

RESUME :

Durant notre stage qui s'est déroulé du mois d'octobre 2016 au mois de mars 2017, dans un cabinet vétérinaire exerçant dans la daïra de Ain boucif (wilaya de Médéa) nous avons rencontré les pathologies aviaires suivantes : notre étude a concerné 42 bandes d'élevage poussin et poulet de chair et 6 bandes dindes . Nous avons relevé le constat suivant : les maladies virales ont été concernées dans 23% de l'ensemble de notre échantillon. Les maladies bactériennes ont été de 44%. Les maladies parasitaires 18%. et d'autres maladies d'origine divers ont présenté 15% . Parmi les maladies virales , nous avons constaté 3 foyers de Newcastle et 8 foyers de bronchite infectieuse cependant que les maladies bactériennes rencontrées : la colibacillose (20 foyers) , la mycoplasmosse 5 foyers et nous avons suspecté 3 foyers de salmonellose.

Summary :

During our internship which runs from October 2016 to March 2017, in a veterinary office practicing in the daïra of Ain boucif (wilaya de Médéa) we met the following avian pathologies: our study concerned 42 bands Breeding chick and broiler chicken and 6 bands turkeys. We noted the following: viral diseases were affected in 23% of our entire sample. Bacterial diseases were 44%. Parasitic diseases 18%. And other diseases of various origin accounted for 15%. Among the viral diseases, we found 3 outbreaks of Newcastle and 8 foci of infectious bronchitis, while the bacterial diseases encountered: colibacillosis (20 foci), mycoplasmosis 5 foci and we suspected 3 foci of salmonellosis.

الملخص :

خلال مسارنا الذي كان من أكتوبر 2016 إلى مارس 2017، في مكتب الطب البيطري يمارس في دائرة عين بوسيف (ولاية المدية) التقينا أمراض الطيور القادمة: شملت دراستنا 42 شريحة تربية الدجاج والفراريج أما الديك الرومي 6 شرائح. لاحظنا الملاحظة التالية: مثلت الأمراض الفيروسية 23% من العينة كلها. وكانت الأمراض البكتيرية 44%. الأمراض الطفيلية 18%. وظهرت الأمراض المتنوعة بنسبة 15%. ومن بين الأمراض الفيروسية، وجدنا ثلاثة تفشي نيوكاسل والتهاب الشعب الهوائية المعدية في 8 بؤر في حين اجتمع الأمراض البكتيرية: داء العصيات القولونية (20بؤرة)، الميكوبلازما 5 بؤر، ونحن نشتبه في تفشي السالمونيلا ب ثلاثة بؤر.

REMERCIEMENT :

Merci dieu qui nous à donner la force et la patience de terminer notre étude.

Nos remerciements vont en premier lieu à notre promoteur Dr Dahmani Ali , pour avoir inspiré ce sujet et dirigé notre travail avec efficacité.

Enfin mes remerciements vont aussi au Professeur pour avoir accepté à examiner notre travail .

qui a fait l'honneur de présider notre jury

Mes remerciements vont également à tous les professeurs du ISV Blida .

A :

Dr. Vétérinaire Benaicha hamza

Dr. Azzi omar

Dr. Ameer fathi

Dr. Derdjaoui Nour elhouda

Nos remerciements s'adressent aussi à tous nos enseignants depuis le primaire jusqu'à l'université

DEDICACE

A vous mes chères parents, le déluge d'amour interminable et les sacrifices symboliques

A mes chers grands pères

A mes chères tantes :

Nacira et son mari farid

Amel et son mari mohammed

Djamila

A mes frères : Oussama , Ali , Anes , Akram

A ma sœur : Rania

A mes fleurs : salssabil , chahinaz , ilham

Khaled , nassim ,Riyad

A mes amis : Nassima , Naima , abir , nacira , amira , ferial , zahra ,nour elhouda ,

A mes collègues : abd errahim , abd elhamid .

TABLES DES MATIERES

RESUME

REMERCIEMENTS

DEDICACES

TABLES DES MATIERES

Listes des illustrations, graphique et tableau

INTRODUCTION01

PARTIE BIBLIOGRAPHIE

Chapitre1 : PRINCIPALES PATHOLOGIES VIRALES..... 02

1. LA GRIPPE AVIAIRE 02

2. Maladie de Newcastle..... 05

3. LA BRONCHITE INFECTIEUSE AVIAIRE..... 08

1.2. PRINCIPALES MALADIES BACTERIENNES12

1.2.1. MYCOPLASMOSES..... 12

1.2.2. LES COLIBACILLOSES AVIAIRES 14

1.2.3. SALMONELLOSES AVIAIRES..... 16

1.3. PRINCIPALES MALADIES PARASITAIRES20

1.3.1. COCCIDIOSES AVIAIRES 20

1.3.2. HISTOMONOSE24

PARTIE EXPERIMENTALE

2.1. Introduction 26

2.2. Objectif de l'étude..... 26

2.3. Matériel et méthode..... 27

2.4. Résultats et discussions 29

CONCLUSION..... 48

ANNEXES 50

Listes des figures :

Figure 1.1 : Virus IAHP (Mexico,1994).Nécrose de la crête et des barbillons et apathie

Figure1.2 : Virus IAHP H5N2 (Mexico, 1994). Conjonctivite et œdème de la tête

Figure1.3 : Virus IAHP H5N1 (France, 2006).Pleuropéritonite congestivo-hémorragique avec caillots sanguins pouvant occuper une part importante de la cavité thoraco-abdominale sans lésion traumatique associée (Fuligule milouin)

Figure1.4 : Torticolis

Figure1.5 : Paralysie

Figure1.6 : trachéites hémorragiques

Figure1.7 : Les hémorragies du proventricule

Figure1.8 : Une hémorragie des amygdales cæcales

Figure1.9 : BI. Poule adulte présentant un jetage mucopurulent associé à une conjonctivite

Figure1.10 : BI. Néphrite sévère avec une importante hypertrophie rénale

Figure1.11 : BI. De haut en bas: œufs témoins, œufs tachés de sang, petits oeufs, coquille d'œuf modifiée (molle et se brisant facilement),œufs déformés

Figure1.12 : sinusite bilatérale avancée montrant un œdème important du sinus infra-orbitaire.

Figure1.13 : Dinde reproductrice infectée par MG montrant Une sinusite et un écoulement nasal translucide

Figure1.14 : Omphalite/infection du sac vitellin colibacillaires

Figure1. 15: : une péricardite ou une périhépatite indiquant la propagation systémique d'E. coli.

Figure1.16 et 1.17 : Pullorose (Poussin). Foies hypertrophiés et congestionnés présentant des foyers de nécrose blanchâtres

Figure1. 18: Pullorose. Rate hypertrophiée présentant des marbrures blanchâtres

Figure 1.19 : E.maxima.Zone parasitée

Figure1.20 : E.acervulina . Zone parasitée

Figure1.21 : E.necatrix .Zone parasitée

Figure1.22 : E.tenella .Zone parasitée

Figure1.23 : zone denécrose de taille etde couleur variables

Figure 2.1 : des pétéchies au niveau de proventricule, lésion caractéristique de la maladie de Newcastle.

Figure 2.2 : pétéchies au niveau du proventricule chez un poulet de chair

Figure 2.3 et 2.4 : inflammation catarrhale de trachée chez un dindon

Figure 2.5 : Lésion de néphrite

Figure 2.6 : une sinusite bilatéral

Figure 2.7 : lésion de omphalite

Figure 2.8 : omphalite (mauvaise cicatrisation de l'ombilic)

Figure 2.9 : entérite colibacillaire

Figure 2.10 : une péricardite et une périhépatite fibrineuse

Figure 2.11: la couleur vert bronze du foie (lésion caractéristique)

Figure 2.12 : foyers de nécrose verdâtre sur le foie

Figure 2.13: Rate hypertrophiée présentant des marbrures blanchâtres.

Figure 2.14 : Des foyers de nécrose blanchâtre Sur un foie

Figure 2.15 : foie tacheté de multiples foyers de nécrose miliaire.

Figure 2.16 : Péritonite

Figure 2.17 : dépôt de fibrine

Figure 2.18 : sinusite chez un dindon

Figure 2.19 et 2.20 : coccidiose caecale à E.tenella. Caeca très enflammé avec un contenu sanguinolent

Figure 2.21 et 2.22 : Coccidiose intestinale avec un contenu brun foncé

Figure 2.23 : coccidiose intestinale chez poussin âgé de 7j

Figure 2.24 : une diarrhée marron-orangée (hémorragique)

Figure 2.25 : un dépôt d'urate sur le cœur , le foie

Figure 2.26 : un dépôt d'urate sur les sacs aériens et cœur

Figure 2.27 : Dépôt d'urate sur le foie et péritoine

Figure 2.28 et 2.29: Torticolis chez des poussins âgés de 7j

Figure 2.30 : Un opisthotonos chez un poussin âgé de 10j

Figure 2.31 : Relâchement du tendon d'Achille chez un poulet de chair de 41j d'âge

Figure 2.32 et 2.33 : ascite chez un poulet de chair âgé de 42j

Liste des tableaux

Tableau clinique1 (grippe aviaire)

Tableau lésionnel (grippe aviaire)

Tableau clinique 2(Newcastle)

Tableau1:Pourcentage des maladies rencontrées

Tableau2: différentes lésions observées

INTRODUCTION

En Algérie, la filière avicole a considérablement évolué et a connu un accroissement important des effectifs d'où une augmentation permanente des risques sanitaires.

Le but de notre travail est de recenser les dominantes pathologies à l'origine de lourdes pertes économiques dans les élevages avicoles de la région de Ain boucif .

Ainsi ,notre travaille est structuré en deux partie distinctes :

- la première partie est l'étude bibliographique qui se compose des chapitres suivants

-Chapitre 1 : les principales pathologies virales

Chapitre2 : les principales pathologies bactériennes

Chapitre 3 : les principales pathologies parasitaires

Dans la deuxième partie nous présenterons les résultats de notre stage effectué au niveau d'un cabinet vétérinaire , les résultats présentés sous forme d'histogramme ,tableaux qui est enrichi par des photos personnels.

En fin nous terminerons par une conclusion générale permettant la synthèse globale de notre travail.

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

Chapitre 1 : Principales pathologies virales

1 La grippe aviaire :

La grippe aviaire ou l'influenza aviaire est une affection virale à tropisme respiratoire , entérique ou nerveux. Atteignant les volailles domestiques ou sauvages, est due à des souches particulièrement pathogène tous ces virus sont regroupées dans la famille des *orthomyxoviridae* et le genre INFELUENZA.

1.1. EPIDEMIOLOGIE :

La population aviaire sauvage sédentaire ou migratrice rendent le danger omniprésent, le

virus résiste mal dans les milieux extérieur, la transmission virale surtout direct par voie respiratoire ou digestive, les stress divers et affections intercurrentes ou immunodépressives favorisent l'extension de la maladie. (MEULEMANS.G ,1992)

1.2. ETIOLOGIE :

l'influenza aviaire est une virose contagieuse provoquée par le virus de l'influenza de type A qui peut frapper plusieurs espèces oiseaux d'abattage ainsi que des oiseaux de compagnes et sauvages. (MEULEMANS.G ,1992)

1.3. Tableau clinique :

La maladie observée varie considérablement, mais 3 formes cliniques prédominent :
(MEULEMANS.G ,1992)

Influenza très pathogène	Influenza modérément pathogène	Influenza peu pathogène
-mortalité élevée jusqu'à 100%, -détresse respiratoire, larmolement, sinusite -œdème de la tête, cyanose de crête et des barbillons -diarrhée - œdème des pattes , chez les jeunes la mort soudaine sans signes cliniques.	morbidité élevée, trouble respiratoires, chute de ponte ou arrêt de la ponte, dépression, aérosacculite, mortalité exagéré pouvant atteindre 70 a 80% des	infection inapparente, légère troubles respiratoires, diminution de la ponte. Des inflammations de la conjonctive,

1.4. Tableau lésionnel : (MEULEMANS.G ,1992)

Influenza très pathogène	Influenza modérément pathogène	Influenza peu pathogène
Les lésion peuvent concerner tous les organes et sont en relation avec une atteinte vasculaire , congestions ; hémorragies ; œdèmes	lésions congestives, hémorragiques, exsudatives et nécrotiques observé dans divers organes, exsudat fibrineux dans les sacs aériens, péricarde, cavité péritonéale, oviducte. Chez les dindes on remarque souvent de la sinusite.	inflammations légères à modérées des voies respiratoires chez les poules pondeuses ;ovaire et oviducte sont souvent involutées



Figure 1.1: IAHP (Mexico,1994).Nécrose de et des barbillons et apathie



Figure1. 2: IAHP (Mexico, 1994). la crête
Conjonctivite œdème de la tête



Figure 1.3. IAHP (France, 2006).

Pleuropéritonite congestivo-hémorragique avec caillots sanguins pouvant occuper une part importante de la cavité thoraco-abdominale sans lésion traumatique associée (Fulgule milouin)

1.5. diagnostic :

Le diagnostic repose sur les signes cliniques et les lésions. Ce diagnostic doit être confirmé par l'isolement et l'identification de virus. (MEULEMANS.G ,1992)

1.6. prophylaxie :

Sanitaire : difficulté liée à l'importance du réservoir sauvage. Il n'admet que le recours à l'abattage total, surveillance des élevages et de restriction de mouvement des oiseaux.

Médicale : il est possible de vacciner les volailles contre l'infection par le virus de l'influenza, cependant l'extrême diversité des sérotypes complique considérablement cette

vaccination. (MEULEMANS.G ,1992)

1.7. traitement :

Seules les complications bactériennes observées chez les animaux infectés par des souches peu pathogènes peuvent être traitées aux antibiotiques. (MEULEMANS.G ,1992)

2. MALADIE DE NEWCASTLE :

La maladie de Newcastle est une maladie infectieuse, très contagieuse, affectant les oiseaux et particulièrement les gallinacés, provoquée par certaines souches de paramyxovirus de type1 (pmv1) ...(Jean-Luc Guérin ,et *al.*2011)

2.1. Etiologie :

La maladie de Newcastle est provoquée par un des 9 différents sérotypes connus d'un paramyxovirus, le PMV1, c'est un virus à ARN , pourvu d'une enveloppe et possède une structure antigénique. La production d'anticorps contre le virus de Newcastle est très facile à détecter par le test d'inhibition de l'hémagglutination c'est un résistants dans le milieu extérieur, la transmission s'effectue surtout par voie aérienne (Jean-Luc Guérin , et *al.*2011)

2.2. Tableau clinique :

Les symptômes sont dépendent de la virulence de la souche et de son tropisme, ainsi que de l'espèce sensible et de la résistance individuelle . on peut distinguer classiquement 4 formes cliniques : (MEULEMANS.G ,1992)

Formes suraigües	Formes aiguës	Formes chroniques	Formes inapparentes
Atteinte générale Mortalité brutale survient en 1 à 2 jours sur plus de 90 % des effectifs	Signes digestifs : diarrhée verdâtre à hémorragique Signes respiratoires : Jetage, dyspnée Signes nerveux : Paralysie, torticolis,	Signes respiratoires : Jetage ; dyspnée	Asymptomatique

	ataxie, convulsions		
--	---------------------	--	--



MT Casaubon Huguenin



Dinev - Ceva Santé animale

Figure 1. 4 : Torticolis

Figure 1.5 : Paralysie

2.3. tableau lésionnel :

En cas d'infection par des souches lentogènes ou mésogènes, les lésions sont généralement absentes bien que l'on observe par fois de l'aéro-sacculite, des conjonctivites et de la trachéite.

Lors d'infection par des souches vélogènes .on remarque :

- ✓ des lésions de trachéite par fois hémorragique.
- ✓ des lésions intestinales consistant en zones hémorragiques ou nécrotiques localisées principalement au niveau des formations lymphoïdes et notamment des amygdales caecales.
- ✓ des hémorragies sur la muqueuse du pro ventricule et de gésier.

Les oiseaux sauvages et de volière ne présentent généralement aucune lésion spécifique.
(MEULEMANS.G, 1992)

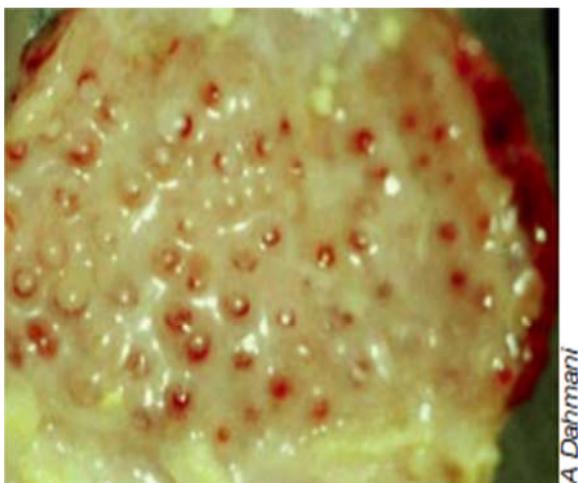
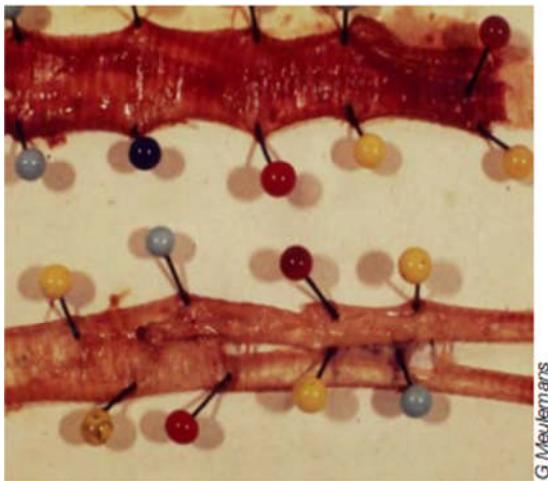


Figure 1.6. trachéites hémorragiques proventricule

Figure 1.7 Les hémorragies de

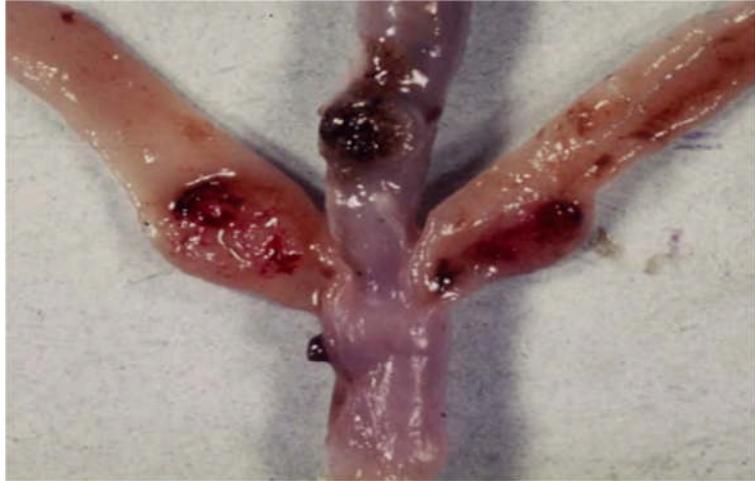


Figure1. 8 Une hémorragie des amygdales cæcales

2.4. DIAGNOSTIC :

Les signes cliniques, les lésions et le contexte épizootologique générale permettent souvent de suspecter la pseudo peste aviaire, Cependant le diagnostic doit toujours être confirmé par l'isolement et identification du virus. L'évaluation du pouvoir pathogène du virus isolé doit ensuite être effectuée. (MEULEMANS.G, 1992)

2.5. Traitement :

Seules les complications bactériennes observées chez les animaux infectés par des souches peu pathogènes peuvent être traité à l'antibiotique. (MEULEMANS.G, 1992)

2.6. Prophylaxie :

2.6.1. sanitaire :

Si un foyer infectieux apparait, les seules moyennes de lutte efficaces sont :

- ✓ abattage total des oiseaux (destruction des cadavres et des œufs qui seront conduits au centre d'équarrissage désigné)
- ✓ désinfection des bâtiments et des matérielles d'élevage, destruction des litières (incinération a' la chaux vive)

- ✓ interdiction de la zone contaminée pour éviter la propagation du virus par tous les vecteurs possibles.

2.6.2. Médicale :

La prophylaxie médicale basée sur la vaccination systématique dans les élevages avicoles est la seule méthode de lutte contre la maladie de Newcastle (MEULEMANS.G ,1992)

3. LA BRONCHITE INFECTIEUSE :

C'est une affection virale, contagieuse à évolution aiguë, frappant les volailles de tout âge causée par un CORONAVIRUS elle a été signalée la 1^{er} fois aux États-Unis en 1931

3.1. Épidémiologie :

Les principales voies d'entrée du virus chez les oiseaux sensibles sont respiratoire et conjonctivale, les volailles infectées pourraient héberger le virus pendant 4 à 5 semaines, le virus de la BI est excrété après la multiplication dans divers organes par les sécrétions muqueuses des voies respiratoires et les fientes. (KALETA.E et al, 2015)

3.2. Tableau clinique :

La maladie affecte les oiseaux de tout âge mais s'exprime différemment après une courte incubation (20 à 30 h) caractérisée par plusieurs formes :(KALETA.E et al, 2015)

Forme respiratoire	Forme rénale
Râle, toux, éternuements Abattement frilosité, Jetage sero-muqueux Conjonctivite, sinusite.	Une néphrite associée à une urolithiase, soif intense.

3.3. Tableau lésionnel :

La forme respiratoire se manifeste par un amas de mucosité et par un exsudat catarrhale dans la trachée, les poumons peuvent être congestionnée contenir un excès de mucus qui épaisit les parois des alvéoles, renfermer plus rarement un exsudat caséux.

La forme urémique se traduit par un œdème et la décoloration des reins.

La forme génitale se traduit par une faible dimension d'oviducte, métaplasie épithéliale, dilatation glandulaire

(KALETA.E et *al*, 2015)



J Ruiz - Cornell University



J Brugère-Picoux

Figure 1.9 BI. Poule adulte présentant un jetage mucopurulent associé à hypertrophie
une conjonctivite

Figure 1.10 BI. Néphrite sévère avec une importante rénale



Figure1. 11 BI. De haut en bas: œufs témoins, œufs tachés de sang, petits œufs, coquille d'œuf modifiée (molle et se brisant facilement),œufs déformés

3.4. DIAGNOSTIC :

Les symptômes macroscopiques sont suggestifs mais non pathognomoniques d'une atteinte par le virus de la BI, l'examen histologique d'appareil respiratoire, des reins et d'intestin grêle peut aider au diagnostic. (KALETA.E et *al*, 2015)

3.5. Prophylaxie :

Il n'existe pas de traitement efficace sur les premiers effets du virus de la BI sur les surfaces épithéliales, seules les mesures hygiéniques et médicales peuvent réduire les affections secondaires.

Un plan d'immunisation systématique avec un vaccin vivant modifié peut éviter les pertes économiques.(Redmann. T et *al*, 2015)

Chapitre 2: principales pathologies bactériennes

1. Mycoplasmoses

Les Mycoplasmoses sont responsables de troubles respiratoires chroniques dus à *Mycoplasma gallisepticum*. Les jeunes oiseaux de 4 à 8 semaines semblent être les plus sensibles.

La maladie apparaît le plus souvent après une affection intercurrente due à d'autres motifs, soit infectieux (bronchite infectieuse, maladie de Newcastle,...) soit liée aux conditions d'ambiance (forte odeur d'ammoniaque, refroidissement, ventilation forte,...). L'évolution de la maladie est lente et transmise d'un oiseau à un autre ou par l'intermédiaire de l'œuf. (KEMPF.I ,2015)

1.1. EPIDEMIOLOGIE :

Les matières virulentes sont les exsudats des cavités nasales, la litière. La persistance de M.G dans le milieu extérieure est limitée à quelque jours mais peut atteindre plusieurs semaines lorsque le germe est protégé par les matières organique, le mode d'infection le plus fréquent est la voie respiratoire. La transmission s'effectue par contacte direct ou indirecte M.G peut être transmis verticalement. (KEMPF.I ,2015)

1.2. Symptômes :

respiratoires n'ont rien de spécifique : coryza, éternuements, toux, râles et obstruction partielle qui forcent le bec à rester ouvert, finissant par une dyspnée (difficulté respiratoire). Il s'ensuit un arrêt de la croissance chez les jeunes et une baisse de ponte chez les adultes. (KEMPF.I ,2015)



Figure1. 12 : sinusite bilatéral avancée montrant un œdème important du sinus infra-orbitaire.



figure1. 13 : Dinde reproductrice infectée par MG montrant une sinusite et un écoulement nasal translucide

1.3. Lésions :

Les lésions peuvent se limiter ; au début de l'infection ; à la présence d'une quantité importante de mucus ou à une inflammation catarrhale des premières voies respiratoires et un œdème des sacs aériens, puis une inflammation fibrineuse des sacs aériens et de différents organes internes ; chez la dinde les sinus sont d'abord remplis d'un abondant mucus séreux qui est ensuite remplacé par des matières caséuses.

Les lésions de téno-synovite ; d'arthrite ou de salpingite caséuse sont parfois observées.

(KEMPF.I ,2015)

1.4. Diagnostic :

Le diagnostic clinique des mycoplasmoses est très difficile car elles sont le plus souvent associées à d'autres maladies, en particulier virales et seul le diagnostic de laboratoire spécialisé pourrait le confirmer. Il suit pour cela d'envoyer un animal malade ou mort pour rechercher les mycoplasmes. (KEMPF.I ,2015)

1.5. Traitement :

Le traitement de ces maladies est à base d'antibiotiques. Les médicaments les plus utilisés sont les macrolides (tylosine ; spiramycine ;) les tétracyclines ; les aminosides. (KEMPF. I ,2015)

1.6. Prophylaxie :

Le respect des règles classiques de prophylaxie sanitaire, il comprend les opérations de désinfection ; de vide sanitaire ; les mesures d'isolement et de protection de l'élevage ; d'hygiène générale et de bonne conduite d'élevage (pratique de la bande unique) .la vaccination inactives est recommandée. (KEMPF.I, 1992)

2. COLLIBACILLOSE :

La colibacillose aviaire comprend un certain nombre de différentes infections localisées et systémiques

causées par un *Escherichia coli* pathogène (Avian pathogenic *E. coli* ou APEC). La maladie a une distribution mondiale et toutes les espèces de volailles sont sensibles à l'infection. L'APEC profite souvent d'une altération des défenses de l'hôte du fait de coinfections et/ou d'une exposition à de mauvaises conditions environnementales. Dans l'ensemble, les nombreuses formes de la colibacillose sont les maladies bactériennes les plus fréquemment rapportées dans les élevages avicoles et elles sont responsables de pertes économiques importantes.(NOLAN .L et *al.*2015)

2.1. Epidémiologie :

Escherichia coli est rencontré dans le monde entier et toutes les espèces de volailles sont sensibles à la colibacillose. La transmission par les œufs est fréquente et il en résulte une infection de l'embryon et une mortalité précoce des poussins. La bactérie pénètre dans l'œuf à travers les pores de la coquille suite à la contamination fécale de la surface de l'œuf. La propagation du colibacille est rapide après l'éclosion. Le sperme contaminé utilisé pour l'insémination artificielle des dindes représente un autre mode de contamination. La transmission horizontale s'effectue par contact direct ou indirect entre les oiseaux dans un troupeau. Les sources courantes de coliformes pathogènes comprennent l'aliment, les excréments des rongeurs, les oiseaux sauvages et l'eau de puits. Les larves et les adultes des ténébrions(*Alphitobius diaperinus*) et les mouches domestiques adultes (*Musca domestica*) sont d'excellents vecteurs mécaniques d'*E. coli*. La période d'incubation varie selon la maladie provoquée par *E. coli*. Dans les conditions du terrain, la colisepticémie apparaît habituellement 5 à 7 jours après une infection causée par des agents primaire (par exemple, les virus de la

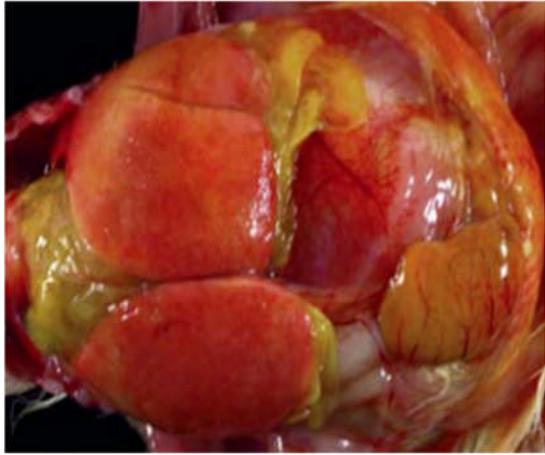
bronchite infectieuse, de la maladie de Newcastle, de la maladie de Gumboro, de l'entérite hémorragique, etc.). (NOLAN .L et *al.*2015)

1.1. Tableau clinique :

- ✓ -abattement
 - ✓ -diarrhée
 - ✓ -anorexie
 - ✓ Peuvent aussi se manifester :
 - ✓ -troubles respiratoires
- (NOLAN .L et *al.*2015)

1.2. Tableau lésionnel :

- ✓ colisepticémie
 - ✓ omphalite
 - ✓ Aérosacculite associée à une Péricardite fibrineuse.
 - ✓ Périhépatite fibrineuse.
 - ✓ Lésions granulomateuses des cæcums, de l'intestin (maladie de Hjärre).
 - ✓ Ovules présentant un aspect cuit.
 - ✓ -Ponte intra-abdominale.
 - ✓ Viscères abdominaux noyés dans un magma jaune verdâtre plus ou moins coagulé.
 - ✓ Hypertrophie de l'oviducte.
 - ✓ synovite
- (NOLAN .L et *al.*2015)



14 : Omphalite/infection du sac vitellin colibacillaires



figure1. 15 : une péricardite ou une périhépatite
Indiquant la propagation systémique d'E.coli.

1.3. Diagnostic :

Le diagnostic de la colibacillose est essentiellement expérimental par un examen bactériologique. (NOLAN .L et *al.*2015)

1.4. Traitement :

Il fait appel aux antibiotiques actifs contre les bactéries gram négatif comme les polypeptides (colistine) ; les quinolones. (NOLAN .L et *al.*2015)

1.5. Prophylaxie :

Fondé sur la maîtrise des facteurs de risque ; peut également faire appel à des vaccins inactifs administrés aux reproducteurs . (NOLAN .L et *al.*2015)

2. SALMONELLOSE AVIAIRE :

Les salmonelloses sont des maladies infectieuses, contagieuses, virulentes et inoculables,

due à la multiplication dans l'organisme de l'un des germes du genre salmonella. (LECOANET.J, 1992). Il existe deux types de salmonelloses qui jouent un rôle important en pathologie aviaire.

La pullorose est due à salmonella pullorum et la typhose est due à salmonella gallinarum. (LECOANET.J, 1992)

2.1. Epidémiologie :

Les poules sont les hôtes naturels à la fois pour *S. pullorum* et *S. gallinarum*, la mortalité par la pullorose est généralement limitée aux 2 à 3 premières semaines d'âge, les pertes sont plus élevées chez les volailles adultes atteintes de typhose.

La transmission horizontale par les aliments contaminés, l'eau, les fientes et autres produit, la transmission verticale par les œufs due à la contamination des ovules suivant l'ovulation représente le mode de transmission la plus importante. (SHIVAPRASAD .HL, 2015)

2.2. Tableau clinique :

Les signes cliniques chez les poussins et les dindonneaux comprennent une anorexie, des oiseaux blottis les uns contre les autres, les ailes tombantes, une déshydratation, une diarrhée et une mortalité accrue. La mortalité la plus élevée, pouvant atteindre 100%, est généralement observée chez les oiseaux âgés de 2 à 3 semaines. (SHIVAPRASAD .HL, 2015)

D'autres signes peuvent être aussi observés: dyspnée, cécité, gonflement de l'articulation du jarret. Dans les cas aigus, les lésions macroscopiques peuvent être discrètes.

2.3. Tableau lésionnel :

Dans les cas aigus, on observe :

- ✓ une hypertrophie et une congestion du foie, de la rate et des reins.
- ✓ Le foie et le cœur peuvent présenter des foyers blanchâtres de nécrose et la rate, hypertrophiée, apparaît tachetée de blanc. (SHIVAPRASAD .HL, 2015)
- ✓ Le contenu du sac vitellin apparaît coagulé et un exsudat fibrineux est présent sur le péricarde, sur la capsule hépatique et le péritoine.
- ✓ On peut observer des nodules de couleur jaune pâle ou blanchâtres ressemblant aux tumeurs de la maladie de Marek dans le myocarde et sur le péricarde.

- ✓ Des petits nodules similaires peuvent être aussi présents dans le gésier , le pancréas, les poumons, les muscles, et parfois dans la paroi du cæcum.
- ✓ La lumière cæcale peut être aussi remplie d'un boudin caséux. (SHIVAPRASAD .HL, 2015)



figure1.16.et 1.17 : Pullorose (Poussin). Foies hypertrophiés et congestionnés présentant des foyers de nécrose blanchâtres



figure1. 18 : Pullorose. Rate hypertrophiée présentant des marbrures blanchâtres

2.4. Diagnostic :

La suspicion d'une pullorose ou d'une typhose repose sur des critères épidémiologiques et cliniques (symptômes, mortalité et lésions). Divers tests sérologiques peuvent être utilisés: tests d'agglutination sur tube ou test rapide sur lame avec un antigène coloré à partir du sang ou du sérum, test de micro- agglutination. (SHIVAPRASAD .HL, 2015)

2.5. Traitement :

Il fait appel à tout l'arsenal thérapeutique utilisé contre les G-(nitrofurane, quinolones, aminosides, betalactamines, tétracyclines). (LECOANET.J, 1992)

2.6. Prophylaxie :

Dans la lutte contre cette maladie, l'éradication qui doit commencer par les reproducteurs est la seule méthode d'avenir acceptable, les mesures hygiènes et la vaccination est indiquée pour contrôlé la maladie. (LECOANET.J, 1992)

Chapitre 3 : principales pathologies parasitaires

1. COCCIDIOSE AVIAIRES :

Les coccidioses sont causées par diverses espèces d'Eimeria affectant principalement le tractus digestif des volailles. Du fait de la répartition mondiale de ces parasites, l'impact économique de cette maladie est estimé à plus de 1 billion de dollars. Ce montant comprend la diminution des productions et les pertes en animaux ainsi que le coût des médicaments prophylactiques et des vaccins. Il est généralement reconnu que l'industrie aviaire n'aurait jamais autant progressé sans la découverte dès le début des années 1950 d'anticoccidiens efficaces. La plupart des recherches sur les coccidioses ayant été effectuées chez les poulets de chair et les reproducteurs, les connaissances concernant les coccidioses chez d'autres espèces comme la dinde, le canard, la pintade, la caille ou le faisan sont plus limitées

1.1. Epidémiologie :

Les matières virulentes sont les fientes contenant des oocystes sporulés. Les sources de contagion sont représentés par ; les animaux parasités, l'homme qui véhicule sur ses chaussures des débris de litière ou des fèces contaminés, et l'intervention d'insectes coprophages. (YVORE.P, 1992)

1.2. Symptômes :

- perte d'appétit
- apathie
- plumage peut être hérissé
- peut y avoir de la diarrhée hémorragique

1.3. Lésions :

Des variations existent en fonction de l'espèce d'Eimeria:

Eimeria acervulina: Les lésions observées dans l'intestin grêle (duodénum et jéjunum) sont dues à une atrophie des villosités et à une hyperplasie cellulaire dans la lamina propria. On observe également une accélération du renouvellement des cellules épithéliales et un ralentissement de la régénérescence des cellules des cryptes. Les traînées blanchâtres, orientées transversalement le long de l'intestin (souvent décrites sous la forme d'une échelle) correspondent à un épaissement de la muqueuse intestinale, résultat de l'agrégation des gamétocytes et des oocystes.

Eimeria maxima: L'épaississement de la muqueuse observée est dû au développement et à la diffusion des macrogamètes dans les cellules épithéliales de l'intestin. Des pétéchies sont aussi observées, donnant au mucus une couleur orangée caractéristique.

Eimeria tenella: Les lésions observées sont dues aux schizontes de seconde génération de grande taille (jusqu'à 60 µm) présents dans les cellules migrant vers la lamina propria. La rupture des capillaires sanguins précède la libération des mérozoïtes. Ces hémorragies apparaissent dès la 72^{ème} heure après inoculation et des lésions hémorragiques ou d'aspect blanchâtre (1-5 mm) sont visibles au niveau des cæcums dès le 5^{ème} jour. Si les oiseaux survivent, les lésions disparaissent progressivement mais le contenu cæcal prend souvent un aspect typique caséux.

Eimeria necatrix: Comme pour *Eimeria tenella*, les lésions sont dues aux schizontes de seconde génération de grande taille présents dans les cellules de la lamina propria. Ces lésions sont plus développées 5 jours après l'inoculation, donnant à l'intestin un aspect «poivre et sel», juxtaposition de pétéchies et de points blanchâtres (schizontes de grande taille).

Les oocystes sont formés dans les cæcums où ils ne produisent aucune lésion.

Eimeria adenoides: Les lésions sont dues à la deuxième génération d'importants schizontes, situés dans les cellules épithéliales des cæcums. Les pétéchies peuvent être observées dès 4 jours après l'inoculation. Un bouchon caséux, de couleur blanchâtre à grisâtre, est souvent présent dans les cæcums.

Eimeria gallopavonis: Les lésions sont dues aux macrogamètes. La muqueuse de l'iléon est œdématisée, ulcérée et présente à sa surface un revêtement nécrotique caséux contenant de nombreux oocystes. Les nodules blanchâtres sur la muqueuse sont similaires aux lésions observées avec *E. acervulina*.

Eimeria meleagridis: On observe une congestion de la muqueuse de l'intestin grêle (duodénum), conséquence de la colonisation des villosités. Ces lésions sont similaires à celles observées avec E.maxima.



Figure1. 19 :E.maxima.Zone parasitée



Figure1. 20 : E.acervulina . Zone parasitée



Figure1. 21 :E.necatrix .Zone parasitée



figure1. 22 : E.tenella .Zone parasitée

1.4. Diagnostic :

Bien que les signes cliniques ne soient pas caractéristiques, certaines lésions relevées lors de l'autopsie sont suffisamment spécifiques pour conclure au diagnostic d'une coccidiose et à l'identification de l'espèce impliquée. La présence d'oocystes doit être associée à l'observation des symptômes ou des lésions pour conclure au diagnostic positif de coccidiose. Le principal problème pour le clinicien consiste souvent à établir si la coccidiose est la cause primaire de l'entérite ou la conséquence d'une autre pathologie.

1.5. Traitement :

Peu de produits sont disponibles pour le traitement d'une coccidiose. Tout traitement ne sera efficace

que s'il est précoce. L'apport de vitamines (A, E et K) peut faciliter la guérison.

1.6. Prophylaxie sanitaire:

L'enlèvement des litières, le nettoyage et la désinfection du matériel et des bâtiments ainsi que l'application d'un vide sanitaire contribuent à réduire le niveau de contamination de

l'environnement . Seuls quelques désinfectants souvent toxiques pour l'Homme ont une action sur les oocystes. Une bonne hygiène des troupeaux constitue un excellent atout pour le contrôle des coccidioses mais ne peut en aucun cas remplacer un programme de prophylaxie médicale.

2. L'HISTOMONOSE :

L'histomonose est une typhlo-hépatite parasitaire infectieuse affectant particulièrement la dinde, qui peut se manifester cliniquement par un syndrome aigu, souvent mortel, avec émission d'une diarrhée jaune soufre. On observe parfois une cyanose des appendices charnus de la tête, d'où le nom de «maladie de la tête noire» (blackhead disease). Elle est caractérisée par des lésions caséo-nécrotiques des cæcums et du foie.

2.1. Epidémiologie :

Les formes les plus graves chez la dinde s'expriment dès la fin du 1er mois mais surtout entre 8 et 18 semaines. Son cycle évolutif est lié à celui d'un nématode *Heterakis gallinarum* parasite lui aussi du cæcum des volailles. La transmission d'une hôte à l'autre s'effectue alors par l'intermédiaire des œufs du nématode très résistant dans le milieu extérieur. (boissieu.C et al, 2006)

2.2. Tableaux clinique :

L'un des premiers signes de l'histomonose est une diarrhée jaune soufre ou moutarde ; signe d'une inflammation caséuse des caeca .les autres signes sont des plumes tachés de fientes ; anorexie ; la prostration ; la démarche anormale et la tête basse ou cachée sous une aile, on peut aussi observer une coloration sombre de la tête. La mortalité peut être forte (jusqu'à 80%) et persistante. (GUERIN.JL et al, 2006)

2.3. Tableau lésionnel :

Elles concernent surtout les caeca et le foie.

Les parois caecales sont épaissies et congestionnées ; avec un abondant exsudat distendant le caecum, à l'ouverture on observe des lésions ulcératives et nécrotiques ; avec un bouchon caséux ; parfois cela aboutit à la perforation du caecum et entraîne une péritonite.

Les lésions hépatiques sont moins fréquentes et plus variables ; on peut observer un foie

hypertrophié et décoloré ; mais les lésions classiques sont des foyers nécrotiques circulaires en cocardes. D'autres organes (reins, poumon, rate) peuvent aussi présenter des foyers nécrotiques ronds.

(Boissieu.C et al, 2006)

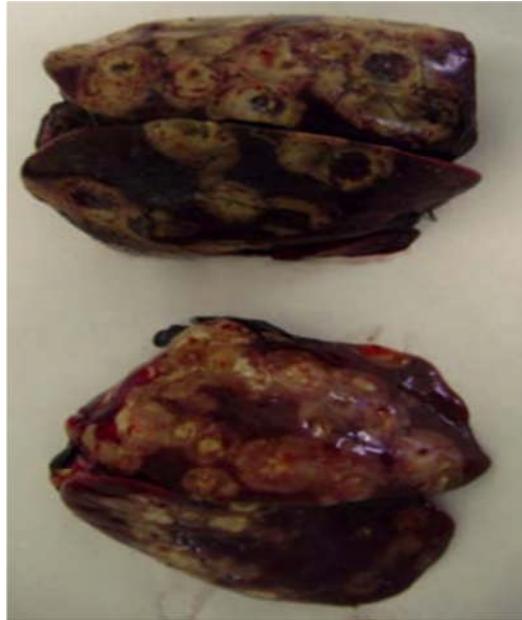


Figure1.23 :zones de nécrose de taille et de couleur variables

2.4. Diagnostic :

Repose sur le diagnostic épidémiologique et clinique ; mais le diagnostic de certitude fait

2.5. Prophylaxie :

Plusieurs molécules sont efficaces contre *H. meleagridis* dans un objectif curatif ou préventif ; les nitroimidazoles (dimétridazole, ranidazole), les nitr ofuranes (nifurzol).

Cependant ; toutes ces spécialités se sont retiré leur autorisation de mise sur le marché ;

donc la prophylaxie sanitaire est devenue primordiale, il est important de séparer les espèces ;

Notamment les poules et les dindes, il faut également lutter contre *Heterakis* en vermifugeant régulière des oiseaux.

En cas d'apparition d'un épisode sévère, l'abattage total du lot est quelque fois la seule solution économiquement réalisé. (boissieu.C et al, 2006)

I . INTRODUCTION :

Lors de notre stage , nous avons constaté de multitudes pathologies qui se présentaient aux vétérinaires cliniciens dans notre régions . nous étions très intéressés de faire une étude prospective de ces cas d'où l'idée d'y faire notre mémoire de fin d'étude.

Ce mémoire a l'avantage d'être réalisé sur des bandes suivies , dont les sujets présentés manipulés et autopsiés. Nous pensons qu'il est une source intéressante de connaissance de la réalité du terrain.

II. Objectifs :

Décrire les pathologies aviaires survenues dans un cabinet

III. Matériels et méthodes :

Protocole de l'étude :

Zone de l'étude :

L'étude pratique a porté sur l'ensemble des examens cliniques et lésionnels des volailles appartenant a des bandes suivies par le vétérinaire praticien . notre étude a été effectué durant la période s'étalant du mois d'octobre 2016 à mars 2017 au niveau d'un cabinet vétérinaire en exercice au niveau de la région de Ain boucif (wilaya de Médéa) .

***Aïn Boucif** est une ville algérienne, située dans le daïra d'Aïn Boucif et la wilaya de Médéa. La ville s'étend sur 314,4 km² et compte 26 042 habitants .

Climat méditerranéen avec été chaud (Classification de Köppen: Csa)

*Le cabinet vétérinaire est situé dans la région de ain boucif cité essouk occupé par Dr Ben aicha hamza ,l'activité du cabinet est rurale en premier degré puis aviaire .

cette étude est basée sur des examens anté et post mortem des sujets malades et morts présentés au cabinet ou bien sur sites .

Les sujets a examinés (5 a 6 morts et vivants) sont présentés au cabinet pour un diagnostic de probable maladies survenues dans le bâtiment d'élevage.

Les sujets vivants sont examinés et les symptômes cliniques sont transcrits sur une fiche préparée préalablement. Puis les sujets sont soit saignés soit font l'objet d'une luxation occipitale pour une autopsie ultérieure .

Examen ante mortem

Suivant les données de l'éleveur et/ou l'observation des oiseaux amenés vivants, il faut noter l'état général , si station debout est possible, la démarche, la cécité ou non, la présence de jetage, la diarrhée et la nature des fientes ainsi que les tremblements.

le matériel utilisé pour l'autopsie est composé d'instruments métalliques faciles à désinfecter :

couteaux, ciseaux fins et forts, costotomes, bistouris ,sonde cannelée, une table en inox et un appareil photographique numérique

l'autopsie :

*Sacrifice de l'animal :Le sacrifice des animaux s'effectue par :

- saignée : j' incise les veines jugulaires, les artères carotides et la trachée avec un bistouri
- Luxation occipitale

*Examen externe

-j' apprécie l'état d'embonpoint de l'oiseau , pour mettre en évidence certains signes de mal formations congénitales, nutritionnelles (rachitisme), traumatiques et infectieuses.

- j'examine l'aspect et l'état des plumes pour déceler la présence de parasites externes, plumes arrachées dans le cas du cannibalisme.

-j'examine le bec, les écailles de pattes et de la peau pour vérifier d'éventuelles anomalies (fracture, abcès, hématomes, maladies)

- je note la couleur et l'état des appendices glabres (crête, barbillon).

- je note la présence ou non d'écoulements buccaux, oculaires et nasaux

*Examen interne : autopsie des oiseaux proprement dites

Après l'examen externe de l'animal je dois t préparer le cadavre en vue de l'examen interne :

- je Place l'animal en décubitus dorsal.
- j' ecarte latéralement l es membres postérieurs jusqu'à la désarticulation des hanches, pour rendre la carcasse plus stable.
- j'incise la peau sur toute la longueur du bréchet et jusqu'à l'orifice cloacal .
- Pour suivre l'incision cutanée crânialement jusqu' à la mandibule.
- je décolle la peau de tissus sous jacents au niveau de la poitrine, du ventre et de cuisses
- J'Ouvre la cavité thoraco-abdominale
- J'examine le tube digestif et les glandes annexes
- J'examine le cœur
- J'examine l'appareil respiratoire
- J'examine l'appareil uro-génital
- J'examine les organes hémato-lymphopoiétiques
- J'examine le système nerveux
- J'examine l'appareil locomoteur

les lésions sont transcrites sur des fiches préparées préalablement.

Exploitation des données

Sur un fichier Excel 2007 nous avons saisi toutes les données et nous les avons présentés sous forme de tableaux et de graphes

Dans cette étude, les données ont été réparties en plusieurs catégories : Maladies virales, bactériennes, parasitaires, nutritionnelles, et les problèmes zootechniques.

Enfin, nous avons calculé les pourcentages des pathologies. Le taux des symptômes et des lésions observés. Ces taux nous ont permis d'obtenir une description détaillée des maladies observées sur les populations étudiées.

nous avons accompagné nos observations des maladies suspectées par des photos que nous avons prises lors des examens cliniques et autopsies des différents sujets présentés. Cela nous a permis d'enrichir le crédit photographique de ce mémoire.

IV. Résultats et discussions :

Durant cette étude nous avons constaté que les pathologies bactériennes ont représenté 43.75% suivi par les pathologies virales 22.91% et parasitaire 18.75 % , alors que les autres pathologies zootechniques et nutritionnelles ont représenté 14.58%

A. Le pourcentage des différentes maladies rencontrées :

Maladies	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Maladies bactérienne	21	43.75
Maladies virales	11	22.91
Maladies parasitaire	9	18.75
Autres	7	14.58
Totale	48	100

Tableau1:Pourcentage des maladies rencontrées

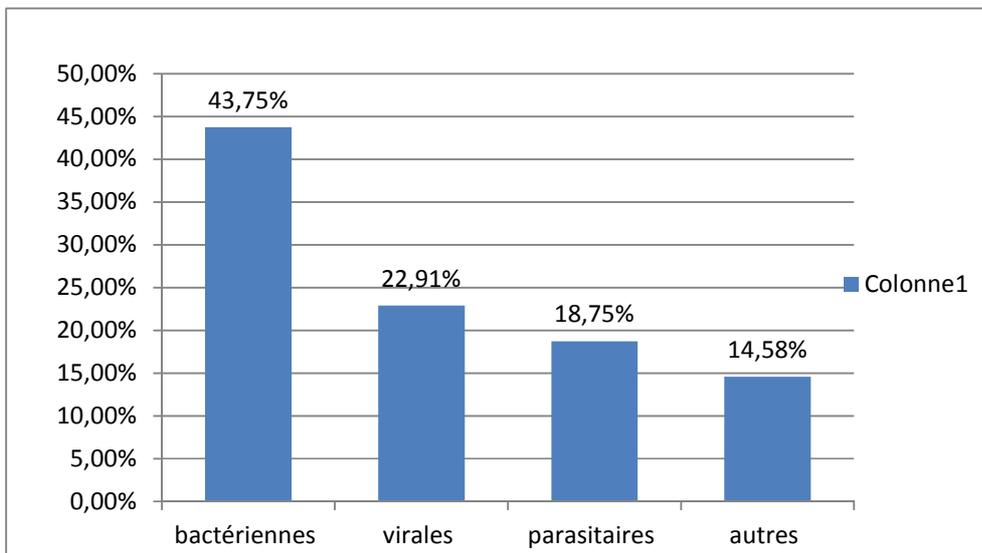


Figure 1: répartition des divers maladies rencontrées

B. Lésions observées:

les lésions hépatiques représentent 27.45 %, en seconde position les lésions respiratoire avec 17.14% , suivi par les lésions spléniques 15.68% et cardiaques 9.80 % Ajouter à cela les lésions de l'appareil digestives 15.68 % , l'appareil urogénitales 7.84% ,et lésions externes 3.92%.

Lésions	Fréquence	Pourcentage (%)
Hépatique	14	27.45
Respiratoires	12	23.52
Spléniques	8	15.68
Cardiaque	3	9.80
Digestive	8	15.68
Urogénitales	4	7.84
Externes	2	3.92
Total	51	100%

Tableau2: différentes lésions observées

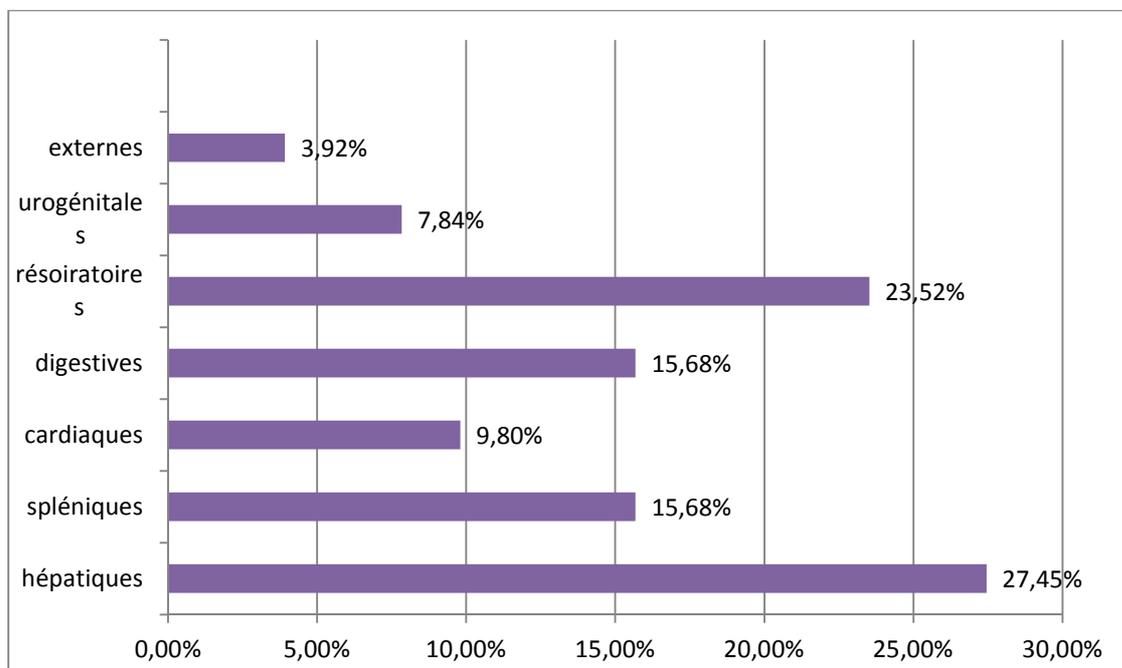


Figure 1: fréquence des lésions observées

1. Pathologies viral :

Nous avons rencontré en 1^{er} degré sept foyers de la bronchite infectieuse suivi par trois foyers de la Newcastle en seconde position ; alors que l'encéphalomyélite aviaire est rarement observé nous avons rencontré qu'un seul foyer.

1.1. Maladie de Newcastle :

la Newcastle est une maladie infectieuse contagieuse, provoquée par un paramyxovirus type 1, cette pathologie est fréquente dans nos élevages

Dans notre étude nous avons observé les signes suivants :

- perte d'appétit
- plume ébouriffées
- dyspnée
- paralysie
- torticolis
- diarrhée verdâtre par fois hémorragique,
- une mortalité faible ,dans les élevages vaccinées

Cette mortalité peut être forte lors de surinfection bactériennes à l'autopsie, nous avons observé :

- ✓ des pétéchies au niveau de proventricule
- ✓ trachéite hémorragique avec exsudation
- ✓ des lésions intestinales hémorragiques.



Figure 2.1 : des pétéchieis au niveau de proventricule, lésion caractéristique de la maladie de Newcastle. (Photo personnelle,2016)

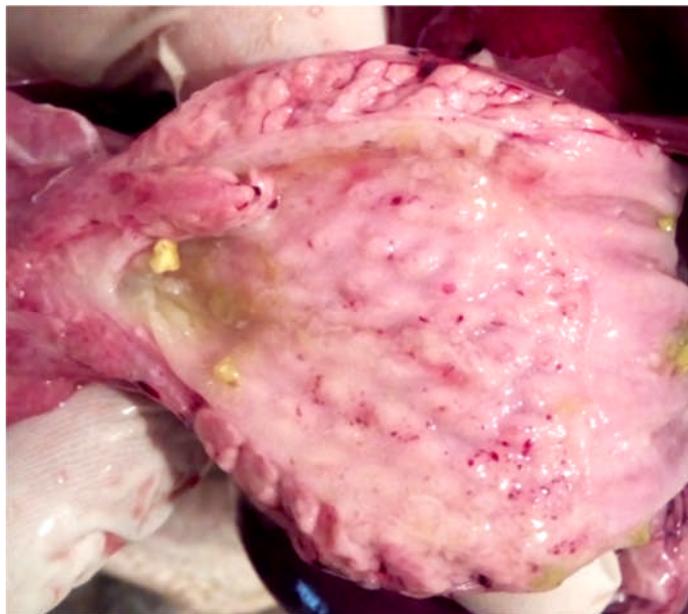


Figure 2.2 : pétéchieis au niveau du proventricule chez un poulet de chair(Photo personnelle,2016)

La bronchite infectieuse :

C'est une maladie contagieuse causée par un coronavirus .

Les virus de la bronchite infectieuse sont classiquement répartis en 3 formes : respiratoire, rénale et génitale

Sur le terrain nous avons rencontré des troubles respiratoires aigus et contagieux : la toux, les râles trachéaux humides ou le bruit de pompe chez les jeunes, les éternuements, l'écoulement nasal séro-muqueux jamais hémorragique, parfois sinus enflés et une conjonctivite séreuse avec les yeux humides. La guérison souvent spontanée en 2 semaines s'accompagne d'un retard de croissance marqué. Chez les pondeuses une chute de ponte est remarquable (10-50%), ainsi qu'une production d'œufs anormaux (coquille mince ou absente, pâle ou rugueuse, albumen trop liquide, œufs déformés).

A l'autopsie , il est noté la présence d'un exsudat caséux à la bifurcation de la bronche , dans les conduits nasaux et dans les sinus. Il s'ensuit une trachéite et une laryngite évoluant de la forme catarrhale à la forme fibrino-nécrotique; une aérosacculite qui se présente sous forme d'une opacification des sacs aériens et une sinusite infra orbitaire. Dans le cas du virus néphrogène, le rein est hypertrophié, pâle avec un dépôt d'urate blanchâtre dans le parenchyme. Des cas d'ovarite chez les pondeuses ont été également signalés.



Figure 2.3et2.2: inflammation catarrhale de trachée chez un dindon



Figure2.5 :Lésion de néphrite

(Photo personnelle,2016)



Figure2.6 :une sinusite bilatéral

(Photo personnelle,2016)

2. Maladies bactériennes :

La colibacillose :

la colibacillose représente à l'heure actuelle l'une des plus importantes causes de pertes économiques (mortalité et baisse de performance) dans le secteur avicole.

le colibacille est souvent un germe de surinfection d'une mycoplasmosse ; virose ou d'une exposition à de mauvaises conditions environnementales.

les colibacilloses aviaires prennent des formes générales (septicémiques) ou localisées : maladie respiratoire chronique, omphalite, synovite, coligranulomatose, salpingite .

lors de notre étude nous avons rencontrés surtout omphalite chez les jeunes sujets et d'autres infections comme la périhépatite fibrineuse ,la péricardite ,l'aérosaculite et rarement l'entérite .



Figure 2.7 : lésion de omphalite



figure 2.8 : omphalite



Figure 2.9 : entérite colibacillaire



figure 2.10 : une péricardite et une périhépatite
fibrineuse

La salmonellose : (typhose et pullorose)

La Salmonellose est surtout une maladie de l'appareil digestif. Elle est provoquée soit par *Salmonella pullorum* (pullorose), soit par *Salmonella gallinarum* (typhose)

. Pullorose :

La Pullorose, vulgairement appelée diarrhée blanche, touche surtout les jeunes âgés de moins de trois semaines et rarement la volaille adulte.

La contagion de la maladie est influencée par des facteurs liés à l'environnement : froid, surpeuplement, mauvaises conditions sanitaires, ventilation défectueuse

Les poussins moins jeunes semblent somnolents, se serrent les uns contre les autres et ne cessent de piailler faiblement. Ils refusent de s'alimenter et leur abdomen semble gonflé par une diarrhée blanche qui vient souiller leur ventre.

La Typhose est un autre type de Salmonellose qui ne touche pratiquement que les jeunes de plus de trois mois et les adultes. Les volailles perdent leur appétit mais présentent une soif intense. La crête et les barbillons sont pâles par suite d'anémie, la température s'élève, la respiration s'accélère et l'arrière train est souillé par une diarrhée aqueuse, jaune et fétide, tout à fait caractéristique. Sur les sujets morts, on observe à l'autopsie foie et rate hypertrophiés avec des foyers de nécrose blanchâtres, quelque sujets présentent des foyers de nécrose verdâtre sur le foie ou bien foie de couleur vert bronze (lésion caractéristique).

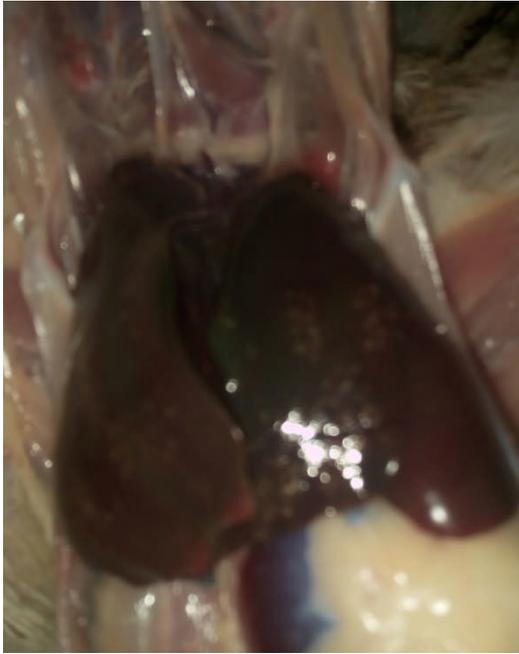


Figure 2.11 : la couleur vert bronze du foie
(lésion caractéristique)



Figure 2.12 : foyers de nécrose verdâtre sur le foie



Figure 2.13 : Rate hypertrophiée présentant des
marbrures blanchâtres.



Figure 2.14 : Des foyers de nécrose blanchâtre
Sur un foie



Figure 2.15 : foie tacheté de multiples foyers de nécrose miliaire.

Les mycoplasmoses :

Les mycoplasmoses aviaires sont des maladies infectieuses largement répandues dans le monde qui peuvent entraîner de lourdes pertes économiques dans les élevages avicoles. *Mycoplasma gallisepticum* est l'agent causal le plus suspecté d'être à l'origine de nos infections.

Chez les poulets chair, les éternuements, les jetages, les dyspnées et chez la dinde, une sinusite infra-orbitaire uni ou bilatérale sont parmi les symptômes que nous avons rencontrés.

Quant aux lésions, l'autopsie a révélé la présence de trachéites, des aérosacculites accompagnées d'un exsudat fibrino-caséux qui peut devenir dense et compact, des péritonites, des péri hépatites et des sinus remplis d'un abondant mucus séreux puis d'un matériel caséux chez la dinde

Le taux de mortalité varie est élevé



Figure2.16 : Péritonite

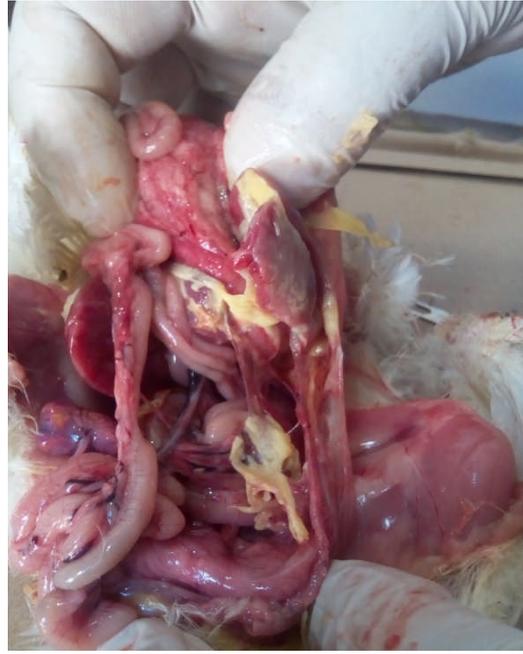


figure 2.17 : dépôt de fibrine



Figure2.18 : sinusite chez un dindon

3. pathologies parasitaire :

La coccidiose aviaire :

Les sujets examinés présentent des dépressions et une faiblesse, des plumes ébouriffées, un poids faibles et des diarrhées hémorragiques ou brun foncé . La mortalité peut atteindre 25 sujets par jours/2000poussins mis en place.

Les lésions que nous avons rencontrées sont principalement localisées au niveau caecal, une minorité sur la totalité de l'intestin, qui présente des muqueuses épaisses et enflammées avec un contenu brun foncé parfois orangé , quelque hémorragie lorsqu'on dégage le contenu selon le degré de l'infestation parasites



Figure 2.19 et 2.20: coccidiose caecale à *E.tenella*. Caeca très enflammé avec un contenu sanguinolent



Figure 2.21 et 2.22 :Coccidiose intestinale avec un contenu brun foncé



Figure 2.23 : coccidiose intestinale chez
Poussin âgé de 10j



Figure 2.24 : une diarrhée marron-orangée
(hémorragique)

4. autres pathologies:

4.1. pathologies nutritionnelles :

L'acide urique est produit par le foie et représente le produit final du métabolisme de l'azote chez les oiseaux. Le dépôt de cristaux d'urates est secondaire à une accumulation anormale d'urates et doit être considéré comme un signe clinique d'insuffisance rénale sévère. Les cliniciens utilisent les termes de «goutte viscérale» ou de «goutte articulaire»

Le dépôt viscéral de cristaux d'urates est une découverte fréquente lors de l'autopsie des volailles et il est caractérisé par la précipitation de cristaux d'urates dans les reins et sur les surfaces sereuses du cœur, du foie, du mésentère, des sacs aériens et/ou du péritoine.

La goutte viscérale est généralement due à une défaillance de l'excrétion urinaire: obstruction des uretères, lésions rénales ou déshydratation (en particulier après la privation d'eau, cause la plus fréquente). Les autres causes de la goutte viscérale sont infectieuses (souches néphrogènes du virus de la bronchite infectieuse) ou non (excès en vitamine A, mycotoxines, traitement avec du bicarbonate de sodium, alimentation des poulettes en croissance avec des rations riches en calcium et en protéines, etc.)



Figure 2.25 :un dépôt d'urate sur le cœur, le foie



figure 2.26 :un dépôt d'urate sur les sacs

aériens et cœur



Figure 2.27 : Dépôt d'urate sur le foie et péritoine

Carence en vit E et sélénium : Encéphalomalacie de nutrition :

nous avons observé des signes nerveux : Ataxie progressive s'accompagnant de chutes fréquentes, de parésie et évoluant vers la mort. un torticolis ou un opisthotonos est observé. apparaissent généralement chez les poussins âgés de 2 à 3 semaines et jusqu'à l'âge de 5 semaine



Figure 2.28 et 2.29: Torticolis chez des poussins âgés de 7j



Figure 2.30 :Un opisthotonos chez un poussin âgé de 10j

Carence en biotine (Vit H) :

La biotine est essentielle pour la croissance, le développement des os et de la reproduction.

Chez les volailles la carence en biotine provoque un retard de croissance ainsi que des lésions osseuses ; luxation de l'articulation tibiométatarsienne, avec gonflement du talon, rejet latéral du métatarse vers l'extérieur du tendon d'achille

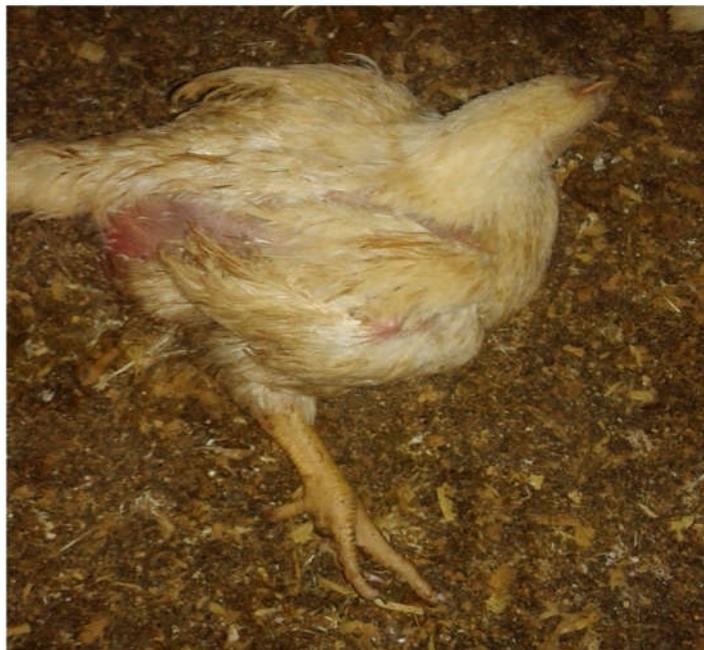


Figure 2.31 : Relâchement du tendon d'Achille chez un poulet de chair de 41j d'âge

Le syndrome ascite poulet de chair :

Le syndrome de l'ascite chez le poulet de chair est caractérisé par l'accumulation d'un transsudat non inflammatoire dans la cavité abdominale.

Des facteurs anatomiques, génétiques et autres liés aux conditions d'élevage sont à l'origine de ce syndrome. Ils entraînent un état d'hypo-oxygénation des tissus causant ainsi un surplus de travail du cœur et des poumons chez les oiseaux en croissance très rapide.



Figure 2.32 et 2.33 : ascite chez un poulet de chair âgé de 42j

CONCLUSION :

Durant notre stage qui s'est déroulé pendant une courte durée , dans un cabinet vétérinaire exerçant dans la daïra de Ain Boucif (wilaya de Médéa) nous avons rencontré plusieurs pathologies aviaires dont la maladie de Newcastle, la bronchite infectieuse et nous avons suspecté des salmonelloses chez le poulet. Ces maladies sont d'une importance économique capitale, pour les deux première a cause de leur grande contagiosité et des dégâts qu'elles engendrent .certaines salmonelles peuvent être a l'origine des intoxications collectives chez l'humain, donc d'importance de santé publique.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Adjou, K & Brujère-picoux, J. 2015. Maladies fongiques. In: Manuel de Pathologie Aviaire,

2ème Ed. Association française pour l'avancement des sciences (AFAS)

Boissieu, C & Guérin, J. L., 2006. Cours de l'Istomonoses ENV Toulouse .

Dr Bachir-pacha, et al M,2013.Manuel des pathologies aviaires

D Suarez , Maladies virales, 2015 Manuel de pathologie aviaire, Ed. Association française pour l'avancement des sciences (AFAS)

Guérin, J. L., 2006. Cours Les coccidioses aviaires ENV Toulouse

Jean-Luc Guérin ,et al. Maladies des volailles 3ém édition,2011

KALETA.E et al, 2015, Maladies virales, Manuel de pathologie aviaire, Ed. Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), 2015

khellili abd enour, Projet fin d'étude 2015/2016 , ISV Blida

kEMPF.I , 2015,Maladies bactérienne , 2015. Manuel de pathologie aviaire, Ed. Association française pour l'avancement des sciences (AFAS)

Lecoanet, J. 1992.Salmonelloses aviaires. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 1^{ère} Ed

Meulemans, G. 1992. Maladie de Newcastle et infections à paramyxovirus. In: Manuel de Pathologie Aviaire

MEULEMANS.G,et al. Maladies virales, 2015. Manuel de pathologie aviaire, Ed. Association française pour l'avancement des sciences (AFAS)

Rokel, V.2005. Le pourcentage des lésions due au Mycoplasma Gallisepticum.In : Maladie des Volailles et leurs traitements .

Shivaprasad, HL., 2015. Pullorose &Typhose. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 2^{ème} Ed.

Villate, D. 2001. Maladie des Volailles, 2èmeEd. France Agricole, Paris, France

Yvore, P. 1992.Les coccidioses en aviculture. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 1^{ère} Ed.