

République Algérienne Démocratique et Populaire

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ecole Nationale Supérieure Vétérinaire d'El Harrach-Alger

المدرسة الوطنية العليا للبيطرة-الجزائر

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION

DU DIPLÔME DE DOCTEUR VETERINAIRE

Thème :

**LES PRINCIPALE MALADIE CHEZ POULET DE
CHAIRE DANS DEUX ELEVAGE DE LA REGION
DE BORDJ BOU ARRERIDJ**

Présenté par :- AYADI AISSA.

- GHADBANE BELKACEM

- MEKHOUKH ABDELMALEK

Soutenu le : 26/06/2014

Devant le jury composé de :

Dr *BOUZID R* (charge de cours a E.N.S.V.)

ENSV Alger

Président

Dr *KHELEF D.* professeure

ENSV Alger

Promoteur

Dr *MESSAI C R.* (Maitre assistant A à E.N.S.V)

ENSV Alger

Examineur

Dr *GOUCEM* (Maitre assistant B à E.N.S.V)

ENSV Alger

Examineur

Année Universitaire 2013/2014

Remerciements

Nous tenons à remercier particulièrement le professeur **KHELEF Djamel** de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire, pour nous avoir encadré et orienté durant toute l'année, avec son savoir et son esprit de recherche et dont les conseils et les critiques nous ont été d'un apport précieux.

A Dr *Ryad BOUZID* de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire . maitre de conférence classe B, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury .

Aux Dr **MESSAI Chafik** de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire, (Maitre Assistant à L'ENSV) et **YAKOUBI Nourreddine** (Maitre Assistant à l'ENSV) pour avoir accepté de faire partie de notre jury qu'ils trouvent ici le témoignage de notre reconnaissance.

A tous les enseignants de l'École Nationale Supérieure Vétérinaire, et a tous ceux qui nous ont enseigné pendant toute notre vie.

A tous les vétérinaires qui m'ont initiés à la pratique et m'ont conforté dans mon choix d'exercer en clientèle.

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 LAID*

*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 SAIDA*

*A tout les famille AYADI et BENANIBA et ZWAGHI, et sans oublie la
famille AMRAN.*

*A mes sœurs qui ont sacrifiés leurs temps pour que je serais aaise dans mes études
A vous MERYAM, FATIMA, AMINA, et ILHAME*

A mon frères ABDELMALAK,

*A mes binômes : BELKACEM , ABDELMALAK pour leur patience avec moi tout
au long de notre projet*

*À mes amis que je ne les oublierai jamais dans ma vie : ABDESLAME, WALIDE,
YAKOB, YOUSEF, SAMIRE,*

*A tous mes amis de Bouraoui sans oublie : HACEN, KARIME, HAROUDI ... et
SALAH, ZAKI, OMAR.*

*A tous les amis de l'APN sans oublie mes amis de la gendarmerie nationale : AYOUBE
,SALIME , ZAKI .*

A toute la promotion 2014 sans oublie Group N° : 02

A tous les travailleurs de Bouraoui Amar et L'ENSV

A mes enseignants de l'ENSV ,et a toux ceux qui nous ont enseigné pendant toute notre vie.



AYADI AISSA

Dédicace

*Au nom de dieu le tout puissant et le très miséricordieux
Par la grâce duquel j'ai pu réaliser ce travail que je dédie 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 ALI*

*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 DJAMILA*

A mes grandes mère, RBIHA, ZINAB

*A mes frères HICHAM et BILLAL ET AIMAD qui sont toujours a mes côtes ces
Long journées morose*

*A mes sœurs qui ont sacrifiés leurs temps pour que je sois a l'aise dans mes études
A tous la famille MEKHOUKH ET DAATRID*

A mes binômes BELKACEM, AISSA

A DR: MESSAI CHAFIK la personne la plus magnifique que j'ai rencontre dans ma vie.

A mon oncle tayab : pour sa générosité et à sa disponibilité à tout moment

A mes chères cousins : Omar, radouane, Hamid, Mostapha , Abderrahman

A mes amis de l'étude : Karim, haçene, zakj, Salah, Abdeljalil

A mes amis du Mansourah : Smail, Mostapha, Ali, Adel Abdelrazak krimo

A MES AMIS DE GROUPE 07 : walid malik amine tarik

*Et que toute personne m'ayant aide de près ou de loin , trouve ici l'expression de ma
Reconnaissance*

MEKHOUKH -ABDELMALEK



Dédicace

Je dédie ce modeste travail :

A ma mère, ... en vous, je vois la maman parfaite, toujours prête à se sacrifier pour le bonheur de ses enfants.

A mon Père, ... en vous, je vois un père dévoué à sa famille. Ta présence en toute circonstance m'a maintes fois rappelé le sens de la responsabilité .merci pour tout.

*A tout les famille **GHADBANE***

A mes sœurs : Mona, FAIZA, DALILA, RABEH, HAKIMA ET ZAHIAA

A mes frères : AHMAD, ABDO, ET OMAR

A DRMESSAI CHAFIK la personne la plus magnifique que j'ai rencontré dans ma vie .

A mes binômes : AISSA et ABDELMALAK pour leur patience avec moi tout au long de notre projet.

À mes amis que je ne les oublierai jamais dans ma vie : ADEL , DAWED, HAKO

A tous mes amis de BOURAOUI sans oublier : HACEN, KARIME, HAROUDI ...et SALAH, ZAKI.

A mes amis de la groupe 5 : SAMIR, AKILA, AYCHA, ET BAHIA.

A toute la promotion 2014.

Et que toute personne m'ayant aidé de près ou de loin, trouve ici l'expression de ma reconnaissance.

GHADBANE BELKACEM



LISTE DES ABREVIATIONS :

- IBDV : Infectious bursal disease virus
- ARN : adénine ribosomale nucléotide
- ISA : institut de sélection animale
- g : gramme.
- Kg : kilogramme.
- Mg : Milligramme.
- m² : mètre carré.
- m : mètre.
- cm : centimètre.
- h : Heur.
- T° : température.
- °C : degré Celsius
- % : pourcent.
- O₂ : oxygène.
- CO₂ : Gaz carbonique.
- NH₃ : ammoniac.
- E.M.P : Effectif mis en place.
- L : litre.
- W : watt.
- ASF : aérosacculite fibrineuse .
- SA : sac aérien.
- P : péricarde .
- LSP: Liquide séreux dans le sac péricardique .
- C : Cœur.
- PF : Péricardite avec dépôt fibrineux .
- DF : Dépôt de fibrine
- PN : Points de nécrose
- TM : taux de mortalité.
- PN : point de nécrose.
- LPS : liquide séreuse dans le sac péricardique.
- CMV : complexe minéraux vitamines.
- APEC : Avian pathogenic Escherichia coli .
- ELISA : enzyme linked immunosorbent assay.
- EX : exemple.
- BBA : bordj Bou arréridj.
- J : jour.
- E1 : élevage un .
- E2 : élevage deux .

Liste de tableau:

- Tableau 01 : Firmes de sélection avicole chair (Ferrah, 1997)	3
- Tableau 02 : Normes de température en élevage du poulet (ITELV, 2002).....	8
- Tableaux03 : Influence de la durée d'éclairement sur les performances du poulet de chair (SKOGLUNDetal.,1966).....	10
- Tableau 04 : Exemple de densité au m ² et de kg/m ² dans un bâtiment a ventilation dynamique (guide d'élevage HUBBARD 2009).....	11
- Tableau 05 : Diagnostic différentiel de la colibacillose aviaire (Grosse, 1994 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).....	23
- Tableau 06 : Localisation des élevages.....	30
- Tableau 07 : Souche et l'effectif mis en place.....	30
- Tableau 08 : Description des sites d'élevage.....	31
- tableau 09 Les dimensions des bâtiments d'élevage.....	31
- Tableau 10 : Systèmes de ventilation dans les bâtiments.....	32
- Tableau 11 : Matériels de chauffage.....	32
- Tableau 12 : Système lumineux des bâtiments.....	33
- Tableau 13 : Caractéristique de la litière.....	33
- Tableau 14 : Densité dans les deux élevages.....	34
- Tableau 15 : Matériels d'alimentation.....	34

Liste des figures

Figure 01: : mauvaise cicatrisation de l'ombilic.....	40
Figure 02: gonflement au niveau de l'abdomen.....	40
Figure 03: : Taux de la mortalité dans les deux élevages due a l'omphalite	40
Figure 04: : Le sac vitellin est mal résorbé.....	41
Figure 05: Altération du sac vitellin.....	41
Figure 06: Taux de mortalité dans les deux élevages.....	42
Figure 07: : Taux de mortalité dans élevage E1.....	43
Figure 08: : Lésion d'aérosacculite SA : sac aérien. P : péricarde	44
Figure 09: : : Lésion d'aérosacculite ASF : aérosacculite fibrineuse	44
Figure 10: : Péricardite. LSP : Liquide séreux dans le sac péricardique	44
Figure 11 : Péricardite. C : Cœur ; PF : Péricardite avec dépôt fibrineux	44
Figure 12: Foie présentant la lésion de périhépatite	45
Figure 13: Carcasse présentant de la périhépatite. DF : Dépôt de fibrine	45
Figure 14: : Rate congestionnée et hypertrophiée	46
Figure 15 Rates hypertrophiées et congestionnées. PN : Points de nécrose	46
Figure 16: Diarrhée hémorragique.....	47
Figure 17: : Taux de mortalité du a la coccidiose.....	48
Figure 18 Taux de mortalité dans les deux élevages.....	48
Figure 19: : Caecum dilatés	49
Figure 20: : Contenu hémorragique au niveau de ceaca.....	49
Figure 21: : mucus orangé sur l'intestine moyenne.....	50
Figure 22: : : un épaissement de la paroi intestinal.....	50

Sommaire

INTRODUCTION	1
PARTI BIBLIOGRAPHIQUE	
CHAPITRE I : BATIMENT ET CONDUIT D'ELEVAGE DE POULET DE CHAIRE	
SOUS CHAPITRE I : L'ANIMAL	
I 1. Potentialités génétiques	2
I.2. Notion de souche	2
I.3. Qualité du poussin	3
SOUS CHAPITRE II : BATIMENT AVICOLE	
II.1. Implantation et conception du bâtiment	4
II.1.1. Implantation	4
II.1.1.1. Le site	4
II.1.1.2. La disposition des installations	4
II.1.1.3. L'orientation ou l'axe des locaux d'élevage	4
II.1.2. Conception	4
II.2. Isolation du bâtiment	5
II.3. Dimensions du bâtiment d'élevage	5
II.3.1. Surface du bâtiment	5
II.3.2. Largeur du bâtiment	5
II.3.3. Hauteur du bâtiment	6
II.3.4. Longueur du bâtiment	6
II.3.5. Les Ouvertures	6
II.3.5.1. Les portes	6
II.3.5.2. Les fenêtres	6
II.3.5.2.1. Dimensions des fenêtres	6
II.3.5.2.2. Disposition des fenêtres	7
SOUS CHAPITRE III : LA CONDUITE D'ELEVAGE	
III.1. La température	8
III.2. La ventilation	9
III.2.1. Ventilation statique ou naturelle	9
III.2.2. Ventilation dynamique	9
III.3. L'hygrométrie	9
III.4. Le mouvement de l'air	9
III.5. La litière	10
III.6. Eclairage (Programme lumineux)	10
III.7. La densité	11
CHAPITRE II : LES PRINCIPALES PATHOLOGIES RENCONTREES CHEZ LE POULET DE CHAIRE	
SOUS CHAPITRE II.1. : MALADIE DE GUMBORO	
II.1.1. Introduction	12
II.1.2. Historique	12
II.1.3. Définition	12
II.1.4. Etiologie	12
II.1.5. Pathogénie	12
II.1.6. Symptômes	13
II.1.6.1. La forme immunodépressive	13

II.1.6.2. La forme clinique	13
II.1.6.3. La forme subclinique	13
II.1.6.4. La forme aiguë	14
II.1.7. Lésions	14
II.1.7.1. . Lésions macroscopiques	14
II.1.7. 2. Lésions microscopiques	14
II.1.8. Diagnostic clinique	15
II.1.9. Traitement	15
II.1.10. Prophylaxie	15
II.1.10.1. Sanitaire	15
II.1.10. 2. Médicale	15

SOUS CHAPITRE . II.2. : LA COLIBACILLOSE

II.2.1. . Introduction	16
II.2.2. Historique	16
II.2.3. Définition	16
II.2.4. Importance économique et sanitaire	16
II.2.5. Etiologie	17
II.2.6. Classification	17
II.2.7. Epidémiologie	17
II.2.7. 1. Facteurs prédisposants	
II.2.7.2. Facteurs favorisants	18
II.2.8. Facteurs de virulence	18
II.2.8.1. Adhésine	18
II.2.8.1. 1. . Fimbriae de type 1	18
II.2.8.1. 2. . Fimbriae de type P	18
II.2.8.2. Résistance au sérum et phagocytose	18
II.2.8.3. Aéro bactéine	19
II.2.8.4. Toxines	19
II.2.8.5. Hémagglutination	19
II.2.9. Pathogénie	19
II.2.10. Les infections à E. coli	20
II.2.10.1. Omphalite / inflammation du sac vitellin	20
II.2.10.2. Colibacillose respiratoire	20
II.2.10.2.1. Sur le plan clinique	21
II.2.10.2.2. Sur le plan lésionnel	21
II.2.10.3. Colisepticémie	21
II.2.10.3.1. . Sur le plan clinique	22
II.2.10.3.2. . Sur le plan lésionnel	22
II.2.10.4. Dermatitis nécrotique	22
II.2.10.5. Arthrites et synovites	22
II.2.11. Diagnostic	23
II.2.11.1. Clinique	23
II.2.11.2. . Diagnostic différentiel	23
II.2.12. Traitement	23
II.2.13. Prophylaxie	24
II.2.13.1. Sanitaire	24
II.2.13.2. Médicale	24

SOUS CHAPITRE : II.3. LA COCCIDIOSE AVIAIRE

II.3.1. Introduction	
II.3.2. Historique	25
II.3.3. . Définition	25

II.3.4. Étiologie	25
II.3.5. Pathogénie	25
II.3.6. La clinique	26
II.3.7. Les lésions	26
II.3.7. 1. . Coccidiose caecale hémorragique due a E. tenella	26
II.3.7.2. . Coccidiose intestinale subaigüe due à E. necatrix	26
II.3.7. 3. Coccidiose intestinale aiguë du poulet due à Eimeria maxima	27
II.3.7. 4. Coccidiose intestinale et caecale due à Eimeria brunetti	27
II.3.7. 5. . Coccidiose duodénale due à Eimeria acervulina	27
II.3.7. 6. . Coccidiose duodénale due à Eimeria mitis	27
II.3.7. 7. Coccidiose duodénale due à Eimeria preacox	27
II.3.8. Diagnostic	27
II.3.8.1. Diagnostic clinique	28
II.3.8.2. Diagnostic différentiel	28
II.3.9. Le Traitement	28
II.3.10. Prophylaxie	28
II.3.10.1. Prophylaxie Sanitaire	28
II.3.10.2. Prophylaxie médicale	29

PARTIE EXPERIMENTALE

CHAPITRE III : MATERIELE ET METHODE

I. Objectif	30
II. Lieu et période du travail	30
III. Matériel et Méthodes	30
III.1. Matériel	30
III.1.1. Les animaux	30
III.1.2. Description des sites d'élevage	31
III.1.2.1. Les dimensions	31
III.1.3. Les paramètres d'ambiances	31
III.1.3.1. La ventilation	31
III.1.3.2. La température	32
III.1.3.3. Hygrométrie	32
III.1.3.4. La lumière	33
III.1.3.5. La litière	33
III.1.3.6. La densité	34
III.1.3.7. L'aliment et l'alimentation	34
III.1.3.8. L'abreuvement	35
III.2. Méthodes	
III.2.1. Les visites d'élevages	35
III.2. 2. L'autopsie	36
III.2. 2.1. Avant de commencer	36
III.2. 2.2. Préparation de l'animal	36
III.2. 2.3. Exploration de l'oropharynx	37
III.2. 2.4. Dépouillement du cadavre	37
III.2. 2.5. Ouverture du cadavre et éviscération	37
III.2. 2.6. Examen de l'appareil respiratoire	38
III.2. 2.7. Examen de l'appareil urinaire	38
III.2. 2.8. Examen des organes hémato-lymphoeitiques	39
III.2. 2.9. Examen du système nerveux	39
III.2. 2.10. Examen de l'appareil locomoteur	39

CHAPITRE IV : RESULTAT ET DISCUSION

IV .1.Omphalite	40
IV .1.1.Les Symptômes	40
IV 1.2.Mortalité	40
IV 1.2.Lésion	41
IV.2.La colibacillose	42
IV.2.1.Symptômes	42
IV.2.2.La mortalité	42
IV.2.3. Lésions	43
IV.2.3.1. Aérosacculite	43
IV.2.3.2. Péricardite	44
IV2.3.3. Perihépatite	45
IV.2.3.4. Congestion de la rate	45
IV.3La coccidiose	47
IV.3.1.Les symptômes	47
IV.3.2.La mortalité	47
IV.3.3.Lésion	47
IV.3.3.1.Au niveau des caeca	49
IV.3.3.2.Au niveau de l'intestin	49

Introduction

INTRODUCTION

L'apparition de maladies dans un élevage se traduit par une augmentation de la morbidité suivie ou non de mortalité. Le réflexe du praticien sera de pratiquer des autopsies sur des animaux morts spontanément et sur des animaux présentant des signes cliniques suffisamment évidents qui seront sacrifiés. L'autopsie consiste aussi à rechercher les causes d'une baisse de production. En second lieu elle vise à titre prophylactique à vérifier le bon état des animaux.

En élevage avicole, il est relativement rare qu'un diagnostic puisse être fondé avec certitude à la suite d'un examen clinique. Aussi même si la recherche des symptômes a permis de formuler des hypothèses pour le diagnostic, il est conseillé d'effectuer l'autopsie selon une méthodologie systématique qui permet de ne rien négliger. Cependant il ne faudrait pas penser que l'autopsie permette de tout découvrir. La connaissance des lésions est une étape un peu difficile, mais nous espérons à la faciliter largement.

Dans cette optique nous nous sommes proposé d'étudier quelques rappels Sur les bâtiments et les conduits d'élevages(étude bibliographique) et dans une deuxième partie, une étude pratique sur les pathologies dominantes à différents tropismes .

le but est de créer des tableaux lésionnels pourront être observés en pratique vétérinaire et considérés comme diagnostic d'urgence. La connaissance des anomalies, l'interprétation de l'autopsie est sans doute le point le plus délicat : ces lésions sont-elles d'origine infectieuse ou nutritionnelle ? Sont-elles en relation avec les symptômes et la mort ?

En effet, il est nécessaire d'avoir recours à un laboratoire spécialisé, qui à la suite d'un examen nécropsique approfondis, peut mettre en place des examens complémentaires sérologiques et/ou bactériologiques pour établir un diagnostic précis appuyé sur des résultats de laboratoire et éventuellement des considérations épidémiologiques.

PREMIER PARTIE :
ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : BATIMENT ET CONDUIT D'ELEVAGE DE POULET DE CHAIRE

I.1. Potentialités génétiques

Le potentiel génétique des volailles spécialisées dans la production de la chair s'est accru dans des proportions très importantes au cours de ces dernières années.

L'amélioration d'autres facteurs, en particulier l'alimentation, a contribué à l'évolution très nette de ces performances mais il est certain que le gain génétique obtenu sur les animaux en est la cause essentielle.

L'introduction d'animaux Cornish ou plymouth Rock, à l'origine volailles sauvages, permet d'apporter des caractères de conformation excellente et de vitesse de croissance très rapide.

I.2. Notion de souche

Une souche est un ensemble homogène d'individus isolés au sein d'une race et se reproduisant en vase clos avec les caractères particuliers obtenus par une sélection soutenue caractérisée pour un seuil de performance.

On peut donc bâtir et appliquer des schémas génétiques très complexes, ce qui a conduit à la mise en place de souches hybrides dont le principe consiste en la création de lignées très consanguines fortement sélectionnées et à croiser ensuite ces lignées selon un processus défini et adapté à la production recherchée (DROMIGNY, 1970) :

On appelle souche lourde, sélectionnée pour améliorer des performances techniques : vitesse de croissance, indice de consommation, etc (SINQUIN, 1982)

Tableau 01 : Firmes de sélection avicole chair (Ferrah, 1997)

Continent	Firme de sélection	Pays
EUROPE	ISA	France
	Lohmann	Allemagne
	ASA	Danemark
	Babolna	Hongrie
	Euribrid	Hollande
	Derycke	Belgique
	Cobb	Angleterre
	Ross	
AMERIQUE	Peterson	USA
	Hubbard	
	Derco	
	Arbor-Acres	
	Vantresse	
	Shaver	Canada
ASIE	Goto	Japon

I.3. Qualité du poussin

La santé du poussin s'apprécie par quelques critères simples :

- Qualité du duvet, il doit être soyeux et bien sec.
- La bonne cicatrisation de l'ombilic.
- L'absence de gonflement de l'abdomen.
- La vigueur des animaux ainsi que leur bonne répartition.
- Noter le nombre de mort et l'état des boîtes.
- L'homogénéité du lot (DROUIN, 2000)

Chapitre II : Le bâtiment avicole

II.1. Implantation et conception du bâtiment

II.1.1. Implantation

L'implantation d'un bâtiment élevage doit être bien réfléchie. Il faut tenir compte des éléments suivants :

II.1.1.1. Le site

- Eviter les terrains humides ;
- Choisir un endroit abrité des grands vents et d'accès facile ;
- Eviter les agglomérations et la proximité des habitations ;
- Proximité d'un réseau électrique ;
- Approvisionnement facile en eau propre.

II.1.1.2. La disposition des installations

Il faut Prévoir une entrée pour ce qui arrive dans l'élevage (entrée propre), et une sortie pour les déchets (sortie sale).

II.1.1.3. L'orientation ou l'axe des locaux d'élevage

Parallèle aux vents dominants. Ou incliné 40° à 45° car elle permet :

- ✓ D'éviter l'exposition aux vents froids en hiver ;
- ✓ D'éviter l'exposition aux vents chauds en été.

II.1.2. Conception

Les qualités requises pour les bâtiments d'élevage peuvent être résumées comme suites:

- La construction doit être à la fois économique et rationnelle ;
- Les locaux seront d'un nettoyage et d'un entretien aisés ;
- Les installations permettront la réalisation facile et rapide des tâches quotidiennes.
- Les bâtiments seront conformes aux normes d'élevage relatif à la densité d'occupation, à l'ambiance climatique et à l'hygiène (BULGEN, 1996).

II.2. Isolation du bâtiment

L'isolation est un moyen très efficace et certainement bien moins onéreux que le chauffage pour obtenir la maîtrise de la température. Elle permet en effet de limiter les transmissions thermiques entre l'extérieur et l'intérieur et donc de protéger le local des conditions extrêmes du milieu extérieur.

Un bon isolant doit être :

- Peu perméable à la vapeur d'eau ;
- Résistant aux chocs (que l'on puisse sans dommage le nettoyer).

Il faut bien connaître le rapport existant entre le prix de l'isolant et les performances zootechniques qu'il peut permettre de réaliser (SURDEAU, 1979).

II.3. Dimensions du bâtiment d'élevage

II.3.1. Surface du bâtiment

La surface du poulailler est conditionnée par l'effectif de poulets qu'on veut y élever, il ne faut pas dépasser la densité de 10 sujets/m² à l'âge adulte. Le surpeuplement a de graves conséquences sur la croissance pondérale et l'incidence de pathologies.

II.3.2. Largeur du bâtiment

Elle est liée directement aux possibilités d'une bonne ventilation, plus on élargie le bâtiment plus on prévoit beaucoup de moyens d'aération.

Si on envisage une largeur de moins de 08 m, il sera possible de réaliser une toiture avec une seule pente. Si la largeur est égale ou plus de 08 m, il faudra un bâtiment avec un toit à double pente. Dans les zones tropicales, un type de bâtiment dit "Californie" est utilisé ; les bâtiments de ce type doivent être assez étroits : une largeur de 10 m seulement permet un meilleur passage de l'air dans le bâtiment.

Si le terrain est accidenté, la construction de longs poulaillers étroits peut être rendue difficile et coûteuse. On aura intérêt à choisir pour des constructions plus larges (15 m) des types de bâtiment à toit en "pagode" ou équipés de véritables "cheminées" (Petit, 1991).

II.3.3. Hauteur du bâtiment

Une hauteur de 06 m au faîte est suffisante dans un bâtiment d'élevage de poulet (Pharmavet, 2000).

II.3.4. Longueur du bâtiment

Elle dépend de l'effectif de la bande à loger; à titre d'exemple pour une bande de 2000 poussins :

- Longueur totale 22 mètres (20 mètres pour l'élevage, 2 m pour le sas).
- Largeur : 10 mètres.
- Hauteur : 2,5 mètres au minimum au mur et 3,5 mètres au minimum au faîte (Pharmavet, 2000).

II.3.5. Les Ouvertures

II.3.5.1. Les portes

Le poulailler doit comporter deux portes sur la façade de sa longueur, ces dernières doivent avoir des dimensions tenant compte de l'utilisation d'engins (tracteurs, remorques...) lors du nettoyage en fin de bande. Certains auteurs préconisent des portes de 2 m de longueur, et de 3 m de largeur en deux vantaux (selon Pharmavet 2000)

II.3.5.2. Les fenêtres

Leur surface représente 10 % de la surface totale du sol, il est indispensable que les fenêtres soient placées sur les deux longueurs opposées du bâtiment pour qu'il y ait appel d'air, ce qui se traduit par une bonne ventilation statique ; on conseil également que les fenêtres soient grillagées afin d'éviter la pénétration des insectes et des oiseaux (Reghioua, 1989).

II.3.5.2.1. Dimensions des fenêtres

Pour les bâtiments à ventilation statique, les dimensions des fenêtres conseillées sont les suivantes :

- Longueur : 1,50 m.
- Largeur : 0,7 m.
- Surface d'une fenêtre : 1,05 m², ouverture en vasistas (selon Pharmavet).

II.3.5.2.2. Disposition des fenêtres

Pour les bâtiments à ventilation statique, la disposition des fenêtres doit être :

- En quinconce (de préférence).
- En vis à vis.
- Bord inférieur à 1,5 m du sol (Pharmavet, 2000).

LA CONDUITE D'ELEVAGE :

III.1. La température

Elle doit être maîtrisée, et fréquemment contrôler durant les premiers jours de vie des poussins particulièrement. En effet, les jeunes animaux ne règlent eux-mêmes leur température corporelle qu'à l'âge de 5 jours et ils ne s'adaptent véritablement aux variations de température qu'à partir de deux semaines (ITAVI, 2001).

Tableau 02 : Normes de température en élevage du poulet (ITELV, 2002)

Age (en jour)	Température sous éleveuse (en °C)	Température aire de vie (en °C)	Evolution du plumage
0-3	37	>28	Duvet
3-7	35	28	Duvet + ailes
7-14	32	28	Duvet + ailes
14-21	29	28	Ailes + dos
21-28	29	28-22	Ailes + dos + bréchet
28-35	29	20-23	
35-42	29	18-23	
42-49	29	17-21	

La température optimale est celle comprise entre les 28°C d'ambiance et 32°C à 36°C sous radiants :

- Si la température ambiante tombe en-dessous du seuil de confort des poulets de chair, elle conduira à l'augmentation de la consommation d'aliment (ROSS, 2012).
- Si la température ambiante se situe au-dessus du seuil de confort des poulets de chair, elle conduira à la diminution de la consommation de l'aliment (ROSS, 2012).

NB :

L'installation des gardes est vivement conseillée pour éviter toute mauvaise répartition des poussins dans les poulaillers, et pour métriser la température.

1. La ventilation :

La ventilation apporte de l'oxygène aux animaux et évacue les gaz toxiques, mais elle règle aussi le niveau des apports et des pertes de chaleur dans le bâtiment et contribue à maintenir la température et l'humidité dans les limites souhaitables.

Il existe deux types de ventilation :

1.1.Ventilation statique ou naturelle : pour les bâtiments clairs.

1.2.Ventilation dynamique : pour les bâtiments obscurs, qui existe deux sous-types :

- **Ventilation par pression :** Consiste à introduire de l'air neuf, pulsé dans le bâtiment à l'aide d'un ventilateur ;
- **Ventilation par dépression :** Obtenue par extraction de l'air du bâtiment à l'aide de ventilateur appelé encore extracteur.

2. L'hygrométrie :

Elle n'a pas d'action directe sur le comportement des poulets, mais peut causer indirectement des troubles. Le degré hygrométrique acceptable est situé entre 55 et 70%. Une atmosphère trop sèche conduit à l'obtention d'une litière poussiéreuse, irritant les voies respiratoires et disséminant les infections microbiennes. A l'inverse, une atmosphère saturée rend le poulet plus fragile, surtout si la température est basse. La litière doit être maintenue sèche, sinon il se forme des croûtes sur le sol, ce qui augmente les risques de microbisme et de parasitisme (SUREAU, 1979).

3. Le mouvement de l'air :

Les mouvements de l'air sont susceptibles d'influencer le confort thermique des animaux en agissant sur l'importance des transferts de chaleur s'établissant par convection (mode de transfert d'énergie). Une vitesse d'air de 0,20 à 0,30 m/s caractérise un air calme, les mouvements de l'air doivent être homogènes sur toute la zone de vie des animaux.

Lorsque les températures d'élevage se situent à la limite inférieure critique, la vitesse de l'air doit se situer entre 0,1 et 0,2 m /s.

Par contre, dans le cas où la température critique supérieure est dépassée (en fin d'élevage, en saison chaude), l'augmentation de ces vitesses (0,3 à 0,7 m/s voire plus) concourt au maintien de l'équilibre thermique des animaux en leur permettant d'augmenter leur déperdition par convection forcée (mouvement d'air) (ITELV, 2002).

4. La litière :

La litière sert à isoler les poussins du contact direct avec le sol et d'absorber l'humidité des déjections. Elle doit être saine, sèche, propre, absorbante, souple et constituée des matériaux volumineux et non poussiéreux (la paille hachée et copeaux de bois blanc non traités).

Les causes d'une mauvaise litière sont : un sol humide ou froid, litière insuffisante, non absorbante, trop tassée, forte densité par rapport à l'âge des poulets, mauvaise qualité microbiologique de l'eau, matériels d'abreuvement non réglés ou mal réparties, ventilation insuffisante ou mauvaise circulation d'air, ambiance froide, problème pathologique, l'aliment.

5. Eclairage (Programme lumineux) :

La qualité de la lumière que l'on doit fournir aux poulets de chair est celle qui permet aux volailles de se mouvoir vers les mangeoires et les abreuvoirs.

Selon Nouri (1990), pendant les deux premiers jours, l'intensité de l'éclairage est maximale, à 100% de son potentiel (3w/m²), ensuite l'intensité devra être progressivement diminuée à partir du 8^{ème} jour pour atteindre une valeur d'environ 0.7 w/m² en fin d'élevage.

Tableau 03 : Influence de la durée d'éclairage sur les performances du poulet de chair (SKOGLUND et al., 1966)

Durée de la photosensibilisation	24h	12h	06h	03h
Poids à 9 semaines (grammes)	1850	1831	1804	1816
Indice de consommation	2,248	2,235	2,227	2,225

6. La densité :

La densité d'élevage est déterminée par un certain nombre de paramètres qui peuvent être des facteurs limitant comme: humidité ambiante, capacité d'obtenir une température et des conditions d'ambiance correctes. Dans ce cas, la litière ne pourra pas sécher et formera des croûtes.

En période chaude, les facteurs limitant seront l'isolation, la puissance de ventilation et la capacité de refroidissement de l'air ambiant. Il est parfois nécessaire de réduire la densité pour maintenir soit une litière correcte, soit une température acceptable (ITELV, 2002).

Tableau 04 : Exemple de densité au m^2 et de kg/m^2 dans un bâtiment a ventilation dynamique (guide d'élevage HUBBARD année 2009).

Poids d'abattage (kg)	Climat tempéré		Climat et saison chauds	
	Oiseaux/ m^2	Kg/ m^2	Oiseaux/ m^2	Kg/ m^2
1,2	26 - 28	31,2 - 33,6	22 - 24	26,4 - 28,8
1,4	23 - 25	32,2 - 35	18 - 20	25,2 - 28
1,8	19 - 21	34,2 - 37,8	14 - 16	25,2 - 28,8
2,2	14 - 16	30,8 - 35,2	11 - 13	24,2 - 28,6
2,7	12 - 14	32,4 - 37,8	9 - 10	24,3 - 27
3,2	10 - 12	32 - 38,4	8 - 9	25,6 - 28,8

Dans certains pays, la réglementation locale peut imposer d'autres standards que ceux indiqués ci-dessus. Dans ce cas, vous devez vous conformer à la réglementation locale.

Les densités excessives entraînent des baisses de performances du fait de:

- ✓ La réduction de croissance en fin d'élevage et une dégradation de l'homogénéité ;
- ✓ L'augmentation de l'indice de consommation ;
- ✓ L'augmentation de la mortalité ;
- ✓ L'augmentation des saisies et de déclassement.

Pour les bâtiments ouverts, sans ventilation dynamique, ne pas mettre en place plus de 10 poussins/ m^2 en toute saison.

Chapitre II : les principale pathologies rencontré chez le poulet de chaire

Maladie de Gumboro

IV.1.1. Introduction

La bursite infectieuse, plus connue sous le nom de la maladie de Gumboro, est une infection virale très contagieuse du système immunitaire. L'impacte socio-économique de cette maladie extrême contagieuse est considérable au niveau international. En effet, elle se place en tête de liste des maladies aviaires les plus importantes (Van Der Sluis, 1999).

IV.1.2. Historique

La maladie de Gumboro, décrite pour la première fois en 1962 dans la ville de Gumboro (Delaware, USA). Des formes sévères de la maladie de Gumboro sont apparues en Europe en 1987, associées à des « virus hyper virulents ». Ces souches très pathogènes se sont ensuite propagées à de nombreux pays.

IV.1.3. Définition

La maladie de Gumboro ou bursite infectieuse, c'est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, très contagieuse due à un birnavirus qui affecte électivement les oiseaux, particulièrement les jeunes poulets jusqu'à 6 semaines. Elle est caractérisée d'une part, par son importance économique considérable, et d'autre part, par la destruction des lymphocytes dans la bourse de Fabricius.

IV.1.4. Etiologie

L'agent causal est un birnavirus (*Infections bursal disease virus* = IBDV) son génome est constitué de deux segments d'ARN double brin, d'où le nom « bi-RNA ». C'est un virus non enveloppé, dont la capside a une structure simple, icosaédrique et sa taille est comprise entre 58 et 60 nm (Vanden Berg, et erradossi et al., 2000). En distingue deux sérotypes : le sérotype 1 est pathogène pour la volaille et le sérotype 2 qui a été isolé en tant que virus provoque une affection sub-clinique inapparente chez le dindon.

IV.1.5. Pathogénie

La contamination est réalisée par voie orale : soit directe (d'animal à animal), soit indirecte, par tous les vecteurs passifs contaminés par les fientes (dont les rongeurs et les insectes). L'excrétion virale persiste deux semaines après la contamination. Il n'y a pas de transmission par l'œuf (Lukert et Saif, 1997).

La période d'incubation est très courte, de deux à trois jours. Des signes histologiques d'infection sont détectés au niveau de la bourse de Fabricius à partir de 24 h (Helmboldt et Garner, 1964). Il y'a un premier cycle de réplication virale dans les tissus lymphoïdes associés au tube digestif (GALT) (Müller, Käuffer-Weiss et al. 1979).

Bien que les autres organes lymphoïdes soient également touchés, l'organe cible principal est la bourse de Fabricius (Sharma, Dohms et al., 1993). Le virus affecte les lymphocytes B immatures et provoque notamment une lympholyse dans la bourse de Fabricius. La maladie peut ainsi sévèrement compromettre l'immunité humorale des poussins atteints lorsque ceux-ci ont moins de 3 semaines d'âge au moment de l'infection [Van den Berg, Etteradossi et al. 2000).

IV.1.6. Symptômes

Les oiseaux sont plus sensibles entre 3 et 6 semaines d'âge. Les poussins infectés avant l'âge de 3 semaines développent une immunodépression qui peut entraîner de grandes pertes économiques. On distingue classiquement 4 expressions de la maladie :

IV.1.6.1. La forme immunodépressive

Elle concerne les poussins de moins de 3 semaines, peu ou pas protégés par les anticorps d'origine maternelle. Cette forme ne se traduit pas par une mortalité aiguë, mais fait le lit de surinfections souvent ravageuses. Cette forme n'existe quasiment pas dans les pays industrialisés, du fait de la vaccination systématique des reproducteurs (Biaou, 1995).

IV.1.6.2. La forme clinique

La forme clinique est observée après 3 semaines d'âge, la morbidité est très élevée (près de 100%) et la mortalité peut atteindre près de 30%. L'épisode est souvent très bref (4 à 7 jours). Les oiseaux malades présentent de l'abattement, de l'anorexie, un ébouriffement des plumes avec diarrhée et déshydratation (Guerrain et boissieu, 2008).

IV.1.6.3. La forme sub clinique

Une infection en jeune âge entraîne une immunodépression, sans les signes caractéristiques de la forme clinique, suivi plus tard d'infections secondaires diverses. A l'autopsie, ces oiseaux présenteront aussi une modification marquée de la bourse, en plus d'autres lésions reliées à l'infection secondaire.

IV.1.6.4. La forme aiguë

Elle a été décrite d'abord en Europe et en Asie. Son apparition est brutale, l'évolution aiguë s'accompagne d'une forte mortalité : elle est due aux souches hyper virulentes d'IBDV.

Elle frappe les poulets de 3 à 6 semaines. Ces mortalités peuvent atteindre 60 %. Les animaux sont abattus, prostrés, déshydratés, atteints de diarrhée aqueuse et les plumes sont ébouriffées. Le signe d'appel que l'éleveur averti remarque précocement est le picage autour du cloaque. La mortalité débute au 3ème jour de l'infection, atteint un pic, puis diminue rapidement et les poulets survivants retrouvent un bon état général après cinq à sept jours.

IV.1.7. Lésions

IV.1.7.1. Lésions macroscopiques

Les lésions caractéristiques décrites ci-dessous sont celles de la forme aiguë, mais sont retrouvées dans les autres formes de manière variable. Les oiseaux qui succombent à l'infection sont déshydratés, pour un embonpoint normal (Villate, 1992). On remarque une décoloration sombre des muscles pectoraux. Des hémorragies et des pétéchies sont fréquentes au niveau des muscles des membres et des pectoraux, ils seraient liés à un défaut de coagulation. Des lésions semblables sont aussi décrites sur le myocarde, à la base du pro ventricule et sur la masse viscérale. Une quantité anormale de mucus dans le tube digestif est fréquente. De nombreux oiseaux présentent des reins hypertrophiés et blanchâtres contenant des dépôts de cristaux d'urates et des débris cellulaires. En effet, les lésions rénales ne sont pas observées sur des animaux tués en cours d'évolution de la maladie et sont consécutives à une sévère déshydratation (Lukert et Saif, 1997).

Les principales lésions macroscopiques sont bien sûr retrouvées dans la bourse de Fabricius qui présente tous les stades de l'inflammation après une infection aiguë (Mc Ferran, 1993). Les lésions de la bourse, considérées comme pathognomoniques (Lukert et Saif, 1997), varient en fonction du stade de l'infection. Les bourses infectées montrent souvent des foyers nécrotiques, quelquefois des pétéchies et des ecchymoses sur la muqueuse.

IV.1.7. 2. Lésions microscopiques

A l'histologie, on observe une nécrose des lymphocytes touchés dans différents organes lymphoïdes, la bourse étant de loin la plus atteinte. Les follicules de la bourse de Fabricius présentent donc une déplétion lymphoïde avec destruction de lymphocytes et atrophie

subséquente, accompagnée d'un afflux de polynucléaires hétérophiles (équivalents des neutrophiles des mammifères). Des changements similaires seront aussi présents dans d'autres organes lymphoïdes (rate, thymus, amygdales caécals...) (Guérin et Boissieu, 2008).

IV.1.8. Diagnostic clinique

Le diagnostic de présomption est facile pour les foyers de maladie de Gumboro aiguë. L'évolution de la morbidité (morbidité soudaine et très importante, puis guérison en cinq à sept jours après le pic de mortalité) et de la mortalité est caractéristique de la maladie. La confirmation du diagnostic est apportée par l'observation des lésions nécropsiques de la bourse de Fabricius, qui diffèrent selon le stade de l'affection, mais qui sont pathognomoniques.

IV.1.9. Traitement

Aucun traitement spécifique de la maladie de Gumboro n'est officiellement reconnu efficace (Lukert et Saif, 1997]. Certains virucides (ex : Virkon ND) sont pourtant utilisés et considérés comme efficaces sur le terrain, mais aucune étude scientifique ne vérifie ces hypothèses et la phase clinique étant très courte, l'appréciation de l'effet du traitement sur le terrain est difficile, en l'absence d'un protocole d'enquête épidémiologique précis.

IV.1.10. Prophylaxie

IV.1.10.1. Sanitaire

La très grande résistance du virus de la maladie de Gumboro aux agents physiques et chimiques explique sa persistance dans les élevages. Le respect des règles de biosécurité est essentiel pour limiter le risque, il faut ici rappeler l'importance du vide sanitaire et le respect du protocole de nettoyage-désinfection, et l'élimination des vecteurs mécaniques.

IV.1.10. 2. Médicale

L'immunisation vaccinale des volailles est primordiale, bien qu'elle ne soit pas suffisante à elle seule, car il est nécessaire de diminuer simultanément le plus possible la pression virale sauvage. La vaccination relève d'une stratégie en relation avec la catégorie des oiseaux (reproducteurs, pondeuses, poulets de chair...), la protection immunitaire passive, les souches en circulation, la pression virale effective, l'hétérogénéité du lot...C'est pour cette raison, qu'il n'existe pas de programme universel, et que la stratégie doit être adaptée à chaque situation.

IV.2. : LA COLIBACILLOSE

IV.2.1. . Introduction

La colibacillose associée aux souches *Escherichia coli* pathogènes aviaires (APEC) est une maladie qui affecte le plus souvent les poulets de chair, et engendre des manifestations cliniques et des lésions qui peuvent être variables suivant l'âge de l'animal (Stordeur et Mainil, 2002).

IV.2.2. Historique

La mortalité des volailles et l'isolement d'une bactérie depuis le cœur, le foie et la rate, correspondant à *E. coli*, est rapporté pour la première fois par Lignières en 1894.

La première description de la colisepticémies est publiée en 1907 : mortalité importante de poulets présentant des lésions semblables à celles engendrées par le choléra. En 1923, une infection est décrite par Palmer (1923), où des oiseaux somnolents, asthéniques et paralytiques, présentant une entérite infectieuse, où *E. coli* est isolé.

Entre 1938 et 1965, la coligranulomatose (maladie de Hjärre) et l'implication d'*E. coli* dans une grande variété de lésions, incluant l'atteinte des sacs aériens, des arthrites, des abcès plantaires, omphalite, panophtalmie, péritonite et salpingite, sont identifiées et décrites.

IV.2.3. Définition

La colibacillose fait référence à n'importe quelle infection localisée ou généralisée, causée entièrement ou partiellement par les souches APEC (Avian Pathogenic *Escherichia coli*), (Barnes *et al.*, 2003).

IV.2.4. Importance économique et sanitaire

Mondialement, la colibacillose est considérée comme la cause primaire des pertes économiques dans la production avicole (Zanella *et al.*, 2000).

Le poulet est susceptible d'être colonisé par *E. coli* O₁₅₇H₇ produisant la shigatoxine qui provoque l'entérite hémorragique chez l'homme. (Guo *et al.*, 1998 ; Heuvelink *et al.*, 1999 ; Pilipcinec *et al.*, 1999).

IV.2.5. Etiologie

L'agent étiologique de la colibacillose est la bactérie *Escherichia coli* (*E. coli*), qui fait partie des pathovars APEC (Avian Pathogenic *Escherichia coli*). Il s'agit d'une bactérie de 2,5 µ de long et 0,6 µ de large, Gram–, non sporulée, de la famille des *Enterobacteriaceae*. Cette bactérie est le plus souvent mobile (Villate, 2001 ; Gyles et Fairbrother, 2004 ; Guérin et Boissieu, 2008).

VI.2.6. Classification :

Les premières études menées sur les colibacilles aviaires par Sojka et Carnaghan (1961) montrent qu'il existe une variation selon les régions géographiques mais les sérotypes les plus fréquemment associés à la colibacillose sont O₁, O₂, O₃₅ et O₇₈. Plus récemment, des études menées sur 112 souches d'*E. coli* isolées de cas de colibacillose au Canada par Dozois *et al.* (1992) montrent que 16 sérogroupes sont représentés, parmi lesquels les sérogroupes O₇₈ (52%) et O₁ (6%) sont les plus fréquemment rencontrés et les plus pathogènes.

IV.2.7. Epidémiologie

Le plus important réservoir des *E. coli* aviaires est le tractus digestif de l'animal, où 10 à 15% appartiennent à des sérotypes potentiellement pathogènes (APEC). Les plus grandes concentrations sont retrouvées chez les animaux de moins de 3 semaines, essentiellement au niveau du tractus digestif postérieur (Gross, 1994 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

IV.2.7. 1. Facteurs prédisposant

Espèce : Toutes les espèces aviaires sont sensibles à *E. coli*. C'est une infection extrêmement fréquente et de répartition mondiale (Guérin et Boissieu, 2008).

Age : La forme la plus commune de la colibacillose survient entre 3 et 12 semaines, affectant les jeunes oiseaux à cause de leur système immunitaire immature et l'absence d'effet barrière de leur flore intestinale incomplète. Certaines souches pathogènes peuvent aussi infecter l'oiseau non affaibli (Villate, 2001 ; Moon *et al.*, 2006 ; Hammoudi et Aggad, 2008).

Sexe : Il semblerait que les mâles soient plus susceptibles à la maladie que les femelles. (Huff *et al.*, 1999).

IV.2.7.2. Facteurs favorisants

Agents biologiques : Différents agents biologiques sont susceptibles de favoriser les infections de la volaille par les souches APEC : les virus de la bronchite infectieuse, de la maladie de Newcastle ou de Gumboro, *Mycoplasma gallisepticum* (Stordeur et Mainil, 2002).

Agents non biologiques : Comme des teneurs trop élevées en ammoniac ou en poussière dans les élevages (Stordeur et Mainil, 2002).

IV.2.8. Facteurs de virulence

Il est de plus en plus admis que la possession de certains gènes chromosomiques ou plasmidiques codant les facteurs de virulence confère aux souches APEC une pathogénicité propre due à leur capacité de survie dans l'hôte (Stordeur et Mainil, 2002 ; Stordeur *et al.*, 2003 ; Guérin et Boissieu, 2008 ; Robineau et Moalic ; 2010).

IV.2.8.1. Adhésine

Le pouvoir pathogène des colibacilles est lié à la capacité d'adhérence aux muqueuses respiratoires par des pili codés par un plasmide (Villate, 2001 ; Robineau et Moalic, 2010).

IV.2.8.1. 1. . Fimbriae de type 1

Plusieurs variantes des fimbriae de type 1 existent chez les APEC et semblent associés aux sérotypes des souches (Dozois *et al.*, 1995).

IV.2.8.1. 2. . Fimbriae de type P

La présence des fimbriae de type P est significativement plus fréquente chez les souches isolées de poulets septicémiques que chez des souches isolées de poulets sains (Dozois *et al.*, 1992).

IV.2.8.2. Résistance au sérum et phagocytose (pouvoir bactéricide du complément) :

La résistance au sérum et à la phagocytose est bien élucidée pour jouer un rôle important dans la virulence et le développement de la septicémie (Vidotto *et al.*, 1990 ; Nolan *et al.*, 1992a, 2003 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999). Des études récentes ont confirmé le rôle de la capsule K1 et des fimbriae F1 et P aussi bien que les lipopolysaccharides O₁, O₂ et O₇₈ dans

la résistance aux effets du sérum et la phagocytose (Pourbakhsh *et al.*, 1997a ; Mellata *et al.* 2003a et 2003b).

IV.2.8.3. . Aéro bactéine

Ce système, dont l'opéron est situé sur un grand plasmide (80 Kb), fonctionne *in vivo* et son rôle principal serait de permettre aux bactéries de se multiplier dans le sang ou les organes autres que l'intestin (Williams, 1979 ; Vidotto *et al.*, 1991 ; Wooley *et al.*, 2000).

IV.2.8.4. Toxines

En plus de l'endotoxine structurale de la paroi bactérienne (LPS), les souches APEC sont capables de produire l'*Escherichia coli* vacuolating factor ou ECVF. Cette toxine ressemble à la toxine VacA produite par *Helicobacter pylori*. ECVF est décrite chez une trentaine de souches *E. coli* aviaires dont 14 réputées pathogènes (Salvadori *et al.*, 2001).

IV.2.8.5. Hémagglutination

La protéine Tsh est une hémagglutinine. Il est démontré récemment que le gène *tsh* localisé sur le plasmide ColV codant pour une hémagglutinine thermolabile isolé d'une souche APEC de poulet, est associé préférentiellement aux souches APEC pathogènes, et n'est pas retrouvé chez les souches *E. coli* isolées de fèces d'animaux sains (Provence et Curtiss, 1994 ; Dozois *et al.* 2000).

IV.2.9. Pathogénie

La voie d'entrée principale de l'agent pathogène est le tractus respiratoire, via l'inhalation de particules de poussière contaminées par des *E. coli* excrétés du tractus digestif d'animaux sains, qui constituent une source importante de contamination en élevage (Gyles et Fairbrother, 2010).

Après une première multiplication au niveau du tractus respiratoire supérieur, les bactéries colonisent les voies respiratoires profondes, à savoir les sacs aériens et les poumons. Dans une troisième étape, la bactérie atteint le sang et colonise les organes internes comme le cœur, le foie et la rate (Jordan et Pattison, 1996).

APEC peut infecter l'oviducte à partir du sac aérien abdominal gauche, provoquant une salpingite et perte de la capacité d'ovulation, et peut envahir sporadiquement le péritoine via l'oviducte, en provoquant une péritonite et la mort (Barnes *et al.*, 2003).

IV.2.10. Les infections à *E. coli*

Il existe plusieurs formes de la maladie : des formes localisées, une forme septicémique aigüe et des formes chroniques (Barnes *et al.*, 2003). Nous nous limiterons, dans le présent mémoire, à l'étude des formes rencontrées chez le poulet de chair.

IV.2.10.1. Omphalite / inflammation du sac vitellin

Cette forme de la maladie constitue, avec les erreurs d'élevage (hygiène en amont de l'éclosion et en éclosoir) probablement, la cause la plus importante de mortalité chez les poussins âgés de moins d'une semaine (Villate, 2001).

La contamination de l'œuf, et plus précisément de la membrane vitelline, se fait essentiellement lors de la ponte. De 0,5 à 6% des œufs sont contaminés par *E. coli*. Dans cette pathologie, on peut considérer que celui-ci est l'agent primaire de l'infection (Jordan et Pattisson, 1996 ; Dho- Moulin et Fairbrother, 1999).

Les mortalités embryonnaires sont constatées un peu avant l'éclosion : les œufs contaminés présentent une coquille de moindre qualité, sont plus chauds et leur surface est mouillée.

Les mortalités se poursuivent encore après l'éclosion et ce pendant une période de 3 semaines l'ombilic est œdémateux et enflammé, avec présence de croûtes, le sac vitellin est mal résorbé, avec une paroi opacifiée et congestionnée, un contenu verdâtre à jaunâtre et de consistance aqueuse à grumeleuse (Guérin et Boissieu, 2008).

IV.2.10.2. Colibacillose respiratoire

Elle est l'expression principale de la colibacillose et affecte particulièrement les élevages de poulets de chair, avec un taux de mortalité pouvant atteindre dans certains cas 30 à 50% et est essentiellement présente chez les animaux de 2 à 12 semaines, avec une fréquence supérieure entre 4 et 9 semaines (Gross, 1994 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

La contamination se fait par voie respiratoire et est secondaire à une infection à mycoplasmes (*Mycoplasma gallisepticum*), à une virose à tropisme respiratoire (bronchite infectieuse) ou immunosuppressive (maladie de Gumboro), à un accident de vaccination ou à une concentration trop élevée en agents irritants dans l'air (poussière ou ammoniac) (Nakamura *et al.*, 1992 ; Gyles et Fairbrother, 2010).

IV.2.10.2.1. Sur le plan clinique

En premier lieu, on rencontre une chute importante de la consommation alimentaire. Ensuite, de l'abattement accompagné d'hyperthermie (42 à 44°C). Les animaux les plus atteints présentent alors des signes de détresse respiratoire :

- Bec ouvert ;
- Respiration accélérée et irrégulière ;
- Râles, toux, éternuements ;
- Jetage, larmolement, sinusite.

IV.2.10.2.2. Sur le plan lésionnel

Les organes les plus touchés sont les sacs aériens, le foie, le cœur et, par contiguïté de tissu, la cavité abdominale (péritonite).

Cœur : Péricardite. Le péricarde prend un aspect opaque et œdémateux et se remplit d'un exsudat fibrineux.

Sacs aériens : Aérosacculite. Les sacs perdent leur transparence, s'épaississent et présentent un aspect congestif.

Foie et rate : les lésions sont surtout localisées en périphérie de ceux-ci, et sont caractérisées par de la congestion, un épaississement du tissu et un dépôt de fibrine. Ce dépôt est parfois tellement important que la surface de l'organe prend l'aspect d'une crêpe (Jordan et Pattison, 1996).

IV.2.10.3. Colisepticémie

La coli septicémie est la forme septicémique de la colibacillose, provoquée par l'invasion colibacillaire des jeunes oiseaux (Villate, 2001).

Elle est caractérisée par la présence d'*E. coli* dans le courant sanguin. La virulence de la souche et l'efficacité des moyens de défense de l'hôte détermine la durée, le degré et l'issue de la maladie, ainsi que le type et la sévérité des lésions (Pourbakhsh *et al.*, 1997a et 1997b).

IV.2.10.3.1. . Sur le plan clinique

Elle se traduit par des mortalités brutales, après abattement, anorexie, due souvent à une complication de la colibacillose respiratoire, omphalites ou synovites (Villate, 2001 ; Guérin et Boissieu, 2008).

IV.2.10.3.2. Sur le plan lésionnel

Les lésions de la forme aigüe sont non exsudatives :

Foie : hypertrophié, de coloration intense, avec quelques zones de dégénérescence, parfois verdâtre.

Rate : hypertrophiée, avec des points de nécrose.

Rein : néphrite, dépôt d'urate.

Intestin : ampoule cloacale distendue par des gaz et des matières liquides blanchâtres.

Légère ascite : aspect brillant des viscères par le liquide abdominal inflammatoire (Villate, 2001 ; Guérin et Boissieu, 2008).

IV.2.10.4. Dermatite nécrotique

Parfois appelée cellulite, c'est une maladie de surpeuplement et de mauvaise hygiène, issue d'un processus infectieux ou inflammatoire, entraînant un exsudat inflammatoire caséux et l'apparition de plaques de fibrine sous la peau située dans la partie inférieure de l'abdomen et sur les cuisses. Elle n'entraîne ni mortalité ni signes cliniques mais est responsables de pertes économiques substantielles, notamment à l'abattoir (carcasse saisie) (Guérin et Boissieu, 2008).

IV.2.10.5. Arthrites et synovites

Les colibacilles peuvent surinfecter des maladies primitives (arthrite à réovirus, synovite à *Mycoplasma synoviae*) ou être inoculés par des blessures ou traumatismes (Villate, 2001).

IV.2.11. Diagnostic

IV.2.11.1. Clinique

Il repose d'abord sur le tableau clinique et la présence de lésions telles que de l'aérosacculite, parfois accompagnée de périhépatite et de péricardite, et seuls un isolement et une identification de l'agent responsable, sur base de réactions biochimiques, permettront de confirmer la maladie. Les prélèvements seront réalisés à partir du sang du cœur et des tissus affectés (foie, rate, sac péricardique) en évitant toute contamination par le contenu intestinal (Strodeur et Mainil, 2002).

IV.2.11.2. Diagnostic différentiel :

Il faut cependant garder à l'esprit que ces lésions peuvent aussi être engendrées par d'autres agents pathogènes cités dans le tableau 5 ci-dessous :

Tableau 05 : Diagnostic différentiel de la colibacillose aviaire (Grosse, 1994 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999)

Lésions	Agents pathogènes incriminés
Aérosacculite	<i>Mycoplasma</i> spp, <i>Chlamydia</i> spp (dinde)
Périhépatite	<i>Salmonella</i> spp, <i>Pasteurella</i> spp
Omphalite / infection du sac vitellin	<i>Aerobacter</i> spp, <i>Klebsiella</i> spp, <i>Proteus</i> spp, <i>Salmonella</i> spp, <i>Staphylococcus</i> spp, <i>Enterococcus</i> spp
Septicémies aiguës	<i>Pasteurella</i> spp, <i>Salmonella</i> spp, <i>Streptococcus</i> spp, <i>Streptobacillus moniliformis</i>
Synovites	Infection virale (<i>Reovirus</i>), ou à <i>Mycoplasma synoviae</i> , <i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Salmonella</i> spp
Granulomes	Infection virale (maladie de Marek) ou bactérienne (<i>Mycobacterium avium</i> , <i>Eubacterium</i> , <i>Bacteroides</i>)

IV.2.12. Traitement

Il repose essentiellement sur l'antibiothérapie. Les antibiotiques utilisés sont ceux actifs contre les Gram négatif. Il est souhaitable de traiter les colibacilles après un antibiogramme raisonné, et suffisamment longtemps (5 jours minimum) pour éviter les antibiorésistances. La dose thérapeutique habituelle de la plupart des antibiotiques est de 10 à 20 mg/kg de poids vif (Vilatte, 2001). Leur choix est aussi guidé par la forme de la colibacillose.

IV.2.13. Prophylaxie**IV.2.13.1. Sanitaire**

Elle vise à contrôler les contaminations environnementales et par les vecteurs animés ou inanimés :

- Contrôler les contaminations des œufs par fumigation dans les 2 heures qui suivent la ponte, en les récoltant le plus vite possible après la ponte et en écartant ceux en mauvais état ou présentant des souillures fécales à leur surface (Gross, 1994).
- En garantissant des animaux indemnes de mycoplasmes et en contrôlant certains facteurs environnementaux comme l'humidité, la ventilation, la teneur en poussière et en ammoniac dans l'air, les infections du tractus respiratoire peuvent être réduites (Villate, 2001).
- Séparation des animaux par classes d'âge et par espèces, nettoyage, désinfection et vide sanitaire entre chaque lot sont aussi des mesures de prévention indispensables dans le cadre de la lutte contre la colibacillose (Jordan et Pattisson, 1996 ; Villate, 2001).

IV.2.13.2. Médicale

En dehors des vaccins expérimentaux, aucun vaccin efficace n'est disponible sur le marché vétérinaire. Une antibio-prévention réfléchie et adaptée peut être utile (Villate, 2001).

IV.3. LA COCCIDIOSE AVIAIRE

IV.3.1. Introduction

Parmi les parasitoses aviaire la coccidiose occupe une place non négligeable, c'est une infection parasitaire grave de l'intestin, elle est causée par des protozoaires de la classe des sporozoaires : les coccidies. Ils sont principalement du genre *Eimeria*, et se distingue par une étroite spécificité de chaque *Emieria* pour une espèce animale donnée (Habercorn, 1970).

IV.3.2. Historique

Lindemann nommait le parasite *Monocystis Stiedae*, et la même année Rivolta (1869) a découvert chez la poule un parasite qu'Emier en 1870 estime être une coccidie. En 1878, Rivolta donne le nom de *Esorospermun avium* aux oocystes de coccidies qu'il trouve chez les gallinacés et certains oiseaux. De 1923 à 1932 : Tyzzer, Theiler, Jones et Jhonson montrent qu'il existe des espèces distinctes d'*Eimeria* spécifiques pour l'épithélium intestinal.

IV.3.3. . Définition

La coccidiose du poulet est une maladie intestinale provoquée par le développement et la multiplication dans la muqueuse intestinale de parasite intracellulaire du genre *Eimeria*, la maladie communément appelée coccidiose est en réalité une Eimeriose.

IV.3.4. Étiologie

L'agent de la coccidiose du poulet est un protozoaire appartenant à la famille des Eimeriidae. En pratique, les espèces ayant une importance économique sont *E.tenella*, *E.acervulina*, *E.maxima*, et de façon occasionnelle *E.brunetti*, *E.necatrix*, *E.mitis* (Bussiéras et coll., 1992 ; BOISSIEU et GUERIN, 2007).

IV.3.5. Pathogénie

La coccidiose se transmet par l'ingestion d'oocystes sporulés par l'hôte. Le pouvoir pathogène d'*Eimeria* est soumis à des variations quantitatives puisque la sévérité de l'infection dépend du nombre d'oocystes ingérés au même temps. Après leur ingestion les oocystes sont rejetés avec les fèces dans un intervalle de quatre à huit jours si la mort n'a pas lieu.

Le pour pathogène peut se mesurer par inoculation expérimentale d’oocystes sporulés à des poussins âgés de deux semaines (Mac douglad et *al.*, 1997).

IV.3.6. La clinique

Les signes cliniques varient selon l’espèce, la dose infestante et le degré d’immunité de l’oiseau : cela peut aller d’une forme inapparente à une perte de coloration de la peau, à un retard de croissance ou une baisse des performances, à de la prostration, puis à de la diarrhée avec déshydratation et mortalité. Les lésions sont gradées de +1 (léger) à +4 (sévère) (BOISSIEU et GUERIN, 2007).

IV.3.7. Les lésions

IV.3.7. 1. . Coccidiose caecale hémorragique due a *E. tenella*

La coccidiose caecale hémorragique est la plus fréquente, et la plus grave en raison de l’hémorragie mortelle qu’elle cause chez les poulets de moins de 12 semaines, principalement les poussins de 2 à 3 semaines (Vilate, 2001).

Il s’agit une importance typhlite hémorragique débutant au 4^{ème} jour par des hémorragies en nappes, entraînant à partir du 5^{ème} jour la formation de caillots de sang dans la lumière caecale ; les cæcums sont dilatés prenant une couleur rouge brun qui évoque deux boudins (Euzeby, 1987). A partir du 7^{ème} jour, les hémorragies baissent et en cas de survie, les ceaca diminuent de volume, reprennent une couleur rosée ne renfermant qu’un magma caséo-nécrotique composé de cellules épithéliales desquamées, de fibrine et de matière fécales ; ces débris peuvent devenir toxiques. Ces agrégats caecaux se rompent et sont rejetés avec les déjections dès le 8^{ème} jour avec une évolution vers la guérison (Bussiéras, 1992).

IV.3.7.2. . Coccidiose intestinale subaigüe due à *E. necatrix*

Rarement rencontrée, elle est 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^e génération. On a souvent une recrudescence entre 9 et 14 semaines, car elle est défavorisée par la compétition avec les autres coccidies auparavant (KABAY, 1996 ; BOISSIEU et GUERIN, 200

IV.3.7. 3. Coccidiose intestinale aiguë du poulet due à *Eimeria maxima*

Elle infecte massivement l'intestin moyen qui se distend et contient un exsudat mucoïde parfois teinté de sang, souvent rose. La paroi de l'intestin est très épaissie, la séreuse peut être pointillée d'hémorragies de la taille de la tête d'une épingle (Peter Saville, 1999).

IV.3.7. 4. Coccidiose intestinale et caecale due à *Eimeria brunetti*

Elle est 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 (Saville, 1999 ; BOISSIEU et GUERIN, 2007).

IV.3.7. 5. Coccidiose duodénale due à *Eimeria acervulina* :

Les lésions provoquées sont blanchâtres en plaques rondes ou en plages allongées sur 1 à 2mm de diamètre, ou en longs chapelets. Dans les cas graves le duodénum est congestionné, épaissi et marqué d'un fin piquet hémorragique. Les lésions de cette coccidiose sont visibles sur l'extérieure de l'intestin (Peter SAVILLE, 1999 ; BOISSIEU et GUERIN, 2007).

IV.3.7. 6. Coccidiose duodénale due à *Eimeria mitis* :

Elle est peu pathogène, les lésions ressemblent à des infections modérées d'*E. Brunetti*, et aucunes lésions macroscopiques visibles, mais on a du mucus, les lésions sont dans la 2^e moitié de l'intestin grêle. (Peter Saville, 1999 ; BOISSIEU et GUERIN, 2007).

IV.3.7. 7. Coccidiose duodénale due à *Eimeria preacox*:

Aucune lésion macroscopique visible, cette espèce est la moins pathogène des coccidies du poulet. On note des cylindres de mucus dans le duodénum (Peter Saville, 1999 ; BOISSIEU et GUERIN, 2007).

IV.3.8. Diagnostic

Le diagnostic de la coccidiose doit s'appuyer sur trois types d'information:

L'épidémiologie et la clinique, les lésions lors de l'examen anatomopathologique et les résultats des examens coproscopiques. La prise en compte simultanée de ces différents éléments est essentielle pour poser un diagnostic de coccidiose (Pierre et *al.*, 2003).

IV.3.8.1. Diagnostic clinique

Il est difficile, du fait des symptômes peu spécifiques et de co-infections fréquentes. Les lésions, si elles sont bien marquées, peuvent être caractéristiques.

a) Examen nécropsique :

Les lésions sont beaucoup plus caractéristiques tant par leur localisation que par leur nature, l'aspect et l'intensité. Il faut effectuer des coupes histologiques sur l'intestin d'un poulet malade en vue de détecter sous microscopie, les différents stades parasitaires ainsi que les lésions provoquées par l'espèce d'*Eimeria* en cause (ANDRE APPERT et *al.*, 1996).

b) Examen coprologique :

Il existe deux techniques de concentration soit par sédimentation soit par flottaison (Euzéby, 1987). Le diagnostic se fait par grattages de la muqueuse intestinale en divers endroits et observation au microscope entre lame et lamelle. Les œufs d'*E. Brunetti*, *praecox*, *tenella* et *necatrix* ne peuvent être identifiés sur la base de la seule mesure de la taille de l'oocyste. Il faut toujours faire la part entre un portage de coccidies et la coccidiose maladie (BOISSIEU et GUERIN, 2007).

Il existe d'autres techniques de pointes pour le diagnostic comme : La sérologie (ELISA), l'électrophorèse et la PCR.

IV.3.8.2. Diagnostic différentiel

Doit se faire avec : entérite nécrotique, entérites non spécifiques, histomonose.

IV.3.9. Le Traitement:

Celui-ci est effectué avec des anticoccidiens classiques :

- Spécifiques, qui ne traitent que les coccidioses (**Toltrazuril**, **Amprolium**) ;
- Non spécifique, qui sont des antiseptiques intestinaux ou des anti-infectieux avec une activité anti-coccidienne annexe (**Sulfamide**).

IV.3.10. Prophylaxie

IV.3.10.1. Prophylaxie Sanitaire

La biosécurité en élevage est le seul moyen de limiter le risque d'infestation ou du moins, de maintenir sous un seuil d'équilibre (BOISSIEU et GUERIN, 2007):

- Le contrôle des entrées d'oocystes depuis l'extérieur du bâtiment permet de limiter la contamination de l'environnement des oiseaux: bottes ou surbottes, tenue spécifique au bâtiment, pédiluve, accès propre et bétonné, contrôle des animaux sauvages, limitation des visites ;
- Un bon protocole de nettoyage et désinfection en fin de lot permet d'éliminer les coccidies en fin d'élevage et de démarrer un nouveau lot avec une faible pression parasitaire, la désinfection seule n'a pas d'effet sur les ookystes ;
- La limitation du contact entre les oiseaux et les oocystes présents dans les matières fécales permet de rompre le cycle parasitaire : utilisation de cages, caillebotis, litière épaisse ;
- Le suivi sanitaire des oiseaux est important : les coccidies sont des parasites opportunistes qui profitent de l'affaiblissement des oiseaux pour infester l'hôte.

IV.3.10.2. Prophylaxie médicale La prophylaxie de la coccidiose dans les élevages avicoles repose sur deux approches différentes:

a) Utilisation préventive d'anticoccidiens comme additifs alimentaires:

Plusieurs programmes existent et doivent être définis en prenant garde à l'apparition de résistances. Chez le poulet de chair : l'utilisation de la même molécule tout le long du lot (continu), ou 2 molécules utilisées en suivant dans une même bande (programme navette ou « dual » ou « shuttle »), ou changement d'anticoccidien au bout d'un certain nombre de bandes (programme rotation) (BOISSIEU et GUERIN, 2007).

b) Protection vaccinale:

Contre les coccidioses du poulet et du dindon (Coccivac aux Etats –Unis et Immucox au Canada). Ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire une pathologie (Naciri, 2001). Des vaccins vivants atténués sont enregistrés en France et sont basés sur des souches précoces des espèces majeures de coccidies (5 ou 8 souches, selon la spécialité Paracox 5® ou Paracox 8®) (BOISSIEU et GUERIN, 2007).

DEUXIEME PARTIE
ETUDE EXPERIMENTA

CHAPITRE III :

MATERIEL ET METHODES

I. Objectif:

Le but de notre travail s'est de diagnostiquer les pathologies rencontrées dans deux élevages de poulets de chair dans la région de BBA, on se basant sur les lésions rencontrées sur le terrain.

II. Lieu et période du travail :

Notre étude s'est déroulée dans la wilaya de Bordj Bou Arreridj, voir tableau :

Tableau 06 : Localisation des élevages.

Elevage	E1	E2
Wilaya	BBA	BBA
Daïra	Mansourah (sidi Makhloof)	Birekasdali (Sidi Emarek)
Type de production	Poulet de chair	Poulet de chair

Notre travail s'est déroulé sur une période de 4 mois :

Du 07 novembre 2013 à 06 janvier 2014 pour l'élevage E1. Et du 30 janvier 2014 au 1^{er} avril 2014 pour l'élevage E2.

III. Matériel et Méthodes :**III.1. Matériel****III.1.1. Les animaux**

Le tableau ci-dessous représente l'effectif et la souche élevée dans les deux bâtiments :

Tableau 07 : Souche et l'effectif mis en place.

Elevage	E1	E2
Souche exploitée Effectif mis en place (E.M.P)	Arbor Acres 3000	Arbor Acres 1500

III.1.2. Description des sites d'élevage :

La description des sites d'élevages est présentée dans le tableau 08 :

Tableau 08 : Description des sites d'élevage.

Critère Elevage	Site	Accès au site	Elevages ou habitations	Orientation des bâtiments	Source d'eau
E1	Terrain plat	Route goudronnée	Pas d'habitation -élevage de poulet de chair à 100m	Axés est ouest	Forage
E2	Terrain plat	Route goudronnée	Habitation 60m -élevage de poulet de chair à 100m	Axés est ouest	Forage

Remarque :

Absence de clôture pour les deux bâtiments, qui peut permettre l'accès aux animaux sauvage.

III.1.2.1. Les dimensions

Les dimensions des bâtiments d'élevage sont présentées dans le tableau 09 :

Tableau 09 : les dimension des bâtiments

Critère élevage	Longueur (m)	Largeur (m)	Hauteur (m)	Surface (m²)
E1	50	8	4.5	400
E2	25	8	4	200

II.1.2.2. Les paramètres d'ambiances :

III.1.3.1. La ventilation :

Le bâtiment **E1** claire (deux fenêtres dans chaque coté) aération statique (cheminées d'extraction d'air, registre obturateur réglable avec contrepoids commandés par treuil manuel ou

motorisé) E2 est de type clair avec une ventilation statique, les fenêtres sont fermées pendant les premiers jours.

Tableau 10 : Systèmes de ventilation dans les bâtiments

	Type de ventilation	Cheminées d'extraction d'air		Fenêtre		
				Hauteur (m)	Nombre	Surface / sol
E1	Statique	/	/	/	/	/
E2	Statique	8	/	2.5	12	3.6 %

III.1.3.2. La température :

Le matériel utilisé pour la maîtrise de température ambiante à l'intérieur des bâtiments sont présentés dans le tableau ci-dessous :

Tableau 11 : Matériels de chauffage

Bâtiment	Nombre de radiant par bâtiment
E1	8
E2	4

Dans les deux bâtiments il y a présence de film en plastique qui est utilisé pour séparer les poussins de façon à réduire les déperditions de chaleur en période de démarrage.

En note qu'il y a présence d'un thermomètre pour contrôler la température dans les deux bâtiments.

III.1.3.3. Hygrométrie :

Absence d'hygromètre dans les deux bâtiments. L'appréciation des variations du taux d'humidité dans chaque bâtiment a été réalisée par l'observation de l'environnement à l'intérieure des bâtiments.

III.1.3.4. La lumière :

L'éclairage dans les deux bâtiments est assuré par des lampes dont leur nombre et leur répartition sont présentés dans le tableau 12.

Tableau 12: Système lumineux des bâtiments

Critère Elevage	Superficie (m ²)	Nombre des lampes	Capacité des lampes (watt)	Intensité lumineuse (watt/m ²)
E1	400	22	75	4.12
E2	200	5		1 ,88

A l'intérieur du bâtiment **E1**, dans chaque aile il y a deux rangées de lampes à raison de 11 lampes par ligne à hauteur de 1.5 m par rapport au sol, la lumière est très bien répartie, uniforme selon les normes recommandées par le guide Hubbard (2009). La durée d'éclairage est 24h /24h tout au long de la période d'élevage.

L'éclairage dans le bâtiment **E2** est assuré par 5 lampes disposées sur la même ligne à hauteur de 1.5 m par rapport au sol. La durée d'éclairage est de 24h/24h durant les 20 premiers jours, par la suite, l'éclairage est maintenu que pendant la nuit. Le jour, l'éclairage est assuré par la lumière naturelle qui rentre par les fenêtres.

III.1.3.5. La litière :

Elle est faite par des copeaux de bois dans les deux bâtiments, qui sont stockés à l'avance dans un endroit protégé contre les oiseaux et la pluie pour éviter leur souillure et d'être un vecteur de contamination pour les poussins, les caractéristiques de la litière mise en place sont représentées dans le tableau 13.

Tableau 13: Caractéristique de la litière

Critère Bâtiment	Type de la litière	Epaisseur de la litière (Cm)
E1	Copeau du bois	5 à 7
E2	Copeau du bois	4 à 7

III.1.3.6. La densité :

La densité calculée dans chaque bâtiment est représentée dans le tableau 14

Tableau 14: Densité dans les deux élevages.

Critère Bâtiment	Superficie (m²)	E.M.P (sujets)	Densité (sujets /m²)
E1	400	3000	7.5
E2	200	1500	7.5

III.1.3.7. L'aliment et l'alimentation :

Le même aliment est utilisé dans les deux élevages (fournisseur privé), il est de 3 types en corrélation avec les phases d'élevages du poulet de chair à savoir:

- ✓ Démarrage, du 1^{er} au 10^{ème} jour ;
- ✓ Croissance, du 11^{ème} au 35^j ;
- ✓ Finition, du 36^{ème} j jusqu'à la fin d'élevage.

Il est composé de: Maïs, issues de meunerie, tourteaux de soja, calcaire, phosphates, cmv, anticoccidien, facteur de croissance.

Matériels d'alimentation :**Tableau 15 :** Matériels d'alimentation

Matériels Bâtiment	Type	Nombre
E1	Mangeoire 1 ^{er} âge	25 (1/120 sujets)
	Mangeoire 2 ^{ème} âge	26
E2	Mangeoire 1 ^{er} âge	10
	Mangeoire 2 ^{ème} âge	4
	Assiettes	8

Au niveau des deux bâtiments, et durant les 2 premiers jours d'élevage, l'éleveur utilise des cartons et des mangeoires de 1^{er} âge, chaque une ayant une capacité de 1500g, comme matériels d'alimentation.

Au niveau du bâtiment E1, à partir du 2^{ème} jour, l'aliment est distribué dans les mangeoires de 1^{er} âge (Les mangeoires 1^{er} âge éliminées à l'âge de 15 jours), par la suite, les animaux sont alimentés par des mangeoires de 2^{ème} âge, réparties en deux lignes, chaque ligne assure l'alimentation de 1500 poussins.

Au niveau du bâtiment E2, à partir du 2^{ème} jour, l'aliment est distribué dans les assiettes et les mangeoires de 1^{ère} âge. (Les mangeoires 1^{er} âge éliminées à l'âge de 15 jours), ensuite la distribution d'aliment est assurée par les mangeoires de 2^{ème} âge et les assiettes jusqu'à la fin de l'élevage. La répartition des mangeoires est faite en une seule ligne et les assiettes en deux lignes.

III.1.3.8.L'abreuvement :

Dans les deux élevages E1 et E2, on utilise des pipettes (1 pipette/150sujets), le remplissage d'eau se fait manuellement et ensuite à partir du 7^{ème} jour, la distribution est assurée par les abreuvoirs à partir d'un système de canalisation à l'aide de tuyaux en plastique provenant d'une citerne (la moitié des pipettes est éliminée au 7^{ème} jour et totalement au 10^{ème} jour). La hauteur des abreuvoirs a été contrôlée en fonction de l'âge des poussins. Ces abreuvoirs sont répartis de manière aléatoire comparativement aux mangeoires.

III.2. Méthodes :

III.2.1.Les visites d'élevages:

Nous rendons visite aux élevages chaque semaine, cependant l'éleveur fait des visites quotidiennes aux deux élevages, et il mentionne ses remarques sur une fiche de suivi qui contient les informations suivantes :

- L'âge des animaux ;
- Le poids des animaux en fonction de l'âge (la croissance) ;
- La température à l'intérieur du bâtiment ;
- Les vaccins effectués (voire annexe) ;

- Vitamines ou traitements administrés et la durée;
- Le taux de mortalité journalière et hebdomadaire.

Quand il y'a de la mortalité le vétérinaire responsable du suivi et nous même sommes présents pour effectuer les autopsies, et de prescrire un traitement si c'est nécessaire.

III.2. 2.L'autopsie :

L'autopsie est un temps essentiel du diagnostic en pathologie aviaire ; elle nécessite à la fois une connaissance des techniques d'autopsie, de la topographie normale des organes, mais aussi des principales images lésionnelles que l'on peut rencontrer dans la pratique courante.

Nous avons suivi le protocole préconisé par Guy-prière et al. (2007) les étapes suivantes :

III.2. 2.1.Avant de commencer :

a) Local et matériel adaptés :

- Matériel adapté à l'âge et au type de volaille autopsiée ;
- Ne jamais transporter les oiseaux (morts ou vivants) encas de suspicion de maladie hautement contagieuse (ex : IAHP ou Newcastle).

b) Quels animaux autopsier :

- Le choix des animaux est déterminant : échantillon représentatif du lot ;
- Animal mort ou euthanasié ? En fonction du contexte ;
- Attention à la lyse rapide des cadavres (surtout en vue d'analyse virologique ou histologique).

c) Adapter les mesures de biosécurité

- Gants systématiques ;
- Si risque de zoonose : masque et lunettes de protection.

III.2. 2.2.Préparation de l'animal

a. Euthanasié de l'oiseau

Plusieurs techniques d'euthanasie sont possibles :

1- Luxation de l'articulation atloïdo-occipitale par une traction brutale et inverser de la tête et du cou, assez facile à réaliser chez un sujet jeune, elle ne l'est pas sur une poule adulte.

2- La section de la moelle épinière au costotome, juste en arrière de la boîte crânienne.

3- Injection d'air ou d'une solution soit :

- A la base du cœur ;
- Dans le ventricule gauche.

b. Humecter la peau et le plumage.

c. Disposer l'animale en décubitus dorsale.

III.2. 2.3.Exploration de l'oropharynx

- Ouvrir le bec, couper les commissures et descendre le long du cou en sectionnant l'œsophage ;
- Examiner la cavité buccale et l'oropharynx, recherche la présence de pétéchies, mucus, ulcères.

III.2. 2.4.Dépouillement du cadavre

Inciser la peau de plie de l'aîne et désarticuler les pattes en les ramenant vers le dos.

III.2. 2.5.Ouverture du cadavre et éviscération

- Boutonnière à la pointe du bréchet ;
- Inciser de part et d'autre du bréchet ;
- Section des muscles pectoraux et des côtes au niveau du cartilage de jonction, des os coracoïdes et claviculaires ;
- Récliner le bréchet vers l'avant et observer l'aspect des sacs aériens et des séreuses (foie, péricarde)

A. /Examen de la cavité thoraco-abdominale

-Observer les organes in situ avant de commencer la phase de dissection et de prélèvements ;

-Examen et dissection du cœur et péricarde.

B. / Examen du tube digestif

- Sectionner le tube digestif entre le jabot et le proventricule ;

- Sectionner le cloaque ;
- Séparer le foie de la masse digestive (attention à la vésicule) ;
- Dérouler le tube digestif.

1- Proventricule et gésier

-Observer la muqueuse et le contenu, retirer après la cuticule du gésier, rechercher les ulcères et les lésions hémorragiques.

2-Jéjunum, iléon, rectum, caecum

-Examiner la paroi, muqueuse et contenu.

3-Foie et la vésicule biliaire

- Noter l'aspect, la couleur, le volume et la consistance du foie puis réaliser les coupes et observer les sections ;
- Observer la couleur, volume et consistance de la vésicule biliaire.

4-Pancréas

- Observer la couleur, volume et la consistance.

III.2. 2.6.Examen de l'appareil respiratoire

1-Trachée

Ouvrir la trachée et examiner la muqueuse : congestion, sang, mucus, fibrine.

2-Poumons

Décoller les poumons et examiner la surface et le tissu : pneumonie, nodule.

3-Sacs aériens

- Examen des sacs aériens thoraciques ;
- Examen des sacs aériens abdominaux.

III.2. 2.7.Examen de l'appareil urinaire

Examen des reins et des surrénales.

III.2. 2.8.Examen des organes hémato-lymphopœitiques**1-Rate**

Isoler la rate de la masse digestive (accolée à la région proventricule gésier) observé son aspect, sa couleur, son volume et sa section.

2-Bourse de Fabricius

Située au plafond du cloaque, observer son aspect, volume et sa muqueuse. Régression de 10 à 20 semaines (poule).

3-Thymus :

Constitué de six paires de masses ovoïdes, individualisées le long de la trachée et de l'œsophage, régression à la maturité sexuelle.

III.2. 2.9.Examen du système nerveux**1-Prélèvement du nerf sciatique :**

Dans le cadre d'une suspicion de la maladie de Marek, le nerf sciatique et le plexus lombo-sacré sont prélevés en vue d'analyse histologique.

2-Prélèvement de l'encéphale :

Des ciseaux forts sont introduits dans le trou occipital (nuque) et la calotte crânienne est découpée.

III.2. 2.10.Examen de l'appareil locomoteur**1-Pattes**

Rechercher les déformations des os longs, les inflammations des daines tendineuses, les abcès plantaire.

2-Articulations

Observer l'aspect extérieur des articulations et les ouvrir. Noter la présence d'épanchement ou de dépôt d'urate ou de fibrine.

CHAPITRE IV :

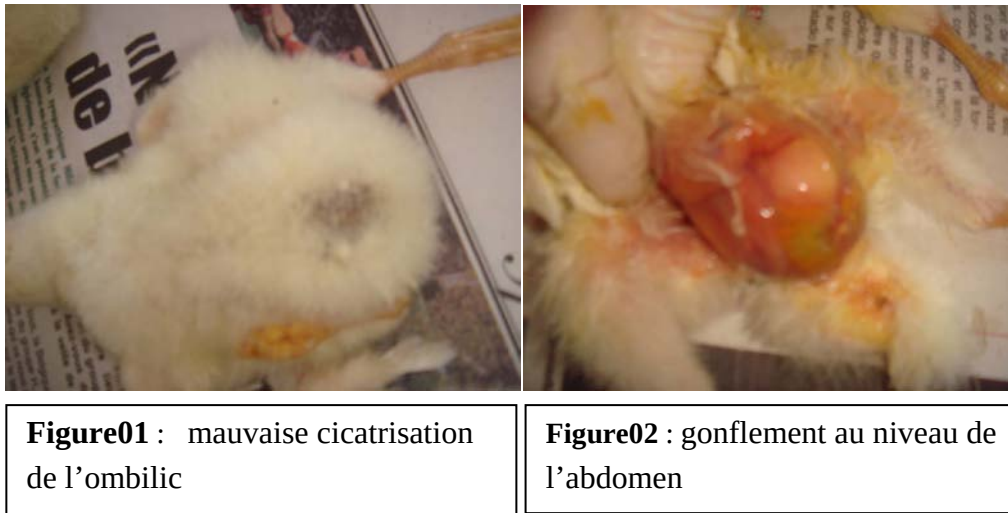
RESULTATS ET DISCUSSION

IV .1.Omphalite

L'omphalite est l'inflammation de l'ombilic des poussins elle peut avoir plusieurs origines.

IV .1.1.Les Symptômes

Aux niveaux des deux élevages et à la réception des poussins, plusieurs sujets présentent un gonflement au niveau de l'abdomen, l'ombilic est œdémateux et enflammé, avec présence de croûtes **Figure02**, et une mauvaise cicatrisation de l'ombilic **Figure01** et un mauvais état général. Nos observations rejoignent celles de et Villat (2001) et Guérin et al. (2011).



IV 1.2.Mortalité

La mortalité est importante dans les deux élevages. Pour élevage E1, 72 sujets (2.4%) sont morts durant les 5 premiers jours. Pour l'élevage E2, 42 sujets (2.8%) sont mort pendant les 6 premiers jours.

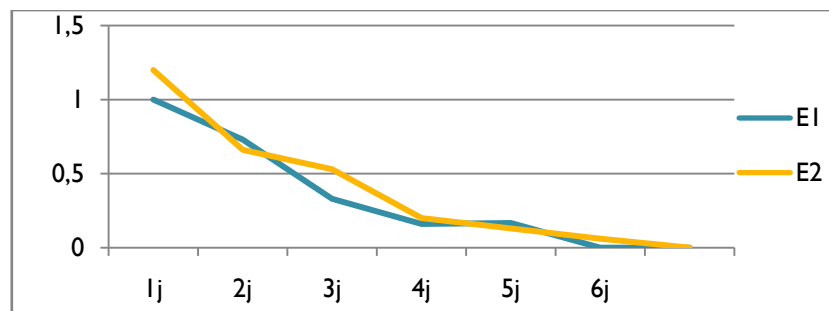


Figure 03: Taux de la mortalité dans les deux élevages due a l'omphalite

IV 1.2.Lésion

a) Sac vitellin

Le sac vitellin est mal résorbé **Figure04**, avec une paroi opacifiée et congestionnée **Figure05**, avec un contenu verdâtre à jaunâtre et de consistance aqueuse à grumeleuse, nos observations rejoignent celles de Villate (2001) et de Guérin et Boissieu (2008).



Figure04 : Le sac vitellin est mal résorbé



Figure05 : Altération du sac vitellin

Cette affection constitue, avec les erreurs d'élevage probablement, la cause la plus importante de mortalité chez les poussins âgés de moins d'une semaine comme rapporté par Villate (2001).

Les omphalites sont dues à des fautes d'hygiène en amont de l'éclosion et en éclosoir et à des défauts de température et d'hygrométrie de l'éclosoir, qui retardent la cicatrisation de l'ombilic et permettent la pénétration des germes dans le sac vitellin des poussins nouvellement éclos.

Gross (1994) rapporte aussi que la contamination de l'œuf et, plus précisément de la membrane vitelline, se fait essentiellement lors de la ponte. Les germes, alors présentes dans les matières fécales de la poule, viennent se déposer à la surface de l'œuf lors du passage de celui-ci par le cloaque. Ensuite, elles pénètrent à travers les membranes coquillières et vont contaminer la membrane vitelline. La possibilité de contamination des œufs à partir de lésions de salpingite ou d'ovarite existe mais reste peu fréquente.

IV.2.La colibacillose

C'est une maladie contagieuse d'origine bactérienne causée par *E.coli* déterminant des lésions et des symptômes divers.

IV.2.1.Symptômes

Les deux élevages s'accompagnent de symptômes non spécifiques, parmi ces signes ; baisse de la consommation alimentaire avec un abattement accompagnée d'une hyperthermie. En plus et des signes plus spécifique : détresse respiratoire, bec ouvert, la respiration accélérée et irrégulière, avec la toux et le jetage et des râles, des sinusites, ces signes rejoignent ceux décrit par Guérin et al. (2011).

IV.2.2.La mortalité

E1 : l'apparition des signes cliniques au milieu de la 2^{ème} semaine (au 10^{ème} jour), et début de la mortalité après 24 h. La mortalité est de 61 sujets dès l'apparition de la maladie jusqu'au 16^{ème} jour.

E2 : l'apparition des signes cliniques à la fin de la 2^{ème} semaine (13j) et début de la mortalité 24 h après la mortalité est de (37sujets morts). Le traitement a été réalisé deux jours après l'apparition des premiers symptômes.

Le taux de mortalité dans les deux élevages est présenté dans la figure ? :

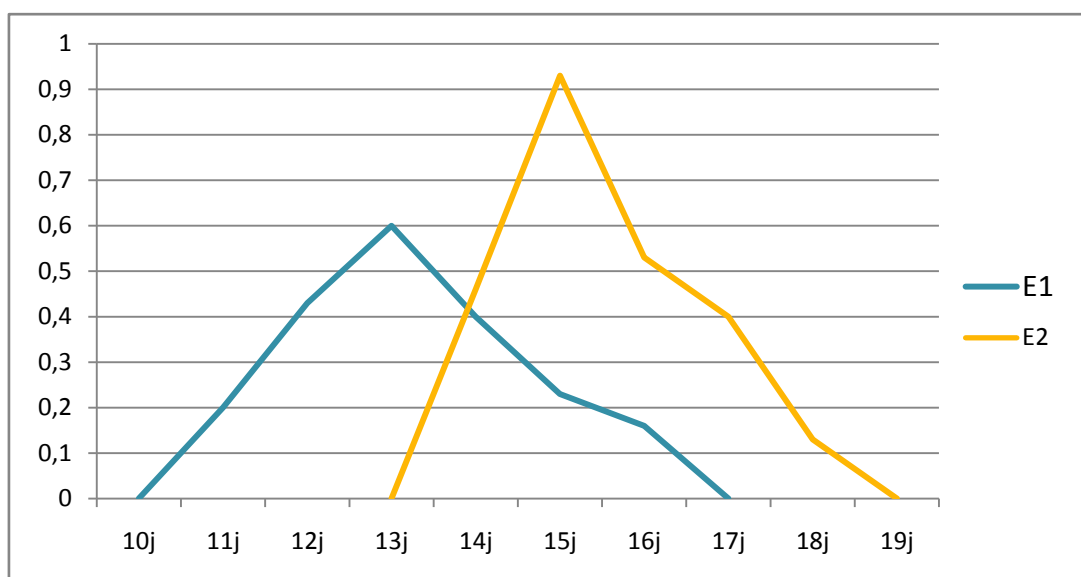


Figure06 : Taux de mortalité dans les deux élevages.

Au niveau de l'élevage E1 il y'a réapparition de la colibacillose à l'âge 46 j, suivie de mortalité (53 sujets). Le traitement administré est la colistine.

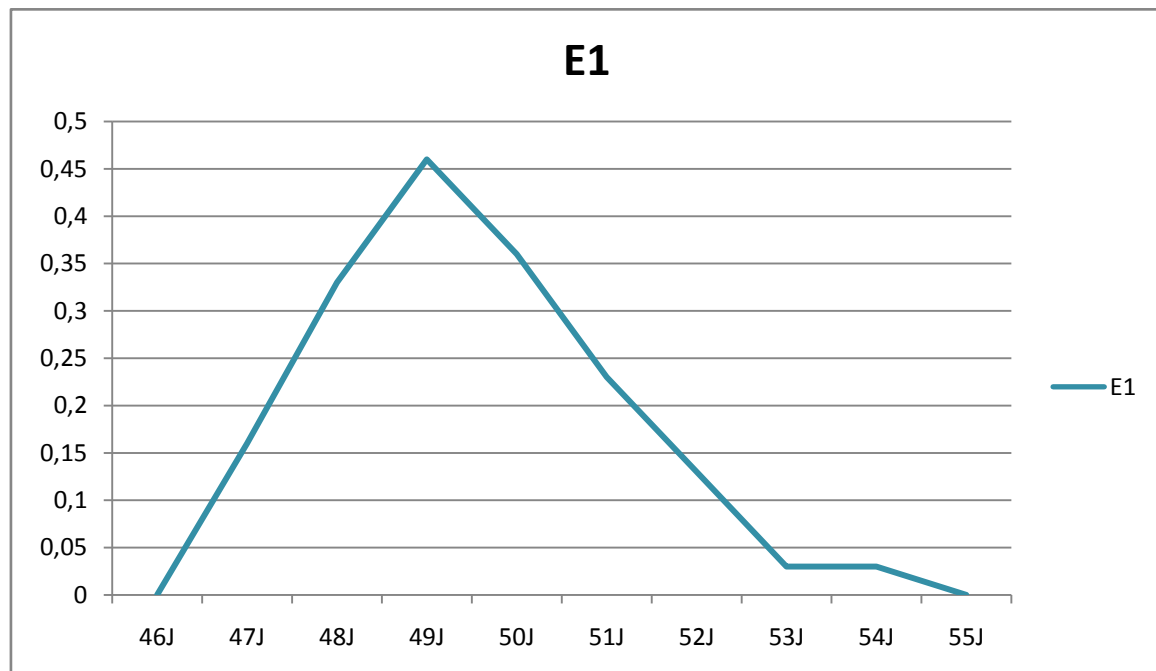


Figure 07 : Taux de mortalité dans élevage E1.

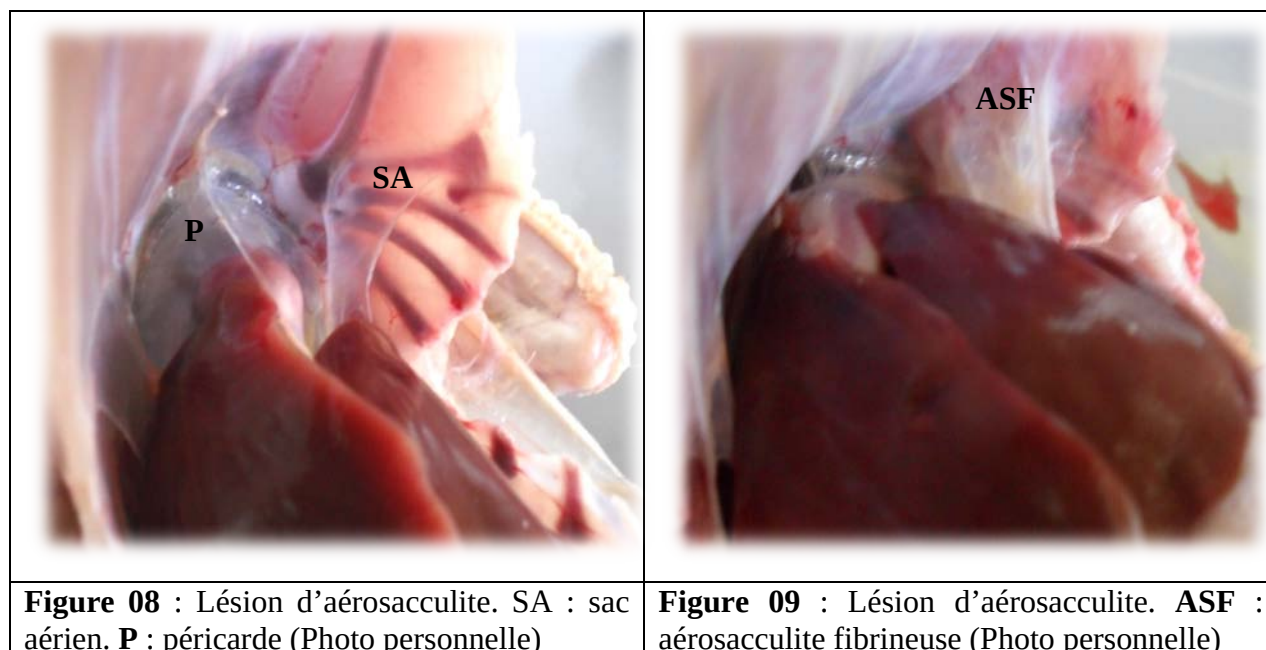
IV.2.3. Lésions :

L'examen nécrosique de 18 carcasses autopsiées au laboratoire révèle les lésions suivantes :

IV.2.3.1. Aérosacculite :

Lors de l'atteinte du tractus respiratoire, cette lésion va du simple dépolissement (figure 08) à la formation d'omelette fibrineuse des sacs aériens conduisant à leur opacification (figure 09).

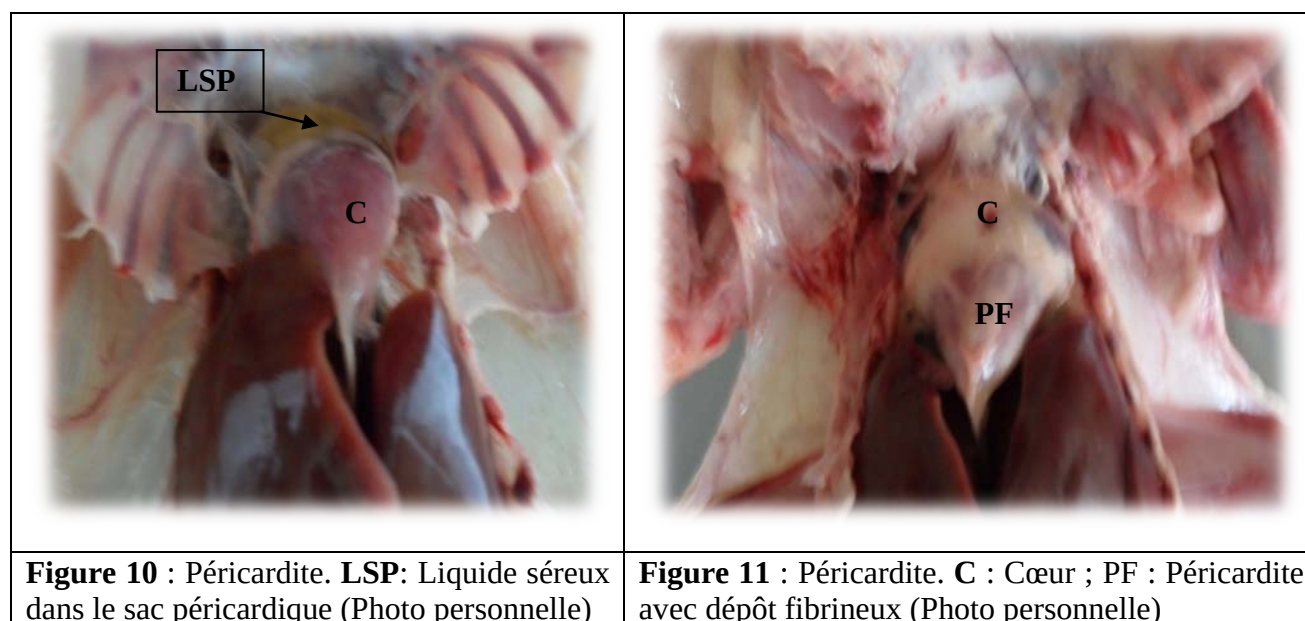
Les sacs aériens, entre autres, s'épaississent et présentent un aspect congestif, rencontrée lors de la forme respiratoire de la colibacillose. Cette observation rejoint ce qui est décrit par Villate (2001) et Stordeur et Mainil (2002).



IV.2.3.2. Péricardite :

Les sujets autopsiés présentent une inflammation plus ou moins productive (exsudat et augmentation du nombre des cellules inflammatoires localisées au niveau du péricarde durant la phase aiguë) du sac péricardique. La figure 10 montre une péricardite avec un péricarde qui prend un aspect opaque et œdémateux et se remplit d'un exsudat fibrineux. Notre observation concorde avec celle de Stordeur et Mainil (2002).

La figure 11 présente une péricardite avec dépôt fibrineux important. La péricardite est rencontrée le plus souvent lors de la forme respiratoire de colibacillose comme rapporté par Villate (2001).



IV.2.3.3. Perihépatite :

Les sujets atteints présentent un foie hypertrophié et congestionné, avec une coloration très foncée (figure 12) dans les formes les plus aiguës, ce qui traduit un phénomène d'intoxication due à l'endotoxine du colibacille. Certains sujets présentent des zones de dégénérescence. Parfois le foie est verdâtre (due à l'oxydation de la bile).

Cette lésion est surtout localisée à la du foie. Elle est caractérisée par de la congestion, un épaissement du tissu et un dépôt de fibrine, ce qui rejoint l'observation de Stordeur et Mainil (2002).

Le dépôt est parfois tellement important (figure 13) que la surface de l'organe prend l'aspect d'une crêpe. Cette observation concorde avec ce qui est rapporté par Jordan et Pattison (1996).

Cette lésion du foie (perihépatite) est rencontrée dans les deux formes de la maladie, la forme respiratoire et la colisepticémie, comme observé par Villate (2001).

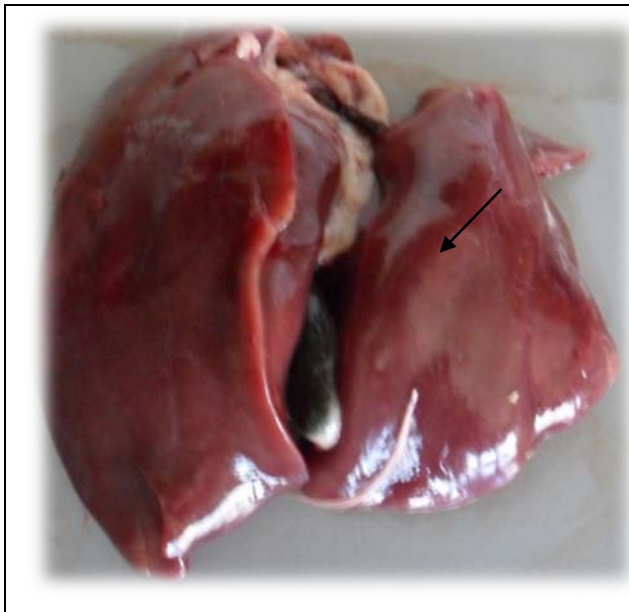


Figure 12 : Foie présentant la lésion de perihépatite (Photo personnelle)

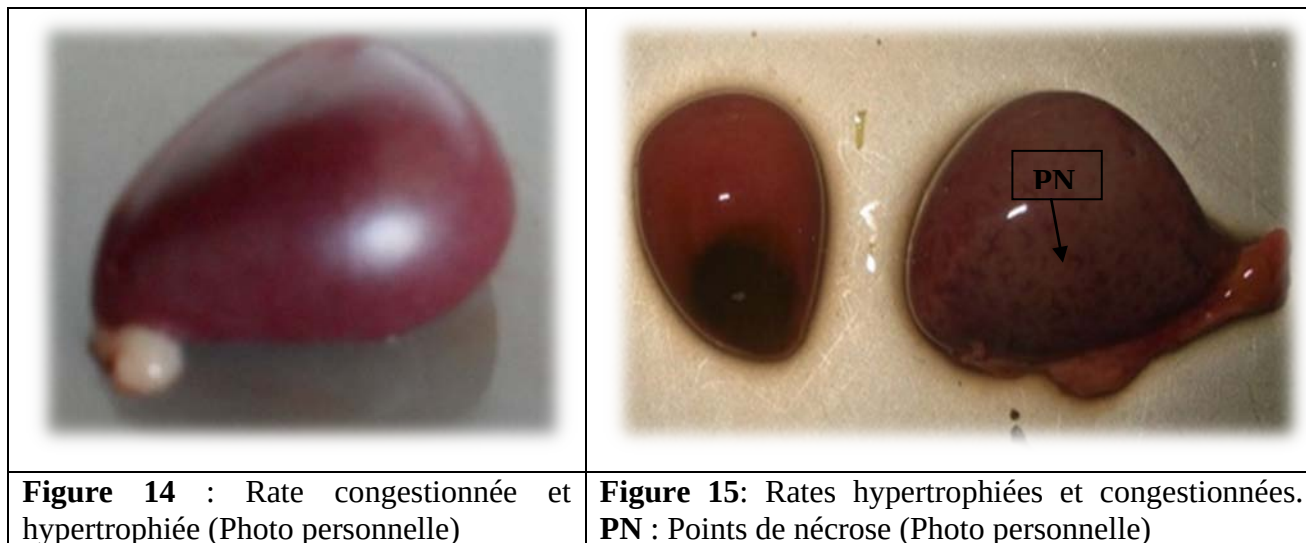


Figure 13 : Carcasse présentant de la perihépatite. **DF** : Dépôt de fibrine (Photo personnelle)

IV.2.3.4. Congestion de la rate :

Sur les sujets autopsiés, la plus part présentent une rate hypertrophiée, congestionnée et épaissie, avec parfois présence de points de nécrose (figure 15). Notre observation rejoint celle de Villate (2001).

La congestion de la rate (figure 14) est rencontrée lors de colisepticémie. Cela concorde avec ce que rapportent Villate (2001) et Stordeur et Mainil (2002).



Les lésions rencontrées et décrites ci-dessus font pensées très fortement à la colibacillose. Cette maladie est retrouvée chez les jeunes poulets et les adultes associée à des mortalités. Dans l'E1 le taux de mortalité (TM=3.63%) il est élevé par rapport à l'E2, ou le taux de mortalité été de 2.07%.

Nous expliquons l'apparition de cette maladie dans l'élevage E1 au 10 ème jour et dans l'élevage E2 au 13 par l'origine des poussins contaminés qui venaient du même couvoir et les premiers jours certain sujets présentaient de l'omphalite qui est du vraisemblablement aux mauvaises conditions d'hygiène au niveau du couvoir, les retards d'involution de la vésicule vitelline sont fréquents. Les sujets qui passent le cap des 2 semaines présentent bien souvent des lésions d'aérosacculite et de péricardite comme rapporté par Jordan et Pattisson (1996) et Guérin et Boissieu (2008).

Pour la réapparition de la maladie dans l'élevage E1 à l'âge de 46 jours, le plus souvent à cet âge la contamination se fait par voie respiratoire et est secondaire à une infection à mycoplasmes (*Mycoplasma gallisepticum*), à une virose à tropisme respiratoire (bronchite infectieuse) ou immunosuppressive (maladie de Gumboro), à un accident de vaccination ou à une concentration trop élevée en agents irritants dans l'air poussière ou ammoniac comme cela été rapportés par Nakamura et al. (1992) et Gyles et Fairbrother (2010). Dans le bâtiment la ventilation elle été de type statique et l'effectif il été doublerapport à l'élevage E2 ce qui a favorisé la dégradation des paramètres d'ambiance avec présence d'une très forte odeur d'ammoniac et l'apparition de la pathologie.

IV.3La coccidiose

La coccidiose est une pathologie prépondérante en élevage avicole en particulière chez le poulet de chair.

IV.3.1.Les symptômes

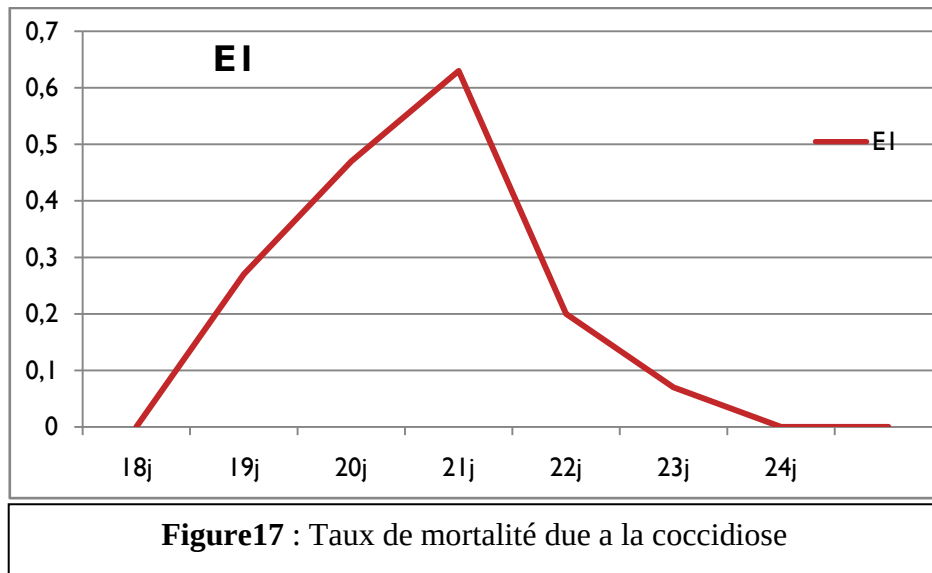
Dans les deux élevages les signes cliniques observés sont non spécifiques comme la prostration et la frilosité. Les animaux se blottissent les uns contre les autres, et adoptent une position en boule. Les plumes sont sales, ébouriffées et les ailes pendantes, avec augmentation de la prise d'eau. Cet état s'accompagne d'une perte d'appétit, de poids et de la diarrhée hémorragique **figure16**. Nos observations rejoignent celles décrites par Villate (2001).



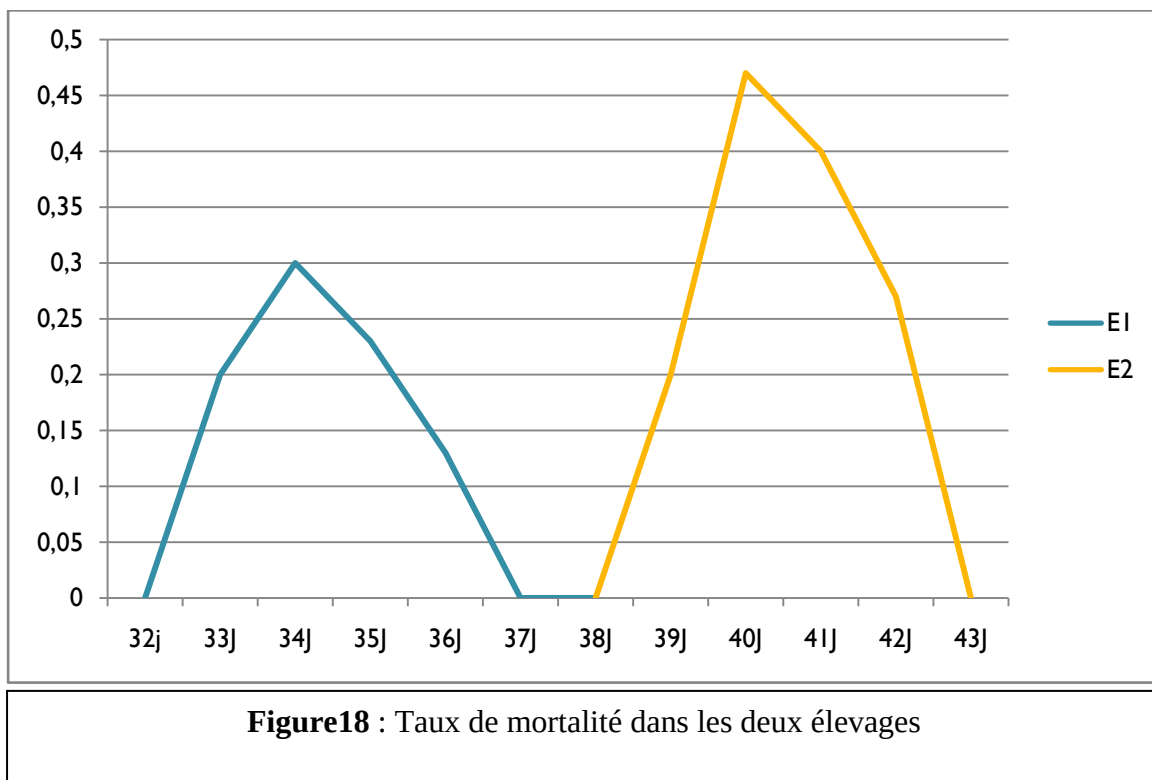
Figure16 : Diarrhée hémorragique

IV.3.2.La mortalité

Dans l'élevage E1 : l'apparition des premiers signes de coccidioses vers la fin de la 3ème semaine à 18 jours d'âge, et la mortalité 24 h après. 50 sujets sont morts jusqu'au 23 j. Arrêt de la mortalité après un traitement par un anticoccidien (Tultrazuril). Et a l'âge de 32j il y'a réapparition de la même maladie mais le taux de la mortalité été faible, 24 sujets avec changement du traitement par (Amprolium).



Dans l'élevage E2 : l'apparition des premiers signes de coccidiose vers le début de la 6^{ème} semaine à 36j d'âge, et début de la mortalité à 38j l'âge, 20 sujets sont morts. Arrêt après un traitement dès l'apparition des signes et de la mortalité avec un anticoccidien () Baycox.



IV.3.3.Lésion

IV.3.3.1.Au niveau des caeca :

Dans l'élevage E1 et à l'âge de 18J, les lésions rencontrées chez les sujets autopsiés se localisent principalement au niveau du caecum. Les caecums présentait un gonflement **figure 19** une dilatation de leur paroi, avec un contenu hémorragique **figure 20**. Quelques caecums présentait des lésions chroniques avec un aspect en boudin et un contenu fibrino-hémorragique. Nos observations rejoignent ce qui a été décrit par Villate (2001) et Guérin et al. (2011).

L'espèce coccidienne suspectée est *E. tennela*, vue la localisation et les lésions observées.



Figure19 : Caecum dilatés



Figure20 : Contenu hémorragique au niveau de ceaca.

IV.3.3.2.Au niveau de l'intestin

Les lésions se localisent de la fin du duodénum au milieu de l'iléon. On trouve du mucus orangé **figure 21** et une distension des anses, un épaissement de la paroi, des pétéchies, parfois du sang **figure 22**. Nos observations corréllent avec ce qui a été décrit par Villate (2001) et Guérin et al. (2011). L'espèce coccidienne suspectée est *E. maxima*, vue la nature des lésions et leur localisation (intestin moyen).

Ces lésions sont observées dans l'élevage E1 à l'âge de 33 j et dans l'élevage E2 à l'âge de 38 j.



Figure 21 : mucus orangé sur l'intestine moyenne.

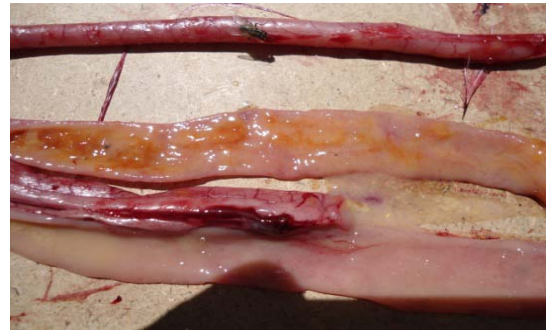


Figure 22 : un épaissement de la paroi intestinal.

L'apparition de la coccidiose (*E. tenella*) au niveau de l'élevage E1 vers le 18j et pas dans l'élevage E2 est due au non prévention contre cette maladie dans l'élevage E1 par rapport à E2 où un traitement préventif a été administré à 21j.

Cependant la réapparition de la maladie vers le 32j et 38j dans les élevages E1 et E2 respectivement est due à des mauvaises conditions d'élevages, et détérioration des paramètres ambiances à savoir, mauvaise ventilation et la qualité de la litière qui est faite que de copeau de bois et l'épaisseur (5 cm) qui ne correspond pas aux normes recommandées et les antécédents des deux élevages où il y'a eu de l'omphalite et de la colibacillose qui provoques une baisse de l'immunité, et entre autre la qualité de l'aliment qui peut être aussi mise en cause, addition ou non d'anticoccidien dans l'aliment (fournisseur privé).

En Algérie, la filière avicole est parmi les productions animales qui a connu l'essor le plus spectaculaire depuis les années 1970.

Mais après 40 ans de développement de la filière les pertes économiques restent encore considérables, plusieurs causes sont à l'origine de ce manque à gagner.

A la lumière de notre étude qui s'est déroulée dans la Wilaya de BBA et qui a porté sur le suivi de deux élevages de poulet de chair, les pathologies rencontrées sont l'omphalite la colibacillose et la coccidiose.

Nous avons constaté que plusieurs facteurs sont à l'origine ou favorisent l'apparition de ces pathologies nous citons :

- La mauvaise hygiène et les paramètres d'ambiances au niveau du couvoir qui seraient à l'origine de l'omphalite ;
- La mauvaise conception des bâtiments qui favorise la dégradation rapide des paramètres d'ambiances ;
- Mauvaise gestion d'élevage qui est due au non respect des normes qui sont préconisées pour la souche.
- L'automédication, sans consultation des vétérinaires, et échecs des traitements suite à l'apparition des résistances.

Pour pallier à ces différents facteurs qui ont un impact négatif sur ce type de production nous invitons les aviculteurs à suivre les recommandations suivantes :

- Améliorer leur technicité en matière d'aviculture par des formations ;
- Veiller à la propreté de l'eau de boisson ;
- Veiller à l'état sanitaire de leurs volailles et signaler tout animal malade aux vétérinaires cliniciens (pas d'automédication) ;
- Favoriser l'application des bonnes pratiques d'élevage (habitat, alimentation, hygiène biosécurité, gestion des déchets) ;
- Ne pas utiliser les antibiotiques sans l'avis du vétérinaire (automédication) ;
- Recourir aux conseils des professionnels en matière d'alimentation et de santé pour renforcer leurs compétences.

Annexe

QUESTIONNAIRE SUR = suite d'élevage de poulets de chair à bba

1/ structure enquêtée : Privé

Démarrage activité : 30janvier2014

Bâtiment d'élevage n°2: ouvrier de : Abde Imalek

2/ éleveurs :

1-dans quelle région exercez-vous? = Bir kasdali Sidi Embarek

2-quel âge avez-vous? = 47 ans

3-depuis quand exercez-vous? = 11 ans

4-quel est votre niveau d'instruction? = secondaire

5-exercez-vous un autre type d'élevage ? =non

3/ personnel:

1-nombre d'ouvrier? = 1

2-âge moyen? = 47 ans

3-niveau d'instruction? = secondaire (lycée)

4/ élevage :

1-quelle est la taille moyenne de la bande? = 1500 poussins

2-combien de bandes réalisez-vous par an? = 2 à 3bandes

3-quelle souche utilisez-vous? Au passé ? = (isa 15/Cobb 500 /Arbord Acres)

Au présent? =Arbord Acres

4-quelle est la source de provenance des poussins? = fournisseur privé (BBA)

5/ bâtiment:

1-nombre de salle? =1salle

2-emplacement du bâtiment? = Axes EST OUEST

3-type de bâtiment? =au sol

4-dimensions du bâtiment? =longueur =25m. * Largeur= 8m.* hauteur =4 m.
superficie? = 200 m2

6/ source de chauffage : 4 radiant

1ere semaine = 4

2eme semaine = 3

3eme semaine= 2

4eme semaine =1 Remarque : Les autres jours (sa dépend au climat)

7/ sas: non

8/ présence de parcours = non

9/ année de construction du bâtiment : année=2002 agrément =non

10/ matériaux de construction:

-nature des murs : brique a double murette avec polystyrène en milieux

-type d'isolation : les murs crépis par ciment (polystyrène en milieux)

- nature de la toiture = Tuiles

-type d'isolation = double murs sépare par polyptères

-nature du sol = terre battue

11/ fenêtres :

1-nombre =12

2-hauteur des fenêtres par rapport au sol =2.5m

3-longueur et largeur de la fenêtre = 1m * 0.6 m

4-espaces entre deux fenêtres = 5 m

5-présence de grillage avec plastique

12/ cheminées d'extraction d'air :

13/ extracteurs: non

14/ présence de thermomètres : =oui nombre: =2 a hauteur de 70 cm par rapport au sol

15/ présence d'hygromètres : non

16/ programme lumineux :

1-nombre de lampe = 5 lampes

2-puissance des lampes =75 watts a hauteur de 1.5m par rapport au sol.

17/ litière: au début papier puis après les copeaux de bois avec hauteur entre 4 a 7 cm

18/ la température

Age (se)	Température (°c)
1 ^{ère} se	31C° à 33C°
2 ^{ème} se	28C°à 31C°
3 ^{ème} se	27C° à 28C°
4 ^{ème} se	25C° A 27C°

L'âge	Température (c°)
5 ^{ème} se	23C° à 25C
6 ^{ème} se	22C° à 24C°
7 ^{ème} se	20C° à 22C°
8 ^{ème} se	18c° à 20c°

19/ l'alimentation:

1-source de l'aliment =acheté du privé

2-les trois phase

- 1- Démarrage 1^{ère} j au 10^{ème} j
- 2- Croissance 11^{ème} j au 35^{ème} j
- 3- Finition : 36^{ème} j au 60^{ème} j

-Il est compose de : mais, issue de nurserie, tourteaux de soja, calcaire , phosphates , CMV ,anticoccidien ,facteur de croissance

RM : addition de

➤ FUNGISTOP" et "ASCOPHOS" dans l'alimentation de croissance &finition

3-lieu se stockage de l'alimentation = dans le même bâtiment

4-matériel de l'alimentation :

Démarrage : les mangeoires 1^{ère} âge = 10 de 80cm

Croissance & finition : mangeoires 2^{ème} âge (4) avec des assiettes(8)

20/ l'abreuvement :

1-source d'eau= fourrage

2-matériel d'abreuvement =

Démarrage : pipette =10 de 2 a 5 litre

Croissance & finition : abreuvoirs linéaires = 3 des 1.50 m

21/ performances zootechniques

1-nombre de mortalité:

périodes	Nombre de mortalité	Totale
Transport	13	154 (10.27 %)
Démarrage(j1-----j10)	42	
Croissance (j11-----j35)	79	
Finition (j36-----60j)	20	

2-consommation alimentaire (kg/sujet)= Total=7600 kg

3-âge des animaux a la vente =60 jours .

4-poids vif (moyenne):

Mis en place	41.5g
Aux 60 jours (vente)	3200g

23/ prophylaxie sanitaire et médicale

Sanitaire:

1-présence de sas d'entrée = non

2-présence de pédiluve = non

3-tenue de l'éleveur = non

4-nettoyage du bâtiment : Balai des murs, une(1) semaine avant l'arrive des poussins
rinçage avec l'eau et chue vif

5-déparasitage du bâtiment= non

6-dératisation du bâtiment = colla et produit communale

7-vide sanitaire: oui =30 jours

Médicale:

1-vaccination contre

Type de vaccins	Jours	Mode d'administration
Bronchite infectieuse (H120)	5	Buvable (dans l'eau)
Newcastle (HB1)	7	
Gumboro (IBD L/CH80)	14	
Newcastle (SOTA)	21	
bronchite infectieuse(H120)	28	

2-autre traitement utilisé ;

Age (j)	Traitements
-1 ^{ère} j à 6 ^{ème} j -5 ^{ème} j à 9 ^{ème} -12 ^{ème} j à 13 ^{ème} j -14 ^{ème} j à 17 ^{ème} j -21 ^{ème} j à 23 ^{ème} j -24 ^{ème} j à 28 ^{ème} j -31 ^{ème} j à 34 ^{ème} j -39 ^{ème} j à 43 ^{ème} j -46 ^{ème} j à 50 ^{ème} J -53 ^{ème} j à 56 ^{ème} j	-AVITRYL (enrofloxaciné) -AD3EK -AD3EK -COLISTIN +TITRAMAT -ANTI-COCCIDIOSE (ALGICOX) prévention -vitamine B -baycox. (en l'absence de l'ascophose dans l'alimentation) -amprolium+al complexe b hydro -oxykel 80wsp+vitE-S(sélénium + vitamine E) - niotiramicyne

QUESTIONNAIRE SUR =suivre d'élevage de poulet de chair (E1)

1/ structure enquêtée : Privé

Démarrage activité : 07 novembre 2013

Bâtiment d'élevage n°1 : ouvrier de / MEKHOUKH ALI

2/ éleveurs :

1-dans quelle région exercez-vous? = Mansourah /BBA

2-quel âge avez-vous? =51 ans

3-depuis quand exercez-vous? = 16 ans

4-quel est votre niveau d'instruction? =moyenne (CEM)

5-exercez-vous un autre type d'élevage ? =oui (ovins)

3/ personnel:

1-nombre d'ouvrier? = 1

2-âge moyen? = 24 ans

3-niveau d'instruction? = secondaire (lycée)

4/ élevage :

1-quelle est la taille moyenne de la bande? = 3000 poussins

2-combien de bandes réalisez-vous par an? = trois bandes

3-quelle souche utilisez-vous? Au passé ? = (Cobb 500 /Arbord Acres)

Au présent? =Arbord Acres

4-quelle est la source de provenance des poussins? = fournisseur privé (BBA)

5/ bâtiment:

1-nombre de salle? =1salle

2-emplacement du bâtiment? = axes est ouest

3-type de bâtiment? =au sol

4-dimensions du bâtiment? =longueur? =25m.* largeur =8m.* hauteur =4.5 m

superficie? = 400 m2

6/ source de chauffage : 8 radiant

1ere semaine = 8

2eme semaine = 7

3eme semaine= 5

4eme semaine =2 Remarque : Les autres jours (sa dépend au climat)**7/ sas:** non

8/ présence de parcours = non

9/ année de construction du bâtiment : année=2012 agrément =non

10/ matériaux de construction:

-type de bâtiment : = serre avicole

-type d'isolation =polyptères

-nature du sol =terre battue

11/ fenêtres :

1-nombre = 2 sur la face d'entre et 2sur autre face

2-hauteur des fenêtres par rapport au sol = 2 m

3-longueur et largeur de la fenêtre = 1m

5-présence de grillage avec plastique

12/ cheminées d'extraction :

13/ extracteurs: non

14/ présence de thermomètres : =oui nombre: =2 a hauteur de 50 cm par rapport au sol

15/ présence d'hygromètres : non

16/ programme lumineux :

1-nombre de lampe = 22 lampes

2-puissance des lampes =75 watts a hauteur de 1.5m par rapport au sol

17/ litière: au début papier puis après les copeaux de bois avec hauteur entre 5 a 7 cm

18/ la température

L'âge (se)	Température (°c)
1 ^{ère} se	32C° à 34C°
2 ^{ème} se	33C°
3 ^{ème} se	31C° A 30C°
4 ^{ème} se	29C° A 28C°

L'âge	Température(c°)
5 ^{ème} se	27C° à 26C°
6 ^{ème} se	25C° à 24C°
7 ^{ème} se	22C° à 24C°
8 ^{ème} se	19C° à 22C°

19/ l'alimentation: 3 phase

- 1- Démarrage 1^{ère} j au 10^{ème} j
- 2- Croissance 11^{ème} j au 35^{ème} j
- 3- Finition : 36^{ème} j au 60^{ème} j

-Il est composé de : maïs, issue de nurserie, tourteaux de soja, calcaire , phosphates , CMV , anticoccidien , facteur de croissance

RM : addition de

- "FUNGISTOP" et "ASCOPHOS" dans l'alimentation de croissance & finition

4-lieu de stockage de l'alimentation = dans le même bâtiment

5-matériel de l'alimentation :

Démarrage : les mangeoires 1^{ère} âge = 25/120 sujet

Croissance & finition : les 2^{ème} mangeoires (26 mangeoires)

20/ l'abreuvement:

1-source d'eau= fourrage

2-matériel d'abreuvement =

Démarrage : pipette =20 de (2 à 5 litre)

Croissance & finition : abreuvoirs linéaires = 8 des 1.50 m

21/ saison: hiver

22/ performances zootechniques

1-nombre de mortalité:

périodes	Nombre de mortalité	Totale
transport	30	292 (9.73%)
Démarrage (j1-----j10)	72	
Croissance (j11-----j35)	135	
Finition (j36-----j60)	55	

2-consommation alimentaire (kg/sujet)= Total=7500 kg

3-âge des animaux à la vente =60 jours , le 6 janvier 2014

4-poids vif (moyenne):

Mis en place	43g
Aux 60 jours	3000g

23/ prophylaxie sanitaire et médicale

Sanitaire:

1-présence de sas d'entrée = non

2-présence de pédiluve = non

3-tenue de l'éleveur = non

4-nettoyage du bâtiment : Balai des murs, une(1) semaine avant l'arrive des poussins

5-déparasitage du bâtiment= non

6-dératisation du bâtiment = colla et produit communale

7-vide sanitaire: oui =28 jours

Médicale 1-vaccination contre :

Type de vaccins	Jours	Mode d'administration
bronchite infectieuse (H120)	5	Buvable (dans l'eau)
Newcastle (HB1)	7	
Gumboro (IBD L/CH80)	17	
Newcastle (SOTA)	23	
bronchite infectieuse(H120)	28	

2-autre traitement utilisé ;

Age (j)	Traitements
-1 ^{ère} j à 5 ^{ème} j	-AVITRYL (enrofloxacin) + renyl
-4 ^{ème} j à 8 ^{ème} j	-AD3EK
-12 ^{ème} j à 15 ^{ème} j	-kinoral
-18 ^{ème} j à 23 ^{ème} j	-AD3EK + B -
-20 ^{ème} j à 22 ^{ème} j	-ALGICOX
-24 ^{ème} j à 29 ^{ème} j	-vitamin B
-32 ^{ème} j à 35 ^{ème} j	-baycox. (en l'absence de l'ascophose dans l'alimentation)
-33 ^{ème} j à 37 ^{ème} j	-neoxivital
-40 ^{ème} j à 45 ^{ème} j	-vitamine E
-48 ^{ème} j à 52 ^{ème} j	-baycox avic nioteramycine

Référence

BARNES HJ., VAILLANCOURT JP., GROSS WB., 2003: Colibacillosis. In B.W. Calnek (Ed.), Diseases of poultry / edited by Y. M. Saif.-11th ed.(CH:18 pp. 631 - 656). Ames, IA: Iowa State PressA Blackwell Publishing Company.

BIAOU, F. C. (1995). Contribution à l'étude des causes aggravantes de la maladie de Gumboro dans les élevages de poulets de chair de la région de Dakar. Dakar, Ecole vétérinaire inter-état de Dakar ;N 5

BULDGEN A. et Collaborateurs, 1996 : Aviculture semi-industrielle en climat subtropicale. Guide pratique, 122 pages.

DHO-MOULIN., FAIRBROTHER JM., 1999: Avian pathogenic Escherichia coli (APEC). Vet. Res. **30**, 299-316.

DOZOIS CM., FAIRBROTHER JM., HAREL J., BOSSE M., 1992: Pap- and pil-related DNA sequences and other virulence determinants associated with Escherichia coli isolated from septicemic chickens and turkeys. Infect. Immun. **60**, 2648-56.

DOZOIS CM., POURBAKHS SH SA., FAIRBROTHER JM., 1995: Expression of P and type 1 (F1) fimbriae in pathogenic Escherichia coli from poultry. Vet. Microbiol. **45**, 297-309.

DOZOIS CM., DHO-MOULIN M., BREE A., FAIRBROTHER JM., DESAUTELS C., CURTIS III R., 2000: Relationship between the Tsh autotransporter and pathogenicity of avian Escherichia coli and localization and analysis of the tsh genetic region. Infect. Immun. **68**, 4145-4154.

DROMIGNY J., 1970 : Comment s'élèvent aujourd'hui les poulets de chair. Revue de l'élevage : bétail et basse cour. 47^{ème} numéro spécial, 153 pages.

DROUIN, 2000 : les principes de l'hygiène en production avicoles, sciences et techniques avicoles hors série .septembre 2000, page 11-28.

EUZEBY J 1987. Protozoologie médicale comparée. Collection fondation Marcel Merieux .p.122-239.

FAIRBROTHER JM., 1997b : Dynamics of Escherichia coli infection in experimentally inoculated chickens. Avian Dis **41**, 221-233

FERRAH A .:(les fonctionnement des filiere avicol algériennes)-cahier de l'INA ;
Alger ,2000,pp,18-37

GROSS WG: Diseases due to Escherichia coli in poultry. **In: GYLES CL., 1994:** Escherichia coli in domestic animals and humans. Oxon. Cab international: Wallingford, p 237-259.

GUERIN J.P, BOISSIEU C., 2008 : les colibacillooses ou infections à Escherichia coli, ENV Toulouse.

JEANE-LUC GUERIN ,DOMINIQUE BALLOY et DIDIERVILLATE : 2011

Maladies des volailles(omphalit, colibacillrose, coccidiose)

GUO, W., LING C., CHENG F., GUO WZ., LING CS., F.H., CHENG., 1998: Preliminary investigation on enterohaemorrhagic *Escherichia coli* O157 from domestic animals and fowl in Fujian province. *Chinese J Zoonoses*. 14,3-6.

Guérin JL., Boissieu C., 2007 : L'autopsie en pathologie aviaire, 1^{ère} partie : protocole d'autopsie et anatomie des Volailles. *Élevage et Santé Avicoles et Cunicoles – ENV Toulouse*

GUY-PRIERRE MARTINEAU et JEAE-LUC GUERIN et JEAN-YVES DOUET , 02-01-2007 : clinique des élevage avicole et porcins

GYLES CL., FAIRBROTHER JM., 2004: *Escherichia coli*. In B.W. Calnek (Ed.), *Pathogenesis of bacterial infections in animals* / Edited by Carlton L. Gyles, John F. Prescott, J. Glenn Songer, and Charles O. Thoen 3rd ed. 2004 (CH:16 pp. 193 - 223). Ames, IA: Iowa State Press A Blackwell Publishing Company

GYLES CL., FAIRBROTHER JM., 2010: *Escherichia coli*. In B.W. Calnek (Ed.), *Pathogenesis of bacterial infections in animals* / Edited by Carlton L. Gyles, John F. Prescott, J. Glenn Songer, and Charles O. Thoen 4th ed. 2010 (CH:15 pp. 267 -308). Ames, IA: Iowa State Press A Blackwell Publishing. H11 clonal complex. *J. Clin. Microbiol.* **8**: 2989-2993.

HABERKORN A. 1970, Zur empfänglichkeit nicht spezifischer wirte für schizogonie stadien verschiedener. p.61-156.

HAMMOUDI A., AGGAD H., 2008: Antibioresistance of *Escherichia coli* Strains Isolated from Chicken Colibacillosis in Western Algeria *Turk. J. Vet. Anim. Sci.* 32(2), 123-126.

HEUVELINK AE., ZWARTKRUIS-NAHUIS JT., Van Den BIGGELAAR FL., Van LEEUWEN WJ., E. De Boer E., 1999: Isolation and characterization of verocytotoxin-producing *Escherichia coli* O157 from slaughter pigs and poultry. *Int J Food Microbiol.* 52, 67-75.

HUFF GR., HUFF WE., BALOG JM., RATH NC., 1999: Sex differences in the resistance of turkeys to *Escherichia coli* challenge after immunosuppression with dexamethasone. *Poult Sci.* **78**, 38-44.

ITAVI : Elevage des volailles .Paris (mars 2001).

ITAVI : la production de poulet de chair, Paris .Décembre 2001.

JORDAN FTW., PATTISON M., 1996: *Poultry diseases*. W. B. Saunders Company: London, 38-43.

LUKERT, P. D. and Y. M. Saif (1997). *Infectious bursal disease*. Ames, Iowa, Iowa State University Press.

MAC DOUGLAD, LR, FULLER L AND MARTIELLO RA.1997. Survey of coccidian on 43 poultry farms in argentina. p.929-932

MELLATA M., DHO-MOULIN M., DOZOIS CM., CURTISS III R., BROWN PK., ARNE P., BREE A., DESAUTELS C., FAIRBROTHER JM., 2003a : Role of virulence factors in resistance of avian pathogenic *Escherichia coli* to serum and in pathogenicity. *Infection and Immunity*. 71, 536-540

MELLATA M., DHO-MOULIN M., DOZOIS CM., CURTISS III R., LEHOUX B., FAIRBROTHER JM., 2003b: Role of avian pathogenic *Escherichia coli* virulence factors in bacterial interaction with chicken heterophils and macrophages. *Infection and Immunity*. **71**, 494-503.

MOON BM., WON GY., CHOI YY., JIN JK., OH IG., PARK JH., EO SK., LEE JH., 2006: Isolation and characteristics of avian pathogenic *Escherichia coli* from birds associated with colibacillosis Chulalongkorn Uni. Fac. of Vet. Sc., Bangkok, Thailand, Proceedings of AZWMP.

MÜLLER, R., I. KÄUFFER-WEISS, et al. (1979). “Immunofluorescent studies of early virus propagation after oral infection with infectious bursal disease virus (IBDV).” *Zentralbl. Veterinärmed.* 26(B): 345-352.

MC FERRAN, J. B. (1993). Infectious bursal disease. Amsterdam, Elsevier Science.

NAKAMURA K., COOK JK., FRAZIER JA., NARITA M., 1992: *Escherichia coli* multiplication and lesions in the respiratory tract of chickens inoculated with infectious bronchitis virus and/or *Escherichia coli*. *Avian Dis.* **36**, 881-890.

NOLAN LK., WOOLEY RE., BROWN J., SPEARS KR., DICKERSON HW., DEKICH M., 1992a: Comparison of a complement resistance test, a chicken embryo lethality test, and the chicken lethality test for determining virulence of avian *Escherichia coli*. *Avian Diseases*, **36**, 395-397.

NOLAN LK., HORNE SM., GIDDINGS CW., FOLEY SL., JOHNSON TJ., LYNNE AM., SKYBERG J., 2003: Resistance to serum complement, iss and virulence of avian *Escherichia coli*. *Vet Res. Communications.* **27**, 101-110.

PETIT F., 1991 : Manuel d'aviculture par Rhône Mérieux.

PHARMAVET ., 2000 : Normes techniques et zootechniques en aviculture : poule De chair, Septembre 2000.

PILIPCINEC E., TKACIKOVA L., NAAS HT., CABADAJ R., MIKULA I., 1999: Isolation of verotoxigenic *Escherichia coli* O157 from poultry. *Folia Microbiol.* **44**, 455-456.

POURBAKHSH SA., BOULIANNE M., MARTINEAU-DOIZE B., FAIRBROTHER JM., 1997a: Virulence mechanisms of avian fimbriated *Escherichia coli* in experimentally inoculated chickens. *Vet Microbiol.* **58**, 195-213.

POURBAKHSH SA., BOULIANNE M., MARTINEAU-DOIZE B., DOZOIS CM., DESAUTELS C., PROVENCE DL., CURTISS III R., 1994: Isolation and characterization of a gene involved in hemagglutination by an avian pathogenic *Escherichia coli* strain. *Infect. Immun.* 1369-1380.

ROBINEAU B., MOALIC PY., 2010: Une maladie d'actualité en production aviaire: La colibacillose. *bull. Acad. Vét. France.* tome **163** - n°3.

ROSSE,2012 : optimisation de l'indice de consommation du poulet de chair .

www.aviagen.com.

SALVADORI MR., YANO T., CARVALHO HF., PARREIRA R., GYLES CL., 2001: Vacuolating cytotoxin produced by avian pathogenic *Escherichia coli*. *Avian Dis.* **45**, 43-51.

SHARMA, J. M., J. DOHMS, et al. (1993). "Presence of lesions without virus replication in the thymus of chickens exposed to infectious bursal disease virus." *Avian Dis.* **37**(3): 741-748.

SKOGLUND et ses collaborateurs. 1966 : influence des conditions d'élevage sur les Performances, page 39.

STORDEUR P., MAINIL J., 2002 : La colibacillose aviaire. *Ann Méd Vét*, **146**, 11-18.

STORDEUR P., BEAUPAIN N., MAINIL J., 2003 : Caractérisation génotypique de souches invasives aviaires d'*Escherichia coli* isolées en Belgique. *Ann Méd Vét*, **147**, 275-280

VAN DER SLUIS, W. (1999). "1999 world poultry diseases update." *World Poult.* **15**: 30-32.

VAN DEN BERG, T. P., N. ETTERADOSSI, et al. (2000). "La bursite infectieuse (maladie de Gumboro)." *Rev. sci. tech. Off. int. Epiz.* **19**(2): 509-526.

VIDOTTO MC., MÜLLER EE., De FREITAS JC., ALFIERI AA., GUIMARAES IG., SANTOS DS., 1990: Virulence factors of avian *Escherichia coli*. *Avian Diseases.* **34**, 531-538.

VIDOTTO MC., CACAO JM., GOES CR., SANTOS DS., 1991: Plasmid coding for aerobactin production and drug resistance is involved in virulence of *Escherichia coli* avian strains. *Braz. J. Med. Biol. Res.* **24**, 677-685.

VILLATE, D. (1992). "La maladie de Gumboro. (Pathologie des volailles, 3ème partie : les maladies virales et bactériennes)." *La dépêche technique (supplément technique à la dépêche vétérinaire)* **26**: 16-18.

VILATE D, 2001. Maladie des volailles. Edition France agricole, p.318-324.

VILLATE D., 2001: Maladies des volailles. Manuel pratique. 2^{ème} édition. Editions France Agricole. 399 pages

WILLIAMS PH., 1979: Novel iron uptake system specified by ColV plasmids : an important component in the virulence of invasive strains of *Escherichia coli*. *Infect. Immun.* **26**, 925-932.

WOOLEY RE., GIBBS PS., BROWN TP., MAURER JJ., 2000: Chicken embryo lethality assay for determining the virulence of avian *Escherichia coli* isolates. *Avian Dis.* **44**, 318-324.

Zanella A., Alborali GL., Bardotti M., Candotti P., Guadagnini PF., Martino A, P., STONFER M.,2000: Severe *Escherichia coli* septicemia and polyserositis in hens at the start of lay. *AvianPathology.* **29**, 311-317

Résumé :

Le but de notre étude été de poser un diagnostic sur les principales pathologies rencontrées chez le poulet de chair sur le terrain.

Pour se faire, deux élevages de poulet de chair ont été retenues pour ce travail dans la Wilaya de BBA.

Le premier élevage a un effectif de 3000 sujets il se situ a Mansourah et le deuxième avec un effectif de 1500 sujets à Sidi Embarek. La souche utilisée dans les deux élevages est **Arbor acres**. Tous les renseignements sont enregistrés dans une fiche. Lors de l'apparition de maladie des autopsies sont effectuées selon le protocole préconisé par.

Les pathologies fortement suspectées lors de l'examen nécropsique sont : l'omphalite, la colibacillose et la coccidiose.

Nous avons constaté que plusieurs paramètres sont à l'origine de l'apparition de ces maladies, un bon programme prophylactique, et le respect des normes d'ambiances permettront la maitrise de ces pathologies et augmenter le rendement.

Mot clés : Autopsie, Arbor acres, colibacillose, poulet de chair. BBA.

Summary:

The goal of our survey been to put a diagnosis on the main pathologies met at the chicken of flesh on the land.

To make itself/themselves, two raisings of flesh chicken have been kept for this work in the Wilaya of BBA.

The first raising has a strength of 3000 topics it himself situ has Mansourah and the second with a strength of 1500 topics in Sidi Embarek. The stump used in the two raisings is **Arbor acres**. All information is recorded in a card. At the time of the apparition of illness of the autopsies are done according to the recommended protocol by.

The pathologies greatly suspected at the time of the exam nécropsique are: the omphalite, the colibacillose and the coccidiose.

We noted that several parameters are at the origin of the apparition of these illnesses, a good prophylactic program, and the respect of the norms of ambiances will permit the mastery of these pathologies and increase the output

Word keys: Autopsy, Arbor acres, colibacillose, chicken of flesh.BBA

ملخص

الهدف من دراستنا هو وضع تشخيص حول أهم الامراض التي تصيب الدواجن اللحمية وقد تم البحث في وحدتين مختلفتين لتربية دواجن اللحوم لولاية برج بوعريريج الوحدة الأولى تتكون من 3000 دجاجة تقع بالمنصورة والثانية تتكون من 1500 دجاجة تقع بسيدي مبارك والسلالة المستعملة في كلا الوحدتين هي اربور اكر كل المعلومات المسجلة في لائحة عند ظهور المرض الأمراض المحتملة عند التشريح كوكسيديا و الكولليباسلوز والتهاب الحبل السري توصلنا إلى وجود عوامل أدت إلى ظهور هذه الأمراض في حين وجود نظام وقائي يسمح بتفادي هذه الأمراض و رفع المردود. **مصطلحات مهمة** التشريح. اربور اكر. كوليباسلوز. دجاج اللحم.

