le diagnostic :**

Le diagnostic de laboratoire met en jeu l'histopathologie (efficace mais peu sensible), la culture virale, la PCR ou la sérologie. Les prélèvements de choix sont la trachée, la bifurcation des bronches, les poumons, des écouvillons trachéaux. Le diagnostic est établi lorsque l'examen sérologique est positif ou si l'agent viral est mis en évidence. (Jean et Cyril, 2008).

➤ **Traitement :**

Il n'existe pas de médicament efficace contre la laryngotrachéite.

➤ **La prévention:**

Seulement, la vaccination devrait être utilisée, en général, uniquement dans les zones où la maladie est enzootique. Le vaccin est donné sous forme de gouttes oculaires, d'installation

intranasal, dans l'eau boisson ou sous forme d'aérosol. Les deux premières formes sont beaucoup plus fréquemment utilisées. (Amer 1992.)

### II.1.5. L'anémie infectieuse du poulet :

#### ➤ Cause :

L'anémie infectieuse (AI) du poulet est causée par un virus de la famille des *Circoviridae*.

#### ➤ Transmission :

**Le mode de transmission le plus important est vertical** : les reproducteurs séronégatifs, infectés en cours de ponte pourront transmettre le virus à leur descendance pendant quelques semaines, le temps qu'ils développent une séroconversion vis à vis du CAV. Le virus se transmet aussi horizontalement et les poussins dépourvus d'anticorps maternels y seront le plus sensibles.

#### ➤ Symptômes :

Le seul signe spécifique de cette maladie est une anémie caractérisée par des valeurs d'hématocrite inférieures à 27% (La valeur normale étant de 35% à 45% chez le poulet). Les autres signes, non spécifiques, sont des suffusions sous-cutanées avec évolution possible vers la nécrose (« dermatite gangréneuse »), de l'abattement, une diminution de la croissance et une forte hétérogénéité, ainsi qu'une mortalité plus élevée que la normale, probablement associée à des infections secondaires.

#### ➤ Les lésions :

- Pâleur de la moelle osseuse
- Atrophie du thymus et de la bourse de Fabricius
- Hémorragies sous-cutanées et intramusculaires
- Lésions autres, en cas d'infections secondaires

#### ➤ Le diagnostic :

- Suspicion clinique : jeunes poussins, hémorragies sous-cutanées, mortalité ;
- Anatomie pathologique : moelle décolorée, thymus et bourse atrophiés, hémorragies; forte déplétion visible à l'histologie sur la moelle osseuse et hématocrite < 27%.

- Sérologie (ELISA) : elle est essentiellement mise en œuvre pour suivre la réponse sérologique postvaccinale des reproducteurs. L'usage en diagnostic nécessite la réalisation d'une cinétique pour visualiser une hausse des titres en anticorps.
- L'isolement et l'identification du virus sont rarement réalisés en routine, car cette démarche est lourde et coûteuse.

➤ **La prévention:**

La résistance du virus dans le milieu extérieur et sa diffusion très large expliquent l'extrême difficulté à éviter l'infection d'un lot de volailles. L'essentiel est d'éviter une infection néonatale, qu'elle soit verticale ou horizontale.

La meilleure prévention réside dans la vaccination des troupeaux reproducteurs quelques semaines (au moins 6 semaines) avant l'entrée en ponte afin de (I) les protéger contre une infection pendant la ponte (risque de **transmission verticale** du virus) et de (II) transmettre des anticorps neutralisants maternels au poussin, pour le protéger contre une contamination horizontale précoce. Un vaccin vivant est disponible en France : Nobilis CAP 4 (Intervet). Ce vaccin peut s'administrer par voies sous-cutanée vivant est disponible en France : Nobilis CAP 4 (Intervet). Ce vaccin peut s'administrer par voies sous-cutanée ou intramusculaire. Cette vaccination a remplacé la pratique d'infection volontaire des troupeaux avant l'entrée en ponte. ( **Jean et Cyril ,2008** ).

### II.1.6.L'encéphalomyélite infectieuse aviaire

➤ **Cause**

L'encéphalomyélite infectieuse aviaire est due à un virus de la famille des *Picornaviridae*, virus à **ARN**. Actuellement, ce virus est assimilé au genre *Hepatovirus* .

➤ **Symptômes :**

**Symptômes chez les poussins.** La maladie se manifeste surtout chez les jeunes de **moins de 3 semaines**. Chez les sujets contaminés dans l'œuf les signes sont non spécifiques et on observe une légère augmentation de la mortalité dans les 10 premiers jours de vie. Les oiseaux contaminés à l'éclosion ou après expriment les signes vers 2-4 semaines. Ils présentent une ataxie musculaire progressive. Les poussins restent assis sur leurs articulations tibio-métatarsienne, se déplacent de moins en moins et présentent des tremblements de la tête et du cou. La mortalité varie de 25 à 50% selon la souche et la virulence du virus. Les survivants

présentent un retard de croissance et de la cataracte. On observe parfois de l'ataxie et de légères paralysies sur des oiseaux de 6 semaines.

➤ **Lésions :**

Chez les reproducteurs, on ne remarque qu'une cataracte (éventuellement). Chez les poussins, on pourra voir des foyers blancs dans les muscles du gésier. A l'histologie, on remarque des infiltrations lymphocytaires dans le proventricule, le gésier et le pancréas, et parfois au niveau du cerveau, une encéphalomyélite non purulente disséminée, caractérisée par des manchons périvasculaires.

➤ **Le diagnostic :**

• **Diagnostic clinique**

La clinique peut orienter sur l'encéphalomyélite avec les signes de tremblements et éventuellement, de paralysie flasque, sur des poussins de moins de 3 semaines. L'autopsie ne montre pas de signe caractéristique.

• **Diagnostic de laboratoire**

On peut faire des analyses virologiques sur des prélèvements de cerveau, de pancréas, de duodénum, sur le sac vitellin d'embryons de 5-7 jours, ou sur culture cérébrale d'embryon par immunofluorescence. L'histologie est un examen de choix. Des méthodes sérologiques permettent d'évaluer le niveau d'anticorps chez les reproducteurs. Des analyses moléculaires (RT-PCR) sont possibles, mais réservées à quelques laboratoires spécialisés.

( Jean et Cyril ,2008 ).

➤ **Traitement :**

Il n'existe aucun traitement pour la maladie.

➤ **La prévention:**

Elle est par contre facilement contrôlée par la vaccination des troupeaux reproducteurs au moins 4 semaines avant la ponte afin d'éviter la transmission verticale du virus vaccinal.

( VENNE ET AMER 1992 ) .

## II.2. MALADIES BACTERIENNES

### II .2.1.Colibacillose :

➤ **Causes :**

Une bactérie: *Escherichia coli*, appelée communément *E. Coli* ou *colibacille*.

➤ **Transmission :**

Les germes vivent dans la partie terminale de l'intestin de tous les animaux à sang chaud. Ils sont transmis par l'eau de boisson et par les litières; c'est un germe opportuniste capable de pénétrer dans l'organisme à la faveur d'autres maladies; quelques souches peuvent être les causes primaires de l'infection.

➤ **Espèces affectées :**

Toutes les espèces aviaires sont sensibles à *E. coli*. C'est une infection extrêmement fréquente et de répartition mondiale. (Jean et Cyril, 2007).

➤ **Symptômes :**

Dépérissement, diarrhée, anémie, plumage ébouriffé, amaigrissement, mauvais indice de conversion si seul le tractus digestif est atteint. Si les sacs aériens sont infectés, affaiblissement intense, râles ou toux (*Escherichia coli* est couramment un facteur d'aéro-sacculite ou de *M.R.C* et suit les infections respiratoires à virus). Quelquefois, de subites « flambées » de septicémie se produisent chez les poulets ou chez les dindons.

➤ **Lésions :**

Le tiers ou la moitié antérieure de l'intestin est rouge et congestionné. Quand la maladie devient chronique, les toxines de *E. coli* détruisent l'épithélium intestinal, qui devient velouté et brunâtre. Rangées d'ulcérations en cratères ressemblant à des nodules. Dans un stade plus avancé, les reins sont hypertrophiés et congestionnés, de même que le foie, sur lequel on note la présence d'un dépôt fibrineux.

Dans la forme septicémique aiguë : foie verdâtre, muscles du bréchet congestionnés; pneumonie chez les poulets et hydropéricarde.

➤ **Diagnostic :**

Le diagnostic du laboratoire est essentiel pour identifier la maladie et la différencier de *la pullorose*, de *la salmonellose*, du *choléra*, de la *M.R.C.*, et surtout, de *la typhose*.

➤ **Traitement :**

Antibiotique actifs contre les Gram négatifs en rappelant que des antibiotique très actifs comme les Aminosides (Apramycine, Néomycine, Gentamycine, Stréptomycine).

Il vaut mieux s'adresser aux molécules actives d'élimination tissulaire rapide (Bétalactamines, Tétracycline « Doxycycline », Sulfamides potentialisés...).  
(Villate, 2001).

➤ **Prévention :**

La prévention sanitaire est fondée sur la maîtrise des facteurs de risque : alimentation et conditions environnementales, qualité de l'eau, plus globalement le respect des règles de biosécurité.

On peut aussi administrer aux poussins de 1 jour des flores probiotiques (définies) ou des flores digestives normales (non définies) de sujets adultes, sur le même principe que la prévention des contaminations salmonelliques.

La prévention médicale peut également faire appel à des vaccins inactivés administrés aux reproducteurs, pour protéger les jeunes poussins avec les anticorps d'origine maternelle.( Jean et Cyril U,2008).

## II .2.2Salmonellose :

➤ **Causes :**

En France, comme en Europe les enquêtes et les différents réseaux de surveillance soulignent en particulier l'important portage salmonellique chez l'animal et la prédominance, toutes espèces confondues, de *Salmonella Typhimurium*, *S. Hadar*, *S.Enteritidis*, *S.Virchow*, *S.Indiana*, *S.Heidelberg* et *S.Infantis*(CHEMALY et GHAFIR 2006).

➤ **Transmission :**

- Au niveau des couvoirs:

Des transmissions horizontales entre poussins à l'éclosoir peuvent se produire. Dans une même salle où il y a plusieurs éclosiers, une salmonelle invasive telle *S.Enteritidis* peut essaimer par l'intermédiaire des poussières en général et du duvet, dans différents éclosiers, à partir d'un seul point de départ.

Les couvoirs dont les conditions hygiéniques sont défectueuses peuvent être des réservoirs pour certaines souches. (**Gradel.2003**).

Les oeufs infectés, provenant de porteurs, perpétuent le cycle animal- animal, lors de l'éclosion, grâce aux coquilles, duvet et déjections, mais aussi par la voie respiratoire en inhalant la poussière (**Acha Pedro 1989 ; Van Immerseel , 2005**).

- Au niveau des élevages:

L'environnement: Toute contamination résiduelle d'un bâtiment avant la mise en place des poussins constitue une source très importante de *salmonelles* (Liebana ,2003).

L'épandage de fumier contaminé sur les pâtures présente un double risque: Celui de la contamination des cours d'eau et celui de la contamination directe des animaux placés sur cette parcelle (**Villate , 2001**).

- Au niveau de l'abattoir:

Certaines étapes de l'abattage entraînent des inter-contaminations entre les lots, notamment par les ustensiles, le personnel et les équipements d'abattage. Les salmonelles présentes dans le tube digestif, peuvent polluer les carcasses si leur intégrité n'est pas respectée (**Rostagno ,2006**).

*Les salmonelles* peuvent être apportées par l'environnement à toutes les phases de l'abattage (**Villate 2001**).

➤ **Symptômes :**

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

La maladie clinique à sérotypes ubiquitaires n'est normalement pas associée aux volailles adultes mais certaines salmonelles par exemple *Salmonella Enteritidis* et

*Salmonella Typhimurium* qui sont douées d'un pouvoir invasif et passent dans le système lymphoïde grâce aux macrophages, dans le foie et la rate puis dans le sang et envahissent les organes (ovaires et oviductes) peuvent être responsables de somnolence avec yeux clos, d'anorexie, de retards de croissance, de chutes de ponte, entérites, hépatites et parfois des malformations. Les animaux très affectés sont regroupés autour des sources de chaleur ; ils présentent une diarrhée liquide profuse. La mortalité est généralement faible mais peut atteindre 10 % des animaux malades (**Humbert 1998; Carlier.2001**).

➤ **Lésions:**

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

➤ **Diagnostic :**

De forte suspicion au vu des symptômes et lésion et au vu des commémoratifs. Le diagnostic de certitude se fera au laboratoire par l'isolement et l'identification de la bactérie à partir du sang du cœur, de la rate, du foie, du vitellus et du cerveau. (**Villate ,2001**).

➤ **Traitement :**

L'efficacité de la médication par les antibiotiques pour traiter et prévenir les infections à *salmonelles* ubiquitaires est le sujet d'importants débats; En effet l'utilisation des antibiotiques a montré l'efficacité pour contrôler l'évolution des *salmonelles* mais l'utilisation anarchique est souvent à l'origine de graves problèmes de résistance bactérienne et ainsi d'une plus grande dissémination pendant des temps plus allongés de la part des volailles.

Cependant et sauf cas exceptionnel, on ne traite pas le poulet de chair car sa durée de vie courte et le risque de sélection de certains sérotypes et d'antibiorésistance qui représentent une menace pour la santé publique, ne le justifient pas

➤ **Prévention :**

- Un isolement rigoureux des locaux vis à vis de l'extérieur, pour protéger les locaux, les équipements et les animaux.
- le respect du principe de la marche en avant avec délimitation d'une zone propre et d'une zone sale.
- Le non entrecroisement des courants de circulation (matières premières et produits finis ou produits avec déchets).
- La propreté, la désinfection et le bon état d'entretien des équipements et du matériel.
- La propreté et sensibilisation à l'hygiène du personnel.
- La propreté et le lavage des mains, le changement et désinfection des bottes sont essentiels pour la protection des bâtiments d'élevages (**Bell, 2002**).

Les opérations de nettoyage et de désinfection doivent suivre un protocole complet, comportant des étapes fondamentales et précises (**Carlier, 2001**).

## II .2.3.Pasteurellose : « Cholera aviaire »

➤ **Cause :**

Une bactérie, *Pasteurella multocida*. Il y a plusieurs types immunologiques et sérologiques chez les dindons.

➤ **Transmission :**

La contamination de l'aliment et de l'eau de boisson se fait à partir des diarrhées ou du jetage nasal des oiseaux infectés, à la faveur des stress (surpeuplement, exposition aux refroidissements ou aux chaleurs, mauvaise hygiène, etc.). Ces conditions entraînent un affaiblissement de la résistance des oiseaux à l'infection.

➤ **Espèces affectées :**

Poulets, dindons, canards, oies, faisans, pigeons et autres volailles sauvages et domestiques.

➤ **Symptômes :**

- **Forme suraiguë :** avant la mort la crête, les barbillons ou les caroncules sont violacés ; des oiseaux morts sur le perchoir ou sur le sol peuvent être le premier signe de la maladie (le plus souvent une mort foudroyante). (Villate, 2001)

➤ **Diagnostic :**

- **Diagnostic clinique :**

Il est difficile. On peut le suspecter quand une mortalité forte et subite atteint les oiseaux de plusieurs espèces dans un élevage, surtout lorsque les palmipèdes sont atteints en premier.

L'autopsie ne peut pas apporter la confirmation, même lors de piquetés sur le foie associés aux lésions cardiaques et intestinales.

- **Diagnostic de laboratoire :**

On isole *P. multocida* à partir de la moelle osseuse, du foie, du sang cardiaque, des lésions localisées, d'écouvillons des cavités nasales. Un antibiogramme est souvent nécessaire pour définir le profil de sensibilité aux antibiotiques.

➤ **Traitement :**

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, enrofloxacin), 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.

➤ **Prévention :**

**Sanitaire :** est difficile à mettre en place. Elle consiste à éliminer les sources potentielles de *P. multocida* (oiseaux malades ou convalescents, rats, autres oiseaux, ...), à prévenir la contamination des aliments et de l'eau de boisson, à éviter les mélanges d'espèces, d'âge.

**Médicale :** consiste en la chimioprévention et/ou la vaccination. La chimioprévention peut être conseillée dans les élevages atteints de manière récurrente.

La **vaccination** repose sur l'utilisation de vaccins à agent inactivé. On peut utiliser des vaccins commerciaux comprenant les valences les plus répandues, ou des autovaccins. (Jean et Cyril, 2008).

#### II .2.4.Coryza infectieux

➤ **Causes :**

L'agent étiologique est *Avibacteriumparagallinarum* (Attention : ancienne dénomination : *Haemophilu sparagallinarum*). Il s'agit d'un coccobacille Gram-, en forme de bâtonnet, de 0.4-0.8 µm sur 1-3 µm. Elle est non mobile et non sporulée. La morbidité dans un lot atteint est élevée, mais la mortalité est généralement faible.

➤ **Symptômes :**

Le principal signe est un écoulement nasal, séreux puis muqueux ; Les animaux sont souvent abattus et leur consommation baisse. Ils présentent des difficultés respiratoires (râles). Les oiseaux secouent la tête et sont sensibles à la palpation. On trouve des têtes enflées, des éternuements, de la conjonctivite, des crêtes enflées (surtout chez les mâles). Dans certains cas, on retrouve l'association tête enflée-arthrites.

➤ **Lésions :**

Les lésions sont surtout respiratoires et localisées à la tête. On observe de la rhinite aiguë, de la conjonctivite, de la sinusite catarrhale infra-orbitaire. On peut aussi identifier des lésions de cellulite. Quelquefois, les lésions sont plus profondes (surtout lors de surinfections) : pneumonie, aérosacculite. A l'observation microscopique, on observe une dégénérescence cellulaire, une hyperplasie de l'épithélium muqueux et glandulaire et une infiltration de la lamina propriapar des neutrophiles. Dans les sinus infra-orbitaires, on note une infiltration diffuse par des cellules lymphoïdes

➤ **Traitement :**

Le traitement est basé sur l'antibiothérapie. *A. paragallinarum* est souvent sensible à l'érythromycine, la gentamicine, la spectinomycine, la tétracycline et les associations sulfamidestriméthoprime. L'intervention doit avoir lieu le plus tôt possible.

➤ **Prévention :**

Il n'existe pas de vaccin disponible en France (mais sont disponibles dans certains pays). La prophylaxie repose donc sur des mesures de biosécurité et sur l'élimination des oiseaux malades. (Cyril Boissieu et Jean-Luc Guérin 2008).

## II .2.5. Chlamydioses

➤ **Causes :**

Elle est due à bactérie très petite du genre *Chlamydia*. Elle se définit chez les psittacidés.

➤ **Transmission :**

La dissémination du germe se fait par les fientes, les sécrétions nasales des oiseaux infectés, on peut trouver les germes dans le matériel, la poussière de plume, au niveau des pondoirs et les couveuses, les marchés d'oiseau, et les stations de quarantaine qui sont également des secteurs de gros risque.

Habituellement la transmission est due à l'inhalation de poussière de selles (voie respiratoire), à l'absorption de graines, de plantes souillées par les excréments (voie digestive). Elle peut se produire chez les jeunes au nids, lors du gavage par les parents (par l'intermédiaire du lait du jabot), par la souillure provoquée par les excréments des parents. La présence d'arthropodes pourrait jouer un rôle. Sont également virulents, les sécrétion nasales, et oculaires, le sang.

➤ **Symptômes :**

• **Forme suraigue :**

Elle est plus particulièrement observée chez les jeunes oiseaux et les petits exotiques. La mort survient en quelques heures, sans signes particuliers préalables.

• **Forme aigue :**

C'est la forme la plus classique. La maladie prend, en général, une forme septicémique;

- L'oiseau est abattu, se tient en " boule", présente une forte hyperthermie.

- Les paupières mi-closes, il souffre de conjunctivo-blépharite, voire de kérato-conjonctivite.
- Il tient les ailes plus ou moins pendantes.
- Des troubles respiratoires : dyspnée, polypnée, jetage nasal séro-muqueux, éternuements.
- Des troubles digestifs : gastro-entérite, diarrhée de couleur citron-vert, souillant les plumes péri-cloacales.
- Une polyurie, urines verdâtre ou jaunâtre.
- Enfin, des troubles nerveux (paralysies, convulsions), traduisant une atteinte du système nerveux central, précédant parfois la mort.
- La mort peut survenir dans les 4 à 15 jours qui suivent le déclenchement de la maladie.

### **Forme subaigüe ou chronique :**

On n'observe aucun des symptômes précédemment décrits ou alors essentiellement des troubles respiratoires (dyspnée, toux, râles, éternuements, jetage nasal), souvent accompagnés d'un écoulement oculaire, un manque d'appétit, des plumes hérissées ou un oiseau dormant la plupart du temps (léthargie), peut laisser suspecter la présence de la maladie. Chez nombreux oiseaux, le seul signe extérieur reste une conjonctivite (chez le pigeon).

### **Forme inapparente :**

Pas de symptômes extérieurs caractéristiques de la maladie. inapparents est estimé comme étant de 10 à 40 %, voir dans quelques cas de 100 % .

#### **➤ Lésions :**

A l'autopsie on note également

- Un amaigrissement.
- Un dépôt fibrineux blanchâtre sur les séreuses péritonéale et cardiaque, ainsi que sur les sacs aériens (dépôts très riches en chlamydies).
- Un œdème pulmonaire, une pneumonie secondaire, de l'aéro-sacculite.

- Un foie hypertrophié, à bords arrondis de couleurs ocracée et une splénomégalie
- Une nécrose multifocale dans le foie et la rate.
- Une dégénérescence hépatique graisseuse et, parfois la présence de petits foyers nécrotique (psittacomes).
- La rate présente une pulpe rouge sombre, molle, avec parfois, présence de psittacomes. (Lors de l'infection inapparente, la splénomégalie est souvent la seule lésion visible).
- Des reins sont parfois hypertrophiés, friable, de couleur grisâtre.
- Une entérite catarrhale et un épanchement péritonéal dans certains cas (**André, 1994**).

➤ **Diagnostic :**

Le diagnostic d'un oiseau soupçonné d'avoir la psittacose peut être difficile. Il convient de procéder à une collecte de l'anamnèse la plus objective possible : espèce, lieu et période d'acquisition, provenance de l'oiseau, traitement antérieurs connus, conditions d'hébergement, antécédents pathologiques...

Dans bien de cas, l'observation attentive de l'oiseau permet la découverte des symptômes préalablement décrits

➤ **Traitement :**

**Tétracyclines :** Il est nécessaire de poursuivre le traitement pendant au moins 15 jours. Ces antibiotiques ont fait leurs preuves. Les tétracyclines n'ont aucun intérêt, distribué dans l'eau de boisson, car leur concentration est insuffisante. Il est donc nécessaire de les distribuer dans un aliment supplémenté.

**Quinolones :** à action bactéricide, agissent sur une plus courte durée d'administration et sont également actifs vis-à-vis de nombreuses maladies bactériennes.

- Enrofloxacin (Baytril).
- Ciproflaxicine.

➤ **Prévention :**

**Sanitaire :** Il faut choisir les agents chimiques capables d'attaquer la fraction lipidique de leur membrane cellulaire. le chlorure de benzalkonium [22 bis]. Sont également utilisables, l'alcool iodé, l'éthanol à 70°, l'eau oxygénée.

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

## II .2.6. Entérite nécrosante

➤ **Causes :**

L'entérite nécrotique est causée par une bactérie, *Clostridium perfringens*, qui produit des toxines causant des dommages au petit intestin et au foie.

➤ **Transmission :**

*Clostridium perfringens* est une bactérie normalement présente dans le sol, la poussière, les fientes et la litière. C'est aussi un habitant normal de l'intestin des poules et dindes. La maladie survient lors d'un déséquilibre de la flore intestinale ou d'un dommage à la muqueuse. La nourriture ou la litière grandement contaminée peuvent aussi être mises en cause lors d'une éclosion. Les mouches peuvent servir de vecteur mécanique et la transmission verticale est possible.

**Les facteurs favorisant la maladie :**

- Présence de coccidiose
- Changements alimentaires fréquents et rapides
- Diète riche en protéines (surtout des protéines d'origine animale).

➤ **Symptômes :**

La maladie atteint principalement les poulets de 2 à 5 semaines élevés sur le plancher. Généralement, l'infection est très subite et aucun signe clinique ne précède la mort.

Parfois, on peut observer :

- Dépression
- Plumage ébouriffé
- Diarrhée

➤ **Diagnostic :**

- Nécropsie : petit intestin ballonné, fragile et contenant beaucoup de fluide brunâtre nauséabond. La muqueuse est souvent recouverte de matériel jaunâtre. La carcasse se décompose rapidement.
- Isolation de la bactérie à partir d'une culture de fèces

➤ **Prévention :**

- Hygiène des bâtiments, des abreuvoirs et des mangeoires.
- Éliminer rapidement les carcasses
- Acidifier l'eau de boisson
- Surveiller quotidiennement la consommation d'eau
- Contrôler les facteurs contribuant
- Minimiser les produits à base de produits animaux dans la nourriture
- Éviter les changements drastiques dans l'alimentation
- Éviter les suppléments alimentaires favorisant la croissance bactérienne ou ralentissant le tractus digestif (poisson, blé, orge, seigle)
- Prévenir la coccidiose (affaiblit la muqueuse intestinale) en administrant des anticoccidiens.
- Administrer des probiotiques (**Association des vétérinaires en industrie animale 2013**).

## II .2.7.Botulisme

➤ **Causes :**

Le botulisme est une maladie pouvant affecter la majorité des animaux à sang chaud, dont les oiseaux et les humains. Elle est causée par la neurotoxine produite par la bactérie anaérobique *Clostridium botulinum*.

➤ **Symptômes :**

Les symptômes se manifestent par à une paralysie flasque des pattes qui progresse vers les ailes, le cou et les paupières. Le cou devient mou, la tête et le bec reposant sur la litière, les paupières sont tombantes. Les oiseaux présentent en général un

comportement comateux. La paralysie bilatérale des pattes entraîne de l'incoordination ou des boiteries.

Les animaux atteints se couchent sur leur sternum et refusent de bouger. Ils peuvent présenter des signes de frilosité, un plumage ébouriffé, des difficultés respiratoires et souvent de la diarrhée. On peut également observer un aspect sale du bec, lié à une régurgitation de salive, de mucus ou d'aliment, sans doute en raison d'une altération des réflexes de déglutition et du péristaltisme digestif. La mort survient par défaillance cardio-respiratoire, due à la paralysie des muscles abdominaux et cardiaques, au bout de 1 à 8 jours. Le plus souvent, aucune lésion n'est visible à l'autopsie, ni à l'histologie.

- **Mortalité :** La mort des oiseaux est rapide (quelques heures à 2 jours) et cette mortalité peut atteindre plus de 40 %.

➤ **Diagnostic :**

Le diagnostic préliminaire peut être basé sur l'anamnèse, les signes cliniques et l'absence de lésion visible à l'œil nu. Toutefois, le diagnostic définitif requiert la détection de la toxine. À cette fin, le sang d'oiseaux malades est généralement privilégié. Le sérum ainsi prélevé sera injecté à des souris, et l'apparition de signes cliniques et la mort des souris confirmeront le diagnostic.

➤ **Traitement :**

Tout d'abord, retirer la source de contamination, si possible. Des traitements antibiotiques peuvent se faire (mais l'efficacité est mitigée). D'autres essais ont également démontré un avantage, comme l'acidification de l'eau, l'ajout de sélénium, de vitamines A, D et E, mais les résultats sont inconstants. Selon l'expérience que nous avons ici, l'intervention qui semble la plus efficace est de mettre immédiatement les oiseaux à la noirceur.

➤ **Prévention :**

La prévention rejoint toutes les mesures d'hygiène générale : ramassage fréquent et de manière assidue des carcasses d'oiseaux morts, bon contrôle des insectes (surtout les ténébrions) et des rongeurs, lavage et désinfection (bon protocole et bonne application), gestion adéquate du fumier (éviter de le laisser longtemps à proximité du poulailler) et, surtout, être vigilant et réagir vite dès les premiers signes. (**Martine et Simon 2008**).

## II.3.MALADIES PARASITAIRES

### II.3.1.Coccidiose :

- **Coccidioses du poulet :**

- **Causes :**

L'agent étiologique est un parasite obligatoire protozoaire intracellulaire, appartenant le plus souvent au genre *Eimeria*. Il existe plusieurs espèces de coccidies pour chaque espèce aviaire.

- **Coccidies du poulet :** *E.( Eimeria)*

*E. acervulina, E. necatrix, E. maxima, E. brunetti, E. tenella, E. mitis, E. praecox.*

- **Transmission :**

On distingue 2 phases du cycle biologique : sexuée et asexuée. La multiplication asexuée ou schizogonie a lieu dans les cellules épithéliales intestinales. La multiplication sexuée ou gamogonie aboutit aux œufs fécondés ou ookystes, rejetés dans l'intestin puis dans le milieu extérieur. Il s'agit d'un **cycle diphasique monoxène direct**. La période prépatente (délai entre ingestion du parasite et excrétion des ookystes dans les fientes) est de 4 à 7 jours.

Les **ookystes** sont très résistants à la plupart des désinfectants ainsi qu'aux conditions environnementales. Ils constituent la **forme de résistance** des coccidies dans le milieu extérieur.

Au cours de l'infestation d'un lot de volailles, les oiseaux s'immunisent progressivement contre les coccidies, mais il n'existe pas de protection croisée contre les différentes espèces des coccidies. Les anticoccidiens n'empêchent pas l'établissement de l'immunité car ils ne détruisent pas toutes les coccidies mais en limitent la charge dans le tractus digestif. L'acquisition d'une solide immunité n'est pas un objectif dans l'élevage de poulet de chair, du fait de leur durée de vie trop courte. Souvent, **l'hôte tolère bien le parasite en charge modérée, mais tous les facteurs d'immunosuppression sont favorables à l'expression de la maladie**. Les dommages causés sont mécaniques et se localisent surtout à l'intestin.

➤ **Symptômes :**

- ***E. 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.
- ***E. 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, une distension de l'intestin. Les lésions sont causées par les schizontes de 2<sup>ème</sup> génération. On a souvent une recrudescence entre 9 et 14 semaines, car elle est défavorisée par la compétition avec les autres coccidies auparavant. On l'appelle aussi la « coccidiose chronique ».
- ***E. 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.
- ***E. 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. Les lésions sont causées par les schizontes.
- ***E. tenella*** (cf. photographies 2 et 3) : la plus pathogène. Les lésions sont causées par les schizontes et sont localisées dans les caeca, remplis de sang, pouvant se rompre ou être gangréneux. La carcasse peut être anémiée. La mortalité est souvent élevée.
- ***E. mitis*** : peu pathogène. Les lésions sont dans la 2<sup>ème</sup> moitié de l'intestin grêle. Il n'y a pas de lésions macroscopiques, mais on observe la présence de mucus.
- ***E. praecox*** : peu pathogène. On note des cylindres de mucus dans le duodénum. La période prépatente est courte (83h). **(Léni Corrand et Jean-Luc Guérin, 2010)**

➤ **Les diverses coccidioses :**

• **Coccidiose caecale hémorragique:**

Atteint les poulets de moins de 12 semaines. Les oiseaux infectés sont sans forces, ils émettent des fèces hémorragiques, ont la crête pale et perdent l'appétit. L'examen révèle des hémorragies dans la paroi caecale. Après une crise hémorragique on trouve des caillots dans les caecal.

• **Coccidiose intestinale aigue:**

Cette coccidiose n'est habituellement pas très pathogène mais dans certains cas la mortalité peut-être élevée. Les oiseaux malades maigrissent, la crête se recroqueville et une chute, voire la cessation de la ponte, peut s'observer chez les pondeuses. L'autopsie met en évidence les lésions hémorragiques dans la partie supérieure de l'intestin et parfois associées à des taches blanc-gris.

• **Coccidiose duodénale:**

Cette coccidiose est tardive, elle atteint les sujets entre 3 et 5 mois. Les sujets atteints sont anémiés, maigrissent et ont un appétit retardé. Elle cause une chute de ponte et parfois l'arrêt de celle-ci.

Le duodénum est congestionné, épaissi et marqué de fines lésions blanchâtres en «barreau d'échelle».

### **II.3.2.Histomonose :**

➤ **Cause :**

Un protozoaire *Histomonas meleagridis*.

➤ **Transmission :**

Directe, par contamination fécale de l'aliment et de l'eau. Les œufs embryonnés infestés d'un ver du caecum (*Heterakis gallinae*) sont la source d'infection la plus importante pour les poulets et les dindons. Les déjections peuvent rester infestantes jusqu'à 36 mois. La maladie est plus fréquente au printemps et en automne; elle est considérée comme une maladie due au stress chez le poulet (vaccination, exposition aux intempéries, parcours contaminé, etc.).

➤ **Espèces affectées :**

Surtout le dindon; elle atteint aussi le poulet, le paon, le coq de bruyère, la caille et le faisan.

➤ **Symptômes :**

Chez le dindon: habituellement observée quand les oiseaux ont de 8 à 16 semaines (mais elle peut atteindre des animaux plus vieux); faiblesse; abattement; baisse importante de l'appétit; déjections couleur de soufre caractéristiques de la maladie; certaines parties de la tête peuvent devenir noires.

Chez le poulet: habituellement observée quand les oiseaux ont de 3 à 5 semaines; somnolence; faiblesse; perte d'appétit; déjections" mousseuses" brun jaunâtre; symptômes moins accentués que chez le dindon; déjections de couleur soufre (signe presque toujours constant chez le dindon atteint, mais pouvant manquer chez le poulet).

➤ **Mortalité :**

Chez le dindon: elle peut atteindre 100 % des troupeaux non traités; le taux de mortalité habituel est de 20 à 50 % des animaux atteints.

Chez le poulet: variable; habituellement, moins de 10 %; la baisse de production d'œufs et la perte de poids représentent les dommages les plus importants.

➤ **Lésions :**

Chez le dindon: lésions, surtout dans les caecums et le foie; paroi des caecums œdématiée, avec des plaies ou des ulcères; péritonite si les ulcères perforent la paroi caecale; contenu caecal dur gris-jaune, de même consistance que du fromage, quelquefois avec stries de sang. Les lésions hépatiques, de forme circulaire, apparaissent sous forme de dépressions ou d'ulcères d'environ 1 cm de diamètre ou plus. Elle se traduit, notamment chez la dinde et la pintade, par des lésions spectaculaires d'inflammation nécrotico-fibrineuse des caecal et des lésions nécrotiques en cocarde sur le foie. (Jean et Cyril, 2007)

➤ **Le diagnostic :**

- Diagnostic épidémioclinique :
- Epidémiologie : épizootie sur des animaux jeunes, dinde

- Symptômes : diarrhée jaune, anorexie, prostration, démarche, tête noire
- Lésions d'autopsie : lésions caecales avec boudin caséux, foie tacheté avec cocardes en dépression.

➤ **Traitement et prévention :**

En l'absence de toute solution médicale efficace, la prophylaxie **sanitaire** est devenue primordiale. Il est important de séparer les espèces, notamment les poules et les dindes. Il faut également lutter contre Heterakis en vermifugeant régulièrement les oiseaux.

Différentes approches médicales alternatives (huiles essentielles, homéopathie,...) sont testées sur le terrain, sans que leur efficacité soit clairement établie.

En cas d'apparition d'un épisode sévère, l'abattage total du lot est quelquefois la seule solution économiquement réaliste. **(Jean et Cyril, 2008)**

## II.4. MALADIES FONGIQUES

### II.4.1. Aspergillose :

➤ **Cause :**

Un champignon: *Aspergillus fumigatus*.

➤ **Transmission :**

Les oiseaux inhalent des spores de champignons provenant des litières humides et de l'aliment; la transmission au couvoir est possible.

➤ **Espèces affectées :**

Poussins, dindons et autres oiseaux domestiques, oiseaux sauvages.

➤ **Symptômes :**

Halètement, respiration sifflante, toux sèche, quelquefois symptômes nerveux.

➤ **Mortalité :**

Elle peut être élevée chez le jeune poussin et le dindonneau. La mortalité en coquille lors d'incubation, peut être relativement importante (jusqu'à 40% voire plus). (Villat, 2001).

➤ **Lésions :**

Petits nodules gris-jaunes et enduits verdâtre sur la partie inférieure des poumons, de la trachée, des bronches et des viscères; les sacs aériens sont recouverts d'un épais exsudat jaunâtre.

➤ **Diagnostic :**

Identification microscopique des champignons. Les examens de laboratoire doivent éliminer la bronchite, la maladie de *New Castle* et la laryngotrachéite.

➤ **Traitement et prévention :**

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. (Hamet, 1992)

Eviter les litières et l'aliment humides pour empêcher les accidents. Le champignon est souvent trouvé dans la paille et les copeaux des litières. On interrompt souvent la maladie

chez les jeunes oiseaux en enlevant le lot, en nettoyant le bâtiment et en utilisant une litière fraîche d'origine différente. Toute la litière humide doit être enlevée et brûlée. Le local doit être aspergé avec une solution à 1 % de sulfate de cuivre, et tout l'équipement doit être nettoyé et désinfecté. Dans les climats humides, l'addition de préopinate de soude à l'aliment est utile pour prévenir le développement des moisissures.

## II .4.2.Candidose :

### ➤ Cause :

C'est une infection opportuniste causée par *Candida albicans*.

### ➤ Transmission :

Ce germe ne peut pas se multiplier en dehors de l'hôte. Par contre, une forme végétative peut survivre plusieurs mois sur un support extérieur. La transmission au couvoir est possible.

### ➤ Espèces affectées :

Toutes les espèces des volailles sont sensibles, à tout âge. Les jeunes sont cependant plus sensibles, entre 1<sup>e</sup> t<sup>6</sup> semaines.

La candidose est fréquente chez la pintade, qui semble l'espèce la plus sensible.

### ➤ Symptômes :

La maladie peut passer inaperçue dans les cas bénins. Dans les cas aigus, l'alimentation ou de l'abreuvement sont douloureux et les oiseaux vont alors réduire leur consommation. Les oiseaux deviennent apathiques, anorexiques. La croissance est ralentie et le lot devient hétérogène. La morbidité et la mortalité sont en général faibles. (Jean et Cyril, 2005)

### ➤ Lésions :

La lésion majeure est un exsudat blanchâtre, à l'allure de lait caillé, plus ou moins adhérent aux muqueuses de la cavité buccale, de l'œsophage, du jabot (et parfois dans le proventricule), quelquefois associé à des lésions nécrotiques et hémorragiques. L'enduit est adhérent mais peut être décollé de la muqueuse. Quelques points blanchâtres sont d'abord visibles, avant de confluer en plaques. Dans les cas avancés, on retrouve des débris nécrotiques dans les replis du jabot. (Jean et Cyril, 2005)

Le jabot est le plus affecté et sa muqueuse est souvent épaissie et pleine de replis.

➤ **Diagnostic :**

• **Diagnostic clinique :**

L'observation de l'enduit blanchâtre sur la muqueuse du jabot est caractéristique et suffit souvent.

• **Diagnostic de laboratoire :**

On peut réaliser un frottis direct, de l'histologie ou une culture. Le frottis consiste en un examen microscopique direct d'un échantillon de tissus ; ce test a l'avantage d'être rapide mais n'est efficace que si des filaments pseudo-mycéliens existent. Les autres méthodes sont plus lentes. **(Jean et Cyril, 2005).**

➤ **Traitement :**

Le traitement doit être suffisamment long dans le temps pour éviter les récurrences. Sur le terrain, divers produits sont utilisés : le parconazole (sous AMM) dans l'aliment (60 ppm), des produits à base d'iode dans l'eau de boisson, à base de sulfate de cuivre dans l'eau de boisson, de la nystatine dans l'aliment (100-200 ppm). Attention aux antagonismes entre les produits.

Il faut pousser les animaux à se réalimenter pour éliminer les amas de levure de la muqueuse du jabot. Les vitamines buvables A et B peuvent être utilisées. **(Jean et Cyril, 2005)**

➤ **Prévention :**

La prévention vise à surveiller et à limiter les facteurs favorisants. Selon la pression de candidose dans l'élevage, les produits utilisés dans le traitement peuvent aussi être utilisés en prévention (par conazole dans l'aliment). **(Jean et Cyril, 2005).**

## II .5. MALADIES DUES A DES MYCOTOXINES

Ces affection sont dues à l'altération de l'aliment ou à d'un de ses composants.

### II.5.1. Aflatoxicose :

➤ **Cause :**

L'*aflatoxicose* est une provoquée par l'ingestion des mycotoxines de *Aspergillus* du groupe *flavus*.

➤ **Transmission :**

Les aflatoxines sont essentiellement trouvées dans grains d'arachide et dans leurs issues (tourteau), ainsi que sur des céréales mal conservées.

➤ **Espèces affectées :**

L'oise, le canard, la dinde, poulet

➤ **Symptômes :**

**Forme aiguë :** les lésions des hépatocytes vont de la surcharge à la dégénérescence graisseuse. Si l'absorption de l'aliment toxique cesse, la cicatrisation aboutira à une cirrhose. Une néphrite interstitielle est également notée.

**Forme chronique :** des hépatomes primitifs apparaissent en relation ou non avec des virus à tropisme hépatique. **.(Villat F , 2001).**

### II .5.2.L'ochratoxicose

➤ **Cause :**

Les *ochratoxicoses* sont élaborées par des *Aspergillus* du groupe *Ochrceus* et divers *Penicillium*.

➤ **Symptômes :**

Chez les poussins d'un jour, les principaux signes sont, outre une mortalité aiguë dont l'incidence dépend de la dose, une réduction de croissance, de la déshydratation, de l'entérite catarrhale, de l'émaciation.

### ➤ **Lésions :**

Hypertrophie et une décoloration des reins, plus rarement du foie friable, et du proventricule ; la taille du thymus et de la bourse de Fabricius est réduite. Une dégénérescence graisseuse des cellules épithéliales des tubules rénaux constitue les principales lésions. **(Joseph , 1992).**

### ➤ **Traitement :**

Pas de traitement spécifique; changer d'aliment.

### ➤ **Prévention :**

Le respect de bonnes conditions de séchage et de stockage est essentiel. **.(Joseph 1992).**

### **III .1. La protection contre les contaminations :**

#### **III.1.1 Le personnel et les visiteurs :**

Le vecteur le plus fréquent des problèmes sanitaires des volailles est l'homme. Les représentants, camionneurs, techniciens et visiteurs ne doivent pas être autorisés à pénétrer dans les locaux sans raison valable.

Les employés ne doivent pas aller d'un bâtiment à l'autre, Si c'est absolument nécessaire, ils doivent se charger et se lever les mains entre deux unités.

#### **III.1.2. Les véhicules de livraison :**

Les camions. Les caisses ou containers doivent avoir été soigneusement nettoyés et désinfectés avant le chargement des poulets.

Les camions transportant l'aliment constituent un danger majeur car ils véhiculent, d'élevage en élevage, des Poussières chargées de contaminants.

Si on ne peut obtenir que camions et chauffeurs soient décontaminés à l'entrée de la ferme, il faut ériger une clôture en avant des silos les obligeant à rester en dehors du périmètre de protection.

#### **III.1.3. Le nettoyage, la désinfection et le vide sanitaire :**

Le nettoyage et la désinfection des poulaillers, de leurs annexes ainsi que de leurs abords et voies d'accès sont indispensables entre chaque lot pour assurer Une bonne qualité sanitaire des produits de l'élevage, et améliorer sa rentabilité.

Voici la chronologie des opérations à réaliser:

##### **III .1.3.1. L'élevage au sol :**

###### **III .1.3.1.1. La désinsectisation :**

Une **première désinsectisation** est réalisée immédiatement après l'enlèvement des Oiseaux, pendant que le bâtiment est encore chaud : pulvérisation d'un insecticide (de type organophosphoré) sur les fosses ou la litière, ainsi qu'en partie basse des murs sur une hauteur de 1 mètre. Laisser l'insecticide agir pendant 24 heures.

**III.1.3.1.2. LES opérations préliminaires ou lavage :**

- Bac à eau et canalisations :
- vidange du circuit d'eau sur la litière
- nettoyage et détartrage de l'ensemble du circuit d'eau avec un acidifiant, qu'on laissera agir pendant 6n heures
- double rinçage à l'eau claire.
- Sortie de tout le matériel :

Circuits d'alimentation, abreuvoirs, etc. ... Stockage sur ure dalle cimentée.

Nettoyage à la brosse puis à l'aspirateur de l'ensemble du circuit de ventilation : entrées el sorties d'air, ventilateurs, gaines de chauffage et de ventilation, lorsqu' ils existent.

Enlèvement de la litière,

**III .1.3.1.3. Le lavage :**

Lors des opérations de lavage, on veillera à ce que les eaux usées soient collectées dans une fosse ou un égout, afin de ne pas les laisser s'écouler vers les abords ou les voies d'accès.

- **Le bâtiment :**
- Trempage et décapage du plus gros des matières organiques.
- Application d'un détergent dégraissant bactéricide à l'aide d'un canon à mousse.
- Que1ques heures après, lavage soigné avec une pompe à haute pression

(>50 kg/cm<sup>2</sup>), ou avec de l'eau Chaude, dans l'ordre suivant :

- le lanterneau, d'abord
- la face interne du toit, du haut vers le bas
- les murs, du haut vers le bas
- enfin, le soubassement et le sol bétonné.
- **Abreuvoirs et matériel d'alimentation :**
- trempage et décapage des matières organiques
- application d'un détergent dégraissant bactéricide au canon à mousse
- lavage soigné, rinçage. Avant leur rinçage final, laisser le petit matériel

(abreuvoirs, assiettes) tremper dans une solution désinfectante pendant 24 heures

- séchage sur aire bétonnée (autre que celle du lavage).

#### **III .1.3.1.4. La rentrée du matériel dans le bâtiment :**

Les véhicules éventuellement utilisés pour cette opération doivent avoir été soigneusement lavés et désinfectés par pulvérisation.

#### **III.3.1.5. La désinfection :**

- Les canalisations d'eau :

Préparer dans le bac une solution d'eau de javel concentrée (environ 200 ppm). Ouvrir le bac pour remplir les canalisations avec cette solution. Laisser agir pendant 24 heures puis vidanger l'ensemble du circuit d'eau. Ne pas oublier de couvrir le bac à eau pour le mettre à l'abri des poussières.

- Le bâtiment :

La désinfection de l'ensemble du bâtiment et du matériel est réalisée avec un désinfectant bactéricide, fongicide et virucide homologué, appliqué à l'aide d'un pulvérisateur au d'un canon à mousse.

La liste des désinfectants homologués variant d'un pays à l'autre, nous recommandons d'en prendre connaissance auprès des Autorités Sanitaires locales.

- Les silos :

Grattage, brossage et fumigation au moyen de bougies fumigènes fongicides.

- Les gaines de chauffage et de ventilation (lorsqu'elles sont présentes)  
Désinfection par bougies : fumigènes bactéricides, virucides et fongicides.
- Les abords du bâtiment et voies d'accès :

Epandre un produit désinfectant, par exemple :

Soude caustique (50 à 100 kg/1000 m<sup>2</sup>) -ou chaux vive (400 kg/1000m<sup>2</sup>)

**III.1.3.1.6. La mise en place des barrières sanitaires :**

Disposer bottes et tenues d'élevage propres dans le vestiaire. Mettre en place les pédiluves.

**III.1.3.1.7. La dératisation :**

Les rongeurs peuvent être les vecteurs de nombreuses maladies bactériennes, *salmonelloses* notamment. La lutte se fait le plus souvent à l'aide d'appâts contenant des substances toxiques (anticoagulants généralement), disposés sur les trajets fréquentés par les rongeurs. Elle donne des résultats variables. Il est conseillé d'avoir recours aux services d'équipes spécialisées.

**III.1.3.1.8. Le contrôle de l'efficacité de la décontamination**

- Le contrôle visuel :

Vérification de l'absence de souillures dans l'ensemble du bâtiment et sur le matériel.

- Les analyses bactériologiques après la désinfection :

Contrôle par application de boîtes de contact ou de chiffonnâtes sur le matériel et dans plusieurs endroits du bâtiment. Les prélèvements ainsi réalisés seront acheminés vers un laboratoire de bactériologie. Il faut éviter que ces prélèvements soient en contact avec une source de chaleur.

**III.1.3.1.9. Le vide sanitaire :**

Il ne commence que lorsque l'ensemble des opérations précédentes a été effectué. Il doit durer ou moins 10 jours, de façon à obtenir un bon assèchement du bâtiment.

**III .3.1.10. avant la mise en place du nouveau troupeau :**

- 3 jours avant l'arrivée du nouveau troupeau, pulvériser un insecticide rémanent sur l'ensemble des surfaces.
- Mettre en place une litière fraîche (ne jamais utiliser de matériaux moisis). Pulvériser la surface de la litière avec un insecticide larvicide.
- préparer le matériel sur l'aire de démarrage.
- 24 heures avant l'arrivée du nouveau troupeau, effectuer une dernière désinfection par thermonébulisation.

### III.1.3.2. Élevage en cages ou batteries :

Les procédures sont les mêmes exceptés le lavage et la désinfection du bâtiment et des cages.

Dans ce type de bâtiment, le gros de l'équipement est fixe et ne peut être bougé, ce qui rend le nettoyage un peu plus difficile. Le lavage des cages par utilisation de pompes à haute pression peut augmenter les risques de corrosion. Certains désinfectants peuvent également être corrosifs.

L'emploi d'aspirateurs industriels est souhaitable pour enlever un maximum de matière organique des lanterneaux, entrée d'air, cages tapis, etc....

La désinfection par thermonébulisation réduira de façon significative la population microbienne.

### III.2. La prophylaxie médicale :

Il est impossible de proposer un programme valable dans toutes les régions du monde, c'est pourquoi, il est fortement recommandé de recourir aux conseils d'un spécialiste local, seul à même d'élaborer un plan de prévention adapté à la région considérée.

Nous nous limitons à l'énoncé de quelque règle d'utilisation des vaccins et traitements, dont la portée est générale. Leur respect est tout aussi important que le choix des produits pour espérer satisfaction :

- le personnel appelé à intervenir doit recevoir une formation adéquate. A cet effet, il est bon de rédiger un manuel rappelant en détail le déroulement de chaque opération de vaccination ou traitement.
- le matériel nécessaire (nébulisateurs, seringues, etc. ...) doit être correctement entretenu, et révisé avant chaque utilisation.
- chaque intervention doit être préparée et supervisée par une personne techniquement compétente.
- les vaccins et traitements nécessaires doivent être stockés dans de bonnes conditions de conservation et en quantités permettant de couvrir les besoins prévus. Les dates de fabrications et d'expirations seront vérifiées. Les emballages vides seront détruits.

-en reportera soigneusement dans les cahiers d'élevage les informations relatives à

chaque intervention : date, heure, numéro de lot du vaccin, voie d'administration, etc. ...

- enfin, le recours régulier aux services d'un laboratoire permet de mieux prévenir les problèmes sanitaires d'une part et d'évaluer l'efficacité des interventions d'autre part :
- Contrôles de désinfection, de la qualité de l'eau et de l'aliment.
- Suivis sérologiques.
- Autopsies, contrôles parasitaires de routine.

Les vaccins utilisés doivent provenir d'instituts de production réputés sérieux, dont les produits répondent aux normes de contrôle en vigueur. Ils doivent voyager dans des emballages étanches et isothermes et être stockés dans les conditions définies par le producteur.

### **III.3. La préparation du vaccin pour l'emploi :**

Les vaccins vivants lyophilisés doivent être mis en solution au moyen de sérum physiologique.

En cas de vaccination dans l'eau de boisson, l'ouverture des flacons doit se faire sous l'eau.

Il est recommandé de noter soigneusement le nom et le numéro des lots de vaccins utilisés et de détruire les flacons vides.

#### **III.3.1. Les techniques de vaccination :**

##### **III.3.1.1. la vaccination de masse :**

Lors de l'administration vaccinale de masse (eau de boisson, nébulisation) il convient de s'assurer que tous les oiseaux sont vaccinés.

La vaccination dans l'eau de boisson se fait avec de l'eau ne contient pas de substances nuisibles pour le vaccin (eau de source). Le vaccin reconstitués doit être dilué dans la quantité d'eau qui sera absorbée en 1 heure. Il doit être mis en place dans des abreuvoirs propres, la hauteur dans l'abreuvoir doit être suffisante pour permettre un contact avec l'entrée des sinus et éventuellement les paupières. En présence d'antiseptique dans l'eau, l'addition de poudre de lait ou de trisulfate de sodium permet leur neutralisation.

Nous conseillons de couper l'eau suffisamment longtemps à l'avance en fonction des conditions de température (environ trois heures) et ce, afin de garantir la consommation de toute la solution vaccinale dans le temps imparti ; ou à lors de procéder à la vaccination

immédiatement après l'allumage si l'on utilise un programme lumineux.

La vaccination par nébulisation permet un contact entre les particules virales et les organes de défense immunitaire de l'appareil respiratoire supérieur ainsi que la glande de Harder. Pour que la vaccination soit bonne, il faut que les gouttelettes produites par les appareils se déposent rapidement sur les oiseaux avant de s'évaporer dans l'atmosphère. Le réglage des nébuliseurs est donc très important. Lors d'utilisation de nébuliseurs de type horticole ces derniers seront maintenus à plus de 80 cm des boîtes.

On ne vaccinera pas sous les radiants.

### **III.3.1.2. Vaccination individuelle :**

Que ce soit la goutte dans l'œil, la scarification ou l'injection, il faut prendre le soin et le temps de vacciner correctement tous les oiseaux.

La vaccination par la goutte dans l'œil garantit le contact entre les particules virales et la glande de Harder.

La vaccination par injection peut se faire par voie sous-cutanée ou par voie intramusculaire. En raison du volume injecté, il faut éviter de faire apparaître des lésions profondes, responsables de saisies à l'abattoir, en s'assurant de la précision de l'injection. La taille de l'aiguille sera adaptée à la taille des oiseaux et au type de vaccin (vivant ou inactivé).

### **III.3.2. La réponse immunitaire :**

Elle est de deux types :

#### **III.3.2.1. La réponse immunitaire locale :**

Lorsque l'antigène est arrêté au niveau des muqueuses, c'est la réponse immunitaire locale qui entre en jeu. Cette réponse est particulièrement utile pour combattre certains virus par un phénomène de blocage précoce.

#### **III.3.2.2. La réponse immunitaire générale :**

Elle peut suivre une réaction locale ou apparaître après pénétration d'un antigène dans l'organisme.

Elle fait apparaître des anticorps pour une durée plus ou moins longue.

La réponse immunitaire générale peut entraîner une dépression provisoire des moyens de défense des animaux représentés par les anticorps maternels ou par des anticorps acquis précédemment.

Pendant la période post-vaccinale, il importe donc de protéger les animaux contre toute autre agression.

Seuls les troupeaux en bonne santé devront être vaccinés.

Les rappels de vaccination doivent tenir compte de la diminution des anticorps produits par une vaccination antérieure.

### **III.3.3. Le programme de vaccination :**

Il doit être établi en fonction :

- des données épidémiologiques disponibles dans chaque pays ou région, permettant de connaître les dominantes pathologiques.
- des données propres à chaque élevage et à son environnement.
- des connaissances immunologiques et des règles de la vaccination.
- des contrôles sérologiques (profil immunitaire des troupeaux).

**(Anonyme, 2005).**

### **Introduction :**

Notre travail a été réalisé sur quelques élevages de poulet de chair, l'étude s'est basée sur la récolte des informations concernant les systèmes d'élevages et les différentes pathologies les plus fréquentes en élevage de poulet de chair depuis l'âge de démarrage jusqu'à l'abattage.

Une enquête générale menée sur le terrain sous forme d'un suivi sanitaire et médicale. Cette enquête est basée surtout sur les maladies les plus rencontrées et leur inter relation avec les différents facteurs zootechniques (hygiène, alimentation, conduite d'élevage).

Cette enquête à été effectuée sur 10 bâtiments au niveau de la région de Chlef.

### **1. Objectif :**

L'objectif de ce travail est de voir les différents facteurs zootechniques et biologiques qui influent sur les élevages de poulet de chair et sa production, et de trouver des solutions meilleures. Pour agir à temps et corriger les défaillances rencontrées.

### **I. Matériels et méthodes**

#### **1. Matériel de l'autopsie : (Examen lésionnel)**

- ciseau
- bistouri
- pince à captation
- des gants

La récolte des sujets a été effectuées après observation de l'état sanitaire et détection des signes cliniques caractéristiques de certaines maladies. un examen lésionnel a été effectué sur les sujets morts ou malades afin d'observer les différentes lésions.

La nécropsie a été réalisée en plein air dans un endroit pas tellement éloigné du bâtiment. Mais parfois l'éleveur porte des sujets morts récemment au cabinet vétérinaire.

## Partie expérimentale.

**2-**Les différentes informations concernant les bâtiments d'élevage en été résumées dans le tableau suivant : **Tableau N° 1**

Bâtiment N :	Région	Type d'élevage	Souche	Effectif	Programme de vaccination
1	Chegga	Au sol	Isa 15	1800	7J → HB1 15J → Gumboro 21J → La sota
2	Harchoune	Au sol	Cobb 500	3200	7J → HB1 15J → Gumboro 21J → La sota
3	Zouatnia	Au sol	Isa 15	4500	7J → HB1 16J → Gumboro 21J → La sota
4	Ouled Fares	Au sol	Isa 15	1400	7J → HB1 16J → Gumboro 21J → La sota
5	Bouzghaïa	Au sol	Cobb 500	1200	7J → HB1 16J → Gumboro 21J → La sota
6	Oued sly	Au sol	Isa 15	4300	7J → HB1 15J → Gumboro 21J → La sota
7	Oued sly	Au sol	Cobb 500	4000	7J → HB1 15J → Gumboro 21J → La sota

## Partie expérimentale.

---

8	Moifkia	Au sol	Isa 15	3600	7J → HB1 17J → Gumboro 21J → La sota
9	Boukadir	Au sol	Cobb 500	7000	7J → HB1 17J → Gumboro 21J → La sota
10	Boukadir	Au sol	Isa 15	4500	7J → HB1 16J → Gumboro 21J → La sota

## Partie expérimentale.

### II- Résultats

Les différentes observations et informations collectées sont résumées dans le tableau suivant :

**Tableau N° 2**

Bâtiment N°	Signes observés	Lésions observés	Taux de mortalité	Maladie suspectés	Traitement effectuées
1	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Mortalité des poussins.</li> <li>➤ Eternuement, jetage, dyspnée + bec ouvert</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Altération du sac vitellin ( omphalite )</li> <li>➤ Exsudat catarrhal dans les sinus, la trachée, les bronches et les sacs aériens</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ 2.22% (40 sujets)</li> <li>➤ 3.4% (62sujets)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Salmonellose</li> <li>➤ Mycoplasmoses.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Amoxicilline + Colistine (5j)</li> <li>➤ Clindamycine + Colistine + Vitamine C.</li> </ul>
2	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Picage.</li> <li>➤ Jetage, râle, sinusite</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Plumes arrachées, blessure autour de l'anus</li> <li>➤ Aéro-saculite associée à une prihépatite fibrineuse.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ 0.56% (18sujets)</li> <li>➤ 3.9% (125 sujets)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Cannibalisme.</li> <li>➤ Colibacillooses.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Diminution de luminosité + Vit C + Vit K3 (5j).</li> <li>➤ Erytromycine + Colistine pendant (5j)</li> </ul>

## Partie expérimentale.

3	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Mortalité des poussins</li> <li>➤ Picage.</li> <li>➤ Diarrhée blanchâtre, soif intense, déshydratation</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Altération du sac vitellin,(omphalite)</li> <li>➤ Plumes arrachées, blessure autour de l'anus</li> <li>➤ Hémorragies au niveau des muscles pectoraux, hypertrophie de la bourse Fabricius.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ 4.80%(15sujets)</li> <li>➤ 0.80%(18sujets)</li> <li>➤ 4.80%(60sujets)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Salmonellose</li> <li>➤ Cannibalisme.</li> <li>➤ Gumboro.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Amoxicilline + Colistine (5j)</li> <li>➤ Diminution de luminosité + Vitamine C + Vitamine K3 (5j).</li> <li>➤ Erytromycine + Colistine + VitamineC.</li> </ul>
4	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Mortalité des poussins.</li> <li>➤ Diarrhée blanchâtre, soif intense, déshydratation</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Hémorragies au niveau des muscles pectoraux, hypertrophie de la bourse de Fabricius.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ 5.3% (75sujets)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Gumboro</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Amoxicilline + Colistine(5j)</li> <li>➤ Diminution de luminosité + Vitamine C + Vitamine K3 (5j).</li> <li>➤ Erytromycine + Colistine  Vitamine C</li> </ul>

## Partie expérimentale.

5	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Picage.</li> <li>➤ Mortalité des poussins</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Plumes arrachées, blessure autour de l'anus</li> <li>➤ Altération du sac vitellin, ( omphalte)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ 1.83% (22sujets)</li> <li>➤ 3.75% (45sujets)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Cannibalisme.</li> <li>➤ Salmonellose.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Diminution de luminosité +</li> <li>➤ Vitamine C + Vitamine K3(5j).</li> <li>➤ Amoxicilline + Colistine (5j)</li> </ul>
6	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Larmolement et jetage</li> <li>➤ Mort des jeunes poussins</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Inflammation fibrineuse des sacs aériens et des différents organes internent</li> <li>➤ Inflammation du sac vitellin.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ 3.72% (160 sujets)</li> <li>➤ 2.8% (120 sujets)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Colibacilloses.</li> <li>➤ Salmonellose</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Amoxicilline pendant (5j)</li> <li>➤ Amoxicilline + Colistine (5j)</li> </ul>
7	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Mortalité des jeunes poussins</li> <li>➤ Eternuement, dyspnée</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Altération du sac vitellin dont le contenu va au jaune brin</li> <li>➤ Sacs aériens aspect perlé</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ 2% (80 sujets)</li> <li>➤ /</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Salmonellose.</li> <li>➤ Mycoplasmosse</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Amoxicilline+ Colistine(5j)</li> <li>➤ Tétracycline (5j)</li> </ul>

## Partie expérimentale.

8	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Mortalité des poussins</li> <li>➤ Jetage, éternuement, et sinusite</li> <li>➤ Diarrhée jaunâtre.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Altération du sac vitellin,</li> <li>➤ Aéro-saculite associée à une prihépatite fibrineuse.</li> <li>➤ Hémorragies en nappe</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ 2.36% (85 sujets)</li> <li>➤ 3.7% (136 sujets)</li> <li>➤ /</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Salmonellose</li> <li>➤ Colibacillose</li> <li>➤ Coccidioses</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Amoxicilline + Colistine(5j)</li> <li>➤ Erythromycine + Colistine pendant (5j)</li> <li>➤ sulphonamides</li> </ul>
9	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Mortalité des poussins</li> <li>➤ Eternuement, dyspnée</li> <li>➤ Diarrhée hémorragique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Altération du sac vitellin, Quantité de mucus</li> <li>➤ œdème (sac aérien).</li> <li>➤ Caecum dilaté rougeâtre, avec un contenu fibro-hémorragique.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ 2.75% (110 sujets)</li> <li>➤ 0.5% (30 sujets)</li> <li>➤ /</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Salmonellose</li> <li>➤ Mycoplasmoses</li> <li>➤ Coccidioses.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Amoxicillie + Colistine(5j)</li> <li>➤ Ernofloxicine (5j)</li> <li>➤ sulphonamides</li> </ul>

## Partie expérimentale.

10	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Larmoiement, jetage, rale.</li> <li>➤ Diarrhée blanchâtre profuse, soif intense, déshydratation.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Aer-osauculite associée à une prihépatite fibrineuse.</li> <li>➤ Hémorragies au niveau des muscles pectoraux, hypertrophie de la bourse de Fabricius.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ 3.6% (145 sujets)</li> <li>➤ 4.75% (190 sujets)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Colibacilloses</li> <li>➤ Gumboro</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>➤ Erytromycine + Colistine pendant (5j)</li> <li>➤ Colistine+Sulfamide + Vitamine E(5j)</li> </ul>
----	--	---	---	---	---

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. Cependant, 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.

Tout cas de suspicion d'une épizootie hautement contagieuse, doit être annoncé immédiatement. Une attention particulière est requise à cet égard.

### III- Discussion

La négligence des normes de densité au niveau des bâtiments d'élevage conduit à une concentration importante des oiseaux à l'intérieure créant ainsi des conditions d'ambiance médiocre et un stress qui va faciliter l'apparition des maladies au sein de l'élevage.

- Selon notre travail, nous avons constaté de lésions rencontrés sur le terrain. Il existe **des lésions** très rencontré dans les élevages les lésions digestives et les lésions respiratoires.
- Nous avons remarqué d'après notre travail que **le diagnostic** dans l'élevage de poulet de chair est basé surtout sur clinique (signes observés) et lésions apparent après l'autopsie.

### **Conclusion**

D'après notre étude qui s'est basée sur 10 bâtiments d'élevage de poulet de chair au niveau de la région de Chlef. Et d'après les différents résultats et observations obtenus, on a remarqué que la majorité des éleveurs ne respectent pas les normes d'hygiène ainsi que les mesures de prophylaxie médicale et sanitaire et cela explique l'apparition de nombreuses pathologies surtout respiratoires et digestives rencontrées lors de notre suivi.

On a remarqué aussi que l'apparition de certaines pathologies au cours de l'élevage, été due au non respect des protocoles de vaccination ainsi que leurs utilisation de manière anarchique sans respecter les règles générales d'administration du vaccin.

### **Recommandation**

Suite aux différentes observations constatées nous recommandons les points suivant :

Un bon suivi médical et prophylactique associé à une bonne conduite d'élevage permet de prévenir les pathologies à grande risque (mortalité) et de limiter les pertes économiques

Le respect du vide sanitaire (deux semaines minimum) après nettoyage et désinfection du bâtiment et du matériel.

Etablissement d'un programme de prophylaxie sanitaire et médicale stricte.

Effectuer des tris lors de la mise en place afin d'éliminer les sujets présentant une mal cicatrisation ombilicale.

Écarter les œufs souillés pondus sur le sol pour éviter toute contamination au couvoir.

Respecter l'ensemble des conditions d'hygiène et des mesures de prophylaxie sanitaire au niveau des couvoirs.

Le bon choix des poussins lors de la mise en place.

Utilisation de l'antibiogramme lors de suspicion de maladies afin d'éviter l'utilisation anarchique des antibiotiques.

## REFERENCES

Amer SILIM 1992 : Manuel de pathologie aviaire laryngotrachéite du poulet page 129

ANDRE J.P., 1994 : Revue de médecine vétérinaire p 915-929

ANNONYME ,2005 : GUIDE D'ÉLEVAGE POULET CHAIR p56-59

BRUGER H, 1992 : Particularité de la physiologie des oiseaux in manuelle de pathologie aviaire. Page 22.

Daniel VENNE ET A.SILIM 1992 : Manuel de pathologie aviaire

L'encéphalomyélite infectieuse aviaire p 141.

Aamet N.,1992:Maladie de l'aspergillose in manuelle de pathologie aviaire. Page 289.

JACQUES ALAMARGOT.,1982: Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaire. P 85 - 98.

Joseph LE BARS, 1992 : Manuel de pathologie aviaire page 295.

D.villat A, 2001 : Maladies des volailles. p 148

D.villat B, 2001 : Maladies des volailles. P 178,179

--- --

Dvillat C, 2001 : Maladies des volailles p 191

D.villat D, 2001 : Maladies des volailles p 19

D.villat E, 2001 : Maladies des volailles p 17

D.villat F, 2001 : Maladies des volailles p 119

Sites consultés :

<http://www.umc.edu.dz/theses/veterinaire/ELG5288.pdf>

<http://www.memoireonline.com/01/09/1826/LA-CHLAMYDIOSE--AVIAIRE.html>

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

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

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

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

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

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

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

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

<http://www.avicampus.fr/botulisme.html>

<http://www.avicampus.fr/PDF/PDFpathologie/coccidioses2.pdf>

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