

228THV-2

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEM
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de Saad Dahleb, Blida
Faculté des Sciences Agro -Vétérinaire et Biologie
Département des sciences vétérinaires

Mémoire de fin d'étude en vue de l'obtention
du diplôme de Docteur vétérinaire

Thème

Enquête sur les principales maladies aviaires en Algérie

Présenté par

LOUNAS Radia

MESBAH Anissa

Membres du jury

Président	FERROUK M.	Maître de conférence B à l'université de Blida.
Examineur	BACHIR PACHA M.	Maître de conférence A à l'université de Blida.
Examineur	DELLALI R.	Docteur vétérinaire à Blida.
Promoteur	AKLOUL K.	Docteur vétérinaire à Blida.

Promotion 2008-2009

REMERCIEMENTS

*En premier lieu, nous tenons à remercier **DIEU**, notre créateur pour nous avoir donné la force d'accomplir ce travail.*

Nous adressons nos vifs remerciements à notre, promoteur, monsieur AKLOUL.K., pour sa précieuse aide, ses conseils éclairés pour la réalisation de ce présent travail, merci monsieur.

Nous sommes très sensible à l'honneur que nous fait monsieur FERROUK M. pour avoir accepté de présider le jury de ce travail.

Nos vives gratitude s'adressent également à monsieur BACHIR PACHA M. et monsieur DELLALI R. Pour avoir accepter de faire partie du jury et d'examiner ce modeste travail.

Nous tenons à remercier tous les docteurs vétérinaires ainsi que les cadre de la D.S.V. du ministère de l'agriculture, en particullier

Madame MANSOUR Nacira

Madame DOUAISSIA Samira

Enfin, nos sincères remerciements s'adressent à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicace

Je dédie ce travail ...

*A ma très chère mère qui a été toujours présente à mes cotés ; je t'aime
maman...*

*A mon très cher père qui n'arrête pas de m'encourager et à qui je dois
beaucoup de merci ; je t'aime aussi papa...*

A mes chères sœurs Djaouida, Hafidha, Ghania et Amira.

A mes frères Mohamed et Madjid.

A ma très chère nièce Biziza.

A mon cher beau frère Mohamed.

A mes belles sœurs Rabia et Soraya.

A ma chère Hanèn

*A mes amis : Alia, Radia, N'djima jolie, Samira, Chahra, Hanouna,
Fatima, Nesrine, Wafia, Meriem, Chorouk, Nadja, Assia, Lynda, Noor, Amar,
Merzak, Faudil, Amine, Brahim, Fares, Gaya, Anouar, Moh, Hakim...*

A toute la promotion vétérinaire 2008-2009

Nissa

Dédicace

J'ai le grand honneur de dédier ce travail à :

Mon très cher père, comme témoignage de ma reconnaissance pour son inestimable sacrifice et efforts consentis dans le souci de ma réussite.

A celle qui m'a beaucoup soutenu dans les épreuves de ma vie, ma très chère mère. Qu'elle trouve ici ma gratitude ; mon estime ; mon adoration et mon grand amour.

A mon cher frère et ma chère sœur.

A mon mari et à mon futur petit bébé.

A toute la promotion 2009.

A tous ceux qui nous sont très chers

Lounas R.

LISTE DES FIGURES

- Figure A** : Schéma de l'organisation des particules virales chez les Paramyxoviridae.
- Figure1** : Incidence annuelle de la maladie de Gumboro.
- Figure2** : Saison d'apparition de la maladie de Gumboro
- Figure3** : Incidence de la maladie de GUMBORO selon le type de production.
- Figure 4**: Age d'apparition de la Gumboro.
- Figure5** : Incidence de la maladie de Gumboro selon les wilayas.
- Figure 6** : incidence annuelle de la ND.
- Figure7**: saison d'apparition de la ND.
- Figure 8** : incidence de la ND selon le type de production.
- Figure 9**: Age d'apparition de la ND.
- Figure 10**: Incidence de la maladie de Newcastle selon les wilayates.
- Figure11** : Incidence annuelle de la maladie de MAREK.
- Figure12** : Saison d'apparition de la maladie de Marek.
- Figure13** : Incidence de la Marek selon le type de production.
- Figure14**: Age d'apparition de la maladie de Marek.
- Figure15** : Incidence de la maladie de Marek selon les wilayates.
- Figure16**: Incidence annuelle de la S.P.G
- Figure17** : Saison d'apparition de la S.P.G
- Figure18**: Incidence de S.P.G selon le type de production
- Figure19** : Age d'apparition de S.P.G.
- Figure20** : Incidence de la S.P.G selon les wilayates
- Figure 21** : Incidence annuelle de *S.enteritidis*
- Figure22** : Saison d'apparition de *S.enteritidis*
- Figure23** : Age d'apparition de *S.enteritidis*
- Figure 24**: Incidence de *S.enteritidis* selon le type de production
- Figure25** : Incidence de *S.enteritidis* selon les wilayates
- Figure26**: Incidence annuelle des autres salmonelloses
- Figure27**: Saison d'apparition des autres salmonelloses
- Figure28**: Incidence des autres salmonelloses selon les wilayates

LISTE DES ABREVIATIONS

Ag: Antigène
APHIS: Animal and Plant Health Inspection Service
ARN : Acide ribonucléique
ADN: Acide désoxyribonucléique
CNRS : Centre National de Recherche Scientifique
CE : Commission Européenne
DSV: Direction des services Vétérinaires
ELISA: Enzyme Linked Immunosorbent assay
HVT: Herpes virus of Turkey
IBV: Infectious Bursal Disease
IDG: Immunodiffusion en gélose
LDA: Laboratoire d'analyse agréé
MN: Maladie de Newcastle
MDV: Marek Disease Virus
Nbre: Nombre
ND : Newcastle Disease
NDV: Newcastle Disease Virus
OIE: Office International des Epizooties
OMS: Organisation Mondiale de la Santé
PP : Poule pondeuse
PC : Poulet de chair
PssP : poussin ponte
PCR: polymerase chaine reaction
RP: Reproductrice Ponte
RC: reproductrice chaire
SPG: Salmonella Pollurum Gallinarum
S: Salmonella
TIAC: Toxi-infection Alimentaire Collective
VV: Very Virulent

LISTE DES PHOTOS

- Photo 1** : Maladie de Newcastle chez le poulet : troubles nerveux, prostration, diarrhée
(Cliché D. Balloy).
- Photo 2** : Poulets présentant un torticolis (Cliché LDA 22).
- Photo 3** : Maladie de Newcastle chez la poule : œufs décolorés, déformés et de petit calibre
(Cliché D. Balloy).
- Photo 4** : Maladie de Newcastle chez le poulet : lésions hémorragiques ponctiformes de la muqueuse du proventricule (Cliché D. Balloy).
- Photo 5** : Maladie de Newcastle chez le poulet : hémorragies du proventricule (Cliché LDA 22).
- Photo 6** : Maladie de Newcastle chez le poulet : trachéite hémorragique (Cliché D. Balloy).
- Photo 7** : Ovarite hémorragique chez une poule (Cliché LDA 22).
- Photo 8** : Manifestations neurologiques : Parésie, paralysie, (« grand écart »). (www.poussin.citadin.free/maladies/Marek.html.)
- Photo 9** : Forme cutanée de la variole aviaire. (Virologie vétérinaire-2^e GMV-E.Thyri ; Université de Liège)
- Photo 10** : Forme diphtérique de la variole aviaire. (Virologie vétérinaire-2^e GMV-E.Thyri ; Université de Liège).

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 :Effectif total du cheptel avicole algérien en 2008

Tableau 2 :Effectif total du cheptel avicole algérien par régions en 2008

Tableau 3 : Nombre de foyers de variole aviaire déclarés dans la wilaya de Skikda.

RESUME

La maladie de Newcastle, la Bursite infectieuse, la maladie de Marek, la Variole aviaire et les Salmonelloses aviaires constituent les principales contraintes au développement de l'aviculture en Algérie. Les pertes économiques sont très élevées.

Les salmonelloses aviaires représentent 66,52% de ces maladies, puis les pathologies virales avec 16,63% pour la maladie de Marek, 12,98% pour la maladie de Newcastle, 3,44% pour la Bursite infectieuse et 0,4% seulement pour la Variole aviaire.

La présente étude, réalisée de 2002 à 2008, a eu pour but d'apporter une contribution à l'étude des particularités épidémiologiques de ces maladies.

La saison sèche et le début de la saison froide ont été les périodes favorables à l'éclosion des foyers. Les espèces aviaires affectées ont été essentiellement la poule pondeuse et le poulet de chair.

L'Est et l'Ouest algérien ont été les régions qui signalent le plus de foyers par rapport au reste du pays.

Mots clés : Epidémiologie, Foyer, Aviculture, Algérie, Pathologies dominantes

الملخص

إن مرض النيوكاستل، الغمبورو، مرض مارك، الفاريول و سالمونيلوز الطيور تعد من أهم العوائق أمام تطور تربية الدواجن في الجزائر. سالمونيلوز الطيور تمثل 66,52% من مجموع هذه الأمراض، تم تآتي الأمراض الفيروسية بنسبة 16,63% لمرض مارك، 12,98% لمرض النيوكاستل، 3,44% لمرض الغمبورو و 0,4% فقط لمرض الفاريول.

هذه الدراسة، الممتدة من 2002 إلى 2008 تهدف إلى منح مساهمة لدراسة الخصائص الوبائية لهذه الأمراض.

الفصل الجاف و بداية الفصل البارد يعتبران الأوقات (الفصول) المثالية لظهور الحالات. أنواع الطيور الاكثر اصابة تتمثل في الدجاج البيوض و دجاج اللحم. يعتبر شرق و غرب الجزائر الجهات التي تسجل أكثر الحالات مقارنة بباقي مناطق الوطن.

الكلمات الأساسية: الجزائر، علم الأوبئة، حالة، تربية الدواجن، الأمراض الشائعة.

ABSTRACT

The disease of Newcastle, Bursite infectious, the disease of Marek, avian Variola and Salmonellosis avian constitute the principal constraints with the development of poultry farming in Algeria. The economic losses are very high. The avian salmonellosis account for 66,52% of these diseases, then viral pathologies with 16,63% for the disease of Marek, 12,98% for the disease of Newcastle, 3,44% for Bursite infectious and 0,4% only for avian Variola.

The purpose of the present study, carried out of 2002 to 2008, was to contribute a share to study of the epidemiologic characteristics of these diseases.

The dry season and the beginning of the cold season were the periods favorable to blossoming of the hearths. The affected avian species were primarily the layer and the table fowl.

Est and Western Algerian were the areas which announce the most hearths compared to the remainder of the country.

Key words: Epidemiology, Hearth, Poultry farming, Algeria, Pathologies dominant

SOMMAIRE

❖ INTRODUCTION

❖ 1ère PARTIE : ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

I- MALADIE DE NEWCASTLE

1- DEFINITION.....	01
2- Importance économique.....	01
3-Etiologie.....	02
4-Pouvoir pathogène.....	03
5- Pouvoir antigène et immunogène.....	03
- Résistance du virus.....	04
- Sensibilité du virus.....	05
EPIDEMIOLOGIE.....	06
1- Répartition géographique.....	04
2- Espèces affectées.....	05
3- Source / mode de transmission / transmissibilité.....	07
- Vecteurs.....	07
- Potentiel zoonotique.....	08
4- Symptômes.....	08
5- Lésions.....	08
6- Diagnostic.....	09
6-1- Diagnostic épidémio-clinique.....	09
6-2- Diagnostic de laboratoire.....	09
a- Prélèvements.....	09
b- Identification de l'agent.....	09
c- Tests sérologique.....	10
6-3- Diagnostic différentiel.....	10
6-4- Sensibilité aux médicaments.....	10

7- Prévention et traitement	10
7-1- Prophylaxie sanitaire.....	11
7-2- Prophylaxie médicale.....	11

I- LA MALADIE DE MAREK

1- Définition.....	11
- Historique.....	11
- Importance économique.....	12
2- Etiologie.....	12
3- Pathogénie.....	12
- EPIDEMIOLOGIE.....	13
1- Répartition géographique.....	13
2- Espèces affectées.....	13
3- Transmission.....	13
4- Infection virale.....	14
5- Symptômes	14
6- Lésions.....	15
7- Diagnostic.....	15
7-1- Diagnostic clinique.....	15
7-2- Diagnostic de laboratoire.....	15
7-3- diagnostic différentiel	16
8- Prophylaxie et traitement.....	16

III- LA BURSITE INFECTIEUSE

1 – Définition.....	16
2- Historique.....	17
3– Importance économique	17
4- Distribution	17
5-Etiologie	17
5-2- Sérotypes	18
5-2- Résistance du virus	18
5-2-1- Résistance aux agents physiques	18
5-2-2- Résistances aux agents chimiques	18
- EPIIOEMIOLOGIE	18
1 - Sensibilité et réceptivité	18
2 - Transmission de l'infection	19

3- Les manifestations cliniques de la maladie	19
4- Pathogénie	20
5- Lésions	20
6- Diagnostic	21
6-1- Diagnostic différentiel	21
6-2- Diagnostique expérimental	21
7- Traitement	21
8- Prophylaxie	21

IV- LA VARIOLE AVIAIRE

1- Définition.....	22
2- L'agent de la maladie et son pouvoir pathogène.....	22
- EPIDEMIOLOGIE.....	22
3- Les manifestations cliniques de la maladie.....	23
4- Le diagnostic.....	23
4-1- Diagnostic de laboratoire.....	24
4-2- Diagnostic différentiel.....	24
5- La prévention et le contrôle de la maladie.....	24

V- LES SALMONELLOSE AVIAIRES

1- Définition	24
2- Etiologie.....	25
3- Répartition géographique et importance économique	25
4- Habitat et rôle pathogène.....	25
5- Pathogénie	26
- EPIDEMIOLOGIE.....	27
1- Sources.....	27
2- Transmission.....	27
2-1- Verticale ou transovarienne.....	27
2-2- Horizontale.....	28
3- Signes cliniques chez l'homme.....	28
3-1- Symptômes dus aux sérovars spécifiques.....	28
3-2- Les toxi-infections alimentaires collectives (TIAC)	28
4- Signes cliniques chez les volailles.....	29
4-1- Poules pondeuses.....	29

4-1-1- Salmonellose due à <i>Salmonella Gallinarum Pullorum</i>	29
4-1-2- Salmonellose due aux autres sérotypes.....	29
4-2- Poulets de chair.....	29
4-2-1- Salmonellose due à <i>Salmonella gallinarum pullorum</i>	29
4-2-2- Salmonellose due aux autres sérotypes.....	30
5- Lésions.....	30
6- Diagnostic.....	30
7- Pronostic.....	31
8- Traitement	31

❖ 2ème PARTIE : ETUDE EXPERIMENTALE

- Résultats et Discussion
- Conclusion

❖ ANNEXES

INTRODUCTION

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

L'avènement des réformes économiques en 1988 et la libéralisation du marché des importations avicoles ont généré une crise structurelle qui s'est traduite par un recul de la production avicole, mettant à nu des dysfonctionnements au niveau des différents maillons de la filière. Ce repli de la production avicole est aggravé aujourd'hui par un contexte mondial caractérisé par la crise des matières premières sur le marché international, le réchauffement climatique, les maladies émergentes (dont l'influenza aviaire) et la limitation de certains additifs médicamenteux à l'aliment. Cette conjoncture est peu propice à l'essor de la production avicole en Algérie et peut même mettre en péril son devenir.

Dans ce nouveau contexte économique, il nous est apparu alors indispensable d'identifier les principales pathologies aviaires à déclaration obligatoire signalées en Algérie et de préciser son statut vis-à-vis de ces maladies.

PREMIERE PARTIE :
ETUDE
BIBLIOGRAPHIQUE

I- MALADIE DE NEWCASTLE

1- DEFINITION

La maladie de Newcastle est une maladie infectieuse, hautement contagieuse, affectant de façon élective les oiseaux et en particulier les gallinacés. Causée par un virus de la famille des *Paramyxoviridae*, du genre *Rubulavirus*. (Ganière J.P et al, 2004).

D'après Luthen (1981) le NDV (Newcastle Disease Virus) affecte au moins 117 espèces d'oiseaux appartenant à 17 ordres.

Caractérisée par la diversité de ses formes cliniques, elle associe classiquement une atteinte de l'état général et des troubles digestifs, respiratoires et/ou nerveux, les formes les plus graves évoluent rapidement vers la mort avec des lésions de type congestif ou hémorragique. (Ganière J.P et al, 2004).

Maladie à déclaration obligatoire, pour cela, l'OIE définit la maladie de Newcastle de la façon suivante. (CFSPH, 2005) et (AVEP, 1996).

La maladie de Newcastle se définit comme l'infection d'oiseaux causée par un paramyxovirus aviaire de type 1 (APMV-1) qui répond à l'un des critères suivants :

- Le virus a un indice de pathogénicité intracérébrale (IPIC) de 0, 7 ou plus chez les poussins d'un jour (*Gallus gallus*);
- La présence de multiples acides aminés basiques a été mise en évidence (directement ou par déduction) à l'extrémité C-terminale de la protéine de fusion F2, avec une phénylalanine à la position 117, qui est l'extrémité NH2 de la protéine F1. Si ce profil d'acides aminés caractéristique ne peut pas être démontré, il faut procéder à une caractérisation du virus isolé par un test d'IPIC.

2- Importance économique

Fléau majeur de l'élevage avicole en raison de sa gravité médicale (létalité élevée) et sa forte contagiosité, génératrices d'épizooties meurtrières en territoire vierge. Son taux de mortalité pouvant atteindre 100% chez le poulet a justifié son inscription dans la liste des maladies réputées contagieuses, elle figure dans la liste A de l'OIE. (Ganière J.P et al, 2004).

L'impact économique direct (mortalité, baisse de production) ou indirect (abattage préventif, mesures de protection de la part des partenaires commerciaux ou de pays tiers, etc.) des formes sévères de la maladie est très important. (Jestin V, 2004).

3-Etiologie

La maladie de Newcastle (MN) est provoquée par des paramyxovirus aviaires de type 1 (APMV1). Les *Paramyxoviridae* sont des virus enveloppés, pléomorphes de 150 à 200, voire 600 nm de diamètre. Leur matériel génétique est constitué d'un ARN monocaténaire non segmenté de polarité négative. (Jestin V, 2004).

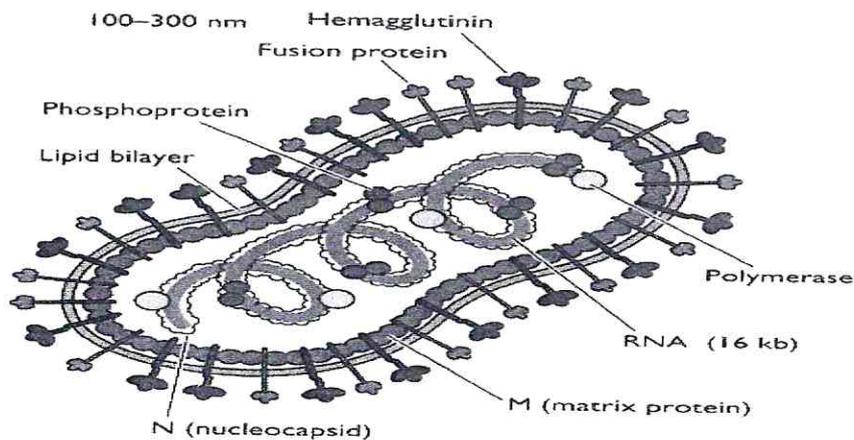


Figure A : Schéma de l'organisation des particules virales chez les Paramyxoviridae.

L'enveloppe présente 2 types de spicules glycoprotéiniques : la glycoprotéine HN (activité neuramidase N et hémagglutinante H).

La réaction d'hémagglutination est utilisée pour détecter le virus. La glycoprotéine F est responsable de la pénétration cellulaire du virion.

La culture du virus *in vivo* sur œufs de poules embryonnés et *in vitro* (fibroblastes d'embryon de poulet ou cellules rénales de poulet) est facile. (CNRS, 2005).

4-Pouvoir pathogène

Les APMV1 sont de virulence extrêmement variable. Les virus les plus pathogènes entraînent chez les oiseaux sensibles une morbidité et une mortalité fortes. L'OIE, tout comme la Commission Européenne (CE), définissent la forme virulente de la MN comme une infection d'oiseaux (OIE) ou de volailles, pigeons voyageurs et oiseaux maintenus en captivité (CE) provoquée par un APMV1 présentant un indice de pathogénicité par voie intracrânienne (IPIC) chez le poussin (*Gallus gallus*) d'un jour supérieur à 0,7, ou (pour l'OIE) présentant plus de trois acides aminés basiques sur le site de clivage de la protéine de fusion, ce qui peut se déterminer par séquençage du fragment de gène correspondant. Ces définitions incluent donc les pathotypes viraux anciennement définis comme vélogènes ou mésogènes, tandis que les souches virales lentogènes comprennent les virus vaccinaux vivants atténués. (Jestin V, 2004).

Trois types de souches

-Les souches vélogènes (très virulente) à l'origine d'épizooties très meurtrières (mortalité proche de 100%) et qui s'accompagnent d'une atteinte viscérale ou nerveuse associée ou non à des troubles respiratoires.

-Les souches mésogènes (moyennement virulentes) à l'origine de troubles respiratoires ou nerveux qui s'accompagnent d'une mortalité élevée seulement chez les jeunes (50%).

-Les souches lentogènes (peu virulentes voire avirulentes) souche Hitchner B1 et La Sota : à l'origine ou non de quelques troubles respiratoires sans mortalité.

Le pouvoir pathogène s'exerce aussi préférentiellement pour une espèce d'oiseau ou un tissu particulier même si le virus est considéré comme pantrope.

Le pouvoir antigène est unique et spécifique. (CNRS, 2005).

5- Pouvoir antigène et immunogène

Sur le plan antigénique, il n'existe que des variations mineures entre les différentes souches du virus de la MN. Elles sont principalement mises en évidence à l'aide d'anticorps monoclonaux. L'infection virale provoque une réponse immunitaire initiale à médiation cellulaire : elle peut être mise en évidence dès deux à trois jours après l'infection avec des souches virales lentogènes. Toutefois, elle ne serait pas fortement protectrice, contrairement à l'immunité humorale : les anticorps induits sont principalement dirigés contre la protéine de fusion F (anticorps fortement neutralisants) et contre la protéine HN (anticorps neutralisants et anticorps inhibant l'hémagglutination ou IHA). Les anticorps IHA, très faciles à mettre en évidence, sont souvent recherchés pour évaluer le niveau d'immunité même s'ils ne sont pas les plus protecteurs. Ils sont détectables pendant environ six à sept semaines à la suite d'une primo-infection avec un virus lentogène, mais en cas de rappels ou chez des animaux survivants d'une épreuve virulente plus sévère, ils peuvent être retrouvés pendant plusieurs mois, voire plus d'une année.

L'infection par le virus de la MN produit aussi une immunité locale des voies respiratoires supérieures et de l'intestin.

Les oiseaux présentant des anticorps vis-à-vis du virus de la MN transmettent ceux-ci à leur descendance via le vitellus. L'immunité passive qui s'ensuit peut être protectrice pendant trois à quatre semaines au plus chez les poulets et les dindonneaux (à titre d'exemple), selon le niveau initial des anticorps maternels.

L'immunisation active des oiseaux sensibles peut être assurée par la vaccination. Interdite dans certains pays, celle-ci n'est pas obligatoire en France (excepté pour les volailles de concours ou d'exposition et pour le pigeon - voir ci-après) mais elle est couramment pratiquée pour les volailles à durée de vie longue. Des vaccins à virus vivants atténués administrables par voie respiratoire et/ou digestive sont utilisés pour les primovaccinations (sauf chez le pigeon) et, si nécessaire, en rappel. Ils procurent une immunité de deux à trois mois. Le dernier rappel avant l'entrée en ponte est effectué par injection de vaccin adjuvé à virus inactivé. Ce dernier rappel assure la couverture immunitaire de l'oiseau pendant toute la période de ponte, en grande partie grâce à la présence de l'adjuvant (aqueux pour le pigeon, huileux dans tous les autres cas). Quels

que soient l'espèce considérée et le type de vaccin utilisé, l'effectivité, l'homogénéité et la durée de la réponse immunitaire humorale peuvent être vérifiées par la mesure individuelle des anticorps IHA. (*Jestin V, 2004*).

Résistance du virus

- Le virus est stable dans les tissus non putréfiés, les échantillons d'organes ou les excréments s'il n'est pas exposé à des températures élevées
- Le virus demeure infectieux dans la moelle osseuse et les muscles des poulets abattus pendant au moins 6 mois à une température de -20°C et jusqu'à 4 mois dans un réfrigérateur
- Il peut survivre pendant 4-6 mois sur les plumes et dans les lieux contaminés
- Il peut survivre dans l'eau pendant une période variant de 36 heures à 19 jours, selon la température
- Il peut survivre sur les vecteurs passifs, les vêtements, les chaussures, etc.
- Les œufs pondus pendant le premier stade de la maladie de Newcastle portent le virus sur la surface externe de leur coquille, et peut-être également à l'intérieur. (APHIS, 2003) et (AVEP, 2000).

Sensibilité du virus

- L'exposition directe au soleil inactive le virus en 30 minutes. (AVEP, 1996) et (APHIS, 2003).
- L'exposition à 56°C pendant 3 heures ou à 60°C pendant 30 minutes inactive le virus. (OMS, OIE, 2002).
- Sensibilité à l'éther. (OMS, OIE, 2002).
- Inactivation par un pH acide. (OMSA OIE, 2002).

- EPIDEMIOLOGIE

1- Répartition géographique

Décrite pour la première fois en 1926 à Newcastle-upon-Tyne (Royaume-Uni) et à Java (Indonésie), la MN a été ensuite observée sur tous les continents. Selon les pays, leurs pratiques prophylactiques et les périodes, elle évolue sous une forme enzootique, pouvant ne donner lieu qu'à de rares épisodes cliniques localisés, ou se manifeste par des épizooties meurtrières parfois très difficilement maîtrisées. La « paramyxovirose du pigeon » est apparue au cours des années 1980 et a très rapidement pris la forme d'une panzootie. Depuis, elle est restée enzootique sur tous les continents. (*Jestin V, 2004*).

Au Canada et aux États-Unis, la maladie de Newcastle, forme exotique (MNFE) a causé une mortalité élevée chez les cormorans sauvages. (AVEP, 1996).

La maladie de Newcastle sévit à l'état enzootique dans de nombreuses parties du monde, notamment dans diverses régions tropicales du Sud-est asiatique, de l'Afrique ou de l'Amérique du Sud. (Ganière J.P et al, 2004).

Quelques cas sont régulièrement déclarés en Algérie. (MADR, 2008).

2- Espèces affectées

Nombreuses espèces d'oiseaux, aussi bien domestiques que sauvages peuvent être atteintes. Cependant les gallinacés (en particulier les poules, les pintades, perdrix, faisans, cailles...) sont les plus fréquemment touchés. (Ganière J.P et al, 2004).

Les pertes les plus sévères portent presque toujours sur les élevages de poulets et dans une moindre mesure de dindons et de faisans. (Gordon F.R, 1979).

La maladie est en revanche exceptionnelle chez les canards et les oies mais ils peuvent être porteurs de souches virales potentiellement pathogènes pour d'autres espèces. (*Jestin V, 2004*).

La maladie de Newcastle est également décrite chez le pigeon sous la dénomination « paramyxovirose du pigeon ». Les oiseaux sauvages, tout comme ceux de volière ou d'ornement, ont un rôle important dans la dissémination du virus.

Des cas de conjonctivite bénigne et des symptômes asthmatiformes peuvent être observés chez l'homme, notamment à la suite d'un contact avec ses aérosols vaccinaux. (Gordon F.R, 1979).

3- Source / mode de transmission / transmissibilité

La transmission peut être verticale ou horizontale ;

La transmission verticale vraie du virus n'est pas clairement établie. Pour les souches virulentes, elle est a priori peu probable car la MN provoque une chute de ponte et la multiplication virale dans l'œuf entraîne généralement (mais pas systématiquement) la mort de l'embryon. En revanche, les coquilles des œufs des oiseaux contaminés peuvent facilement être souillées par des fèces infectées. Quelles que soient les modalités précises d'infection, des poussins infectés par des souches virulentes ou non peuvent éclore. (*Jestin V, 2004*).

La transmission horizontale est de loin la plus souvent mise en évidence :

- Elle se fait par inhalation directe ou indirecte ou par ingestion. Le virus est excrété dans les excréments et les sécrétions respiratoires.

- Les aliments, l'eau, les vecteurs passifs, les lieux, les vêtements et les véhicules contaminés peuvent constituer une source d'infection et de transmission ultérieure de la maladie.
- Toutes les parties de la carcasse peuvent constituer une source de virus
- Les coquilles d'œufs provenant de poules infectées peuvent constituer une source d'infection.
- Le virus est excrété dans les excréments et les aérosols pendant la période d'incubation et pendant une courte période après le rétablissement.
- Les psittacidés rétablis de la maladie clinique peuvent continuer à excréter le virus de façon intermittente pendant un an ou plus.
- Les oiseaux migrateurs contribuent très peu à la propagation de la maladie
- Dans certaines conditions, le virus peut être disséminé par le vent.
- Le virus est excrété pendant la période d'incubation et pendant une période limitée au cours de la convalescence. (Boulianne M et al, 2005).

- Vecteurs

Tous les animaux, y compris les insectes volants, qui entrent en contact avec des oiseaux infectés et sensibles peuvent transmettre le virus de façon mécanique, bien qu'il ne s'agisse pas d'une voie de transmission prioritaire. (AVEP, 1996).

- Potentiel zoonotique

- La maladie de Newcastle peut se transmettre aux humains. (Acha PD et Szyfres B, 2003).
- Le virus peut se transmettre d'un animal à un humain par le biais d'aérosols provenant de volailles ou de travailleurs qui se frottent les yeux et dont les mains ont été contaminées par contact avec des oiseaux ou le virus. (Acha PD et Szyfres B, 2003).
- Chez l'humain, la maladie se limite à une conjonctivite; le virus subsiste pendant 4-7 jours dans le liquide lacrymal. (Hughes-Jones M E, 1973) et (Coetzer JA, Justin RC, 2004).
- On croit que la maladie peut se transmettre d'un humain à un autre, mais aucun cas n'a encore été signalé. (AVEP, 2000).

4- Symptômes

La période d'incubation (2 à 15 jours) et les symptômes sont variables en fonction de la virulence du virus, de l'espèce hôte, de l'âge et du statut immunitaire de l'oiseau ainsi que des infections intercurrentes.

Les souches virales extrêmement pathogènes entraînent une mortalité soudaine en 24 à 48 heures, parfois sans autre signe clinique hormis un œdème périoculaire ou facial.

Avec les virus moyennement pathogènes, l'évolution clinique se fait généralement en trois phases :

- des symptômes généraux : inappétence puis prostration ;
- des signes digestifs (diarrhée souvent verdâtre) et/ou respiratoires sévères, suivis de troubles nerveux (*voir photo 1*) ; la chute de ponte peut alors être brutale ;
- une évolution rapide vers la mort, ou bien la guérison (rare) accompagnée de séquelles nerveuses telles que torticolis, paralysie des membres, opisthotonos (*voir photo 2*) et d'anomalies de ponte (*voir photo 3*).

Les souches virales responsables de la « paramyxovirose du pigeon » entraînent de la diarrhée, des symptômes nerveux (paralysie, opisthotonos) et une mortalité très variable mais pouvant atteindre 40 %. (*Jestin V, 2004*).

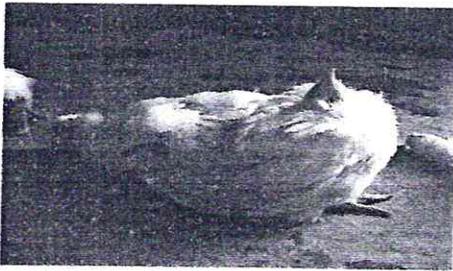


PHOTO2: Poulets présentant un torticolis
(Cliché LDA 22).

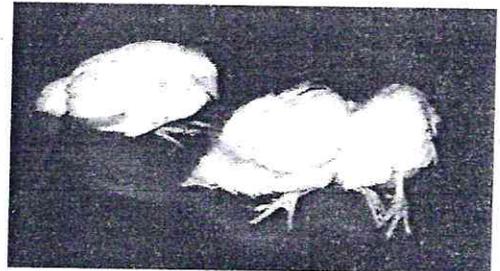


PHOTO 1: troubles nerveux, prostration, diarrhée (Cliché Balloy)

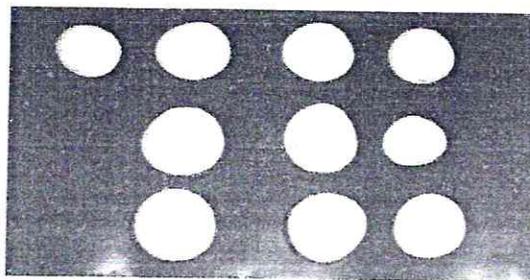


PHOTO 3: œufs décolorés, déformés et de petit calibre (Cliché D. Balloy).

5- Lésions

Comme pour les signes cliniques, les lésions sont très variables selon la souche virale impliquée et l'hôte.

Les plus fréquentes sont des hémorragies du tube digestif : elles concernent principalement la muqueuse du proventricule (*voir photos 4 et 5*), les cæcums et l'intestin grêle et résultent de la nécrose de la paroi du tube digestif ou des tissus lymphoïdes, tels que les amygdales cæcales et les plaques de Peyer. La trachée peut également apparaître fortement congestive et sa muqueuse hémorragique (*voir photo 6*). De telles lésions hémorragiques ne sont généralement pas retrouvées dans l'encéphale.

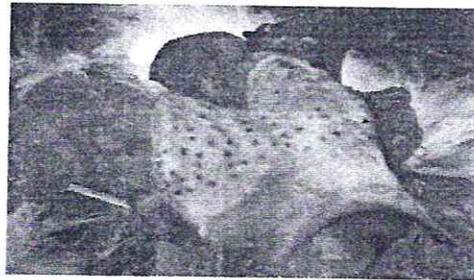


PHOTO 4 : lésions hémorragiques punctiformes de la muqueuse du proventricule (*Cliché D. Balloy*).

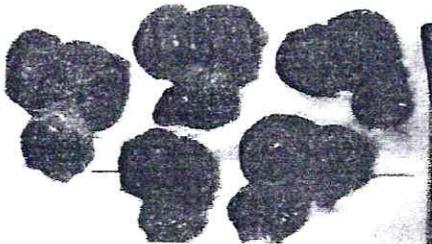


PHOTO 5 : hémorragie du proventricule

du proventricule (*Cliché LDA 22*).

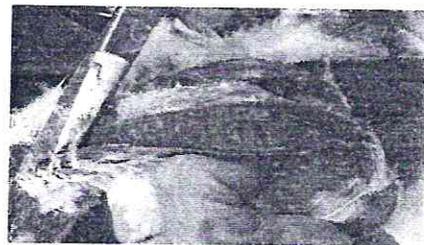


PHOTO 6 : trachéite hémorragique (*Cliché D. Balloy*)

Une aérosacculite peut également être présente et l'épaississement des sacs aériens, associé à un exsudat catarrhal ou caséux, est souvent observé en association avec une infection bactérienne secondaire.

Enfin, du vitellus est fréquemment retrouvé dans la cavité abdominale des pondeuses. Les follicules ovariens sont souvent flasques et dégénérés. Des hémorragies et la décoloration des autres organes génitaux peuvent aussi se produire (*voir photo 7*). (*Jestin V, 2004*).

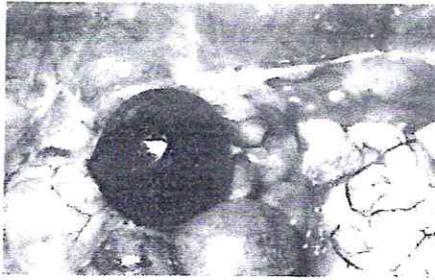


PHOTO 7: Ovarite hémorragique chez une poule (*Cliché LDA 22*).

6- Diagnostic

6-1- Diagnostic épidémiologique

Diagnostic difficile en raison de la diversité clinique des formes observées : troubles généraux, troubles nerveux, troubles digestifs, troubles respiratoires isolés ou diversement associés (troubles nerveux et dans la moitié des cas, digestifs dans la « paramyxovirose » du pigeon ; paralysies diversement localisées : aile, patte, cou ... chez la perdrix, etc.), chute de ponte importante...

Signes critères : grande contagiosité, atteinte d'oiseaux de tous âges, d'espèces variées (par exemple poules et pintades...), létalité importante, et en cas d'atteinte par une souche viscérotrope, lésions hémorragiques ou ulcéronécrotiques du tube digestif, notamment du ventricule succenturié. (Ganière J.P et al, 2005).

6-2- Diagnostic de laboratoire

a- Prélèvements

- Identification de l'agent

Prélèvements trachéaux et cloacaux par écouvillonnage (ou prélèvements fécaux) chez les oiseaux vivants, ou à partir d'organes et de fèces regroupés, provenant d'oiseaux morts.

- Tests sérologiques

- Échantillons de sang coagulé ou sérum. (OIE, 2002)

b- Identification de l'agent :

- Isolement viral (caractérisation à partir d'écouvillonnages de la trachée et du cloaque, ou des œufs embryonnés)

c- Tests sérologique :

- Épreuve d'inhibition de l'hémagglutination (bien qu'il ne permette pas de déterminer la virulence)
- Réaction en chaîne de la polymérase (PCR). (Boulianne M, 2005).

6-3- Diagnostic différentiel :

Les symptômes cliniques de la maladie de Newcastle peuvent être semblables à ceux des maladies suivantes :

- Choléra aviaire
- Influenza aviaire
- Laryngotrachéite
- Variole aviaire (forme diphtérique)
- Psittacose (chez les psittacidés)
- Mycoplasmosse
- Bronchite infectieuse
- Maladie de Pacheco (chez les psittacidés)
- Pasteurellose aiguë
- Salmonellose
- Botulisme
- Maladie de Marek
- Syndrome des chutes de ponte
- Toxicoses
- Facteurs de mauvaise gestion; privation d'eau, d'air, de nourriture. (CFSPH, 2005), (AVEP, 1996) et (OMSA, OIE, 2002).

6-4- Sensibilité aux médicaments

- Aucune
- Un vaccin vivant naturel et un vaccin inactivé peuvent procurer une immunité de courte durée (environ 10-12 semaines). (AVEP, 1996).

7- Prévention et traitement

Il n'existe pas de traitement.

7-1- Prophylaxie sanitaire

- Isolement rigoureux des foyers
- Destruction de tous les oiseaux infectés ou exposés
- Nettoyage soigneux et désinfection complète des locaux
- Élimination correcte des carcasses
- Lutte contre les parasites dans les élevages
- Respect d'un délai de 21 jours avant réintroduction de nouveaux effectifs
- Pas de contact avec des oiseaux dont l'état sanitaire n'est pas connu
- Surveillance des contacts avec les personnes
- Présence, de préférence, d'une seule classe d'âge par exploitation

7-2- Prophylaxie médicale

- La vaccination avec des vaccins à virus vivants et/ou sous forme d'émulsion huileuse peut réduire considérablement les pertes dans les élevages de volailles.
- Les souches vivantes B₁ et La Sota s'administrent dans l'eau de boisson ou en vaccination de masse par aérosol ; elles sont parfois administrées par voie intranasale ou intraoculaire. Les poussins en bonne santé peuvent être vaccinés dès les quatre premiers jours de leur vie mais les vaccinations pratiquées à la seconde ou à la troisième semaine sont plus efficaces.
- Certaines autres infections (à *Mycoplasma*) peuvent aggraver la réaction vaccinale. Il convient alors d'utiliser des vaccins à virus tué. (OIE, 2002).

II- LA MALADIE DE MAREK

1- Définition

C'est une maladie infectieuse contagieuse, touchant la poule et le poulet, extrêmement importante par ses conséquences économiques. D'origine virale (virus Herpès, groupe B), elle se déclare vers la troisième semaine et les troubles se manifestent vers la sixième semaine. Globalement, elle se caractérise par une altération de l'état général, se traduisant par des formes nerveuses (paralysie), respiratoires (dyspnée), digestives (diarrhée), cutanées (poulet de chair), et en fin des formes oculaires (œil de verre). (Fontaine et al, 1995).

- Historique

La maladie de Marek est un lymphome d'origine virale, associé à des tumeurs nerveuses ou viscérales. La première description remonte à 1907 en Hongrie, par le professeur Marek. Cette maladie est véritablement apparue comme une contrainte majeure pour la production avicole mondiale au cours des années 1960, avec l'émergence de variants pathogènes. Depuis, la diffusion de la vaccination a permis la maîtrise relative de cette

infection : des accidents, liés à de mauvaises pratiques vaccinales ou des isolats particulièrement pathogènes sont régulièrement observés. (Guérin J.L et Boissieu C, 2008).

- Importance économique

Le taux de morbidité est très élevé, il est variable et dépend de la résistance individuelle des sujets et des conditions générales des élevages. La morbidité peut atteindre 60 à 70 % et même plus. En général l'évolution de la maladie dans un élevage est chronique et la mortalité est d'habitude faible, rarement supérieure à 10 ou 15 %. On a signalé cependant des formes très meurtrières et d'évolutions rapides connues sous le nom de « maladie aigue de Marek », où la mortalité est beaucoup plus élevée et peut couramment atteindre 30 % d'un élevage, ou bien l'épizootie peut frapper 80 % d'un effectif.

2- Etiologie

L'agent de la maladie de Marek est un herpesvirus (Marek Disease Virus : MDV). De la famille des *Herpetoviridae*, la sous-famille des *Alphaherpesvirinae*. C'est un « gros » virus enveloppé, dont le génome est un ADN bicaténaire de grande taille.

On distingue 3 sérotypes :

- Sérotype 1, seul pathogène chez le poulet. Des souches plus ou moins virulentes sont décrites, avec l'émergence de virus « very virulent » : vvMDV, voire vv+MDV.
- Sérotype 2, non oncogène (la souche vaccinale SB1 est utilisée aux USA).
- Sérotype 3, ou herpesvirus du dindon (HVT : *Herpesvirus of Turkey*) : non-oncogène, utilisé en tant que vaccin hétérologue contre le sérotype 1.

Le virus Marek peut prendre 2 formes :

- Forme intégrée dans le génome cellulaire de l'hôte : associé au processus tumoral, cette forme est non infectieuse.
- Forme libre au niveau de la couche sous-épidermique en voie de desquamation du follicule plumeux. C'est la forme contaminante, relarguée dans le milieu extérieur. (Guérin J.L et Boissieu C, 2008).

3- Pathogénie

La Maladie de Marek peut donc se résumer comme suit :

- La contamination d'un poulet naïf se fait essentiellement par respiration de squames infectieuses, Avec répllication dans les macrophages pulmonaires.
- Diffusion dans les tissus lymphoïdes (Bourse de Fabricius, thymus, rate), puis virémie qui peut aboutir à 2 types d'infection :
- Infection lytique dans l'épithélium de Malpighi des follicules plumeux (squames contaminants) : ce processus explique la diffusion générale du virus dans l'environnement (importance épidémiologique).

- Infection non productive des lymphocytes T : transformation et développement de tumeurs : c'est ce dernier processus qui est à l'origine des manifestations cliniques (importance clinique).

Le développement de ces tumeurs est lent, ce qui explique que la maladie de Marek concerne surtout les animaux à vie économique longue (poulet label, poules pondeuses et reproductrices). Le poulet est l'espèce sensible, la dinde peut être atteinte (notamment les dindes fermières de Noël à vie économique particulièrement longue). Il faut noter que l'infection est universelle, même après des décennies de vaccination. Certaines souches de poulets présentent une résistance génétique plus forte ; il semble que les haplotypes du CMHI jouent un rôle dans cette résistance (haplotype B21 notamment).

La transmission du virus se fait uniquement par voie horizontale (squames), directe et indirecte, essentiellement par voie respiratoire. Le virus protégé dans les cellules desquamées présente une grande résistance dans le milieu extérieur. (Guérin J.L et Boissieu C, 2008).

- EPIDEMIOLOGIE

1- Répartition géographique

La maladie de Marek a une répartition mondiale. Elle est présente dans les Caraïbes, notamment en Martinique, et bien qu'aucune étude spécifique à la Guadeloupe n'ait été réalisée, sa présence est probable sur cette île. (Witter et Schat, 2003).

2- Espèces affectées

La poule domestique *Gallus gallus* est, de loin, l'espèce la plus sensible à l'infection par le virus de la maladie de Marek. De plus, c'est dans cette espèce qu'ont été isolées les différentes souches virales lymphoprolifératives. Cependant, d'autres espèces sont également sensibles à cette infection virale : ainsi, des cas de maladie de Marek caractérisés par des lymphomes viscéraux sont régulièrement rapportés dans les élevages industriels de cailles, les nerfs périphériques étant en revanche rarement infiltrés.

En plus du sérotype 3 non oncogène isolé chez la dinde, des cas de forme tumorale de maladie de Marek ont récemment été observés dans cette espèce, en particulier en France. (Witter et Schat, 2003).

Enfin, quelques autres espèces aviaires ont occasionnellement été rapportées comme sensibles à l'infection par ce virus, comme le faisan. (Witter et Schat, 2003).

3- Transmission

Le virus de la maladie de Marek est transmis par les animaux excréteurs c'est-à-dire par :

- Les animaux en incubation : en règle générale, l'excrétion commence environ deux semaines après l'inoculation,

- Les animaux malades : une fois infecté, l'animal semble excréter le virus durant toute sa vie,
- Les animaux infectés inapparents.

Cette transmission se fait alors de façon horizontale par inhalation et, plus secondairement, par ingestion de débris épithéliaux riches en matières infectieuses provenant des follicules plumeux des animaux excréteurs. Compte tenu de la grande résistance dans le milieu extérieur du virus de la maladie de Marek, la transmission peut se faire par voie directe (d'un animal excréteur à un animal sensible) ou indirecte (par l'intermédiaire de l'environnement ou du matériel).

En revanche, la transmission verticale n'a jamais été mise en évidence, aussi bien sur le terrain que de façon expérimentale. (Baigent et al, 1996).

4- Infection virale

L'infection par le virus de la maladie de Marek est composée de quatre phases :

- Une phase d'infection productive précoce,
- Une phase d'infection latente,
- Une seconde phase cytolitique d'infection productive coïncidant avec une immunosuppression permanente,
- Une phase proliférative d'infection non productive des cellules lymphoïdes pouvant évoluer jusqu'à la formation de lymphomes.

Ce découpage en quatre phases est cependant parfois un peu arbitraire et ces différentes phases peuvent avoir lieu simultanément chez un même individu. (Shek et al, 1983 ; Ross et al, 1997).

5- Symptômes

a- La forme classique (à partir de 3 mois)

- Manifestations neurologiques : Parésie, paralysie, (« grand écart »), aile pendante,...
- Décoloration de l'iris
- Morbidité souvent limitée à 10%.

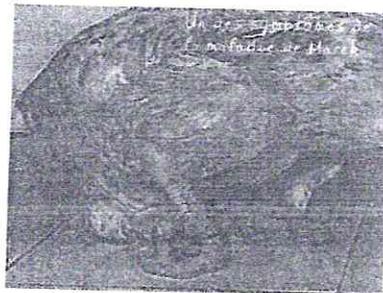


PHOTO 8: Manifestations neurologiques : Parésie, paralysie, (« grand écart »). (www.poussin-citadin.free/maladies/Marek.html.)

b- La forme aiguë (dès 6 semaines, surtout entre 10 et 20 semaines)

- Infections intercurrentes
- Amaigrissement, anémie
- Détérioration des paramètres zootechniques. (Guérin J.L et Boissieu C, 2008).

6- Lésions

Les lymphomes peuvent concerner une grande diversité de tissus :

- Lésions nerveuses : plexus brachial, lombo-sacré, nerf sciatique
- Lésions tumorales au niveau du foie, de l'ovaire, du testicule, de la rate, du cœur, des muscles
- Lésions cutanées : follicules pileux hypertrophiés

A l'histologie, on note une infiltration à cellules mononuclées diffuse ou focale.

7-Diagnostic

7-1- Diagnostic clinique

La paralysie des pattes, la plupart du temps en grand écart, (souvent une patte en avant l'autre en arrière).

Paralysies flasques du cou, parfois des ailes, selon la situation des tumeurs, très souvent sur l'arbre nerveux.

Le diagnostic nécropsique (l'autopsie) est facile, les nerfs périphériques sont atrophiés, ainsi que les organes, (foie, reins, poumon, rate, ovaire), faire attention à la peau, c'est dans les follicules plumeux que le virus se multiplie le plus. (Payne et Biggs, 1967).

7-2- Diagnostic de laboratoire

Il est d'abord fondé sur l'analyse anatomo-pathologique, en particulier microscopique :

- Si infiltration nerveuse + / viscères + : MAREK
- Si infiltration nerveuse + / viscères - : MAREK
- Si infiltration nerveuse - / viscères + : (MAREK)
- Si infiltration nerveuse - / viscères - : PAS MAREK

La mise en évidence du virus peut se faire par isolement en culture cellulaire ou par PCR.

Attention toutefois à la distinction entre virus sauvage et vaccinal (souche homologue Rispens).

La sérologie (ELISA) n'est pas utilisée pour le diagnostic, ni pour le suivi de la réponse vaccinale. (Guérin J.L et Boissieu C, 2008).

NB : de nouveaux outils moléculaires (RT-PCR quantitative) permettent de discriminer les souches sauvages de la souche vaccinale Rispens et de détecter notamment le virus dans les follicules plumeux. (Guérin J.L et Boissieu C, 2008).

7-3- diagnostic différentiel

Il doit être fait avec les leucoses aviaires (rétroviruses), qui sont d'une manière générale bien plus rares. Diverses autres pathologies peuvent faire penser, du point de vue de leurs signes cliniques ou de leurs lésions macroscopiques, à la maladie de Marek.

Ainsi la maladie de Newcastle, avec ses signes nerveux, le botulisme aviaire, avec ses paralysies, et les nombreuses autres pathologies aviaires entraînant des troubles nerveux et locomoteurs. Les examens complémentaires permettent alors de lever le doute. (Biggs et al, 1982).

8- Prophylaxie et traitement

Aucun traitement curatif n'est disponible.

Actuellement, la vaccination représente la stratégie centrale dans la prévention et le contrôle de la maladie de Marek.

En complétant, la sélection d'animaux provenant de lignées génétiquement résistantes ainsi que l'observation de règles strictes en matière de sécurité sanitaire permettent d'optimiser l'utilisation des vaccins. (Payne, 1985 ; Witter, 2001).

Vaccination

La vaccination est effectuée sur le poussin de 1 jour, voire *in ovo*.

- En France, 3 types de vaccins sont utilisés :
 - Lyophilisé HVT sérotype 3.
 - Congelé HVT sérotype 3.
 - Congelé souche atténuée sérotype 1 (Rispens). La souche Rispens (ou CVI-988) est largement utilisée en France. (Guérin J.L et Boissieu C, 2008).

III- LA BURSITE INFECTIEUSE

(Maladie de Gumboro)

1 – Définition :

La bursite infectieuse est une maladie aviaire infectieuse très contagieuse, causée par un virus de la famille des birnaviridae. Bien que la dinde, le canard, la pintade et l'autruche puissent être occasionnellement infectés, la maladie ne s'exprime cliniquement que chez l'espèce poule. Seuls les jeunes oiseaux expriment la maladie (OIE, 2004). Le virus altère spécifiquement une partie du système immunitaire, il frappe sélectivement les Cellules produites par une petite glande appelée bourse de fabricious (sur la face dorsale du cloaque) (Allan G.M et al, 1984).

Elle est aussi appelée : Infectious bursal Disease (IBD) ou Bursite infectieuse (Karine S, 2001).

2- Historique :

L'IBD, a été décrite pour la première fois aux Etats -Unis, près du village de Gumboro, dans le Delaware, par Cosgrove, en 1962 (Cosgrove A.S, 1962) .Winterfield et Hitchner ont isolé deux virus, l'un des reins et l'autre de la bourse de Fabricius, de poulets atteints de cette nouvelle affection. Ils ont démontré que le virus isolé de la bourse de Fabricius est seul responsable des lésions induites dans cet organe (Lasher H.N et Shane S, 1994).

L'appellation maladie de gumboro est depuis réservée à l'affection virale caractérisée par la dégénérescence et la nécrose des cellules lymphoïdes de la bourse de Fabricius (Rossigneux R, 1991).

3- Importance économique:

L'incidence économique est difficilement chiffrable, mais vraisemblablement importante chez le poulet de chair et les poulettes en raison de la mortalité, et de l'effet de potentialisation du virus à l'égard de nombreuses affections. Une augmentation sensible du nombre de cas a été observée, se traduisant par une mortalité élevée depuis 1988 ; ce phénomène est directement lié a l'émergence de souches variables dites hypervirulentes (AFSSA, 2005), ou indirectement causé par les effets immunodépresseurs du virus (Allan W.H et al, 1972). Chez les poulets de chair, l'immunosuppression est marquée par une forte prévalence des infections respiratoires virales et l'élévation de la mortalité à cause de colisepticémies pendant la phase terminale d'engraissement(Nakamura K et al, 1990).McIlroy a montré que les lots de poulets sans IBD faisaient un bénéfice supérieur de 11 % par rapport aux lots avec un passage d'IBD aigu et 14 % par rapport aux lots avec des passages d'IBD subclinique. La réduction du bénéfice des parquets infectés par l'IBD subclinique a été attribuée à une diminution relative du poids du corps et une augmentation de l'indice de consommation mais sans variation de la mortalité.

4- Distribution :

Le virus est largement répandu à travers le monde, il a été signalé à Fidji, en Polynésie française, en Nouvelle Calédonie, en nouvelle Zélande et à Vanuatu. Il a été isolé en Europe, en Amérique, en Asie et en Australie, ainsi que dans la plupart des pays Pratiquant l'élevage avicole intensif (Allan G.M et al, 1984).

5-Etiologie:

L'agent causal fait partie du genre Avibernavidae et la famille Birnaviridae, bi pour traduire bicaténaire et ARN pour définir le type d'acide nucléique (Brugere-picoux J et al, 1992). Il est très stable, non enveloppé, icosaédrique d'un diamètre de 60 nm au microscope électronique. Son génome est constitué de deux segments d'ARN double brin, d'où le nom « bi-RNA » entouré d'une capsule protéique (FAO, 2007).

5-1 Sérotypes :

A l'heure actuelle, deux sérotypes du virus ont été identifiés qui peuvent infecter les poulets est les Dindons.

5-1 -b- Sérotype 1 :

Il peut provoquer la maladie chez le poulet et la poulette de moins de 10 semaines d'âge ; les sujets plus âgés ne présentent pas des signes cliniques (OIE, 2004).

5-1-a- Sérotype 2 :

Il a été isolé chez le dindon. Les souches de ce sérotype, ne causent pour le poulet ni la maladie ni la Protection contre des souches du sérotype 1 (OIE, 2004). Chez la dinde elles ne provoquent qu'une infection subclinique inapparente qui serait quand même immunosuppressive (Lukert P.D ; Saif Y.M, 1997).

5-2- Résistance du virus :

5-2-1 Résistance aux agents physiques:

Le virus de gumboro est caractérisé par sa résistance et sa stabilité dans le milieu. Il est capable de résister à un pH variant de 2 à 12. Résistant à la chaleur (viable encore après 5 h 00 à 56 °c) (Saville P., 1999). Il est tué à 70 °c en 30 min. Ce virus peut survivre dans l'environnement du poulailler pour une période de temps prolongée (plus de 50 jours) (Brugere-picoux J et al, 1992), et dans l'aliment, l'eau et les fientes durant des semaines (Allan W.H et al, 1972).

5-2-2 Résistances aux agents chimiques:

Le virus de l'IBV est sensible à de nombreux désinfectants, à la concentration de 1% en l'absence de matière organique et de 2% en leur présence. Un temps de contact de 60 mn est nécessaire pour une inactivation correcte. En l'absence de matières organiques, l'halamid, le tegodor et le formol sont actifs à une température de 20°C cependant à 4°C, l'activité du formol est fortement réduite.

En présence de matières organiques, seuls le tegor et la chloramine T sont efficaces. Les dérivés iodés, phénoliques, les ammoniums quaternaires, les amphotères, les crésols et tegodiocto et le formol sont totalement inactifs (Brugere-picoux J et al, 1992).

- EPIDEMIOLOGIE :

1 – Sensibilité et réceptivité:

a- l'âge :

L'âge est en facteur important dans l'infection naturelle à l'IBD l'infection précoce (dans les 3 premières semaines de vie) provoque une infection subclinique moins grave mais une immunodépression sévère, les pertes économiques peuvent être considérables. L'âge de la plus grande sensibilité au virus est dans les 4 e et 5 e semaines de vie (Luckert P.D, 1991), et il se développe alors des formes aiguës de l'IBD. On peut expliquer la plus grande sensibilité

des poulets de plus de 3 semaines (Gambrione J.J et al, 1976), par le fait qu'ils ont plus de cellules cibles (lymphocytes B) dans la bourse de Fabricius pour la réplication virale.

b- l'espèce :

La maladie se rencontre surtout dans le genre gallus. Les souches de poules à plumage rouge (Poulettes futures pondeuses et labels) semblent nettement plus sensibles que les souches Blanches (Gambrione J.J et al, 1976). On a décrit la maladie chez le faisan, le canard et le dindon mais sous une forme subclinique. La caille et le pigeon semblent résistants à l'infection expérimentale (Lukert P.D ; Saif Y.M, 1997).

2 – Transmission de l'infection:

Dans les conditions naturelles, la contamination des animaux s'effectue par voie orale (Lukert P.D, 1991).

Le virus est présent dans l'environnement du bâtiment d'élevage de poulet, Beton et autres, ont trouvé que des bâtiments qui ont été occupés par des oiseaux infectés après 54 et 122 jours après leurs départ étaient encore infectants pour les oiseaux réceptifs ils ont aussi démontré que l'eau, la nourriture et les fientes portées par les plumes contaminées sont infectantes après 52 jours (Lukert P.D ; Saif Y.M, 1997).

- La transmission du virus par l'œuf (transmission verticale) n'a pas été démontrée mais la résistance de l'IBDV à la chaleur suffit pour expliquer sa persistance dans les fermes (Brugere-picoux J et al, 1992).

- Durée d'incubation : 2 à 3 jours.

3- Les manifestations cliniques de la maladie :

On distingue classiquement 3 expressions de la maladie :

- la forme immunodépressive :

Elle concerne les poussins de moins de 3 semaines, peut ou pas protéger par les anticorps d'origine maternelle. Cette forme ne se traduit pas par une mortalité aiguë, mais fait le lit de surinfections. Cette forme n'existe quasiment pas dans les pays industrialisés, du fait de la vaccination systématique des reproducteurs (Allan W.H et al, 1972).

- la forme clinique :

Elle est observée après 3 semaines d'âge, la morbidité est très élevée (près de 100%) et la mortalité peut atteindre près de 30%. L'épisode est souvent très bref (4 à 7 jours).

Les oiseaux malades présentent de l'abattement, de l'anorexie, un ébouriffement des plumes avec diarrhée et déshydratation (Allan W.H et al, 1972).

- La forme subclinique :

Une infection au jeune âge entraîne une immunodépression, sous les signes caractéristiques de la forme clinique, suivie plus tard d'infections secondaires diverses.

A l'autopsie, ces oiseaux présenteront aussi une modification marquée de la bourse, en plus d'autres lésions reliées à l'infection secondaire (Allan W.H et al, 1972).

4- Pathogénie:

Le virus est absorbé par les macrophages dans le tube digestif après la contamination par voie orale, il passe dans les cellules hépatiques de Kupffer. Puis la virémie primaire entraîne la contamination de tout l'organisme avec tropisme marqué pour la bourse de fabricius. Le virus se multiplie dès 11 heures après la contamination dans la bourse de fabrications et il se produit alors une virémie secondaire (Brugerepicoux J et al, 1992). Cette atteinte correspond a une bursectomie virale détruisant les lymphocytes B porteurs d'immunité a médiation humorale. Il ya réaction inflammatoire de la bourse de Fabricius le 4^e jour qui suit l'infection, puis atrophie et dégénérescence en une semaine qui accompagne la nécrose des autres organes lymphoïdes (Villate D, 2001).

Immunodépression :

La bourse de Fabricius est l'organe cible de l'IBDV là ou le virus détruit les lymphocytes B ce qui entraîne la diminution du pool de lymphocyte B circulant (Hirai K et al, 1981). Cela se traduit par une suppression du la réponse immunitaire de type humorale.

Cette diminution de l'immunité humorale a 2 conséquences :

- une mauvaise prise vaccinale.
- une plus grande sensibilité des troupeaux à de nombreuses affections telles que la coccidiose, la Colibacillose, salmonellose ou la bronchite infectieuse (Wyeth P.J, 1975).

5- Lésions :

On observe sur la carcasse de la déshydratation, des hémorragies intramusculaires avec au début de l'infection, un œdème de la bourse de Fabricius parfois accompagné d'hémorragies. Cet œdème sera suivi, 7 jours post -infection, par une atrophie sévère de la bourse.

A l'histologie, on observe une nécrose des lymphocytes touchés dans différents organes lymphoïdes. La bourse étant de loin la plus atteinte, les follicules de la bourse de Fabricius présentent donc une déplétion lymphoïde avec destruction de lymphocytes et atrophie subséquente, accompagnée d'un afflux de polynucléaires hétérophiles (équivalente des neutrophiles des mammifères). Des changements similaires seront aussi présents dans d'autres organes lymphoïdes (rate, thymus, amygdales caecales...). (Allan W.H et al, 1972).

6- Diagnostic :

Le diagnostic est basé sur l'évolution de la maladie, mortalité en pic puis guérison clinique après 5 à 7 jours, ainsi que sur les lésions caractéristiques de la bourse de Fabricius lors de l'autopsie. (Cheville N.F, 1967).

6-1- Diagnostic différentiel :

Coccidiose, maladie de Newcastle, l'avitaminose A, la lipidose hépato-rénale, la néphrite-néphrose infectieuse...

6-2- Diagnostique expérimental :

L'examen histologique de la bourse de Fabricius est précieux, notamment aux stades précoces de l'infection: la morphologie de la bourse de Fabricius peut varier considérablement en fonction du stade d'évolution de la maladie.

Isolement du virus:

Il est rarement mis en oeuvre car trop coûteux dans un contexte de recherche, l'utilisation d'anticorps monoclonaux ou l'analyse de séquences permettent de caractériser un isolat et notamment d'identifier un éventuel variant (Allan W.H et al, 1972).

Sérologie :

C'est la recherche d'anticorps par IDG (immunodiffusion en gélose), SN (seroneutralisation virale) ou ELISA (immuno-enzymatique).

Les 2 premières méthodes fournissent des résultats quantitatifs, qui sont théoriquement bien corrélés.

La méthode ELISA est fréquemment utilisée chez le poussin pour mesurer le taux d'anticorps d'origine maternelle. (OIE, 2004).

7- Traitement :

Il n'existe pas de traitement spécifique de la bursite infectieuse (Allan G.M et al, 1984), un traitement symptomatique peut être préconisé, comme traitement de soutien et surveillance des complications (Brugere-picoux J et al, 1992).

8- Prophylaxie :

a- Sanitaire :

Etant donné la résistance de l'IBDV aux agents physiques et chimiques et sa longévité dans une litière souillée par des poussins infectés, un vide sanitaire poussé entre 2 lots d'animaux est indispensable. Le local et le matériel doivent être nettoyés et désinfectés en suivant rigoureusement le protocole de désinfection. La désinsectisation est importante car les insectes jouent un rôle dans la transmission de la maladie (Karine S, 2001).

b- Médicale :

Dans les pays où la bursite infectieuse est devenue endémique, la vaccination constitue la meilleure prophylaxie. La vaccination des reproducteurs au moyen de vaccins

vivants ou inactivés assure une transmission d'anticorps maternels au poussin. Le moment de la vaccination des poulets de chair doit être choisi de façon à ce que l'immunité conféré par la vaccination prenne effet au moment où le taux d'anticorps maternels décroît.

IV- LA VARIOLE AVIAIRE

1- Définition

La variole aviaire est une maladie virale à l'origine de lésions cutanées sur les parties non emplumées et de lésions diphthériques ou prolifératives sur les parties supérieures du tube digestif et de l'appareil respiratoire. C'est une maladie importante, connue depuis longtemps, et qui est encore une contrainte sanitaire dans les régions chaudes. (Guérin J.L, Boissieu C, 2008).

2- L'agent de la maladie et son pouvoir pathogène

L'agent étiologique de la variole aviaire est un poxvirus, de la famille des *Poxviridae*. On distingue des espèces différentes d'un point de vue antigénique : poxvirus du poulet (fowl poxvirus), du dindon (turkey poxvirus), du pigeon (pigeon poxvirus), du canari (canary poxvirus). Ce virus a une forme rectangulaire et mesure 260 sur 350 nm environ. C'est un virus à ADN bicaténaire entouré de 2 couches de membranes.

Le virus est très résistant dans le milieu extérieur, principalement dans les croûtes cutanées. Il est inactivé par de nombreux désinfectants.

Ce virus se réplique dans le cytoplasme des cellules épithéliales, et est à l'origine d'inclusions intracytoplasmiques. Les animaux développent une bonne immunité. (Villate D, 2001).

- EPIDEMIOLOGIE

La variole aviaire affecte de nombreuses espèces : poulet, dinde, pigeon, faisan, caille. On la rencontre surtout dans les pays chauds.

La maladie affecte tous les âges, mais elle est plus rarement observée chez les jeunes. Sa fréquence est plus élevée en automne. On la rencontre plus souvent dans des élevages multi-âges.

Les sources de la maladie sont les oiseaux porteurs ainsi que les insectes. Le virus pénètre l'organisme par les lésions cutanées à la faveur du picage, de l'action de moustiques ou de tiques ; il peut aussi contaminer la dinde reproductrice lors d'insémination artificielle. Les muqueuses oropharyngienne et trachéale semblent très sensibles à l'infection, car un traumatisme n'est pas toujours nécessaire à l'infection. Les poussières, squames et débris de plumes sont contaminants.

Une fois introduite dans un élevage, la variole se propage lentement, mais son élimination est très difficile. (Villate D, 2001).

3- Les manifestations cliniques de la maladie

L'incubation dure 4 à 14 jours.

On distingue 2 formes : la forme cutanée et la forme diphtérique, que l'on peut rencontrer ensemble ou séparément. On rencontre aussi parfois une forme systémique, qui reste rare chez les espèces domestiques.

- **Forme cutanée** : la morbidité est élevée, mais la mortalité est très faible.

On observe des lésions de type variolique (petites croûtes blanchâtres) sur les parties non emplumées de la tête (crête, barbillon, autour des paupières, à la commissure du bec et narines), dans la région du cloaque, et quelquefois sur les pattes des poulets de chair. Les lésions évoluent en papules, puis en pustules, en vésicules jaunâtres, et enfin en croûtes marron qui se détachent après 3 semaines.

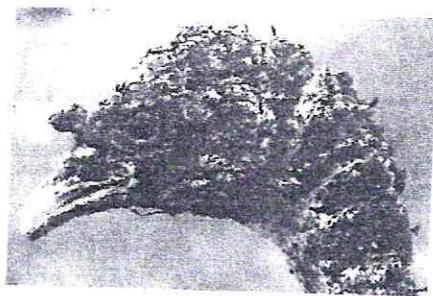


PHOTO 9

Forme cutanée de la variole aviaire. (Virologie vétérinaire-2° GMV-E.Thyri ; Université de Liège)

A l'histologie, on observe une prolifération et une hyperplasie des cellules épithéliales de l'épiderme et des muqueuses, avec des inclusions intracytoplasmiques éosinophiles.

- **Forme diphtérique** : la morbidité est plus élevée.

On a une atteinte dans la partie supérieure des appareils digestif et respiratoire, dans la cavité buccale (sinus, nez, oropharynx, oesophage, trachée supérieure). Les oiseaux ont des difficultés respiratoires et s'asphyxient, ont du mal à avaler. On observe des nodules sur la muqueuse avec apparition de membranes diphtériques blanchâtres, puis jaunâtres, de nature caséuse, avec érosions et hémorragies sous les membranes. (OMS, 1999).

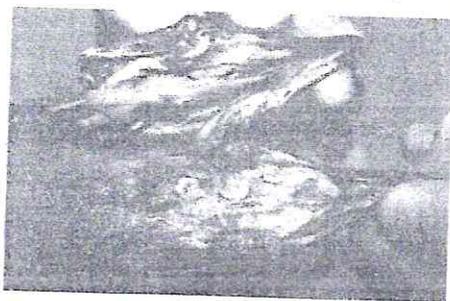


PHOTO 10

Forme diphtérique de la variole aviaire. (Virologie vétérinaire-2° GMV-E.Thyri ; Université de Liège).

4- Le diagnostic

La clinique est assez évocatrice. Les lésions sont assez caractéristiques.

4-1- Diagnostic de laboratoire :

Les lésions histopathologiques sont caractéristiques. On peut aussi avoir recours à la virologie (culture, PCR), la séroneutralisation (identification de la souche).

4-2- Diagnostic différentiel

- Forme diphtérique : LTI, carence en biotine ou en acide panthoténique ou en vitamine A, intoxications
- Pigeon : trichomonose

5- La prévention et le contrôle de la maladie

5-1- Prophylaxie sanitaire : améliorer l'hygiène, lutte contre les insectes.

5-2- Prophylaxie médicale : il s'agit de la vaccination.

L'immunité active est de nature mixte, cellulaire et humorale. On dispose de vaccins à virus vivants atténués, préparés à partir de poxvirus du poulet. L'administration se fait selon la méthode « wingweb », ou transfixion : on traverse la membrane alaire avec une aiguille préalablement trempée dans le vaccin.

Les pondeuses et reproducteurs subissent une vaccination entre 9 et 14 semaines. Les dindes reçoivent 2 vaccinations : vers la 12-14e semaine et vers la 22-24e semaine. (Guérin J.L, Boissieu C, 2008).

V- LES SALMONELLOSE AVIAIRES

1- Définition :

Les Salmonellose sont des maladies infectieuses, contagieuses, virulentes, inoculables et transmissibles transmissible à l'homme (Villate, 2001) communes à de nombreuses espèces animales (Lecoanet, 1992). Les Salmonelloses aviaires sont dues à la multiplication dans l'organisme des oiseaux d'un germe du genre Salmonella (Villate, 2001), de nombreuse espèces de Salmonelles peuvent infecter la volaille avec un risque élevé de transmission à l'homme à partir d'aliment à base d'œufs insuffisamment cuits (Floret, 2002). Elles s'attaquent aussi bien aux jeunes qu'aux adultes (Flamario, 1981).

Selon Aycardi, ces maladies sont « un exemple typique d'écologie pathologique » (Villate, 2001). C'est des zoonoses majeures (Brisabois, 2001), figurant aussi parmi les maladies les plus anciennement connues puisque leur description remonte à 1880 (Flamario, 1981). La volaille peut héberger de nombreuse sérotypes de Salmonella, cependant l'émergence du sérotype enteritidis a fortement attiré l'attention sur cette problématique,

principalement parce qu'elles sont facilement transmissibles à l'homme en causant des symptômes cliniques graves (Vanimmerseel et al, 2005).

En 20 ans, *S. Enteritidis* est devenu le sérovar le plus commun chez la volaille (Poppe, 2000).

2- Etiologie :

Les salmonelloses sont des ENTEROBACTERIES (Le Minor ; Veron, 1989) bacilles à Gram négatif souvent mobiles par leur ciliatures péritriches, leurs sporules cultivées sur milieu ordinaire aéro-anaérobies facultatif, fermentant le glucose avec ou sans production de gaz réduisant les nitrates en nitrites, donnant une réaction de l'oxydase négative, et possédant une catalase (Humber ; 1998), mobiles à l'exception de celle appartenant à un sérotype aviaire ; *Salmonella gallinarum pullorum* (Le Minor ; Veron, 1984).

Responsables d'épidémies et d'endémies de groupe, elles font partie des bactéries entéropathogènes invasives (Le Minor ; Veron, 1989), omniprésentes dans l'environnement (MAAO, 2003), elles occupent une place de premier choix en pathologie animale et humaine, et doivent leur considérable extension actuelle aux profondes modifications apportées par l'homme à son environnement et au développement extraordinaire de l'élevage industriel, ce vaste groupe (les salmonelles) s'enrichit chaque année de nouveau sérotypes, on compte aujourd'hui plus de 2000 (Schirike, 1991), chez les oiseaux plus de 200 sérotypes de *salmonella* ont été identifiés (Villate, 2001).

Elles représentent l'un des volets principaux de ce qu'on a continué d'appeler « le péril fécal », elles constituent en outre une des causes d'intoxication alimentaire les plus classiques chez l'homme dans les pays développés (Lecoanet, 1992).

3- Répartition géographique et importance économique :

La maladie était signalée au Liban Libye Jordanie (Fattache, 1982), au Vietnam. (Lesbouyries, 1965).

Actuellement, on assiste à l'éradication totale de la maladie dans certains pays d'Europe tel que : Angleterre (Guthrie, 1992 ; Lecoanet, 1992), Grande Bretagne (Lecoanet, 1992), la France (Colin, 1988 ; Humbert, 1992), la Belgique (Frische et al, 1965 ; Benazzouze, 1981).

En Algérie :

Les Salmonelloses ont été isolées pour la première fois en 1932, mais les pertes en chiffres par espèce n'ont pas été signalées (Guthrie, 1992 ; Lecoanet, 1992).

Vu le manque d'enquêtes à ce sujet, les pertes économiques n'ont pas été encore étudiées, cependant, leur existence est confirmée (Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural, 2008).

4- Habitat et rôle pathogène

Habitat :

Les salmonelles sont répandues dans le milieu extérieur à partir des excréta car ce sont surtout des bactéries parasites du tube digestif des vertébrés. Le sol est un milieu où leur survie est possible pendant plusieurs semaines à plusieurs mois à condition que la température et l'humidité soient favorables (Le Minor et Veron, 1990). Mise à part la sous-espèce *enterica* qui est adaptée aux animaux à sang chaud, dont l'Homme, les autres sous-espèces se retrouvent chez des animaux à sang froid comme les reptiles, les batraciens ou les tortues (Grimont. et al, 1994).

Rôle pathogène :

Certaines salmonelles sont exclusivement pathogènes pour l'Homme ou pour l'animal (SCANLAN, 1988) :

- Homme : *Salmonella typhi* : fièvre typhoïde
- Bovins : *Salmonella abortu bovis* : avortements
- *Salmonella dublin* : salmonellose, avortement
- Porcs : *Salmonella cholerae suis*: septicémie
- *Salmonella typhi suis* : salmonellose
- Equins : *Salmonella abortus equi*: avortement
- Ovins : *Salmonella abortus ovis* : avortement
- Volailles: *Salmonella gallinarum pullorum* : pullorose-typhose.

La très grande majorité des salmonelles est ubiquiste comme *Salmonella Typhimurium* qui sera pathogène pour l'Homme, les Volailles, les Bovins,... Ce sont ces bactéries qui sont responsables des Toxi-Infections Alimentaires. Elles entraînent des troubles graves chez les individus dont les défenses naturelles sont affaiblies ou si une quantité importante de bactéries est ingérée. Cependant, une bactériémie est exceptionnelle (Le Minor L. et Veron M., 1990).

Dans l'espèce humaine, on retrouve parfois des porteurs sains de salmonelles pathogènes ; ce sont souvent des sujets en convalescence. Ces individus excrètent parfois des salmonelles dans les fèces de façon intermittente. Ce sont alors des porteurs inapparents. Le portage sain, quant à lui, peut être limité au tube digestif ou être systémique avec des bactéries hébergées dans les monocytes et les macrophages où elles survivent et se multiplient.

De nombreuses espèces animales hébergent des salmonelles pouvant être pathogènes pour l'Homme. Dans le cas des poules, les oeufs sont contaminés au moment de la ponte. A ce stade, seule la coquille est contaminée. Mais les salmonelles peuvent pénétrer à l'intérieur de l'oeuf au niveau de micro fêlures ou à l'occasion de variations de température pendant le stockage durant lequel elles se multiplieront. La contamination humaine se fait au moment de la consommation des oeufs.

5- Pathogénie

Les salmonelles sont des bactéries entéropathogènes invasives qui pénètrent dans l'intestin par la bordure en brosse des entérocytes. Puis, elles rejoignent la *lamina propria* de la jonction iléo-caecale où elles déclenchent une réaction inflammatoire. La phagocytose y a été parfois observée chez des poussins contaminés expérimentalement (Turnbull, 1973). Une autre voie de pénétration est représentée par les cellules M des plaques de Peyer (Euzeby, 1997).

Les bactéries peuvent se circonscrire à la sous-muqueuse et aux noeuds lymphatiques méésentériques dans lesquels elles seront finalement phagocytées (BerchE et al, 1988). L'antigène Vi protège les bactéries de l'action opsonisante du complément (Euzeby, 1997).

C'est la réaction inflammatoire aiguë de l'iléon et du cæcum qui est à l'origine des troubles digestifs observés.

- EPIDEMIOLOGIE

1- Sources

L'ubiquité des salmonelles fait que l'on peut les trouver dans différents milieux. Les salmonelles sont disséminées dans l'environnement à partir des déjections des animaux excréteurs. On peut donc les retrouver à toutes les étapes de la filière qui vont des troupeaux reproducteurs aux abattoirs en passant par les couvoirs et les élevages. Leur résistance à une large gamme de pH et un grand intervalle de température font que leur résistance leur permet de contaminer aussi bien les parcours ou les bâtiments que l'aliment ou les incubateurs en passant par le matériel d'abattage (Colin, 1992).

2- Transmission

2.1 Verticale ou transovarienne

La transmission verticale des salmonelles peut se faire selon trois modalités (Euzeby, 1997) :

- Infection des follicules ovariens avec certains sérovars, comme Enteritidis, typhimurium et Heidelberg. La fréquence de contamination est faible. 1% des oeufs pondus par une poule infectée seront contaminés.
- Contamination rétrograde des oeufs en formation, par remontée des bactéries du cloaque
- Contamination par souillure des coquilles avec les fèces. La pénétration des bactéries à travers la coquille est d'autant plus importante que la cuticule est endommagée par un lavage, un grattage ou par une fêlure.

La capacité de survie et de multiplication des salmonelles dans les macrophages de la poule reproductrice est une des causes de la transmission verticale de ces bactéries aux oeufs. On considère que dans un parquet de reproductrices infectées, 5% oeufs sont contaminés verticalement (en moyenne moins de 1%) (Humbert et Salvat, 1997). Cependant, il semblerait qu'un embryon contaminé par un faible nombre de *Salmonella enteritidis* ne puisse vivre plus de quelques jours. Mais, les bactéries peuvent continuer à se développer alors que les embryons sont morts en produisant des gaz de fermentation qui mettront la coquille sous tension. Par conséquent, le transfert de ces oeufs de l'incubateur vers l'éclosoir va être délicat et la rupture de la coquille entraînera une contamination massive de l'environnement immédiat (Humbert, 1995).

2.2 Horizontale

Une contamination horizontale peut survenir à l'intérieur du couvoir, dans l'élevage ou à l'abattoir. Le mode probable d'une contamination horizontale des oeufs à couver est le refroidissement des oeufs fraîchement pondus dont la coquille est contaminée (Cox et al 2000). Le passage de la température corporelle de la mère à une température ambiante crée une rétraction des tissus et une dépression dans l'oeuf entraînant les salmonelles vers l'intérieur. Ensuite, il n'y a aucun moyen de prévenir l'invasion de l'intérieur de l'oeuf, d'autant plus que la température élevée des incubateurs permet une multiplication rapide des salmonelles.

Après avoir placé des oeufs ne contenant pas de salmonelles parmi des oeufs infectés expérimentalement, on a isolé des salmonelles dans le tube digestif de 44% des poussins issus des oeufs préalablement sains (Cason et al 1994).

3- Signes cliniques chez l'homme

3-1- Symptômes dus aux sérovars spécifiques :

Les sérovars uniquement pathogènes pour l'homme tels *S. Typhi* ou *S. Paratyphi* sont, en France, des maladies d'importation. Ce sont les fièvres typhoïdes. La contamination s'effectue par ingestion d'eau ou d'aliment souillés par des matières fécales. C'est pourquoi les pays en voie de développement où les conditions d'hygiène sont précaires sont touchés par cette maladie. Les signes cliniques observés sont des troubles digestifs graves (vomissements, diarrhée) accompagnés d'une forte fièvre.

Les fièvres typhoïdes entraînent une mortalité importante.

3-2- Les toxi-infections alimentaires collectives (TIAC) :

Un foyer de TIAC est défini par l'apparition d'au moins deux cas groupés d'une symptomatologie sémilair en général digestive, dont on peut rapporter la cause à une même origine alimentaire (DELSOL P et GEVANDAN P, 2005). Dans un sens plus strict le terme de toxi-infection alimentaire s'applique aux accidents aigus d'allure toxique consécutifs à

l'ingestion d'aliments contaminés par des bactéries ou par les produits de leur métabolisme. Cette définition implique trois mécanismes physiopathologiques distincts : l'intoxication, l'infection par des bactéries entérotoxigènes et l'infection par des bactéries entéro-invasives.

4- Signes cliniques chez les volailles

4-1- Poules pondeuses

4-1-1- Salmonellose due à *Salmonella Gallinarum Pullorum*

On distingue deux formes cliniques de salmonellose, une forme chronique et une forme aiguë.

La forme aiguë ou « typhose de la poule » se présente par une atteinte grave de l'état général avec de l'abattement, de la fièvre et une cyanose intense des appendices céphaliques. De plus, l'atteinte de l'appareil digestif se traduit par une diarrhée jaune-vert striée de sang. Enfin, les poules adultes présentent des symptômes respiratoires caractérisés par des râles, de la dyspnée et du jetage spumeux.

La forme chronique est la conséquence d'une pullorose contractée par le poussin. L'atteinte de l'appareil génital entraîne un retard à l'ovulation donc une chute de ponte, une inflammation des voies génitales (ovarite, salpingite) conduisant à une fibrose cicatricielle et une imperméabilité de l'oviducte d'où des pontes intra-abdominales et des péritonites. Selon Kinde et al 1996, chez des poules pondeuses, la chute de ponte atteint 8% sur une période de six mois.

4-1-2- Salmonellose due aux autres sérotypes

La maladie peut évoluer de façon inapparente avec des animaux porteurs sains mais néanmoins porteurs de salmonelles (Lecoanet, 1992). Le problème principal n'est pas l'atteinte clinique éventuelle des animaux mais le risque de contamination des oeufs et des carcasses. En effet, certains parquets de reproducteurs peuvent paraître cliniquement normaux malgré l'isolement de *Salmonella Enteritidis* à partir des fèces ou de la litière.

Les épisodes aigus en conditions naturelles sont rares. Les oiseaux atteints présentent de l'inappétence mais consomment plus d'eau. Ils sont apathiques et ont une diarrhée suivie de déshydratation (Snoeyenbos et Williams, 1991).

4-2- Poulets de chair

4-2-1- Salmonellose due à *Salmonella gallinarum pullorum*

On observe tout d'abord une diminution de l'éclosabilité dès le sixième jour et après le quinzième jour d'incubation, associée à une mortalité en coquille (Brugere-Picoux, 1992).

Une infection *in ovo* entraîne un pic de mortalité vers les 4 et 5èmes jours tandis que le pic de mortalité lors d'une infection post-natale survient vers le 15ème jour.

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

- **la forme aiguë** : qui se caractérise par une atteinte de l'état général des oiseaux (fort abattement, somnolence, plumes ébouriffées, yeux mi-clos,...), une diarrhée blanche, crayeuse qui a la particularité de se coller aux pourtours de l'anus allant jusqu'à l'obstruer.

- **la forme subaiguë à chronique** : l'infection se localise à l'appareil ostéo-articulaire avec des arthrites tibio-métatarsiennes ou se traduit par des torticolis ou des oedèmes sous-cutanés. Cette forme pénalise fortement les résultats technico-économiques du lot infecté avec un taux de mortalité ou de non-valeurs économiques de 10 à 20%.

4-2-2- Salmonellose due aux autres sérotypes

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

La mortalité due à l'infection par *Salmonella* Typhimurium varie de 1.7% à 10.6% dans les quinze premiers jours de vie (Padron, 1990). *Salmonella* Enteritidis PT4 entraîne la mort de 2% des poulets et une morbidité de 6% dans les 48 premières heures (McIlroy et al, 1989). Le taux de mortalité dépend des conditions d'environnement, le sérotype de salmonelles ainsi que de la présence d'infections intercurrentes (Snoeyenbos et Williams, 1991). De plus, une forte proportion des survivants restera porteurs sains et excréteurs.

5- Lésions

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

6- Diagnostic

Le diagnostic bactériologique est plus aisé sur des formes aiguës comme celles du poussin que sur les formes chroniques, où les bactéries restent localisées à certains organes (gonades, foie, articulations). De plus, l'excrétion des salmonelles est intermittente dans les formes chroniques ce qui augmente le nombre de faux négatifs surtout si les cultures ne sont faites qu'à partir d'écouvillons cloacaux ou de litière (Lecoanet, 1992).

Les analyses effectuées dans le cadre du dépistage systématique des parquets de reproducteurs ou de pondeuses d'oeufs de consommation selon l'arrêté du 26 octobre 1998, font appel à la bactériologie ainsi que les contrôles ante-mortem sur les poulets de chair qui permettent un éventuel ordre d'abattage.

7- Pronostic

A cause des facteurs aggravants extrêmement variable qui peuvent intervenir subitement le pronostic des salmonelloses aviaires peut être catastrophique du point de vue économique pour certains pays d'élevage surtout lorsqu'il s'agit de pullorose. Leur contrôle reste donc un sujet de brûlante actualité (Brugère-Picoux, 1992).

8- Traitement

Chez la volaille :

Il fait appel à tout l'arsenal thérapeutique utilisé contre les germes gram⁻ (Villate D, 2001) :

Quinolones (acide nalidixique, acide oxalique, fluméquine, enrofloxacin)

Betalactamines (amoxicilline, ampicilline).

Aminosides : par voie parentérale ou per os pour maîtriser les porteurs sains Tétracyclines (doxycycline).

Pour *S. Gallinarum Pullorum* et tout particulièrement chez les reproducteurs, le but recherché doit être l'assainissement de l'élevage par éradication des animaux infectés.

La priorité doit donc être donnée à la prophylaxie sanitaire, l'utilisation ultérieure et à titre transitoire d'anti-infectieux ne pouvant être envisagée, dans certaines circonstances, que comme une mesure complémentaire susceptible de confronter ou prolonger l'effort initial qui devra être poursuivi sans relâche sous forme de contrôles réguliers, pour les autres salmonelles le problème est le même que les autres espèces animales et comme pour toute maladie.

DEUXIEME PARTIE:ENQUETE SUR LES
PRINCIPALES MALADIES AVIAIRES EN
ALGERIE

Objectif :

Le but de cette enquête est de caractériser le statut de l'Algérie vis-à-vis des maladies sujettes de notre étude à savoir, la Maladie de Newcastle, la maladie de Marek, la Gumboro et les salmonelloses aviaires. L'objectif principal est de connaître l'importance des principales maladies aviaires à déclaration obligatoire présentes en Algérie.

Matériel et méthodes :

L'étude a porté sur l'ensemble du territoire algérien, sur une période de 7 ans allant de 2002 jusqu'à 2008.

Les données recueillies proviennent de la Direction des services Vétérinaires (DSV) du ministère de l'agriculture et du développement rural. Ces données sont représentées par les bilans sanitaires des 7 années d'étude (type de maladie, nombre de foyers, wilayates atteintes, date d'apparition, type de production, espèces affectées, ...)

L'Algérie dispose d'un cheptel avicole illustré dans le tableau ci-dessous :

	RP	RC	PP	PC	PssP	D
TOTAL	232937	2484334	5428354	28379986	3181920	1105902

Tableau 1 :Effectif total du cheptel avicole algérien en 2008 (DSV, 2009)

- Répartition du cheptel avicole par régions :

	RP	RC	PP	PC	PssP	D	Total
EST	126018	1043677	2959877	909307	2258087	470100	7767066
OUEST	63911	735039	1043677	7512007	496644	319555	10170833
SUD	0	36898	84800	1286426	28800	3700	1440624
CENTRE	43008	668720	1683410	10209903	198600	303347	13106988

Tableau 2 :Effectif total du cheptel avicole algérien par régions en 2008 (DSV, 2009)

RESULTATS ET DISCUSSION

A- Gumboro :

- Répartition annuelle des foyers :

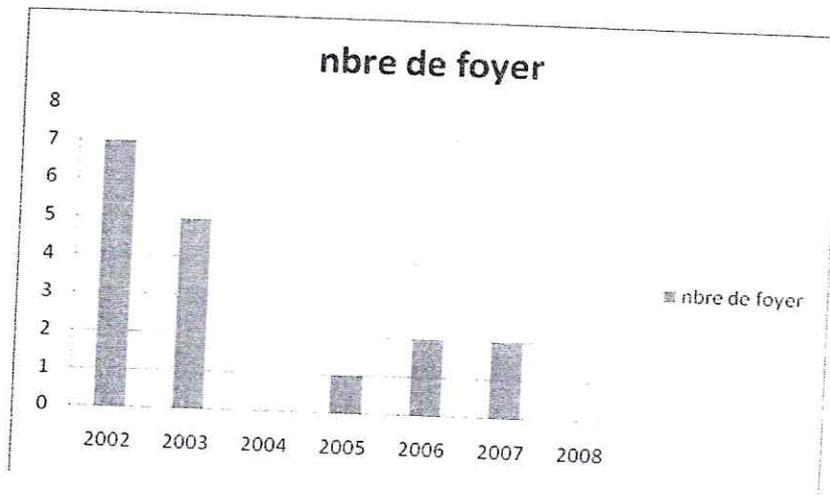


Figure1 : Incidence annuelle de la maladie de Gumboro.

La maladie de Gumboro est peu fréquente en Algérie par rapport aux autres maladies à déclaration obligatoire. On en a dénombré 17 foyers seulement au cours de ces 7 dernières années répartis sur 12 wilayates où elle sévit à l'état enzootique. Elle est totalement absente dans certaines wilayates.

La maladie de Gumboro semble être en nette régression ces dernières années ; elle est passée de 7 foyers en 2002 à 0 foyers en 2008.

- Saison d'apparition de la maladie :

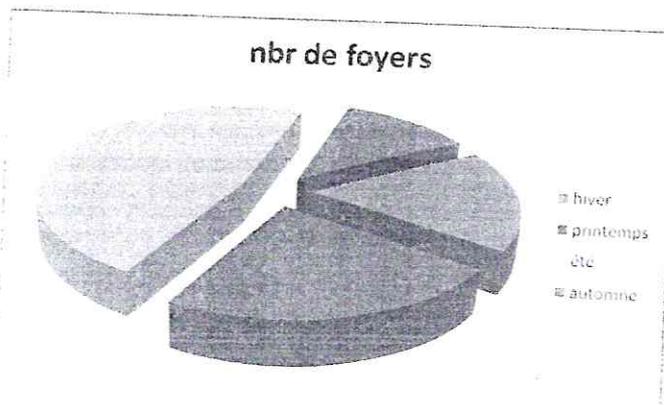


Figure2 : Saison d'apparition de la maladie de Gumboro

La maladie de Gumboro est présente durant toute l'année, mais il semblerait qu'elle devient plus importante en période chaude correspondant à la saison sèche et le début de la

saison pluvieuse .Ces résultats sont superposables à ceux constatés par (CARDINALE, 1994) à Dakar.

Cela peut s'expliquer par le fait que la chaleur influe la stabilité des vaccins vivants (rupture de la chaîne de froid) et les changements climatiques en début de saison froide qui constituent un stress fragilisant les poussins. (CARDINALE., 1994)

- Selon le type de production :

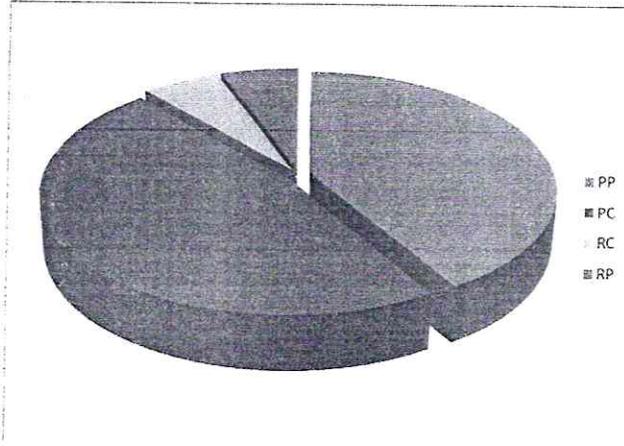


Figure3 : Incidence de la maladie de GUMBORO selon le type de production.

On remarque que la filière ponte enregistre le nombre de foyers le plus important, suivie par la filière chair avec 8 foyers puis la reproductrice chair et la reproductrice ponte avec 1 foyer pour chacune. Cela correspond à ce qui a été rapporté par LEY.D.H et al (1983) qui a mentionné que les poulettes futures pondeuses sont nettement plus sensibles à l'IBD que les souches blanches.

La faible incidence rapportée chez la filière reproductrice peut s'expliquer par les normes d'élevage qui sont strictement appliquées chez la reproductrice ce qui diminue fortement la pathologie.

- Selon l'âge :

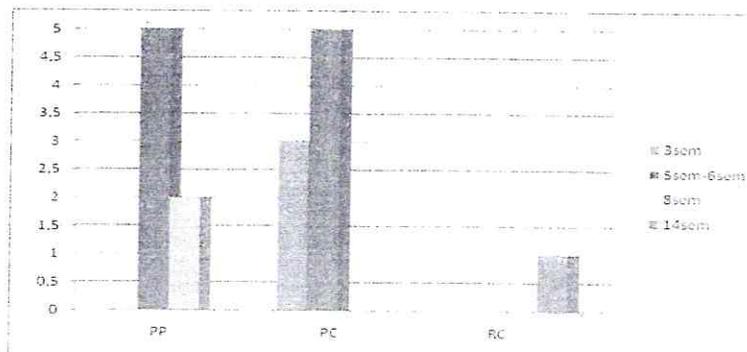


Figure 4: Age d'apparition de la Gumboro

Les sujets âgés de 5sem-6sem semblent être les plus touchés par l'IBDV avec 10 foyers /16 ce qui répond parfaitement aux résultats de VAN DEN BERG(1991) qui a indiqué

un taux de mortalité maximal à l'âge de 38 jours correspondant à l'intervalle compris entre 5 à 6 sem. **RAJAONARISON (1994)** à Madagascar parle aussi de la même tranche d'âge.

Les poulets âgés de 3 sem et 8 sem semblent aussi être sujets à l'infection avec successivement 3 et 2 foyers. **CARDINALE (1994)** a noté aussi une tranche étendue (3 sem à 8 sem). Cependant 1 foyer a été enregistré chez la reproductrice chair à l'âge de 14 sem. Cela pourrait s'expliquer par un éventuel échec vaccinal.

- Répartition géographique des foyers :



Figure 5 : Incidence de la maladie de Gumboro selon les wilayas.

La maladie de Gumboro est rencontrée essentiellement à l'Est et l'Ouest du pays avec 13 foyers contre 4 seulement au centre.

Cela peut s'expliquer par l'importance du cheptel avicole dans les dites régions par rapport au centre.

B- Maladie de Newcastle

- Répartition annuelle des foyers :

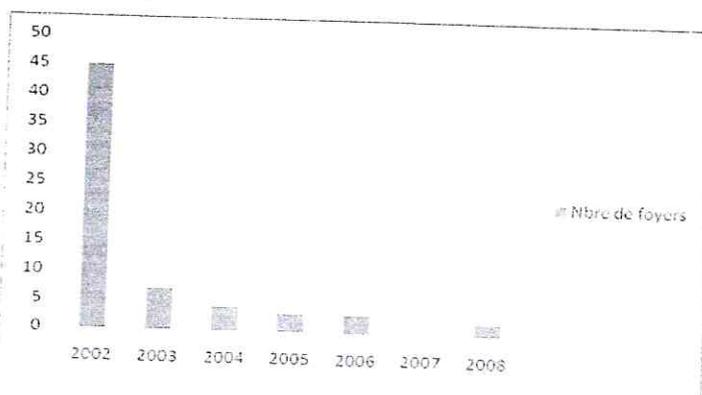


Figure 6 : incidence annuelle de la ND.

La maladie de Newcastle connaît une régression considérable ces dernières années, elle est passée de 45 foyers en 2002 à 2 foyers uniquement en 2008.

Cela peut s'expliquer par une prise de conscience de la part des éleveurs et au recours à la vaccination.

- Saison d'apparition de la maladie :

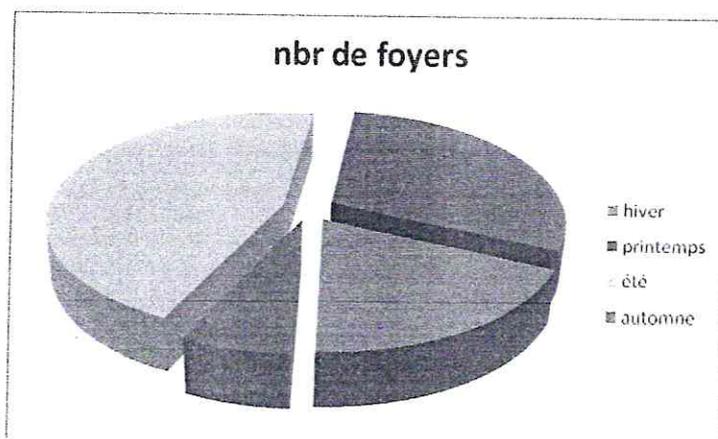


Figure7: saison d'apparition de la ND.

La maladie de Newcastle est présente durant toute l'année mais semble devenir très importante en été avec 29 foyers contre 34 foyers durant le reste de l'année.

Ces résultats sont soutenus par ceux rapportés par (ARBELOT B et al, 1997) au Sénégal.

(ORAJAKA L.G.E et al, 1999) mentionnent une activité saisonnière du virus se manifestant par une prévalence plus élevée durant la saison sèche et froide. Dans le même contexte SYLLA M (2000) indique qu'il existe trois périodes de pic : été, automne, hiver à Bamako.

MAMANIAINA et al (2007), notent que la fin de la saison sèche réunit les conditions favorables à l'explosion de la maladie

- Selon le type de production. :

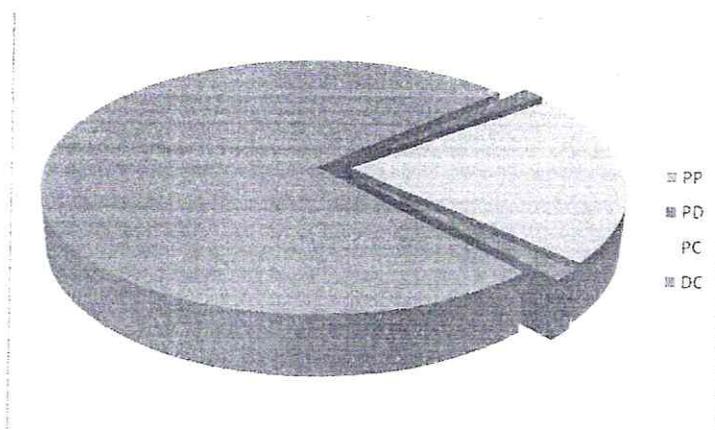


Figure 8 : incidence de la ND selon le type de production.

On constate que la filière ponte est de loin la plus touchée par le PMV1 avec 49 foyers, suivie par la filière chair avec 14 foyers et la dinde avec 1 foyer seulement.

Cela doit être dû à l'importance de la filière ponte par rapport aux autres.

- Selon l'âge :

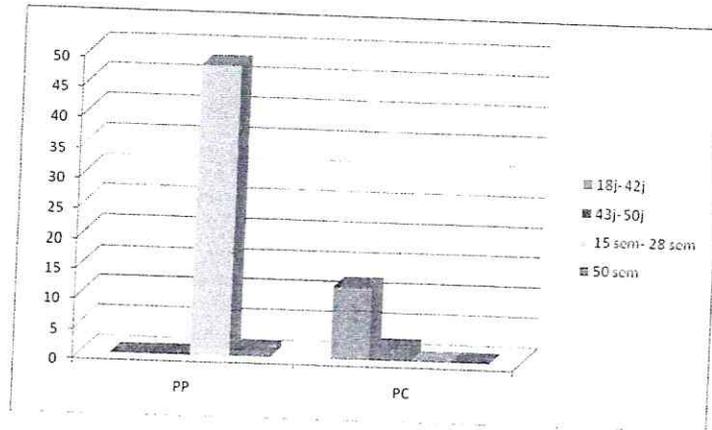


Figure 9: Age d'apparition de la ND.

La sensibilité de la filière chair à la ND est accrue entre l'âge de 18j à 42j correspondant à la phase de croissance avec 12 foyers contre 2 foyers seulement en phase de finition (43j à 50j).

La poule pondeuse semble être sensible à l'âge de 15 sem à 28 sem. 1 foyer a été enregistré à l'âge de 50 sem. Cette diversité de tranches d'âge peut s'expliquer par la non spécificité d'âge du virus qui est l'une de ses principales caractéristiques.

- Répartition géographique des foyers :



C- MAREK

- Répartition annuelle des foyers :

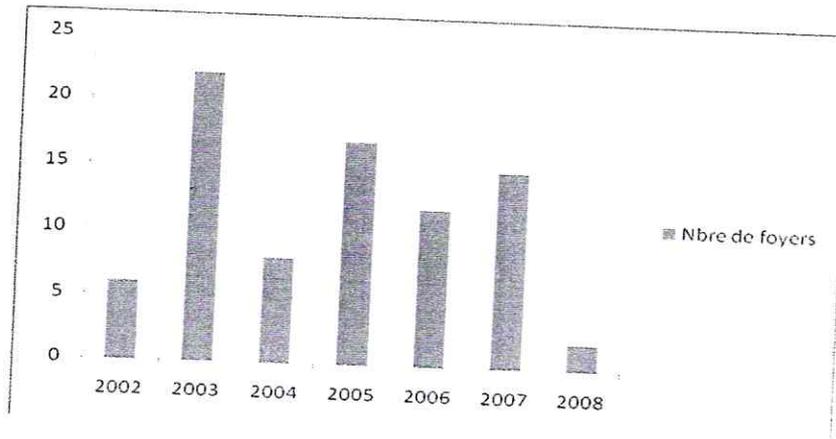


Figure11 : Incidence annuelle de la maladie de Marek.

La maladie de Marek connaît une grande variabilité du nombre de cas signalés entre 2002 et 2008. Le nombre de foyers déclarés est passé de 6 foyers en 2002 à 22 en 2003.

Ces résultats sont comparables à ceux observés par (CARMES B., 2004) en France. En revanche depuis 2004, on remarque une variation importante du nombre de cas enregistrés. L'année 2008 a connu une diminution sensible du nombre de cas avec 2 foyers seulement.

- Saison d'apparition de la maladie :

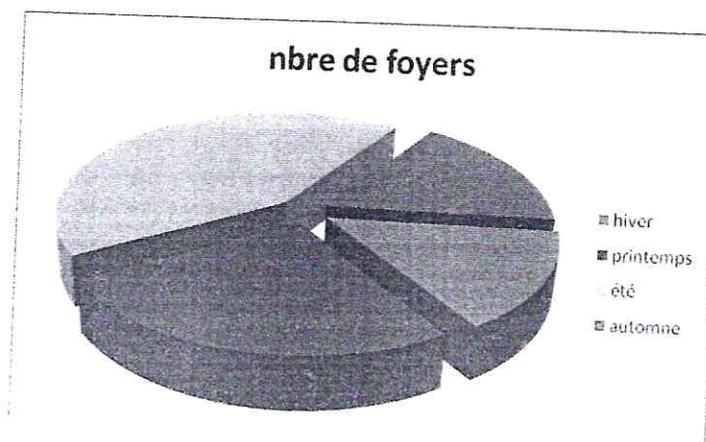


Figure12 : Saison d'apparition de la maladie de Marek.

D'après la **figure12** la maladie de Marek est présente le long de l'année avec des pics en saison sèche et en début de saison froide.

- Selon le type de production

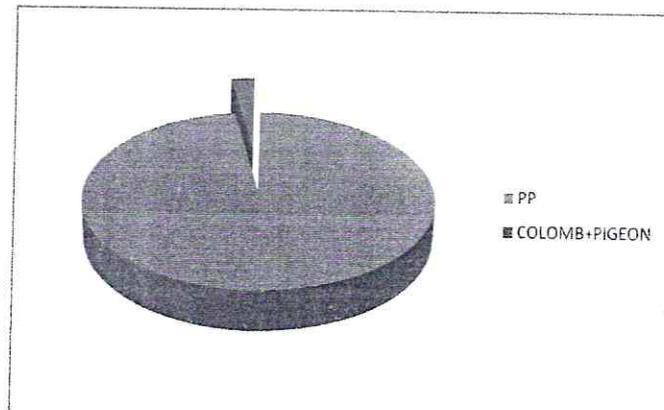


Figure13 : Incidence de la Marek selon le type de production.

La maladie de Marek est signalée presque exclusivement chez la poule pondeuse avec 80 foyers/82. Cela peut s'expliquer le développement de latent des tumeurs qui fait que la maladie ne s'exprime que chez les animaux à vie économique longue (GUERIN J.L et BOISSIEU C, 2008). Deux (02) foyers ont été signalés chez le pigeon.

- Selon l'age

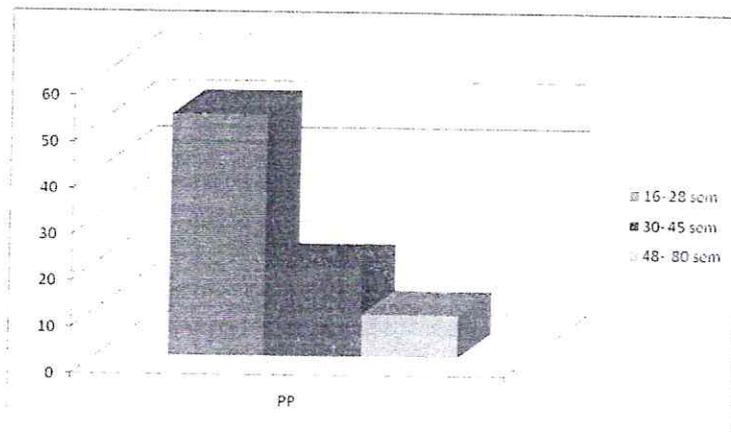


Figure14: Age d'apparition de la maladie de Marek.

L'age de sensibilité élevée est compris entre 16 sem et 28 sem avec 52 foyers. Ces résultats sont soutenus par ceux signalés par PICAULT et al (1999) ; d'autres observations faites par RAGLAND et al (1998) renforcent ces résultats.

- Répartition géographique des foyers :



Figure15 : Incidence de la maladie de Marek selon les wilayates.

D'après la **figure 15** c'est l'Est et l'Ouest du pays qui signalent le plus de cas. La maladie semble être absente dans le reste du pays.

D- Variole aviaire

	2006 (Mars)	2007(Juillet)
Nbre de foyers (Skikda)	1	1
	Poulets fermiers	Pigeons

Tableau 3 : Nombre de foyers de variole aviaire déclarés dans la wilaya de Skikda.

Aucun cas de Variole aviaire n'a été signalé en Algérie depuis 2002. Ce n'est qu'en 2006-2007 qu'ont été déclarés 2 cas dans la wilaya de Skikda chez des poulets fermiers et des pigeons.

E- Salmonelloses:

- **Salmonellose à S.P.G(la Pullorose-Typhose)**

- Répartition annuelle des foyers :

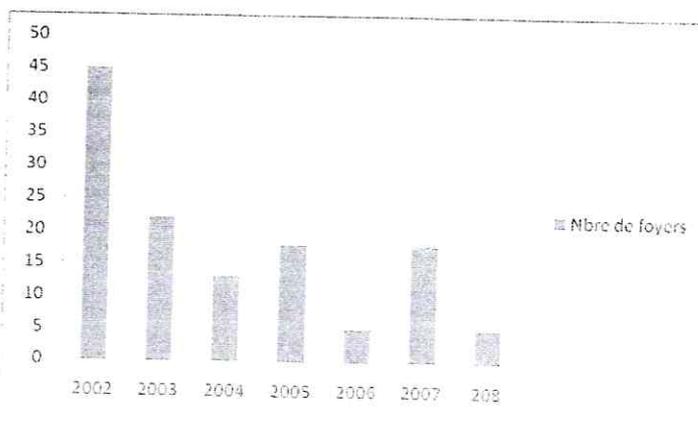


Figure16: Incidence annuelle de la S.P.G

On remarque que les salmonelloses à S.P.G connaissent une nette amélioration, elles sont passées de 45 foyers en 2002 à 5 foyers en 2008. Ces résultats répondent bien à ceux

constatés par **ARBELOT B (1997)** au Sénégal qui a noté que la maladie est devenue plus rare en aviculture industrielle.

- Saison d'apparition des foyers :

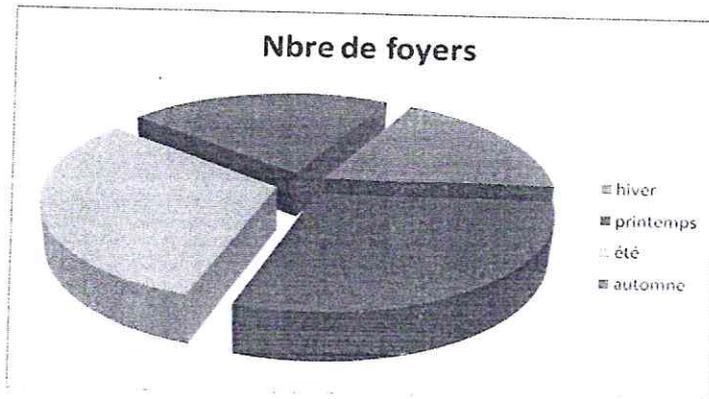


Figure17 : Saison d'apparition de la S.P.G

Selon la **figure17**, la maladie ne revêt pas de caractère saisonnier particulier, elle est signalée tout au long de l'année avec un peu plus de foyers en période d'été-printemps, correspondant à la saison sèche, ce qui répond parfaitement aux résultats de **ARBELOT B (1997)** au Sénégal.

- Selon le type de production :

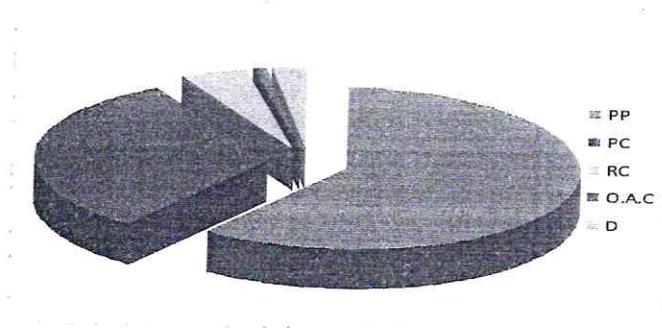


Figure18: Incidence de S.P.G selon le type de production

La **figure18** montre une incidence très importante de la Pullorose-typhose chez la filière ponte, Ce qui est soutenu par les constats de **Arbelot B (1997)** au Sénégal.

- Selon l'âge :

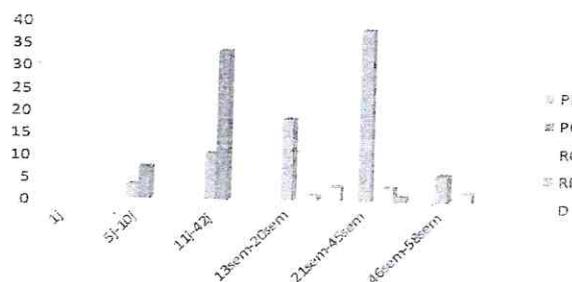


Figure19 : Age d'apparition de S.P.G.

La figure ci-dessus montre une sensibilité maximale à la Pullorose-Typhose à l'âge de 11j à 42j chez la filière chair correspondant à la période de croissance. La poudeuse est plus sensible entre l'âge de 21 sem à 45 sem.

- Répartition géographique des foyers :



Figure 20 : Incidence de la S.P.G selon les wilayates

La Pullorose-Typhose est rencontrée exclusivement à l'Est et à l'Ouest du pays. Cela peut s'expliquer par l'importance du cheptel avicole dans ces régions.

- Salmonellose à *S. enteritidis*

- Répartition annuelle des foyers :

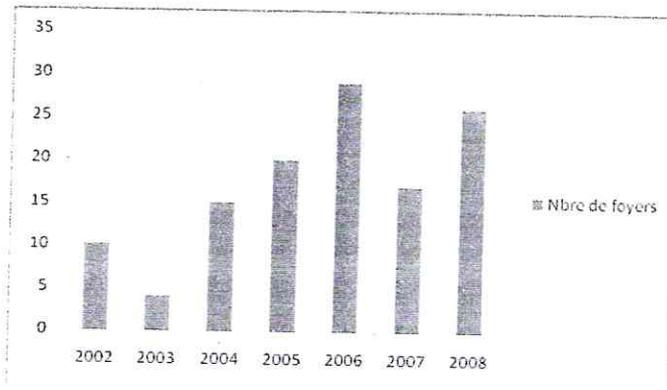


Figure 21 : Incidence annuelle de *S. enteritidis*

Les Salmonelloses à *S. enteritidis* connaissent une augmentation significative du nombre de foyers, elles sont passées de 10 foyers en 2002 à 26 foyers en 2008. Ces résultats correspondent à ceux décrits par **KECHABIA.N(2007)** dans le cadre d'une enquête menée sur les salmonelloses animales et leur impact sur la santé publique, qui a mentionné que *S. enteritidis* prend de l'ampleur dans nos élevages ces dernières années.

- Saison d'apparition des foyers :

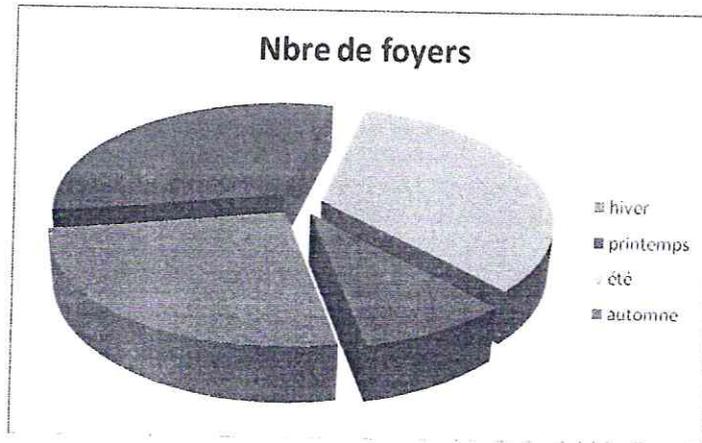


Figure 22 : Saison d'apparition de S. enteritidis

Selon la figure 22 les salmonelloses à S. enteritidis sont signalées durant toute l'année avec des pics durant les 3 premières saisons de l'année.

- Selon l'âge :

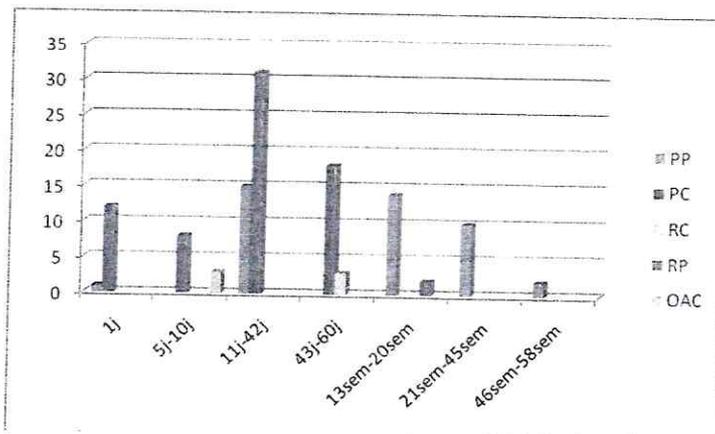


Figure 23 : Age d'apparition de S. enteritidis

Toutes les tranches d'âge semblent être sensibles à la maladie avec une explosion à l'âge de 11j à 42j chez le poulet de chair. La poule pondeuse semble être le plus touchée entre l'âge de 11j à 45 sem.

- Selon le type production :

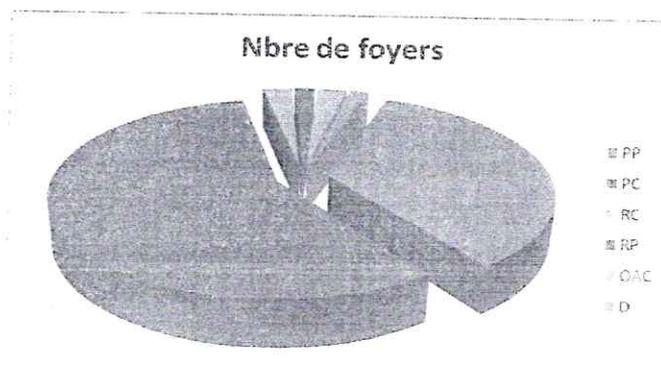


Figure 24: Incidence de S. enteritidis selon le type de production.

La filière chair enregistre le plus grand nombre de cas avec 69 foyers, suivie par la filière ponte avec 42 foyers. Cela peut s'expliquer par l'importance du cheptel de poulet de chair par rapport aux autres.

- Répartition géographique des foyers



Figure25 : Incidence de S.enteritidis selon les wilayates

La figure25 montre une distribution homogène des foyers entre l'est, l'ouest et le centre de l'Algérie .

• **Autres salmonelloses :**

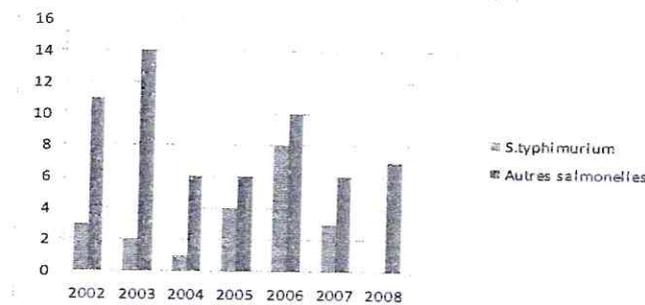


Figure26: Incidence annuelle des autres salmonelloses

Plusieurs sérotypes de salmonella sont signalés en Algérie dont le principal est S.typhimurium avec 21 foyers.

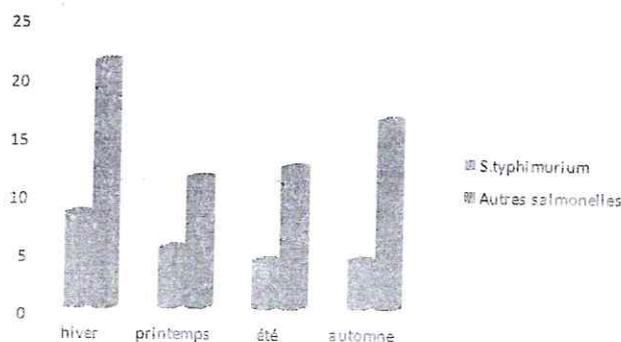


Figure27: Saison d'apparition des autres salmonelloses

D'après la figure27 ces salmonelloses se déclarent surtout en hiver et en automne correspondant à la saison froide.



Figure 28: Incidence des autres salmonelloses selon les wilayates

Les salmonelloses sont signalées de façon homogène dans les régions du centre, Est et Ouest de l'Algérie.

CONCLUSION

Les salmonelloses aviaires, la maladie de Marek, la Bursite infectieuse, la maladie de Newcastle et la Variole aviaire sont des maladies à déclaration obligatoire qui continuent de causer des pertes importantes limitant le développement de l'aviculture dans notre pays.

Ces maladies sont le plus souvent rencontrées dans les régions Est et Ouest du pays. Les foyers épizootiques ont été le plus souvent observés en saison sèche et en début de saison froide. La poule pondeuse et le poulet de chair ont été les espèces les plus touchées. Le taux d'incidence annuelle a varié d'une année à l'autre et le plus élevé a été enregistré en 2002.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. A technology review, FAO Corporation document repository; 2007: Newcastle disease, Chapter 1 virology and epidemiology.
2. ACHA, PD and SZYRRES, B. *Zoonoses and Communicable Diseases Common to Man and Animals*. Third Edition. Volume II. Chlamydioses, Rickettsioses, and Viroses. Scientific and Technical Publication Number 580. Pan American Health Organization. 2003. Pages 218-
3. Agence Française de Sécurité Sanitaire des Aliments-Ploufragan, 2005. Maladie de Gumboro : N.Etterradosi.
4. ALLAN G.M; McNULTY M.S; CONNOR T. J ;McCRACKEN R. M;McFERRAN J.B;1984:Rapid diagnosis of infectious bursal disease infection by immunofluorescence on clinical materiel.Avian Pathologie 13:419-427.
5. ALLAN W.H; FARAGHER J.T; CULLEN G.A; 1972: Immunosuppression by the infectious bursal agent in chickens immunized against Newcastle disease.Veterinary Record, 90:511-512.
6. Animal and Plant Health Inspection Service (APHIS). *Exotic Newcastle Disease*. Janvier 2003.
7. Australian Veterinary Emergency Plan. 1996. Disease Strategy, Newcastle Disease.
8. Australian Veterinary Emergency Plan. Operational Procedures Manual: Decontamination. 2000. Page 32 et 50-1.
9. . BAIGENT S.J; ROSS L.J.N; DAVISON T.F, 1996. A flow cytometric method for identifying Marek's disease virus pp 38 expression in lymphocyte subpopulations. Avian pathology, 25: 255-267.
10. BAILEY J.S; COX N.A; CRAVEN S.E; 2002, Serotype tracking of Salmonella through integrated broiler chicken operations.J.Food Prot;65,742-745.
11. BARNES, C.W. BEARD, W.M. REID and H.W. YODER Jr, Diseases of poultry 9th edition.
12. BARROW P.A LOVELLE M.A; 1991, Experimental infection of egg-laying hens with Salmonella enteritidis phage type 4.Avian.Pathology; 20,335.

13. BERCHE P., GAILLARD J.L. et SIMONET M., Bactériologie, bactéries des infections
14. BIGGS P.M; SHILLETTO R.F.W; LAWN A.M; COOPER D.M, 1982. Idiopathic polyneuritis in SPF chickens. Avian pathology, 11:163-178.
15. BJERRUM, L; A.B; PEDERSON, ENGBERG, R.M; Mars 2005, The influence of whole wheat feeding on Salmonella infection and gut flora composition in broilers. Avian Disease .49, 9-15.
16. BOUDRY C; KORSAK N; JACOB B ; ETIENNE G ; THEWIS A ; DAUBE G; 2002, Ecologie de Salmonella dans le tube digestif du porc à l'abattage et étude la contamination des carcasses Ann.Méd.Vét ; 146,353-360.
17. BOULIANE M et al, 2005.
18. BREITMEYER R.E., WILLOUGHBY D., LITTLE H.E., KERR D. and GARDNER I.A.,
19. BRUGERE-PICOUX J. et SILIM A., Manuel de pathologie aviaire Eds. BRUGERE-PICOUX J. et SILIM A. Imprimerie du cercle des élèves ENV d'Alfort, Paris, France, pp 225-235,1992.
20. BRUGERE-PICOUX L; SILIM A; 1992 : Manuel de pathologie aviaire, Imprimerie du Cercle des Elèves, Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort ; 1556163.
21. California: a bacteriologic and epidemiological finding. Avian diseases 40:665-671, 1996.
22. CARDINALE E.B; ARBELOT Y; KABORET J.F; DAYON C; BIAOU O; BADA ALGOM; 1994 : La maladie de Gumboro dans les élevages semi-industriels de la région de Dakar.
23. CARDINALE E.B; ARBELOT Y; KABORET J.F; DAYON C; BIAOU O; BADA ALGOM; 1994 : La maladie de Gumboro dans les élevages semi-industriels de la région de Dakar.
24. CASON J.A., COX N.A. and BAILEY J.S., Transmission of *Salmonella* Typhimurium during hatching of broiler chicks. Avian diseases 38: 583-588, 1994.
25. CASON J.A., COX N.A. and BAILEY J.S., Transmission of *Salmonella* Typhimurium during hatching of broiler chicks. Avian diseases 38: 583-588, 1994.
26. Centre National de la Recherche Scientifique, 2005.
27. CHEN L.M; KANIGA K; GALAN J.E; 1996, Salmonella spp are cytotoxic for cultured macrophages. Mol Microbiol; 21:1101-1115.

28. CHEVILLE N.F, 1967.Studies on the pathogenesis of Gumboro disease in the bursa of Fabricius, spleen and thymus of the chicken. American Journal of Pathology, 51: 527-551.
29. CHEVILLE N.F, 1967.Studies on the pathogenesis of Gumboro disease in the bursa of Fabricius, spleen and thymus of the chicken. American Journal of Pathology, 51: 527-551.
30. CHEVILLE N.F; 1967: Studies on the pathogenesis of Gumboro disease in the bursa of Fabricius,spleen and thymus of the chicken.American Journal of Pathology, 51:527-551.
31. COETZER JA; TUSTIN RC. Infectious Diseases of Livestock. Second Edition. 2004, p 687-691.
32. COLIN P., Salmonella et qualité des produits avicoles. In: BRUGERE-PICOUX J. et SILIM A., Manuel de pathologie aviaire Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, pp 371-373, 1992.
33. COSGROVE A.S 1962: An apparently new disease of chicken's avian nephrosis .Avian disease, 6; 385-389.
34. COSGROVE A.S, 1962. An apparently new disease of chickens avian nephrosis.Avian Disease, 6: 385-389.
35. COX N.A., BERRANG M.E. and CASON J.A., *Salmonella* penetration of egg shells and proliferation in broiler hatching eggs-a review. Poultry science 79:1571-1574, 2000.
36. DE BUCK J ;VAN IMMERSEEL F ;HAESEBROUCK F ;DUCATELLE R ;2004, Effect of type 1 fimbriae of *Salmonella enterica* serotype enteritidis on Bacteremia and reproductive tract infection in laying hens.Avian Pathol;33,314-320.
37. DELSOL P; GEVANDAN P, 2005. Docteur vétérinaire. Guide pratique des zoonozes alimentaires ; 83-86.
38. DIDIER VILLATE ; 2001 ; manuel pratique : Maladies des volailles ; deuxième édition.
39. EBERLIN T ; 1997, Les infections microbiennes, Agents infectieux, Tome 1, p. 13-14.
40. Ed. Iowa State University Press, Wolfe publishing Ltd Chap 3, pp 72-137, 1991.
41. EUZEBY J.P., Les salmonellas et les salmonelloses aviaires dues aux sérovares ubiquistes.
42. Filières avicoles janvier 36,1995.

43. FLORET D ; 2002, Faut-il réaliser une coproculture de contrôle au décours d'une infection intestinale à Salmonelles ?, Actualité, Journal de Pédiatrie et de Puériculture n° 5, p.302-303.
44. FONTAINE G ; 1993 ; VADE-MECUM DU VETERINAIRE, XV édition, Office des Publications Universitaires(OPU), p.1073-1138.
45. FONTAINE. M, CADORÉ. J. L 1995 ; VADE-MECUM DU VÉTÉRINAIRE 16 ème édition. Pathologie des volailles, maladie de Marek, page 1470-1471. Editions : Vigot.
46. GAMBRIONE J.J ; EIDSON C.S; PAGE R.K; FLETCHER O.J ; BARGER B.O; KLEVEN S.H, 1976. Effet of infectiuos bursal agent on the response of chickens to Newcastle disease and Marek's disease vaccination. Avian disease, 20: 534-544.
47. GAMBRIONE J.J; EIDSON C.S; PAGE R.K; FLETCHER O.J; BARGER B.O; KLEVEN S.H, 1976. Effect of infectious bursal agent on the response of chickens to Newcastle disease and Marek's disease vaccination. Avian Disease, 20: 534-544.
48. GANIERE J.P et al, 2005 : Maladies réputées contagieuses et maladies à déclaration obligatoire des oiseaux, polycopié des unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, Mérial (Lyon), 26 p.
49. GRIMONT P.A.D., GRIMONT F. et BOUVET P.J.M., Salmonella In Manuel de bactériologie clinique FREYNEY J., RENAUD F., HANSEN W. et BOLLET C. Vol2, 2^{ème} édition Ed. Elsevier, pp1017-42,1994.
50. GUERIN J.L et BOISSIEU C, 2008. Polycopié des unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises, ENV de Toulouse.
51. HAEGHEBAERT S; LE QUERREC F; VAILLANT V; DELAROCQUE-ASTAGNEAU E; BOUVET P, 2001; Les toxi-infections alimentaires collectives en France en 1998, Bult.Epidémio.Hebd;15:65-70.
52. HIRAI K; FUNAKOSHI T ; NAKAI T ; SHIMAKURA S, 1981. Sequential changes in the number of surface immunoglobulin-bearing B lymphocytes in infectious bursal disease virus-infected chickens. Avian disease, 25: 484-496.
53. HITCHNER S.B, 1970. Infectivity of infectious bursal disease virus for embryonating eggs. Poultry Science, 49: 511-516.

54. HOUSE D; WAIN J; Ho V.A; DIEP T.S; CHINH N.T; BAY P.V, 2001; Serology of typhoid fever in an area of endemicity and its relevance to diagnosis Clin Microbiol, 39:1002.
55. HU L; KOPECKO D, 2003; typhoid Salmonella, BIER J. International Handbook of Food borne pathogens. Edition. Milotis N, New York, p.151-165.
56. HUGHES-JONES M E; ALLAN WH; Dark FA; Harper GJ, 1973. The evidence for airborne spread of Newcastle disease. Journal of Hygiene, Cambridge, 71:325-339.
57. humaines Ed. Flammarion Chap 6 pp 77-92, 1988.
58. HUMBERT F. et SALVAT G., Risques de transmission des salmonelles en aviculture : détection et prévention en Europe. Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz, 16:83-90, 1997.
59. HUMBERT F., *Salmonella* Enteritidis peut-elle être transmise verticalement au poussin ?
60. HUMBERT F; SAUTRA L; FADERIGHI M; JOUVE J.L, 1998. Les salmonelles, Manuel de bactériologie alimentaire. p.27-52.
61. HUMPHREY T.J; CHART H; BASKERVILLE A; ROWE B; 1991. The influence of age on the response of SPF hens to infection with *Salmonella enteritidis* PTA. Epidemiol. Infect; 106, 33-43.
62. JESTIN V, 2004. Avian and Rabbit Virology-Immunology-Parasitology (VIPAC). The studies relate to avian and rabbit diseases.
63. KARINE SELLAM, 2001. Vaccination contre la maladie de Gumboro : Essai clinique terrain du : Bursamune O in ovo. Ecole nationale vétérinaire Toulouse. Thèse, 2001-TOU 3-4096.
64. KINDE H., READ D.H., CHIN R.P., BICKFORD A.A., WALKER R.L., ARDANS A.,
65. LASHER H.N; SHANE S, 1994. Infectious bursal disease. World's Poultry Science Journal, 50: 133-166.
66. LE MINOR L. et VERON M., Bactériologie médicale 2ème édition Ed. Flammarion pp 411-427, 1990.
67. LECOANET J., Salmonelloses aviaires In: BRUGERE-PICOUX J. et SILIM A., Manuel de pathologie aviaire Ed. Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour. Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, pp 225-35, 1992.

68. LUCKERT P.D, 1991. A history of an IBD vaccine. Interlink. Select Laboratories, Inc, 1: 2-7.
69. LUKERT P.D; SAIF Y.M, 1997. Infectious bursal disease. In B.W. Calnek (ed), Disease of poultry. 10th edn. Ames: Iowa state University Press, 721-738.
70. Mc ILROY S.G., Mc CRACKEN R.M., NEIL S.D. and O'BRIEN J.J., Control, prevention and eradication of *Salmonella enteritidis* infection in broiler and broiler breeder flocks. Veterinary record **125**:545-548, 1989.
71. McILROY S.G; GOODALL E.A; BRUCE D.W; McCRACKEN R.M; McNULTY M.S, 1992. The cost benefit of vaccinating broiler flocks against subclinical infectious bursal disease. Avian Pathology, 21: 65-76.
72. MUYLKENS B; MEURENS F; SCHYNTS F; THIRY E 2003; Les facteurs de virulence des alphaherpèsvirus. Virologie. Volume 7, Numéro 6, 401-15.
73. NAKAMURA K; YUASA N; ABE H; NARITA M, 1990. Effect of IBDV on infections produced by Escherichia coli of high and low virulence in chickens. Avian Pathology, 19: 713-721.
74. OIE, 2004: Chapter 2.1 15; section 2.1. Newcastle Disease ; Avian disease in list A; Manuel of diagnostic tests and vaccines for terrestrial animals (mammals, birds and bees), fifth edition. 270-282.
75. OIE, 2004: Chapter 2.7.1. Infectious Bursal Disease (Gumboro Disease); section 2.7; Avian disease in list B; Manuel of diagnostic tests and vaccines for terrestrial Animals (mammals, birds and bees), fifth edition 817-832.
76. Organisation Mondiale de la Santé Animale, Fiche technique N°1, 1999. Variole Aviaire.
77. Organisation Mondiale de la Santé Animale, OIE. *Maladies animales, Maladie de Newcastle*, mis à jour le 22/04/2002.
78. Organisation Mondiale de la Santé Animale, OIE. *Maladies animales, Maladie de Newcastle*, 2002.
79. Organisation Mondiale de la Santé Animale, OIE. Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres, Maladie de Newcastle, 2004.
80. PADRON M.N., *Salmonella typhimurium* outbreak in broiler chicken flocks in Mexico.
81. PAYNE L.N, 1985. Pathology. In L.N. PAYNE (ed). Marek's disease-Scientific Basis and Methods of Control .Martinus Nijhoff Publishing, Boston, 43-75.

82. PAYNE L.N; BIGGS P.M, 1967. Studies on Marek's disease. II. Pathogenesis. Journal of the National Cancer Institute, 39:281-302.
83. PICAUT J.P. et al., 1999. Comptes-rendus 3^{ème} JRA, 249-252.
84. POPPE C. Salmonella infections in the domestic fowl. In Salmonella in domestic animals C.Wray and A. Wray Ed. CAB International pp107-132, 2000.
85. RAGLAND W.L. et al, 1998. Av. Path., 27 : 200-204.
86. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES
87. Revue de médecine vétérinaire **148**(1):61-76,1997.
88. ROSS L.J.N; O'SULLIVAN G; ROTHWELL C; SMITH G; BURGESS S.C; RENNIE M; LEE L.F; DAVISON T.F, 1997. Marek's disease virus EcoRI-Q gene (meq) and a small RNA antisense to ICP4 are abundantly expressed in CD4+ cells and cells carrying a novel lymphoid marker, AV37, in Marek's disease lymphomas. Journal of General Virology, 78:2191-2198.
89. ROSSIGNEUX R, 1991. Plan Sanitaire Permanent appliqué à la maladie de Gumboro. Bull. Acad. Vét. De France : 10-13.
90. *Salmonella enteritidis*, phage type 4 infection in a commercial layer flock in Southern
91. SCANLAN C.M., Genus *Salmonella* chap11 In: Introduction to veterinary bacteriology Ed.Iowa Press University Press pp92-96, 1988.
92. SHEK W.R; CALNEK B.W; SCHAT K.A; CHEN C.L.H, 1983. Characterization of Marek's disease virus-infected lymphocytes: discrimination between cytolytically and latently infected cells. Journal of National Cancer Institute, 70: 485-491.
93. SNOEYENBOS G.H. and WILLIAMS J.E., Salmonellosis. In: CALNEK B.W., H. John
94. The Center for Food Security and Public Health. *Newcastle Disease Fact Sheet*. 29 août, 2005.
95. WINTERFIELD R.W; HOERR F.J; FADLY A.M, 1978. Vaccination against Infectious Bronchitis and the Immunosuppressive effects of IBD. Poultry Science, 57: 386-391.
96. WITTER R.L, 2001. Protective efficacy of Marek's disease vaccines. In K.Hirai (ed). Current Topics in Microbiology and Immunology. Springer-Verlag, Berlin 255:58-90.
97. WITTER R.L; SCHAT K.A 2003; Marek's disease. In Calnek B.W, Disease of Poultry 11th edition, Iowa State University Press, Ames, Iowa: 407-465.

98. WYETH P.J, 1975.Effectof IBD on theresponseof chickens to S.typhimurium and E.coli infections. Vet. Rec, 96: 238-243.

ANNEXES

• **Incidence annuelle de la Gumboro : (DSV, 2008)**

	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	Total
Nbre de foyers	7	5	0	1	2	2	0	17

• **Incidence annuelle de la maladie de Newcastle : (DSV, 2008)**

	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	Total
Nbre de foyers	45	7	4	3	3	0	2	64

• **Incidence annuelle de la maladie de Marek : (DSV, 2008)**

	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	Total
Nbre de foyers	6	22	8	17	12	15	2	82

• **Incidence annuelle de la Pullorose-Typhose :(salmonellose à S.P.G) (DSV, 2008)**

	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	Total
Nbre de foyers	45	22	13	18	5	18	5	126

• **Incidence annuelle de la maladie de la Salmonellose à S.enteritidis : (DSV, 2008)**

	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	Total
Nbre de foyers	10	4	15	20	29	17	26	121

Incidence annulle des autres Salmonelloses : (DSV, 2008)

	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	Total
S.typhimurium	3	2	1	4	8	3	0	21
Autres Salmonelloses	11	14	6	6	10	6	7	60



01. ADRAR
02. CHLEF
03. LAGHWAT
04. OUM EL BOUAGUI
05. BATNA
06. BEJAIA
07. BISKRA
08. BECHAR
09. BLIDA
10. BOUIRA
11. TAMANRASSET
12. TEBESSA
13. TLEMCEN
14. TIARET

15. TIZI OUZOU
16. ALGER
17. DJELFA
18. JIJEL
19. SETIF
20. SAIDA
21. SKIKDA
22. SIDI BEL ABBAS
23. ANNABA
24. GUELMA
25. CONSTANTINE
26. MEDEA
27. MOSTAGHANEM
28. M'SILA
29. MASCARA
30. OURGLA
31. ORAN
32. EL BAYADH
33. ILIZI
34. BOURJ BOURIRAJ
35. BOUMERDES
36. EL TARF
37. TINDOUF
38. TISSEMSILT
39. EL OUED
40. KHENCHLA
41. SOUK AHRAS
42. TIPAZA
43. MILA
44. AIN DEFLA
45. NAAMA AIN
46. TEMOUCHENT
47. GHARDAIA
48. RELIZENE