

UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR

\*\*\*\*\*

ECOLE INTER-ETATS DES SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES

(EISMV)

\*\*\*\*\*

Année 1992

N° 1



**LA GOUTTE AVIAIRE : FACTEURS DE RISQUE DANS  
LES ELEVAGES AMELIORES DES PONDEUSES  
DE LA REGION DE DAKAR**

**THESE**

**Présentée et soutenue publiquement le 22 février 1992  
devant la faculté de Médecine et de Pharmacie de Dakar  
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire  
(DIPLOME D'ETAT)**

**Par**

**Jean Aimé BATCHY**

**né le 31 juillet 1963 à Pointe-Noire (Congo)**

**Président du Jury :** Monsieur François DIENG  
Professeur à la Faculté de Médecine et de Pharmacie  
Université Cheikh Anta Diop de Dakar

**Rapporteur :** Monsieur Justin Ayayi AKAKPO  
Professeur à l'E.I.S.M.V. de Dakar

**Membres :** Monsieur Théodore ALOGNINOUIWA  
Maître de Conférences Agrégé à l'ENV de LYON  
Monsieur Assane MOUSSA  
Maître de Conférences Agrégé à l'E.I.S.M.V. de Dakar

**Directeur de thèse :** Monsieur Théodore ALOGNINOUIWA  
Maître de Conférences Agrégé à l'ENV de LYON

**LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT**  
**POUR L'ANNEE UNIVERSITAIRE 1990-1991**

**I. PERSONNEL A PLEIN TEMPS**

**1- Anatomie-Histologie-Embryologie**

Jacques	ALAMARGOT	Assistant
Tété	KPONMASSI	Moniteur
Donguila	BELEI	Moniteur

**2- Chirurgie-Reproduction**

Papa El Hassane	DIOP	Maître de Conférences Agrégé
Nahé (Mlle)	DIOUF	Moniteur
Alpha Mamadou	SOW	Moniteur

**3- Economie-Gestion**

Cheikh	LY	Assistant
Hélène (Mme)	FOUCHER	Assistante

**4- Hygiène et industrie des denrées  
alimentaires d'origine animales (HIDA OA)**

Malang	SEYDI	Maître de Conférences Agrégé
Yvan	JOLY	Assistant
Mamadou	NDIAYE	Moniteur

B

5- Microbiologie-Immunologie-  
Pathologie infectieuse

Justin Ayayi	AKAKPO	Professeur
Rianatou (Mme)	ALAMBEDJI	Assistante
Amadou Ndéné	FAYE	Moniteur

6- Parasitologie-Maladies parasitaires-Zoologie

Louis Joseph	PANGUI	Maitre de Conférences Agrégé
Jean	BELOT	Maitre-Assistant
Mamadou Bobo	SOW	Moniteur

7- Pathologie médicale-Anatomie pathologique  
et Clinique ambulante

Théodore	ALOGNINOUWA	Maitre de Conférences Agrégé
Roger	PARENT	Maitre-Assistant
Pierre	DECONINCK	Assistant
Yalacé Y.	KABORET	Assistant
Ernest	AGOSSOU	Moniteur

8- Pharmacie-Toxicologie

François A.	ABIOLA	Maitre de Conférences Agrégé
Mallé	FALL	Moniteur

9- Physiologie-Thérapeutique-Pharmacodynamie

Alassane	SERE	Professeur
Moussa	ASSANE	Maitre de Conférences Agrégé
Sani	GAMBO	Moniteur

**10- Physique et chimie Biologiques et médicales**

Germain J.	SAWADOGO	Maître de Conférences Agrégé
Baba Traoré	FALL	Moniteur

**11- Zootchnie-Alimentation**

Pafou	GONGNET	Maître-Assistant
Hachimou	IBRAHIMA	Moniteur

**- Certificat Préparatoire aux  
Etudes Vétéraires (CPEV)**

Alphonse	COULIBALY	Moniteur
----------	-----------	----------

## II. PERSONNEL VACATAIRE

- Biophysique

René	NDOYE	Professeur Faculté de Médecine et de Pharmacie Université C.A. DIOP
------	-------	--

Alain	LECOMTE	Maitre-Assistant Faculté de Médecine et de Pharmacie Université C.A. DIOP
-------	---------	--

Sylvie (Mme)	GASSAMA	Maitre de Conférences Agrégée Faculté de Pharmacie et de Médecine Université C.A. DIOP
--------------	---------	--

- Botanique - Agro-pédologie

Antoine	NONGONIERMA	Professeur IFAN-Institut C.A. DIOP Université C. A. DIOP
---------	-------------	--

- Génétique

Racine	SOW	Chercheur à l'ISRA Directeur C.R.Z. Dahara
--------	-----	---

## III. PERSONNEL EN MISSION

- Parasitologie

Ph.	DORCHIES	Professeur ENV - TOULOUSE (France)
S.	GEERTS	Professeur Institut Médecine Vétérinaire Tropicale ANVERS (Belgique)
L.	KILANI	Professeur ENV SIDI THABET (Tunisie)

- Pathologie porcine Anatomie  
Pathologique générale

A.	DEWAELE	Professeur Faculté de Médecine Vétérinaire CUREGHEM (Belgique)
----	---------	---

- Anatomie

Y.	LIGNEREUX	Professeur ENV - TOULOUSE (France)
----	-----------	---------------------------------------

- Pathologie aviaire

M.	ZRELLI	Maître de Conférences Agrégé ENV SIDI THABET (Tunisie)
----	--------	--

- Pathologie du bétail

P. BEZILLE    Professeur  
ENV - LYON (France)

- Anatomie pathologique

A. AMARA    Maître de Conférences  
Agrégé  
ENV SIDI THABET (Tunisie)

- Immunologie

N. (Mlle) HADDAD                                    Maître de Conférences  
Agrégée  
ENV SIDI THABET (Tunisie)

- Microbiologie

J. OUDAR    Professeur  
ENV - ALFORT (France)

- Zootchnie-Alimentation

A. BENYOUNES                                        Maître de Conférences  
Agrégé  
ENV SIDI THABET (Tunisie)

B. M. PARAGON                                        Professeur  
ENV - ALFORT (France)

- Chirurgie

A. CAZIEUX    Professeur  
ENV - TOULOUSE (France)

---



«Mais la plus grande erreur de  
toutes consiste à se méprendre sur  
le but ultime de la connaissance...»

**FRANCIS BACON 1561-1626**

«Le mystérieux est la chose la plus noble  
dont nous puissions faire l'expérience.  
C'est l'émotion qui se tient près du berceau  
de la véritable science. Celui qui ne le sait  
pas et qui ne peut plus s'émerveiller ni  
s'étonner, celui-là est comme s'il était mort»

**ALBERT EINSTEIN**

Je dédie

Ce modeste

Travail ...

**AU DIEU DE MON COEUR, DIEU DE MA COMPREHENSION.**

**A MON PERE**

Toi qui très tôt m'a fait découvrir les vertus du savoir et de la connaissance. Ce travail est à toi.

**A MA MERE**

Pour tous les sacrifices consentis pour mon éducation morale et spirituelle. Soit rassurée de mon amour filial.

**A MON PERE Pierre NDOULI**

Pour ton affection sans faille. Vous ne serez jamais remercié assez.

**A mon Oncle Robert MAKOSSO ; Mes Tantes Germaine LOEMBA et  
Julienne FOUTOU.**

J'ai toujours trouvé auprès de vous l'affection et l'assistance nécessaires. Ce travail ne saurait vous remercier assez.

**A mes grands parents (in mémorium)**

**A mon oncle MAKAYA-LOEMBA (in mémorium)**

**A ma tante Philomène KAMBISSI**

Voici le fruit de ta noble patience. Profonde affection.

**A Juliette GOMA**

Pour toute l'affection que tu n'as cessé de me couvrir. J'aurai aimé que tu sois présente aujourd'hui. Amour profond et sincère.

**A Mon Fils Jeanberth BATCHY,**

Puisse ce travail t'inspirer à jamais. Soit celui qui maintiendra haut le flambeau. Profonde affection.

---

**A mes Frères Ernest MAVOUNGOU, Alphonse MAVOUNGOU,  
Fulbert KOUTANA**

Je ne saurais exprimer ici ce que je pense de vous, de nous. Soyez rassuré de mon attachement indéfectible et de ma profonde affection. Ce travail est à vous.

**A mes Frères et soeurs : Robert, Alain Bienvenu, Pierre Albert, Pascal, Joseph, Guy Blaise, Constantin, Dimitri, Brunel Gibet, Marel, Suzane, Mariane, Philomène, Colette, Elisabeth, Antoinette, Léa, Madège, Albertine.**

Profonde affection.

**A mes neveux Guy Ghislain, Eric Côme, Charlie, ...**

Soutien sincère.

**A mon ami et frère Jean Claude MAVOUNGOU**

Voici ton Docteur tant désiré.

**Aux familles GOMA et KUIKA**

Merci pour la confiance et le soutien. Hommages respectueux.

**A la famille BABINDANANA**

Profondes gratitudees

**Aux familles OBANGUE, MAVOUNGOU et DINI**

Profonde reconnaissance.

**Au Docteur René Hervé GUIMBI et Famille**

Je vous aime tant.

**A Ray MANKELE**

Pour les moments de grande joie passés ensemble. Soit rassuré de ma confiance sans faille.

**A mes frères et soeurs de l'A.M.O.R.C.**

C'est aussi une autre famille.

**A Clémentine DIANE**

Ta grandeur n'a d'égale que l'humilité qui caractérise ta personne. Sincères et profondes gratitude.

**Aux docteurs OPOYE-ITOUA, BILOMBO, MBOU, MATOUTY, GUIMBI, BINDOULA, NZEMBA, DAMBA...**

**A mes amis et frères Edgard, Parfait, Denis, Nicolas, Daniel, René ...**

Pour votre soutien, souvenirs indélébiles.

**A Monsieur Edmond BAGAZI**

Merci pour votre sollicitude.

**Aux Messieurs Roger PARENT, Pafou GONGNET, Germain SAWADOGO**

**Aux Docteurs MBOU, GUIMBI, MATOUTY**

Pour la joie de notre mission accomplie.

**A Michelle TCHIONVO**

Une Soeur. Merci pour ta confiance

**Aux Etudiants et Stagiaires Congolais à Dakar**

"L'union fait la force"

**A toute la colonie congolaise au Sénégal**

**A mes amis et connaissances.**

**A tous ceux qui, de loin ou de près, ont contribué à la réalisation de ce travail.**

**Au Congo mon Pays : pour les sacrifices consentis**

**Au Sénégal, Pays hôte**

## **A NOS MAITRES ET JUGES**

- **A Monsieur François DIBNG**  
**Professeur à la Faculté de Médecine et de**  
**Pharmacie. Université Ch. A. DIOP**

Nous vous remercions du grand honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre Jury de thèse. Hommages respectueux.

- **A Monsieur Justin Ayayi AKAKPO**  
**Professeur à l'E. I. S. M. V. de Dakar**

C'est un réel plaisir et un grand honneur que vous nous faites en acceptant d'être le rapporteur de ce modeste travail. Nos sincères remerciements et notre vive reconnaissance.

- **A Monsieur Théodore ALOGNINOVA**  
**Maître de Conférences Agrégé à l'ENV de Lyon**

Nous vous devons tout ce travail que vous avez bien voulu accepter et que vous avez dirigé avec compétence.

Veillez trouver ici notre profonde reconnaissance et notre respectueuse admiration.

- **A Monsieur Assane MOUSSA**  
**Maître de Conférences Agrégé à l'EISMV de Dakar**

C'est pour nous un réel plaisir que vous comptez parmi nos juges. Profonde gratitude.

"Par délibération, la Faculté et l'Ecole ont décidé que les opinions émises dans les dissertations qui leur seront présentées, doivent être considérées comme propre à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner aucune approbation ni improbation".

## INTRODUCTION

La volaille constitue l'espèce animale qui convertit de façon efficace les matières premières azotées ingérées en protéines de qualité, sous forme de viande et ou des œufs destinés à la consommation.

Ces dernières années son élevage a connu un essor considérable en Afrique devenant ainsi l'une des principales activités périurbaines de production agricole.

Cependant, cette production se heurte à de nombreux facteurs menaçants d'ordre nutritionnel, zootechnique et pathologique. C'est sur cette dernière contrainte que notre travail a porté, singulièrement sur une pathologie métabolique et nutritionnelle : la Goutte aviaire ou Thésaurismose aviaire, maladie due à une élévation du taux des urates sanguins par un blocage rénal, se caractérisant par un dépôt des urates sur tous les viscères (Goutte viscérale) et dans les articulations (Goutte articulaire).

Bien qu'ayant une incidence économique faible, cette maladie peut être mortelle sous sa forme viscérale, ce qui en fait une affection à pronostic grave.

D'étiologie très variée, elle fait intervenir presque tous les facteurs qui concourent à une atteinte rénale.

Notre travail se propose, sur la base des rapports d'autopsies réalisées au Département de Pathologie médicale et Anatomie pathologique de l'Ecole Inter-Etats des Sciences et Médecine Vétérinaires de Dakar (EISMV), de procéder à des investigations sur les lieux de l'élevage

avec des analyses au laboratoire de certains paramètres afin de dégager, le cas échéant, les facteurs étiologiques ou facteurs de risque possibles pouvant expliquer l'existence de cette pathologie dans les fermes en cause. En effet, il avait été établi que la goutte aviaire sévissait depuis 1987 dans la clientèle de la clinique ambulante, et particulièrement dans une ferme pour pondeuses située en banlieue de Dakar.

Ce travail est ainsi divisé en trois parties.

- La première partie traitera des généralités sur l'aviculture au Sénégal et singulièrement dans la région de Dakar.

- La deuxième partie sera consacrée à l'étude de la goutte aviaire.

- La troisième partie enfin portera sur nos observations cliniques et l'essai d'interprétation que nous nous sommes proposés de faire.

**PREMIERE PARTIE :**  
**AVICULTURE AU SENEGAL, CAS DE**  
**LA REGION DE DAKAR :**  
**GENERALITES**

## CHAPITRE I : APERCU SUR LA REGION DE DAKAR

### 1. ETUDE DU MILIEU PHYSIQUE

Le Sénégal est situé à l'extrême ouest du continent africain entre 12° et 16°30 de latitude nord et 11°30 et 17°30 de longitude ouest (27).

Il couvre une superficie de 197.161 Km<sup>2</sup> pour une densité de 37,02 habitants au Km<sup>2</sup>. Le pays est limité au nord par le fleuve sénégal qui le sépare de la Mauritanie ; au sud par la Guinée-Bissau et la République de Guinée ; au sud-est par la Falémé et enfin à l'ouest par l'Océan atlantique.

L'ensemble du pays est très plat et les reliefs de plus de 100 mètres d'altitude ne se rencontrent qu'au sud-est et à l'extrême ouest du pays.

La région de Dakar se trouve à l'extrême ouest du pays avec une longue côte qui l'entoure presque entièrement. Elle se présente donc comme une presqu'île avec un vaste marécage envahi çà et là par des dunes de sable.

Bien que le relief ait une influence réduite sur l'aviculture, il faut cependant souligner qu'une ferme exposée aux vents présente plus de risques qu'une ferme située au pied d'une élévation (40).

A cause de sa position par rapport à la mer, la région dakaroise présente une évolution climatique différente des autres régions du pays. Les températures annuelles varient entre 20,4°C et 27,5°C (16). Les mois les

plus froids sont les mois de décembre et de janvier, grâce à l'effet de l'alizé maritime (25).

Les températures les plus élevées sont notées aux mois d'août à octobre, quand le soleil est au zénith dans son mouvement "descendant" (27). En définitive, Dakar se caractérise par des températures modérées.

La pluviométrie de la région de Dakar est dans son ensemble faible. Elle dépend du mouvement de l'alizé maritime humide et du déplacement de la mousson. Les moyennes annuelles sont de l'ordre de 500mm à 800mm. Le pic est obtenu au mois de septembre. Cependant des fluctuations sont observées selon les années.

Dakar connaît une hygrométrie constante qui se manifeste même en saison sèche par des condensations nocturnes fréquentes (25). Les valeurs les plus élevées se rencontrent en avril, mai et juin (27). Il faut rappeler que l'hygrométrie est un facteur important qui conditionne en partie la quantité d'eau consommée par les oiseaux.

La région de Dakar, tout comme le reste du pays, est exposée à trois types de courants d'air aux caractéristiques hygrométriques et directionnelles différentes (25). Ces trois types de vent s'échelonnent dans le temps et dans l'espace toute l'année. Il s'agit de :

- l'alizé continental ou harmattan ; vent irrégulier chaud et sec transportant sable et poussière, de secteur Est à Nord-Est. Il se manifeste au niveau de Dakar à partir du mois de mars et peut durer jusqu'à l'approche de l'hivernage;
- l'alizé maritime, spécifique de Dakar, est issu de l'anticyclone des Açores. Il souffle de novembre à mai. C'est un vent frais et sec, de direction Nord-Ouest (27). Il

se traduit par des fraîcheurs intenses avec réduction de l'insolation ;

- la mousson, vent spécifique de l'hivernage, souffle de juin à novembre (27). C'est un vent chaud et humide qui détermine la forte humidité et les fortes chaleurs hivernales de Dakar.

## 2. ASPECTS GENERAUX DE L'AVICULTURE DANS LA REGION DE DAKAR

### 2.1. Différents types d'élevage

D'un point de vue du mode d'élevage et des objectifs économiques visés, l'aviculture dakaroise est scindée en deux secteurs :

- un secteur traditionnel de type familial,
- un secteur moderne représenté par des élevages de types industriel et semi-industriel.

Les élevages semi-industriels qui nous ont servi de modèle de travail sont les plus fréquemment rencontrés dans la région. L'aliment est basé sur des provendes fabriquées sur place. Les effectifs varient de 100 à 200 têtes pour les petits élevages et de 200 à 10.000 têtes pour les grands producteurs.

L'élevage industriel tel qu'il est défini par LISSOT rapporté par LEGRAND (32) est moins pratiqué au Sénégal. Le seul complexe de cette envergure est représenté par la société Agrocap située à Sébikotane.

Ces deux derniers types d'élevage se basent essentiellement sur la production des oeufs de consommation et la production du poulet de chair. Cette dernière

spéculation est la plus pratiquée du fait de son cycle de production relativement court (8-9 semaines).

Dans les lignes qui suivent, nous allons succinctement passer en revue les détails sur la chaîne de production et la commercialisation des oeufs de consommation. Cependant cet examen reste purement descriptif afin d'avoir une idée sur le matériel animal et comment peut apparaître la goutte dans cette spéculation.

### **2.1.1. Production des oeufs de consommation**

La production des oeufs de consommation ou oeufs diététiques occupe une place importante dans la région de dakar. De pratique artisanale dans beaucoup de fermes encore, elle ne cesse néanmoins de s'améliorer pour atteindre le type semi-industriel (ou amélioré) que nous allons décrire.

#### **2.1.1.1. Mode d'élevage des pondeuses en élevage semi-industriel dans la région de Dakar**

Le mode d'élevage au sol sans parcours est le plus souvent rencontré. Les oiseaux sont élevés en claustration au sol dans des poulaillers où ils reçoivent eau, nourriture et soins nécessaires.

L'élevage est surtout en bande unique, d'effectifs variables. La réforme des volailles a lieu entre 70 et 80 semaines d'âge environ. L'élevage en batterie n'est plus courant, abandonné pour des raisons économiques.

Les infrastructures utilisées dans l'ensemble sont généralement simples et peu coûteuses.

### **2.1.1.2. Infrastructures**

Elles sont représentées par les bâtiments et le matériel d'élevage.

#### **2.1.1.2.1. Bâtiments**

Les bâtiments d'élevage des pondeuses ont une superficie allant de 75 mètres carrés pour les plus petits à 180-250 mètres carrés pour les plus grands. La densité maximale est de 6 sujets au mètre carré.

Le toit, souvent en tôle, est soit en pente unique soit à double pente. Les murs latéraux ont une hauteur de 1,50m. Ils sont ensuite complétés par du grillage pour atteindre une hauteur totale de 2,4m.

Un sac de jute imbibé de Crésyl ou un petit bac en tôle qui en contient, tient lieu de pédiluve. Malheureusement il n'est toujours pas présent à l'entrée des poulaillers. Aucune réserve d'aliment ni de lazaret ne sont prévus au sein des locaux. Des volets de toile ou en sac permettent de régler la ventilation mais aussi une protection contre les pluies mal orientées.

La conception des locaux doit répondre aux exigences de la production. Ce qui n'est malheureusement pas toujours le cas.

#### **2.1.1.2.2. Matériel d'élevage**

Le matériel d'élevage est succinct mais bien adapté. Il est constitué de mangeoires, des abreuvoirs, de la litière et des pondoirs.

#### **2.1.1.2.2.1. Mangeoires**

Elles sont dans l'ensemble de fabrication locale à l'aide de matériaux locaux.

Les mangeoires des poussins sont en aluminium, de section linéaire et de 1m de longueur pour 50 poussins. On y trouve aussi des mangeoires circulaires en plastique rigide. Les mangeoires des adultes par contre sont surtout en tuyau PVC (Polychlorovinyl) coupé longitudinalement et scellé soit au sol soit à une certaine hauteur du sol. Leur nombre doit respecter les normes d'élevage. Ce qui permet d'éviter le stress.

#### **2.1.1.2.2.2. Abreuvoirs**

Les abreuvoirs sont de type siphonide en métal galvanisé ou en matière plastique. Ils sont souvent à remplissage manuel. Cependant, certains élevages ont des abreuvoirs à remplissage automatique.

Le nombre et la disposition de ces abreuvoirs sont généralement conformes aux normes afin de garantir la production.

Les mangeoires et les abreuvoirs sont de nettoyage facile.

#### **2.1.1.2.2.3. Litière**

La litière, faite de coques d'arachide, de copeaux de bois, de paille sèche ou tout simplement de sable propre n'est pas toujours nécessaire.

Son épaisseur est variable suivant les élevages. Mais une épaisseur de 10 à 15cm est recommandée. Le contrôle de

la litière doit être rigoureuse pour éviter qu'elle devienne un nid des agents pathogènes.

#### 2.1.1.2.2.4. Pendoirs

Les pendoirs sont des niches individuelles en ciment, alignées sur toute la longueur des murs. Ils sont soit en ligne unique soit superposés.

#### 2.1.1.2.2.5. Système de chauffage

Le système de chauffage des poussins utilise :

- des éleveuses ou radians, de forme conique, fabriquées à partir de l'aluminium. La source d'énergie est apportée par le gaz ;
- des lampes à gaz.

Dans ce mode d'élevage, l'éclairage artificiel est absent après le démarrage.

#### 2.1.1.2.3. L'Alimentation

Certaines fermes préparent l'aliment adapté à leur situation, à partir des formules fournies par des maisons-conseils telles que SOPELA, SANDERS... Elles utilisent à cet effet des Broyeurs-mélangeurs.

Les matières premières sont pour la plupart locales sauf les Concentrés Minéro-Vitaminés (CMV) et les prémix qui sont importés.

L'aliment est composé de maïs, de tourteau d'arachide, de farine de poisson, de sel, de calcaire de Bargny (Sénégal) mais aussi de blé, de sorgho et de son de mil. Le blé, du fait de la concurrence avec la consommation humaine, est moins utilisé.

L'ensemble de ces matières premières permet la fabrication de rations diverses pour poussins futures pondeuses, poulettes et pondeuses.

La réserve d'aliment se situe en dehors des poulaillers.

#### 2.1.1.2.4. Races exploitées

Elles sont pour l'essentiel importées d'Europe et sont représentées par :

- la Bleue de Hollande : race mixte, réputée pour sa grande rusticité aux conditions de l'élevage familial ;
- la Leghorn blanche : pondeuse d'oeufs blancs principalement ; elle supporte bien les grandes chaleurs ou l'humidité et couve très rarement ;
- la New Hampshire : race mixte, de plumage rouge acajou, plus foncé chez la poule ;
- la Rhode Island Red : race mixte à crête simple et aux pattes jaunes, qui s'adapte très bien aux conditions tropicales ;
- la Sussex herminée : volaille qui manifeste une résistance moyenne à la grande chaleur tropicale ;
- la Wyandotte blanche est une poule à plumage blanc dont le bec et les pattes sont jaunes, de même que la peau.

Avec les progrès génétiques intervenus ces dernières années dans l'aviculture, diverses "souches hybrides" ont été obtenues à partir de nombreux croisements de races pures. Ainsi nous citerons pour les pondeuses :

- les souches à oeufs blancs : ISA BABCOCK B-300, Shaver 288 et Lohmann Selected Leghorn ;
- les souches à oeufs roux : ISA BROWN, ROSS.

#### **2.1.1.2.5. Personnel**

Dans la région de Dakar, très peu d'élevages emploient un personnel qualifié. Il est pour l'essentiel constitué par des manoeuvres recrutés sur contrats de gré à gré. Ce personnel s'occupe de tous les travaux de la ferme.

Une assistance sanitaire est assurée par l'Inspection régionale de l'élevage de Dakar. C'est ainsi qu'entre 1988 et 1989, elle s'est chiffrée à 246 interventions. Ces dernières vont de l'instruction des projets à l'intervention sanitaire proprement dite. Notons que cette assistance décroît (145 en 1988 contre 101 en 1989) au profit des interventions des privées.

#### **2.1.1.2.6. Organisation de la production**

##### **2.1.1.2.6.1. Préparation du bâtiment à l'arrivée des poussins de un (1) jour**

Les opérations suivantes sont réalisées à la fin de chaque bande pour préparer la prochaine réception :

- nettoyage de tout le matériel et du bâtiment,
- désinfection au Crésyl ou à l'eau de javel,
- vide sanitaire de 7 à 15 jours,
- mise en place des gardes et des fenêtres. Les fenêtres sont obstruées de façon qu'il n'y ait qu'une faible aération,
- le chauffage est allumé ; les abreuvoirs et les mangeoires sont installés dans les gardes quelques heures avant l'arrivée des poussins.

##### **2.1.1.2.6.2. Déroulement de la production**

Au deuxième jour, vaccination contre la maladie de Newcastle avec la souche HBI dans l'eau de boisson. Le

premier et le second rappels ont lieu successivement au 21<sup>e</sup> et au 41<sup>e</sup> jours avec la souche HB1 pour le premier et Lasota pour le second. Un 3<sup>e</sup> rappel a lieu à la 16<sup>e</sup> semaine en injection.

Le débecquage est réalisé manuellement aux ciseaux.

La récolte des oeufs est journalière. La réforme des volailles a lieu entre 70 et 80 semaines d'âge. Les poules réformées sont abattues selon la méthode traditionnelle ou vendues vivantes.

#### 2.1.1.2.7. Production - Consommation

La production avicole au Sénégal est assurée par environ 400 aviculteurs "modernes" (5) dont les 3/4 sont installés dans la région de Dakar.

Les investigations menées à la Direction des Services des Productions Animales (D.S.P.A) ne nous ont pas permis d'avoir des données précises sur la production et la consommation des oeufs. Néanmoins, la Station avicole de Mbao, spécialisée dans l'importation et la vente des poussins futures pondeuses, a estimé le nombre des poules pondeuses vendues en 1990 sur l'ensemble du territoire sénégalais à 549.999 pour une production moyenne annuelle de 250 oeufs par poule.

La consommation nationale en oeufs de consommation n'est pas connue. L'approvisionnement est assurée aussi bien par la production locale que par les importations d'Europe surtout.

Le tableau n°1 nous donne le tonnage des oeufs, le nombre de poussins de 1 jour et le nombre d'oeufs à couver importés en 1989 et 1990.

**Tableau n°1 : Importations des poussins de 1 jour, des oeufs hygiéniques et des oeufs à couver**

ANNEE	POUSSINS DU JOUR	OEUFs HYGIENIQUES (en tonnes)	OEUFs A COUVER (en pièce)
1989	411.247	90,607	760.680
1990	295.621	17,139	1.352.550

Source : D. S. P. A

Nous notons qu'au cours de ces deux années, alors que le tonnage des oeufs de consommation baissait, le nombre d'oeufs à couver avait presque doublé. Paradoxalement le nombre des poussins de 1 jour importés baissait. Ceci peut trouver une explication relative dans la place centrale qu'occupe la station de Mbaou pour l'importation des poussins de 1 jour. La plus forte importation provient de la France.

#### 2.1.1.2.8. Commercialisation

Les oeufs sont vendus au marché ou aux particuliers qui peuvent être des hôtels, des hôpitaux... Certains aviculteurs exportent vers les pays voisins.

Il ressort ainsi que la production locale ne permet pas de satisfaire les besoins des populations en oeufs de consommation. Cette faiblesse est la résultante de nombreux facteurs dont des facteurs zootechniques, économiques et pathologiques.

## **CHAPITRE 2 : FACTEURS LIMITANT LES PRODUCTIONS AVIAIRES DAKAROISES EN ELEVAGE AMELIORE**

### **1. FACTEURS SOCIO-ECONOMIQUES**

#### **1.1. Distribution**

L'insuffisance des points de vente et des moyens de transport, et l'épineux problème de conditionnement, de transformation et de conservation des produits font que la distribution des produits aviaires dans la région de Dakar connaisse très souvent des difficultés qui entravent, en amont, la volonté des aviculteurs de toujours mieux produire.

#### **1.2. Concurrence des produits importés**

Cette concurrence due à la distorsion des prix entre les produits importés par rapport aux productions locales, constitue un véritable goulot d'étranglement pour l'aviculture dakaraise. Il faut cependant relever que ces importations connaissent des baisses ces dernières années.

### **2. FACTEURS ZOOTECHNIQUES**

#### **2.1. Mode d'élevage**

Malgré l'amélioration manifeste des programmes de prophylaxie, de nombreux éleveurs, poussés par le souci d'une production maximale à moindre frais, négligent souvent certains impératifs majeurs de l'élevage semi-industriel. C'est ainsi que le réglage de la ventilation statique qui

conditionne la température ambiante des poulaillers est mal assuré du fait de l'insuffisance des ouvertures nécessaires sur les bâtiments. A cela s'ajoutent l'insuffisance de l'hygiène de l'élevage et le non respect des normes.

## **2.2. L'Alimentation**

L'Alimentation représente le principal facteur limitant de l'élevage aviaire tant au Sénégal que dans bien d'autres pays africains.

La production locale des matières premières nécessaires à la composition des rations est insuffisante. Il est aussi difficile de constituer des stocks sans recourir aux importations, ce qui augmente ainsi le prix de revient de l'aliment.

Les aliments préfabriqués ne sont pas accessibles à tout le monde du fait de leur coût élevé ; si bien que certains éleveurs se livrent à des techniques particulières de rationnement aboutissant à des aliments mal équilibrés. Les conséquences en sont une baisse de la production et une sensibilité accrue aux maladies.

## **3. FACTEURS SANITAIRES**

### **3.1. Maladies infectieuses**

#### **3.1.1. Maladies virales**

##### **3.1.1.1. Maladie de Newcastle**

La maladie de Newcastle ou pseudopeste aviaire est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, très hautement contagieuse frappant électivement les oiseaux

sauvages et domestiques dont particulièrement les gallinacées, en toute saison.

Elle est due à un Paramyxovirus de 150 à 220nm de diamètre et se manifeste de façon générale par une septicémie hémorragique avec des localisations digestive, respiratoire, et nerveuses, isolées ou différemment associées selon un ordre indéterminé sur le même animal.

La maladie est transmise soit par l'oeuf soit par contact direct ou indirect. La chute de ponte d'oeufs est brutale et importante.

L'évolution est rapide vers la mort de 80 à 100p100 de l'effectif. La maladie de Newcastle est une catastrophe pour l'aviculture. Le diagnostic clinique est complété par celui de laboratoire.

Il n'y a pas de traitement. La prévention s'appuie sur des méthodes sanitaires ainsi que sur la vaccination avec des vaccins tués ou des vaccins vivants atténués qui sont préparés à partir des souches lentogènes ou mésogènes du virus. En pratique, les vaccinations et les rappels sont réalisés comme suit :

- à 1 jour : vaccin newcastle souche Hitchner B1 (HB1),
- à 21 jours : rappel (HB1 ou Lasota),
- à 18 semaines : vaccins (Beaudette ou Lasota).

L'administration se fait dans l'eau de boisson.

### **3.1.1.2. Variole ou diphtérie aviaire**

Le virus responsable est un Poxvirus transmis par contact et par les insectes piqueurs. Il occasionne différentes formes cliniques parmi lesquelles, la forme cutanée, la forme oculonasale et la forme pharyngée.

La mortalité est de l'ordre de 50p100 de l'effectif. La vaccination est réalisée à la 12ème semaine et bien vérifier que le vaccin "a bien pris" après 7 à 10 jours.

#### **3.1.1.3. Bronchite Infectieuse**

Maladie causée par un Coronavirus peu résistant dans le milieu extérieur. Elle est d'apparition rapide (24h) sous forme de troubles respiratoires avec jetage et un retard de croissance non récupérable chez les poussins et une chute de ponte chez les pondeuses.

La mortalité peut atteindre 50p100 de l'effectif des poussins. La vaccination à l'aide des vaccins vivants atténués H120 et H52 reste le seul moyen de prévention.

#### **3.1.1.4. Maladie de Gumboro**

Maladie infectieuse, hautement contagieuse qui frappe les jeunes oiseaux jusqu'à 10 semaines d'âge et présente un pic de mortalité variable de 5 à 25p100.

Elle est due probablement à un Picornavirus très résistant dans le milieu extérieur et se traduit cliniquement par une dégénérescence et une nécrose du tissu lymphoïde de la Bourse de Fabricus, rendant le poussin immunitairement déficient. La maladie n'est contrôlable que par la vaccination.

#### **3.1.1.5. Laryngo-trachéite infectieuse**

L'agent causal est un herpes virus qui infecte l'organisme par la voie respiratoire. Le principal signe clinique est la gêne respiratoire importante avec accès de toux et d'expectoration sanguine lente.

La lésion caractéristique est une trachéite muco-hémorragique. La mortalité varie de 20 à 25p100.

### **3.1.2. Maladies bactériennes et à mycoplasmes**

#### **3.1.2.1. Choléra aviaire ou Pasteurellose aviaire**

Le choléra ou pasteurellose aviaire est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, très contagieuse qui frappe pratiquement toutes les volailles et en particulier le canard.

Elle est due à *Pasteurella multocida* et se manifeste cliniquement par des brusques mortalités, des oedèmes de la crête et des barbillons et de la diarrhée. Les mortalités peuvent atteindre 90 à 100p100 de l'effectif.

Le traitement est réalisé au moyen des Tétracyclines ou de Chloramphénicol. La vaccination est possible mais pas avant 6 semaines d'âge et l'immunité ne dépasse pas 3 à 4 mois.

#### **3.1.2.2. Salmonelloses**

Infections couramment rencontrées en aviculture et qui regroupent la pullorose et la typhose.

##### **3.1.2.2.1. Pullorose**

Affection périnatale (2 à 8 jours) due à *Salmonella pullorum*. Elle se transmet par l'ingestion d'eau ou d'aliments souillés et se manifeste sous différentes formes cliniques dont la forme aiguë, la plus classique, est caractérisée par une diarrhée blanche et crayeuse qui souille et parfois même obstrue le cloaque. L'autopsie

revèle des lésions d'entérites et de dégénérescence du foie. La mortalité chez les poussins peut atteindre 50 pour 100.

#### 3.1.2.2.2. Typhose

Elle atteint essentiellement les sujets adultes avec des mortalités de l'ordre de 50 à 75p100. Elle est due à *Salmonella gallinarum* et se caractérise dans sa forme aiguë par une cyanose des appendices de la tête, une diarrhée jaune à jaune verdâtre striée de sang.

L'autopsie montre un foie hypertrophié et suite à la rétention de la bile, il prend à l'air libre une couleur bronzée.

Le traitement des salmonelloses est effectué au moyen des antibiotiques : Terramycine, Tétracycline... La prophylaxie est basée sur des méthodes sanitaires et médicales.

#### 3.1.2.3. Coryza infectieux

Maladie infectieuse due à *Haemophilus paragallinarum* qui ne provoque guère de mortalité. Elle se caractérise par des éternuements, du jetage séreux évoluant vers l'aspect séro-purulent et une dyspnée.

Le diagnostic est basé sur l'aspect clinique. Le traitement est assuré par la Tylosine appliquée localement ou distribuée dans l'eau de boisson. les Sulfamides dans l'eau de boisson.

La prophylaxie est basée sur l'isolement immédiat des malades, leur traitement ou leur élimination. La chimioprévention est possible.

#### **3.1.2.4. Maladie Respiratoire Chronique**

C'est une mycoplasmosse due à *Mycoplasma gallisepticum*. Elle est généralement déclenchée par le stress car le mycoplasme seul ne peut provoquer l'apparition de l'infection.

### **3.2. Maladies parasitaires**

#### **3.2.1. Parasitoses externes**

Il s'agit des puces, des poux, des tiques et de la gale. En plus de l'irritation qu'ils provoquent, ils jouent un rôle important dans la transmission de maladies et de parasites.

Des espèces les plus connues, on cite *Cimex columbarius*, *Echidnophaga gallinae*, *Goniodes gigar*.

La désinfection des locaux et du matériel permet de lutter contre ces parasites. En cas d'infestation, des traitements efficaces existent.

#### **3.2.2. Parasitoses internes**

##### **3.2.2.1. Coccidioses**

Les coccidioses sont dues à des protozoaires de la famille des EIMERIIDAE qui parasitent les cellules du tube digestif entraînant ainsi des entérites graves. Leur présence dans un élevage est intimement liée aux mauvaises conditions d'hygiène. Les mortalités engendrées avoisinent les 100p100, une fois déclarée.

### 3.2.2.2. Verminoses

Les principales verminosés rencontrées dans les élevages de la région de Dakar sont : l'Ascaridiose, la Capillariose, l'Hétérakidose, la Spiruridose, la Syngamose et les Cestodoses.

L'infection déclarée peut induire des mortalités de moins de 15p100. Le traitement est facile à l'aide des vermifuges variés.

### 3.3. Maladies nutritionnelles et métaboliques

C'est un ensemble de pathologie qui regroupe :

- les carences : carences en protéines, minéraux et vitamines ;
- les déséquilibres liés à la dégénérescence graisseuse du foie ;
- les déséquilibres métaboliques telle que la Goutte aviaire qui peut être classée, du point de vue pathologique, parmi les arthropathies et néphropathies aviaires. Ces dernières font l'objet d'une étude particulière dans la deuxième partie. Signalons que des formes viscérales de goutte sont rencontrées chez les pondeuses.

En définitive, une classification des principales maladies en fonction de leur incidence économique et des possibilités d'interventions prophylactiques ou curatives peut être avancée. Ainsi nous notons :

- les maladies pouvant tuer 80 à 100p100 de l'effectif une fois déclarées : la maladie de Newcastle, la Pasteurellose et la Coccidiose. De ces trois maladies, seules les deux dernières sont traitables et/ou contrôlables par la vaccination. La Newcastle n'est contrôlable que par la vaccination ;

- les maladies pouvant tuer jusqu'à 50p100 de l'effectif : la Variole, la Bronchite Infectieuse des jeunes, la Pullorose, la Typhose et la Goutte aviaire viscérale généralisée. Les deux premières ne sont contrôlables que par la vaccination ;
- les maladies pouvant tuer jusqu'à 20-25p100 de l'effectif : la Gumboro des jeunes, la Laryngotrachéite infectieuse. Elles ne sont contrôlables que par la vaccination ;
- les maladies tuant en général moins de 15p100 de l'effectif : la Coryza, la Bronchite infectieuse des adultes, la maladie de Marek et Leucose, les Verminoses et la MRC. La Bronchite et la Marek ne sont contrôlables que par la vaccination ;
- les maladies ne tuant quasi jamais mais qui ont une forte incidence économique (pertes de production) : la Gumboro des adultes, la Leucose et la maladie de Marek, plusieurs maladies parasitaires internes et externes et la Goutte articulaire et/ou viscérale secondaire.

DEUXIEME PARTIE :  
GENERALITES SUR LA GOUTTE AVIAIRE

## CHAPITRE I : ARTHROPATHIES ET NEPHROPATHIES AVIAIRES

### 1. INTRODUCTION

Ce chapitre a pour but de traiter des atteintes articulaires et rénales qui sont singulièrement concernées par la goutte aviaire.

Les arthropathies représentent sans doute la plus importante pathologie nutritionnelle en aviculture. Les atteintes concernent toutes les espèces aviaires élevées rationnellement. L'importance de la place prise par cette pathologie peut assurément trouver une partie de son explication dans l'analyse de certains facteurs :

- l'évolution des performances au cours des vingt dernières années. En effet, L'HOSPITALIER et Col. (33) rappellent que, en variation de poids par an, le poulet de chair de 49 jours a gagné 40,3g ; le dindonneau à 91 jours, 101,3g et le pintadeau à 77 jours, 34,2g ; alors que les teneurs en matières minérales des aliments proposés n'ont que peu varié;
- la sélection vers le développement des masses musculaires du bréchet. Ce qui impose à l'axe vertébral et aux membres postérieurs un effort supplémentaire par déplacement du centre de gravité comme l'a montré JULIAN (30) ;
- la vitamine D3. Cette vitamine liposoluble est soumise à un processus complexe de métabolisation avant d'atteindre la biodisponibilité sous forme de 1,25DIHYDROXYCHOLECALCIFEROL. Les obstacles à la métabolisation c'est-à-dire les facteurs de sous-utilisation de la vitamine D sont nombreux et s'additionnent dans leurs effets (35) ;
- la sensibilité génétique et les conditions d'élevage. Il existe en effet des souches plus fragiles que les autres et,

selon que le sol est ou non couvert de litière épaisse, il y a amortissement des chocs sans sollicitation du squelette ;

- la forte densité dans les locaux d'élevage qui réduit ainsi les mouvements et fragilise le squelette ;
- les maladies intermittentes notamment celles provoquant une baisse de l'absorption intestinale.

Les néphropathies sont, par contre rares, mal connues et ont un tableau clinique discret. Les véritables lésions primaires seraient induites en période d'élevage puis révélées au démarrage de la ponte où l'activité rénale est plus importante (35).

Dans les lignes qui suivent, nous allons procéder à une classification succincte de ces pathologies et situer la goutte sous ses différentes formes d'expression.

## 2. CLASSIFICATION DES ARTHROPATHIES ET NEPHROPATHIES AVIAIRES

Diverses classifications peuvent être adoptées et nous avons retenu ici deux critères : l'agent causal et les appareils cibles. Les causes des affections articulaires et rénales sont multiples et correspondent à des processus traumatiques, infectieux, métaboliques, nutritionnels, immunologiques et néoplasiques.

Notre but se veut de proposer une classification succincte en rapport avec notre entité pathologique. C'est pourquoi nous prenons la liberté de ne considérer que les causes infectieuses et les causes métaboliques et nutritionnelles.

## **2.1. Classification selon la cause**

### **2.1.1. Arthropathies**

Le tableau suivant nous permet d'avoir une approche globale des troubles articulaires (cf. page 28).

#### **2.1.1.1. Agents infectieux**

Nous distinguons les virus, les mycoplasmes, les bactéries et les champignons.

##### **2.1.1.1.1. Arthrites virales**

Divers genres sont incriminés dont particulièrement :

- les genres Réovirus qui provoquent, chez les volailles et principalement les poulets de chair, des oedèmes des tendons avec parfois une rupture du tendon gastrocnémien. Il n'y a pas de dépôt d'urates ;
- le genre Picornavirus de la maladie de Gumboro, qui peut être associé à un dépôt des urates dans les articulations.

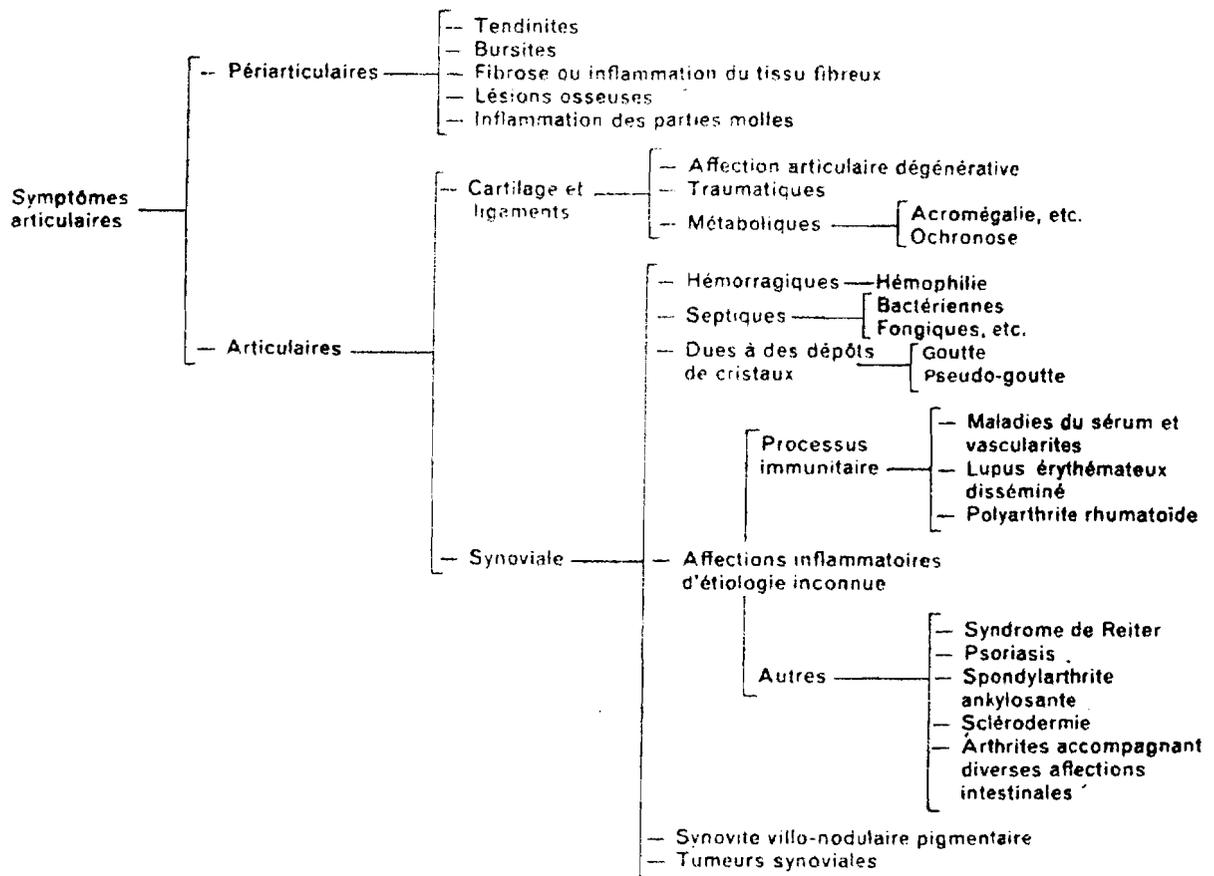
##### **2.1.1.1.2. Arthrites mycoplasmiqes**

*Mycoplasma synoviae*, responsable de la synovite infectieuse des gallinacea est particulièrement cité. Cette synovite se traduit par des boiteries et des troubles de l'emplumement sans dépôt des urates.

##### **2.1.1.1.3. Arthrites bactériennes**

Les agents infectieux les plus fréquemment retrouvés sont les Staphylocoques, les Salmonelloses, les Colibacilles, les Pasteurelles et le Bacille tuberculeux...

**Tableau n°2 : Approche des troubles articulaires**



Source : (21)

Parmi les Staphylocoques, *Staphylococcus aureus* est particulièrement mis en cause. Il est responsable des suppurations articulaires chez la poule surtout. Le Bacille tuberculeux, *Mycobacterium tuberculosis*, induit des arthrites chroniques chez des volailles déjà atteintes de tuberculose.

#### 2.1.1.1.4. Arthrites mycosiques

Les plus connues sont la coccidioïdomycose, l'histoplasmosse, l'actinomycoïose, la sporotrichose...

Les atteintes articulaires correspondent, lors d'une actinomycoïose, à l'extension d'une lésion d'un os voisin. Les sporotrichoses peuvent être à l'origine d'infection de la synoviale.

#### 2.1.1.2. Facteurs métaboliques et nutritionnels

Les facteurs métaboliques conduisant à des troubles articulaires sont soit d'ordre génétique soit secondaires à des déséquilibres nutritionnels soit enfin résultent de la combinaison de ces deux facteurs. Et c'est souvent le cas.

Ainsi nous citerons entre autres facteurs :

- la perturbation métabolique innée du métabolisme des bases purines. Ce qui se traduit par des accès répétés d'une arthrite aiguë et des dépôts tophacés d'urates de sodium, signe de goutte articulaire ;
- la carence en vitamine A qui, outre la perte de la vue et autres troubles, provoque aussi des troubles articulaires avec des dépôts des cristaux d'urate ;
- la concentration de l'aliment en énergie et en protéines, les déficiences en oligo-éléments, le déséquilibre calcium/phosphore ;

- la prise alimentaire, l'insuffisance d'abreuvement, la présence des facteurs toxiques...
- le dépôt dans les articulations des cristaux de pyrophosphate de calcium dihydraté.

## 2.1.2. Néphropathies

### 2.1.2.1. Néphropathies infectieuses

#### 2.1.2.1.1. Néphrites virales

De nombreux genres de virus sont responsables directs ou indirects de l'atteinte rénale et des voies urinaires. C'est ainsi que nous citons :

- les virus des genres Réovirus, Parvovirus et Picornavirus, responsables de la maladie de Gumboro avec parfois des dépôts des urates sur les viscères ;
- le virus bronchite infectieux néphritogène avec formation de l'urolithiase de la pondeuse.

#### 2.1.2.1.2. Néphrites bactériennes

Nous ne saurions passer en revue toutes les bactéries qui provoquent des néphrites. Nous nous limiterons uniquement à celles qui, en plus des néphrites, occasionnent aussi des dépôts d'urates. Ainsi signalons nous :

- l'infection salmonellique due aux diverses espèces de salmonelles ;
- l'infection à *Proteus* et *Klebsiella* qui peuvent induire des substances protéiques qui vont servir de moule au calcul (15).

## **2.1.2.2. Néphrites non infectieuses**

### **2.1.2.2.1. Néphrites métaboliques et nutritionnelles**

Ce sont des néphrites d'insuffisance d'apport ou de perturbation du métabolisme des substances alimentaires. Nous citerons ainsi :

- les carences alimentaires : vitamine A, défaut d'abreuvement ;
- le déséquilibre sodium, potassium, bicarbonates ;
- l'excès de calcium, des protéines...

### **2.1.2.2.2. Néphropathies médicamenteuses**

Nous citerons les lithiases en rapport avec :

- la précipitation des produits ingérés qui cristallisent eux-mêmes : sulfamides, glafénine, triantérene, allopurinol...
- l'intoxication par les mycotoxines, le chlorure de sodium, les sulfamides, le potassium, les cortisones, les vitamines A et D.

En conclusion, toutes les atteintes rénales peuvent se traduire par la goutte.

## **2.2. Classification selon les appareils cibles**

Deux appareils sont essentiellement concernés : l'appareil locomoteur et l'appareil génito-urinaire.

Les lésions de l'appareil locomoteur concernent aussi bien les articulations que les tissus conjonctifs. Les atteintes articulaires sont périarticulaires et/ou articulaires avec des lésions de cartilages, de ligaments et d'atteinte synoviale. C'est au niveau de ces différentes

parties de l'appareil locomoteur que les agents étiologiques de la goutte vont agir.

Au niveau de l'appareil génito-urinaire, les lésions sont localisées dans le parenchyme rénale, les urètres et les urétéres.

### 2.3. Place de la goutte

La goutte va s'exprimer sous deux formes : la forme articulaire et la forme viscérale.

La goutte articulaire résulte des dépôts de cristaux d'urates dans la synoviale articulaire et sur les tendons. On distingue aussi la pseudogoutte : dépôt des cristaux de pyrophosphate de calcium dans les articulations.

La goutte viscérale se caractérise par des dépôts crayeux sous forme d'urolithiase dans les reins et les urétéres. Ces dépôts crayeux s'observent aussi sur les viscères abdominaux et les séreuses.

Après ces quelques considérations sur les expressions pathologiques de la goutte, nous allons, dans les lignes qui suivent aborder l'étude classique de cette entité pathologique : la goutte aviaire.

## CHAPITRE 2 : GOUTTE AVIAIRE

### 1. DEFINITION

La goutte aviaire est une maladie métabolique due à une élévation du taux des urates sanguins par un blocage rénal. Elle peut évoluer sous une forme aiguë souvent mortelle avec dépôt des urates sur tous les viscères (Goutte viscérale) ou sous une forme chronique à localisation articulaire (Goutte articulaire).

La goutte se rencontre souvent chez les rapaces des jardins zoologiques, chez les gallinacées domestiques et chez les perdreaux. Des facteurs variés prédisposent à la maladie dont les infections virales, les infections bactériennes, les intoxications, les carences alimentaires, une alimentation trop riche en protéines et les facteurs héréditaires.

Le diagnostic est évident à l'autopsie.

### 2. CLASSIFICATION DE LA GOUTTE AVIAIRE

La goutte aviaire peut être classée selon la localisation de la lésion goutteuse. Elle peut aussi l'être selon que la lésion est ou non secondaire à une pathologie. Cette dernière classification que nous avons retenue pour notre étude est empruntée à la goutte humaine.

Selon la localisation de la lésion goutteuse, nous distinguons la goutte articulaire et la goutte viscérale.

La seconde classification par contre distingue une goutte primaire, une goutte secondaire et une goutte associée à une anomalie protéique spécifique, tel que le montre le tableau n°38.

**Tableau n°3 : Classification de la goutte en médecine humaine**

TYPE	ANOMALIE METABOLIQUE	ANOMALIE SPECIFIQUE	HERBDITE
<b>GOUTTE PRIMAIRE</b>			
- Goutte idiopathique :			
* acide urique urinaire normal (75-80%)	Production accrue d'acide urique et/ou excretion urinaire diminue (souvent associée chez le même sujet)	Inconnue	Multifactorielle Dominant?
* acide urique urinaire augmenté (20-25%)	Production accrue d'acide urique	Inconnue	Inconnue
<b>GOUTTE ASSOCIEE A UNE ANOMALIE PROTEIQUE SPECIFIQUE</b>			
- associée à une glycogénose type I (Von Gierke) (Goutte juvénile)	Production accrue d'acide urique, plus excretion diminuee d'acide urique ; dépôt de glycogène et de lipides, hypoglycémie	Absence de glucose-6-phosphate	Recessive autosomique
- associée à un début chez l'adulte jeune, lithiases rénales, atteintes neurologiques (<<1%)	Production accrue d'acide urique	Absence partielle en HGPRT	Liée au sexe
<b>GOUTTE ASSOCIEE A UNE ANOMALIE SPECIFIQUE PROTEIQUE</b>			
- associée à une infirmité cérébrale, un retard mental et une automutilation	Production accrue d'acide urique	Absence totale en HGPRT (Thyoxanthine-guanine-phosphosyltransferase)	Liée au sexe

TYPE	ANOMALIE METABOLIQUE	ANOMALIE SPECIFIQUE	HEREDITE
<b>GOUTTE ASSOCIEE A UNE ANOMALIE SPECIFIQUE PROTEIQUE</b>			
- associée à une excrétion urinaire élevée d'acide urique, lithiases rénales et goutte (rare)	Production accrue d'acide urique	Mutation de la PP-ribose-P-synthé- tase (augmentation de l'acidité)	Inconnue
- associée à une goutte tophacée et un taux plasmatique d'acide urique peu élevé (rare)	Capacité de liaison des urates aux protéines diminuées	$\alpha_2$ -globuline, déficit partiel en protéines de transport	Recessive autosomi- que
<b>GOUTTE SECONDAIRE</b>			
- à des affections hématologiques : maladies myélopro- lifératives, anémie hémolytique chronique	Production exces- sive d'acide urique	Accélération du turn over des acides nucléiques	
- à des affections rénales chroniques : glomérulonéphrite, pyélonéphrite, rein polykystique, néphropathie saturnine	Diminution d'excrétion d'acide urique	Diminution de la masse fonctionnel- le rénale Lésion tubulaire acquise ?	
- à des affections cardiovasculaires avec hypertension	Diminution d'excrétion d'acide urique	Rôle de l'hyper- lactacidémie dans la sécrétion tubul- aires d'urates ?	
- à l'emploi de médicaments hyper- uricémiants	Diminution d'excrétion d'acide urique	Suppression de la sécrétion tubul- aire de l'urate due au médicaments	
- au jeûne ( spécia- lement dans le traitement de l'obésité)	Diminution d'excrétion d'acide urique	Suppression de la sécrétion tubulai- re d'urate par l'acide hydroxy- butyrique et d'autres corps cétoniques	

Source : (47)

### 3. ETIOLOGIE

De nombreux facteurs sont incriminés dans l'apparition de la goutte (viscérale et articulaire) chez les oiseaux. Le dénominateur commun de tous est qu'ils induisent une atteinte rénale pouvant aboutir à une insuffisance rénale. Or le rein est la principale voie de sécrétion et d'excrétion de l'acide urique.

Ces facteurs seront distingués en causes prédisposantes et en causes déclenchantes de la goutte.

#### 3.1. Causes prédisposantes

- Il existe chez les oiseaux un système vasculaire particulier très complexe qui comporte un système porte-rénal. Celui-ci est un système veineux centripète au rein qui irrigue la totalité du parenchyme rénal. Il dérive de la veine fémorale. Juste avant de s'aboucher avec la veine efférente, la veine fémorale donne naissance à une valvule iliaque ou valvule porte-rénale, de forme et de structure variables en fonction des espèces (2). La contraction ou le relâchement de la musculature (ou des cellules épithélioïdes) de cette valvule règle le débit sanguin dans le système porte-rénal (1). La physiologie de la contraction de la valvule iliaque est mal connue. La valvule semble être ouverte lors de la marche ou au repos ; elle serait fermée pendant le vol, ce qui intensifierait la circulation rénale et donc l'élimination des déchets métaboliques (2).

Sous l'action de stress permanent de quelle que nature que ce soit, cette valvule peut se fermer comme pendant le vol et les reins se retrouvent ainsi sous la pression de la circulation porte-rénale ; ce qui aura pour conséquence une augmentation de l'uraturie. Aussi, il n'est donc pas impossible, étant donné que chez les oiseaux, les déchets protéiques s'éliminent en grande partie sous forme d'urate,

que la goutte des oiseaux ne soit autre chose qu'un symptôme de l'insuffisance rénale.

- Une alimentation trop riche en protéine et spécialement en protéines animales (farine de poisson pour les races bonnes pondeuses) aggrave fortement les risques de goutte. En effet, l'acide urique étant la forme principale d'élimination des bases puriques autre que l'adénine par les reins chez les oiseaux, il est aisé de comprendre qu'un excès de ces protéines, dans les rations facilite l'apparition de la goutte en provoquant une hyperuricémie et une hyperuraturie permanentes.

- Les carences alimentaires et principalement la carence en vitamine A. Cette vitamine, outre son rôle premier dans le mécanisme de la vision, intervient dans la formation et l'entretien fonctionnel des cellules épithéliales de la peau et des muqueuses. De plus, en préservant l'intégrité des muqueuses et en encourageant probablement la production des anticorps, la vitamine A contribue à la protection contre l'infection. Une carence en cette vitamine entraîne par conséquent, en plus des troubles de la régénération du pourpre rétinien, une dégénérescence et une kératinisation de tissus épithéliaux.

En conséquence, les signes d'infection secondaires sont souvent évidents chez les sujets carencés ; c'est ainsi qu'on observe au niveau des reins, des tubules renfermant souvent des dépôts d'urates qui leur donnent un aspect blanchâtre et crémeux.

- Les intoxications alimentaires et médicamenteuses : l'incorporation de matières premières moisies (mais par exemple), un mauvais dosage des oligoéléments, sel... libèrent des substances toxiques qui lésent les reins. Il s'y ajoute l'action des médicaments néphrotoxiques tels que les sulfamides, les cortisones.

### 3.2. Causes déclenchantes

Les maladies bactériennes et virales : les salmonelloses, la bronchite infectieuse, la maladie de Gumboro, le défaut d'abreuvement, le refroidissement, un temps humide et froid ainsi que le manque d'exercice sont autant des conditions favorables à l'écllosion de la maladie.

## 4. PATHOGENIE

Faute de dieposer des données précises sur la pathogénie de la goutte aviaire, nous l'avons traitée par analogie à celle de l'homme.

L'hyperuricémie est nocive par les dépôts qu'elle provoque , l'acide urique et les urates étant peu solubles dans les milieux organiques et les tissus. Tous les symptômes de la goutte sont l'expression de la précipitation d'urates. La concentration de l'acide urique dans les fluides de l'organisme est déterminée par l'équilibre qui s'opère entre le taux de production et le taux d'élimination des urates.

L'acide urique est formé par l'oxydation des bases puriques autres que l'adénine, éliminée directement sous cette forme. Son excrétion est surtout rénale, plus accessoirement digestive. L'origine de ces bases puriques est double : exogène (alimentation) et endogène (catabolisme cellulaire de l'animal mais surtout, excédent anabolique destiné à la reconstitution des propres acides nucléiques du sujet).

Les apports quotidiens des bases puriques et leur élimination chez le sujet normal sont résumés dans la figure n°1.

L'accumulation d'une quantité excessive d'urates dans l'organisme peut théoriquement résulter d'une augmentation de l'apport alimentaire de purine, d'une surproduction endogène, d'une diminution de l'excrétion rénale ou digestive, d'une diminution de la destruction endogène des urates ou d'une combinaison de ces facteurs. Cette multiplicité des mécanismes conduisant à la surcharge uratique définit autant de variétés de goutte.

Les anomalies de l'absorption ou de la destruction intestinale de l'acide urique ont été exclues et l'on peut considérer que la destruction endogène d'acide urique n'est pas un processus très important chez l'homme du fait de l'absence d'uricase (48). En revanche, les anomalies de la production endogène des purines et de l'excrétion des urates jouent un rôle important dans la pathogénie de l'hyperuricémie tant de la goutte primaire que de la goutte secondaire.

La plaque tournante de la biosynthèse des purines est située différemment selon les auteurs.

Selon WYNGAARDEN (48), la réaction principale de cette biosynthèse est l'étape initiale au cours de laquelle la L-glutamine et l' $\alpha$ -phosphoribosylpyrophosphate se combinent irréversiblement pour former du  $\beta$ -phosphoriboxylamine, premier précurseur spécifique des purines. Cette réaction qui est probablement le goulot d'étranglement de toute la voie métabolique est réglée par un mécanisme de feed back contrôlé par les produits nucléotiques qu'elle synthétise. L'aminotransférase qui catalyse cette première réaction possède des sites inhibiteurs sensibles aux taux d'acide adénique et d'acide guanilique. Une biosynthèse accélérée des purines implique une accélération au niveau de cette réaction. Sa vitesse dépend:

- 1) de la disponibilité en substrat, particulièrement en glutamine et en phosphoribosylpyrophosphate,
- 2) de l'activité du premier enzyme et de l'intégrité de ses mécanismes régulateurs et,
- 3) des concentrations des nucléotides régulateurs en face des sites de l'enzyme.

Des anomalies au niveau de ces trois mécanismes de contrôle entraînent une synthèse excessive des purines.

Les études récentes menées dans le laboratoire médical SPECIA (31) rapportent que la plaque tournante de l'anabolisme et du catabolisme des purines est représentée par l'acide inosinique, nucléotide composé d'une base purique (l'hypoxanthine), d'un pentose (le ribose) et d'une molécule d'acide phosphorique. Une enzyme, l'hypoxanthine-guanine-phosphoribosyl-transférase, permet à la suite de la dégradation, la reconversion de l'hypoxanthine et de la guanine en nucléotides qui échappent ainsi «in extremis» à la dégradation en acide urique. Leur reconversion en acide inosinique dont la concentration augmente ralentit l'anabolisme purinique par effet de «feed back» comme le résume la figure n°2.

#### 4.1. Goutte «commune»

Elle représente la très grande majorité des cas de la goutte humaine et serait liée à un trouble métabolique héréditaire non encore défini, mais localisé sur la voie anabolique de la purinosynthèse endogène dont l'activité est accrue. Cet excédent dans la synthèse est directement dégradé en acide urique (cycle court de l'uricogénèse) (Fig.3).

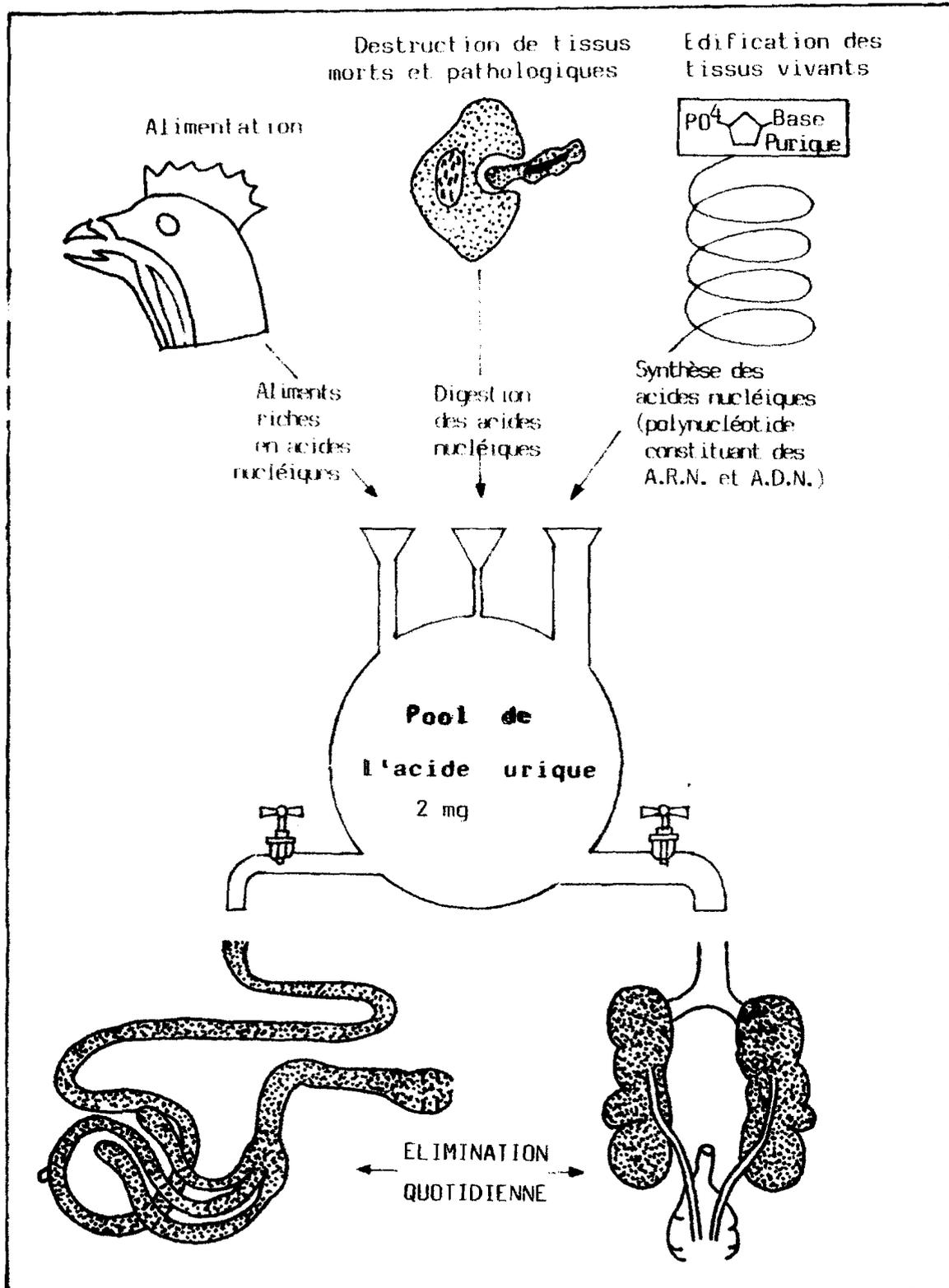


Figure N° 1 : Cycle quotidien de l'acide urique  
Chez le sujet normal (31)

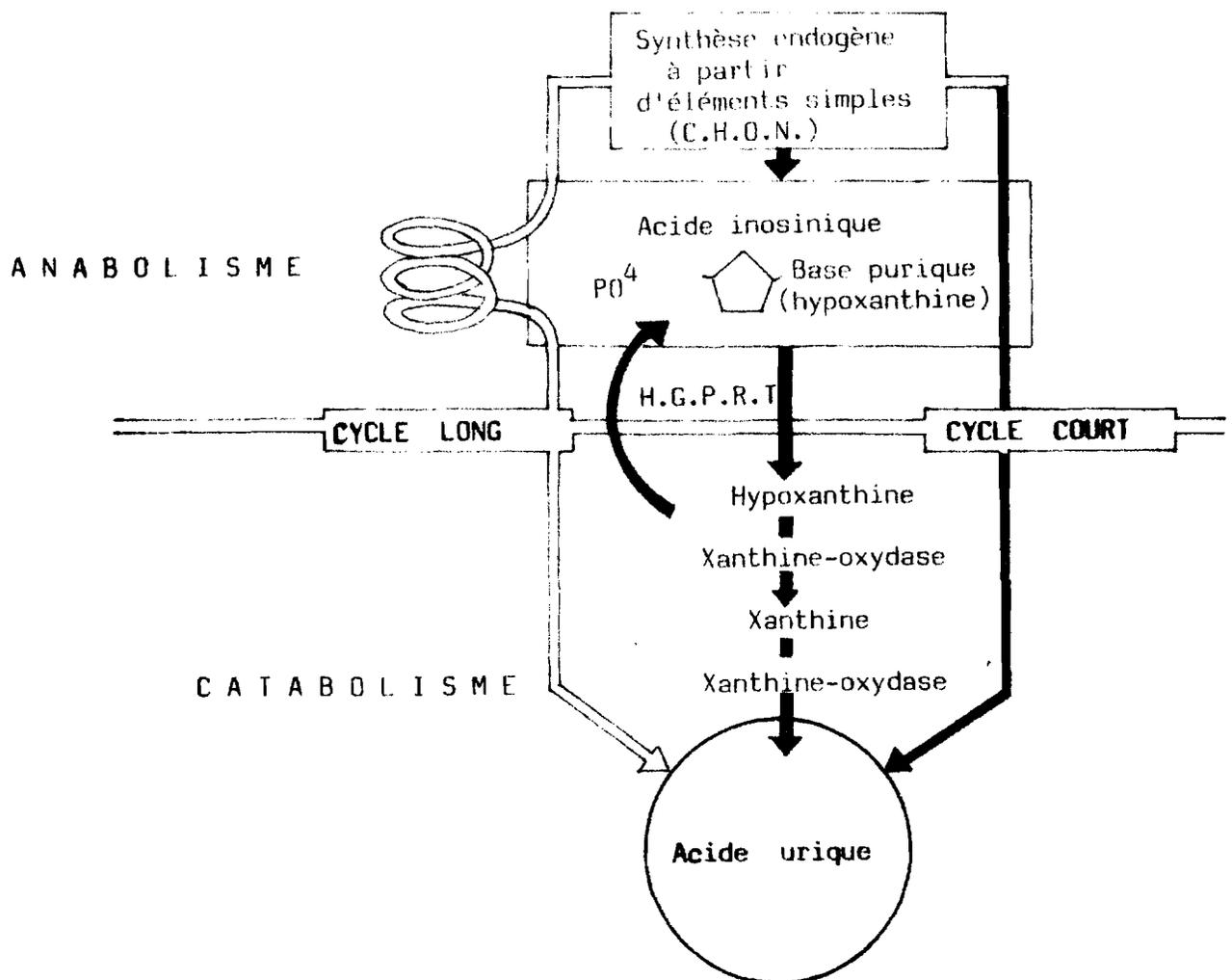


Figure N° 2 : Anabolisme et catabolisme des purines (31).

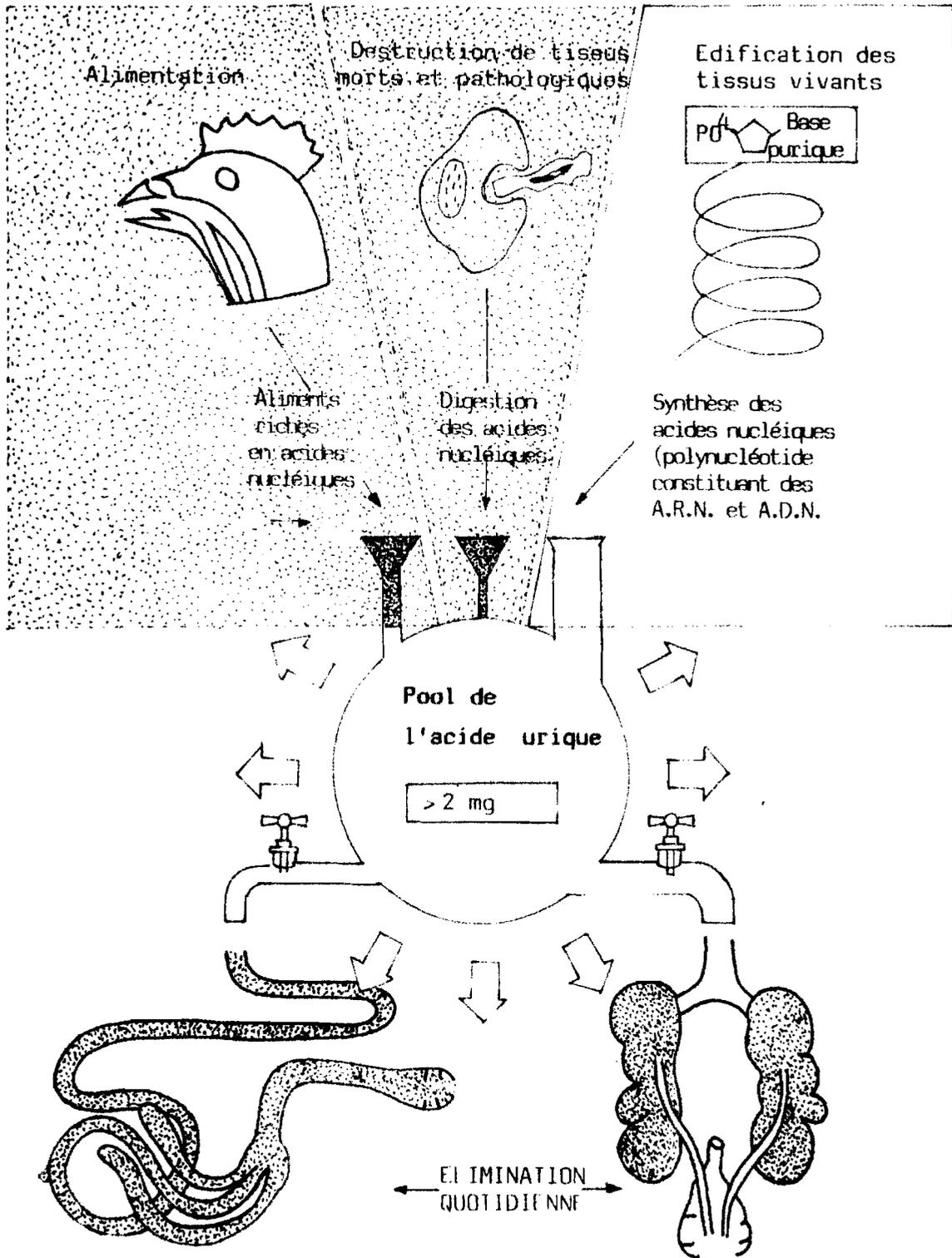


Figure N° 3 : Pathogénie de la goutte "Commune" (31)

#### **4.2. Goutte par déficit en Hypoxanthine-guanine-phosphoribosyl-transférase (H.G.P.R.T)**

Cette variété de goutte, rare mais très particulière et dont la lésion biochimique est parfaitement connue, est résumée dans la figure n°4. Le déficit en H.G.P.R.T, en supprimant le retour des bases puriques vers l'acide inosinique, dont la concentration baisse, active par «feed back» la purinosynthèse endogène.

#### **4.3. Goutte des mutants de la phosphoribosyl-pyrophosphate synthétase**

Normalement l'enzyme est activée par le phosphate inorganique et inhibée par les nucléotides. L'enzyme mutante a une activité nettement accrue à des taux bas de phosphate. Ce qui entraîne une concentration intracellulaire augmentée de PP-ribose-P, une biosynthèse accélérée des purines et des valeurs d'excrétion urinaire d'acide urique extrêmement augmentées, des lithiases récurrentes et des manifestations articulaires de la goutte.

#### **4.4. Goutte secondaire des hémopathies**

L'acide urique provient, ici, d'un catabolisme accru des nucléoprotéines des cellules sanguines pathologiques (cycle long de l'uricogénèse), spontanément ou le plus souvent à la suite de traitements cytolytiques, comme le montre la figure numéro 5.

#### **4.5. Goutte secondaire des néphropathies**

L'excrétion des urates dépend de trois facteurs : la filtration glomérulaire, la réabsorption tubulaire et la sécrétion tubulaire. En diminuant le taux de l'uraturie, l'insuffisance rénale produit une hyperuricémie pouvant s'accompagner de goutte (Fig.6).

En fait, il semble que les néphropathies chroniques soient seulement un facteur révélateur de la goutte.

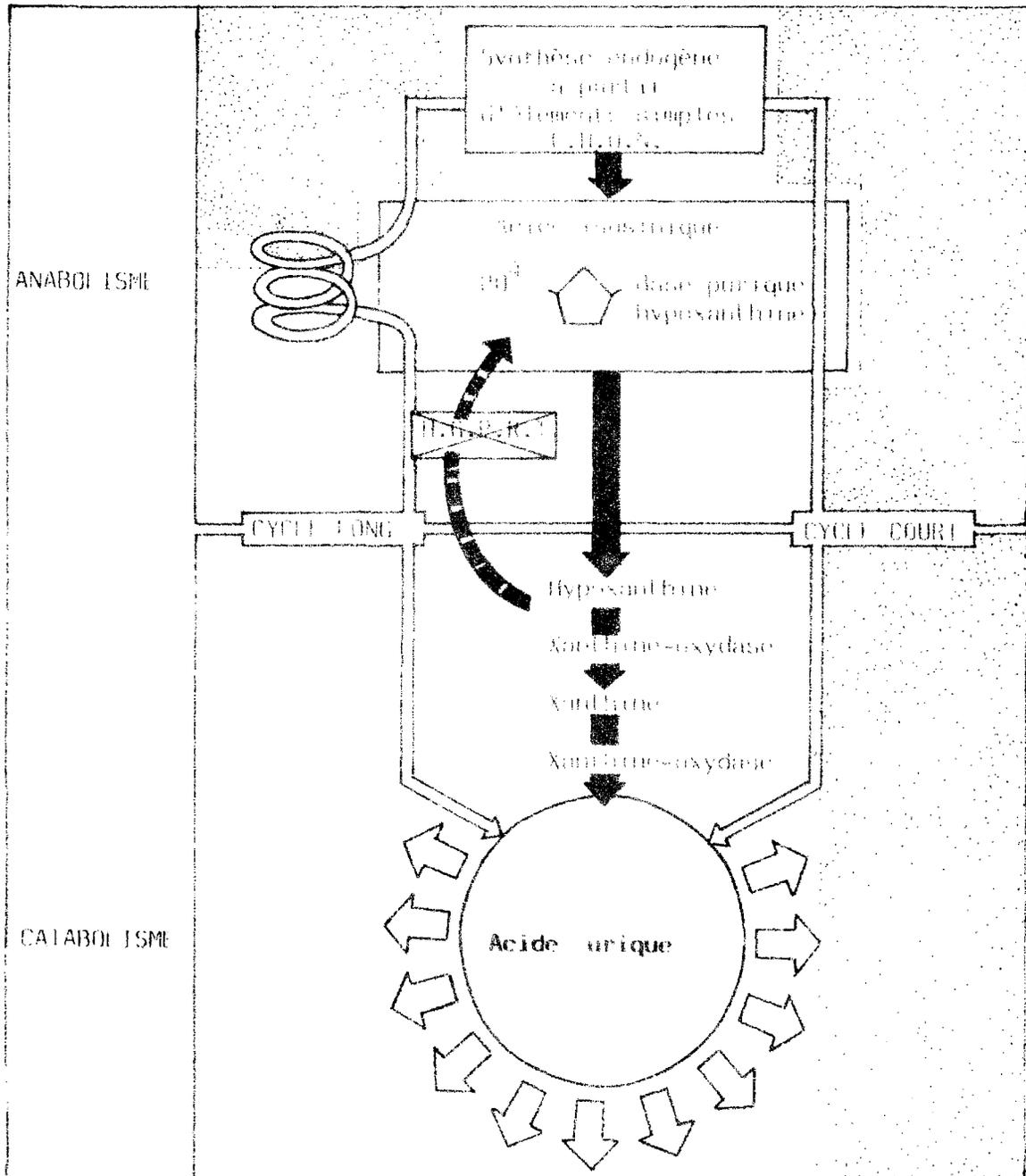


Figure N° 4 : La goutte enzymatique par carence en H.G.P.R.T. (31)

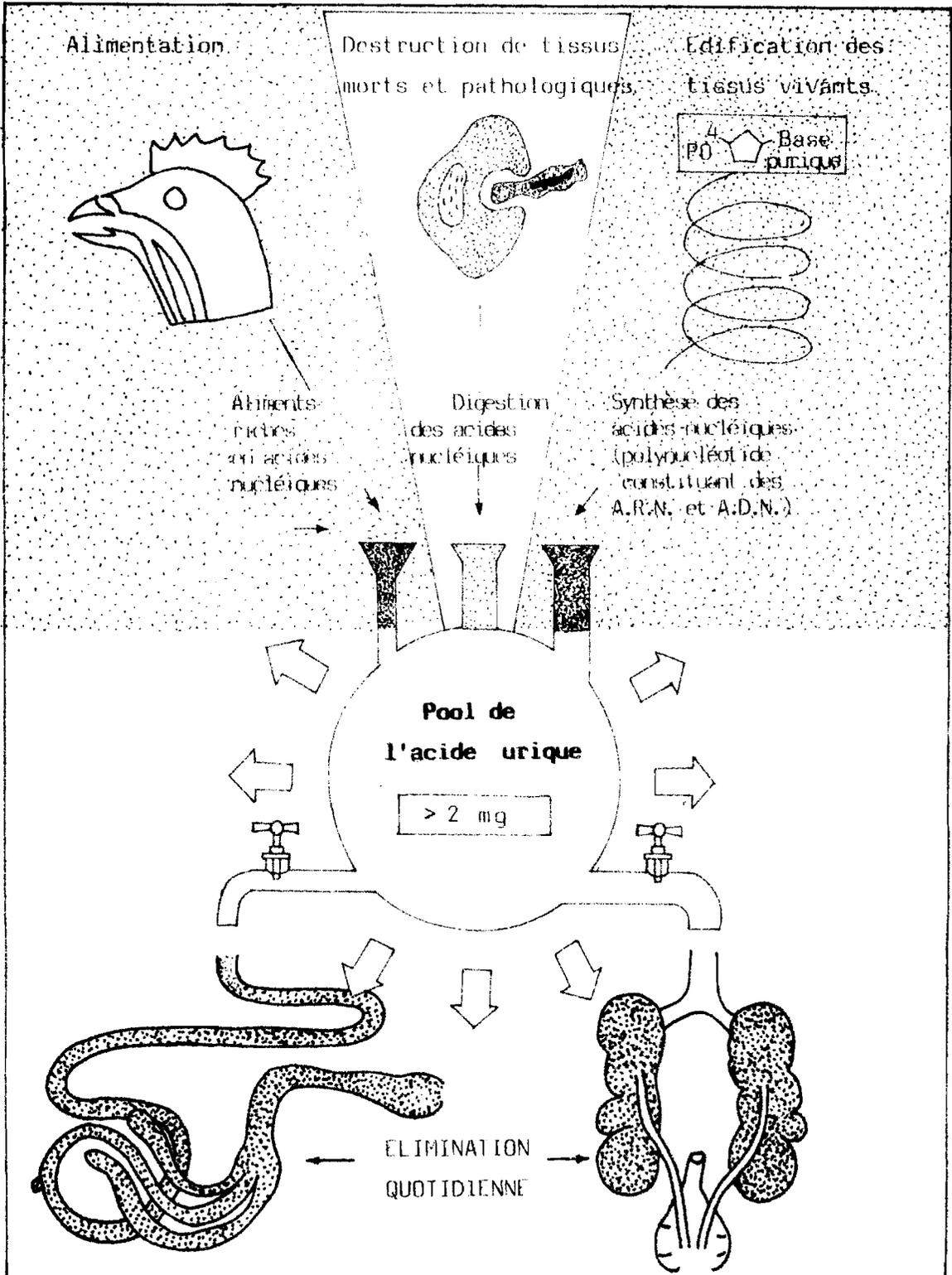


Figure N° 5 : Goutte secondaire des hémopathies (31)

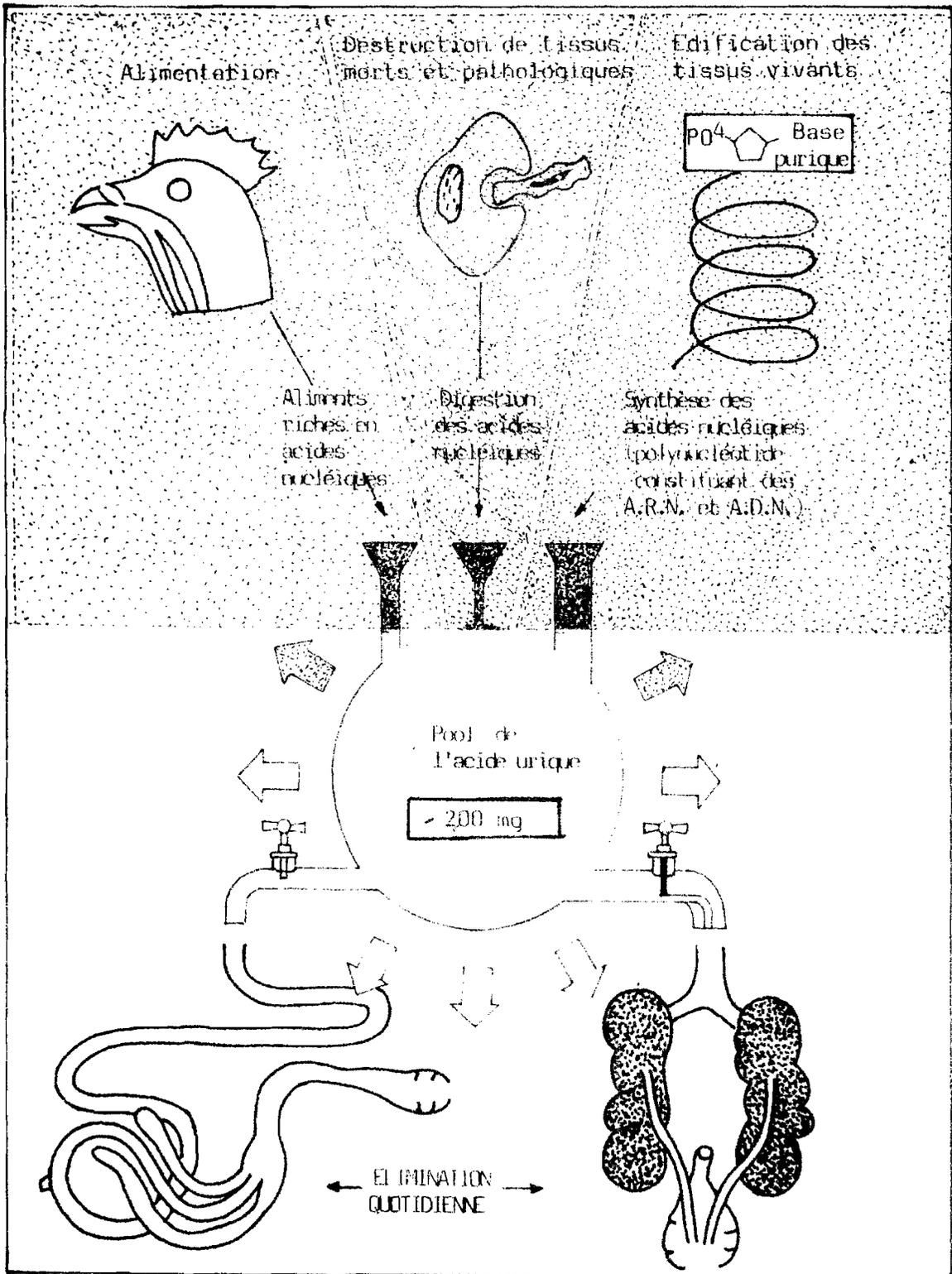


FIGURE N° 6 : La goutte secondaire des néphropathies (31)

#### 4.6. Goutte iatrogène

Certains médicaments (cf. tableau n°4) ont un effet uricorétenteur en inhibant généralement la sécrétion tubulaire rénale d'acide urique et sont ainsi responsables d'hyperuricémie. Il en est de même de certains composés (cf. tableau n°4) à effet uricosurique parasite.

**Tableau n°4 : Composés aux effets uricorétenteurs et/ou uricosuriques de la goutte**

Uricorétenteurs	Diurétiques sulfamides Aspirine à faible dose (<3g/24h)	Hypo-uraturie	Hyper-uricémie
Uricosuriques	Phénylbutazone Antivitamine K Aspirine à forte dose (>4g/24h)	Hyperuraturie	Hypo-uricémie

Source : (31)

#### 4.7. Autres anomalies

Deux autres anomalies décrites peuvent entraîner une synthèse accrue de PP-ribose-P et de purine. Ce sont l'absence de glucose 6-phosphatase et les variantes de la glutathion réductase (activité augmentée) ; ces deux affections semblent être la résultante d'une augmentation de l'hexone monophosphate circulant et d'une synthèse accrue des esters du ribose phosphate.

On a décrit aussi un déficit partiel en  $\alpha 1-\alpha 2$  globuline sans aucune autre anomalie du métabolisme.

En définitive, tous les facteurs induisant une perturbation du métabolisme des bases puriques peuvent être une source de goutte.

## 5. TABLEAU CLINIQUE

Toute la symptomatologie de la goutte aviaire est liée à des dépôts d'acide urique en excès. La goutte est ainsi considérée comme une thésaurismose, la thésaurismose urique.

Deux ordres de symptômes caractérisent la goutte aviaire :

- les manifestations paroxystiques souvent mortelles qu'on peut appeler "la crise de goutte",
- les dépôts macroscopiques d'urates ou tophi.

### 5.1. La "crise de goutte"

La "crise de goutte" frappe les oiseaux de tout âge. Elle est d'installation rapide et se manifeste sous forme de goutte viscérale. Cette forme témoigne d'une atteinte rénale suraiguë avec mort subite, mais surtout d'une atteinte rénale aiguë avec arrêt complet de la ponte au bout de 8 à 10 jours chez la pondeuse, des troubles digestifs sous forme de diarrhée, l'atteinte des crêtes et des barbillons qui sont cyanosés. Les volailles sont maigres grattent le plumage. La mortalité peut atteindre 50p100.

### 5.2. Les précipitations tophacées

Les précipitations tophacées constituent le second élément caractéristique de la goutte. Elles suivent habituellement les crises inflammatoires en s'intriquant à elles. Ces tophi sont la traduction clinique de la

thésaurismose chez l'adulte. Ils siègent en des zones d'élections : structures articulaires, appareil urinaire.

#### 5.2.1. Les dépôts osseux et articulaires

Ils sont d'apparition sporadique, faiblement enzootique et d'évolution chronique. Les dépôts se font dans le cartilage, l'os sous-chondral, près des insertions capsulo-ligamentaires où ils remplacent les tissus spécifiques. Ils sont donc responsables des boiteries pouvant conduire à une impotence fonctionnelle articulaire.

Ces articulations apparaissent molles au début. L'atteinte douloureuse s'étend dans les régions périarticulaires. Les nodosités laissent écouler une matière grisâtre contenant une multitude de cristaux d'urate. Il y a une chute de la ponte et des troubles digestifs.

#### 5.2.2. Les précipitations uratiques de l'appareil urinaire

Lorsque l'uricémie est élevée, des précipitation vont se produire dans le parenchyme rénal, au niveau du tissu interstitiel. Ces amas uratiques indolores siègent dans la médullaire rénale, s'entourent d'une réaction cellulaire inflammatoire détruisant les tubes collecteurs et le tissu interstitiel voisin. Une néphropathie interstitielle chronique apparait, longtemps tolérée, évoluant lentement vers une insuffisance rénale qui reste en général discrète.

Lorsque l'uraturie est élevée, les précipitations vont se faire dans les voies excrétrices, aboutissant à la formation d'une lithiase urique. Elle est parfois asymptomatique, mais généralement elle se traduit par des crises de coliques néphritiques se compliquant parfois

d'obstruction et d'infection des voies urinaires et, peut évoluer également vers une réduction de la fonction rénale.

### 5.3. La goutte secondaire

Toute situation qui entraîne une hyperuricémie peut se compliquer de goutte secondaire. C'est ainsi qu'on l'observe dans la monocytose du poulet, parfois au cours des polyglobulies secondaires aux cardiopathies, au cours des leucémies myéloïdes chroniques ou des anémies hémolytiques chroniques. Dans tous les cas sus-mentionnés, l'hyperuricémie résulte d'un turn-over accru des acides nucléiques.

## 6. ANATOMIE PATHOLOGIE

la lésion pathogmonique de la goutte est le tophus, dépôt d'urate entouré d'un tissu qui présente les aspects d'une inflammation à corps étranger.

Les cristaux d'urates sont anisotropes et lumineux quand on les observe au microscope à lumière polarisée. Dans la goutte, les urates ont tendance à se déposer dans le cartilage dans les épiphyses des os, dans les tissus périarticulaires et les reins. Les tophi chez les volailles se développent habituellement sur les bourses de la patella (rotule) et dans les tendons. On les observe plus rarement dans la peau des phalanges, dans la cornée ou dans la sclérotique de l'oeil, ou le long des nerfs. Ils se développent encore plus rarement dans le myocarde, les valvules mitrales ou aortiques.

Des poussières d'urates se déposent sur le péricarde, le mésentère et la grappe ovarique. On observe une dégénérescence musculaire et l'anémie. Dans les

articulations, une dégénérescence du cartilage peut se développer, de même qu'une prolifération de la synoviale, avec destruction de l'os sous chondrale et prolifération des corticales ; parfois l'on observe une ankylose fibreuse ou ossifiée.

Le seul aspect histologique caractéristique du rein goutteux est la présence de cristaux d'urate dans la médullaire ou les pyramides et la réaction giganto-cellulaire qui entoure ces cellules. Une pyélonéphrite ou des anomalies vasculaires avec sclérose artérielle et artériolaire sont parfois associées.

Les anomalies anatomiques les plus précoces au niveau du rein sont constituées par des lésions tubulaires associées à une néphrite interstitielle. Il existe également une glomérulosclérose particulière avec épaissement fibrillaire uniforme de la membrane basale des capillaires glomérulaires. L'on observe une atrophie précoce et une dilatation des anses de Henlé, parfois associée à une dégénérescence à pigment brun de l'épithélium.

## **7. PRONOSTIC**

Les caractéristiques suraiguë (avec une mortalité de l'ordre de 50p100) et aiguë (avec chute de ponte) font que la goutte viscérale ait un pronostic grave. Ce pronostic est relativement bénin dans la goutte articulaire.

## **8. DIAGNOSTIC**

Dans la goutte aviaire, le diagnostic clinique basé sur les symptômes de goutte est de pratique difficile. La maladie est généralement établie après autopsie. Il est

cependant possible de procéder à un examen biologique par appréciation de l'hyperuricémie.

### 8.1. Diagnostic nécropsique

À l'autopsie la lésion goutteuse est évidente et se caractérise par la présence de dépôts crayeux d'urate de sodium dans les reins, les urètres, sur les viscères abdominaux et les séreuses ; dans les articulations et sur les tendons. C'est le diagnostic le plus pratique dans la goutte aviaire.

### 8.2. Examen biologique : dosage de l'hyperuricémie

Le dosage de l'acide urique est tout à fait fiable grâce à la méthode à l'uricase. La limite supérieure de la normale chez les Gallinacées est fixée à 2mg par litre de plasma. Lors de la goutte aviaire cette valeur atteint 1016mg par litre de plasma, si on élimine toute interférence médicamenteuse ou conjoncturelle.

Cet examen biologique n'est pas de pratique généralisée. C'est pourquoi elle constitue une méthode de diagnostic de pratique spécialisée.

### 8.3. Diagnostic différentiel

La "crise de goutte" doit être différenciée du rhumatisme articulaire aigu, de l'arthrite chronique, de l'ostéoarthrite, de l'arthrite suppurée, des cellulites, bursites et des tendinites. La pseudogoutte, maladie essentiellement des sujets âgés se manifestant par des accès aigus d'arthrite des genoux ou d'autres articulations, s'accompagne toujours d'une calcification du cartilage articulaire et le liquide synovial contient des

microcristaux de pyrophosphate de calcium ou apatite et non d'acide urique.

L'arthrite goutteuse chronique doit être distinguée de toutes les autres arthrites chroniques qui s'accompagnent de déformations des articulations. L'anamnèse, la preuve d'une hyperuricémie, l'existence de tuméfactions asymétriques, l'existence de tophi ou de cristaux d'urates dans le liquide synovial, établiront le diagnostic.

## 9. TRAITEMENT - PROPHYLAXIE

### 9.1. Traitement

Dans un élevage de volaille, dès lors que le diagnostic de goutte clinique a été confirmé, il est recommandé d'appliquer un traitement médical associé à des mesures hygiéniques.

#### 9.1.1. Traitement médical

Ce traitement est rendu possible par l'emploi des drogues d'efficacité prouvée. A cet effet, divers schémas sont proposés.

Ainsi, la Fondation pour l'Assistance Mutuelle au Sud du Sahara (F.A.M.A, 1961) (19) proposait l'utilisation de :

- l'Uroformine : produit de la combinaison de l'aldéhyde formique et de l'ammoniac qui en se dissociant en milieu acide au niveau du rein et de l'urine, exerce une action antiseptique urinaire liée à ces deux constituants ;
- le Bicarbonate de soude : 3 à 5g/l d'eau de boisson ;
- la Pipérazine, solvant des urates et acide urique :  
0,4 à 1g/l d'eau de boisson ;

- l'Iodure de potassium : 1g/l d'eau de boisson pendant 8 jours ;
- la Vitamine A.

LISSOT (1943) (34) considérant la goutte comme une lésion de l'Avitaminose A, conseillait pour son traitement des injections journalières en sous-cutané de 2cm<sup>3</sup> d'hexaméthylène tétramine, additionnées de 2 à 5p100 d'Iodure de potassium dans l'eau de boisson.

WALLY et CHERETTE (1986) (46) ont proposé dans la goutte des perroquets et des perruches, le traitement homéopathique suivant :

- vingt premiers jours : Uric Acidum 4CH, Lycopodium, Pulsatilla, Benz-Acid.4CH ;
- les vingt jours suivants : Aconitium, Arnica, Cajuput, China (4CHH, trois granulés de chaque tube dans l'eau de boisson quotidienne).

Ils jugèrent satisfaisants les résultats obtenus avec cette thérapeutique.

La thérapeutique la plus recommandée aujourd'hui est basée sur :

- la Pipérazine : 0,4 à 1g/l d'eau de boisson,
- le Bicarbonate de sodium : 2g/l d'eau de boisson,
- la Vitamine C : 1g/l d'eau de boisson,
- les diurétiques.

Ce traitement, cependant, ne saurait être efficace sans mesures hygiéniques.

### 9.1.2. Traitement hygiénique

Il consiste à réduire l'apport protéique, à abreuver largement les volailles, à réduire la densité dans les

poulaillers pour permettre aux oiseaux de se déplacer davantage.

## 9.2. Prophylaxie

La prophylaxie est basée essentiellement sur le respect des règles d'hygiène. Il faut en effet éviter l'administration prolongée des médicaments néphrotoxiques. On devra respecter l'équilibre alimentaire en évitant les excès protéiques et les carences alimentaires, surveiller l'abreuvement. Il faut enfin vacciner contre la Bronchite infectieuse et la maladie de Gumboro.

## 10. CONCLUSION SUR LA GOUTTE

La goutte aviaire est une maladie métabolique à étiologie très variée et complexe, caractérisée par les dépôts des urates de sodium sur les viscères et dans les articulations. D'incidence économique faible, elle peut bien être maîtrisée en associant des mesures de prophylaxie rigoureuses à un traitement adéquat.

**TROISIEME PARTIE :**  
**OBSERVATIONS CLINIQUES,**  
**DISCUSSION-ESSAI D'INTERPRETATION**

## **CHAPITRE 1 : OBSERVATIONS CLINIQUES**

### **1. SITE D'OBSERVATION**

La ferme test dans laquelle nous avons travaillé est située à Sébikotane, village implanté à 44 Km de Dakar, sur la route de Thiès. Elle couvre une superficie de 2 hectares et on y pratique l'agriculture et l'aviculture. Cette dernière activité qui a fait l'objet de notre travail, est pratiquée depuis 1978.

Elle est limitée du nord au sud et à l'ouest par une haie d'épines et d'autres arbustes qui ont pris racine, à l'est par le verger. L'entrée est située au sud.

Le site est bâti sur un sol sableux, latéritique et on y accède par une route non bitumée. Il est parsemé d'arbres permettant de réduire les effets du vent et de la chaleur. Le site est soustrait du bruit incessant des véhicules et des passants de par son éloignement de 830 mètres de la route Dakar-Thiès.

#### **1.1. Bâtiments**

Ils sont essentiellement constitués des bâtiments d'élevage et des bâtiments annexes.

##### **1.1.1. Bâtiments d'élevage**

Les bâtiments sont construits en briques de sable et sont couverts d'une toiture en tôles ou en tuiles, sans plafond. On les distingue en poussinière et en poulaillers.

La poussinière est construite à l'écart des poulaillers. Sa capacité est de 3000 à 5000 poussins. Le sol

est en ciment non couvert de litière. La densité est de 30 sujets au moins au mètre carré. Les murs sont badigeonnés à la chaux et les angles sont arrondis. Ce qui favorise la désinfection.

Les poulaillers sont construits selon le schéma classique propagé en Afrique de l'ouest : un muret de 1 mètre complété par 1,50m de grillage, le tout recouvert d'une toiture en pente unique pour certains et en double pente pour les autres. Cependant, les ouvertures grillagées latéro-externes de quelques poulaillers ne sont pas assez larges tel le recommandent les normes. Les ouvertures sont recouvertes de volets (toiles ou sacs) qui protègent les volailles contre les vents dominants et le soleil.

Ces poulaillers sont au nombre de neuf, regroupés en deux types, différents par leurs dimensions. C'est ainsi que nous avons distingué :

- trois bâtiments de 40 mètres de longueur pour 10 mètres de largeur dont deux bâtiments ayant 4 poulaillers chacun et le troisième en a 2. Soit un total de 10 poulaillers ;
- cinq bâtiments de longueur variable dont un, le plus long, épouse les contours du domaine dans sa partie ouest. La largeur est de 5 mètres et le nombre de poulaillers varie de 7 à 18.

La densité dans ces poulaillers est de 5-6 sujets au mètre carré. Ils étaient tous occupés durant nos passages. Les poulaillers sont disposés parallèlement les uns aux autres et sont distants de 10 à 20 mètres. Leur superficie varie de 50 à 100 mètres carrés. Ils sont orientés parallèlement à la direction des vents dominants.

La ventilation est essentiellement statique. L'entrée de chaque poulailler n'est pas toujours pourvue en pédiluve.

Les poulaillers ne disposent pas de magasin ni de lazaret et de couloir central pour la collecte des oeufs.

### **1.1.2. Bâtiments annexes**

Ils comprennent :

- le logement des propriétaires, grande bâtisse avec une cour et un jardin bien aménagés. Il est séparé des poulaillers par un mur de 1,50m de hauteur et son arrière cour abrite la poussinière ;
- le lazaret : il est aménagé dans des anciennes chambres de dimensions réduites, implantées dans la partie nord du domaine, très loin des poulaillers ;
- le local de fabrication d'aliment et de stockage des matières premières est situé à droite de la porte d'entrée du domaine, porte située au sud. C'est un local de 20 mètres de long pour 10 mètres de large et il forme un angle droit avec le poulailler situé hors de la zone principale d'élevage ;
- le bâtiment administratif, implanté au milieu des poulaillers. C'est un bâtiment de 20 mètres de longueur pour 10 mètres de largeur, disposé perpendiculairement aux poulaillers. Ainsi il sépare les poulaillers de la zone nord de ceux de la zone sud. Il est subdivisé en 3 salles : le service administratif à gauche de l'entrée du bâtiment ; la salle de tri, d'emballage et de stockage des oeufs au centre et enfin les toilettes à droite. C'est dans la salle de tri, la plus grande, que sont stockés certains produits vétérinaires et le matériel d'élevage. Une porte arrière donne accès aux poulaillers sud, sud-est et ouest du domaine ;
- le garage automobile.

### **1.2. Matériel d'élevage**

Le matériel d'élevage est assez moderne. Il comprend les abreuvoirs, les mangeoires et les autres matériels.

### 1.2.1. Abreuvoirs

Les abreuvoirs sont de deux types :

- les abreuvoirs syphoïdes, en matière plastique ou en métal galvanisé;
- les abreuvoirs longitudinaux en métal galvanisé.

Ils sont de taille et de volume variables selon l'âge des oiseaux. Chez les poussins, ce sont des siphons de 1,5 litres exclusivement. Les adultes disposent des siphons de 3 litres puis de 5 litres et des abreuvoirs longitudinaux (linéaires).

Dans les poulaillers de 100 mètres carrés, sont installés pour certains, 6 abreuvoirs syphoïdes adultes disposés en deux rangées de 3 abreuvoirs et pour d'autres, 3 abreuvoirs linéaires. Les poulaillers de 50 à moins de 100 mètres carrés disposent de 3 abreuvoirs syphoïdes.

### 1.2.2. Mangeoires

Les mangeoires de la poussinière sont au départ des cartons qui ont servi au transport des poussins du jour. Elles sont ensuite remplacées par des mangeoires circulaires en matière plastique.

Dans les poulaillers adultes, ces mangeoires sont linéaires, faites à partir des tuyaux en PVC ouverts longitudinalement. Ils sont relevés de part et d'autre par deux briques en ciment qui ferment les ouvertures des extrémités. Ce type de mangeoires très simples présente l'avantage de limiter au maximum le gaspillage de l'aliment. Il est de nettoyage facile et revient moins cher.

Dans les poulaillers de 100m<sup>2</sup>, les mangeoires pour adultes sont au nombre de 6 disposées en deux rangées de 3 mangeoires.

### 1.2.3. Autres matériels d'élevage

Parmi les autres matériels d'élevage nous avons noté:

- le matériel de chauffage. Il est constitué des lampes à gaz au nombre de 6 et de deux éleveuses modernes de 3000 Cal/heure chacune ;
- les réserves pour eau. Elles sont représentées par un grand bassin et un réservoir moyen implantés dans le verger et des châteaux d'eau de 1000 litres de capacité ;
- les nids de ponte de type ordinaire construits contre le mur du poulailler. On compte jusqu'à 30 nids par poulailler. L'absence de nids à étage fait que la ponte a parfois lieu au sol.

### 1.3. Conduite de l'élevage

#### 1.3.1. Mode d'élevage

L'élevage se fait en claustration au sol, les poussins y sont maintenus depuis leur arrivée jusqu'à la réforme à 70 semaines d'âge. Il comprend trois périodes distinctes :

- la période de démarrage : de 0 à 2 semaines,
- la période de croissance des poulettes : 2 à 20 semaines,
- la période de ponte : 20 à 70 semaines.

Avant l'arrivée des poussins d'un jour, la poussinière est balayée, lavée à l'eau et désinfectée par aspersion au Crésyl, au chlore et si possible au formol liquide. Ensuite un vide sanitaire de 3 à 4 semaines est instauré, au terme duquel on procède à la mise en place du

matériel de démarrage : éleveuses, mangeoires et abreuvoirs. Il n'y a pas de litière.

Le chauffage est mis en marche quelques heures avant la réception des poussins. Un tri préalable des faibles, des blessés et des cadavres a lieu dès l'arrivée. Le démarrage se fait sous deux radiants à gaz. La durée du chauffage varie selon les saisons : 21 jours en période fraîche et sèche, 15 jours pendant l'hivernage. Ce chauffage se fait seulement de nuit et est associé à l'emploi des lampes à gaz qui prolongent le démontage des éleveuses.

Les mangeoires au démarrage sont faites de cartons d'emballage de poussins, remplacés après par des mangeoires circulaires en matière plastique rigide. On compte environ 56 cartons mangeoires pour 3000 poussins. Les abreuvoirs sont des siphons de 1,5 litres avec des couvercles pour éviter les rongeurs. On en compte 8 pour 800 poussins.

Le deuxième jour, on procède à la vaccination contre la maladie de Newcastle avec la souche HB1, dans l'eau de boisson. Le rappel se fait au 21<sup>e</sup> jour avec la même souche. A la 12<sup>e</sup> semaine, on vaccine contre la variole aviaire et à la 16<sup>e</sup> semaine contre la Peste avec l'Ivopeste<sup>(ND)</sup>.

Les souches exploitées sont importées de l'Institut de Sélection Animale en France. Ce sont les vedettes ISABABCOCK B.300 blanche et ISABROWN. On y élève aussi les Léghorn.

### **1.3.2. Mode d'alimentation et d'abreuvement**

#### **1.3.2.1. L'Alimentation**

La ferme dispose d'une petite unité de fabrication d'aliments comprenant un broyeur-mélangeur d'une capacité de 500Kg. L'aliment est préparé ainsi à partir des matières

premières locales et importées. Les formulations sont fournies par des maisons-conseils telles que SANDERS, SOPELA (Société pour la Promotion de l'Élevage en Afrique), puis adaptées aux réalités de l'élevage (Tableau n°5). Les formules varient selon la disponibilité en matières premières.

Les matières premières utilisées sont essentiellement : le maïs, le son de mil, le blé, la farine de poisson, le tourteau d'arachide, la méthionine, la lysine, le sel, le calcaire et le complexe-minéral-vitamine (CMV).

Le maïs, le blé, la méthionine, la lysine et le CMV sont importés de différents pays, principalement la France, par des grossistes et maisons agréées telles SANDERS, SOPELA, des Groupements d'Intérêts Economiques (GIE), puis revendus aux éleveurs. Le calcaire provient du gisement de Bargny (Rufisque, Sénégal). Cependant, l'on ignore sa composition. Le son de mil est acheté aux paysans. La farine de poisson et le tourteau d'arachide sont de fabrication locale.

Deux types d'aliments sont préparés à partir de ces formulations : l'aliment poulettes et l'aliment pondeuses. Le premier est distribué depuis le démarrage jusqu'à l'entrée en ponte et le second de l'entrée en ponte à la réforme, après une courte période de transition entre les deux aliments. Au delà de 54 semaines d'âge, du calcaire naturel est distribué *ad libitum* aux poules jusqu'à la réforme. Ce qui, selon l'éleveur, réduit de 10p100 leur besoin alimentaire.

L'aliment est distribué *ad libitum*, une fois par jour, très tôt le matin, les mangeoires étant bien remplies. Le tableau n°6 nous montre un exemple de formule alimentaire pour pondeuses après adaptation aux conditions d'élevage.

---

**Tableau n°5 : Formules alimentaires proposées  
par SOPELA à la ferme.**

**Avec PREMIX PONDEUSE 0,5%**

Matières premières	Poussins futurs pondeuses 0-10 semaines	Poulettes 10-20 semaines	Pondeuses 20 semaines à la réforme
Maïs	15	25	40
Sorgho	45	38	21,8
Son de riz ou de blé	22	20,5	12
Tourteau d'arachide	8	10	13
Farine de poisson	7	3,6	3,5
Phosphate tricalcique	0,80	0,8	1,2
Coquilles d'huitres	1,20	1	7,4
Premix ponte	0,50	0,5	0,5
Méthionine	0,15	0,15	0,15
Lysine	0,15	0,15	0,15
Sel	0,20	0,3	0,3
<b>TOTAUX</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

Source : SOPELA

**Avec CMAV PONDEUSE 5% (SOPEMIX)**

Matières premières	Poussins Futu- res pondeuses	Poulettes	Pondeuses
Maïs	23	21	-
Sorgho	40	48	24
Son de riz	12	14	11
Tourteau d'arachide	15	9	16
Farine de poisson	4	2	4,5
Phosphate tricalcique	1	1	-
Coquilles d'huitres	-	-	9,5
CMAV-SOPELA	5	5	5
<b>TOTAUX</b>	<b>100</b>	<b>100</b>	<b>100</b>

Source : SOPELA

**Tableau n°6 : Formule alimentaire poudeuses révisée  
à la ferme pour 100Kg d'aliment**

Matières premières	Pondeuses
Mais	45
Son de mil	15
Blé	13,25
Farine de poisson	7
Tourteau d'arachide	7,5
Méthionine	0,1
Lysine	0,1
CMV	0,5
Calcaire	6
Sel	0,3
<b>TOTAUX</b>	<b>94,75</b>

Source : Domaine de SBBISSOU

#### 1.3.2.2. L'Abreuvement

La distribution de l'eau est *ad libitum* et automatique. Un système électrique assure cette distribution.

L'eau est fournie par le réseau de la Société Nationale d'Exploitation des Eaux du Sénégal (SONEES). L'eau est ensuite acheminée vers les châteaux d'eau à raison d'un château d'eau par bâtiment d'élevage. Ceci permet d'assurer une autonomie d'au moins 36 heures en cas de rupture d'eau. Cette eau sert aussi à l'arrosage du verger.

Les abreuvoirs et les mangeoires sont nettoyés chaque matin.

#### 1.3.3. Mode d'éclairage et de ventilation

L'éclairage est diurne, assuré par la lumière naturelle, excepté dans la poussinière où des ampoules de 60 Watts sont installées.

La ventilation est statique. L'ambiance dans les locaux est fonction de la température ambiante et de l'aération des poulaillers.

#### 1.3.4. Collecte des oeufs

Elle est réalisée deux fois par jour, matin et après-midi, en période de ponte moyenne. En période de pic de ponte, les oeufs sont collectés 3 fois par jour. La collecte se fait dans des seaux en plastique de contenance variable.

### **1.3.5. Hygiène et soins**

L'hygiène n'est pas toujours de rigueur dans cet élevage. De nombreuses critiques sont relevées dont le passage des manoeuvres d'un bâtiment à un autre, l'irrégularité sinon l'absence du port de bottes propres et le manque fréquent de l'usage des pédiluves.

Les soins sont plus axés sur la prévention. Ils se résument à l'incorporation d'antistress et d'anticoccidiens dans l'aliment. En cas d'apparition de troubles graves dans les poulaillers, l'éleveur a recours au vétérinaire.

La ferme bénéficie à cet effet de la visite hebdomadaire, depuis 1987, du service de la clinique ambulante du Département de Pathologie Médicale et Anatomie Pathologique de l'EISMV, en plus de l'assistance vétérinaire assurée par les services de l'Inspection régionale de l'élevage de Dakar.

### **1.4. Etat sanitaire de la ferme et incidence de la goutte aviaire**

Pour apprécier cet état sanitaire et l'incidence de la goutte au sein de cette ferme, nous nous sommes référés aux rapports des autopsies pratiquées au Département de Pathologie du bétail et Anatomie pathologique de l'EISMV de 1987 à 1991.

L'exploitation de ces rapports nous a permis de procéder à une répartition mensuelle des pathologies courantes de la ferme (Tableaux n°s 7, 8, 9, 10 et 11) et d'inventorier les maladies dominantes de 1987 à 1991 (Tableau n°12).

1.4.1. Pathologies courantes de 1987 à 1991  
(Tableaux 7, 8, 9, 10 et 11)

**Tableau n°7 : Répartition mensuelle des pathologies courantes en 1987**

MOIS	GOUTTE		GUMBORO	SALMONELLOSE	MAREK	AUTRES	TOTAL
	GA	GV					
N	-	-	-	2	1	-	3
D	-	3	2	6	-	5	16
TOTAL	-	3	2	8	1	5	19

GA = Goutte aviaire  
GV = Goutte viscérale

**Tableau n°8 : Répartition mensuelle des pathologies courantes en 1988**

MOIS	GOUTTE		GUMB	SALM	N.C	MAREK	PARASI	AUTRES	TOTAL
	GA	GV							
J			1	2			1	2	6
F		3		4		2	4	1	14
M		1		1	2				4
A		6	1	6			1	3	17
M		1		2			2	1	6
N		1		6	2			1	10
D	1	4		5	4	1			15
TOTAL	1	16	2	26	8	3	8	8	72

GUMB = Maladie de GUMBORO  
SALM = Salmonelloses  
NC = Newcastle  
PARASI = Parasitisme

**Tableau n°9 : Répartition mensuelle des pathologies courantes en 1989**

MOIS	GOUTTE		GUMB	SALM	NC	MAREK	CORYZA	PARASI	AUTRES	TOTAL
	GA	GV								
J		6	1	9		2			1	19
F		2				3				5
M		1		1				1	1	4
A	1	3	3	1	1	7		2	1	19
M		1			3	1		2	4	11
J		1	1							2
N		1							1	2
D		1		2		1	3	1	3	11
TOTAL	1	16	5	13	4	14	3	6	11	73

**Tableau n°10 : Répartition mensuelle des pathologies courantes en 1990**

MOIS	GOUTTES		GUMB	SALM	MAREK	CORYZA	PARASI	AUTRES	TOTAL
	GA	GV							
J		2	1	1	2	1	1	3	11
F		1	1	2	1	1	1	5	12
M						2	2	4	8
N		1	1						2
TOTAL		4	3	3	3	4	4	12	33

**Tableau n°11 : Répartition mensuelle des pathologies courantes en 1991**

MOIS	GOUTTE		GUMBORO	NC	CORYZA	PARASI	AUTRES	TOTAL
	GA	GV						
J		1						1
F		1		1	3	1		6
M		2	2		2		4	10
A		2	1			3		6
TOTAL		6	3	1	5	4	4	23

Cette répartition mensuelle révèle que les autopsies sont effectuées chaque année selon le calendrier des cliniques ambulantes. Les mois présentant les forts cas d'autopsies varient suivant les années. En général ce sont les mois de décembre, janvier, février, avril et mai qui enregistrent le plus des cas autopsiés.

Les cas de goutte généralisée sont peu fréquents. La goutte est souvent associée à une autre pathologie au moins, principalement les Salmonelloses et la maladie de Gumboro. Du reste ces deux maladies sont souvent impliquées dans le déclenchement de la goutte, cela explique plutôt le lien entre la goutte et les maladies rénales ou à incidence rénale.

Les figures n°7 et n°8 nous permettent de mieux apprécier l'importance de ces pathologies courantes au cours des mois, de 1987 à 1991.

Les pathologies les plus couramment rencontrées au cours des mois les plus représentatifs, en écartant celles que nous avons dénommées "Autres pathologies" car peu expressives, sont répertoriées dans le tableau n°12.

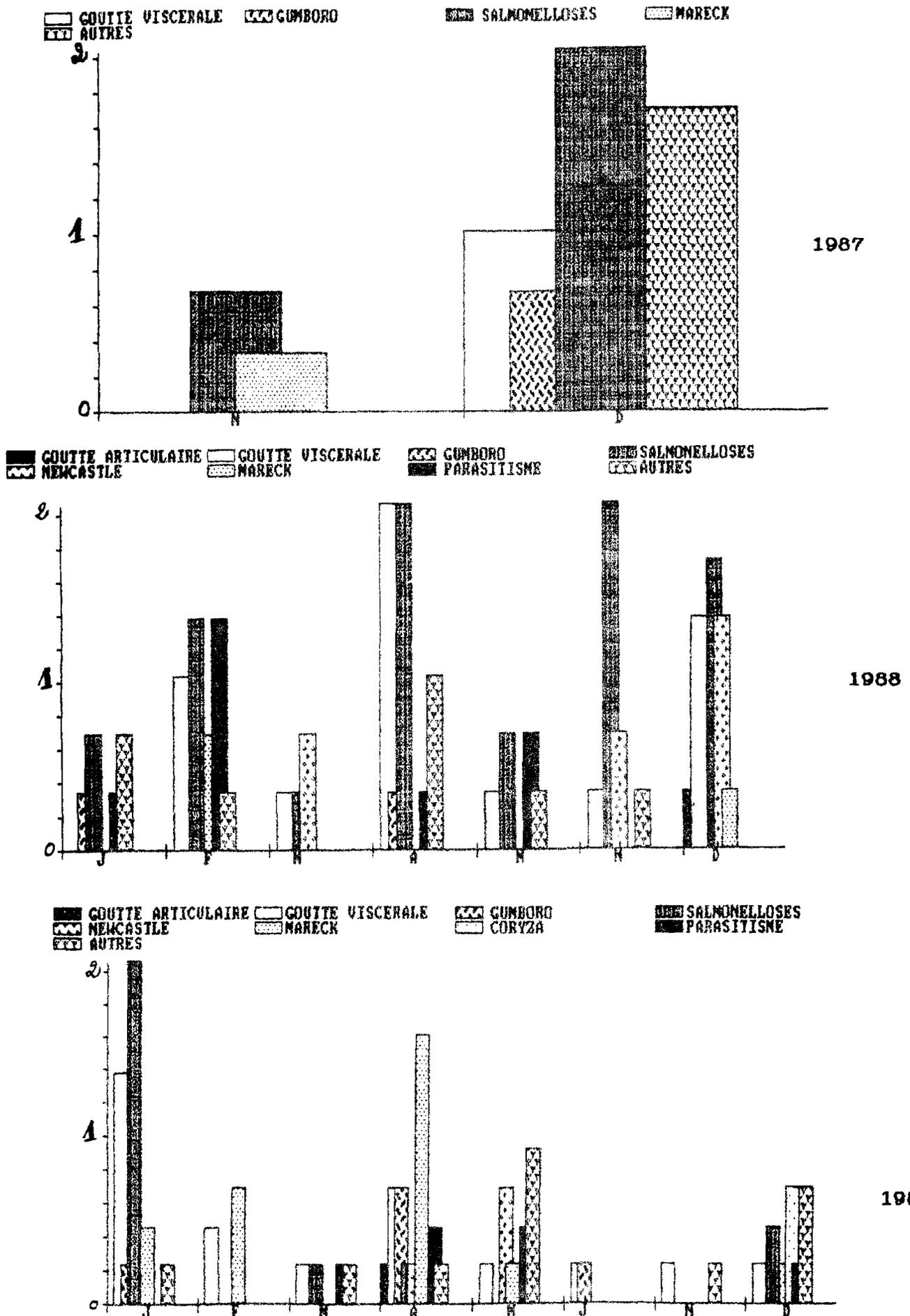


Figure 7 : Répartition mensuelle des pathologies courantes en 1987, 1988 et 1989

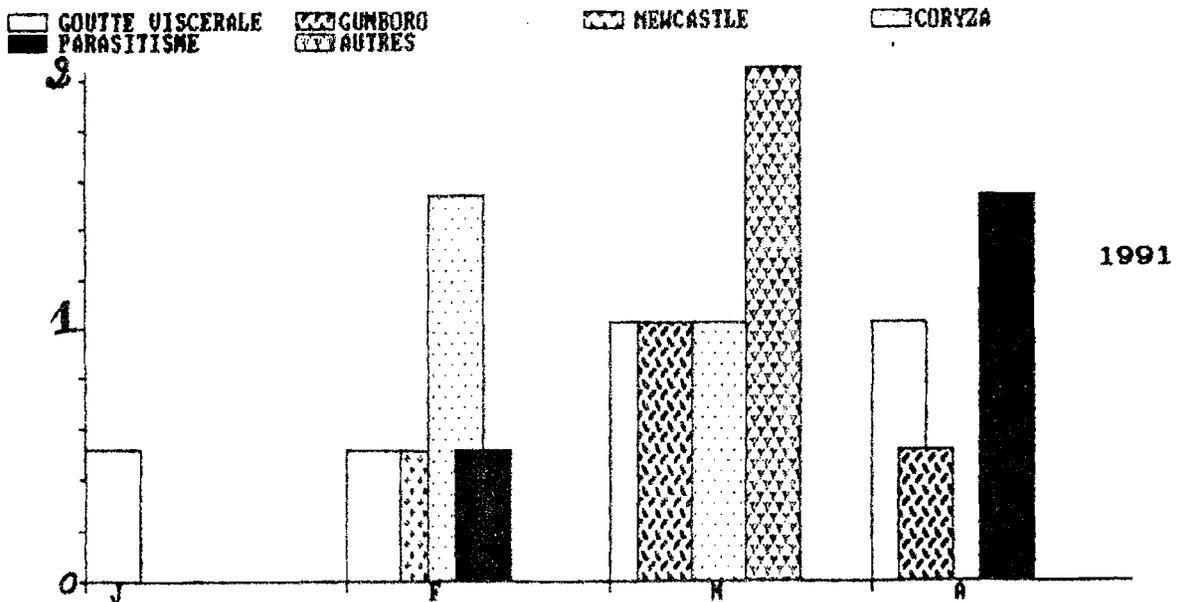
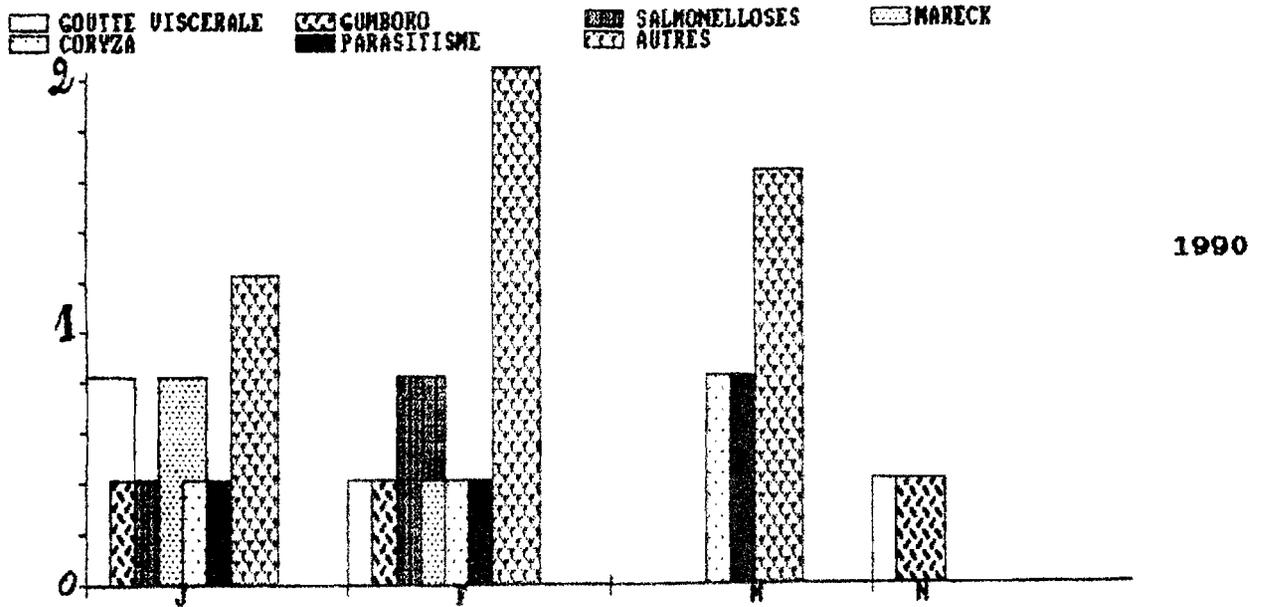


Figure 8 : Répartition mensuelle des pathologies courantes en 1990 et 1991

**Tableau n°12 : Répartition en p100 des maladies les plus fréquentes de 1987 à 1991**

ANNEE	GOUTTE	GUMBORO	SALMO	N.C	MAREK	CORYZA	PARASI
1987	15,79	10,53	42,10	-	5,26		
		Total = 57,89				-	
1988	23,61	2,76	36,11	11,11	4,17		11,11
		Total = 54,17					
1989	23,29	6,85	17,81	5,48	19,18	4,11	8,22
		Total = 53,43					
1990	12,12	9,09	9,09	-	9,09	12,12	12,12
		Total = 39,39					
1991	26,08	13,04	-	4,35	-	21,74	17,39
		Total = 39,13					

Dans l'ensemble les maladies infectieuses sont les plus fréquemment rencontrées avec des taux variant de 57p100 à 39p100. Il est important aussi de noter leur caractère décroissant. La goutte par contre varie de 15p100 à 26p100.

Les pathologies dominantes de 1987 à 1991 sont, par groupe commun, les suivantes (Tableau n°13).

**Tableau n°13 : Pathologies dominantes de 1987 à 1991**

ANNEE	GOUTTE		MICROBISME	PARASITISME	AUTRES	EFFECTIFS AUTOPSIES	p100
	GA	GV					
1987	-	3	11	-	5	19	8,64
1988	1	16	39	8	8	72	32,73
1989	1	16	39	6	11	73	33,18
1990	-	4	13	4	12	33	15,00
1991	-	6	9	4	4	23	10,45
TOTAL	2	45	111	22	40	220	100
p100	0,91	20,45	50,46	10	18,18	100	

Ce tableau appelle quelques commentaires.

- En 1987, sur 19 sujets autopsiés, 3 cas de goutte viscérale sont notés. Ce qui représente 15,79p100 des autopsies.
- En 1988, la goutte a été identifiée chez 17 sujets autopsiés sur 72 soit respectivement 1,38p100 pour la goutte articulaire et 22,22p100 pour la goutte viscérale.
- En 1989, 17 cas de goutte ont aussi été constatés sur 73 autopsies avec 1,37p100 pour la goutte articulaire et 21,91p100 pour la goutte viscérale.
- En 1990, sur 33 autopsies, 4 avaient la goutte viscérale soit 12,12p100.

- En 1991, la goutte a été identifiée chez 6 sujets autopsiés sur 23 soit 26,08p100 des cas. Et uniquement de la goutte viscérale.
- Les autres pathologies représentent cependant un pourcentage de 18,18p100 malgré leur incidence moindre dans l'expression de la goutte.
- Les années 1988 et 1989 sont celles qui ont connu les forts pourcentages d'autopsies avec respectivement 32,73p100 et 33,18p100. Ces deux années ont connu aussi les plus forts cas de goutte et de maladies infectieuses.

## 2. PARAMETRES OBSERVES

Nous tenons à préciser que notre étude ne se limite qu'à répertorier les facteurs de risque de la goutte aviaire et leur incidence sur la mortalité dans cet élevage test. Nous avons ainsi procédé à des autopsies afin de confirmer la présence effective de cette pathologie. Ensuite nous avons inventorié les causes susceptibles d'influer sur l'apparition de celle-ci, pour les analyser. C'est ainsi que nous nous sommes intéressés à l'eau d'abreuvement et à l'alimentation qui sont des paramètres nutritionnels.

### 2.1. Paramètres nutritionnels

Ce sont essentiellement l'eau d'abreuvement et les aliments.

En effet, l'eau occupe une place importante dans la production avicole tant et si bien que toute modification de sa qualité et/ou de sa quantité peut avoir des conséquences néfastes sur la santé et les performances des oiseaux. D'un point de vue quantitatif, la distribution *ad libitum* de l'eau dans des abreuvoirs siphoides de 20 litres chacun (avec 6 abreuvoirs par poulailler de 100m<sup>2</sup> et 3 par

poulailler de 50m<sup>2</sup>) pratiquée dans cet élevage, permet de réduire considérablement les problèmes de sous- ou de surconsommation de l'eau. La seule contrainte majeure demeure la dépendance vis-à-vis du réseau de la SONEES. C'est pourquoi nous nous sommes limités à l'appréciation de l'aspect qualitatif. La qualité de l'eau, en effet, est de plus en plus incriminée en aviculture dans le déclenchement de certaines maladies.

Par ailleurs, l'analyse centésimale des rations est tout aussi incontournable en regard au rôle essentiel des rations très riches en protéines et, dans une moindre mesure, des rations très riches en calcium/phosphore dans l'apparition de la goutte aviaire.

#### **2.1.1. Analyse de la qualité de l'eau d'abreuvement**

Elle a consisté en une analyse de la qualité physico-chimique seule.

##### **2.1.1.1. Analyse physicochimique**

###### **2.1.1.1.1. Méthodologie**

Les prélèvements sont faits le matin uniquement. Nous prélevons dans les poulaillers des poulettes et des pondeuses respectivement. Pour chaque local, deux échantillons sont constitués : l'eau à l'arrivée des abreuvoirs et l'eau après abreuvement. Un échantillon de l'eau de robinet à l'arrivée dans l'élevage est aussi réalisé.

Les prélèvements sont effectués dans des sachets d'emballage neufs, de capacité variable (50 à 100ml) préalablement rincés à l'eau à analyser.

Les analyses sont réalisées à l'aide de deux types de conductimètres portables : le CONDUCTIMETRE CONSORT C425 pbva et le CONDUCTIMETRE MHNA 01. Ensuite les résultats sont confrontés. Ces appareils fonctionnent soit sur secteur soit avec des piles ou batteries rechargeables. Les analyses sont toutes effectuées dans la journée car de nombreux paramètres évoluent très rapidement. Nous avons au total opéré deux séries d'analyses pendant la saison froide et sèche et pour chaque paramètre, trois mesures sont faites. Le résultat final est la moyenne des mesures.

#### 2.1.1.1.2. Paramètres analysés

La qualité physicochimique de l'eau a été appréciée à partir de la température, du pH, de la dureté (ou titre hydrotimétrique) et de la conductivité. Rappelons seulement que l'aspect, la couleur et l'odeur de l'eau sont ceux des eaux de distribution de la SONEES. La turbidité, paramètre qui permet d'évaluer la teneur en matière en suspension n'a pu être mesurée.

La Température, bien qu'ayant peu d'influence sur la consommation, elle peut cependant renseigner sur le degré de pollution microbienne de l'eau d'abreuvement. En effet une température élevée de l'eau de boisson pourra favoriser une pollution microbienne consécutivement aux souillures. La température est exprimée en degré celcius (°C).

Le pH traduit l'acidité de l'eau. Cette acidité est parfois rendue responsable de troubles urinaires et digestifs. Un pH élevé peut favoriser la formation des dépôts calcaires.

La dureté de l'eau traduit sa plus ou moins grande richesse en sels de calcium et de magnésium. Elle est exprimée en degrés hydrotimétriques (°Hy) :

$$1^{\circ}\text{Hy} = 10\text{mg CaCO}_3/\text{l}$$

Une eau est considérée comme douce lorsque sa teneur en Ca+Mg est inférieure à 20mg/l, très dure lorsque cette teneur dépasse 80mg/l.

Il existe deux sortes de dureté : la dureté temporaire, due aux bicarbonates de calcium et de magnésium et la dureté permanente due principalement aux sulfates, aux chlorures et aux nitrates de calcium et de magnésium. Dans nos mesures c'est la dureté temporaire que nous avons évaluée. Une eau trop dure facilite les phénomènes d'entartrage.

La conductivité ( $\gamma$ ) est l'aptitude d'une eau à conduire le courant. L'unité usuelle est le Siemens  $\text{SCm}^{-1}$  qui est l'inverse de l'Ohm. Les facteurs influant sur la conductivité seront :

- la concentration en ions dans la solution : plus celle-ci est élevée, plus l'eau est conductible. Pour l'eau de ville, la concentration en sels donne une conductivité variant de  $10^2$  à  $10^3 \mu\text{SCm}^{-1}$  ;
- les ions en présence (anions, cations). Ce qui donne la conductivité équivalente limite, c'est-à-dire la conductivité d'une solution hypothétique qui contiendrait un équivalent gramme d'électrolyte ;
- la mobilité de l'ion, c'est-à-dire la vitesse limite atteint par cet ion dans un champ électromagnétique de valeur égale à l'unité. Plus faibles sont les dimensions des ions, plus grande est leur mobilité ;
- la température de la solution. Une augmentation de la température d'une solution produit une augmentation de la mobilité donc, de la conductivité ;
- la viscosité et les ions solvants.

2.1.1.2. Résultats

Les résultats de l'analyse de l'eau sont résumés dans le tableau n°14.

**Tableau n°14 : Analyse physicochimique de l'eau d'abreuvement**

PERIODES	ECHANTILLONS	TEMPERATURE (°C)	pH	DURETE mgCaCO <sub>3</sub> /l	CONDUCTIVITE µS
	Eau du robinet	22	7,11	2,70	544,66
	à l'arrivée à l'élevage	23	7,43	2,35	441
POULETTES	Eau à l'arrivée des abreuvoirs	22	7,22	2,60	522,66
		23	6,87	2,55	523
	Eau après abreuvement	22	7,71	2,86	568,33
		23	6,71	2,50	494
PONDEUSES	Eau à l'arrivée des abreuvoirs	22	7,08	3,30	646
		23	6,25	2,80	563
	Eau après abreuvement	22	6,25	5,56	1076
		23	6,82	2,60	530

## 2.1.2. Analyse des aliments

### 2.1.2.1. Méthodologie

Les analyses d'aliments ont été effectuées au Laboratoire de Zootechnie-Alimentation de l'EISMV. Nous nous sommes intéressés principalement aux matières protéiques brutes, à l'humidité, au calcium et au phosphore.

Les échantillons sont prélevés dans des sachets plastiques neufs. La quantité prélevée étant suffisante pour effectuer toutes les analyses. Le prélèvement est constitué de deux échantillons : échantillon aliment poulettes et échantillon aliment pondeuses. Ces aliments étaient préparés la veille ou dans la journée puis mis en sacs de 50kg. Nous prélevions ainsi en trois lieux différents du sac : en surface, au centre et plus en profondeur.

Les techniques d'analyse utilisées sont celles appliquées à l'Institut d'Élevage et de Médecine Vétérinaire des Pays Tropicaux (IEMVT), techniques homologuées récemment par la Communauté Economique Européenne (CEE) (26). Elle consiste à déterminer le teneur des différents paramètres à partir de la matière sèche de l'aliment.

- Détermination de la teneur en eau (Humidité, H) : l'aliment est soumis à la dessiccation en étuve à 103°C dans des conditions définies, variant en fonction de la nature de l'aliment. La perte de masse est déterminée par pesée.

- Dosage de la matière sèche (MS) :

$$p100MS = 100 - p100Humidité.$$

- Dosage de l'azote totale (protéines brutes, PB)  $\times 6,25$ : le dosage est fait selon la méthode de Kjeldhal : c'est la minéralisation de l'échantillon par l'acide sulfurique

concentré en présence d'un catalyseur. Le minéralisat est alcalinisé par une solution de soude à 40p100. L'ammoniac libéré est entraîné par distillation et recueilli dans un excès d'acide borique à 4p100. Puis titré par l'acide sulfurique ou l'acide chlorhydrique 0,1N.

- Dosage du calcium (Ca) : l'échantillon est incinéré ; les cendres sont traitées par l'acide acétique et le calcium est précipité sous forme d'oxalate de calcium. Après dissolution du précipité dans l'acide sulfurique, l'oxalate formé est titré par une solution de permanganate de potassium.

- Dosage du phosphore (P) : une prise d'essai est minéralisée puis traitée par le réactif de Vanadomolibdique et la mesure de la solution obtenue se fait au spectrophotomètre à 430nm.

Nous avons analysé au total 10 prélèvements par type d'aliments.

#### 2.1.2.2. Paramètres analysés

Les paramètres analysés sont ceux qui ont une relation directe avec la goutte. C'est pourquoi nous n'avons considéré que les protéines brutes, le calcium et le phosphore.

Les protéines ou matières azotées sont des éléments plastiques qui constituent, en importance, après l'eau, le second matériau des organismes vivants. De plus leur rôle dans l'étiologie de la goutte est bien établi. La fourniture en protéines influence fortement la croissance, la conformation, la composition de la carcasse et des œufs des poules.

Le calcium et le phosphore sont des macroéléments plastiques intervenant dans la constitution du squelette, de la coquille des oeufs et des liquides internes.

Les apports recommandés en ces éléments sont les suivants chez les pondeuses d'Afrique tropicale (tableau n°15).

**Tableau n°15 : Apports recommandés en protéines, calcium et phosphore selon l'âge et pour une EM = 2600Kcal**

NUTRIMENTS	POUSSINS	POULETTES	PONDEUSES
	2 à 8 semaines	8 à 20 semaine	20 semaines et plus
EM (Kcal/kg d'aliment)	2600	2600	2600
PB (% d'aliment)	18	13	18,5
Ca %	0,97	0,90	4,0
P %	0,40	0,41	0,4

**SOURCE :** (36)

### 2.1.2.3. Résultats

Les tableaux 16 et 17 résument les résultats des analyses bromatologiques des aliments.

**Tableau n°16 : Résultats en p100 de l'analyse de  
l'aliment poulettes (0 à 20 semaines)**

ECHANT ILLON	HUMIDITE	MS	PB	Ca	P
1	08,87	91,12	18,65	02,43	00,28
2	11,63	88,67	20,08	01,90	00,56
3	04,42	95,58	20,71	01,14	00,55
4	09,14	90,86	24,84	00,94	00,61
5	09,15	90,85	22,25	-	00,49
6	09,44	90,56	22,87	-	00,56
7	08,63	91,37	18,55	01,39	00,59
8	11,62	88,38	18,56	01,30	00,54
9	11,19	88,81	17,39	01,42	00,56
10	10,55	89,45	19,14	01,41	00,75
MOYENNE	09,46	90,56	20,3	01,49	00,55

Les taux des protéines brutes oscillent entre 17,39p100 et 24,84p100. Ceux du calcium varient de 0,94p100 à 2,43p100 et le phosphore enfin entre 0,28p100 et 0,75p100.

**Tableau n°17 : Résultats en p100 de l'analyse de l'aliment pondeuses (21 semaines et plus)**

ECHANTILLON	HUMIDITE	MS	PB	Ca	P
1	08,96	91,04	20,50	01,027	00,87
2	08,17	91,83	18,13	04,67	00,71
3	05,27	94,73	17,55	02,65	00,55
4	05,48	94,52	21,01	02,39	00,48
5	05,64	94,36	17,98	-	00,49
6	09,21	90,79	18,58	-	00,56
7	08,85	90,15	17,78	01,50	00,42
8	10,19	89,81	18,50	02,95	00,60
9	10,14	89,86	19,28	02,68	00,60
10	10,30	89,70	19,01	02,98	00,62
<b>NOYENNE</b>	08,21	91,68	18,83	02,60	00,59

Les taux des protéines brutes sont de 17,55p100 à 21,01p100. Le calcaire et le phosphore oscillent respectivement entre 1,03p100 à 4,67p100 et 0,42p100 à 0,87p100.

## 2.2. Stress propres à l'élevage

Les stress que nous pouvons qualifier de propres à cet élevage sont :

### - Les conditions d'élevage :

- . le transport par avion et par camion des poussins d'un jour,
- . la faible ouverture des fenêtres de certains poulaillers, ce qui rend la ventilation insuffisante,
- . l'orientation de 50p100 des bâtiments ne tient pas compte de la direction des vents dominants de saison des pluies,
- . les changements brutaux des températures,
- . l'élevage de souche "blanche" plus nerveuse que la rousse,
- . la proximité de l'usine de fabrication d'aliment équipé d'un moulin bruyant,
- . la proximité de la pompe à eau et de "l'usine" de production de courant,
- . l'excès de chaleur et de froid.

### - Les interventions sur les animaux :

- . la vaccination et les vermifugations,
- . le débecquage des oiseaux,
- . le changement de poulaillers en particulier en temps chaud,
- . les bruits intempestifs,
- . l'emploi de médicaments toxiques.

### - Les maladies :

- . les parasitismes (Coccidies, vers...),
- . les affections microbiennes et mycosiques,
- . les carences.

Nous voyons ainsi que les facteurs de stress encore appelés facteurs nocifs, sont divers et de nature variée. Le trait commun de ces différents facteurs est qu'ils vont provoquer dans l'organisme un certain nombre de réactions de défense qui vont fatiguer à la longue les oiseaux et induire une diminution de leur résistance, les rendant de ce fait plus réceptifs et plus sensibles aux diverses affections dont la goutte.

## CHAPITRE 2 : DISCUSSION - ESSAI D'INTERPRETATION

En cinq ans, 220 sujets ont été autopsiés, et la goutte a été découverte sur 47 d'entre eux. La goutte viscérale à elle seule représente la presque totalité des cas avec 45 autopsies soit 20,45p100, contre 2 cas de goutte articulaire soit 0,91p100.

Dans l'ensemble, les maladies infectieuses sont les plus fréquemment rencontrées avec au total 111 cas, ce qui représente 50,45p100 des pathologies dominantes. Elles sont suivies par la goutte (21,36p100). Le parasitisme est peu fréquent (10p100).

Nous avons noté aussi que les cas de goutte généralisée sont peu fréquents (0,90p100). La goutte est souvent associée à une autre maladie et principalement les salmonelloses et la maladie de Gumboro.

Cet effectif de 220 oiseaux autopsiés peut paraître très insuffisant pour conclure sur l'impact de la goutte dans la ferme. Mais, vu le caractère semi-industriel de l'élevage et donc de l'importance accordée à chaque pondeuse pour sa productivité, on pourrait estimer que ce chiffre était suffisant pour permettre d'apprécier le niveau sanitaire de cette ferme. Au demeurant ces autopsies n'ont concerné que les volailles acheminées deux fois par semaine par la clinique ambulante de l'EISMV, pendant l'année académique et ne peuvent donc être considérées que comme un échantillonnage des cadavres totaux de la ferme.

Par ailleurs, le fort pourcentage des salmonelloses (21,02p100) et de la maladie de Gumboro (8,46p100) expliquerait la fréquence non négligeable de la goutte aviaire (21,36p100) puisque ces deux maladies sont

impliquées dans l'expression clinique de la goutte. La fréquence élevée de la goutte viscérale particulièrement (20,45p100) corrobore ce résultat.

Cette année encore, le microbisme, avec la maladie de Gumboro (13,04p100) et le Coryza infectieux (21,74p100) reste fortement représenté. Le taux de 26,08p100 de goutte, uniquement de goutte viscérale, associée pour la plupart à la Gumboro renforce notre jugement sur l'insuffisance d'application des mesures sanitaires et d'hygiène à la ferme.

Ainsi, le niveau sanitaire de la ferme, au regard de nos investigations reste encore à parfaire malgré les progrès constatés. La présence effective de la goutte, eu égard à l'implication des salmonelloses et de la maladie de Gumboro dans son expression clinique, témoignerait du rôle on ne peut plus plausible de l'état sanitaire dans cette maladie.

Cependant le niveau sanitaire n'est pas suffisant à lui seul pour expliquer la persistance de la goutte au sein de cette ferme, d'où l'intérêt de l'estimation du rôle de l'eau d'abreuvement, de l'excès des protéines alimentaires, et d'autres facteurs possibles.

Pour ce qui concerne l'eau d'abreuvement, nous avons vu que le mode de distribution à l'aide des abreuvoirs modernes de grande capacité et en nombre suffisant réduisait considérablement les risques d'une altération du rein suite à une sous-consommation de l'eau.

Les résultats obtenus des analyses de l'eau, comparés aux normes de la SONEES, normes qui fixent le pH entre 6,5 et 8,3, la conductivité moyenne entre 500-1500 $\mu$ SCm<sup>-1</sup>, et la dureté <20 mgCaCO<sub>3</sub>/l, nous amènent à considérer sur le plan

physicochimique, l'eau distribuée dans cette zone comme apte à la consommation et à la production. Cependant, de l'avis des techniciens de la SONNEE, il arrive que cette eau soit trop riche en sels avec une conductivité  $>2000\mu\text{SCm}^{-1}$ .

Jusqu'à une période récente, le développement de la goutte aviaire a été attribué à des rations riches en protéines alimentaires, ceci seulement sur la base des observations pratiques soutenues par de nombreux auteurs alors que peu de travaux expérimentaux ont été consacrés à ce sujet.

Notre étude a pour objectif de rechercher les causes probables de la goutte dans un élevage où elle existe déjà. Ainsi nous avons effectué l'analyse centésimale des rations qui sont distribuées à la ferme et, comparé les résultats obtenus avec ceux des travaux qui sont déjà effectués et publiés par de nombreux auteurs.

Rappelons que la ferme ne prépare que deux types d'aliment : un aliment poulette, distribué de 0 à 21 semaines et un aliment pondeuse distribué à partir de la 21ème semaine jusqu'à la réforme.

KIONKA (1900) cité par BOKORI (1963) fut le premier à étudier la corrélation entre l'excès des protéines alimentaires et la goutte aviaire (7).

En donnant quotidiennement à des poules adultes 150g de viande hachée de cheval cuite, sur une période indéterminée, tous les oiseaux moururent au bout de 10 mois et dans chaque cas, des lésions de goutte furent révélées sur les cadavres émaciés. Poursuivant ses études sur le métabolisme avec 4 poules, KIONKA observa chez les oiseaux nourris avec de la viande de cheval, une élévation de l'excrétion de l'azote de plus de 100 fois que chez les oiseaux nourris aux grains.

Les poules excrétaient en général 8,81g à 11g d'acide urique par jour.

SCHLOTTHAVER et BOLLMAN (1934) observèrent la goutte articulaire en donnant des régimes à 20p100 des protéines de poudre d'oeufs. Le taux d'acide urique sanguin atteignant 16mg/10ml (7).

RINFLEISCH-SEYFARTH (1942) (39) observa que la majorité des cadavres des poussins goutteux provenaient des bandes nourries avec des aliments mouillés contenant de la farine de viande ou de la farine de poisson, sur une très longue période.

Cependant, ce rôle attribué exclusivement aux protéines en excès par ces auteurs fut contesté par les travaux d'autres auteurs tel le rapporte BOKORI (7).

Ainsi, CRAIG et KEARNEY (1931) (7) rapportent que l'excès des protéines est certes un important facteur étiologique de goutte, mais pas le seul. En effet, sur une bande de 500 oiseaux nourris avec un régime riche en protéines, ils trouvèrent de la goutte sur 93 d'entre eux et 32 autres oiseaux moururent de cause inconnue. En même temps dans une autre bande, à qui ils donnèrent le même régime en plus de l'aliment vert à intervalle régulier, ils n'observèrent pas de goutte.

BLOUNT (1956) (6) considère lui que ce rapport supposé entre régimes riches en protéines et la goutte n'est pas prouvé. Selon cet auteur, les "dégats protéiques" ne peuvent être en rapport avec la goutte que si elle est de type articulaire ; plusieurs facteurs toxiques responsables de sérieuses affections rénales peuvent permettre le développement de la goutte et cette fois la goutte viscérale.

Ceci sera confirmé par GRZIMEK (1957) (22) qui affirmera que sans affection rénale l'ingestion seule des aliments riches en protéines ne peut induire la goutte.

Et FRITZSCHE et GERRIETS (1959 et 1962) (20) soulignèrent que la goutte pouvait aussi s'observer en des périodes de grande carence en protéines animales, tel fut le cas après la seconde guerre mondiale. Ils confirmèrent ainsi que les régimes riches en protéines ne sont les premiers responsables du déclenchement de la goutte.

Il y a une apparente contradiction entre les premiers auteurs qui affirmèrent que les régimes riches en protéines suffisent à eux seuls pour provoquer la goutte, et les seconds auteurs qui, tout en reconnaissant que l'excès des protéines alimentaires est un important facteur de goutte, affirmèrent cependant qu'il n'est pas le premier responsable.

Et SILLER (1959) rapporté par BOKORI, attribua cette contradiction à la variation de la demande en protéines chez les oiseaux et à l'équilibre amino-acides des rations.

J. BOKORI (1963) (7), pour étudier les effets de l'excès de protéines alimentaires, distribua des rations de niveau protéique variant de 32,5 à 89,7p100, à 27 poulets divisés en 5 groupes.

Dans un groupe de 21 oiseaux, 3 reçurent exclusivement de la viande de cheval cuite; 3 autres le même régime supplémenté avec des sels minéraux et de la vitamine A; 10 reçurent la viande de cheval cuite associée à d'autres protéines animales (foie ...) et les 5 derniers des grains de soja qu'il alternait avec l'aliment pour pondeuses. Ces vingt-un oiseaux moururent et aucune lésion de goutte ne fut constatée aussi bien à l'autopsie qu'à l'examen histologique.

Dans le dernier groupe à 6 oiseaux, 3 étaient nourris avec un mélange de viande de cheval gâtée et de farine de viande. Les 3 autres reçurent la viande de cheval ci-dessus mélangée aux grains de soja. Les premiers moururent sans lésion goutteuse alors que chez les seconds, il découvrit de la goutte viscérale et rénale à l'autopsie et à l'examen histologique.

Dans l'ensemble, l'augmentation du taux d'acide urique du plasma est significative dépassant 10 à 15 mg/100 ml. Les valeurs moyennes de l'augmentation étaient en rapport avec la concentration des protéines alimentaires dans les rations.

J. BOKORI conclut ainsi qu'à long terme, la suralimentation protéique conduisait dans certains cas et ce sur plusieurs années à l'absence de goutte quand les autres constituants essentiels des régimes sont suppléés en quantité satisfaisante. Mais cet excès peut devenir un important facteur prédisposant quand il est associé à un dysfonctionnement rénal, même léger, partiel. Car un rein sain est, après adaptation graduelle, capable d'excréter des quantités importantes d'acide urique sur une longue période sans baisse de sa capacité fonctionnelle.

Il faut donc une atteinte fonctionnelle du rein, de quelle que nature que ce soit, et des apports élevés en protéines (20p100 minimum) sur une longue période pour que la goutte soit attribuée à un excès protéique dans les rations.

Or nos résultats, pour l'aliment poulette, varient de 17,39p100 à 24,84p100. La moyenne de ces résultats est de 20,3p100, largement supérieure à la moyenne recommandée comme apport (15p100 ici puisqu'un seul aliment est utilisé chez les poussins et les poulettes; cf. tableau n°15). De

plus nos prélèvements échelonnés dans le temps, ont été faits aussi bien en saison sèche et froide que pendant l'hivernage, si bien que le risque de prélever le même type d'aliment du même stock a été contourné.

Tous ces éléments nous permettent de penser que l'aliment poulette distribué dans la ferme aux poussins et aux poulettes est un facteur prédisposant majeur à la goutte au sein de cet élevage.

Pour l'aliment poudeuse par contre, la fluctuation des valeurs trouvées (17,5p100 à 21,01p100) par rapport à l'apport recommandé en élevage (18,5p100) n'est pas trop grande. En plus la moyenne de ces taux (18,83p100) est conforme à l'apport recommandé. Aussi nous ne pourrions conclure d'emblée sur un rôle direct de ce type d'aliment.

Cependant nous savons que le passage de l'aliment poulette à l'aliment poudeuse se fait de façon progressive. Et si à cela s'ajoute un dysfonctionnement rénal, un apport même normal de protéines pourrait favoriser le rôle prédisposant de celles-ci à la goutte. Ce qui expliquerait le rôle éventuel de l'aliment poudeuse dans le maintien de la goutte au sein de la ferme.

Un dysfonctionnement rénal est donc primordial pour que le rôle prédisposant à la goutte des régimes riches en protéines alimentaires soit réel. Il importe ainsi de ressortir les causes possibles des dommages rénaux dans la pratique de l'élevage au sein de la ferme. Aussi allons-nous examiner les rôles de l'Avitaminose A, des agents chimiques, des denrées moisies et des toxines des moisissures; du froid et des diverses toxines.

La vitamine A, outre son rôle essentiel dans le processus de la vision, intervient aussi dans le maintien de

l'intégrité des épithéliums des tissus. Ses besoins chez les poulets sont aujourd'hui bien connus.

La déficience en vitamine A a été incriminée dans la goutte viscérale depuis longtemps (ELVEHJEM et NEV. 1932...1951) comme le rapporte BOKORI (8). Et récemment encore de nombreux auteurs ont soutenu cette théorie disant que la goutte viscérale est due à l'altération du rein provoquée par l'Avitaminose-A.

Ainsi DUKES (1955) (17) pensa que l'avitaminose-A, non seulement baisse la résistance mais aussi la capacité de sécrétion de l'épithélium renal. TITUS (1955) (42) rapporta que les symptômes de cette carence en vitamine A surviennent beaucoup moins fréquemment chez les poulets en croissance que chez les adultes, chez lesquels le dépôt d'urates est de règle dans les reins et les urétéres.

GÜNTER (1961) cité par BOKORI (8), TRAUTWEIN-FRITZSCHE (1962) (43) et TRONSKA (1962) (43) avaient aussi noté que l'avitaminose-A pouvait se manifester sous la forme de goutte rénale et viscérale chez les poulets.

J. BOKORI, récemment, en étudiant la relation de l'avitaminose-A avec la goutte nutritionnelle des poulets avait révélé que ces deux maladies pouvaient être induites par l'administration prolongée de régime pauvre en vitamine A (8). Après avoir distribué deux types de régimes à des poulets, l'un à base d'avoine seul et l'autre fait d'un aliment stocké dans des conditions non stables, il nota chez 18,7p100 des poulets, de l'hypovitaminose-A pure et chez 93,7p100 des lésions de gravité variable caractéristiques de l'avitaminose-A.

Chez ces derniers, 62,46p100 développèrent des lésions grossières de goutte et 24,98p100 des lésions

macroscopiques seulement. Dans la plupart des cas, la maladie se manifestait sous forme de goutte rénale, et l'examen post-mortem révéla la goutte viscérale généralisée et la goutte articulaire. L'examen histologique montra partout une dégénérescence extensive de l'épithélium du rein et quelque fois une inflammation des tubules rénaux avec dépôts d'urates jusque dans les urétéres.

Ainsi le rôle étiologique de l'avitaminose-A dans le déclenchement de la goutte par altération du rein est manifeste. Cependant cette hypovitaminose-A, a des origines variées. Elle peut provenir soit de la dégradation de la vitamine A par mauvais stockage aussi bien des matières premières que des aliments déjà préparés, soit encore de la répercussion des stress propres à l'élevage sur le bœuf, soit enfin de la sous-alimentation par la concurrence et les luttes pour accéder aux mangeoires. La carence peut aussi provenir d'une mauvaise préparation industrielle des matières premières de vitamine A.

Pour ce qui concerne la ferme-test, nous ne pourrions conclure sur l'impact du non respect des apports recommandés car nous n'avons pu obtenir, malgré notre insistance, les formules alimentaires provisoires des deux types d'aliments utilisés par la ferme. Ces formules sont modifiées selon la disponibilité en matières premières et l'humeur de l'aviculteur qui en fait un secret à lui. Nous avons néanmoins pu avoir la formule pour aliment pondueuses (voir tableau n°6). Aussi ne serions-nous pas surpris que la mauvaise formulation soit un facteur d'hypovitaminose-A.

La distribution de l'aliment étant *ad libitum*, une fois par jour, nous pouvons exclure la carence par la concurrence aux mangeoires. Par contre nous pouvons soutenir le rôle éventuel des stress propres à l'élevage et

du stockage des aliments comme causes possibles d'une hypovitaminose-A.

S'agissant du stockage, celui-ci se fait dans un magasin qui est un ancien poulailler. Ses murs latéraux ont de larges ouvertures recouvertes de grillage et font face aux vents dominants des saisons des pluies. En plus un côté latéral donne directement sur le verger. Cette disposition, à notre avis, favorise selon les saisons, l'humidité et l'exposition aux vents.

Outre l'avitaminose-A, de nombreux agents chimiques sont cités dans la production de la goutte par altération du rein. Cet affaiblissement des fonctions du rein fut longtemps suspecté.

EBSTEIN (1882) (18) fut le premier à déclencher des gouttes chez des coqs par injection répétée de bichromate de sodium. KOSSA (1898, 1904, 1905, 1907) cité par BOKORI (9) obtint les mêmes effets avec le bichromate de potassium, des solutions aqueuses d'oxalates et de glucose et avec le phénol, l'acétone et l'aloïne en procédant à des injections parentérales. Ces expériences ont non seulement confirmé que certains poisons utilisés, ici étaient aptes à accroître la production de l'acide urique, mais ont aussi montré que les mêmes agents ont causé invariablement une néphrite grave (9).

Le bicarbonate de sodium souvent recommandé pour la prévention et même le traitement de la goutte à des concentrations de 1/100 à 1/1000 par de nombreux auteurs, soulève de plus en plus des opinions contradictoires. En effet, JUNGHERR (1936) cité par BOKORI (9) rapporta des mortalités de 20 à 30p100 chez des poussins ayant reçu du bicarbonate de sodium *ad libitum* dans l'eau de boisson. Toujours en 1936, WITTER (9) rapporta un cas de goutte

viscérale généralisée chez des volailles ayant bu de l'eau dans laquelle on a ajouté 0,6p100 de bicarbonate de sodium à des fins curatives.

Récemment, J. BOKORI (9) étudia la relation entre des lésions rénales causées par certains agents chimiques et la goutte aviaire. Pour cela, il effectua des injections sous-cutanées de 0,03g et 0,05g de bicarbonate de sodium à des volailles adultes. Tous moururent et l'autopsie révéla une goutte viscérale naissante. L'injection de calomel à 4 oiseaux déclencha de la goutte rénale dont un cas généralisée.

L'injection du bicarbonate de sodium à 0,5 et 1,5p100 à 9 oiseaux provoqua la mort de 7 oiseaux, par insuffisance rénale sévère, de goutte articulaire et de goutte viscérale généralisée. Mais l'élévation du taux d'acide urique et d'azote-non-protéique du plasma était insignifiante. Les examens histologiques révélèrent des inflammations subaiguë et chronique des tubules distaux et un dépôt considérable d'urates.

Ces résultats démontrent sans le moindre doute que l'utilisation du bicarbonate de sodium à des concentrations sus-mentionnées chez les volailles dans l'eau de boisson est responsable des altérations rénales et de goutte. Ce qui confirme les observations déjà faites par JUNGHERR et WITTER (1936).

Les corrélations entre les altérations rénales, le maintien des taux d'acide urique et d'azote-non-protéique du plasma et la gravité des dépôts d'urates causés par divers agents chimiques dont le bicarbonate de sodium, source de calcium et de phosphore pour l'élevage, sont donc un fait établi. Les gros dépôts d'urates dans les reins résultant de

l'oblitération des tubules bloquent ainsi l'excrétion des urates.

La source de calcium et de phosphore au sein de la ferme, outre les apports des céréales et sous-produits et les apports des aliments d'origine animale, est constituée par du calcaire naturel de Bargny (Rufisque, Sénégal). Sa composition est mal connue mais on estime ses valeurs alimentaires à 39p100 de calcium contre 0,02p100 de phosphore. Son utilisation se fait à des taux variables selon les besoins et l'humeur de l'éleveur. Cependant la valeur maximale recommandée est de 5,8p100. Plus encore, après 52 semaines de ponte, l'éleveur met en permanence ce calcaire naturel à la disposition des pondeuses. Cela réduirait selon lui, la consommation alimentaire de 10p100.

L'analyse des aliments a donné, pour l'aliment poulette, des valeurs variant de 0,94 à 2,43p100 ; 0,94 étant la plus faible valeur. Or la moyenne recommandée dans les conditions tropicales est de 0,93p100 (qui correspond à 2,38p100 de calcaire naturel). Il y a donc manifestement excès d'apport de calcium et, il en est de même pour le phosphore où la moyenne des valeurs obtenues est de 0,55p100 alors que l'apport moyen recommandé est de 0,405p100. Ces excès supposent aussi un apport élevé de calcaire qui dépasserait les 2,38p100 recommandés.

Tous ces éléments réunis pourraient expliquer une implication du calcaire naturel dans l'apparition de la goutte au sein de la ferme par induction probable des altérations au niveau des reins comme celles causées par le bicarbonate de sodium à 0,5 et 1,5p100 (9).

Chez les pondeuses par contre, les valeurs trouvées sont très éloignées de l'apport recommandé en calcium (4p100) mais, très élevées pour le phosphore recommandé à 0,4p100. Ces valeurs, cependant, sont-elles significatives

pour écarter un rôle éventuel du calcaire dans le maintien de la goutte chez les pondeuses ? Nous ne saurions répondre à cette question. Mais la distribution *ad libitum* du calcaire naturel aux mêmes pondeuses pourrait nous faire dire le contraire.

A l'action du calcaire naturel pourraient s'ajouter les effets de l'eau de boisson jugée trop riche en calcaire dans cette zone. Il y a en outre le mauvais emploi des anticoccidiens sulfamidés eu égard à l'action des sulfamides sur les reins.

Les autres facteurs suspectés comme agents provoquant les dommages rénaux et de ce fait pouvant engendrer la goutte, sont les denrées moisies et l'action du froid.

De nombreux auteurs se sont penchés sur cet aspect et ZÜRN (1882) (49) fut le premier à constater l'apparition de la goutte mortelle dans un groupe de 55 oies à qui il donna du maïs contaminé avec la moisissure *Ustilago maidis*.

Mais des travaux ultérieurs menés par JARMAI (1925) (28) sur des coqs et oies nourris avec du maïs moisi pendant un mois ne révélèrent pas de goutte. L'ingestion ou la prise orale de 2ml de *Penicillium glanum* fut aussi sans succès. Pire il observa la goutte chez des volailles nourris au maïs non moisi. Il conclut alors que la moisissure n'est pas la seule cause de goutte.

J. BOKORI (10) confirma les observations de JARMAI en distribuant des régimes à base de maïs contaminé avec *Aspergillus fumigatus* et *A. niger* à 7 poulets.

Par contre la mauvaise influence du froid sur les reins est considérée par bon nombre d'auteurs (Hansen 1923,

CRAIC et KEARNEY 1931, HARTWICK 1931 cités par BOKORI) comme facteur significatif de la goutte (10).

Et J. BOKORI (10) en soumettant certaines volailles à des températures de  $-4^{\circ}\text{C}$  et  $-12^{\circ}\text{C}$  et d'autres à des températures proches de la congélation, n'observa rien chez les premières à l'autopsie. Mais il déclencha une faible élévation des taux d'acide urique et d'azote-non-protéique du plasma avec néphrite interstitielle subaiguë chez les secondes. Il conclut qu'une exposition permanente au froid, surtout en temps pluvieux et humide, peut être un facteur éventuel de déclenchement de la goutte aviaire en provoquant des lésions rénales.

La région de Dakar est fortement influencée par l'alizé maritime humide et par la mousson. Les mois les plus froids étant décembre et janvier (25). L'humidité est constante même en saison "sèche" et les valeurs les plus élevées se rencontrent en avril, mai et juin (27).

Ces données physiques corroborent les résultats des fiches d'autopsies de la ferme. En effet c'est effectivement de décembre à avril que la goutte est fortement observée au sein de l'élevage. Ce qui nous fait croire à un rôle éventuel du froid dans le maintien de la goutte dans la ferme. L'élevage au sol cimenté sans litière nous renforce dans cette hypothèse.

Les résultats contradictoires sur le rôle des aliments moisissés et les toxines de ces moisissures ne sauraient cependant exclure l'action d'autres toxines telles que les mycotoxines.

En effet, le rôle de certaines mycotoxines dans le déclenchement de la goutte aviaire avait été examiné (37). C'est ainsi que l'Oosporéine, mycotoxine produite par

*Chaetomium trilaterale*, espèce ayant la capacité de produire des grandes quantités d'Oospores sur des substrats différents (Cole et Al. 1959) rapportés par PEGRAM et WYATT, a été citée parmi celles-ci (37).

Cette mycotoxine a induit des sévères mortalités de gouttes viscérale et articulaire à des doses  $>200\text{mg/g}$  (37). L'autopsie révéla des dépôts massifs d'urates dans différents tissus. Ces Oospores apparaissent naturellement dans beaucoup de produits agricoles, les grains des céréales et les produits alimentaires (JOFFE, 1960 (29) ; CHRISTENSEN et al., 1968 (11) ; COOKE, 1970 (14) ; HANLIN, 1973 (23) ; COLE et al., 1964 cite par PEGRAM et WYATT (37)). Aussi l'Oosporeine peut être considérée comme une néphrotoxine chez les volailles.

PRIOR, SISODIA et O'NEIL (35) ont observé de la goutte viscérale dans le cœur des White leghorn d'1 jour, morts d'Ochratoxinoase aiguë à des doses très faibles de  $3,4 \pm 0,19\text{mg/kg}$ . L'Ochratoxinoase est une intoxication due à des Ochratoxines, toxines ayant une structure proche des seconds métabolites produits par 7 espèces d'*Aspergillus* (SCOTT, 1965 (41) ; HESSELTINE et al., 1972 (24)) et 6 espèces de *Penicillium* (VAN WALBEEK et al., 1968 (45) ; CIEGLER, 1972 (12)). Le plus courant de tous étant l'Ochratoxine-A, rencontrée dans les céréales (l'orge, le blé, l'avoine) mélange d'aliment, les fèves blanches séchées et les arachides (38).

En l'absence des analyses rapportant une contamination éventuelle des matières premières et des aliments mélangés de la ferme par des mycotoxines, nous ne saurions infirmer ou confirmer l'implication de ces toxines dans la présence permanente de la goutte au sein de cet élevage. Nous pensons cependant que si cette action a lieu, elle est très secondaire.

Qu'en est-il de l'hérédité ? Car la goutte est à la fois une maladie métabolique et nutritionnelle.

L'étiologie de la goutte primaire et l'hyperuricémie dans toutes les espèces reste encore assez mal connue. Toutefois des études de laboratoire ont montré qu'une forme héréditaire de goutte chez les poulets est causée par une baisse de la sécrétion d'acide urique du rein (3).

En effet, R.K. COLE en étudiant la variation héréditaire du transport de l'acide urique dans les tranches des reins de volaille, conclut que l'hyperuricémie héréditaire chez les poulets peut être due au changement qualitatif dans le transport rénal de l'acide urique qui implique l'interaction des cations (Na et K) dans le processus de transport (4).

Des études ultérieures réalisées par ces mêmes auteurs sur l'uricémie héréditaire et la goutte articulaire chez les poulets (13), indiquèrent que peu de gènes sont responsables de la défection du transport rénal de l'acide urique, base de l'uricémie et de la goutte chez les poulets. Aussi pensent-ils que la relation entre les faibles taux d'acide urique et le caractère dominant (coloration blanche du plumage observée) suggère une liaison d'un gène récessif majeur pour la défection du transport rénal avec le locus du gène I (13).

Ceci est-il confirmé par ailleurs ? Rappelons seulement que la plupart des espèces des volailles autopsiées avaient un plumage blanc et beaucoup étaient des white leghorn.

### CHAPITRE 3 : QUELQUES RECOMMANDATIONS

Après avoir passé en revue les facteurs de risque éventuel de goutte au sein de cette ferme pour poules nous ne saurions terminer notre travail sans formuler quelques recommandations, non pas pour faire disparaître la goutte, mais réduire considérablement sa fréquence.

A cet effet, un accent très particulier doit être porté sur le niveau sanitaire général de l'élevage. Nous avons en effet constaté que la goutte dans cette ferme est principalement secondaire à des maladies infectieuses souvent incriminées : la maladie de Gumboro et les salmonelloses. D'où tout l'intérêt que revêtent ici la vaccination contre la Gumboro, la prévention des salmonelloses, l'utilisation généralisée des pédiluves. Il faut aussi veiller à n'affecter qu'un seul manœuvre par bâtiment ou par groupe de bâtiments. L'éleveur aura tout à gagner s'il pouvait concevoir des uniformes pour manœuvres au lieu de leur laisser le choix du port.

Outre cet aspect sanitaire qui pour nous est de loin le plus important, l'éleveur devra aussi veiller à l'application rigoureuse des doses recommandées pour la vitamine A les sulfamides et autres médicaments d'emploi permanent ou ponctuel.

S'il est vrai que la formulation doit être adaptée aux réalités de l'élevage, il n'en demeure pas moins que cette adaptation doit tenir compte des apports recommandés en matières premières disponibles. Il importe donc que l'aliment fabriqué à la ferme réponde à cette exigence sous prétexte de faire des économies alimentaires (crainte tout à fait justifiée compte tenu du prix élevé des matières premières), l'éleveur devra supprimer la distribution ad libitum de calcaire naturel aux poules, distribution dont les mérites scientifiques sont loin d'être prouvés.

## CONCLUSION GENERALE

Au terme de notre étude, nous pouvons affirmer que la goutte aviaire est une maladie présente et permanente au sein de la ferme. Elle sevit sous la forme articulaire et la forme viscérale. Mais cette dernière est la plus fréquente (20,45p100) contre 0,91p100.

Cet état est principalement lié,

- d'une part, au manque de rigueur dans l'application des normes d'élevage, des mesures d'hygiène et de prophylaxie. Le fait que la goutte soit généralement associée aux maladies infectieuses, principalement la maladie de Gumboro, souvent incriminées dans son expression, corrobore bien cette négligence dans la pratique de l'élevage;

- d'autre part, à l'action nocive sur les reins de nombreux agents physiques (froid, humidité), chimiques (sulfamides ...), nutritionnels et éventuellement toxiques (aliments moisis, mycotoxines...) qui, par les dommages rénaux qu'ils causent, baissent l'excrétion de l'acide urique et des urates. Ceci potentialise le rôle prédisposant (vérifié) à la goutte des régimes riches en protéine. Car un rein sain est capable, après adaptation graduelle d'excréter des quantités importantes d'acide urique sur une longue période, sans baisse de sa capacité fonctionnelle (?).

Maladie à faible incidence économique car sa présence même permanente ne se ressent guère sur la production globale, l'éleveur devrait néanmoins lui accorder toute son attention car sa relation avec les facteurs sus-mentionnés doit lui servir de révélateur de l'état de son élevage.

Le traitement de la maladie goutteuse est possible et de pratique aisée, à base des médicaments ayant pour caractéristique commune la modification de l'acidité des urines afin de favoriser la solubilité des urates et de l'acide urique.

Mais, y a-t-il un intérêt à traiter la goutte seule sachant qu'elle est souvent secondaire à des maladies infectieuses et à une altération du rein par divers agents ? Qu'elle n'est mortelle que sous sa forme viscérale généralisée, forme cependant rare ? En plus, l'emploi du bicarbonate de sodium souvent recommandé par de nombreux auteurs pour la prévention et même le traitement de la goutte s'est révélé toxique pour les reins (9).

L'essentiel reste à notre avis, la mise en pratique régulière et suivie des mesures de prophylaxie sanitaire, seules mesures pouvant réduire considérablement sinon faire disparaître la goutte au sein de cette ferme.

Bien que notre étude ait concerné qu'un seul élevage amélioré qui, de surcroît, bénéficie d'une assistance vétérinaire remarquable, la visite que nous avons effectuée dans d'autres élevages pour pondeuses d'oeufs de consommation nous fait penser que la goutte existe bien dans ces fermes et qu'une information des éleveurs serait un moyen de réduire la prévalence de cette affection.

## BIBLIOGRAPHIE

1. AKESTER, A.R.  
Renal porte shunts in the kidneys of the domestic fowl.  
J. Anat., 101, 1967, p.569-594.
2. ALAMARGOT, J.  
Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires.  
Paris (Maisons-Alfort), éd. Le point vétérinaire, 1982,  
136p.
3. AUSTIC, R.E. ; COLE, R.K.  
Impaired renal clearance of uric acid in chickens having  
hyperuricemia and articular gout.  
Am. J. Physiol., 223, 1972, p.525-530.
4. AUSTIC, R.E. ; COLE, R.K.  
Hereditary variation in uric acid transport by avian  
kidneys slices.  
Am. J. Physiol., 231 (1), 1976, p.1147-1151.
5. BINDOULA, G.  
Contribution à l'étude des helminthes du tube digestif  
chez le poulet au Sénégal : Région de Dakar.  
Th. Méd. Vét. : Dakar, 1989, n°50.
6. BLOUNT, W.P.  
Diseases of poultry. London, 1956.
7. BOKORI, J.  
Nutritional gout in chickens : The role of excess  
protein nutrition in the etiology of the disease.  
Acta. Vet. Acad. Sci. Hung., 15(3), 1965, p.349-370

8. BOKORI, J.  
Studies on nutritional gout in poultry : The aetiological role of A-Avitaminosis in poultry gout.  
Acta. Vet. Acad. Sci. Hung., 15 (4), 1965, p.421-440.
9. BOKORI, J.  
Gout in poultry : Production of gout by chemical damage to the kidneys.  
Acta. Vet. Acad. Sci. Hung., 16 (3), 1966, p.273-286.
10. BOKORI, J.  
Gout in poultry : Study of the possible role of mouldy food and of renal damage due to exposure to cold in the pathogenesis of gout.  
Acta. Vet. Acad. Sci. Hung., 16 (3), 1966, p.287-292.
11. CHRISTENSEN, C.M. et Coll.  
Toxicity to experimental animals of 943 isolates of fungi.  
Cancer Res., 28, 1968, p.2293-2295.
12. CIEGLER, A.  
Bioproduction of Ochratoxin-A and penicillic acid by members of the *Aspergillus ochraceous* group.  
Can. J. Microbiol., 18, 1972, p.631-636.
13. COLE, R.K. ; AUSTIC, R.D.  
Hereditary urecemia and articular gout in chickens.  
Poult. Sci. May., 59 (5), 1980, p.951-960.
14. COOKE, J.C. ; COLLINS, R.P.  
Oosporein from *Chaetomium trilaterale*.  
Lloydia, 33, p.269.

15. DEBRE, B. et Coll.  
Les lithiases urinaires.  
L'Objectif médical, éd. Afrique Noire Francophone, n°80,  
1991, p.23-35.
16. DIOP, A.  
Le poulet de chair au Sénégal : Production -  
Commercialisation - Perspectives de développement  
Tb. Méd. Vét. : Dakar, 1982, n°8.
17. DUKES, H.H.  
The physiology of domestic animals.  
Ithaca (New York), 1955.
18. EBSTEIN, W.  
Die Natur und Behandlung der Gicht.  
Wiesbaden, 1882.
19. F.A.M.A: Fondation pour l'Assistance Mutuelle au Sud du  
Sahara.  
Cours de formation sur la production et les maladies  
animales.  
2e tome, 1961, 329p.
20. FRITZSCHE, K. ; GERRIETS, E.  
Geflügelkrankheiten.  
Berlin and Hamburg, 1959.
21. GILLILAND, B.C. ; MANNICK, M.  
Approche des affections articulaires.  
Tome II, 7e éd. Paris : Flammarion médecine-sciences,  
1975, p.2073-2081. Principes de médecine interne.
22. GRZIMEK, B.  
Krankes Geflügel. Handbuch der Geflügelkrankheiten.  
Berlin - Stuttgart, 1957.

23. HANLIN, R. T.  
The distribution of peanut fungi in the southeastern United States.  
Mycopath. Mycol. Appl., n°49, 1973, p.227-241.
24. HESSELTINE, C.W. et Coll.  
Aspergilli as ochratoxin producers.  
Mycologia, n°64, 1972, p.539-550.
25. IBRAHIMA, H.  
Influence des facteurs climatiques sur l'état sanitaire et les performances zootechniques des poulets de chair dans la région de Dakar (Sénégal) : Etudes bibliographiques et observations personnelles.  
Th. Méd. Vét. : Dakar, 1991, n°25.
26. Institut d'Elevage et de Médecine Vétérinaire des pays tropicaux.  
Les techniques d'analyses d'aliments du bétail appliquées à l'IEMVT.  
Paris, éd. Maisons-Alfort, 1989, 61p.
27. Institut Géographique National.  
Atlas du Sénégal.  
Paris, J.G.N, 1977, 147p.
28. JARMAI, K.  
Dtsch. tierarztl. Wsb, 1925, 580p.
29. JOFFE , A.Z.  
The mycoflora of overwintered cereals and its toxicity.  
Bull. Res. Counc., Israel 9D ; 1960, p.101-126.

30. JULIAN, M.  
Skeletal and muscular abnormalities in the turkey.  
Proceeding of 23rd Western poultry disease conference,  
1974, n°62, p.665.
31. LABORATOIRES SPECIA  
Grands syndromes inflammatoires : Chondrocalcinose et  
goutte.  
Paris, éd. Médicale SPECIA, 1990, 95p.
32. LEGRAND, D.  
Situation actuelle de l'aviculture sénégalaise : types  
et méthodes d'élevages des poulets de chair et  
pondeuses.  
Th. Méd. Vét. : Dakar, 1988, n°3.
33. L'HOSPITALIER, R. et Coll.  
Evolution des performances des poulets de chair, des  
dindonneaux et des pintadeaux de 1967 à 1986.  
Bull. d'Information Station Expérimentale d'Aviculture  
de Ploufragon, 4 (26), p.149-166.
34. LISSOT, G.  
100 consultations avicoles.  
Paris : Flammarion, 1943, 154p.
35. MUREAU, G.  
Pathologie nutritionnelle.  
Revue du Syndicat National des Vétérinaires Inspecteurs  
du Ministère de l'Agriculture : Informations Techniques  
des Services Vétérinaires, 1988, p.593-608.
36. PARENT, R. et Coll.  
Guide pratique d'aviculture moderne en climat sahélo-  
soudanien de l'Afrique de l'Ouest.  
Dakar, 1989, 85p.

37. PEGRAM, R.A. ; WYATT, R.D.  
Avian gout caused by Oosporein, a mycotoxin produced by  
*Chaetomium trilaterale*.  
Poult. Sci., 60 (11), 1981, p.2429-2440.
38. PRIOR, M.G. ; SISODIA, G.S. ; O'NEIL, J.B.  
Acute oral Ochratoxicosis in day-old White leghorns,  
Turkeys and Japanese Quail.  
Poult. Sci., 55 (2), 1976, p.786-790.
39. RINDFLEISCH-SEYFARTH, M.  
Dtsch. Tierärztl. Wschr., 1942, 366p.
40. SAINSBURY, D.  
Le logement et la santé des animaux.  
Paris : Technpel, 1968, 188p.
41. SCOTT, De B.  
Toxigenic fungi isolated from cereal and legume  
products.  
S. Afric. Med. J., 39, 1965, p.767.
42. TITUS, W.H.  
The scientific feeding of chickens.  
Danville, 1955.
43. TRAUTWEIN, K. ; FRITZCHE, K.  
Aufzuchtgygiene und Aufzuchtkrankheiten du Hanstiere.  
Frankfurt/Main, 1962.
44. TRONSKA, O.  
Weiner Tierärztl. Wochschr, 1962, 745p.
45. VAN WALBEEK, W. ; SCOTT, P.M. ; THATCHER, F.S.  
Mycotoxins from food-borne fungi.  
Can. J. Microbiol., 14, 1968, p.131-137.

46. WALLY, Ph. ; CHERETTE, R.  
Principales affections des oiseaux de cages et de volières.  
Rec. Med. Vet., 1962 (3), 1966, p.291-318.
47. WYNGAARDEN, J.B.  
Goutte et Autres troubles du métabolisme de l'acide urique.  
7<sup>e</sup>éd. Tomel. Paris : Flammarion médecine sciences, 1975, p.630-640. PRINCIPES DE MEDECINE INTERNE.
48. WYNGAARDEN, J.B.  
Gout, in the metabolic basis of inherited disease.  
3d ed., Eds. J. B. Stanbury et al ; New York : Mac Graw-Hill, 1972.
49. ZÜRN, F.A.  
Die Krankheiten des Hantsgeflügels. Durch Schimmelpilze hervorgerufene Krankheiten des Geflügels.  
Weimar, 1882. Cit. KIONKA , H. : Arch. Exp. Path. Pharm., (44), 1900, p.207.

## TABLE DES MATIERES

	Pages
INTRODUCTION.....	1
PREMIERE PARTIE : AVICULTURE AU SENEGAL, CAS DE LA REGION DE DAKAR : GENERALITES.....	3
Chapitre 1 : Aperçu sur la région de Dakar.....	4
1. Etude du milieu physique.....	4
2. Aspects généraux de l'aviculture dans la région de Dakar.....	6
2.1. Différents types d'élevage.....	6
2.1.1. Production des oeufs de consommation.....	7
2.1.1.1. Mode d'élevage des pondeuses en élevage semi-industriel dans la région de Dakar...	7
2.1.1.2. Infrastructures.....	8
2.1.1.2.1. Bâtiments.....	8
2.1.1.2.2. Matériel d'élevage.....	8
2.1.1.2.2.1. Mangeoires.....	9
2.1.1.2.2.2. Abreuvoirs.....	9
2.1.1.2.2.3. Litière.....	9
2.1.1.2.2.4. Pondoirs.....	10
2.1.1.2.2.5. Système de chauffage.....	10
2.1.1.2.3. L'Alimentation.....	10
2.1.1.2.4. Races exploitées.....	11
2.1.1.2.5. Personnel.....	12
2.1.1.2.6. Organisation de la production.....	12
2.1.1.2.6.1. Préparation du bâtiment à l'arrivée des poussins de un (1) jour.....	12
2.1.1.2.6.2. Déroulement de la production.....	12
2.1.1.2.7. Production - Consommation.....	13
2.1.1.2.8. Commercialisation.....	14

Chapitre 2 : Facteurs limitants les productions aviaires dakaroises en élevage amélioré...	15
1. Facteurs socio-économiques.....	15
1.1. Distribution.....	15
1.2. Concurrence des produits importés.....	15
2. Facteurs zootecniques.....	15
2.1. Mode d'élevage.....	15
2.2. L'Alimentation.....	16
3. Facteurs sanitaires.....	16
3.1. Maladies infectieuses.....	16
3.1.1. Maladies virales.....	16
3.1.1.1. Maladie de Newcastle.....	16
3.1.1.2. Variole ou diphtérie aviaire.....	17
3.1.1.3. Bronchite infectieuse.....	18
3.1.1.4. Maladie de Gumboro.....	18
3.1.1.5. Laryngo-tracheite infectieuse.....	18
3.1.2. Maladies bactériennes et à Mycoplasmes.....	19
3.1.2.1. Choléra aviaire ou Pasteurellose aviaire..	19
3.1.2.2. Salmonelloses.....	19
3.1.2.2.1. Pullorose.....	19
3.1.2.2.2. Typhose.....	20
3.1.2.3. Coryza infectieux.....	20
3.1.2.4. Maladie Respiratoire Chronique.....	21
3.2. Maladies parasitaires.....	21
3.2.1. Parasitoses externes.....	21
3.2.2. Parasitoses internes.....	21
3.2.2.1. Coccidioses.....	21
3.2.2.2. Vermineuses.....	22
3.3. Maladies nutritionnelles et métaboliques.....	22
DEUXIEME PARTIE : GENERALITES LA GOUTTE AVIAIRE.....	24
Chapitre 1 : Arthropathies et néphropathies aviaires...	25
1. Introduction.....	25
2. Classification des arthropathies et néphropathies aviaires.....	26

2.1. Classification selon la cause.....	27
2.1.1. Arthropathies.....	27
2.1.1.1. Agents infectieux.....	27
2.1.1.1.1. Arthrites virales.....	27
2.1.1.1.2. Arthrites mycoplasmiques.....	27
2.1.1.1.3. Arthrites bactériennes.....	27
2.1.1.1.4. Arthrites mycosiques.....	29
2.1.2. Néphropathies.....	30
2.1.2.1. Néphropathies infectieuses.....	30
2.1.2.1.1. Néphrites virales.....	30
2.1.2.1.2. Néphrites bactériennes.....	30
2.1.2.2. Néphrites non infectieuses.....	31
2.1.2.2.1. Néphrites métaboliques et nutritionnelles.	31
2.1.2.2.2. Néphropathies médicamenteuses.....	31
2.2. Classification selon les appareils cibles.....	31
2.3. Place de la goutte.....	32
Chapitre 2 : Goutte aviaire.....	33
1. Définition.....	33
2. Classification de la goutte aviaire.....	33
3. Etiologie.....	36
3.1. Causes prédisposantes.....	36
3.2. Causes déclenchantes.....	38
4. Pathogénie.....	38
4.1. Goutte «commune».....	40
4.2. Goutte par déficit en Hypoxanthine-guanine- phosphoribosyl-transférase (H.G.P.R.T).....	44
4.3. Goutte des mutants de la Phosphoribosyl- pyrophosphate synthétase.....	44
4.4. Goutte secondaire des hémopathies.....	44
4.5. Goutte secondaire des néphropathies.....	44
4.6. Goutte iatrogène.....	48
4.7. Autres anomalies.....	48
5. Tableau clinique.....	49
5.1. La "Crise de goutte".....	49
5.2. Les précipitations tophacées.....	49

5.2.1. Les dépôts osseux et articulaires.....	50
5.2.2. Les précipitations uratiques de l'appareil urinaire.....	50
5.3. La goutte secondaire.....	51
6. Anatomie pathologie.....	51
7. Pronostic.....	52
8. Diagnostic.....	52
8.1. Diagnostic nécropsique.....	53
8.2. Examen biologique : dosage de l'hyperuricémie.	53
8.3. Diagnostic différentiel.....	53
9. Traitement - Prophylaxie.....	54
9.1. Traitement.....	54
9.1.1. Traitement médical.....	54
9.1.2. Traitement hygiénique.....	55
9.2. Prophylaxie.....	56
10. Conclusion sur la goutte.....	56

TROISIEME PARTIE : OBSERVATIONS CLINIQUES, DISCUSSION-  
ESSAI D'INTERPRETATION..... 57

Chapitre 1 : Observations cliniques.....	58
1. Site d'observation.....	58
1.1. Bâtiments.....	58
1.1.1. Bâtiments d'élevage.....	58
1.1.2. Bâtiments annexes.....	60
1.2. Matériel d'élevage.....	60
1.2.1. Abreuvoirs.....	61
1.2.2. Mangeoires.....	61
1.2.3. Autres matériels d'élevage.....	62
1.3. Conduite de l'élevage.....	62
1.3.1. Mode d'élevage.....	62
1.3.2. Mode d'alimentation et d'abreuvement.....	63
1.3.2.1. L'Alimentation.....	63
1.3.2.2. L'Abreuvement.....	67
1.3.3. Mode d'éclairage et de ventilation.....	67
1.3.4. Collecte des oeufs.....	67

1.3.5. Hygiène et soins.....	68
1.4. Etat sanitaire de la ferme et incidence de la goutte aviaire.....	68
1.4.1. Pathologies courantes de 1987 à 1991.....	69
2. Paramètres observés.....	76
2.1. Paramètres nutritionnels.....	76
2.1.1. Analyse de la qualité de l'eau d'abreuvement	77
2.1.1.1. Analyse physicochimique.....	77
2.1.1.1.1. Methodologie.....	77
2.1.1.1.2. Paramètres analysés.....	78
2.1.1.2. Résultats.....	79
2.1.2. Analyse des aliments.....	80
2.1.2.1. Methodologie.....	80
2.1.2.2. Paramètres analysés.....	82
2.1.2.3. Résultats.....	83
2.2. Stress propres à l'élevage.....	86
CHAPITRE 2 : DISCUSSION - ESSAI D'INTERPRETATION.....	88
CHAPITRE 3 : QUELQUES RECOMMANDATIONS.....	104
CONCLUSION GENERALE.....	105
BIBLIOGRAPHIE.....	107

## TABLEAUX

	Pages
N°1 : Importations des poussins de 1 jour, des oeufs hygiéniques et des oeufs de consommation.....	14
N°2 : Approche des troubles articulaires.....	28
N°3 : Classification de la goutte en médecine humaine..	34
N°4 : Composés aux effets uricorétenteur et/ou uricosurique de la goutte.....	48
N°5 : Formules alimentaires proposées par SOPELA à la ferme.....	65
N°6 : Formule alimentaire poudeuses révisée à la ferme, pour 100Kg d'aliment.....	66
N°7 : Répartition mensuelle des pathologies courantes en 1987.....	69
N°8 : Répartition mensuelle des pathologies courantes en 1988.....	69
N°9 : Répartition mensuelle des pathologies courantes en 1989.....	70
N°10: Répartition mensuelle des pathologies courantes en 1990.....	70
N°11: Répartition mensuelle des pathologies courantes en 1991.....	70
N°12: Répartition en p100 des maladies les plus fréquentes de 1987 à 1991.....	74
N°13: Pathologies dominantes de 1987 à 1991.....	75
N°14: Analyse physicochimique de l'eau d'abreuvement...	80
N°15: Apports recommandés en protéines, calcium et phosphore selon l'âge et pour une EM=2600KCal....	83
N°16: Résultats en p100 de l'analyse de l'aliment poulettes (0 à 20 semaines).....	84
N°17: Résultats en p100 de l'analyse de l'aliment poudeuses (21 semaines et plus).....	85

TABLES DES ILLUSTRATIONS

	Pages
Figure 1 : Cycle quotidien de l'acide urique chez le sujet normal.....	41
Figure 2 : Anabolisme et catabolisme des purines.....	42
Figure 3 : Physiopathologie de la goutte «commune».....	43
Figure 4 : La goutte enzymatique par carence en H.G.P.R.T.....	45
Figure 5 : La goutte secondaire des hémopathies.....	46
Figure 6 : La goutte secondaire des néphropathies.....	47
Figure 7 : Répartition mensuelle des pathologies courantes en 1987, 1988 et 1989.....	72
Figure 8 : Répartition mensuelle des pathologies courantes en 1990 et 1991.....	73

## SERMENT DES VETERINAIRES DIPLOMES DE DAKAR

=====

Fidèlement attaché aux directives de Claude BOURGELAT, fondateur de l'Enseignement Vétérinaire dans le monde, je promets et je jure devant mes maîtres et mes aînés:

- D'avoir en tous moments et en tous lieux le souci de la dignité et de l'honneur de la profession vétérinaire.
- D'observer en toutes circonstances les principes de correction et de droiture fixés par le code déontologique de mon pays.
- De prouver par ma conduite, ma conviction, que la fortune consiste moins dans le bien que l'on a, que dans celui que l'on peut faire.
- De ne point mettre à trop haut prix le savoir que je dois à la générosité de ma patrie et à la sollicitude de tous ceux qui m'ont permis de réaliser ma vocation.

QUE TOUTE CONFIANCE ME SOIT RETIREE S'IL  
ADVIENNE QUE JE ME PARJURE".

LE CANDIDAT

VU

LE D I R E C T E U R  
DE L'ECOLE INTER-ETATS  
DES SCIENCES ET MEDECINE  
VETERINAIRES

LE PROFESSEUR, RESPONSABLE  
DE L'ECOLE INTER-ETATS DES  
SCIENCES ET MEDECINE VETERINAIRES

VU

LE D O Y E N  
DE LA FACULTE DE MEDECINE  
ET DE PHARMACIE

LE PRESIDENT DU JURY

VU ET PERMIS D'IMPRIMER \_\_\_\_\_

DAKAR, LE \_\_\_\_\_

LE RECTEUR, PRESIDENT DE L'ASSEMBLEE DE  
L'UNIVERSITE CHEIKH ANTA DIOP DE DAKAR