REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي

ECOLE NATIONALE SUPERIEURE VETERINAIRE - ALGER

المدرسة الوطنية للبيطرة - الجزائر

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

DU DIPLOME DE DOCTEUR VETERINAIRE

Thème

Contribution à l'étude des facteurs influençant l'apparition des diarrhées chez le poulet de chair dans la wilaya de Tizi Ouzou

Présenté par : *HASSANI Rezki*

ABBACHI Abdenour

Soutenu le 19/07/2010

Le jury :

Président :	Mme TEMIM, professeur
Examinateur 01 :	Mme TAHRI, maître assistant
Examinatrice 02 :	M. BAROUDI, maître assistant
Promoteur :	M. GOUCEM, assistant

Année universitaire : 2009-2010

Remerciements

Nous remercions Dieu tout puissant de nous avoir donné la force et le courage de mener à terme ce modeste travail.

Nous tenons à remercier tout particulièrement notre promoteur M. Goucem R, pour nous avoir encadrés et orientés durant toute l'année, avec son savoir et son esprit de recherche et dont les conseils et les critiques ont été d'un apport précieux.

Nos vifs remerciements à Mme Temim, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence du jury de notre projet de fin d'études.

Nous tenons à exprimer nos sincères remerciements à M. Baroudi et Mme Tahri pour avoir accepté très aimablement de juger ce travail.

Sans oublier Dr Boudaoud et autres amis pour les aides précieuses qu'ils nous ont fournies afin d'élaborer ce travail.

Enfin, nous adressons nos remerciements à toutes les personnes qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à tous les membres de ma famille, en particulier à mon père, à ma mère, à mes frères Marzouk, Mourad et Karim.

A mes sœurs Farisa, Djamila, sa petite fillette et son mari Akli, Nacira et ses filles ainsi qu'à son mari Ramdane.

Je le dédie également à tous mes amis : Karim, Madjid, Hocine, Yacine, Rabah, Hmidouche, Mekhlouf, Rafik, Sedik, Nounou, Fatima, Safia et autres.

A mon promoteur : Docteur Goucem.

A tous mes enseignants, surtout Mlle Khatima et Mlle Tennah.

Et particulièrement à ma femme Kahina.

Sans oublier bien sûr mon binôme Rezki ainsi que toute sa famille et le Docteur Boudaoud

A. Abdenour

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail à tous les membres de ma famille, en particulier à mon père, à ma mère, à mes frères Mourad, Hakim et Sofiane.

A ma fidèle sœur Fatima et ses amies.

Je le dédie également à tous mes amis : Karim, Rabah, Ghilas, Saïd. Massinissa, Hocine, Yacine, Samir. Sedik, Nounou, surtout Nabil, Nouara, Nassima, Nabila et autres.

Sans oublier ma tonte et son mari, mon oncle et sa femme, à mes cousins et leurs enfants.

A mon promoteur Docteur Goucem

Et particulièrement à mon binôme Abdenour ainsi que toute sa famille et les Docteurs Boudaoud et Saidoun.

H. Rezki

Sommaire

INTRODUCTION : 4

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE 5

CHAPITRE I : ETUDE DE LA FLORE DIGESTIVE 6

I. ETUDE DE LA FLORE DIGESTIVE 7

I .1. Caractérisation de la flore digestive du poulet 7

I.1.1. Description et localisation dans le tractus digestif 7

I.2. Flore luminale et flore du mucus ou des muqueuses 9

I.3. Facteurs de variation 9

I.3.1. Souche, sexe, individu 9

I.3.2. Cinétique d'implantation 9

I.3.3. Environnement 10

I.3.4. Composition et structure des aliments 10

I.4. Production de métabolites par la flore digestive 10

I.5. Production et hydrolyse du mucus 11

I.6. Impact sur l'environnement 11

I.7. Rôle sur la santé de l'animal 12

I.7.1. Protection contre les microorganismes néfastes 12

I.7.2. Stimulation du système immunitaire 12

I.8. Description des mécanismes de mise en place d'une dysbactériose 12

CHAPITRE II : FACTEURS FAVORISANTS 14

II. FACTEURS FAVORISANTS 15

II.1. Facteurs de risque des diarrhées non spécifiques 15

II.2. Facteurs prédisposant à l'entérite nécrotique 15

II.3. Facteurs prédisposant à la coccidiose 16

CHAPITRE III : FACTEURS DECLENCHANTS 17

III. FACTEURS DECLENCHANTS 18

III.1. Diarrhées d'origine bactériennes 18

III.1.1. Entérite nécrotique 18

III.1.2. Colibacillose 20

III.1.3. Pasteurellose ou cholera aviaire 22

III.1.4. Salmonellose 24

III.2. Les diarrhées virales 24

III.2.1. Introduction 24

III.2.2. Les principales diarrhées d'origine virale 25

III.3. Diarrhées d'origine nutritionnelles 28
III.3.1. Introduction 28
III.3.1.2. Intoxication au potassium 29
III.4. Diarrhées d'origine parasitaire 30
III.4.1. Coccidies du poulet 30
III.4.2. La coccidiose 31
PARTIE PRATIQUE 34
I. PROTOCOLE DE L'ENQUETE 35
II. CADRE DE L'ETUDE 35
III. MATERIEL ET METHODES 35
IV. TRAITEMENT DES DONNEES 36
V. RESULTATS 36
V.1. Situation de l'élevage avicole dans la wilaya 36
V.1.1. Mode d'élevage 36
V.1.2. Statut administratif des élevages 36
V.1.3. Désinfection et vide sanitaire 37
V.1.4. Protocole vaccinal 39
V.1.5. Protocoles Préventifs 40
V.1.6. Pathologies fréquemment rencontrées 40
VI. ETUDE DES DIARRHEES 41
VI.1. Facteurs favorisants 41
VI.1.1. Transition alimentaire 41
VI.1.2. Origine d'eau distribuée 42
VI.1.3. Saison 43
VI.1.4. Période d'élevage 43
VI.2. Facteurs déclenchants 44
VI.2.1.Incidence de quelques maladies responsables de diarrhée 44
VI.2.2. Symptômes et lésions associés 45
VI.2.3. Examens de laboratoire 47
VI.2.4. Traitement 47
VII. DISCUSSION 48
VIII. CONCLUSION 51
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES 52

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Composition de la flore digestive intestinale et caecale du poulet déterminée par clonage et séquençage (Lu et al., 2003). Page 8

Tableau 2 : Metabolites majeurs produits par la microflore (Gabriel et al., 2005). Page 11

Tableau 3 : Localisation de sept espèces d'*Eimeria* dans l'intestin de poulet classées par sévérité décroissante de la coccidiose. Page 31

Tableau 4 : Différents protocoles préventifs utilisés par les vétérinaires praticiens. Page 40

Tableau 5 : Symptômes et lésions associés aux pathologies provoquant les diarrhées. Page 46

Tableau 6 : Traitements utilisés lors des maladies suspectées. Page 48

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Lésions intestinales typiques de l'entérite nécrotique : nécrose dans tout l'appareil gastro-intestinal, nécrose étendue de la muqueuse (Philip van Immerseel, 2008). Page 18
Figure 2 : Carte géographique de la wilaya de Tizi Ouzou. Page 34
Figure 3 : Modes d'élevage rencontrés dans la wilaya de Tizi Ouzou. Page 35
Figure 4 : Statut des élevages présents dans la wilaya. Page 36
Figure 5 : Respect du protocole de désinfection préconisé par les vétérinaires de la part des éleveurs. Page 37
Figure 6 : Durée du vide sanitaire préconisée par les vétérinaires. Page 37
Figure 7: Protocoles vaccinaux mis en pratique. Page 38
Figure 8 : Pathologies les plus fréquemment rencontrées sur le terrain de la wilaya. Page 40
Figure 9 : Pratique de la transition alimentaire. Page 41
Figure 10 : Différentes origines de l'eau distribuée. Page 41
Figure 11 : Effet de la saison sur l'apparition des diarrhées. Page 42
Figure 12 : Effet de la période d'élevage sur l'apparition des diarrhées. Page 43
Figure 13 : Incidence de quelques pathologies dans les foyers de diarrhée rencontrés. Page 43
Figure 14 : Pourcentage des vétérinaires recourant aux examens de laboratoire. Page 46

LISTE DES ABREVIATIONS

1. ADN : Acide désoxyribonucléique.

2. ARN : Acide ribonucléique.

3. °C : Degré Celsius.

4. Ig : Immunoglobuline.

5. Na Cl : Chlorure de sodium.

6. pH : Potentiel hydrogène.

7. PMV1: Paramyxovirus de type 1

8. rARN : Acide ribonucléique ribosomal

9. T-RFLP : Terminal Restriction Fragment Length Polymorphism

10. UFC/g : Unité formant colonie par gramme.

11. USA: United State of America

12. 16S: Sous-unité ribosomale.

INTRODUCTION :

Les récents changements de pratique alimentaire et de conduite d'élevage, tels que l'abandon des farines animales et des additifs régulateurs de la flore intestinale, ainsi que la réduction des anticoccidiens autorisés, ont engendré une augmentation des troubles digestifs en élevage de volaille de chair. Selon Van der Sluis (2005), 94% des producteurs mondiaux auraient déclaré sur leur lot au moins une forme d'entérite d'origine bactérienne, nécrotique ou non spécifique, (dysbactériose d'origine multifactorielle). Dans le même sens, Balloy a observé que les entérites représentaient près de la moitié des causes de consultation vétérinaire (Balloy, 2003). Cette augmentation des cas d'entérite se traduit par une fréquence accrue des épisodes de diarrhée et de litière humide, impliquant un surcoût pour l'éleveur : accroissement de la mortalité, des indices de consommation, des saisies à l'abattoir, utilisation des antibiotiques en thérapeutique. De plus, les entérites peuvent être liées à un déséquilibre de la flore digestive, engendrant des risques de colonisation intestinale par des bactéries opportunistes (limitation de l'effet barrière), et de surinfection d'origine virale menant à de potentielles contaminations microbiologiques des produits avicoles. Cette étude a pour but d'expliciter l'influence de certains facteurs sur l'apparition des diarrhées dans le but d'élaborer des stratégies de maîtrise de ce syndrome.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : ETUDE DE LA FLORE DIGESTIVE

I. ETUDE DE LA FLORE DIGESTIVE

I .1. Caractérisation de la flore digestive du poulet

Les études effectuées sur la flore digestive des oiseaux depuis les années 1950 font appel aux cultures de bactéries sur milieu sélectif. Or jusqu'à 90% des bactéries, selon les estimations, n'est pas cultivable (Lan et al., 2002). Les méthodes classiques de microbiologie n'apportent donc qu'une image très partielle de la réalité de l'écosystème digestif. Pour résoudre ce problème, des techniques de biologie moléculaire ont été développées. Elles permettent de mettre en évidence, grâce à leur ADN ribosomal, les microorganismes quelles que soient leurs conditions de viabilité.

Dans le cas des oiseaux, ces techniques n'en étant qu'à leur début, les informations disponibles sont actuellement très incomplètes. La flore digestive des oiseaux et ses variations restent donc mal connues, et par conséquent à explorer.

I.1.1. Description et localisation dans le tractus digestif

Dans le tractus digestif, la flore digestive au sens large comprend : les bactéries, les champignons et les protozoaires. En ce qui concerne les populations bactériennes, qui sont les microorganismes prédominants, elles sont réparties comme suit :

- Bactéries dominantes : $> 10^6$ Unités Formant Colonie (UFC) /g contenu,
- Sous-dominantes : 10^3 à 10^5 UFC / g contenu,
- Résiduelles : $< 10^3$ UFC / g contenu.

I.1.1.1. Données de microbiologie classique (culture)

Ces méthodes montrent que la flore, constituée principalement de bactéries à Gram positif, est composée essentiellement d'anaérobies facultatifs du jabot à l'iléon terminal, alors que les caeca contiennent en plus des anaérobies stricts, ces dernières étant dominantes. Dans le jabot, on trouve principalement des lactobacilles qui sont attachés à l'épithélium et forment presque une couche continue. On trouve aussi des streptocoques, des coliformes et des levures. Dans le gésier et le proventricule, le faible pH fait chuter la population bactérienne. Dans le duodénum, les conditions ne sont pas propices au développement de la flore : présence de nombreuses enzymes, forte pression en oxygène, présence de fortes concentrations de composés antimicrobiens tels que les sels biliaires et mouvements de reflux du jéjunum au gésier entraînant une modification rapide des conditions de milieu. Plus loin dans l'intestin, l'environnement devient plus favorable à la croissance bactérienne en raison de la plus faible pression d'oxygène et de la faible concentration en enzymes et en sels biliaires (réabsorbés par l'hôte et dégradés en partie par la microflore).

Dans les caeca, les anaérobies stricts comme les *Eubacterium*, des bifidobacteries ou des clostridies, deviennent majoritaires, mais les bactéries anaérobies facultatives sont aussi présentes.

I.1.1.2. Données de microbiologie moléculaire

Les nouvelles données issues d'approches moléculaires confirment certains résultats obtenus par les méthodes de culture conventionnelle. Ainsi, la présence majoritaire des bactéries à Gram positif dans le tube digestif et des lactobacilles au niveau de l'intestin grêle, ainsi que la diversité plus importante des populations bactériennes au niveau des caeca sont confirmées (Gong et al., 2002 ; Lu et al., 2003). Les méthodes moléculaires font aussi apparaître des différences. Ainsi les *Clostridiaceae* seraient beaucoup plus importantes quantitativement surtout dans les caeca (Lu et al., 2003). De nombreuses espèces mises en évidence chez le poulet sont également présentes chez l'homme. D'autres espèces non connues pourraient représenter des proportions très importantes, jusqu'à 90% des espèces selon les auteurs (Gong et al., 2002 ; Lan et al., 2002 ; Zhu et al., 2002 ; Apajalahti et al., 2004).

Tableau 1 : Composition de la flore digestive intestinale et caecale du poulet [(1)] déterminée par clonage et séquençage (Lu et al., 2003)

Groupe	Classe	% de classe [(2,3)]	
		Jéjunum + Iléon	Caeca
Gram+ Iléon : 94,2% Caeca : 76.9%	*Lactobacillaceae* *Clostridiaceae* [(6)] *Bacillaceae* *Staphylococcaceae* *Streptococcaceae* *Enterococcaceae*	68,7 10,8 0,7 1,0 6,6 6,4	8,2 65,6 1,4 0 0,7 1,0
Gram+ Iléon : 0,9% : caeca 13,9%	*Fusobacteriaceae* *Bifidobacteriaceae*	0,7 0,2	13,9 0
Gram-, protéobactéries [(4)] Iléon : 2,3%: caeca: 2,8%		2,3	2,8
Gram- [(5)] Iléon: 0,6% : caeca: 5,2%	*Flavobacteriaceae* *Bacteroidaceae*	0 0,6	0,2 5,0

(1) Poulets de chair à croissance rapide élevés en conditions commerciales, consommant un régime composé de maïs et de soja, sans antibiotiques.
(2) Valeur moyenne pour des animaux de 3 à 49 j (10 individus de 3 à 7 j, 5 individus de 14 à 49 j)
(3) 614 et 616 séquences pour l'intestin et les caeca respectivement, avec séquençage partiel (350 à 410 pb).
(4) *Ochrabacterium. Alcaligenes, Escherichia, Campylobacter.*
(5) *Cytophage, Flexibacter, Bacteroides.*
(6) *Clostridium, Ruminococcus, Eubacterium*.

I.2. Flore luminale et flore du mucus ou des muqueuses

La flore digestive peut se trouver dans la lumière intestinale, enfouie dans la couche de mucus ou adhérant à la muqueuse digestive où elle peut former des couches de cellules très importantes (Fuller, 1984). La flore luminale dépend des nutriments disponibles, de la vitesse de transit et de la présence ou non de substances antimicrobiennes. La flore mucosale dépend de l'expression par l'hôte de sites d'adhésion spécifiques sur les membranes des entérocytes, de la vitesse de production du mucus, de la production d'anticorps (Ig) sécrétoires, et de l'extrusion de matériel cellulaire de la membrane. En pratique, un organisme ne peut coloniser l'intestin que s'il se multiplie à une vitesse suffisamment rapide pour compenser son élimination par le transit digestif, ou s'il s'attache à la muqueuse. Les bactéries ainsi fixées sont particulièrement importantes du fait de leur contact étroit avec l'hôte et de leur rôle dans le contrôle des pathogènes, de la modulation de l'immunité et de leurs effets sur l'absorption des nutriments par l'hôte. Cette flore a cependant été peu étudiée, bien qu'elle soit différente de la flore luminale (Gong et al., 2002 ; Zhu et al., 2002).

I.3. Facteurs de variation

La flore digestive présente des variations entre les individus et dépend de leur âge, mais elle peut aussi être modifiée par de nombreux facteurs extérieurs.

I.3.1. Souche, sexe, individu

La flore digestive semble différer selon la souche, le sexe et l'individu (Zhu et al., 2002). Ceci suggère que des facteurs spécifiques (génétiques et immunologiques) de l'hôte interviennent dans l'établissement de la flore intestinale (Zoetendal et al., 2001).

I.3.2. Cinétique d'implantation

A l'éclosion, le tube digestif est stérile. L'implantation de la flore dépend de l'environnement de l'œuf au moment de l'éclosion, qui définit l'ordre dans lequel les animaux sont exposés aux microorganismes, de leur aptitude à coloniser l'intestin (besoins en nutriments, lieu de développement) et des interactions entre microorganismes.

Dès le premier jour, les coliformes, les streptocoques et les clostridies colonisent rapidement le tube digestif, du jabot aux caeca, alors que les lactobacilles ne sont pas mis en évidence avant 3 jours et les *Bacteroides* pas avant 5 jours et seulement au niveau des caeca (Fuller, 1984). La flore, aussi bien intestinale que caecale, se diversifie avec l'âge (Knarreborg et al., 2002 ; Lu et al., 2003). Ainsi, dans l'iléon, on observe avec l'âge différentes espèces de lactobacilles, une augmentation transitoire des streptocoques, et une augmentation continue de *Clostridium*

perfringens (Knarreborg et al., 2002 ; Lu et al., 2003). Dans les caeca, bien que les clostridies soient toujours majoritaires, les lactobacilles sont initialement présents en proportions importantes à 3 jours d'âge, puis diminuent au profit des clostridies à 7 jours, puis des fusobactéries à 21 jours, et à nouveau des clostridies à l'âge de 49 jours (Lu et al., 2003).

I.3.3. Environnement

Selon le milieu d'élevage, la microflore est différente. Des populations plus fortes sont observées chez des animaux élevés au sol (sur litière propre ou contaminée) par rapport à des animaux élevés en cages individuelles (Mallet et al., 2001). L'augmentation de la densité d'élevage ou les stress thermiques semblent globalement augmenter les bactéries néfastes au détriment des bactéries bénéfiques (Suzuki et al., 1989). La présence de parasites intestinaux, comme les coccidies, entraînant la dégradation de la muqueuse intestinale donc la production de nouveaux substrats pour la microflore, conduit à une modification de celle-ci (Kimura et al., 1976). Cependant la flore serait peu modifiée chez les animaux issus d'élevages conduits de façon similaire (Apajalahti et al., 2001).

I.3.4. Composition et structure des aliments

La composition de l'aliment et son mode de présentation (Mathlouti et al., 2002), ainsi que la présence d'antibiotiques (Knarreborg et al., 2002) font varier la flore digestive.

I.4. Production de métabolites par la flore digestive

Par fermentation des aliments, de nombreux composés sont produits par la flore digestive (Croates, 1980 ; Furuse et Okumura, 1994) (tableau 2). Ils peuvent être bénéfiques ou néfastes à l'hôte.

Tableau 2 : Metabolites majeurs produits par la microflore (*Gabriel* et al., 2005)

Produits bénéfiques	**Produits néfastes**
- Vitamines	- Acide cholique
- Acide lactique	- Enzymes déconjuguant les sels biliaires
- Bactériocine	- Indole et scatole
- Métabolites de l'oxygène	- Mercaptan d'éthyle et de méthyle
- Peroxyde d'hydrogène	- Endotoxines
- Radicaux libres	- Entérotoxines
	- Substances mutagènes et carcinogènes
	- Oligopeptides potentiellement inflammatoires
Produits bénéfiques pouvant aussi avoir un effet négatif	
- Acides gras volatils : acétate, propionate, butyrate, isobutyrate, valerate, isovalerate	
- Ammoniac	
- Amines	

I.5. Production et hydrolyse du mucus

La microflore entraîne une augmentation de la production de mucines (Sakata et Setoyam, 1995) ainsi qu'une modification des proportions des différents types de glycoprotéines qui les constituent. Par ailleurs, les mucines pourraient être utilisées comme sources de carbone et d'énergie par certaines bactéries grâce à leur activité glycosidique.

I.6. Impact sur l'environnement

L'effet de la flore sur la digestion des aliments a des conséquences sur les quantités de nutriments éliminés dans les excréta. Ainsi, l'amélioration de l'efficacité alimentaire en présence d'antibiotiques facteurs de croissance permet de diminuer les rejets. Par ailleurs, la flore peut moduler les quantités de gaz émis par les litières. Ainsi, l'utilisation d'antibiotiques facteurs de croissance peut diminuer la quantité d'ammoniac suite à une plus faible humidité des excréta (Thomke et Elwinger, 1998).

I.7. Rôle sur la santé de l'animal

I.7.1. Protection contre les microorganismes néfastes

La première flore implantée s'oppose à l'installation d'une autre flore. Ce phénomène, appelé effet barrière, se met en place avant la maturité complète du système immunitaire du tube digestif et peut ainsi empêcher l'implantation de la microflore pathogène.

Certaines bactéries bénéfiques créent un microenvironnement hostile aux autres espèces bactériennes en produisant des métabolites antimicrobiens comme des acides gras à chaîne courte, des bactériocines, ou des métabolites de l'oxygène. Elles modifient des récepteurs utilisés par les bactéries néfastes ou leurs toxines, empêchant ainsi leur développement dans le tube digestif. La flore bénéfique intervient aussi par l'utilisation compétitive de nutriments essentiels. La stimulation du système immunitaire serait aussi impliquée.

I.7.2. Stimulation du système immunitaire

La flore intestinale participe au développement et au maintien d'un système immunitaire intestinal efficace (Salminen et al., 1998). Elle joue un rôle dans le développement et la régulation de la réponse immunitaire en influençant le nombre, la distribution et le degré d'activation des populations cellulaires du système immunitaire intestinal. Elle représente une source majeure de stimuli antigéniques pour la maturation et la migration des cellules lymphoïdes présentes dans les plaques de Peyer.

Les bactéries intestinales ont des propriétés immuno-modulatrices différentes suivant les espèces (Maassen et al., 1998), liées probablement à la composition de leur paroi cellulaire (Herich et Levkut, 2002). Aussi, les conséquences sur la réponse immunitaire de l'animal dépendent de la composition de la flore.

I.8. Description des mécanismes de mise en place d'une dysbactériose

Lors d'entérite et de dysbactériose, très fréquemment, une flore dominante indésirable supplante la flore normale lactique. La méthode d'analyse de type 16S rARN T-RFLP permet de montrer que ces flores sont de type Gram positif, pouvant être *Clostridium perfringens* mais non systématiquement. On peut donc avoir une perturbation complète de la flore normale due à un dérèglement de la flore lactobacillaire. En fait, si les entérites du jeune âge peuvent être dues fréquemment à des germes Gram négatif de type colibacille ou salmonelle, il en est tout autrement sur des oiseaux plus âgés (plus de 10-12 jours). Entre autres, les conditions du milieu intestinal (en particulier l'anaérobiose) font que les déséquilibres entériques sont majoritairement Gram positif. Van der Klis et al (1993) ont pu montrer expérimentalement les processus de

développement de ces flores Gram positif à travers un modèle expérimental reproduisant l'intégrité de la muqueuse. Ce modèle prouve ainsi l'étroite relation qu'il y a entre coccidies et *Clostridium perfringens*. La présence en quantités importantes de coccidies, au niveau intestinal, provoque au contact de la muqueuse intestinale une réaction inflammatoire normale de la muqueuse. Celle-ci mobilise plusieurs moyens de défenses : des défenses spécifiques et des défenses non spécifiques, parmi lesquelles l'inflammation et la congestion qui amène sur le site un afflux de cellules de défense et surtout une production de mucus par les cellules caliciformes ou cellules à gobelets. Ce dernier moyen de défense revêt un caractère très important. Devant une agression, et les coccidies n'en sont qu'un exemple, la muqueuse intestinale va essayer de se protéger en sécrétant une quantité de mucus sur sa surface qui va créer une barrière cherchant à éloigner les agents agresseurs de la surface de l'épithélium. Ce moyen de défense non spécifique peut paraître séduisant à première vue mais en fait ce mucus constitue un substrat nutritif pour des bactéries saprophytes appelées mucolytiques. En effet, cette flore est tout à fait capable de vivre, de se nourrir et de se multiplier dans ce mucus, sa multiplication perturbe alors les équilibres digestifs**.**

Des études en laboratoire ont permis de clairement faire la distinction entre l'entérite nécrotique subclinique et la dysbactériose. En effet, dans le premier cas, on retrouve, à l'autopsie du poulet, des lésions de nécrose tout le long de l'intestin grêle, tandis que dans le deuxième cas, cela ne s'observe pas du tout. Tout récemment, on a reproduit des symptômes de dysbactériose simplement en changeant la formulation de l'aliment (Teirlynck et al., 2009). Tout en respectant les besoins en acides aminés, en vitamines, en minéraux et en énergie, on remplace le maïs par du froment et du seigle, sans ajout d'enzymes tels que la xylanase. Ces résultats suggèrent que la dysbactériose, dans le sens stricte, ne semble pas un problème de nature infectieuse, et qu'à l'avenir, les problèmes de dysbactériose devraient pouvoir se résoudre par des mesures nutritionnelles.

CHAPITRE II : FACTEURS FAVORISANTS

II. FACTEURS FAVORISANTS

II.1. Facteurs de risque des diarrhées non spécifiques

L'influence de l'eau de boisson sur les pathologies digestives est évoquée par Balloy (2003) : un pH supérieur à 6,5, favorisant la prolifération des bactéries Gram négatif et de dépôt constituant le biofilm, est significativement lié à la présence de litières humides et d'inflammations digestives.

Certains auteurs mettent par ailleurs en évidence l'influence des facteurs d'ambiance sur le déclenchement des entérites, notamment, comme le décrivent Herman et al (2006), le binôme température/vitesse d'air contrôlant la diffusion de chaleur dans le bâtiment. On observe ainsi un impact de la ventilation de type dynamique sur l'augmentation quantitative de la flore, la présence de litière humide et de diarrhées. Ce type de ventilation peut présenter, lorsqu'il est mal géré, une mauvaise répartition de l'air dans le bâtiment, ainsi que des variations de température (Mayne, 2005). Le stress thermique qui en résulte est susceptible d'augmenter le nombre de bactéries néfastes au détriment des bactéries bénéfiques (Suzuki et al., 1989) engendrant des diarrhées. L'importance de la température est également mise en évidence par l'effet négatif d'une température de démarrage inférieure à 32,5°C (Puterflam et al., 2007). On observe par ailleurs l'influence des programmes lumineux, les bâtiments clairs constituant un facteur de risque d'apparition de litières humides (Puterflam et al., 2007). Enfin, l'emploi de chauffages localisés, n'optimisant pas la répartition de la température ni des animaux, est également source de litières humides et d'augmentation de la numération en flore digestive (Puterflam et al., 2007).

Les facteurs d'ambiance dans le bâtiment, à savoir température, vitesse d'air, programme lumineux, chauffage, liés au confort des animaux, jouent également un rôle sur le déclenchement des entérites. Ces résultats font ressortir de possibles marges de progrès pour les éleveurs : la gestion de la qualité de l'eau et des facteurs d'ambiance, ainsi que la gestion de l'hygiène (changement de vêtements dans chaque bâtiment, lavage des mains) décrite en 2006 par Herman et al., permettront de maintenir l'équilibre microbien au profit de la santé des animaux, et ainsi de limiter le déclenchement des entérites non spécifiques en élevage.

II.2. Facteurs prédisposant à l'entérite nécrotique

Type de céréale diététique : les oiseaux alimentés par des régimes basés sur le blé, le seigle, l'avoine ou l'orge souffrent de l'entérite nécrotique plus gravement que des oiseaux recevant des régimes à base de maïs (Branton et al., 1987, 1997 ; Hofshagen et Kaldhusdal, 1992 ; Kaldhusdal et Hofshagen, 1992 ; Riddell et Kong, 1992 ; Kaldhusdal et Skjerve, 1996).

Zinc diététique : des concentrations relativement élevées en zinc se retrouvent dans le blé et la farine de poisson qui prédisposent à l'entérite nécrotique.

Basse acidité intestinale : la basse acidité peut être un facteur de prédisposition parce que la croissance de *C. perfringens* in vitro est empêchée à bas pH (Kmet et al., 1993) et la production de toxine est augmentée à haut pH (Taylor et Stewart, 1941).

Stase intestinale : les céréales contenant de grandes quantités de polysaccharides non amylacées, sans amidon, augmentent le temps de passage intestinal (Van der Klis et Van Voorst, 1993), qui alternativement peut permettre aux bactéries anaérobies de proliférer et produire des entérotoxines (Vahjen et al., 1998).

Dommages de la muqueuse intestinale : les dommages facilitent la prolifération de *C. perfringens* et la production de toxines (Al-Sheikhly et Truscott, 1976). Des dommages pourraient être provoqués par action mécanique, telle que manger la litière (Köhler et al., 1974 ; Branton et al., 1997) ou des matériaux fibreux dans l'aliment. Les lésions intestinales provoquées par l'infection coccidienne prédisposent parfois les oiseaux à l'infection par des clostridies (Hermans et Morgan, 2003).

Immunosuppression : l'exposition à des maladies (bursite infectieuse, anémie infectieuse, maladie de Marek), ou à un effort, peut prédisposer les oiseaux à l'entérite nécrotique (Schuring et van Gils, 2001).

II.3. Facteurs prédisposant à la coccidiose

Association avec des bactéries : il est toujours difficile de déterminer l'agent primaire en cas de maladie intercurrente entre coccidies et autres agents bactériens (Quiroz, 2003).

Conditions d'élevage : puisque l'humidité est essentielle pour la sporulation des oocystes, la haute teneur en humidité est censée généralement faciliter de plus grands taux de sporulation.

Race de poulet : la pathogénicité des coccidies est influencée par la race du poulet, puisque des différences dans l'immunité innée existent entre celles-ci (Patterson et al., 1961 ; Long, 1968 ; Lillehoj et al., 1986 ; Lillehoj, 1988 ; Bumstead et Millard, 1992 ; Smith et al., 2002).

Nutrition : des niveaux élevés de protéines brutes augmentent la pathogénicité coccidienne (Britton et al., 1964 ; Sharma et al., 1973). Il a été suggéré par Morgan et Catchpole (1996) que la différence dans la susceptibilité à la coccidiose est liée à différents niveaux des arabinoxylanes solubles dans les céréales et les effets résultant sur la viscosité de digesta (Van der Klis et Van Voorst, 1993).

CHAPITRE III : FACTEURS DECLENCHANTS

III. FACTEURS DECLENCHANTS

III.1. Diarrhées d'origine bactériennes

III.1.1. Entérite nécrotique

III.1.1.1. Agent pathogène

L'entérite nécrotique et la forme subclinique de l''infection par *C. perfringens* chez la volaille sont provoquées par *C. perfringens* type A, et à un moindre degré type C (Songer et Meer, 1996 ; Engstrom et al., 2003). Les souches de *C. perfringens* type A produisent l'α-toxine, alors que les souches du type C produisent la toxine alpha en même temps que la toxine bêta (Petit et al., 1999). Quelques souches de *C. perfringens* de type A produisent des entérotoxines entraînant la maladie chez l'homme (Ridell et al., 1998).

III.1.1.2. Forme aiguë

III.1.1.2.1. Symptômes

Les signes cliniques incluent dépression, déshydratation, somnolence, plumes hérissées, diarrhée et consommation diminuée d'alimentation (Helmboldt et Bryant, 1971 ; Al-Sheikly et Truscott, 1977 ; Al-Sheikly et Al-Saieg, 1979 ; Gadzinski et Julian, 1992).

La maladie peut survenir tellement rapidement qu'aucune réduction de gain de poids corporel n'est évidente (Nairn et Bamford, 1967 ; Helmboldt et Bryant, 1971 ; Broussard et al., 1986).

Elwinger et Teglof (1991) trouvent une corrélation directe entre les fientes collantes et la litière humide. La diarrhée peut être liée à l'entérite nécrotique aiguë (Helmboldt et Bryant, 1971), mais pas toujours (Nairn et Bamford, 1967), bien que le rapport entre eau et aliment ingéré puisse être augmenté (van der Sluis, 2000). La plupart des descriptions de manifestations de l'entérite nécrotique ne mentionnent pas une litière glissante et humide typique observée durant la maladie chronique, mais les associations entre diarrhée ou litière mouillée et entérite nécrotique ont été identifiées par Van der Sluis (2000) et Hermans et Morgan (2003).

III.1.1.2.2. Lésions

####### III.1.1.2.2.1. Macroscopiques

La plupart des lésions macroscopiques évidentes peuvent être vues dans l'intestin grêle, mais des lésions peuvent également être détectées dans d'autres organes tels que les caeca, le foie et les reins.

Le duodénum, le jéjunum, l'iléum, et parfois aussi les caeca, sont à parois minces, friables, dilatées et remplies de gaz (Broussard et al., 1986). Les surfaces des muqueuses sont couvertes de membranes gris brun ou de pseudomembranes diphtériques vert jaunâtre (Gazdinski et Julian, 1992).

L'atrophie de la bourse de Fabricius, indiquant probablement l'immunosuppression, peut se produire chez les oiseaux souffrant d'entérite nécrotique (Frame et Bickford, 1986), mais la cause et l'effet immunosuppressif n'ont pas été établis.

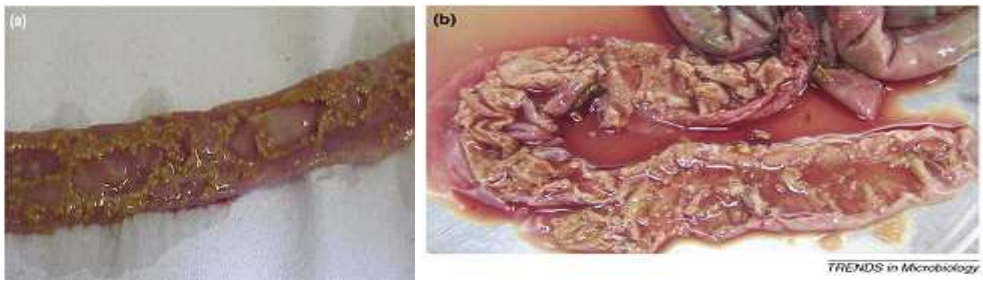

Figure 1 : Lésions intestinales typiques de l'entérite nécrotique : nécrose dans tout l'appareil gastro-intestinal, nécrose étendue de la muqueuse (Philip van Immerseel, 2008)

III.1.1.2.2.2. Histologiques

Un œdème marqué est détecté, ayant pour résultat le détachement de la couche épithéliale de la *lamina propria*, particulièrement à l'apex des villosités, et nécrose de coagulation de cette couche épithéliale. Des vaisseaux sanguins sont encombrés et/ou occlus avec des thrombus. Les cellules mononucléaires et les hétérophiles s'infiltrent dans la *lamina propria*. Des lésions peuvent également être trouvées dans d'autres organes. Douze heures après inoculation de cultures de bouillon ou de toxines de *C. perfringens*, des vaisseaux sanguins dans le foie, la rate, le cœur et le rein sont fréquemment encombrés. La nécrose des lymphocytes folliculaires dans la bourse de Fabricius est également décrite (Frame et Bickford, 1986 ; Gazdinski et Julien, 1992).

III.1.1.3. Forme subclinique de l'infection par *C. perfringens*

Dans cette forme, seule la nécrose focale de la muqueuse intestinale est trouvée.

L'infection subclinique par *C. Perfringens* est également associée à l'hépatite et à la cholangiohépatite. Le foie est considérablement agrandi, avec une couleur pâle, parfois avec des foyers pâles et radiés (Lovland et Kaldhusd, 2004).

Les lésions histopathologiques sont : hyperplasie cholagogue, nécrose fibrinoïde, cholangite et inflammation granulomateuse focale (Randall et al., 1983 et 1986 ; Onderka et al., 1990 ; Løvland et Kaldhusdal, 2004 ; Sasaki et al., 2000).

III.1.1.4. Diagnostic de l'entérite nécrotique

III.1.1.4.1. Diagnostic médical

La maladie subclinique n'est pas facilement identifiée, et le diagnostic par thérapie peut être pratiqué à la ferme. Ainsi, si les oiseaux malades réagissent au traitement avec un analogue de pénicilline, ils sont souvent considérés comme ayant eu l'entérite nécrotique. Ce n'est pas une conclusion fiable, puisque les pénicillines peuvent être actives contre beaucoup d'espèces bactériennes.

III.1.1.4.2. Diagnostic clinique

Le diagnostic de l'entérite nécrotique au niveau de la ferme implique l'évaluation de la qualité de la litière :

- Matières fécales anormalement humides,
- Alimentation non digérée,
- Prise d'eau accrue par rapport à la prise d'alimentation.

III.1.2. Colibacillose

III.1.2.1. Introduction

La colibacillose est considérée comme étant une infection sporadique ; il est certain que dans certaines circonstances *E. coli* devient très virulent et se trouve capable de provoquer une maladie d'allure contagieuse (Lesbouyries, 1965). Des études menées au Canada par Dozois et al (1992) montrent que 16 sérogroupes de *E. coli* sont représentés, parmi lesquels les sérogroupes O78 (52%) et O1 (6%) sont les plus fréquemment rencontrés. Les dernières études réalisées montrent que les plus présents et les plus pathogènes sont les sérotypes O1, O2 et O78, représentant de 15 à 61% des souches isolées bien que d'autres soient aussi présents (Brée et al., 1989 ; Dho-Moulin et al., 1990 ; Babai et al., 1997 ; Blanco et al., 1997 ; Dho-Moulin et Fairbrother,1999).

III.1.2.2. Pathologies rencontrées

- Mortalités embryonnaires et du jeune poussin
- Swollen head disease
- Ovarites et salpingites
- Dermatite nécrotique
- Granulomes à *Escherichia coli* (Hjärre Disease)

III.1.2.2.1. Septicémie et complexe respiratoire chronique

Nous évoquerons uniquement l'aspect clinique de la colisepticémie compte tenu des atteintes intestinales qui prévalent. Elle est essentiellement présente chez les animaux de 2 à 12 semaines, avec des pertes importantes entre 4 et 9 semaines (Gross, 1994 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999). Cette pathologie constitue l'expression principale de la colibacillose et affecte particulièrement l'élevage de poulets de chair, avec un taux de mortalité pouvant atteindre dans certains cas 30 à 50%, et un taux de morbidité pouvant dépasser 50%, et une réduction de la croissance des animaux (Yogaratnam, 1995 ; Elfadil et al., 1996). 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) (Oyetunde et al., 1978 ; Nakamura et al., 1992). Le premier signe clinique rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire. Ensuite, de l'abattement accompagné d'hyperthermie (42 à 44°C) se manifestent. Les animaux les plus atteints présentent alors des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière) et alternance entre constipation et diarrhée.

Au niveau lésionnel, les organes les plus touchés sont les sacs aériens (aérosacculite), le foie (périhépatite), le cœur (péricardite) et par contiguïté de tissu, la cavité abdominale (péritonite). Quant aux autres organes, tels que le foie et la 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). Des signes d'entérite et cloacite aiguës sont observés.

III.1.2.2.2. Diagnostic clinique

Il est assez délicat. Le diagnostic de colibacillose est donc essentiellement expérimental.

III.1.2.3. Traitement

Aux antiseptiques intestinaux, on associera l'antibiothérapie (sulfamérazine, sulfathiazol, chloramphénicol, streptomycine).

La sérothérapie et la vaccinothérapie spécifique peuvent aussi être envisagées.

III.1.3. Pasteurellose ou cholera aviaire

III.1.3.1. Définition

C'est une maladie contagieuse largement répandue, qui touche toutes les espèces d'oiseaux sauvages et domestique (Villate, 2001). Elle survient en général comme une septicémie d'où la dénomination parfois utilisée de septicémie hémorragique aviaire.

III.1.3.2. Etiologie

Cette maladie est due à une bactérie Gram négatif, *Pasteurella multocida*, qui se présente sous forme de coccobacille ovoïde, non sporulé et immobile. Ce germe est très sensible aux rayons solaires, à la dessiccation et aux désinfectants usuels (Schelcher, 1992).

III.1.3.3. Symptomatologie

Elle est variable selon le pouvoir pathogène de la pasteurelle, c'est-à-dire selon sa virulence et la résistance des oiseaux. Selon Ward, la période d'incubation est de quelques heures ou de plusieurs jours (3 à 9 jours), voire de plusieurs semaines (Lesbouyries, 1965). On distingue trois formes :

III.1.3.3.1. Forme suraigüe

Elle est parfois foudroyante et sans prodromes (forme la plus redoutable). On remarque alors des oiseaux tristes, somnolents, profondément abattus et prostrés ainsi qu'une diarrhée fétide les dernières heures avant la mort des sujets (Gordon, 1979). La crête, les barbillons, les muqueuses apparentes, et souvent la peau, sont cyanosés ; la température cloacale est de 43,5 à 44°C. La mort survient alors au bout de 3 à 6 heures (Lesbouyries, 1965).

III.1.3.3.2. Forme aiguë

S'accompagne d'une hyperthermie, de tremblements, d'une respiration rapide et bruyante ; la crête, les barbillons et les zones déplumées sont cyanosés. On observe aussi une diarrhée abondante, malodorante, verdâtre devenant hémorragique. Certains oiseaux peuvent présenter un torticolis ou des vomissements. La mort survient en 2-8 jours (Guérin et Boissieu, 2008).

III.1.3.3.3. Forme chronique

Les signes varient selon la localisation de l'infection : abcès pasteurelliques (arthrite, maladie des barbillons chez le poulet), pharyngite, conjonctivite, infection de l'oreille moyenne (Guérin et Boissieu, 2008). La forme respiratoire est la manifestation la plus fréquente, prenant l'allure d'une maladie respiratoire chronique, avec conjonctivite, jetage, éternuement, émaciation, râles

trachéaux, péricardite, aérosacculite (Villate, 2001). Au cours de cette forme, la diarrhée persiste, entrainant de l'anémie et de la maigreur. L'infection peut persister pendant plus d'une année dans un élevage. Les animaux sont simplement en mauvaise condition et finissent par mourir (Lesbouyries, 1965).

III.1.3.4. Lésions

Dans la forme suraiguë, on retrouve des lésions non spécifiques de septicémie hémorragique : congestion généralisée, dissémination de quelques hémorragiques (pétéchies et/ou suffusion) sur l'arbre respiratoire, le myocarde et certains viscères (Villate, 2001).

Dans la forme aiguë, certaines lésions s'ajoutent aux lésions septicémiques : foie congestionné, friable, un piqueté hémorragique puis blanc jaunâtre. D'autres organes peuvent être atteints, comme l'intestin (entérite fibrineuse). Les lésions sont surtout accentuées au niveau du duodénum (Lesbouyries, 1965).

Dans la forme chronique, les lésions sont localisées aux barbillons, aux articulations, à la bourse sternale, aux coussinets plantaires, à l'oreille moyenne, à l'ovaire, au foie (périhépatite) ou à l'appareil respiratoire (sinusite infra-orbitaire, pneumonie, aérosacculite) (Guérin et Boissieu, 2008).

III.1.3.5. Diagnostic

Le diagnostic clinique est assez facile au vu des signes cliniques et des lésions des différentes formes évolutives.

Le diagnostic différentiel nécessite des connaissances approfondies ; le laboratoire reste toujours l'outil indispensable de confirmation de suspicion (Villate, 2001).

Au laboratoire, d'après Villate (2001), la bactérie est isolée à partir du sang, du cœur, de la moelle osseuse, et selon Schecher, (1992), de la rate et du foie. On procède alors à une mise en culture in vitro conduisant à un isolement rapide de la bactérie.

III.1.3.6. Traitement

Le traitement est illusoire voire inutile dans la forme suraiguë du choléra (Lesbouyries, 1965). S'il est rapidement mis en place, le traitement est efficace lors de formes aiguës, mais il est décevant lors de formes chroniques et trop tardif lors de formes suraiguës. On traite par antibiothérapie en s'appuyant sur un antibiogramme, associée à des vitamines (A, B et C).

III.1.4. Salmonellose

III.1.4.1. Salmonellose due à *Salmonella* Gallinarum Pullorum

On observe tout d'abord une diminution de l'éclosabilité (Brugere-Picoux, 1992). Une infection in ovo entraîne un pic de mortalité vers les 4^{éme} et 5^{éme} jours tandis que le pic de mortalité lors d'une infection post-natale survient vers le 15ème jour.

Chez les poulets de chair, on distingue deux formes de pullorose dont l'atteinte est principalement limitée au tractus digestif :

- La forme aiguë qui se caractérise par une atteinte de l'état général des oiseaux (fort abattement, somnolence, plumes ébouriffées, yeux mi-clos), une diarrhée blanche, crayeuse, qui a la particularité de se coller aux pourtours de l'anus allant jusqu'à l'obstruer.
- La forme subaiguë à chronique : l'infection se localise à l'appareil ostéo-articulaire avec des arthrites tibio-métatarsiennes, ou se traduit par des torticolis ou des œdèmes sous-cutanés. Cette forme pénalise fortement les résultats technico-économiques du lot infecté, avec un taux de mortalité ou de non-valeurs économiques de 10 à 20%.

III.1.4.2. Salmonellose due aux autres sérotypes

Les poussins infectés par les différents sérotypes de salmonelles dont *Salmonella* Typhimurium présentent des signes non spécifiques tels que tête basse, plumes ébouriffées, yeux mi-clos et ailes tombantes. La consommation d'aliment chute tandis que celle d'eau augmente. Les sujets atteints ont une diarrhée aqueuse et se regroupent autour des sources de chaleur. Une cécité est parfois observée (Snoeyenbos et Williams, 1991).

III.1.4.3. Lésions

Les poussins sont déshydratés et émaciés (Brugere-Picoux, 1992 ; Poppe, 2000). Sur les poussins, on constate la persistance et l'infection du sac vitellin, une typhlite catarrhale, une entérite, des foyers de nécrose hépatique ainsi que des pétéchies sur le foie et la rate qui sont hypertrophiés et congestionnés. Chez les adultes, on peut voir des lésions hépatiques de dégénérescence et de cholestase (foie de couleur bronze).

III.2. Les diarrhées virales

III.2.1. Introduction

Dans l'élevage de poulets de chair, de nombreuses familles de virus sont à l'origine de pathologies à incidence diarrhéique. Cependant, nous ne ferons état que des deux pathologies les plus fréquemment rencontrées, la maladie de Newcastle et la maladie de Gumboro.

III.2.2. Les principales diarrhées d'origine virale

III.2.2.1. La maladie de Newcastle ou pseudo-peste aviaire

III.2.2.1.1. Définition

La maladie de Newcastle, décrite en 1926 par Doyle, est une maladie infectieuse, très contagieuse, et très grave, affectant surtout les oiseaux, et provoquée par un paramyxovirus. Elle sévit dans la plupart des pays du monde et est caractérisée par une grande variabilité de morbidité, de mortalité, de signes cliniques et de lésions (Meulemans ,1992).

III.2.2.1.2. Agent pathogène

Le virus de la maladie de Newcastle, décrit en 1927 par Doyle, est le Paramyxovirus de type1 (PMV1) de la famille des Paramyxoviridae et du genre Rubulovirus.

III.2.2.1.3. Etude clinique

Incubation : 5 à 7 jours en moyenne (3 à 21 jours)

Symptômes : Variables selon la virulence de la souche (intensité, tropisme), l'espèce hôte et le sujet infecté (immunité résiduelle...)

Formes suraiguës : symptômes généraux (abattement, inappétence, plumes ébouriffées) et mort en 24-48 heures.

Formes aiguës : les plus caractéristiques. Elles débutent par une atteinte de l'état général (abattement) rapidement associée à des symptômes digestifs (diarrhée verdâtre), respiratoires (catarrhe oculonasal, dyspnée, éternuements), nerveux (convulsions, troubles de l'équilibre, paralysies diverses), cutanés (congestion ou œdème de la crête et des barbillons, hémorragies). Les symptômes s'aggravent et la mort survient en 3 à 4 jours. La guérison est possible, avec séquelles nerveuses fréquentes (paralysies).

Formes subaiguës et chroniques : évolution prolongée avec signes généraux discrets et symptômes locaux essentiellement respiratoires (catarrhe oculonasal...) associés à des formes paralytiques possibles.

Formes asymptomatiques : fréquentes (Ganiere, 2004).

III.2.2.1.4. Lésions

III.2.2.1.4.1. Macroscopiques

- Lésions ni constantes, ni spécifiques, décrites essentiellement dans les formes aiguës dues à des souches vélogènes viscérotropes : Hémorragies localisées au tube digestif (ventricule succenturié, gésier, intestin, cæcums et cloaque) associées éventuellement à des ulcères

recouverts d'un magma fibrino-nécrotique, localisés aux formations lymphoïdes (amygdales cæcales).

- Lésions congestives ou hémorragiques localisées aux séreuses, cœur, trachée, poumon.
- Lésions discrètes ou absentes dans les autres formes (aérosacculite, entérite catarrhale)

III.2.2.1.4.2. Microscopiques

- Lésions d'encéphalite virale, nécrose de l'épithélium respiratoire avec inclusions intracytoplasmiques, selon la localisation virale (Ganiere, 2004)

III.2.2.1.5. Diagnostic

Epidémio-clinique

- Diagnostic difficile en raison de la diversité clinique des formes observées : troubles généraux, troubles nerveux, troubles digestifs, troubles respiratoires isolés ou diversement associés.
- Signes critères : grande contagiosité, atteinte d'oiseaux de tous âges, d'espèces variées (par exemple poules et pintades), létalité importante, et en cas d'atteinte par une souche viscérotrope, lésions hémorragiques ou ulcéro-nécrotiques du tube digestif, notamment du ventricule succenturié.
- Diagnostic différentiel difficile avec les autres maladies aviaires contagieuses s'exprimant par des symptômes généraux (choléra, maladie de Gumboro...), respiratoires (bronchite infectieuse, laryngotrachéite infectieuse, mycoplasmose...), digestifs (salmonellose...). Par ailleurs, la maladie de Newcastle et l'influenza aviaire ne sont pas cliniquement différentiables (Ganiere, 2004).

III.2.2.1.6. Traitement

Il est illusoire, d'une part en raison de la rapide évolution de la pseudo-peste généralement mortelle, et d'autre part en raison des séquelles nerveuses qui font que les oiseaux restent non productifs

III.2.2.2. La maladie de Gumboro

III.2.2.2.1. Définition

La maladie de Gumboro ou bursite Infectieuse a été décrite pour la première fois en 1962 par Cosgrove prés d'un village américain nommé Gumboro. C'est une maladie virale, contagieuse, inoculable, qui atteint les poulets jusqu'à 6 semaines d'âge et qui est actuellement mondialement répandue. Elle se caractérise par une évolution foudroyante, une mortalité immédiatement

élevée, une importante destruction des lymphocytes dans la bourse de Fabricius et dans d'autres organes (Lefang Kengne Kevine, 2006).

III.2.2.2.2. Agent étiologique

La bursite infectieuse est causée par un virus appartenant au genre Birnavirus. C'est un virus à ARN bisegmenté, très résistant aux agents chimiques et physiques, qui touche surtout les lymphocytes de la bourse de Fabricius (Villate, 2001).

III.2.2.2.3. Symptômes

L'incubation est très brève, 2 à 3 jours. Les animaux infectés deviennent léthargiques, anorexiques, déshydratés, avec des plumes ébouriffées. Les premiers signes sont généralement une diarrhée aqueuse blanchâtre parfois hémorragique, souillant et irritant le cloaque. Les poussins peuvent mourir subitement sans manifester de symptômes. L'évolution de la maladie est habituellement de courte durée. Cependant, en cas de guérison, les volailles s'en remettent au bout de 4 à 7 jours. Des souches du virus ne produisent pas de signes cliniques, à moins que l'infection ne soit compliquée par une infection secondaire, par suite des dommages causés au système immunitaire (Saville, 1999). La mortalité est rarement supérieure à 10%.

III.2.2.2.4. Lésions

Lésions macroscopiques

Les carcasses d'oiseaux morts présentent des signes de déshydratation plus ou moins intenses, et un aspect sec et collant de la carcasse. On note également des hémorragies intermusculaires, proventriculaires et quelques fois sur le myocarde et sur les masses viscérales.

Lésions microscopiques

Les lésions pathognomoniques siègent dans la bourse de Fabricius. Il ya hypertrophie puis atrophie de l'organe en fonction de l'évolution clinique de la maladie. La bourse de Fabricius est souvent remplie d'un contenu caséeux (Villate, 2001).

III.2.2.2.5. Diagnostic clinique

Il est basé sur l'analyse des symptômes, l'évolution de la maladie et les lésions caractéristiques de la bourse de Fabricius.

III.2.2.2.6. Traitement

Il n'existe aucun traitement pour la maladie de Gumboro. Notons que la maladie a tendance à disparaitre au bout de 7 à 8 jours (Saville, 1999).

III.3. Diarrhées d'origine nutritionnelles

III.3.1. Introduction

Chaque année, une vérification des normes est effectuée pour ajuster les productions aviaires en fonction des diverses conditions environnementales. Les conditions optimales de présentation des rations sont recherchées, évaluées et mises en application. Même avec toutes ces connaissances, une grande variété d'affections pathologiques sont associées directement ou indirectement à des défaillances nutritionnelles. Dans cette partie, nous présenterons brièvement quelques intoxications, à savoir celles dues au NaCl, au potassium, ainsi que à un excès de protides.

III.3.1.1.Intoxication au chlorure de sodium

III.3.1.1.1. Définition

L'intoxication des volailles par le sel n'est pas rare quand le sel est donné en trop grande quantité, soit en une fois, soit quotidiennement. Elle est responsable de mortalités importantes chez les poulets.

III.3.1.1.2. Symptômes

De l'abattement entrecoupé de périodes d'hyperesthésie, du tympanisme ingluvial, une diarrhée fétide, la présence d'abondantes mucosités aux commissures du bec. La soif est parfois si vive que les poulets plongent leur tête dans l'eau à la façon des canards. Puis les signes de paralysie apparaissent, l'oiseau relève souvent ses pattes d'une façon convulsive, il est de plus en plus gêné dans sa démarche et bientôt il ne peut plus se déplacer, il semble paralysé. Les réflexes musculaires persistant, il ne peut s'agir d'une paralysie vraie. La mort est généralement la conséquence de l'asphyxie par impotence fonctionnelle des muscles de la respiration.

III.3.1.1.3. Lésions

Les lésions sont essentiellement congestives et exsudatives : les muscles sont rouges et secs, l'intestin est hyperémié, le poumon est le siège d'un œdème souvent important.

III.3.1.1.4. Diagnostic

A partir de la clinique, le diagnostic de l'intoxication au NaCl est très difficile. Pour cela, l'anamnèse détaillée et le recours à l'analyse de laboratoire sont nécessaires. Certains auteurs considèrent que des taux de chlorure dans les organes pourraient faire suspecter une intoxication au NaCl chez la volaille. Pour d'autres, l'hyperchlorurémie est un élément important de diagnostic (Derivaux et Liegois, 1973). Afin de confirmer la suspicion, une analyse de laboratoire est d'une grande utilité.

III.3.1.1.5. Traitement

Du point de vue de traitement, il faut avant tout donner de l'eau de boisson. Les breuvages mucilagineux ou huileux et le lait sont utiles. Ainsi, l'administration de sels de potassium (acétate) et de cortisone pourrait être bénéfique.

III.3.1.2. Intoxication au potassium

III.3.1.2.1. Définition

Le nitrate de potasse exerce une action toxique sur la volaille. Administré à la dose d'un gramme pendant plusieurs jours consécutifs, il détermine une action caustique très marquée sur l'appareil digestif (Tijd V Dierg, 1931).

III.3.1.2.2. Symptômes

L'intoxication par le nitrate de potasse se traduit par une gastro-entérite et une néphrite, L'oiseau ne mange plus, a une soif vive et présente une grande faiblesse ; sa respiration est dyspnéique et sa circulation, ralentie ; une diarrhée abondante et blanchâtre s'accompagne d'une grande diurèse se traduisant par une forte excrétion d'urates ; une congestion des vaisseaux périphériques entraine une coloration bleuâtre de la peau, de la crête et des barbillons ; la paralysie se produit et l'animal meurt dans le coma.

III.3.1.2.3. Lésions

A l'autopsie, on constate que la peau et le sang ont une couleur très foncée ; les vaisseaux sous-cutanés sont congestionnés ; l'intestin est le siège d'une vive inflammation et les vaisseaux mésentériques sont gorgés de sang. Le foie et les reins, hypertrophiés, sont congestionnés.

III.3.1.2.4. Traitement

Comme traitement, il faut recourir aux émollients (eau de savon, mucilage d'avoine).

III.3.1.3. Excès de protéines dans la ration alimentaire

III.3.1.3.1. Définition

C'est une maladie nutritionnelle due à un excès de protéines dans la ration alimentaire et qui se manifeste par une forte entérite avec diarrhée (Lefang Kengne Kevin, 2006).

III.3.1.3.2. Etiologie

Ces accidents s'observent lorsque les matières protéiques sont données dans la ration, en quantité relativement trop grande par rapport aux autres éléments nutritifs. Donc les excès de protéines dans la ration alimentaire sont dus soit à un mauvais mélange de l'aliment soit au non respect de la formule alimentaire.

III.3.1.3.3. Symptômes

Les sujets présentent de la diarrhée, de l'amaigrissement et de l'émaciation, une diminution de toutes les productions, une diminution de la qualité de toutes les productions, un plumage terne, cassant et ébouriffé (Lefang Kengne Kevine, 2006).

III.3.1.3.4. Lésions

A l'autopsie, on constate une congestion du duodénum, une hyperémie hépatique, rénale et splénique, des concrétions de tous les organes internes (Lesbouyries, 1965).

III.3.1.3.5. Traitement

Le traitement vise tout d'abord à corriger la ration alimentaire en réduisant la quantité des protides, avec administration d'une solution d'iodure de potassium à 4% (Lesbouyries, 1965).

III.4. Diarrhées d'origine parasitaire

III.4.1. Coccidies du poulet

Sept espèces d'*Eimeria* sont spécifiques du poulet et n'infectent pas d'autres oiseaux ni de mammifères. Elles se distinguent par la localisation intestinale de leur développement endogène (Tableau 3) et leur pouvoir pathogène : lésions intestinales caractéristiques, diarrhées hémorragiques ou non (Naciri, 2001).

Tableau 3 : Localisation de sept espèces d'*Eimeria* dans l'intestin de poulet, classées par sévérité décroissante de la coccidiose

Espèce d'*Eimeria*	**Localisation et lésions**	**Degré d'agressivité**
E. necatrix	Fin du duodénum jusqu'au milieu de l'iléon. Pétéchies sur la séreuse (aspect poivre et sel) et plaques blanchâtres, mucus teinté de sang, distension de l'intestin.	++++
E. tenella	Caeca remplis de sang.	++++
E. maxima	Fin du duodénum au milieu de l'iléon. Mucus orangé et distension des anses, épaississement de la paroi, pétéchies, parfois du sang.	+++
E. brunetti	Fin de l'intestin grêle et rectum. Dans les cas sévères, lésions dans tout l'intestin, pétéchies et nécrose de la muqueuse, avec parfois du sang et des cylindres nécrotiques.	+++
E. mitis	Deuxième moitié de l'intestin grêle. Pas de lésions macroscopiques, mais présence de mucus.	++
E. acervulina	Intestin grêle, surtout duodénum.	++
E. praecox	Duodénum, cylindres de mucus	+

III.4.2. La coccidiose

III.4.2.1. Formes de la maladie chez les poulets

Cette maladie peut montrer trois niveaux croissants de sévérité (Williams, 1999) :

Coccidiose : Infection bénigne, ne causant aucun effet nuisible (Levine, 1961).

Coccidiose subclinique : Forme légère mais économiquement importante, réduction de croissance et d'utilisation d'aliment.

Coccidiose clinique (maladie franche) : Les effets les plus sérieux des coccidioses cliniques moins graves (provoquées par *E. praecox*, *E. mitis* ou *E. acervulina*) sont : diarrhée, morbidité, réduction de gain de poids et conversion alimentaire. Les coccidioses plus graves (*E. Brunetti, E. maxima, E. necatrix,* et *E. tenella*) produisent des signes semblables et, avec des infections plus lourdes, les divers degrés d'hémorragie intestinale et parfois la mort. Les trois espèces (*E. maxima*, *E. necatrix* et *E. tenella)* ont des effets néfastes sur les performances zootechniques des oiseaux, et peuvent provoquer diarrhée, dégénérescence, prostration. Les oiseaux atteints présentent une perte de poids.

Les sujets infestés par *E. maxima* présentent de la diarrhée (litière avec crottes molles), une inappétence, un retard de croissance et une hétérogénéité des lots. Après autopsie des cadavres

frais, on observe des lésions au niveau de la partie moyenne de l'intestin. Il apparait sanglant le long de la boucle du duodénum. Le contenu intestinal peut contenir du mucus et quelques petites taches de sang marron rougeâtre et d'odeur putride. *E. maxima* infeste l'intestin moyen (jéjunum et début de l'iléon, de part et d'autre du diverticule de Meckel) mais remonte le plus souvent dans le duodénum. Elle se développe dans les cellules épithéliales de l'intestin grêle et cause généralement une coccidiose intestinale chronique. La plupart des lésions apparaissent dans le duodénum.

Les sujets infestés par *E. necatrix* présentent de la diarrhée (litière très humide), une prostration, une perte d'appétit, des fientes noires et un retard de croissance. Après autopsie des cadavres frais, on observe des lésions digestives variées (tableau 3).

Les sujets infestés par *E. tenella* font une diarrhée sanglante (litière humide avec du sang), de la somnolence, de la fatigue, une perte d'appétit avec un retard de croissance, des plumes ébouriffées et une absence d'homogénéité des lots. Les dommages peuvent mener à la mort. Après autopsie des cadavres frais, on observe des lésions hémorragiques au niveau des caeca. La coccidiose caecale provoque des saignements et un amas central plus ou moins dur formé par une importante accumulation de sang et de desquamations à la surface de la muqueuse **(**Hachimi et al., 2008) .

III.4.2.2. Quelques effets physiopathologiques des coccidioses

- Réduction de gain de poids et diminution de la conversion d'aliment (Williams, 1999).
- Prise réduite d'alimentation et d'eau (Williams, 1996).
- Temps de passage intestinal accru. La coccidiose augmente habituellement la période de passage des digesta pendant la phase aiguë (Schildt et Herrick, 1955 ; Aylott et al., 1968).
- Malabsorption intestinale. Les infections du duodénum, jéjunum et iléum réduisent l'absorption des éléments alimentaires par l'épithélium de l'intestin.
- Digestion nutritive réduite, des activités réduites des enzymes digestive, telles que les disaccharidases liées à la frontière épithéliale de brosse, sont rapportées (Enigk et Dey-Hazra, 1976). L'activité amylolytique dans le pancréas est diminuée, liée à la perte pancréatique de poids. Une diminution de la digestion des protéines se produit chez les oiseaux atteints de coccidiose (Turk, 1972).
- Atrophie des villosités.
- Fuite intestinale des protéines plasmatiques. Une augmentation de la perméabilité muqueuse est indiquée par la fuite des protéines plasmatiques (Preston-Mafham et Sykes, 1967 ; Rose et Long, 1969 ; Enigk et al., 1970; Joyner et al., 1975).

- Acidité intestinale accrue. Une plus grande acidité du digesta, qui augmente probablement le temps de passage intestinal, se produit chez les poussins infectés par *E. acervulina*, *E. brunetti*, *E. maxima* et *E. necatrix* (Kouwenhoven et Van der Horst, 1969, 1972)
- Les coccidioses peuvent provoquer une anorexie, une malabsorption d'éléments nutritifs, une diminution de l'assimilation de l'arginine et d'autres acides aminés. D'où une atteinte de l'état général, avec perturbation des systèmes respiratoire, digestif, immunitaire, une diminution des performances (chute de poids) et une mortalité.

PARTIE PRATIQUE

I. PROTOCOLE DE L'ENQUETE

L'enquête consiste en un questionnaire de vingt quatre questions, préalablement conçu en collaboration avec divers intervenants, puis distribué auprès de six vétérinaires (quatre à Ouaguenoun et deux à Maatkas) en vue de le tester, pour ensuite l'adresser à soixante dix vétérinaires praticiens. Ce travail est réalisé à travers les cabinets vétérinaires de la willaya de Tizi-Ouzou.

II. CADRE DE L'ETUDE

En 2009, selon l'association des vétérinaires praticiens privés de la wilaya de Tizi-Ouzou, la willaya regroupe 110 vétérinaires praticiens privés, répartis sur 22 daïras. La wilaya étudiée est limitée au nord par la Mer Méditerranée, à l'est par la wilaya de Bejaia, au sud par la wilaya de Bouira et à l'ouest par la wilaya de Boumerdes. C'est une région au relief contrasté, elle est sillonnée par les chaînes montagneuses de l'Atlas Tellien qui longe le littoral. Son climat est méditerranéen, à quatre saisons distinctes (hiver, printemps, automne, été).

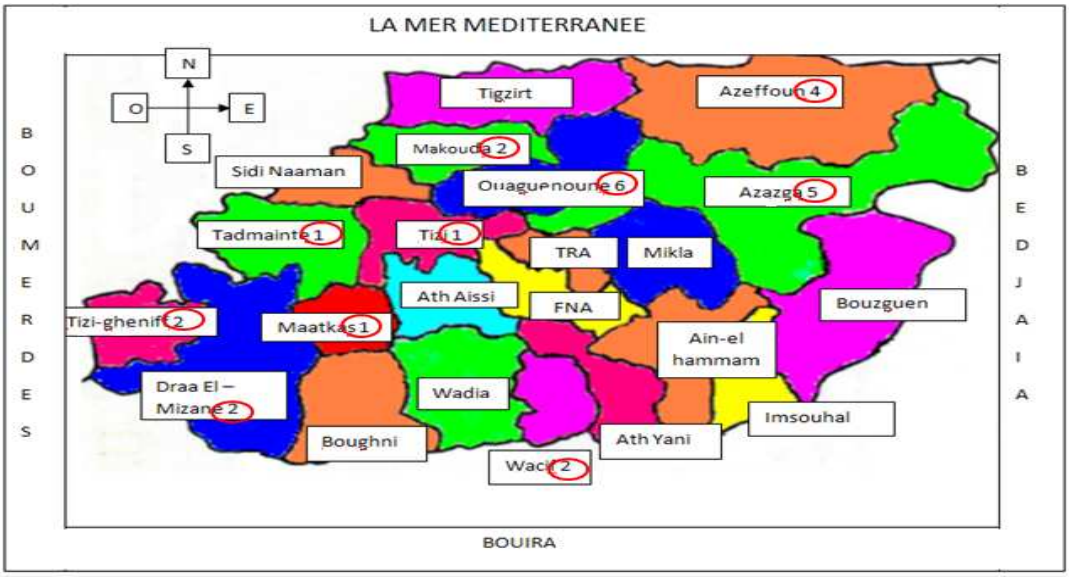

Figure 2 : Carte géographique de la wilaya de Tizi Ouzou

III. MATERIEL ET METHODES

L'étude est réalisée dans la wilaya de Tizi-Ouzou entre les mois de janvier et mars 2010, et consiste en une enquête sur les diarrhées dans les élevages de poulets de chair, à l'aide d'un questionnaire composé de vingt quatre questions adressé aux vétérinaires praticiens de la région.

Le questionnaire, anonyme, est tiré à soixante dix exemplaires, distribués comme suit :

- Directement aux vétérinaires praticiens. Dans ce cas, en plus du questionnaire, le vétérinaire est interrogé oralement.

- Par le biais des étudiants en médecine vétérinaire résidant dans les différentes communes de la wilaya.

L'étude est réalisée sur trente et un questionnaires, collectés sur les différents territoires de la wilaya.

IV. TRAITEMENT DES DONNEES

Après la collecte des trente et un questionnaires, les résultats sont traités et analysés par le logiciel Excel. Un ensemble de graphes et de tableaux est édifié permettant de disposer d'une vue d'ensemble sur les diarrhées dans les élevages de poulets de chair. Aucun traitement statistique n'est fait à l'égard des données obtenues.

V. RESULTATS

V.1. Situation de l'élevage avicole dans la wilaya

V.1.1. Mode d'élevage

La réussite d'un élevage est liée au type de bâtiment, son entretien et sa conception car cela influe sur la prophylaxie sanitaire et les conditions d'élevage. Le sol est un paramètre à considérer dans la conception du bâtiment d'élevage car il détermine les procédures de nettoyage et de désinfection. Les vertus de l'élevage en cage sont multiples. Il permet, entre autres, d'éviter la contamination du cheptel par les germes provenant des fientes.

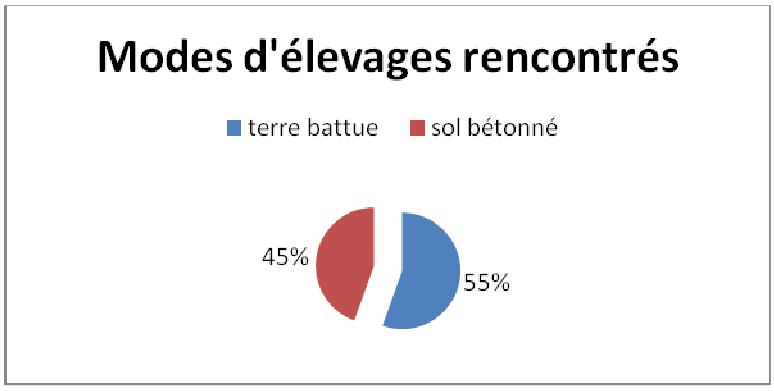

Figure 3 : Modes d'élevage rencontrés dans la wilaya de Tizi Ouzou

Selon les vétérinaires praticiens interrogés, l'élevage du poulet de chair est pratiqué sur terre battue (55%) ou sur sol bétonné (45%). L'élevage en cage n'est pas pratiqué dans cette wilaya.

V.1.2. Statut administratif des élevages

D'après les résultats de notre enquête, la totalité des élevages suivis par les vétérinaires interrogés sont privés. Les éleveurs agréés sont minoritaires (2%), ce qui ne permet pas une

bonne gestion de cette branche de la filière avicole, sans la possibilité d'avoir des données chiffrées et réelles et d'instaurer des programmes de lutte contre les maladies dont les conséquences économiques et/ou sanitaires sont à considérer.

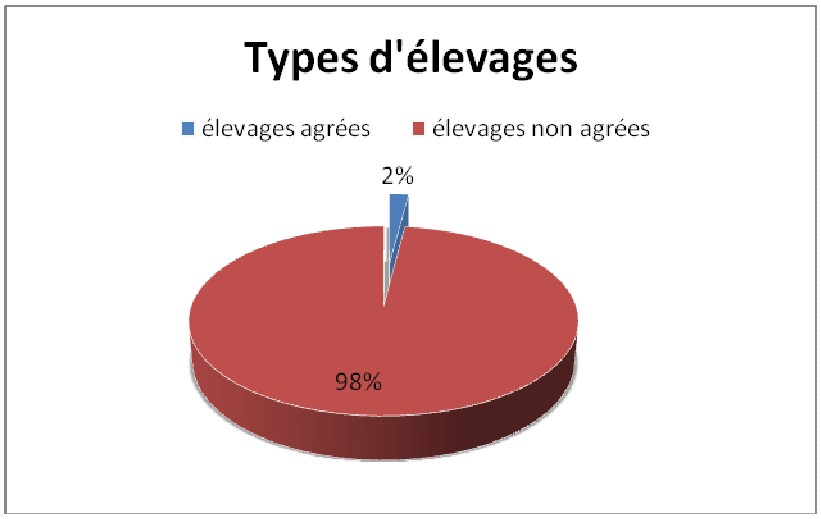

Figure 4 : Statut des élevages présents dans la wilaya

Les données recueillies auprès des vétérinaires montrent, en plus de la vétusté des moyens et des modes d'élevage, que la plupart de ces derniers ne sont pas agréés (98%).

V.1.3. Désinfection et vide sanitaire

Avant l'introduction d'une nouvelle bande**,** un nettoyage soigneux suivi d'une bonne désinfection sont impératifs. Ainsi une bonne désinfection permet d'éliminer 80% des germes présents dans le poulailler. Celle-ci est difficilement réalisable lorsque le sol est en terre battue. La durée du vide sanitaire, par contre, doit être suffisante pour permettre l'assèchement du bâtiment d'élevage et l'élimination des produits utilisés pour la désinfection.

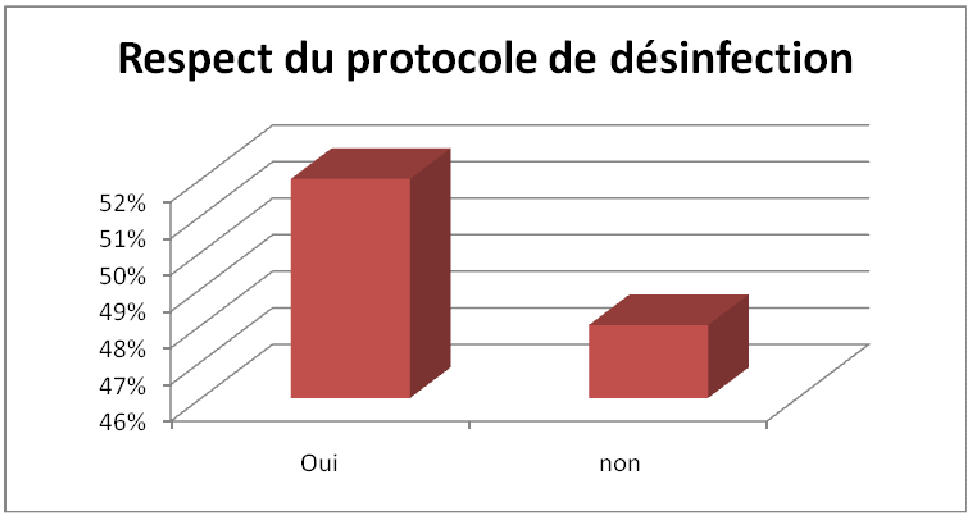

Figure 5 : Respect du protocole de désinfection préconisé par les vétérinaires de la part des éleveurs

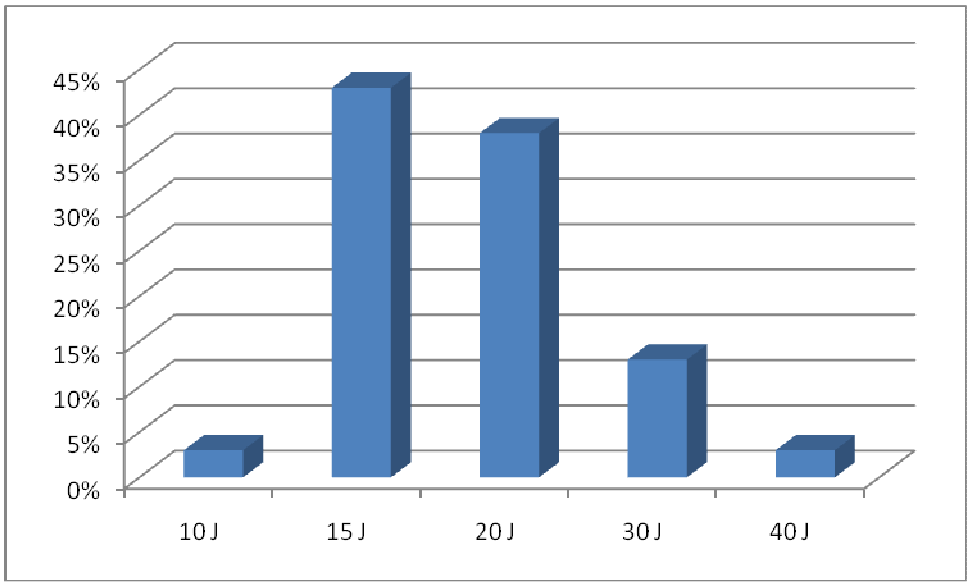

Figure 6 : Durée du vide sanitaire préconisée par les vétérinaires

Le pourcentage des éleveurs qui respectent le protocole de désinfection préconisé par les vétérinaires est de l'ordre de 52%. La plupart des vétérinaires praticiens se contentent d'une durée de vide sanitaire de 15 à 20 jours.

V.1.4. Protocole vaccinal

Les protocoles vaccinaux préconisés par les vétérinaires praticiens pour les élevages de poulets de chair prévoient des vaccinations contre les maladies suivantes : maladie de Newcastle, maladie de Gumboro et bronchite infectieuse.

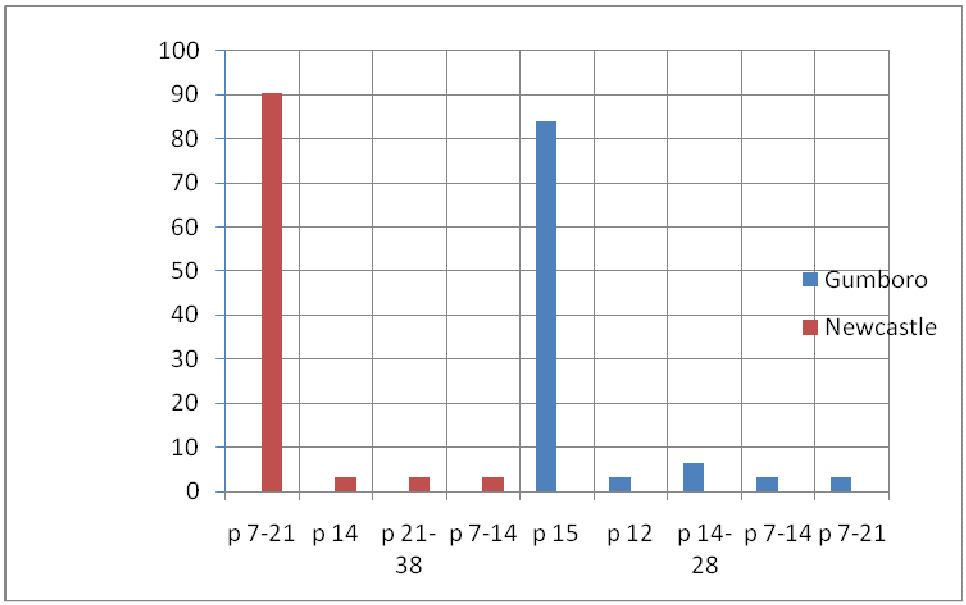

Figure 7 : Protocoles vaccinaux mis en pratique

Tous les vétérinaires praticiens préconisent des vaccinations contre la maladie de Newcastle et celle de Gumboro. Par contre, seuls sept d'entre eux, parmi les trente et un, préconisent la vaccination contre la bronchite infectieuse. Différents protocoles de vaccination contre la maladie de Gumboro et la maladie de Newcastle sont préconisés par les praticiens. Les plus utilisés sont les suivants :

- Pour la maladie de Newcastle, le plus appliqué est : primovaccination à J7 puis rappel à J21 (90%).
- Pour la maladie de Gumboro, une seule vaccination est pratiquée au 15ème jour (84%).

Sachant que 19% des éleveurs ne respectent pas le protocole vaccinal préconisé par leurs vétérinaires, outre la non-application de la vaccination contre la bronchite infectieuse, cela peut se répercuter sur la santé du cheptel, soit directement par l'action du virus, soit de façon indirecte liée aux surinfections.

V.1.5. Protocoles Préventifs

Certaines maladies parasitaires telles que la coccidiose et les maladies bactériennes telles que l'entérite nécrotique sont inévitables dans l'élevage du poulet de chair. Pour minimiser les pertes liées à ces affections, plusieurs protocoles basés sur l'utilisation des antibiotiques et des anticoccidiens sont mis à la disposition des éleveurs pas les vétérinaires praticiens.

Tableau 4 : Différents protocoles préventifs utilisés par les vétérinaires praticiens

Age des poulets (jours)	Nombre de vétérinaires utilisant :	
	Anticoccidiens	Antibiotiques
1 à 5		**19**
5 à 10		3
10 à 15	4	1
15 à 20	4	2
20 à 25	**14**	5
25 à 30	4	3
30 à 35	5	2
35 à 40	**9**	4
40 à 45		**9**

La plupart des vétérinaires prescrivent des antibiotiques de type quinolones ou bétalactamines dès le premier jour d'âge pendant 4 à 5 jours, des anticoccidiens entre les 20ème et 25ème jours d'âge et un rappel vers 35^{éme} jours, puis de nouveau des antibiotiques entre les 40ème et 45ème jours.

V.1.6. Pathologies fréquemment rencontrées

Le mode d'élevage, les infrastructures archaïques et le manque de professionnalisme des éleveurs entraînent l'apparition de plusieurs pathologies de différentes origines et qui ont une importance tant économique que sanitaire. Les groupes d'affections les plus importants sont récapitulés dans la figure ci-dessous.

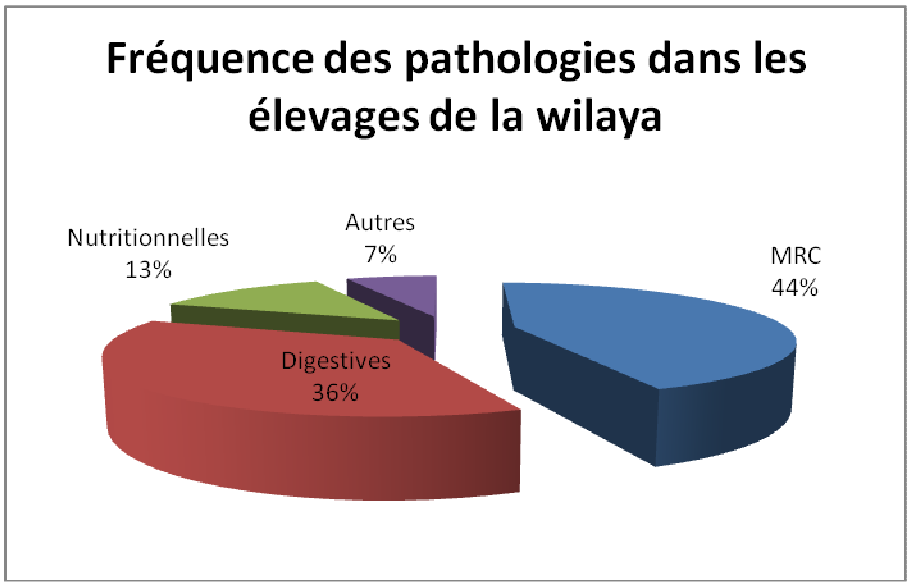

Figure 8 : Pathologies les plus fréquemment rencontrées sur le terrain de la wilaya

Selon la figure ci-dessus et en fonction des appareils, les principales pathologies rencontrées en élevage avicole dans la wilaya de Tizi-Ouzou sont le complexe des maladies respiratoires chroniques (44%), les maladies de l'appareil digestif (36%), les maladies d'origine nutritionnelle (13%) et les 7% restant sont constitués de maladies de diverses étiologies.

On constate que le taux d'apparition des maladies digestives dans les élevages de poulet de chair est important. Ainsi il constitue, en association avec le complexe des maladies respiratoires chroniques, un souci majeur pour la rentabilité de l'élevage. Les pertes économiques causées par ces maladies sont relatives à la mortalité, à l'hétérogénéité du lot et à la croissance qui est sévèrement affectée (Fontaine, 1995). Les maladies provoquant une immunodépression sont à l'origine de la disparition de certaines barrières immunitaires, ce qui provoque l'apparition d'affections parasitaires, bactériennes et virales diverses qui induisent des pertes importantes.

VI. ETUDE DES DIARRHEES

La diarrhée est un syndrome très fréquemment rencontré dans les élevages du poulet de chair dans la wilaya de Tizi Ouzou, et son apparition est conditionnée par plusieurs facteurs.

VI.1. Facteurs favorisants

VI.1.1. Transition alimentaire

L'élevage du poulet de chair se fait sur trois périodes physiologiquement différentes d'un point de vue des besoins nutritionnels (démarrage, croissance et finition), chaque période nécessitant une alimentation spécifique. Le passage d'une alimentation essentiellement protéique à une

alimentation plutôt énergétique, d'une manière brutale, perturbe l'équilibre de la flore digestive, favorisant ainsi l'apparition des diarrhées.

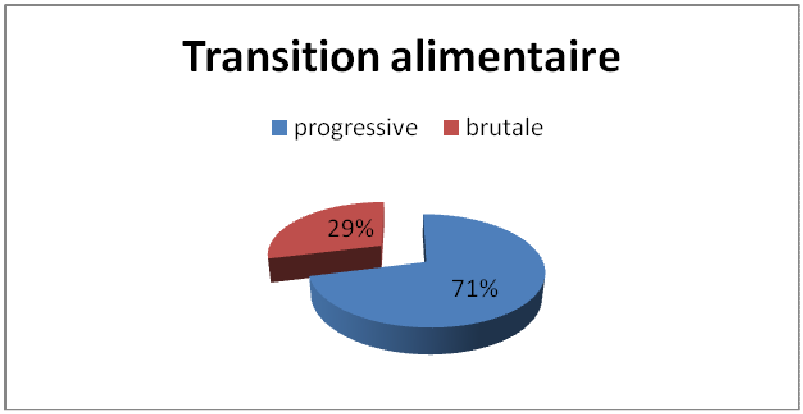

Figure 9 : Pratique de la transition alimentaire

La figure ci-dessus montre que 29% des éleveurs pratiquent des changements alimentaires brusques, sans transition, ce qui constitue une grave erreur d'élevage prédisposant l'effectif aux entérites de type dysbactériose.

VI.1.2. Origine d'eau distribuée

Le pH de l'eau, sa teneur en chlore et en micro-organismes pathogènes détermine l'innocuité de celle-ci pour l'animal. Ainsi une eau avec des teneurs élevées en agents précédemment cités provoque des atteintes digestives, voire systémiques.

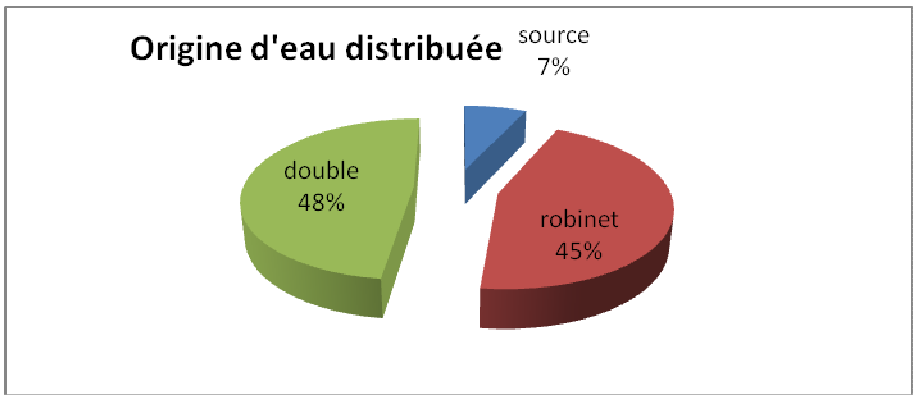

Figure 10 : Différentes origines de l'eau distribuée

Selon les vétérinaires enquêtés, 45% des éleveurs utilisent l'eau du robinet pour abreuver leurs animaux, 7% d'entre eux n'utilisent que de l'eau de source et 48% distribuent une eau à double origine. Le fait de changer l'origine de l'eau ne perturbe en rien l'animal même si la teneur en

éléments minéraux diffère. Par contre, l'eau de source n'est généralement pas contrôlée du point de vue chimique et bactériologique, ce qui peut représenter une source d'infection ou de toxicité.

VI.1.3. Saison

Certains auteurs mettent en évidence l'influence des facteurs d'ambiance sur le déclenchement des entérites (Herman et al., 2006). La wilaya de Tizi Ouzou étant caractérisée par quatre saisons à climats différents, cela peut influencer directement l'ambiance d'élevage.

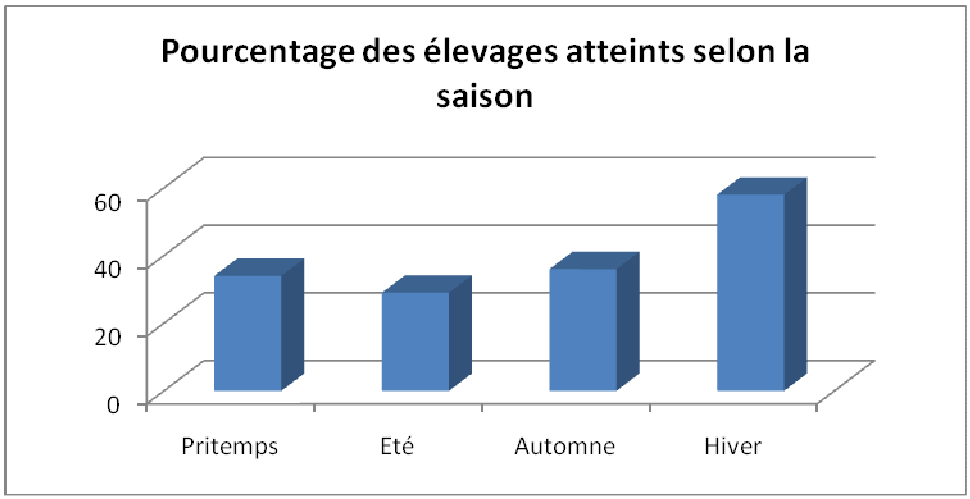

Figure 11 : Effet de la saison sur l'apparition des diarrhées

La figure 10 montre que les diarrhées sont plus fréquentes en hiver, avec un pourcentage des élevages atteints de 58%, puis le printemps et l'automne avec des pourcentages de 34 et 36% respectivement. En été, 29% des élevages sont atteints selon les vétérinaires interrogés.

VI.1.4. Période d'élevage

L'élevage du poulet de chair passe par trois périodes : démarrage, croissance et finition. Selon Lu et al. (2003), les périodes critiques pour l'apparition des entérites sont la période de démarrage et la période de finition.

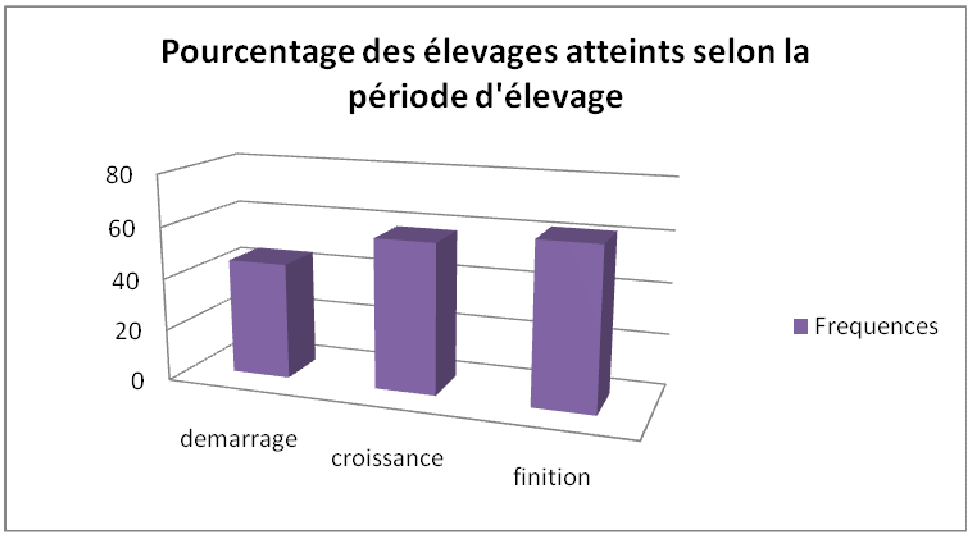

Figure 12 : Effet de la période d'élevage sur l'apparition des diarrhées

Selon les résultats de l'enquête, les diarrhées sont plus fréquentes en période de finition (62% des élevages sont atteints). 58% des élevages présentent des diarrhées durant la période de croissance et 45% des élevages suivis sont atteints pendant la période de démarrage.

VI.2. Facteurs déclenchants

VI.2.1.Incidence de quelques maladies responsables de diarrhée

Toutes les erreurs d'élevage précédemment décrites préparent le terrain à l'apparition des maladies provoquant des diarrhées.

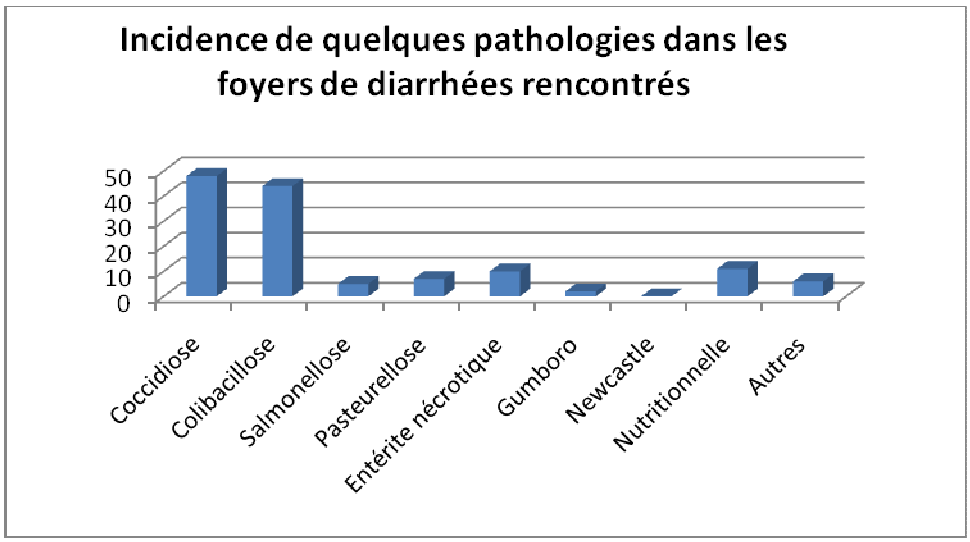

Figure 13 : Incidence de quelques pathologies dans les foyers de diarrhées rencontrés

Parmi les maladies les plus fréquentes sur le terrain et qui provoquent des diarrhées, on trouve la coccidiose avec une fréquence de 48%, la colibacillose (44%), l'entérite nécrotique (10%) et les diarrhées d'origine nutritionnelle (11%). Les salmonelloses, la pasteurellose, la maladie de Gumboro, la maladie de Newcastle et autres maladies indéterminées sont aussi citées par les vétérinaires enquêtés.

VI.2.2. Symptômes et lésions associés

Pour le diagnostic de certaines maladies, les vétérinaires du terrain se basent sur les symptômes et les lésions associés, sans que cela soit pourtant une conclusion toujours valable.

Le tableau ci-dessous représente les symptômes et les lésions cités par les vétérinaires, et les plus importants sont mentionnés en gras.

Tableau 5 : Symptômes et lésions associés aux pathologies provoquant les diarrhées

Maladie	Symptômes	Pourcentage	Lésions	Pourcentages
Coccidioses 26 vétérinaires	Plumes ébouriffées	5	Entérite hémorragique	9
	Diarrhée hémorragique	**20**	**Pétéchies intestinales**	**15**
	Inappétence	1	Hémorragie caecale	4
	Paralysie	3	Paroi intestinale épaissie	2
	Prostration	4	Nécrose de la muqueuse intestinale	1
	Anémie	5	Gonflement des intestins	1
	Déshydratation	1		
Colibacillose 25 vét.	Diarrhée	1	**Aérosacculite fibrineuse**	**9**
	Diarrhée blanche	**8**	**Péricardite**	**9**
	Diarrhée verdâtre	**7**	**Périhépatite**	**8**
	Déshydratation	**6**	**Catarrhe intestinal**	**10**
	Signes respiratoires	4	Néphrite	1
	Plumes ébouriffée	1		
	Crête pâle	1		
	Paralysie	2		
Salmonellose 13 vét.	Diarrhée verdâtre	2	Hépatomégalie	3
	Diarrhée blanc crayeuse	**7**	**Foie bronzé**	**8**
	Prostration	1	Splénomégalie	1
			Aérosacculite	1
	Signes pseudo respiratoires	2	Lésions septicémiques	1
			Entérite	1
			Nécrose sur le foie	3
Pasteurellose 10 vét.	**Signes respiratoires**	**4**	Trachéite congestive	1
	Diarrhée verdâtre	**3**	Foyer de nécrose sur le foie	3
	Abattement	1	Pétéchies sur le myocarde	1
	Diarrhée blanche anorexie	1	Aérosacculite	3
			Lésions de septicémie	1
Entérite nécrotique 7 vét.	Diarrhée	2	Nécrose intestinale	3
	Chute du poids	3	Pseudomembranes dans l'intestin	1
	Diarrhée mousseuse	1	Aspect friable de l'intestin	1
	Diarrhée noir rougeâtre Prostration	3	Hépatomégalie	2
		2		
Newcastle 2 vét.	Diarrhée verdâtre	1	Ventriculite hémorragique	1
Gumboro 8 vét.	Abattement	2	Pétéchies dans les muscles	4
	Diarrhée blanche	3	Bursite	6
			Atteinte rénale	1
Nutritionnelle 11 vét.	Anorexie	2	Atteinte hépatique	3
	Anémie	3	Atteinte rénale	3
	Paralysie	1	Entérite	2
	Diarrhée	5		

VI.2.3. Examens de laboratoire

Le diagnostic porté par les vétérinaires, lorsqu'il s'agit d'un suivi d'élevage avicole, est plus souvent de l'ordre de la suspicion. Le recours au laboratoire est pourtant souvent nécessaire afin de confirmer le diagnostic et instaurer une thérapeutique adéquate.

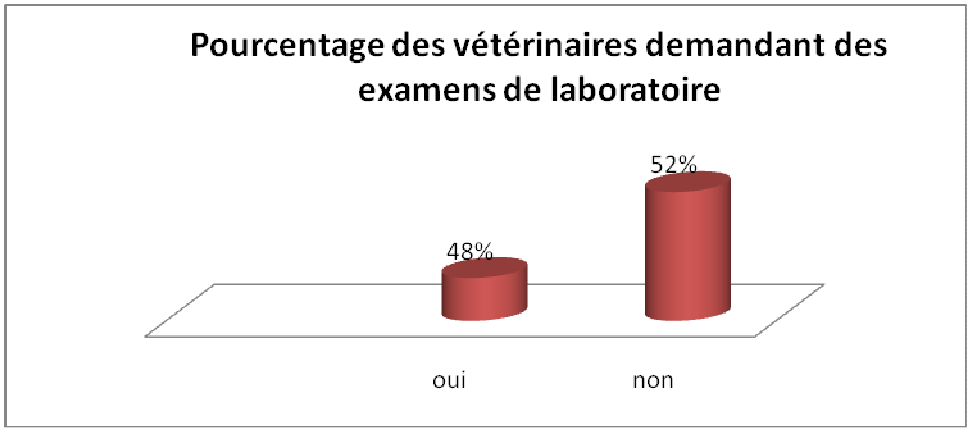

Figure 14 : Pourcentage des vétérinaires recourant aux examens de laboratoire

Selon les résultats obtenus, 52% des vétérinaires n'ont pas recours aux examens complémentaires pour confirmer leur diagnostic. Pour les vétérinaires ayant fait appel à des examens de laboratoire (48%), les agents les plus fréquemment isolés sont *E. coli* et les staphylocoques.

VI.2.4. Traitement

La réussite du traitement dépend surtout de diagnostic porté par le vétérinaire. Le tableau ci-après représente les molécules utilisées pour chaque maladie diagnostiquée, le pourcentage des vétérinaires qui ont recours au laboratoire et le taux de réussite de chaque traitement mis en place.

Tableau 6 : Traitements utilisés lors des maladies suspectées

Maladie suspectée	Molécule utilisée	Examen de laboratoire	Taux de réussite du traitement
Coccidiose	Sulfamides (9/16 vétérinaires) Toltrazuryl (3/16 vét) Amprolium (4/16 vét)	Non	88%
Colibacillose	Bétalactamines Aminosides Quinolones Colistine Fluméquine Tylosine	Oui 18% Non 82%	76%
Pasteurellose	Fluméquine Oxytétracycline Ampicilline	Non	80%
Entérite nécrotique	Colistine, vinaigre, levure	Non	80%
Virales	Antibiotiques à large spectre, vitamines	Non	

VII. DISCUSSION

Dans le cadre de cette étude, l'objectif est de répertorier quelques facteurs influençant l'apparition des diarrhées dans les élevages de poulets de chair dans la wilaya de Tizi-Ouzou. Parmi les limites rencontrées lors du déroulement de cette enquête sur le terrain, la bureaucratie de certaines institutions et le temps insuffisant qui coïncide avec l'année universitaire. En conséquence, seuls 31 questionnaires, répartis sur plusieurs daïras, ont pu être collectés chez 31 vétérinaires praticiens parmi les 110 qui exercent le métier dans la wilaya. L'expérience professionnelle des vétérinaires ayant participé à cette enquête varie de 1 an à 25 ans, avec une moyenne de 5,72 ± 5,5.

A l'analyse des figures relatives à la situation de l'élevage du poulet de chair, on constate que l'absence d'orientation de l'éleveur pour construire un bâtiment d'élevage est importante car 45% des bâtiments d'élevage ne disposent même pas d'un sol bétonné, ce qui influence négativement sur les procédures de nettoyage et de désinfection, favorisant ainsi l'apparition de

maladies, principalement celles à tropisme digestif telles que la coccidiose et la clostridiose. En plus du mode d'élevage archaïque, 98% des élevages ne sont pas agréés, ce qui empêche la mise en place des plans de prophylaxie élaborés par les services vétérinaires ou les vétérinaires praticiens. Le pourcentage des éleveurs qui respectent un protocole de désinfection est de 52%, ce qui favorise encore la pérennité des agents pathogènes dans les élevages.

La vaccination contre la maladie de Newcastle et la maladie de Gumboro permet de réduire la prévalence des diarrhées d'origine virale dans les élevages, mais sur le terrain les échecs vaccinaux sont fréquents et d'origines multiples : variabilité dans l'immunité passive conférée par les reproducteurs, mauvaise pratique vaccinale (69% pour la maladie de Newcastle et 61% pour la maladie Gumboro sont les pourcentages des lots correctement vaccinés selon le laboratoire régional de Draa Ben Khedda au troisième trimestre 2009) et non respect des programmes de vaccination par les éleveurs (29%).

Face à la situation critique des mauvaises pratiques d'élevage, les vétérinaires praticiens mettent en place plusieurs protocoles prophylactiques afin de compenser cela. Le plus répandu est l'utilisation d'antibiotiques de type quinolones ou bétalactamines dès le premier jour d'âge pendant 4 à 5 jours, des anticoccidiens entre les $20^{ème}$ et $25^{ème}$ jours d'âge et rappel vers le $30^{èmej}$, puis de nouveau des antibiotiques entre les $40^{ème}$ et $45^{ème}$ jours d'âge. Mais ce protocole présente autant d'inconvénients que d'avantages puisque les coccidioses caecales touchent surtout les sujets de 2 à 3 semaines, et cette période coïncide aussi avec la prolifération intense des clostridies (Lu et al., 2003). Donc l'utilisation des anticoccidiens de type ionophores entre les $20^{ème}$ et $25^{ème}$ jours d'âge survient tardivement.

Toutes ces erreurs, commises par les éleveurs d'une part et par les vétérinaires d'autre part, favorisent l'apparition des maladies qui reflètent directement la mauvaise gestion des élevages de poulets de chair dans cette wilaya. Citons, parmi les plus importantes, les maladies respiratoires chroniques (44%) et les maladies digestives (36%) dont l'apparition est liée directement à une gestion d'élevage défectueuse.

Les maladies qui portent atteinte au tube digestif, et les facteurs qui influencent l'apparition des diarrhées sont multiples :

- Le changement brutal d'aliment, sans transition.
- La qualité de l'eau ainsi que sa composition physico-chimique, évoquées par Balloy (2003) : un pH supérieur à 6,5, favorisant la prolifération des bactéries Gram négatif et de dépôts constituant le biofilm, est significativement lié à la présence de litières humides et d'inflammations digestives.
- La saison d'élevage qui détermine les conditions d'ambiance, comme le décrivent Herman et al (2006) : le binôme température/vitesse de l'air contrôle la diffusion de chaleur dans le bâtiment.

On observe ainsi un impact de la ventilation de type dynamique sur l'augmentation quantitative de la flore et la présence de litière humide et de diarrhées.

- La période d'élevage : la fréquence élevée des diarrhées en périodes de croissance et de finition peut être expliquée par la cinétique d'implantation de la flore digestive et par la mauvaise transition alimentaire.

Parmi les maladies les plus fréquentes sur le terrain de la wilaya et qui provoquent des diarrhées, on trouve la coccidiose avec une fréquence de 48%, la colibacillose (44%), l'entérite nécrotique (10%), les maladies d'origine nutritionnelle (11%), ainsi que les salmonelloses, la pasteurellose, la maladie de Gumboro, la maladie de Newcastle et d'autres maladies non déterminées. Selon les résultats remis par le laboratoire régional de Draa Ben Khedda à l'INMV d'Alger, concernant les troisième et quatrième trimestres de l'année 2009, 11 lots de poulets de chair et poussins de chair ont été analysés. Parmi ceux-ci, un lot de poussins était positif à la salmonellose et huit étaient positifs à la colibacillose (INMV, 2009).

La plupart des vétérinaires se basent principalement sur les symptômes et lésions suivants pour diagnostiquer les maladies citées ci-après :

Coccidioses : diarrhée hémorragique, pétéchies intestinales.

Colibacillose : diarrhée blanc verdâtre, signes respiratoires, aérosacculite, péricardite, périhépatite, catarrhe intestinal.

Salmonelloses : diarrhée blanc crayeuse, foie bronzé.

Pasteurellose : signes respiratoires**,** diarrhée verdâtre**,** aérosacculite**,** foyers de nécrose sur le foie.

Entérite nécrotique : diarrhée noir rougeâtre, nécrose intestinale**,** hépatomégalie.

Maladie de Newcastle : diarrhée verdâtre**,** ventriculite hémorragique.

Maladie de Gumboro : abattement, diarrhée blanche, pétéchies dans les muscles, bursite.

Maladie d'origine nutritionnelle : anorexie, anémie, diarrhée, atteinte hépatique, atteinte rénale, entérite.

Pour la plupart, les symptômes et lésions cités ici ne sont pas spécifiques des maladies considérées et peuvent induire des confusions. Malgré cela, les vétérinaires praticiens se contentent d'un diagnostic de présomption, c'est-à-dire la clinique et la nécropsie et n'ont que rarement recours aux examens complémentaires (48%), plus judicieux. D'après les comptes-rendus du laboratoire régional de DBK à l'INMV, concernant le 3ème et le 4ème trimestre 2009, seulement onze lots de poulets de chair et poussins de chair ont été analysés pour confirmation d'un diagnostic de suspicion (INMV, 2010).

VIII. CONCLUSION

L’étude permet de mettre le point sur quelques facteurs qui ont une influence sur l’apparition des diarrhées dans les élevages de la wilaya de Tizi Ouzou. Ces facteurs sont répertoriés à différents niveaux : les éleveurs, les vétérinaires et le laboratoire. L’apport de solutions optimales et durables fait appel à la collaboration de tous ces partenaires. L’élaboration de protocoles appropriés au contexte épidémiologique, le contrôle des thérapies et de leur efficacité ainsi que l’obligation de recours aux examens complémentaires pour confirmer des foyers de suspicion et la déclaration de ces derniers si nécessaire, sont des procédures primordiales sur lesquelles doivent veiller les autorités concernées.

Le vétérinaire est un coordinateur, il doit prendre en considération et appliquer avec rigueur ses tâches et veiller à la bonne applicabilité et à l'application des protocoles proposés, à une prophylaxie sanitaire soigneuse et orienter régulièrement les éleveurs vers une bonne pratique de l’élevage en respectant les points suivants :

- ✓ Construction des bâtiments d’élevages selon les normes,
- ✓ Déclaration des élevages auprès des services vétérinaires,
- ✓ Désinfection et respect des délais du vide sanitaire,
- ✓ Application des protocoles vaccinaux et prophylactiques proposés par la direction des services vétérinaires ou les vétérinaires praticiens,
- ✓ Changements alimentaires progressifs,
- ✓ Contrôle de la qualité d’eau de boisson,
- ✓ Maitrise des paramètres d’ambiance.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Al-Sheikhly F & Truscott RB, 1976. The pathology of necrotic enteritis of chickens following infusion of crude toxins of clostridium perfringens into the duodenum. Avian diseases, 21, 241 /255.

Al-Sheikhly F et Al-Saieg A, 1979. Role of coccidian in the occurrence of necrotic enteritis of chickens. Avian diseases, 24, 324 /333.

Al-Sheikhly F et Truscott RB, 1976. The interaction of clostridium perfringens and its toxins in the production of necrotic enteritis of chickens. Avian Diseases, 21, 256_263.

Apajalahti J, Kettunen A, Bedford M, Holben W, 2001. Percent G+C profiling accurately reveals diet-related differences in the gastrointestinal microbial community of broiler chickens. Appl. Environ. Microbiol. 67, 5656-5667.

Apajalahti J, Kettunen A, Graham H, 2004. Characteristics of the gastrointestinal microbial communities, with special reference to the chicken. World's poult. Sci. J., 60, 223-232.

Aylott MV, Vestal OH, Stephens JF & Turk DE, 1968. Effect of coccidial infection upon passage rates of digestive tract contents of chicks. Poultry Science, 47, 900 /904.

Babai, Blum-Oehler G, Stern BE, Hacker J, Ron EZ, 1997. Virulence patterns from septicemic *Escherichia coli* O78 strains. FEMS *Microbiol. Lett.*, 149, 99-105.

Balloy D, 2003. Cinquièmes journées de la recherche avicole, tours, 26-27 mars 2003, 277-279.

Blanco JE, Blanco M, Mora A, Blanco J, 1997. Production of toxins (enterotoxins, verotoxins, and necrotoxins) and colicins by vt strains isolated from septicemic and healthy chickens: relationship with in Vivo pathogenicity. *J. Clin. Microbiol.* 35, 2953-2957.

Branton SL, Lott BD, Deaton JW, Maslin WR, Austin FW, Pote LM, Keirs RW, Latour MA & Day EJ, 1997. The effect of added complex carbohydrates or added dietary fiber on necrotic enteritis lesions in broiler chickens. Poultry science, 76, 24 /28.

Branton SL, Reece FN & Hagler WM, 1987. Influence of awheat diet on mortality of broiler chickens associated with necrotic enteritis. Poultry science, 66, 1326 /1330.

Bree et Al, M, Lafont JP, 1989. Comparative infectivity for axenic and specific pathogen free chickens of *Escherichia coli* strains with or without virulence factors. Avian dis. **33**, 134-139.

Britton WM, Hill CH & Barber CW, 1964. A mechanism of interaction between dietary protein levels and coccidiosis in chicks. Journal of nutrition, 82, 306 /310.

Broussard CT, Hofacre CL, Page RK & Fletcher OJ, 1986. Necrotic enteritis in cage-reared commercial layer pullets. Avian diseases, 30, 617 /619.

Brugere, Picoux J, 1992. Manuel de pathologie aviaire Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, pp 371-373,

Bryant ES, 1971. The pathology of necrotic enteritis in domestic fowl. Avian Diseases, 15, 775 /780.

Bumstead N et Millard BJ, 1992. Variation in susceptibility of inbred lines of chickens to seven species of Eimeria. Parasitology, 104, 407 /413.Comp. Biochem. Physiol., 109a, 547-556.

Croates ME, 1980. The gut microflora and growth. In: growth in animals. (ed) t.l.j. Lawrence. Butterworth, london, uk, 175-188.

Derivaux et Liegois, 1973. Toxicologie vétérinaire, 2eme édition vigot frères.

Dho-Moulin M, Fairbrother JM, 1999. Avian pathogenic *Escherichia coli* (apec). *Vet. Res.*, **30**, 299-316.

Dho-Moulin M, Van Den Bosch JF, Girardeau JP, Bree A, Barat T, Lafont JP, 1990.Surface antigens Diseases, 36, 792 _ 798.

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.

Elfadil AA, Vaillancourt JP, Meek AH, Julian RJ, Gyles CL, 1996. Description of cellulitis lesions and associations between cellulitis and other categories of condemnation. *Avian dis.*, **40**, 690-698.

Elwinger K & Teglof B, 1991. Performance of broiler chickens as influenced by a dietary enzyme complex with and without antibiotic supplementation. Archiv fur geflugelkunde, 55, 69 /73.

Engstrom BE, Fermer C, Lindberg A, Saarinen E, Baverud A & Gunnarsson A, 2003. Molecular typing of isolates of Clostridium perfringens from healthy and diseased poultry. Veterinary Microbiology, 94, 225, 235.

Enigk K, Schanzel E, Scupin E & Dey-Hazra A, 1970. Der enterale plasma protein verlust bei der coccidiose des huhnes. Zen-tralblatt fur veterinary medizin, reihe b, 17, 522 /526. *Escherichia coli* o78 strains. Fems *microbiol. Lett.*, 1997, **149**, 99-105.

Enigk K & Dey-Hazra A, 1976. Activity of disaccharidases of the intestinal mucosa of the chicken during infection with Eimeria necatrix. Veterinary Parasitology, 2, 177 /185.

Filip Van Immerseel1, Julian IR, Robert JM et Richard WT, 2008. Rethinking our understanding of the pathogenesis of necrotic enteritis in chickens. Trends in Microbiology, Vol.17 No.1.

Frame DD & Bickford AA, 1986. An outbreak of coccidiosis and necrotic enteritis in 16-week-old cage-reared layer replacement pullets. Avian diseases, 30, 601 /602.

Fuller R, 1984. Microbial activity in the alimentary tract of birds. Proc. Nutr. Soc., 43, 55-61.

Furuse M, Okumura J, 1994. Nutritional and physiological characteristics in germ-free chickens.

Gabriel S, Mallet P, Sibille, 2005. La microflore digestive des volailles : facteurs de variation et conséquences pour l'animal. INRA Prod. Anim., 18 (5), 309-322

Gazdinski P & Julian RJ, 1992. Necrotic enteritis in turkeys. Avian Diseases, 36, 792 _ 798.

Gong J, Forster RJ, Yu H, Chambers JR, Wheatcroft R, Sabour PM, Chen S, 2002. Molecular analysis of bacterial populations in the ileum of broiler chickens and comparison with bacteria in the cecum. Fems microbiol. Ecol., 41, 171-179.

Gordon RF, 1979. Pathologies des volailles. P: 19-90.

Gross WG, 1994. Diseases due to *Escherichia coli* in poultry. In: gyles c.l. (eds), *Escherichia coli* in domestic animals and humans. Cab international: Wallingford, 237-259.

Helmboldt et Bryant, 1971. Enteritis in domestic fowl. Avian diseases, 15, 775 /780.

Herich R, Levkut M, 2002. Lactic acid bacteria, probiotics and immune system. Vet. Med., 47, 169-180.

Herman PG, Fradkin D, Muchnik IB, Morgan kL, 2006. Vet. Record, 158: 615-622.

Hermans PG & Morgan kl, 2003. The epidemiology of necrotic enteritis in broiler chickens. Research in veterinary science, 74(supplement a), 19.

Hofshagen M & Kaldhusdal M, 1992. Barley inclusion and avoparcin supplementation in broiler diets. 1. Effect on small intestinal bacterial flora and performance. Poultry science, 71, 959 /969.

Jean-Luc Guerin, Cyril Boissieu, 2008. Avicampus. Ecole nationale vétérinaire Toulouse.

Jean-Pierre Ganiere, 2004. cours de maladies réputées contagieuses. P: 6, 7,8.

Jordan FTW, Pattison M, 1996. Poultry diseases. W. B. Saunders company: london, 38-43.

Joyner LP, Patterson DSP, Berrett S, Boarer CDH., Cheong FH & Norton CC, 1975. Amino-acid malabsorption and intestinal leakage of plasma-proteins in young chicks infected with Eimeria acervulina. Avian pathology, 4, 17 /33.

Kaldhusdal M & Skjerve E, 1996. Association between cereal contents in the diet and incidence of necrotic enteritis in broiler chickens in Norway. Preventive veterinary medicine, 28, 1 /16. Conseil " recherche " national usa, 1984.

Kimura N, Mimura F, Nishida S, Kobayashi, Mitsuoka T, 1976. Studies on the relationship between intestinal flora and cecal coccidiosis in chicken. Poult. Sci., 55, 1375-1383.

Kmet V, Stachova M, Nemcova R, Jonecova Z & Laukova A, 1993. The interaction of intestinal microflora with avian enteric pathogens. Acta veterinaria, brno, 62(supplement 6), s87 /s89.

Knarreborg A**, Simon MA, Engberg RM, Jensen BB, Tannock GW, 2002**. Effects of dietary fat source and sub therapeutic levels of antibiotic on the bacterial community in the ileum of broiler chickens at various ages. Appl. Environ. Microbiol., 68, 5918-5924.

Kohler B, kolbach S & Meine J, 1974. Untersuchungen zur nekrotischen enteritis der huhner. 2. Mitt.: mikrobiologische aspekte. Monatshefte fur veterinar medizin, 29, 385 /391.

Kohler B, Marx G, Kolbach S & Bottcher E, 1974. Untersuchungen zur nekrotischen enteritis der huhner. 1. Mitt.: diagnostik und bekampfung. Monatshefte fur veterinar medizin, 29, 380 /384.

Kouwenhoven B & Horst CJG Van der, 1969. Strongly acid intestinal content and lowered protein, carotene and vitamin a blood levels in Eimeria acervulina infected chickens. Zeitschrift fur parasitenkunde, 32, 347 /353.

Kouwenhoven B & Horst CJG, Van der, 1972. Disturbed intestinal absorption of vitamin a and carotenes and the effect of a low ph during Eimeria acervulina infection in the domestic fowl (Gallus / domesticus). Zeitschrift fur parasitenkunde, 38, 152 161.

Lan PT, Hayashi H, Sakamoto M, Benno y, 2002. Phylogenetic analysis of cecal microbiota in chicken by the use of 16s rDNA clone libraries. Microbiol. Immunol., 46, 371-382.

Lefang Kengne Kevine S, 2006. Gumboro, les excès de protéines dans la ration alimentaires : les entérites en aviculture et leurs incidences technico-économique. Projet de fin d'étude, école nationale supérieure vétérinaire d'Alger. P : 68,26.

Lesbouyries, 1965. Pathologie des oiseaux de basse- cour. P: 165-590.

Levine ND, 1961. Protozoan parasites of domestic animals and man. Minneapolis: burgess publishing company.

Lillehoj HS, 1988. Influence of inoculation dose, inoculation schedule, chicken age, and host genetics on disease susceptibility and development of resistance to Eimeria tenella infection. Avian diseases, 32, 437 /444.

LillehoJ HS, Allen PC & Ruff MD, 1986. Comparative studies of humoral and cellular immune responses in two inbred strains of chickens showing different susceptibilities to coccidiosis. In l.r. Mcdougald, l.p. Joyner & p.l. Long (eds.), research in avian coccidiosis (pp. 470 /481).

Long PL, 1968. The effect of breed of chickens on resistance to Eimeria sp. Infections. British poultry science, 9, 71 /78.

Løvland A, Kaldhusdal M, Redhead K, Skjerve E & Lillehaug A, 2004. Maternal vaccination against subclinical necrotic enteritis in broilers. Avian Pathology, 33, 81_ 90.

Lu J, Idris U, Harmon B, Hofacre C, Maurer J, Lee MD, 2003. Diversity and succession of the intestinal bacterial community of

Maassen CBM, Holten jCAMV, Balk F, Bak-Glashouwer MJHD, Leer R, Laman JD, Boersma WJA, Claassen E, 1998. Orally administered *lactobacillus* strains differentially affect the direction and efficacy of the immune response. Vet. Quarterly, 20, s3, s81-s83.

Mallet S, Bouvarel I, Lessire M, 2001. Facteurs de variation de la microflore intestinale des oiseaux domestiques : impact de l'alimentation. 4e journ. Rech. Avicoles. Nantes, france, 27-29 mars, 159-164.

Mathlouthi N, Mallet S, Saulnier L, Quemener B, Larbier M, 2002. Effects of xylanase and b-glucanase addition on performance, nutrient digestibility, and physico-chemical conditions in the small intestine contents and caecal microflora of broiler chickens fed a wheat and barley-based diet. Anim. Res., 51, 395-406.

Mayne RK, 2005. World's poultry science journal, 2005. 61: 256-267.

Meulemans G, 1992. manuel de pathologie aviaire. Faculte de medecine veterinaire, universite de montreal. P: 109-117.

***Mohamed H , Driss B, Khadija E, Youssef E,* 2008.** Coccidioses du poulet dans la région du Gharb (Maroc), *Bull. Soc. Pharm. Bordeaux*, 147, 49-60.

Morgan A & Catchpole J, 1996. Do feed enzymes affect avian coccidial pathogenicity? World poultry, special supplement coccidiosis, 2, 38 /39.

Naciri M, 2001. *Coccidioses du poulet*. Puteaux : INRA - Bayer. Édition Bayer Pharma Santé Animale, 124 p.

Nairn ME & Bamford VW, 1967. Necrotic enteritis of broiler chickens in western Australia. Australian veterinary journal, 43, 49 /54.

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.

Onderka DK, Langevin CC & Hanson JA, 1990. Fibrosing cholehepatitis in broiler chickens induced by bile duct ligations or inoculation of clostridium perfringens. Canadian journal of veterinary research, 54, 285_ 290.

Oyetunde OOF, Thomson RG, Carlson HC, 1978. Aerosol exposure of ammonia, dust and *escherichia coli* in broiler chickens. *Can. Vet. J.*, 19, 187-193.

Patterson LT, Johnson LW & Edgar SA, 1961. The comparative resistance of several inbred lines of s.c. White leghorns to certain infectious diseases. Poultry science, 40, 1442.

Petit L, Gilbert M & Popoff MR, 1999. Clostridium perfringens : Toxinotype and genotype. Trends in Microbiology, 7, 104_110.

Preston-Mafham RA & Sykes AH, 1967. Changes in permeability of the mucosa during intestinal coccidiosis infections in the fowl. Experientia, 23, 972 /973.

Puterflam Julie et Al, 2007. Les entérites non spécifiques du poulet de chair**,** *septièmes journées de la recherche avicole, tours, 28 et 29 mars 2007*

Quiroz MA, 2003. Use of vaccines to prevent avian coccidiosis in broilers. International poultry production, 11(8), 7 /11.

Randall CJ, Kirkpatrick KS & Pearson DB, 1986. Liver abnormality in broilers. Veterinary record, 119, 576.

Randall CJ, Stevens H, Walsby JB & Ashton WLG, 1983. Liver abnormality in broiler carcasses. Veterinary record, 112, 159.

Riddell C & Kong XM, 1992. The influence of diet on necrotic enteritis in broiler chickens. Avian diseases, 36, 499 /503.

Rose ME & Long PL, 1969. Immunity to coccidiosis: gut permeability changes in response to sporozoite invasion. Experientia, 25, 183 /184.

Sakata T, Setoyam H, 1995. Local stimulatory effect of short chain fatty acids on the mucus release from the hindgut mucosa of rats (*rattus norvegicus*). Comp. Biochem. Physiol. A. Physiol., 111, 429-432.

Salminen S, Bouley C, Boutron-Ruault MC, Cummings JH, Franck A, Gibson GR, Isolauri E, Moreau MC, Roberfroid M, Rowland I, 1998. Functional food science and gastrointestinal physiology and function. Br. J. Nutr., 80, S147-171.

Sasaki J, Goryo M & Okada K, 2000. Cholangiohepatitis in chickens induced by bile duct ligations and inoculation of clostridium perfringens. Avian pathology, 29, 405 _ 410.

Saville P, 1999. Bursite infectieuse. Fiche technique $n^0$2/ communauté de pacifique.

Schelcher F, 1992. Manuel de pathologie aviaire. Faculte de medecine vétérinaire, universite de montreal. P : 241-245.

Schildt CS & Herrick. CA, 1955. The effect of cecal coccidiosis on the motility of the digestive tract of the domestic fowl. Journal of Parasitology, 41(supplement), 18 /19.

Schuring M & Gils B, Van, 2001. Clostridium perfringens a nutritional challenge feed mix, 9(1), 26 /28.

Sharma VD, Fernando MA & Summers JD, 1973. The effect of dietary crude protein level on intestinal and cecal coccidiosis in chickens. Canadian journal of comparative medicine, 37, 195 /199.

Smith AL, Hesketh P, Archer A & Shirley MW, 2002. Antigenic diversity in eimeria maxima and the influence of host genetics and immunization schedule on cross-protective immunity. Infection and immunity, 70, 2472 /2479.

Songer JG, 1996. Clostridial enteric diseases of domestic animals. Clinical Microbiology Reviews, 9, 216 /234.

Suzuki K, Kodam Y, Mitsuoka T, 1989. Stress and intestinal flora. Bifidobact. Microflora, 8, 23-38.

Taylor AW & Stewart J, 1941. The toxins produced by clostridium welchii in a simple medium. Journal of pathology and bacteriology, 53, 87 /94. The bacterial community in the human gastrointestinal tract. Microb. Ecol. Health dis., 13, 129-134. The maturing broiler chicken. Appl. Environ. Microbiol., 69, 6816-6824.

Teirlynck E, Bjerrum L, Eeckhaut V, Huyghebaert G, Pasmans F, Haesebrouck F, Dewulf J, Ducatelle R et Van Immerseel F, 2009. The cereal type in feed influences gut wall morphology and intestinal immune cell infiltration in broiler chickens. British Journal of Nutrition (sous presse).

Thomke S, Elwinger K, 1998. Growth promotants in feeding pigs and poultry. I. Growth

Tijd V Dierg, 1931. Pathologie des oiseaux de basse- cour. P: 461. Toxinotype and genotype. Trends in microbiology, 7, 104_ 110.

Turk DE, 1972. Protozoan parasitic infections of the chick intestine and protein digestion and absorption. Journal of nutrition, 102, 1217 /1222.

Vahjen W, Glaser K, Schafer K & Simon O, 1998. Influence of xylanase-supplemented feed on the development of selected bacterial groups in the intestinal tract of broiler chicks. Journal of agricultural sciences, 130, 489 /500.

Van Der Sluis W, 1996. Controlling coccidiosis by means of enzymes, a new concept world poultry, special supplement coccidiosis, 2, 40.

Van Der Sluis W, 2000. Clostridial enteritis */ a syndrome emerging worldwide. World poultry, 16(5), 56 /57.

Van Der Sluis W, 2000. Clostridial enteritis is an often under- estimated problem. World poultry, 16 (7), 42 /43.

Van Der Sluis W, 2005. World poultry, 21, 12:46-48.

Van Der Stroom JH & Van Der Sluis W, 1999. The effect of intercurrent diseases on coccidiosis. World poultry, special supplement coccidiosis, 3, 15 /17.

Vander Klis JD & Vanvoorst A, 1993. The effect of carboxymethyl cellulose (a soluble polysaccharide) on the rate of marker excretion from the gastrointestinal tract of broilers. Poultry science, 72, 503 / 512.

Villate, 2001. Maladies des volailles. Edition france agricole. 2eme édition. P : 120-231.

Williams RB, 1999. Anticoccidial vaccines: the story so far. World poultry, special supplement coccidiosis, 3, 23 /25.

Williams RB, Bushell AC, Reperant JM, Doy TG, Morgan JH, Shirley MW, Yvore P, Carr MM & Fremont Y, 1996. A survey of eimeria species in commercially-reared chickens in France during 1994. Avian pathology, 25, 113 /130.

Yogaratnam V, 1995. Analysis of the causes of high rates of carcase rejection at a poultry processing plant. *Vet. Rec.*, 137, 215-217.18

Zhu XY, Zhong T, Pandya Y, Joerger R., 2002. 16s rRNA-based analysis of microbiota from the caecum of broiler chickens. Appl. Environ. Microbiol., 68, 124-137.

Zoetendal EG, Akkermans ADL, Akkermans-Van Vliet WM, Devisser JAGM, Devos WM, 2001. The host genotype affects the bacterial community in the human gastrointestinal tract. Microb. Ecol. Health Dis., 13, 129-134.

Annexes

Questionnaire

Enquête sur les diarrhées du poulet de chair dans la wilaya de Tizi-Ouzou

1. Depuis quand exercez-vous dans la wilaya ?

2. Nombre d'élevages suivis :

Privé Etatique

3. Nombre d'élevage :

En cage Terre battue Sol bétonné

4. nombre d'élevages agréés ?

5. Les éleveurs respectent-ils le protocole de désinfection et le vide sanitaire ?

Oui Non

6. Si oui, quel est le pourcentage que vous estimez ?

7. Quelle est la durée que vous préconisez pour le vide sanitaire ?

8. Protocole vaccinal préconisé :

Vaccins utilisés	Age à la vaccination

9. Les éleveurs respectent-ils le protocole de vaccination ?

Oui Non

10. Antibiotiques et anticoccidiens utilisés systématiquement :

Age	Molécule utilisée

11. Y a-t-il changement d'aliment en fonction des trois stades d'élevage ?

Oui Non

12. Si oui comment la transition alimentaire se fait-elle ?

Brutale Progressive

13. Origine d'eau distribuée :

De source De robinet

14. Quelles sont les pathologies que vous rencontrez le plus souvent dans ces élevages ?

Pathologies	Pourcentage estimé
Respiratoires	
digestives	
Nutritionnelles	
……..	
…….	

15. Avez-vous rencontré des diarrhées dans ces élevages ?

16. Si oui, quel est le pourcentage de poulaillers atteints en fonction de la saison ?

Saison	Elevages visités	Elevages affectés	Morbidité	Mortalité
Printemps				
Eté				
Automne				
Hiver				

17. En fonction de l'âge :

Période d'élevage	Elevages visités	Elevages atteints	Morbidité	Mortalité
Démarrage				
Croissance				
Finition				

18. Quelles sont les pathologies que vous suspectez (parmi les suivantes) dans les cas rencontrés ?

Pathologie suspectée	Couleur des fientes	Pourcentage estimé	Mortalité moyenne
Coccidiose			
Colibacillose			
Salmonellose			
Pasteurellose			
Entérite nécrotique			
Virale			
Nutritionnelle			
Autres			

19. Lors d'autopsie, quelles sont les lésions associées ?

Maladies	Signes cliniques	Lésions
Coccidiose		
Colibacillose		
Salmonellose		
Pasteurellose		
Entérite nécrotique		
Virale		
Nutritionnelle		

20. Avez-vous recours au diagnostic de laboratoire ?

Oui Non

21. Si oui quels sont les agents les plus fréquemment isolés ?

22. Le diagnostic de laboratoire concerne :

Élevages agréés élevages non agréés

23. Thérapeutique mise en œuvre pour chaque maladie suspectée :

Maladies	Laboratoire	Traitement	Taux de réussite

24. Les éleveurs respectent-ils le délai du traitement ?

Oui Non

RÉSUMÉ

Les changements de pratiques alimentaires mis en place ces dernières années ont conduit à l'abandon des additifs régulateurs de la flore digestive, ainsi que des farines animales pour une formulation 100% végétale. Dans le même temps, les conditions d'élevage se modifiaient avec la réduction des anticoccidiens autorisés et le développement des systèmes d'élevage extérieur. Ces évolutions ont engendré des modifications de l'écologie de la flore et de l'activité digestive des poulets. Sur le terrain, ces dysfonctionnements se traduisent par une augmentation des pathologies digestives aviaires. En outre, le risque généré est la fragilisation de l'intestin et sa colonisation par des bactéries opportunistes. Ce travail, inscrit dans le cadre du projet de fin d'étude, vise à mettre le point sur la situation de l'élevage du poulet de chair dans la wilaya de Tizi Ouzou, expliciter quelques facteurs favorisant et déclenchant les diarrhées dans les élevages de poulet de chair dans cette wilaya. Le but final étant de permettre un meilleur contrôle de ce syndrome.

Mots clés : flore digestive, diarrhée, facteurs favorisants, facteurs déclenchant, poulet de chair.

الملخص

لقد أدت التغييرات في العادات الغذائية في السنوات الأخيرة إلى التخلي عن الإضافات التي تنظم نمو الميكروبات المعوية ، فضلا عن التغذية ذات الأصل الحيواني من أجل صيغة غذائية نباتية 100 ٪.

في الوقت نفسه، ظروف التربية تغيرت نتيجة إنقاص مضادات الكوكسيديا المسموح بها و تطور أنظمة التربية الخارجية.

على أرض الواقع، هذه الاضطرابات تسببت في ارتفاع عدد حالات الأمراض عند الدواجن. بالإضافة إلى ذلك، فإن الخطر الناجم هو إضعاف الأمعاء و تكاثر البكتيريا الانتهازية فيها.

هذا العمل المسجل في إطار مشروع نهاية التخرج، يهدف إلى كشف وضعية تربية دواجن اللحوم في ولاية تيزي وزو، يوضح بعض العوامل المساعدة و المتسببة في حالات الإسهال في مراكز تربية الدواجن في هذه الولاية، الهدف النهائي يتمثل في سيطرة أحسن على هذه الأعراض.

كلمات مفتاح: بكتيريا معوية، إسهال، عوامل مساعدة، عوامل مسببة، دجاج اللحم.

ABSTRACT

Changes in eating habits established over the last few years have led to the rejection of additives regulating the intestinal flora, as well as feed 100% vegetable. At the same time, the breeding conditions were changing with the reduction of anticoccidial allowed and the development of farming systems outside. These developments have led to changes in the ecology of the flora and digestive activity of chickens. On the field, these failures result in an increase in digestive diseases in birds. In addition to the risk arising is the weakening of the intestine and colonization by opportunistic bacteria. This study included in the final project study aims to review the situation of raising broilers in the wilaya of Tizi Ouzou, clarifying some predisposing factors and triggering diarrhea in farmed broilers in the wilaya. The ultimate goal is to enable better control of this syndrome.

Keywords: digestive flora, diarrhea, predisposing factors, broilers chicken.