



Institut des
Sciences
Vétérinaires- Blida



Université Saad
Dahlab-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE CERTAINES PATHOLOGIES AVIAIRES

Présenté par
SMAH BILAL

Soutenu le 06/07/2021

Devant le jury :

Président(e) :	SALHI.O	MCA	ISV BLIDA
Examineur :	HEZIL.N	MAA	ISV BLIDA
Promoteur :	KALEM Ammar	MCB	ISV BLIDA

Remerciements

A Monsieur le docteur SALHI. O, maitre de conférences A, à l'institut des sciences vétérinaires de Blida, Pour m'avoir fait l'honneur d'être le président de mon jury de thèse.

Hommages respectueux.

A Madame le docteur HEZIL. N, maitre assistante A, à l'institut des sciences vétérinaires de Blida, Pour avoir accepté d'examiner ce travail, mes sincères remerciements.

Je tiens énormément à remercier mon promoteur KALEM AMMAR pour avoir enrichi mes connaissances et de m'avoir guidé durant ces dernières années lors du stage pratique dans sa clinique vétérinaire et aussi pour avoir dirigé ce travail avec efficacité et clairvoyance, vous êtes le professeur qui a réussi à m'inspirer, à me donner confiance en moi et en l'avenir mais aussi qui a réussi à me donner l'envie d'apprendre. Merci pour tout ce que vous avez fait.

Mes remerciements s'adressent aussi à tout le personnel de l'institut vétérinaire de blida.

Dédicaces

Je dédie ce mémoire ;

A mon honorable et respectueux père **SMAH RAMDANE** et à ma très chère mère **TOUAT DALILA**, pour leur amour inestimable, leur sacrifice, leur confiance, leur soutien, et toutes les valeurs qu'ils ont su m'inculquer.

A la mémoire de mon grand-père **SMAH CHABANE** qui est parti trop tôt.

A ma grand-mère **AICHI CHABHA** pour toute l'affection qu'elle m'a donnée et pour son précieux encouragement

A mon Frère cadet **SMAH JUBA** et mon oncle **SMAH KAMEL** et a toute la famille **SMAH** et la famille **TOUAT** pour leur complicité et un mot pour leur gentillesse et leur encouragement.

A ma tendre et fidèle amie **SIHEM** qui a été toujours à mes côtés dans les moments les plus délicats, ta tendresse, ton affection, ta bienveillance, ton amour et ton encouragement m'ont été crucial pour me relever et y aller de l'avant, ton existence est un cadeau qui m'a été offert du ciel je t'en serai éternellement reconnaissant.

A mes meilleurs amis et frères de tous les temps **MERROUKI AISSA** et **SEBIANE KARIME**,
Et aussi à mes amis collègues de la cité soumaa-3- de Blida dont **TOUATI REDHA**
Mes respects pour eux.

Aux membres du **club scientifique lumière VETO** de l'institut vétérinaire de blida dont j'ai été vice-président pendant deux années.

A mes honorables confrères vétérinaires qui m'ont beaucoup aidé je nomme le **Dr AMMOUR MOHAND OUAMAR**, **Dr SAIDOUNE MOKRANE** et le **Dr RABAHI ALI**.

A mon promoteur **Dr KALEM AMMAR** qui est une grande source d'inspirations et de motivations pour moi, je n'oublierai guère ce que tu as fait, mes respects.

RESUME

Ce travail est une synthèse bibliographique de certaines pathologies aviaires les plus dominantes en Algérie. Nous avons traité les pathologies selon l'agent étiologique. Nous nous sommes intéressés dans un premier temps aux pathologies infectieuses virales et bactériennes puis aux pathologies parasitaires. Nous avons décrit pour chaque maladie les symptômes, les lésions, le diagnostic, les mesures préventives et curatives nécessaires à prendre. Dans un second temps nous avons synthétisé sous forme d'un tableau quelques pathologies d'origine nutritionnelle.

Nous voulons éclaircir les causes et donner une approche clinique et nécropsique au praticien afin de lui faciliter la tâche dans ses diagnostics en pathologie aviaire.

Mots clés : pathologie aviaire, symptôme, lésion, nécropsie.

Abstract :

This work is a bibliographical synthesis of some of the most dominant avian pathologies in Algeria. We treated the pathologies according to the causative agent. We were first interested in viral and bacterial infectious pathologies, then in parasitic pathologies. We have described for each disease the symptoms, lesions, diagnosis, preventive and curative measures necessary to be taken. Secondly, we have summarized in the form of a table some pathologies of nutritional origin.

We want to clarify the causes and give a clinical and post-mortem approach to the practitioner in order to facilitate his task in his diagnoses in avian pathology.

Key words : avian pathology, symptom, lesion, necropsy.

ملخص

المسبب العامل حسب الأمراض تعاملنا. الجزائر في انتشارًا الطيور أمراض أكثر لبعض ببيوغرافي تجميع هو العمل هذا الأعراض مرض لكل وصفنا لقد. الطفيلية الأمراض ثم ، والبكتيرية الفيروسية المعدية بالأمراض البداية في مهتمين كنا الغذائي الأصل ذات الأمراض بعض بتلخيص قمنا ، ثانيًا. اتخاذها اللازمة والعلاجية الوقائية والتدابير والتشخيص والآفات جدول شكل في.

الطيور أمراض تشخيص في مهمته تسهيل أجل من للممارس الوفاة بعد وما إكلينيكي نهج وإعطاء الأسباب توضيح نريد.

التشريح ، الآفة ، الأعراض ، الطيور أمراض : **المفتاحية الكلمات**

SOMMAIRE

Remerciement**Dédicaces****Résumé****Abstract****Liste des tableaux****Listes des figures****Liste des abréviations****Introduction**

I. Pathologies virales	3
I.1 Bronchite infectieuse (Coronavirose)	3
I.1.1 Définition	3
I.1.2 Etiologie	3
I.1.3 Epidémiologie	3
I.1.4 Symptômes	3
I.1.5 Lésions	4
I.1.6 Diagnostic	4
I.1.7 Traitement	5
I.1.8 Prophylaxie	5
I.2 La laryngotrachéite infectieuse	6
I.2.1 Définition	6
I.2.2 Etiologie	6
I.2.3 Epidémiologie	6
I.2.4 Symptômes	6
I.2.5 Lésions	7
I.2.6 Diagnostic	7
I.2.7 Traitement	8
I.2.8 Prophylaxie	8
I.3. La bursite infectieuse (GUMBORO)	8
I.3.1 Définition	8
I.3.2 Epidémiologie	8

I.3.3 Etiopathogénie	8
I.3.4 Symptômes	9
I.3.5 Lésions	9
I.3.6 Diagnostic	9
I.3.7 Traitement	10
I.3.8 Prophylaxie	10
I.4. La Newcastle (Pseudo peste aviaire)	10
I.4.1 Définition	10
I.4.2 Etiologie	10
I.4.3 Epidémiologie	10
I.4.4 Symptômes et lésions	11
I.4.5 Diagnostic	11
I.4.6 Traitement	12
I.4.7 Prophylaxie	12
I.5 Les métapneumoviroses aviaires	13
I.5.1 Définition	13
I.5.2 Etiopathogénie	14
I.5.3 Epidémiologie	14
I.5.4. Symptômes et lésions	14
I.5.5 Diagnostic	15
I.5.6 Traitement	16
I.5.7 Prophylaxie	16
I.6. Adénovirus du « Egg Drop Syndrom 76 » ou Syndrome de chute de ponte (EDS)	17
I.6.1 Définition	17
I.6.2 Etiopathogénie	17
I.6.3 Epidémiologie	18
I.6.4 Symptômes et lésions	18
I.6.5 Diagnostic	20
I.6.6 Traitement	20
I.6.7 Prophylaxie	20

II.	Pathologies parasitaires	21
II.1	Histomonose	21
II.1.1	Définition	21
II.1.2	Etiologie	21
II.1.3	Epidémiologie	21
II.1.4	Symptômes cliniques	21
II.1.5	Lésions	22
II.1.6	Diagnostic	22
II.1.7	Traitement	22
II.1.8	Prophylaxie	23
II.2.	Les Coccidioses aviaires	23
II.2.1	Définition	23
II.2.2	Etiologie	23
II.2.3	Epidémiologie	23
II.2.4	Symptômes et lésions	23
II.2.5	Diagnostic	24
II.2.6	Traitement	26
II.2.7	Prophylaxie	26
II.3	Ascaridiose Aviaire	27
II.3.1	Définition	27
II. 4.	Teniasis Aviaire	28
II.4.1	Définition	28
II.4.2	Thérapie et mesure de lutte	29
III.	Pathologies fongiques	29
III.1	Candidose aviaire (Moniliose)	29
III.1.1	Définition	29
III.1.2	Etiologie	29
III.1.3	Epidémiologie	30
III.1.4	Symptômes	30

III.1.5 Lésions	30
III.1.6 Diagnostic	31
III.1.7 Traitement	31
III.1.8 Mesures de Luttés	31
III.2 Aspergillose aviaire	32
III.2.1 Définition	32
III.2.2 Etiologie	32
III.2.3 Thérapie et mesure de lutte	33
III.3 La mycotoxicose aviaire	33
III.3.1 Définition	33
III.3.2 Etiologie	33
III.3.3 Thérapie et mesure de lutte	34
IV. Pathologies Bactériennes	34
IV.1 Clostridiose aviaire (Entérite Nérotique)	34
IV.1.1 Définition	34
IV.1.2 Etiologie	45
IV.1.3 Epidémiologie	35
IV.1.4 Symptômes et lésions	36
IV.1.5 Diagnostic	38
IV.1.6 Traitement	38
IV.1.7 Mesure de lutte	38
IV.2 Colibacilloses des volailles	39
IV.2.1 Définition	39
IV.2.2 Etiopathogénie	39
IV.2.3 Epidémiologie	39
IV.2.4 Signes cliniques et lésions	39
IV.2.5 Diagnostic	41
IV.2.6 Traitement	41
IV.2.7 Mesure de lutte	41
IV.3 Salmonellose	42
IV.3.1 Définition	42

IV.3.2 Epidémiologie	42
IV.3.3 Etiologie	42
IV.3.4 Symptômes et lésions	42
IV.3.4 Diagnostic	43
IV.3.5 Thérapie et mesure de lutte	43
IV.4 maladies respiratoires chroniques (MRC)	44
IV.4.1 Définition	44
IV.4.2 Etiopathogénie	44
IV.4.3 Signes cliniques et Lésions	44
IV.4.4 Diagnostic	45
V.5 Traitement	45
IV.4.6 Mesure de lutte	45
IV.5. Cholera aviaire (Pasteurellose)	45
IV.5.1 Définition	45
IV.5.2 Etiologie	46
IV.5.3 Symptômes	46
IV.5.4 Lésions	46
IV.5.5 Diagnostic	47
IV.5.6 Traitement	47
IV.5.7 Prophylaxie	47
V. Pathologies nutritionnelles (Carences alimentaires)	47
Conclusion	48

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 01 les principales lésions observées lors d'autopsie chez les poulets malades	7
Tableau 02 Lésions et symptômes caractéristiques de la Newcastle.	11
Tableau 03 Les facteurs favorisants et l'impact des surinfections bactériennes sur les Syndromes (SIGT et RTI)	13
Tableau 04 Lésions Macroscopiques et microscopiques du syndrome chute de ponte (EDS)	19
Tableau 05 Présente les différentes lésions caractéristiques de l'histomonose.	22
Tableau 06 symptômes et lésions selon différentes espèces d'Eimeria.	25
Tableau 07 Quelques molécules coccidiostatiques et coccidiocides selon les données des chercheurs.	26
Tableau 08 Ascaridiose aviaire	28
Tableau 09 Symptômes et lésions lors du Taeniasis	28
Tableau 10 Epidémiologie de la candidose	30
Tableau 11 Démarches diagnostics lors de candidose.	31
Tableau 12 Signes cliniques cardinaux de la pathologie et ces lésions.	33
Tableau 13 Principaux signes cliniques et lésions post-mortem lors de mycotoxicose des volailles.	33
Tableau 14 Les différentes formes cliniques lors d'entérite nécrotique.	36
Tableau 15 Lésions macroscopiques et microscopiques lors de d'entérite nécrotique.	37
Tableau 16 Les divers signes cliniques lors de colibacillose clinique.	40
Tableau 17 Les symptômes de différentes formes de salmonellose.	42
Tableau 18 Lésions de la maladie de salmonellose.	43
Tableau 19 Pathogénèse des MRC.	44
Tableau 20 Présente les signes cliniques et Lésions lors de MRC	44
Tableau 21 Principales pathologies d'origine nutritionnelles	48

LISTE DES FIGURES

Figure 01 : Piquetés hémorragiques le long de la muqueuse trachéale	4
Figure 02 : Cavité abdominale distendue par l'oviducte dilaté remplie de liquide claire, lésion du variant QX Chez une pondeuse.	4
Figure 03 : Trachée entièrement hémorragique lors de la forme suraiguë de la LTI	7
Figure 04 : Trachée remplie de sang sous forme de caillots et de mucosités	7
Figure 05 : Hypertrophie et hémorragie de la bourse de fabricius	9
Figure 06 : Hémorragie et pétéchie des muscles pectoraux	9
Figure 07 : Des taches hémorragiques punctiformes au niveau du proventricule	12
Figure 08 : Écoulement oculaire aqueux et gonflement du sinus sous-orbitaire chez une dinde après une infection naturelle à l'AMPV.	15
Figure 09 : Aspect anormal des œufs de poules pondeuses atteintes d'EDS	19
Figure10 : Lésion de nécrose jaunâtre ovale, ronde en dépression au niveau hépatique	22
Figure 11 ; Lésions caecales lors d'histomonose clinique : diarrhée jaune soufre	22
Figure 12 : Quelques symptômes de coccidioses Aviaires.	24
Figure 13 : Taches et stries blanchâtres en forme de barreau d'échelle lors d'Eimeria Acervulina ; coccidiose duodénale.	24
Figure 14 : Hémorragies et pétéchies importantes sous forme d'un boudin de sang lors de coccidiose caecale d'Eimeria Tenella.	24
Figure 15 : Présence d'ascaris chez des poules élevées au sol (l'intestin est bloqué) ; Ascaridia Galli	27
Figure 16 : Vers plats et segmentés dans l'intestin grêle du poulet.	29
Figure 17 : Lésion de Candidose dans le jabot ; ENDUIT BLANCHATRE.	31
Figure 18 : Nodules Jaunes dans les parenchymes pulmonaires et les sacs aériens du poulet	32
Figure 19 : Les lésions buccales chez les volailles, comme celle encerclée ici, peuvent être un indicateur de mycotoxicose.	34
Figure 20 : L'intestin est nécrosé, présence de la pseudomembrane et du gaz lors d'entérite nécrotique clinique chez la dinde.	37

Figure 21 : Atteinte de la grappe ovarienne suivie d'une salpingite, noté allure cuit des ovaires lors de colibacillose chez la poule.	40
Figure 22 : Lésion hépatique lors de salmonellose chez une poule pondeuse (Aspect vert bronzé du foie)	43
Figure 23 : Polysérosité fibrineuse lors de la MRC chez le poulet.	45
Figure 24 : Cas aigu de choléra aviaire à 12 semaines, chez la dinde : pétéchies sur le foie et foyers de nécroses (dindes non vaccinées confrontées expérimentalement avec une souche très virulente de <i>pasteurella multocida</i>).	46

Liste des abréviations

- BI** : Bronchite infectieuse (CORONAVIROSE)
- IBV** : Virus de la bronchite infectieuse
- E-COLI** : Escherichia coli
- LTI** : Laryngotrachéite infectieuse aviaire
- HPV** : Herpes virus
- IBVD** : Virus de la bursite infectieuse
- AMPV** : Les métapneumovirus aviaires
- RTI ou RT** : Rhinotrachéite de la dinde
- SIGT ou GTI** : Syndrome infectieux de la grosse tête
- PCR** : Réaction en chaîne par polymérase (Test diagnostique)
- IP** : Immunopéroxydase
- IF** : Immunofluorescence
- IFI** : Immunofluorescence indirecte
- EDS ou EDS 76** : Syndrome chute de ponte de 1976
- VIT** : Vitamines
- E** : Eimeria
- C** : Clostridium
- TD** : Tube digestif.
- MRC** : Maladie respiratoire chronique
- OIE** : Organisation Internationale des Epizootie.
- Omph** : Omphalite.
- MADR** : Ministère d'Agriculture et de Développement Rural.

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 dont le but est d'assurer à la population un apport privilégié en protéines animales (MADR., 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 (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 pourrait même mettre en péril son devenir (Chachoua., 2016). Ajouté à cela, du côté sanitaire, cette filière est exposée à des pathologies variées, ce qui complique d'emblée les pertes économiques.

Comme tous les animaux domestiques, l'oiseau est sujet à diverses maladies. Elles sont classiquement divisées en infectieuses et non infectieuses ; elles peuvent être contagieuses et non contagieuses. Le premier type comprend les pathologies causées par des virus, des champignons et des bactéries. Chaque espèce provoque une variété de pathologies, dangereuses et non dangereuses pour l'homme. Les maladies aviaires peuvent être causées par des carences ou des excès au niveau des régimes alimentaires, ainsi par des agents toxiques. Devant la complexité des maladies intercurrentes en pathologie aviaire et la multiplicité des facteurs de risques, les praticiens ont du mal à établir un diagnostic de certitude.

La pathologie aviaire peut s'aborder selon deux approches complémentaires. Elle suscite d'une part, la compréhension des grands syndromes rencontrés en aviculture ; il s'agit souvent de problèmes complexes pouvant faire intervenir des facteurs techniques et/ou des agents infectieux. D'autre part la connaissance des maladies aviaires proprement dites et notamment des dominantes pathologiques pour une espèce ou une production donnée (<http://www.avicampus.fr/pathologie.html>). Dans son approche globale, le concept de l'Aviaire concerne trois éléments étroitement liés les uns aux autres : les oiseaux, leur élevage

ou mode de vie et leurs pathologies (maladies et autres troubles). Ce concept intéresse le vétérinaire, l'aviculteur qui, en maîtrisant l'élevage (par l'aviculteur) et/ou le contrôlant (par le vétérinaire), réduisent considérablement l'apparition des pathologies et limitent ainsi l'intervention du vétérinaire à de simples consultations de routine. Dans le cas contraire, l'intervention du vétérinaire ne se limitera pas à une simple consultation clinique mais portera sur un examen nécropsique ou autopsie d'un ou de plusieurs oiseaux (si cela est nécessaire) en vue de définir la cause et la source du problème apparu (morbidité ou mortalité) et de prendre les mesures nécessaires pour l'éradiquer (Lezzar., 2018).

Au cours d'une consultation clinique aviaire et/ou d'une autopsie aviaire, l'intervention du vétérinaire reste identique quel que soit l'espèce d'oiseau concernée. Pour mener à bien et à bon terme cette démarche clinique et nécropsique, le vétérinaire doit maîtriser, en plus des pathologies aviaires, deux notions élémentaires à savoir les particularités anatomo-physiologiques des oiseaux et la technique d'autopsie aviaire (Lezzar., 2018).

Ce travail est une synthèse bibliographique de certaines pathologies aviaires les plus dominantes en Algérie. D'un point de vue opérationnel, nous aborderons dans un premier temps les pathologies selon l'agent étiologique. Nous décrirons les tableaux cliniques et lésionnels qui permettent à mener à bien le diagnostic, puis nous donnerons dans un second temps les mesures préventives et curatives nécessaires à prendre. L'objectif dans tout ça, est de faciliter la tâche au praticien et de l'orienter afin d'émettre un diagnostic.

I. Pathologies virales

I.1. Bronchite infectieuse (Coronavirose) :

I.1.1 Définition :

La bronchite infectieuse (BI) est une maladie virale affectant la poule, surtout les poules pondeuses et les poussins. Elle est due à un coronavirus, caractérisée sur le plan clinique par des signes généraux : fièvre, apathie et anorexie associés à des signes respiratoires parfois sévères (Milleman, 2006).

I.1.2 Etiologie :

L'agent responsable de la bronchite infectieuse aviaire est un virus nommé coronavirus, seul le poulet et la poule sont sensibles à la souche du virus (Adjou., 2004).

I.1.3 Epidémiologie :

Le contact direct avec les volailles infectés (malades ou porteurs asymptomatiques) ; représente la source cardinale de l'infection. La morbidité peut atteindre 100% et la mortalité peut aller jusqu'à 25%. Les exsudats trachéaux et les matières fécales ont une virulence très importante.

Durant la phase aigüe de la pathologie, la voie d'excrétion majeure du virus est l'appareil respiratoire : les toux et les jetages. Il peut persister dans les matières fécales et les jetages pendant de longues périodes (Anonyme, 1)

I.1.4 Symptômes :

Les signes cliniques observés lors de Coronavirose dépendent du variant d'IBV et son tropisme tissulaire. Les symptômes sont principalement des signes respiratoires chez les oiseaux de tout âge et des signes d'atteintes de l'appareil reproducteur (Lenni., 2008). Certaines souches de ce virus sont responsables de néphrites (Anonyme, 1).

Les signes cliniques généraux peu spécifiques, caractérisés par de la prostration, abattement, frilosité, léthargie, yeux humides due aux conjonctivites séreuses (Lenni., 2008).

I.1.5 Lésions :

Les lésions observées lors d'autopsie chez un jeune poulet sont ; exsudat catarrhal ou caséux (Bouchon muqueux-caséux), puis voire muco-purulent lors de surinfections bactériennes (E-coli). (Guérin et Boissieu., 2008).

Les lésions observées chez la poule pondeuse sont ; Présence de vitellus (jaune d'œuf) dans la paroi abdominale en période de ponte, albumen fluide, ponctuation hémorragique, atrophie spectaculaire des oviductes, coquilles déformées et cassantes (Guérin et Boissieu., 2008). Néanmoins ses lésions le diagnostic de confirmation reste ambiguë (De Witt., 2000)



Figure 01 : Piquetés hémorragiques le long de la muqueuse trachéale (Guérin et Boissieu, 2008)



Figure 02 : Cavité abdominale distendue par l'oviducte dilaté remplie de Liquide clair ; lésion du variant QX Chez une pondeuse (Robineau, 2007)

I.1.6 Diagnostic ;

La clinique observée lors de BI n'est en aucun cas pathognomonique et ne permet pas de poser un diagnostic de certitude, en effet il y a d'autres maladies aviaires qui peuvent exprimer la même clinique comme la laryngotrachéite infectieuse et la Newcastle, la solution judicieuse pour confirmer le diagnostic est l'analyse de laboratoire, cela consiste soit à mettre en évidence le virus lui-même ou bien de trouver les anticorps spécifiques à la BI (De Witt., 2000).

I.1.7 Traitement :

Pour la bronchite infectieuse il n'existe pas de traitement spécifique et cela s'applique sur toutes les pathologies virales, cependant il y'a des mesures non spécifiques pour reconforter les volailles ; réchauffer les animaux, diminuer la densité d'élevage, stimuler la prise alimentaire et aussi améliorer la ventilation.

Un traitement antibiotique ayant un spectre d'action qui touche les germes de surinfections permet d'éviter les pertes dues à l'aérosaculite. Des compléments en électrolytes distribués dans l'eau de boisson sont prescrit pour compenser les pertes sodiques et potassiques induite par des souches néphro-pathogènes d'IBV. (Cavanagh et Naqi., 2003).

I.1.8 Prophylaxie ;

➤ Sanitaire :

Les mesures préventives de la bronchite infectieuse doivent être réalisées par une structure de biosécurité très efficace, cela implique une très bonne désinfection des bâtiments, l'éleveur doit désinfecter son bâtiment d'élevage sérieusement et rigoureusement pour éviter l'introduction du virus de la BI .Cependant ces mesure ne sont pas spécifique à la BI , néanmoins elles peuvent minimiser les dégâts et la charge virale dans les bâtiments et peuvent aussi lutter contre les surinfections bactériennes.(Albert., 2004).

➤ Médicale :

La prophylaxie sanitaire seule est illusoire pour contrôler la maladie. Seule la vaccination est capable de réduire la sensibilité à l'agent infectieux dans le cas où la souche infectieuse est identique ou proche du variant vaccinal. Généralement les variants employés pour une vaccination dépendent du variant circulant dans l'environnement de l'élevage (Lenni., 2008).

I.2. La laryngotrachéite infectieuse

I.2.1 Définition ;

La LTI Aviaire est une pathologie respiratoire, très contagieuse causée par un herpesvirus qui touche principalement les volailles, avec des conséquences très fâcheuses pour la production en raison de sa forte mortalité et son impact sur la baisse de la production d'œufs, cependant cette maladie doit être immédiatement signalée aux services vétérinaires officiels (Guy et al., 2003).

I.2.2 Etiologie ;

Pathologie provoquée par un herpes virus a tropisme respiratoire (Triki., 2006).

I.2.3 Epidémiologie ;

La LTI est une maladie qui a un caractère géographique cosmopolite, le poulet est l'hôte principale du virus quel que soit son âge, cependant les signes caractéristiques s'observent chez l'adulte. La transmission du virus se fait par contact direct entre les volailles, par les litières contaminées ou par l'utilisation du matériel souillé (Guy et al., 2003)

I.2.4 Symptômes :

Lors de LTI aviaire on observe des signes cliniques spectaculaire dans le cheptel atteint, les volailles âgés entre 5 à 9 mois sont les plus sensibles et prédisposés, la maladie peut apparaître après 24 à 48h d'incubation de l'herpès virus, la mortalité peut y aller jusqu'à 80% lors d'atteinte aigue et suraigüe, néanmoins dans la forme lente le taux de mortalité est réduit 10 à 30%, les principaux symptômes observés sont :

- Dans la forme aigue et suraigüe ; Asphyxie avec bec ouvert, cou et tête allongés, toux, éternuements, crête et barbillons violacées. (Anonyme 02). Le poulet secoue la tête et rejette de la bouche et du nez du mucus et du sang : expectoration du sang (Signe de suspicion de la maladie dans la démarche clinique ante-mortem) (Guy et al., 2003).
- Dans la forme chronique ; on a des signes cliniques respiratoires qui se développent lentement (Anonyme 02).

I.2.5 Lésions :

Tableau 01 ; les principales lésions observées lors d'autopsie chez les poulets malades (Anonyme 02).

La forme suraigüe	La forme aigüe	La forme subaigüe
<p>Trachée entièrement hémorragique (Signe Evocateur).</p> <p>-dans cette forme on doit se focaliser sur le taux de mortalité et voir la situation épidémiologique de la province</p>	<p>-Trachée remplie de sang sous forme de caillots et de mucosités (sang+mucus).</p> <p>-Liquide muqueux dans la trachée et les fosses nasales.</p> <p>-Dépôt blanchâtres ou jaunâtres adhérents au larynx et en haut de la trachée.</p>	<p>-Apparition d'un bouchon muqueux ou muco-purulent (lors de surinfection bactérienne)</p> <p>-Cette forme est semblable à celle de la bronchite infectieuse aviaire et surtout on peut la confondre avec la variole aviaire (Forme diphtérique).</p> <p>-Dans ce cas le diagnostic de laboratoire est indispensable pour la confirmation de la pathologie.</p>



Figure 03 : Trachée entièrement hémorragique lors de la forme suraigüe de la LTI (Anonyme, 09)



Figure 04 : Trachée remplie de sang sous forme de caillots et de mucosité (Guérin et Boissieu, 2008).

I.2.6 Diagnostic ;

En générale, le diagnostic de la LTI exige l'implication du diagnostic de laboratoire. À cause des autres agents pathogènes respiratoires de volailles qui peuvent exprimer les mêmes symptômes et les mêmes lésions.

Cependant lors de forme suraigüe grave avec un taux de mortalité élevée et l'expectoration du sang par le poulet et la situation épidémiologique de la province est endémique, l'atteinte est confirmée (Guy et al., 2003).

I.2.7 Traitement ;

Aucun médicament ne s'est avéré efficace dans la réduction de la sévérité des lésions ou de soulager les signes de la maladie (James., 2008).

I.2.8 Prophylaxie ;

La lutte contre la LTI passe tout d'abord par des mesures strictes de biosécurité, l'approche la plus efficace est d'obtenir un diagnostic rapide, d'instaurer un programme de vaccination, et d'empêcher une éventuelle diffusion de virus (Gerald., 2008).

I.3. La bursite infectieuse (GUMBORO)

I.3.1 Définition ;

La bursite infectieuse, plus connue sous le nom de maladie de Gumboro, est une maladie infectieuse, virulente et très contagieuse du jeune poulet due à un virus lymphotrope dénommé IBVD (Rabeson, 2010). Elle est caractérisée par la destruction des organes lymphoïdes et plus particulièrement de la bourse de Fabricius (Van den berg et al., 2000).

I.3.2 Epidémiologie ;

La maladie de Gumboro est une maladie cosmopolite. Des USA, elle s'est diffusée dans le reste du monde, à savoir l'Europe via la Grande Bretagne, l'Asie et l'Afrique ou son identification a été tardive (Sellam., 2001). Seule la transmission horizontale est reconnue : les sujets sains se contaminent par voie orale (eau, nourriture, litière contaminée par les fientes) ou respiratoire (Vindevogel., 1976).

I.3.3 Etio-Pathogénie ;

Le virus responsable (infectious Bursal Disease Virus, IBDV), classé dans la famille des birnaviridae, est très stable, non enveloppé, icosaédrique d'un diamètre de 60 nm au microscope électronique. Il est composé d'un double brin d'ARN. Ce virus s'attaque aux lymphocytes B

Immatures et provoque notamment une lympholyse dans la bourse de Fabricius. D'autres organes lymphoïdes, tel le thymus, la rate, sont aussi atteints (Guérin et al., 2008).

1.3.4 Symptômes ;

Lors de bursite infectieuse aviaire on observe dans un cheptel les signes cliniques suivants ; une diarrhée blanchâtre (il ne faut pas confondre avec la coccidiose), soif intense, volailles déshydratés, démarche chancelante, plumage hérissé (Zehda et al., 2004).



Figure 05 : Hypertrophie et hémorragie de la bourse de fabricius (Daral ; Jackwood, 2019)



Figure 06 : Hémorragie et pétéchie des muscles pectoraux (Singh et al, 2014)

1.3.5 Lésions :

Après réalisation d'une autopsie sur un animal suspecté de Gumboro on trouve les lésions suivantes ;

- Une coloration foncée ou hémorragie et pétéchie des muscles pectoraux et des cuisses (signe de suspicion non pathognomonique) et dépôt d'urate au niveau rénal.
- Bourse de Fabricius et Thymus Gonflés, sa surface peut être couverte d'un exsudat gélatineux (Zehda et al., 2004)

1.3.6 Diagnostic :

- Clinique : IL repose sur de nombreux examens nécrosiques confirmant les lésions spécifiques de la bursite infectieuse, confrontés à l'analyse des symptômes et la courbe de mortalité en cloche caractéristique, qui sont très évocateurs (Randall., 1991)
- Laboratoire : L'examen histologique de la bourse de Fabricius est un excellent moyen de diagnostic, l'anatomopathologie pourra assez facilement identifier les lymphocytaire (Villate., 2001).

I.3.7 Traitement ;

Il n'existe aucun traitement étiologique. Un traitement symptomatique peut consister en l'administration d'électrolytes dans l'eau de boisson (Brugere-Picoux.,1992).

I.3.8 Prophylaxie ;

Une gestion sanitaire idéale par le fonctionnement en bande unique, des mesures de confinement drastiques, une même origine des animaux, et des protocoles de désinfection des bâtiments rigoureux sont impliqués dans la prévention contre l'IBD. Toutefois, ces pratiques idéales étant illusoire, seule la vaccination a permis le contrôle de différentes maladies dans les élevages intensifs avicoles (Corrand., 2008).

I.4. La Newcastle (Pseudo peste aviaire)

I.4.1 Définition ;

C'est une maladie infectieuse, hautement contagieuse, affectant les oiseaux (tout particulièrement l'espèce Gallus), due à virus de la famille des paramyxoviridae. Elle est 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 évoluant rapidement vers la mort avec des lésions de type congestif ou hémorragique (Ganière et al., 2005).

I.4.2 Etiologie ;

Elle est due à un virus de la famille des paramyxoviridae genre Rubulavirus. Les paramyxovirus sont des virus à ARN, leur capsid de symétrie hélicoïdale est entourée d'une enveloppe dérivée de la membrane plasmique de la cellule infectée. (Brugere-Picoux et Silim., 1992)

I.4.3 Epidémiologie ;

Laisse derrière elle des reliquats enzootique. Elle affecte sélectivement certaines espèces aviaires de tout âge. L'évolution des enzooties est en fonction de la virulence des souches, de leur tropisme spécifique et organique ainsi des statuts immunitaires naturels ou vaccinaux de l'avifaune sauvage ou domestique (Shane., 2002).

I.4.4 Symptômes et lésions :

Tableau 02 : Lésions et symptômes caractéristiques de la Newcastle (Anonyme 02).

Nom de la pathologie	Signes Cliniques	Lésions après autopsie
NEWCASTLE	3 Formes cliniques associées ou non : Forme nerveuse : Paralysie des pattes= animal couché sur le côté. Paralysie des ailes. Paralysie du cou.	Hémorragie sur tous les organes interne, la peau, les muscles et les intestins, le diagnostic de distinction avec la coccidiose intestinale est très important dans la forme digestive.
NEWCASTLE	Forme digestive : Diarrhée verdâtre et aqueuse. Forme respiratoire : Asphyxie avec bec ouvert. Tête et cou allongés. Respiration bruyante.	Tâches hémorragiques sur le cloaque et le proventricule.

Le taux de mortalité de la Newcastle est de 90%, donc la vaccination est un moyen de grande importance pour limiter les dégâts (Anonyme 02).

I.4.5 Diagnostic :

Pour un diagnostic définitif de la Newcastle, l'isolement du virus et l'identification de laboratoire sont nécessaires. Néanmoins, si la maladie est connue pour être présente dans un secteur donné, les signes et les lésions peuvent être considérés fortement évocateurs, particulièrement pour des poulets de village (Dennis., 2000).



Figure 07 : Des taches hémorragiques punctiformes au niveau du proventricule (Anonyme 04).

I.4.6 Traitement :

Il n'y a pas de traitement des malades atteints de la maladie de Newcastle. Le seul moyen de lutte est la vaccination. Toutes les mesures d'hygiène et de biosécurité sont tout à fait d'actualité (Cogny et al., 2003).

I.4.7 Prophylaxie :

➤ Sanitaire :

Mesures défensives :

Contrôle à l'importation et mesures classiques d'hygiène pour la protection des élevages avicoles.

Mesures offensives :

Le seul moyen d'obtenir l'éradication est l'abattage total des lots infectés, (sans effusion de sang), destruction des cadavres et des œufs et désinfection (Ganière et al., 2005).

➤ Médicale :

Les vaccins à virus vivants peuvent être administrés aux oiseaux par incorporation dans l'eau de boisson, sous forme de pulvérisation à grosses gouttes ou par instillation intra-nasale et conjonctivale (OIE., 2004).

1.5 Les métapneumoviroses aviaires : Rhinotrachéite de la dinde (RTI) et le syndrome infectieux de la grosse tête (SIGT ou GTI)

1.5.1 Définition :

Les métapneumovirus aviaires (aMPV) sont des agents pathogènes responsables de maladies bien connues comme le Syndrome Infectieux de la Grosse Tête Infectieuse (GTI, ou SIGT) chez le poulet, ou le syndrome Rhinotrachéite Infectieuse (RTI, ou TRT) chez la dinde. Ces syndromes sont caractérisés par des affections aiguës et très contagieuses de l'appareil respiratoire supérieur, et une chute de ponte très importante chez les femelles reproductrices (tableau 03).

Tableau 03 : Les facteurs favorisant et l'impact des surinfections bactériennes sur les Syndromes RTI ET SIGT (Gough et Jones., 2008).

Les facteurs qui privilégient l'apparition des deux syndromes	Les surinfections bactériennes
<p>L'âge ; les jeunes volailles sont très sensibles aux formes respiratoires.</p> <p>Les conditions d'élevages et techniques zootechniques ; ventilation insuffisante, condition hygiénique médiocre, Excès d'ammoniac (NH₃) ou de poussière dans le bâtiment.</p>	<p>E-coli et Mycoplasma galisepticum : peuvent intensifier les symptômes ou allonger le délai de convalescence.</p>

Les conséquences économiques de ces maladies sont significatives et ont conduit au développement de la vaccination contre les métapneumovirus aviaires des élevages de dindes et poules reproductrices. En matière de santé publique les chercheurs n'ont trouvé aucun risque (Naylor et Jones., 1993).

I.5.2 Etiopathogénie :

Les agents causals des deux syndromes RTI et SIGT sont les métapneumovirus de la famille des paramyxoviridae, les métapneumovirus sont des particules virales enveloppées, arrondies et de petites tailles, néanmoins ils ne possèdent pas l'activité hémagglutinante et ni l'activité neuraminidase, leurs tropismes chez les volailles sont respiratoires. Les métapneumovirus aviaires peuvent provoquer chez les femelles reproductrices une chute de ponte très importante qui peut y aller de 30% jusqu'à 70% (Gough et Jones., 2008).

I.5.3 Epidémiologie :

Les métapneumovirus sont présents dans tous les principaux pays producteurs de volailles, excepté l'Australie. Les enquêtes de prévalences sont préférentiellement sérologiques du fait d'une grande sévérité a isolé le virus en dehors de la phase aigüe de l'anomalie.

Aux USA seul les dindes sont touchées par les métapneumovirus aucun cas n'est affecté au côté du poulet d'élevage. La dinde et le poulet sont des hôtes naturels à n'importe quel âge, des syndromes similaires aux RTI et SIGT existent chez la pintade.

Le virus de sous-type C des métapneumovirus peut toucher le canard ; confirmé par un diagnostic PCR aux USA, en France, les virus proches du sous-types C des métapneumovirus ont été mise en évidence lors d'un épisode très important de chute de ponte chez la CAN BARBARIE et de troubles de respirations (Nagaraja et al., 2000).

-Les voies de transmissions importantes : Jetages naseaux, déplacements des animaux atteints ou convalescents, mouvements humains dans les alentours des bâtiments d'élevages, déplacements des matériaux souillés, Camions d'aliments, les eaux contaminées ; ceci peut s'avérer comme sources majeures de contaminations des métapneumovirus confirmé au Royaume Uni, cependant la voie aérienne est suspectée, mais seules les contaminations par contacte directe et indirecte aient été prouvées (Ghough et Jones., 2008)

I.5.4. Symptômes et lésions :

Les signes cliniques d'une infection par le métapneumovirus sont consécutifs à une infection du haut appareil respiratoire. On observe chez les jeunes oiseaux, des écoulements nasaux, des renflements, des éternuements, de la toux, une conjonctivite, des sinus infra orbitaires gonflés et enflammés. Les infections secondaires par des bactéries opportunistes peuvent aggraver les signes cliniques. Chez les dindes reproductrices, les signes respiratoires sont modérés, mais l'infection

Peut provoquer des chutes de ponte allant jusqu'à 70%. La morbidité est en général proche des 100%. La mortalité est variable, allant de 0,5% chez les dindes reproductrices adultes, à 85% dans les cas les plus graves chez de jeunes oiseaux subissant des surinfections par des bactéries pathogènes. Chez la poule reproductrice, les signes cliniques sont semblables, avec une chute de ponte sévère précédée de signes respiratoires modérés (Cook., 2000).



Figure 08 : Écoulement oculaire aqueux et gonflement du sinus sous-orbitaire chez une dinde après une infection naturelle à l'AMPV (Rautenschleim, 2020).

A l'autopsie ; On observe un bouchon muqueux qui obstrue la trachée, on peut avoir une péricardite, périhépatite et une péripneumonie fibrineuse (Gough et Jones., 2008). On peut observer aussi une sécrétion mucopurulente dans le sinus infra-orbitaire après une infection naturelle par l'AMPV et une infection bactérienne secondaire (Rautenschleim et Jung., 2020).

1.5.5 Diagnostic :

Le diagnostic d'infection par le métapneumovirus doit être préférentiellement effectué sur des écouvillons du haut appareil respiratoire, dans la phase aiguë de la maladie, ou dans les 2 à 7 jours post-infection. Les différentes voies de détection du virus sont l'identification directe, ou la détection d'une séroconversion chez l'hôte. Concernant l'identification directe du virus, des méthodes moléculaires sont disponibles (RT-PCR) et sont caractérisées par une sensibilité élevée.

La détection d'antigènes viraux peut s'effectuer par immunopéroxydase (IP), immunofluorescence (IF) sur tissus fixés ou non. La détection immunologique du virus peut être utilisée, par emploi d'anticorps monoclonaux dans des tests de neutralisation virale. Ces anticorps monoclonaux permettent une différenciation des sous-types. Des techniques d'immunodiffusion peuvent aussi être employées. La détection d'une séroconversion chez l'hôte permet de s'affranchir des difficultés liées à l'isolement viral et son identification.

La technique la plus fréquemment employée pour détecter des anticorps métapneumovirus est l'ELISA, indirect ou en compétition, grâce notamment à la commercialisation de nombreux kits commerciaux. Les autres techniques développées pour la détection d'anticorps anti-aMPV sont l'Immunofluorescence indirecte (IFI) sur tissus infectés ou cultures cellulaires, ou les tests de neutralisation virale (Cook., 2000).

I.5.6 Traitement :

Pour ce qui est du traitement d'après les chercheurs il n'y a aucun traitement qui agit d'une façon directe contre les deux syndromes RTI et SIGT, cependant Les épisodes cliniques d'infection à aMPV peuvent être contrôlés par l'administration d'antibiotiques, permettant de lutter contre les surinfections bactériennes. (Cook., 2000)

I.5.7 Prophylaxie :

➤ Sanitaire :

En cas d'infection par le métapneumovirus, il est tout d'abord nécessaire de mettre en place des mesures de biosécurité adaptées. En particulier, les risques liés aux mouvements d'animaux, de matériel et d'hommes doivent être maîtrisés par un strict respect des règles d'hygiène, de nettoyage et de désinfection. De plus les facteurs d'ambiance dans le bâtiment ne doivent pas être négligés. En effet, des défauts de ventilation, de température ou de qualité de litière, une surdensité animale, contribuent à la dégradation de l'ambiance du bâtiment, pouvant conduire à une fragilisation des animaux. (Cook., 2000).

➤ Médicale :

Les stratégies de vaccination intègrent des vaccins atténués et/ou inactivés. Les vaccins produits à partir de souches virales de sous-type A protègent efficacement contre les infections à sous-type B, et réciproquement. Des études ont montré chez la dinde une efficacité des vaccins à souches de sous-type A ou B contre les infections à souches de sous-type C (Cook., 2000).

I.6. Adénovirus du « Egg Drop Syndrom 76 » ou Syndrome de chute de ponte (EDS) :

I.6.1 Définition

Le syndrome chute de ponte de la poule (Maladie des Œufs Hardés, Egg Drop Syndrom 1976, EDS 76) a été décrit pour la première fois en 1976 (Van Eck., 1976).

Comme une chute de production d'œufs, associée à une augmentation du nombre d'œufs à coquille fine ou sans coquille (œufs hardés).

Il s'agit d'une des causes majeures de déficit de production chez la poule pondeuse. La maladie des œufs hardés est provoquée par un adénovirus, dont le réservoir est représenté par les palmipèdes domestiques ou sauvages. Le virus de l'EDS 76 n'infecte que les espèces aviaires et ne représente donc pas de risque pour la santé publique (Calnek., 1978).

I.6.2 Etiopathogénie :

Le virus de l'EDS est un Atadénovirus, actuellement seul membre du groupe III des adénovirus aviaires, Ces adénovirus aviaires, ainsi que le genre Mastadenovirus (adénovirus des mammifères), appartiennent à la famille des Adenoviridae.

Le virus de l'EDS est morphologiquement proche des autres adénovirus aviaires, il mesure entre 76 et 80 nm. Il s'agit d'un virus à ADN de 33,2 kb. Il est composé de 13 protéines structurales. Il possède des propriétés hémagglutinantes sur les érythrocytes de diverses espèces aviaires. Il n'existe qu'un sérotype de virus de l'EDS, mais il semble exister trois génotypes.

Le virus se réplique dans le noyau des cellules hôtes. Des inclusions intranucléaires sont visibles dans les cellules épithéliales de l'infundibulum, de la glande coquillère, de l'isthme, de la muqueuse nasale et de la rate (Mc Connell et Smyth., 2008).

Le virus se multiplie très bien dans les cellules rénales, hépatiques ou les fibroblastes d'embryon de canard. Il se multiplie assez bien dans les cellules embryonnaires de foie de poulet, moins bien dans les cellules rénales de poulet et peu dans les fibroblastes d'embryon de poulet. Il se multiplie peu dans les cellules de dinde et aucune répllication n'a été décrite sur une variété de cellules de mammifères. Le virus pousse très bien sur œuf embryonné de canard, mais aucune multiplication n'a été détectée sur œuf embryonné de poule (Gough et al., 1982).

I.6.3 Epidémiologie :

Le virus a été isolé sur des poules, ou l'infection prouvée par sérologie, dans la majorité des pays producteurs d'œufs. Les hôtes naturels du virus semblent être le canard et l'oie, bien que la plupart des cas de chute de ponte aient été décrits chez la poule. Les poules sont sensibles au virus quel que soit leur âge. Il semblerait que les troubles autour du pic de ponte soient dus à une réactivation virale. Des signes cliniques semblables à ceux observés chez la poule sont décrits chez la caille et la pintade (Gough et al., 1982).

Le virus a aussi été isolé sur des canes en chute de ponte et atteintes de diarrhée (Bartha et al., 1984) et il a été suggéré que le virus pouvait être à l'origine d'œufs rugueux, d'œufs à coquille fine, de chutes de ponte (Lu et al, 1985 ; Der Tyan et al., 2002). Les infections expérimentales n'ayant pas provoqué de signes cliniques, il est difficile de savoir si le virus est effectivement responsable de la maladie, ou si son isolement est dû à un simple portage.

La matière virulente est essentiellement représentée par les fèces. Le sang peut être contaminant lors de la phase de virémie et lors d'emploi de matériel mal stérilisé. La transmission du virus peut se faire selon trois voies :

- ✓ Transmission verticale via les œufs embryonnés (voire verticale puis horizontale entre poussins issus d'une même éclosion).
- ✓ Transmission horizontale entre lots via les transports d'animaux excréteurs, d'aliment, l'utilisation de matériel contaminé.
- ✓ Transmission horizontale depuis l'avifaune sauvage vers les oiseaux domestiques, par l'eau de boisson, ou par les fientes. Au sein d'un lot, la transmission du virus est plus lente en cage que sur litière (Mc Connell et Smyth., 2008).

I.6.4 Symptômes et lésions :

L'incubation dure le plus souvent 7 à 9 jours. Le premier signe est la diminution de la pigmentation sur les œufs colorés, suivie rapidement de l'apparition d'œufs à coquille fine, molle, absente, ou présentant une zone rugueuse à une extrémité. Il n'y a pas d'effet sur la fertilité et l'éclosabilité des œufs normaux et pas d'effet à long terme sur la qualité des œufs. La chute de ponte peut être brutale ou progressive et dure en général entre 4 et 10 semaines. Le niveau de chute peut atteindre 40%. Lors de chute due à une réactivation virale, la chute apparaît généralement entre 50% de taux de ponte et le pic de ponte. Selon le niveau d'immunité des

Animaux, Une fois l'épisode clinique terminé, la production revient à un niveau normal, voire dépasse parfois momentanément le niveau initial. Lors d'atteinte clinique en fin de ponte, une mue forcée peut être provoquée. Les oiseaux atteints ne présentent en général pas d'autre signe clinique, excepté parfois une baisse d'appétit voire des épisodes diarrhéiques. (Mc Connell et Smyth., 2008).

Tableau 04 : Lésions Macroscopiques et microscopiques du syndrome chute de ponte (EDS) (Mc Connell et Smyth., 2008).

Lésions Macroscopiques	Lésions Microscopiques
<p>Lésions rares, néanmoins on peut observer : ovaires inactifs, oviductes atrophies parfois œdémateux.</p> <p>Cette faible fréquence de lésions n'aide pas les vétérinaires dans le diagnostic post-mortem (autopsie).</p>	<p>Cela concerne essentiellement la glande coquillère, avec des inclusions intranucléaires visibles.</p>



Figure 09 : Aspect anormal des œufs de poules pondeuses atteintes d'EDS, Aspect d'œufs hardés (Angelk, 2016)

I.6.5 Diagnostic :

Le diagnostic par isolement viral puis identification peut s'avérer difficile compte tenu de la difficulté à sélectionner les animaux en phase aiguë. Une solution est de prélever la glande coquillère d'une poule sans anticorps, dès l'apparition du premier œuf anormal après inoculation par consommation d'œufs anormaux du lot suspect. Le milieu de culture préférentiel est l'œuf embryonné EOPS de cane ou d'oie, ou les cultures cellulaires d'oie ou de canard. Les œufs embryonnés de poule sont à proscrire. Une mortalité embryonnaire ou un effet cytopathique peuvent être observés, mais il faut aussi tester l'effet hémagglutinant sur érythrocytes de poulet à partir du surnageant ou du liquide allantoïdien.

La détection du virus peut aussi se faire par des méthodes ELISA de détection d'antigènes ou par recherche de l'ADN viral par PCR. (Mc Connell et Smyth., 2008).

I.6.6 Traitement :

Aucun traitement n'est avéré efficace contre l'adénovirus de L'EDS, néanmoins c'est judicieux d'administrer des antibiotiques de couvertures et des vitamines, pour ne pas aggraver le tableau clinique et la chute de ponte. (Mc Connell et Smyth., 2008).

I.6.7 Prophylaxie :

➤ Sanitaire :

Pour lutter contre la transmission verticale, il ne faut pas utiliser les poussins issus des lots infectés en élevage producteur d'œufs. Les mesures de biosécurité doivent être renforcées, en particulier autour du transport d'œufs et d'animaux. Les œufs susceptibles d'être infectés doivent suivre un itinéraire distinct des œufs indemnes et les poussins indemnes doivent être manipulés (sexage, vaccination) avant les poussins contaminés.

➤ Médicale :

La prévention médicale se fait par la vaccination. L'utilisation d'un vaccin huileux inactivé, injecté entre 14 et 16 semaines d'âge est très répandue chez la poule pondeuse d'œufs de consommation ou reproductrice. La protection procurée par ce vaccin apparaît 7 jours post

Injection et dure environ 1 an, à un niveau permettant d'éviter les signes cliniques et l'excrétion de virus.

II. Pathologies parasitaires

II.1 Histomonose :

II.1.1 Définition :

L'Histomonose est une maladie parasitaire, infectieuse propre aux oiseaux galliformes. Il s'agit d'une typho-hépatite affectant particulièrement la dinde qui se manifeste cliniquement par un syndrome aigue avec émission d'une diarrhée jaune soufre et souvent de la mortalité.

Synonymie : maladie de la tête noire/ « maladie de la crise du rouge ». En anglais : black Head Disease (Zenner et al., 2002).

II.1.2 Etiologie :

Histomonas meleagridis est un protozoaire flagellé caractérisé par son Polymorphisme (Villate, 2001)

II.1.3 Epidémiologie ;

Actuellement, l'espèce la plus concernée par des formes cliniques d'histomonose est la dinde. Il existe aussi des différences de sensibilité entre les souches de volailles.

Le cycle évolutif est lié à celui d'un nématode Heterakis Gallinarum, parasite-lui aussi du caecum chez les volailles (Bussièrès et chermette., 1992).

Heterakis joue un rôle significatif de vecteur, car il parasite les mêmes hôtes que H. Meleagridis, et il le protège dans le milieu extérieur. Le ver de terre a un rôle de dissémination et de conservation des parasites (Guérin et Boissieu., 2008).

II.1.4 Symptômes cliniques :

Un des premiers signes caractéristiques de l'histomonose est la diarrhée jaune soufre, résultat de l'inflammation caséuse du caecum, qui apparait vers le J9 et Le J10.

Les autres signes cliniques sont les plumes tachées de fientes, anorexie, démarche anormale, somnolence, la tête basse ou cachée sous une aile, on peut parfois observer une coloration plus sombre de la tête (à l'origine d'une synonymie de la maladie) (Bondurant et Waknell., 1994)

II.1.5 Lésions

Tableau 05 ; présente les différentes lésions caractéristiques de l'histomonose (Villate., 2001).

PATHOLOGIE	Lésions du foie	Lésions caecales
HISTOMONIOSE	Nécrose jaunâtre ovale, ronde en dépression : 1 à 2 centimètres de diamètre.	Ulcères avec exsudats caséux -Diarrhée jaune soufre.



Figure 10 : Lésion de nécrose jaunâtre ovale, ronde en dépression au niveau hépatique (Zenner, 2004)



Figure 11 : Lésions caecales lors d'histomonose clinique : diarrhée jaune soufre (Guérin et Boissieu, 2008)

II.1.6 Diagnostic :

Le diagnostic clinique de cette affection en élevage est basé sur les éléments épidémiologiques et les symptômes. Le diagnostic nécrosique permet d'observer des lésions caecales uni ou bilatérale associés ou non à des lésions hépatiques ; atteinte concomitante des deux organes, non systématique, est pathognomonique (Zenner et al., 2002)

II.1.7 Traitement :

Les dérivés nitrés de l'imidazole sont avérés efficaces comme : Dimétridazole, néanmoins l'utilisation de ces produits sont interdits en France pour les animaux de production (Fowler., 1995 ; Afect, 2000).

II.1.8 Prophylaxie :

➤ Sanitaire :

Il faut lutter contre le nématode *Heterakis Gallinarum*, éviter les parcours extérieurs ou assurer une rotation d'un mois minimum après traitement antiparasitaire. Eviter de mélanger les espèces à risques poulets, pintades, etc...

➤ Médicale :

Elle est souvent nécessaire voire indispensable mais fait appel à des molécules dont la plupart sont aujourd'hui interdites :

- ✓ Ranidazole.
- ✓ Nifursol.
- ✓ Diméridazole (Zenner., 2004)

II.2. Les Coccidioses aviaire

II.2.1 Définition ;

La coccidiose est une protozoose causée par le développement et la multiplication spécifique dans les cellules épithéliales (tube digestif, foie, rein) d'un protozoaire pathogène communément appelé coccidie de la famille des *Eimeria* et de genre *Eimeria* (Naciri et Brossier., 2008).

III.2.2 Etiologie ;

Les coccidies des poulets sont principalement du genre *Eimeria*.

Il existe sept espèces d'*Eimeria* spécifique du poulet non transmissible à d'autres espèces animales : *E. tenella* (espèce la plus pathogène), *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. mitis*, *E. acervulina*, *E. praecox*, *E. necatrix* (Duszyski et al., 2000).

II.2.3 Epidémiologie ;

Dans les conditions favorables d'humidité et de température les oocystes sont présents dans le milieu extérieur sous forme sporulée. Les oocystes peuvent survivre plus d'une année dans le sol à l'abri du soleil. La survie des oocystes de même que leur pouvoir infectieux seront privilégiés par les conditions d'humidité élevées. Le transport des oiseaux infestés peut propager ou disséminer les oocystes sur des longues distances (Duszyski., 2000).

II.2.4 Symptômes et lésions :

On peut avoir de la prostration et la frilosité, les volailles se blottissent les uns contre les autres, adoptent une position en boule, les yeux mi-clos ou fermés, les plumes sales, ébouriffées et les

Ailes pendantes. Cet état s'accompagne d'une perte d'appétit, de poids et de la diarrhée (Emeline., 2002).



Figure 12: Quelques symptômes de coccidioses aviaires Anonyme 5



Figure 13 : Hémorragies et pétéchies importantes sous forme d'un boudin de sang lors de coccidiose caecale d'*Eimeria Tenella* (Robinson, 2013)



Figure 14 : Taches et stries blanchâtres en forme de barreau d'échelle lors d'*Eimeria Acervulina* (coccidiose duodénale) (Anonyme 06)

II.2.5 Diagnostic :

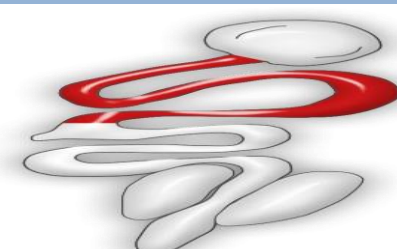
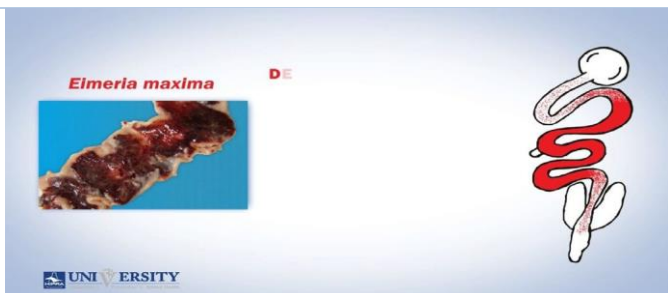
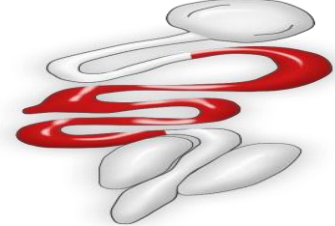

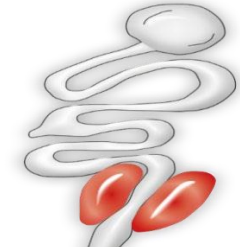
➤ Coprologie microscopique :

Démontrer la présence de coccidies dans les fèces, au microscope (la taille, forme et couleur des œufs nous indiquent l'espèce présente).

➤ Nécropsie :

Emplacement et apparence des lésions dans l'intestin (chaque espèce d'*Eimeria* atteint une portion de l'intestin : *Eimeria tenella* se trouve dans le cæcum, on le reconnaît par une accumulation de sang à cet endroit. *Eimeria acervulina* cause plutôt des lésions blanchâtres (Lésions en échelles) et ovales dans la première partie du petit intestin. (Razmi et Kalideri., 2000).

Tableau 06 : symptômes et lésions selon différentes espèces d'Eimeria (Emeline., 2002)

ESPECES	SIGNES CLINIQUES	LESIONS
E. acervulina	Chute de la consommation, mauvaise digestion, mauvaise absorption et utilisation des nutriments. Agents pathogènes associés Clostridium perfringens	
E. maxima	Défaut de pigmentation chute croissance, mortalité lors d'infestations sévères	
E. necatrix	Chute de consommation et de poids, excréation sanguinolente, mortalité	
E. brunetti	Mauvaise digestion et absorption des nutriments, mortalité lors d'infestations très sévères	
E. tenella	Excrétion sanguinolente et anémie, chute d'appétit et de poids, mortalité élevée Agents pathogènes associés : salmonelles	

II.2.6 Traitement :

Lorsque la coccidiose est déclarée officiellement dans un cheptel aviaire et ses lésions sont importantes sur le plan clinique, le traitement doit être instauré en urgence. Les médicaments curatifs doivent contre-attaquer les schizontes de deuxième génération et les gamétocytes qui sont les formes pathogènes.

Ces médicaments sont administrés par l'eau de boisson car la soif est mieux conservée que l'appétit (Euzéby., 1987).

Il existe deux groupes de médicaments ;

- ✓ Les coccidiostatiques, qui stoppent et inhibent la croissance des coccidies intracellulaires.
- ✓ Les coccidiocides, qui détruisent directement les coccidies pendant leurs développent.

Tableau 07 : Quelques molécules coccidiostatiques et coccidiocides selon les données des chercheurs (Manger., 1991 ; Fowler., 1995)

Produits coccidiostatiques	Produits coccidiocides
-Clpidole	-Diclazuril
-Quinolone	-Toltrazuril
-Robenidine	-Ionophore
-Amprolium	-Nicarbazine

Cependant, on peut utiliser aussi les produits anticoccidiens de synthèse comme :

- ✓ Les sulfamides antibactériens ; Sulfadimidine, sulfadiméthoxine, sulfaquinoxaline
- ✓ Les dérivés nitrés de l'imidazole ; Dimétridazole, néanmoins l'utilisation de ces produits sont interdits en France pour les animaux de production (Fowler, 1995 ; Afect., 2000)

II.2.7 Prophylaxie :

➤ Sanitaire :

Isolation : garder les oiseaux dans un environnement confiné.

Hygiène : nettoyer et désinfecter l'équipement et les bâtiments entre les lots, ne pas laisser les eaux coulées maladroitement (Peek et al., 2011).

- ✓ Favoriser un système de ventilation naturel.
- ✓ Isoler les planchers.

- ✓ Favoriser une période de vide sanitaire (Akçay et al., 2011)

- Médicale :

Traitement anticoccidien (vermifuges) : à administrer dans la nourriture pour prévenir les infections et les pertes économiques. Plusieurs produits sont indispensables : à administrer en rotation pour éviter le développement de résistances.

Suppléments alimentaires (vitamine A) dans les aliments.

Vaccination : les oiseaux développent généralement une immunité graduelle suite aux infections (Shirzad et al., 2011).

II.3 Ascariose Aviaire :

II.3.1 Définition ;

Il s'agit d'une maladie due à des nématodes parasites de la famille Hétérakidés qui comprend deux genres :

- Genre *Ascaridia* : vers de 3 à 10 centimètres de long et de 1 à 10 millimètres de diamètres vivent dans l'intestin des volailles.
- Genre *Heterakis* : vers de 1 à 2 cm de long qui vivent dans les caeca (Villate., 2001).



Figure 15 : Présence d'ascaris chez des poules élevées au sol, *Ascaridia Galli* (Puybasset, 2015)

Tableau 08 : Ascarirose aviaire (Triki., 2006).

Etiopathogénie	Signe clinique et lésion	Diagnostic	Thérapie et prévention
L'agent causal : <i>Ascaridia galli</i> -transmission : Environnementale -réceptivités : tout âge	-symptômes : retard de croissance, entérite avec diarrhée, amaigrissement, baisse de ponte parfois mort. -lésions : Entérite et blocage du transit intestinal	-autopsie : visible à l'œil nu -coproscopie	-traitement : Flubendazole (adulticide, larvicide et ovicide) -prophylaxie : Condition d'hygiène

II. 4. Téniasis Aviaire :

II.4.1 Définition :

Les cestodes (ténias) du poulet ont une taille variable, par exemple :

- *Railletina* Sp : Atteint 30 cm.
- *Davainea* Sp : Mesure moins de 4 mm.

Le nom du vers est : *Tænia*s

Les proglottis des ténias sont hermaphrodites. Les ténias peuvent être observés par milliers chez les poules (Brugere et Silim, 1992).

Tableau 09 : Symptômes et lésions lors du Taeniasis (Anonyme 01).

Signes de la maladie	Lésions à l'autopsie
-Baisse de l'appétit. -Perte de poids. -Diarrhée. -Baisse de ponte. -Mortalité chez les jeunes.	Vers plats et segmentés dans l'intestin grêle.



Figure 16 : Vers plats et segmentés dans l'intestin grêle du poulet (Anonyme 07)

II.4.2 Thérapie et mesure de lutte :

- ✓ Arséniate d'étain.
- ✓ Diacétate de plomb dibutyle (Anonyme 01).

III. Pathologies fongiques

III.1 Candidose aviaire (Moniliose) :

III.1.1 Définition :

Il s'agit d'une affection des premières voies digestives due à la prolifération d'un champignon de type levure : *Candida albicans*, sous forme de filaments enchevêtrés. Ce germe se rencontre dans toutes les espèces aviaires mais il est strictement endogène et ne se retrouve pas dans le milieu extérieur (Villate., 2001).

III.1.2 Etiologie :

La moniliose est provoquée par *Candida albicans*. Levure ovoïde qui se multiplie par bourgeonnement et peut émettre des filaments pseudo-mycéliens. Elle est un hôte normal de la flore intestinale des oiseaux et des mammifères présentes en petite quantité (Anonyme, 02).

III.1.3 Epidémiologie :

Tableau 10 : Epidémiologie de la candidose (Richard et Thurston., 1983)

Espèces cibles	Facteurs de réceptivité	Réservoirs	Transmission
Zoonose affectant surtout les oiseaux (en particulier palmipèdes, pintades).	Oiseaux débilisés, affections digestives, mauvaise hygiène où Mauvaise gestion d'antibiothérapie.	Organisme ubiquitaire, présent dans l'intestin. En cas de déséquilibre de la flore, prolifération de la levure dans l'intestin et élimination dans le milieu extérieur.	Oro-fécale (nourriture /eau contaminée par les fèces d'animaux infectés)

-La candidose est la pathologie fongique la plus fréquente chez les volailles.

III.1.4 Symptômes :

La maladie peut passer inaperçue dans les cas bénins.

Dans les cas aigus l'alimentation ou l'abreuvement sont douloureux et les oiseaux vont alors réduire leur consommation. Les oiseaux deviennent apathiques, anorexiques, la croissance est ralentie et le lot devient hétérogène. La morbidité et la mortalité sont en générale faibles (Guérin, 2008).

III.1.5 Lésions :

La lésion majeure est un exsudat blanchâtre, à l'allure de lait caillé ou crémeux, plus ou moins adhérent aux muqueuses de la cavité buccale, de l'œsophage, du jabot (et parfois du proventricule), quelque fois associé à des lésions nécrotiques et hémorragiques, enduit est adhérent mais peut être décollé de la muqueuse. Le jabot est l'organe le plus affecté, sa muqueuse est alors épaissie et forme des replis (Guérin et Boissieu., 2008).



Figure 17 : Lésion de Candidose dans le jabot ; enduit blanchâtre
(Guérin et Boissieu, 2008).

III.1.6 Diagnostic :

Tableau 11 : Démarches diagnostics lors de candidose (Anonyme, 02)

Clinique	Nécrosique	Diagnostic laboratoire	de	Prélèvement
Peu aisé, aucun symptôme pathognomonique	Très évocateur (enduit blanchâtre tapissant le jabot)	Examen direct de frottis, histologie ou culture		Frottis d'œsophage ou jabot et observation microscopique direct ou histologique, culture de la muqueuse du même organe.

III.1.7 Traitement :

Selon la localisation de la levure, le traitement sera différent. La candidose des téguments de la pintade sera traitée par voie buccale avec l'emploi de vitamines : Biotine, vitamine A, vitamines du groupe B (Villate., 2001)

III.1.8 Mesures de Luttés :

➤ Sanitaire :

- ✓ Amélioration de l'hygiène d'élevage.

- ✓ Pousser les animaux à se réalimenter pour éliminer les amas de levure de la muqueuse du jabot.

➤ Médicale :

Vaccination : Aucun vaccin disponible (Anonyme 02).

III.2 Aspergillose Aviaire

III.2.1 Définition :

L'aspergillose est une anomalie respiratoire due aux champignons du genre *Aspergillus*. Cette pathologie est la plus fréquente des infections mycosiques chez les oiseaux (pigeons, les canaris, Volailles) après la candidose évidemment.

Elle est provoquée par le développement d'un champignon, normalement saprophyte et largement répandu dans la nature (Dahlhausen et al., 2004).

III.2.2 Etiologie :

L'agent causal de l'anomalie est : *Aspergillus fumigatus* ; agent cardinal de l'infection, néanmoins d'autres genres sont isolés également comme : *A. Niger*, *A. Glaucus* et *A. Terreus*.

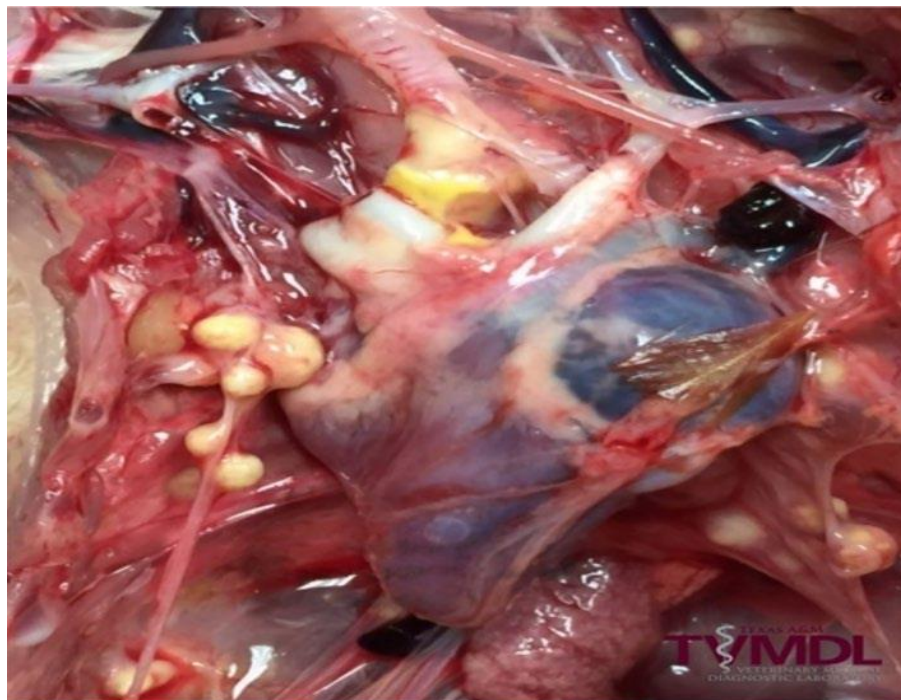


Figure 18 : Nodules Jaunes dans les parenchymes pulmonaires et les sacs aériens du poulet (Mallory Pfeifer, 2019)

Tableau 12 : Signes cliniques cardinaux de la pathologie et ces lésions (Jésus Cardenas., 2017)

Symptômes	Lésions
Somnolence, dyspnée, diarrhée blanche, troubles nerveux convulsifs puis comateux, plumage ébouriffé	-Petits nodules jaunes multiples dans les parenchymes pulmonaires. -Mycélium verdâtre dans les sacs aériens.

III.2.3 Thérapie et mesure de lutte :

-Traitement : Généralement ils sont inefficaces sur les poulets atteints : Amphotéricine B ou Thiabendazole à 0.02g/l, Nystatine - 350 à 450000 U.I /l d'air.

-Mesure de lutte : Les conditions hygiéniques doivent être sévèrement respectées surtout au niveau des couvoirs, Enilconazole en pulvérisation ou fumigation

III.3 La mycotoxicose aviaire :

III.3.1 Définition :

Les mycotoxines sont produites par des moisissures qui sont des champignons microscopiques (micromycètes). Elles peuvent se développer sur de nombreux substrats : fourrages, céréales, oléagineux, ensilages, accessoirement mélasses et aliment minéral vitaminé (A.M.V).

Cependant chacune d'entre elle a un substrat privilégiant, surtout pour la production de toxines. Comme du genre aspergillus (Smith., 1990)

III.3.2 Etiologie :

L'anomalie est causée par : l'aspergillus Flavus, Penicillium Fungi (Smith., 1990).

Tableau 13 : Principaux signes cliniques et lésions post-mortem lors de mycotoxicose des volailles (Smith., 1990)

Symptômes	-Retard de croissance, une néphropathie ; Chez les poules pondeuses, on note éventuellement un épisode de chute de ponte et une grande fragilité de la coquille des œufs. -Une immunodépression s'accompagne dans certains cas qui privilégie une augmentation aux surinfections et cela a un grand impact sur la chute de ponte.
Lésions	-Nécrose du jabot, lésions corrosives du gésier, proventricule des foies et une inflammation et hémorragie intestinale. -Une conquête de nodules jaunes qui envahit complètement les poumons et ça peut y'aller au foie.

On note aussi une lésion ressentie : Des lésions buccales suspectées lors de mycotoxicose des volailles.



Figure 19 : Les lésions buccales chez les volailles, comme celle encerclée ici, peuvent être un indicateur de mycotoxicose (Frederic ; Hoerr, 2019)

III.3.3 Thérapie et mesure de lutte :

- Traitement : Oligo-éléments (notamment le sélénium), des protéines et des lipides, des vitamines.
- Prophylaxie : Condition hygiénique favorable bien nettoyer le bâtiment (Frederic ; Hoerr., 2019)

IV. Pathologies Bactériennes

IV.1 Clostridiose aviaire (Entérite Nérotique) :

IV.1.1 Définition :

L'entérite nécrotique est une maladie infectieuse chez la volaille causée par une bactérie, *Clostridium perfringens*, qui produit des toxines causant des dommages au petit intestin et au foie, cette maladie est souvent associée à la coccidiose (Robinson., 2013)

IV.1.2 Etiologie :

L'agent causal de l'entérite nécrotique est une bactérie à Gram-positif, *C. perfringens* de type A ou C (Fulton., 2013 ; Opengart., 2008). Ces toxino-types peuvent également être isolés chez des oiseaux sains (Cooper et Songer., 2009). Suggérant d'autres facteurs causals que la seule action de la toxine alpha, récemment, la découverte de la toxine N et B par une équipe de chercheurs australiens a permis d'identifier un facteur très important dans la production de dommages intestinaux par les souches virulentes de *C. perfringens* (Keyburn et al., 2008). Le facteur de risque considéré plus important est la création de dommages intestinaux suite à une infection par des coccidies. La coccidiose est reconnue depuis plusieurs années comme un facteur prédisposant important (Al-Sheikhly et Al-Saieg., 1980).

L'utilisation d'une surdose d'un vaccin contenant différentes espèces d'*Eimeria* spp : Est une méthode répandue pour créer des dommages intestinaux et ainsi favoriser la colonisation de l'intestin par *C. perfringens* lors d'inoculation subséquente (Cooper et Songer., 2010).

Plusieurs grains contenant de fortes teneurs en fibres non digestibles et solubles dans l'eau, tels l'avoine, l'orge, le seigle et le blé, présentent un risque au développement de l'entérite nécrotique lorsqu'ils sont inclus dans l'alimentation (Branton et al., 1987), ils permettraient une diminution de la vitesse du transit intestinal, une augmentation de la viscosité ou une modification du microbiote intestinal, favorisant ainsi la multiplication bactérienne (Uzal et al., 2015). Il y a aussi une plus grande incidence de lésions d'entérite nécrotique dans les intestins et celles-ci sont plus sévères avec les diètes riches en pomme de terre (Palliyeguru et al., 2010) par rapport à des moulées standard. De plus, la prise de poids et la prise alimentaire sont inférieures avec les diètes riches en farine de poisson et de pomme de terre (Palliyeguru et al., 2010).

IV.1.3 Epidémiologie :

La bactérie *C. perfringens* peut être retrouvée à de multiples endroits et sa capacité à sporuler lui permet de persister dans son environnement. Elle a un habitant ubiquitaire dans les systèmes de productions avicoles. En effet, elle peut être isolée dans le couvoir, les poulaillers et l'abattoir d'une même chaîne de production (Craven et al., 2003 ; Craven et Stern et al., 2001).

Plus encore, les mêmes ribotypes peuvent être isolés, signe qu'il y a une transmission des souches entre les différents milieux de production (Craven, et al., 2003). De plus, la bactérie peut persister dans un poulailler même suite au lavage et à la désinfection de celui-ci.

La moulée et la litière peuvent aussi être des sources d'infection dans les poulaillers (Opengart., 2008). Par exemple, la spore de *C. perfringens* est capable de résister au processus de cubage de la moulée à 90°C de la meunerie (Greenham et al., 1987) et ainsi être transportée jusqu'au poulailler. Finalement, l'ingestion de mouches contenant la bactérie a aussi été l'hypothèse proposée lors d'un cas d'entérite nécrotique dans un élevage de poules pondeuses commerciales (Dhillon et al., 2004). Lors du transport à l'abattoir, il a été montré que la bactérie pouvait être isolée à partir des cages de transport, même avant le chargement des oiseaux (Craven, et al., 2001)

IV.1.4 Symptômes et lésions :

Dans les élevages, l'entérite nécrotique apparaît généralement chez les poulets vers l'âge de 2 à 5 semaines (Opengart., 2008). Des cas ont aussi été rapportés chez des poules pondeuses de 3 à 6 mois élevées au sol, des poules pondeuses de remplacement élevées en cage de 12 à 16 semaines et chez des poules pondeuses en cage en phase de production (Opengart, 2008).

Finalement, des rapports de cas relatent des problèmes d'entérite nécrotique chez des dindonneaux, des dindes de 7 à 12 semaines ainsi que chez des dindes avec une infection concomitante aux ascaridés ou aux coccidies (Opengart., 2008)

Tableau 14 : Les différentes formes cliniques lors d'entérite nécrotique (Opengart., 2008 ; Cooper, et al., 2013)

Forme aiguë	Les oiseaux apparaissent déshydratés, apathiques avec les plumes ébouriffées et une réticence à bouger. Une baisse de l'appétit et de la diarrhée liquide et brunâtre sont souvent observées
Forme suraiguë	-Aucun signe clinique n'est observé et les oiseaux sont tout simplement retrouvés morts au sol. La mort des oiseaux peut survenir en 1 ou 2 heures. -La mortalité totale du troupeau peut atteindre 50%.
Forme Subclinique	-aucun signe clinique d'entérite et aucune hausse de mortalité ne sont notés. -Par contre, il y a une baisse des performances dans le troupeau et une possible augmentation des condamnations à l'abattoir, surtout à cause d'une augmentation des cas d'hépatites associées à <i>C. perfringens</i> .

Tableau 15 : Lésions macroscopiques et microscopiques lors d'entérite nécrotique (Opengart., 2008)

Lésions Macroscopiques observées lors d'autopsie	Lésions microscopiques
<p>-Dans la forme clinique, les intestins sont minces et friables et souvent distendus par du gaz. Les portions majoritairement atteintes sont le duodénum, jéjunum et l'iléum, quoique les caeca puissent aussi être atteints.</p> <p>-A l'ouverture de l'intestin, on note une odeur nauséabonde et la muqueuse peut être recouverte d'une pseudomembrane jaune-verdâtre nommée membrane diphtérique</p> <p>-Dans la forme subclinique : Dans la forme sous-clinique, des ulcères sur la muqueuse intestinale peuvent être observés néanmoins rare.</p>	<p>-Un épisode clinique d'entérite nécrotique est caractérisé par une nécrose de coagulation sévère de la muqueuse intestinale avec une grande quantité de fibrine et de débris cellulaires adhérents à la muqueuse nécrosée.</p> <p>-Dans les premiers stades de la condition, l'apex des villosités est nécrosé. Plus la condition évoluera, plus il y aura une progression de la nécrose de l'apex vers les cryptes intestinales</p> <p>-Lorsqu'il y a des lésions hépatiques, il y a une hyperplasie des canaux biliaires avec une fibrose et infiltration cellulaire de ceux-ci. Des foyers multifocaux d'inflammation granulomateuse dans le foie</p>



Figure 20 : L'intestins est nécrosé, présence de la pseudomembrane et du gaz lors d'entérite nécrotique clinique chez la dinde (Bouzouaia et Kaboudi, 2018).

IV.1.5 Diagnostic :

Le diagnostic final d'entérite nécrotique n'est pas basé sur un seul test, mais plutôt sur plusieurs critères, soit l'apparence des lésions macroscopiques, des lésions microscopiques et de l'isolement de l'agent causal (Opengart., 2008). Les lésions macroscopiques sont fortement suggestives d'entérite nécrotique. En effet, les lésions nécrotiques focales, multifocales ou diffuses sont souvent retrouvées dans ce cas (Cooper et al., 2013). Par contre, il ne s'agit pas de lésions pathognomoniques à la pathologie car l'entérite ulcéraive causée par *Clostridium colinum* peut engendrer les mêmes lésions (Cooper et al., 2013).

L'histologie permet d'exclure d'autres causes d'entérites comme la coccidiose, (Cooper et al., 2013)

IV.1.6 Traitement :

Plusieurs classes d'antibiotiques sont efficaces contre les bactéries à Gram-positif comme *C. perfringens*, dont les pénicillines, les céphalosporines, la vancomycine, les tétracyclines, les macrolides, le chloramphénicol, les sulfamides et le triméthoprim (Harley et al., 2010).

Un épisode classique d'entérite nécrotique clinique est traité efficacement par plusieurs antibiotiques. Parmi les antibiotiques utilisés dans l'eau de boisson, il y a la Lincomycine, la bacitracine, l'oxytétracycline, la pénicilline et la tylosine (Opengart., 2008).

IV.1.7 Mesure de lutte :

La prévention de l'entérite nécrotique consiste en premier lieu à contrôler les facteurs de risques (Opengart., 2008). Le choix des intrants composant la moulée aide à prévenir l'entérite nécrotique. Ainsi, l'inclusion de maïs et de soja dans la moulée au lieu d'avoine, d'orge, de seigle, de blé, de farine de poisson est un moyen de prévention contre l'entérite nécrotique. Les diètes riches en protéines sont aussi à éviter.

À cause de la fluctuation des prix des aliments, il est cependant possible de retrouver des aliments prédisposant à l'entérite nécrotique. La prévention de l'entérite nécrotique par l'utilisation d'antibiotiques est une méthode utilisée depuis plusieurs années. En effet, plusieurs rapports montrent l'efficacité d'antibiotiques tels l'avoparcine, la bacitracine et la virginiamycine à prévenir l'entérite nécrotique (Wicker, et al., 1977 ; Prescott, et al., 1978 ; Prescott, 1979 ; George et al., 1982). Il a aussi été montré que le narasin ; un anticoccidien de type ionophore, est capable de prévenir l'entérite nécrotique (Brennan et al., 2001).

IV.2 Colibacilloses des volailles :

IV.2.1 Définition :

Les colibacilloses aviaires sont dues à des souches d'*Escherichia coli* qui affectent les oiseaux domestiques et sauvages. Elles ont été les infections bactériennes les plus fréquentes et les plus importantes en pathologie aviaire. Les *Escherichia coli* sont des hôtes commensaux du tractus digestif de la volaille et la plupart des souches ne sont pas pathogènes à cela explique que la plupart des colibacilloses sont des surinfections, à la suite d'infection virales ou bactériennes notamment les mycoplasmes respiratoires (Stordeur et Mainil., 2002).

IV.2.2 Etiopathogénie :

Les colibacilloses surviennent souvent comme des surinfections à la suite d'infections virales ou bactériennes notamment les mycoplasmes respiratoires. Donc les souches d'*E. coli* profitent d'une immunodépression transitoire (maladie de Gumboro, maladie de Marek par exemple) pour bien exprimer leur pouvoir pathogène via différentes voies de pénétration (buccale, nasale et cloacale) (Mainil et al., 2003)

IV.2.3 Epidémiologie :

Les sources de contamination sont :

Les malades, les porteurs sains, la litière souillée, les coquilles des œufs souillés. Le plus important réservoir des *E. coli* aviaires est le tractus digestif de l'animal dont 10 à 15% de la population colibacillaire appartiennent à des sérotypes potentiellement pathogènes (Ledoux., 2003).

IV.2.4 Signes cliniques et lésions :

Lors d'atteinte de colibacillose, une diversité de symptômes qui se manifestent dans chaque filière aviaire (tableau 16).

Pour ce qui est des lésions à l'autopsie : Elle s'exprime en fonction de localisations de processus infectieux par : Foyer de nécrose hépatique, Des arthrites, salpingite, entérite, Œdème et nécrose de barbillon, Aéro-saculite et aussi une Salpingite (Aspect cuit des ovaires) (Guérin et Boissieu., 2008) (figure 21).

Tableau 16 : Les divers signes cliniques lors de colibacillose clinique (Guérin et Boissieu., 2008)

Omphalite et infection du sac vitellin	On note une mortalité. L'ombilic est œdémateux et enflammé, le sac vitellin est mal résorbé
Cellulite	On observe un œdème et de l'exsudat caséux sous-cutané, dans la région abdominale ventrale et notamment sous les cuisses.
Tête enflée :	C'est une forme de cellulite localisée au niveau de la tête, qui commence en région périorbitaire
Forme génitale	Salpingite et ovarite : on observe un exsudat caséux parfois lamellaire dans l'oviducte, souvent associé à une ponte intra-abdominale
Forme respiratoire	Les oiseaux sont indolents et anorexiques. Ils présentent des signes révélateurs de déficit respiratoire.



Figure 21 : Atteinte de la grappe ovarienne suivie d'une salpingite, noté allure cuite des ovaires lors de colibacillose chez la poule (Guérin et Boissieu, 2008).

IV.2.5 Diagnostic :

Le diagnostic de la colibacillose aviaire repose d'abord sur le tableau clinique et la présence de lésions telles que de l'aérosacculite, parfois accompagnée de périhépatite et de péricardite. Il faut cependant garder à l'esprit que ces lésions peuvent aussi être engendrées par d'autres agents pathogènes (Stordeur et Mainil., 2002)

IV.2.6 Traitement :

Nécessite un antibiotique actif contre les Gram négatif. Il faut rappeler que si les antibiotiques tels que les polypeptides (colistine) et les aminocyclitols (spectinomycine), ne passent pas la barrière intestinale et sont donc inactifs sur les colibacilloses systémiques par voie orale. Ils peuvent cependant contribuer à la maîtrise des colibacilles pathogènes en situation intestinale, il y a aussi des antibiotiques toxiques par voie parentérale sur certaines espèces aviaires, comme le sulfate de colistine qui est mortelle par voie injectable pour les palmipèdes, tandis que le méthane sulfonât de colistine est prescrit.

Cependant les médicaments de choix de la colibacillose sont : quinolones, bêta-lactamines, tétracyclines (Brugere-Picoux., 1992).

IV.2.7 Mesure de lutte :

➤ Prophylaxie Sanitaire :

Elle vise à lutter contre toutes les sources de contamination, les vecteurs animés ou inanimés et les facteurs favorisant (Dominique., 2011)

➤ Prophylaxie Médicale :

Il existe un vaccin inactivé commercial destiné aux poules reproductrices : il permettrait d'après les indications du fabricant d'apporter une protection passive aux poussins issus à condition que le colibacille responsable de la pathologie soit le plus homologue possible de ceux du vaccin.

Les autovaccins inactivés permettent d'utiliser la souche isolée dans l'élevage concerné et sont efficaces dans la prévention des colibacilloses en ponte, voire en thérapeutique (Dominique., 2011).

IV.3 Salmonellose :

IV.3.1 Définition :

La salmonellose est une maladie infectieuse, contagieuse virulente inoculable, Zoonose transmissible à l'homme elle est due à la multiplication des organismes de genre Salmonella (Coanet., 1992)

IV.3.2 Epidémiologie :

Les salmonelles sont universellement répandues géographiquement et chez toutes les espèces animales. Les pratiques de gestion dans toute la filière volaille ont un effet profond sur la transmission et la persistance des salmonelles dans les systèmes de production de la volaille. C'est aussi le cas des modes de transmission par la litière, l'eau, l'alimentation, les nuisibles, le personnel (Carlier et al., 2001).

IV.3.3 Etiologie :

Elle est due à Salmonella Gallinarum, Salmonella Pullorum fait partie des Enterobacteriaceae, Gram (-), immobile et très résistant dans l'environnement (sols, lisier). Chez les jeunes poussins la maladie anciennement dénommée Pullorose.

Se déclare dès l'éclosion sous deux formes ; septicémique et localisée (Buldgen., 1996).

IV.3.4 Symptômes et lésions :

On décrit classiquement deux expressions cliniques :

- ✓ La pullorose chez les jeunes.
- ✓ La typhose chez les adultes.

Tableau 17 : Les symptômes de différentes formes de salmonellose (Dominique., 2011).

La typhose :	-Prostration des sujets. -Fèces liquide.
La pullorose :	-Poussins et poulets âgés de 1 à 3 semaines. -Dépression intense. -Fèces liquide. -Détresse respiratoire. Des arthrites.

Tableau 18 : Lésions de la maladie de salmonellose (Brugere-Picoux., 1992).

Chez les jeunes	Chez les adultes
-Persistance du sac vitellin. -Inflammation catarrhale de caecum. -Les foyers de nécrose hépatique	-Lésions génitale (ovaro-salpingite) -Lésions hépatique : (dégénérescence et rétention biliaire à l'origine d'une coloration verdâtre de l'organe). Splénomégalie.



Figure 22 : Lésion hépatique lors de salmonellose chez une poule pondeuse (Aspect vert bronzé du foie) (Anonyme, 08).

IV.3.4 Diagnostic :

De forte suspicion a vu des symptômes et lésions et au su des commémoratifs. Le diagnostic de certitude se fera au laboratoire par l'isolement et l'identification de la bactérie à partir du sang de certains organes : cœur, rate, foie, vitellus et cerveau (Coanet., 1992).

IV.3.5 Thérapie et mesure de lutte :

➤ Traitement :

Parmi les antibactériens souvent utilisés (sous couvert d'antibiogramme) nous pouvons citer :

- ✓ Ampicilline ou l'association spectinomycine et colistine (voie parentérale).
- ✓ Fluméquine, chloramphénicol ou apramycine (voie buccale 5 jours).

✓ Gentamicine (voie buccale 3 jours) (Coanet, 1992).

➤ Prophylaxie :

Des méthodes différentes qui se montrent efficaces pour réduire le risque d'infection (des conditions d'hygiène rigoureuse) (Coanet., 1992).

IV.4 Maladies respiratoires chroniques (MRC) :

IV.4.1 Définition :

C'est une mycoplasmoses due à *Mycoplasma gallisepticum* souvent déclenchée par le manque de maîtrise des conditions d'ambiance ; car le mycoplasme seul ne provoque pas souvent l'apparition de la maladie. En effet, son apparition est en association avec l'infection par *Escherichia coli* le plus souvent. Cette pathologie entraîne des pertes économiques considérables liées à la baisse de consommation d'aliment (d'où un retard de croissance et une chute de ponte) (Habyarimana, 1994).

IV.4.2 Etiopathogénie :

Tableau 19 : Pathogénèse des MRC (Shane et al., 2002)

Mécanisme :	Présence des mycoplasmes +Stress ou Virus sauvage ou vaccinal = (1)	(1) + Mycoplasme et MRC = (2)	(2) + Bactérie (E. Coli par exemple)
Signe :	Néant	Baisse de performance	Signes cliniques : (toux, râle). Mauvaise performance. Perte de poids Mortalité
Conséquences économiques :	Pas de conséquences directes	Manque a gagné	Grave
Fréquences :	Quasi générale	Majorité des lots	10 à 15% du troupeau

IV.4.3 Signes cliniques et Lésions :

Tableau 20 : Présente les signes cliniques et Lésions lors de MRC (Anonyme 01).

Symptômes :	-Des narines coulent un liquide épais à mauvaise odeur -formant des croûtes jaunes autour des narines. -La respiration est bruyante, Bec ouvert, toux, éternuements.
Lésions :	-Pus dans les cavités nasales et sinus -Liquide épais dans la trachée et les bronches. -Sacs aériens à paroi épaisse couverte de dépôts blanchâtres à jaunâtres



Figure 23 : Polysérosité fibrineuse lors de la MRC
chez le poulet (Jean-Luc, 2008).

IV.4.4 Diagnostic :

Il est très difficile car les MRC sont le plus souvent associées à d'autres maladies, en particulier virales. Le diagnostic de laboratoire spécialisé seul qui pourrait le confirmer. Il suffit pour cela d'envoyer un animal malade ou mort (Villate., 2001).

V.5 Traitement :

Le traitement se base sur les antibiotiques à la fois actifs contre les bactéries de complication et les mycoplasmes, les associations synergiques sont intéressantes :

- ✓ Les macrolides : Erythromycine, Spiramycine, Josamycine, Tylosine, Tilmicosine.
- ✓ Les cyclines de 2^{ème} génération : Doxycycline.
- ✓ Les quinolones de 3^{ème} génération : Enrofloxacin
- ✓ Autre : Lincomycine, Tiamuline (Adjou et al., 2004).

IV.4.6 Mesure de lutte :

La prophylaxie sanitaire consiste à respecter tout simplement les normes d'élevage (Millemann., 2006)

IV.5. Cholera aviaire (Pasteurellose) :

IV.5.1 Définition :

La pasteurellose est une maladie infectieuse, due à *Pasteurella multocida*.

Cette pathologie affecte de nombreuses espèces d'oiseaux, elle doit son nom à Louis Pasteur, qui a précisé les caractéristiques du germe en cause. On rencontre la maladie dans le monde entier, sous forme sporadique ou enzootique, aiguë ou chronique.

Synonymie : choléra aviaire, septicémie hémorragique des poules, (maladie des barbillons) (Jean-Luc., 2008).

IV.5.2 Etiologie :

Pasteurella multocida est la bactérie responsable. C'est une bactérie Gram (-), immobile, courte, non sporulée, très répandue dans la nature. Plusieurs animaux sont des porteurs sains, ce qui constitue un réservoir contenu de ce genre (Villate., 2001).

IV.5.3 Symptômes :

L'incubation de la maladie est très courte de 12 à 48h d'évolution généralement suraiguë ou aiguë d'où des mortalités subites qui apparaissent dans un cheptel sans prodromes et qui peuvent augmenter rapidement avec des signes d'anorexie, de dépression, des râles, un jetage muqueux avec difficultés respiratoires, une diarrhée liquide blanchâtre ou verdâtre, crête et barbillon enflés, cyanoses dans le cas le plus avancé (Harenda., 2000).

IV.5.4 Lésions :

On note des pétéchies au niveau du péricarde parfois associées à une péricardite séro-fibrineuse, hémorragies punctiformes ou linéaires au niveau des intestins.



Figure 24 : Cas aigu de choléra aviaire à 12 semaines chez la dinde : pétéchies sur le foie et foyers de nécrose

(Salam, 2013)

On observe aussi : Des lésions au niveau du barbillon et la crête (Guérin et Boissieu., 2008). Le mucus intestinal peut avoir une couleur brun chocolat, le foie jaune brunâtre, présente une consistance particulière rappelant le cuir bouilli, on observe également des piquetés blanc jaunâtres très fines de la taille d'une tête d'épingle (Schelcher., 1992).

IV.5.5 Diagnostic :

Œdème des barbillons, pétéchies sur le myocarde, isolement de pasteurella, calque du foie coloré au bleu de méthylène présentant un aspect bipolaire (Blaise., 2015).

IV.5.6 Traitement :

S'il est rapidement mis en place, le traitement est efficace lors de forme aigue néanmoins décevant lors de forme chronique et trop lent lors de la forme suraigüe.

On traite par antibiothérapie en s'appuyant sur un antibiogramme associé à des vitamines (A, B et C) (Guérin et Boissieu., 2008).

IV.5.7 Prophylaxie :

➤ Sanitaire :

Elle est difficile à mettre en place. Elle consiste à éliminer les sources potentielles de *P. multocida*, à prévenir la contamination des aliments, et de l'eau de boisson, à éviter les mélanges d'espèces, d'âges (Guérin and Boissieu., 2008).

➤ Médicale :

Il ne faut jamais vacciner avant 6 semaines. Le vaccin utilisé est le cholavil N.D (Blaise., 2015).

V. Pathologies nutritionnelles (Carences alimentaires) :

Les vitamines et les oligo-éléments ont pour point commun d'être actifs à faible dose. Ils sont indispensables au bon fonctionnement de l'organisme animal et ont chacun une action spécifique. L'animal est incapable de synthétiser un grand nombre d'entre eux, il faut donc les lui apporter dans la ration. Le tableau 21 synthétise les effets des carences en vitamines (tableau 21).

Tableau 21 : Principales pathologies d'origine nutritionnelles (Poirier et al., 2003)

Vitamines	Rôles principaux	Effets des carences
PP (niacine)	Utilisation de l'oxygène dans les tissus.	Ralentissement de croissance, perte d'appétit, lésions de la peau et des muqueuses, boiteries.
Choline	Stockage des graisses dans l'organisme.	Infiltration graisseuse dans le foie ; problème de pattes.
D3 (cholécalférol)	Favorise l'absorption intestinale du calcium et la fixation osseuse du calcium et du phosphore.	Rachitisme (jeunes), fragilité des os (adultes), déformation du bréchet, fragilité de la coquille, baisse de ponte et du taux d'éclosion.
E (tocophérol)	Antioxydant ; agit en association avec le sélénium.	Dégénérescence des muscles, troubles locomoteurs, convulsions
Vit-K	Coagulation, antihémorragique.	Mauvaise coagulation, hémorragie, anémie.
C (acide ascorbique)	Elle aide à résister au stress divers et autres infections.	Synthétisée par les oiseaux, donc pas d'effet carencielle.
A (rétinol)	Vision ; croissance et protection des muqueuses.	Retard de croissance, lésions oculaires, diminution de la résistance aux maladies.
B1 (thiamine)	Métabolisme des glucides (sucres).	Torticolis ; paralysie des doigts.
B2 (riboflavine)	Utilisation de l'oxygène dans les tissus.	Baisse d'appétit et ralentissement de croissance ; chez les jeunes : boiteries, déformation des doigts.
B3 (acide panthoténique)	Utilisation des glucides	Arrêt de croissance, plumes ébouriffées, problèmes cutanées, chute de ponte.
B6 (pyridoxine)	Utilisation des glucides.	Excitabilité, incoordination motrice, convulsion, anémie.
B12 (cyanocobalamine)	Croissance ; synthèse des globules rouges.	Ralentissement de la croissance, diminution de la ponte et du taux d'éclosion.
Acide folique	Synthèse des cellules sanguines.	Baisse de croissance, anémie, dépigmentation des plumes, problème des pattes, diarrhée.

CONCLUSIONS :

Nous espérons qu'à travers ces quelques pages le lecteur aura trouvé des informations importantes concernant les différents troubles, qu'ils soient respiratoires, digestifs, nerveux, locomoteurs ou immunitaires. Ceci lui permettra, dans la mesure du possible, de reconnaître les maladies et de les soigner le plus rapidement possible avant que tout l'élevage soit atteint.

Afin d'améliorer les performances de production et minimiser les pathologies dans la filière avicole, il est recommandé de respecter les paramètres zootechniques et sanitaires. Il s'agit là de mesures d'ordre général. On recommande :

- L'installation d'un rotoluve à l'entrée de l'exploitation et d'un pédiluve à l'entrée du bâtiment d'élevage.
- La conception du bâtiment de manière à permettre un nettoyage et une désinfection faciles et efficaces entre chaque bande, avec l'utilisation d'équipements accessibles et démontables.
- La conception d'un sas sanitaires selon le principe « zone sale/zone propre ».
- L'application du principe « tout plein-tout vide ».
- Un nettoyage et une désinfection du bâtiment et des équipements juste après le transfert des animaux par :
 - L'utilisation d'un insecticide et l'enlèvement du matériel mobile et de l'aliment restant dans les mangeoires.
 - L'élimination des rongeurs et animaux sauvages présents dans le bâtiment.
 - L'enlèvement de la litière, des plumes, de la poussière et toute autre matière organique.
 - Le nettoyage de l'équipement, du toit et des murs.
 - La désinfection du matériel d'élevage et de l'intérieur du bâtiment à l'aide d'un désinfectant bactéricide
 - L'application d'un vide sanitaire.
 - La fermeture complète du bâtiment si cela est possible pendant 24 heures puis sa ventilation pendant 12 à 24 heures.

Il est par ailleurs recommandé de :

- Respecter les conditions d'ambiance (température, humidité, lumière et densité) et veiller à une bonne hydratation des animaux à l'arrivée.
- Utiliser un aliment démarrage suffisamment riche en énergie et en protéines.
- Utiliser un programme lumineux adapté aux conditions d'élevage.
- Assurer une bonne maîtrise du programme alimentaire et des techniques de distribution d'aliment, avec l'utilisation de préférence d'un aliment aggloméré en bouchon plutôt qu'un aliment farineux.
- Administrer un anticoccidien en période de démarrage.
- Adopter un programme vaccinal basé sur les pathologies présentes et le contexte épidémiologique.

Références Bibliographiques

A

Adjou K.T., 2004. Pathologie aviaire (Bronchite infectieuse, coryza infectieux). Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort.

Afect, 2000. Asso-Française-de-chimie-thérapeutique-Traité-de-chimie-thérapeutique-Vol-5, principaux antifongiques et antiparasitaires Tome-2, Cachan, France pp3-354.

Akçay, A ; Ertugrul, O ., 2011. Quantification of risk factors of coccidiosis in broilers by using logistic regression analysis. Ankara Universitesi veterinaire Fakultesi Dergisi 58(3), p 195-202.

Albert I .,2004. La mise en évidence sérologique de certaines pathologies virales (la maladie de Newcastle, maladie de Gumboro et bronchite infectieuse) aviaire en aviculture traditionnelle dans la province de l'extrême-nord au Cameroun et essai de la vaccination de la maladie de Newcastle.

Albert, I ; Jean M. F., 2013.Prévention et contrôle des maladies aviaires prioritaires (Maladie de Newcastle et Gumboro) au Cameroun.

Al-Sheikhly, F. et Al-Saieg, A .,1980. Role of Coccidia in the occurrence of necrotic enteritis of chickens. Avian Dis, 24, 324-333.

Angelk .,2016. ANIMOGEN.COM / ASPECT-ANORMAL-DES-ŒUFS-DE POULE, allure d'œufs hardés lors D'EDS76.

Anonyme 01., 2005. Bronchite infectieuse aviaire. Ecole National Vétérinaire d'ALFORT.

Anonyme 02., 2003. Fiche pratique pathologie infectieuse Candidiose aviaire.

Anonyme 03., 2001. Les principales maladies des volailles. Institut national de médecine vétérinaire (El – Harrach), P6.

Anonyme 04., 2012. Cornell University College of Veterinary medicine Ithica.new york.

Anonyme 05., 2021. Source : <https://www.zoomalia.com/blog/article/maladie-poule-coccidiose.html> (Consulté le 12/06/2021).

Anonyme 06., 2021. Kemin animal nutrition industrie 2020, Lésion de coccidiose acervulina, www.info-kemin.com /Coccidiose (Consulté le 20/05/2021).

Anonyme 07., 2021. Vers plats et segmentés dans l'intestin grêle du poulet: Source: <http://www.poultrydvm.com/condition/tapeworms> (Consulté le 08/03/2021).

Anonyme 08., 2021. Source: The poultry.com, 2021.www.the-poultry-site.com /Publication /diseases-of-poultry /179, Salmonellose-lésions-du-foie-bronzé (Consulté le 10/05/2021).

Anonyme 09., 2021. Source: WETLAB AVIAIRE ; 31 Mars 2018. Etudes des pathologies et vaccination en canada, aviancampus.com (Consulté le 10/02/2021).

B

Bartha, A. and J. Meszaros., 1984. Dropped egg production in ducks associated with adenovirus infection. Avian Pathol 13 :119-126.

Blaise M. L., 2015. Guide pratique et scientifique pour l'élevage des poules pondeuses et des poulets de chair, p 88.

Branton, S.L., Reece, F.N. & Hagler, W.M., Jr., 1987. Influence of a wheat diet on mortality of broiler chickens associated with necrotic enteritis. Poult Sci, 66, 1326-1330

Brugere-Picoux., 1992. Manuel de pathologie aviaire. Ecole Nationale d'Alfort, France.

Brugere-Picoux et J. Silim, A., 1992. Manuel de pathologie aviaire. Ecole Nationale d'Alfort, France, p 381

Robineau.B., 2007.Le variant QX de la BI (Autopsie de la poule pondeuse)

La cavité abdominale distendu par l'oviducte dilaté et remplie de liquide clair.

Bussiéras, J ; Charmette, R., 1992. Parasitologie vétérinaire, Protozoologie. Ed servie de parasitologie ENVA, p 174.

Buldgen A., 1996.Aviculture semi industrielle en climat subtropical. 1ere édition, P65-67, 83,89.

Bondurant ; Waknell., 1994. Parasitologie vétérinaire, Protozoologie. Ed service de parasitologie ENVA, p 174.

Bornet, G., 2000. Le poulet sans salmonelles, mythe ou réalité. red.mev.vet 151, 12, p 1083-1094.

Bouzouaia et Kaboudi., 2018.Lésions de C-perfringens chez la dinde (SST.net-médias-files-JNA-10 /TABLE-RONDE/ENTERITE-NECROTIQUE, INFECT, Pa-7.

Brennan, J., Bagg, R., Barnum, D., Wilson, J. & Dick, P., 2001. Efficacy of narasin in the prevention of necrotic enteritis in broiler chickens. Avian Dis, 45, 210-214.

C

CALNEK, B.W., 1978. Hemagglutination-inhibition antibodies against adenovirus (virus-127) in white Pekin ducks in the United States. Avian Dis. 22 :798-801

CARLIER V., 2001. La grange, p., Salmonella, service d'information alimentaire. H.c.s International, Paris, p : 84.

Chachoua., 2016. PFE-Contribution à l'étude de certaines pathologies aviaires au niveau de la province de Tizi-Ouzou (KABYLIE) Atlas d'images des lésions aviaires – INTRODUCTION

Cavanagh, D ; Naqi, S., 2003. Infectious bronchitis diseases of poultry. 1 Ed

Coate M. E., 1971. The rôle of vitamins in metabolicprocesses.

Coanet J., 1992. Salmonelles aviaires manuel de pathologie aviaire E.N.V. d'Alfort (France) université de Montréal (Québec) E.D. Chaire de pathologie du bétail et des animaux de basse-cour.

Coanet J., 2009. Colibacillose aviaire. Nantes : ENV, P 94.

Cogny, M ; Jean, D. P ; Jean, I. P et al., 2003. L'arsenal thérapeutique vétérinaire, Dictionnaire des médicaments vétérinaires et des produits de santé animale commercialisés en France. 2e Edition, Edition du point vétérinaire.

Cook, J.K. A., 2000. Avian Rhinotracheitis. Rev Sci Tech Off Int Epiz. 19 :602-613.

Cooper, K.K. & Songer, J.G., 2009. Necrotic enteritis in chickens : à paradigm of enteric infection by Clostridium perfringens type A. Anaerobe, 15, 55-60. Doi : 10.1016/j.anaerobe.2009.01.006

Cooper, K.K. & Songer, J.G., 2010. Virulence of Clostridium perfringens in an experimental model of poultry necrotic enteritis. Vet Microbiol, 142, 323-328. Doi : 10.1016/j.vetmic.2009.09.065

Cooper, K.K., Songer, J.G. & Uzal, F.A., 2013. Diagnosing clostridial enteric disease in poultry. J Vet Diagn Invest, 25, 314-327. Doi : 10.1177/1040638713483468

Corrand L., 2008. Evaluation de l'efficacité de souches vaccinales contre un variant de la bronchite infectieuse aviaire isolé au Québec, Thèse de docteur vétérinaire, 4098.

Craven, S.E., Cox, N.A., Bailey, J.S. & Cosby, D.E., 2003. Incidence and tracking of Clostridium perfringens through an integrated broiler chicken operation. Avian Dis, 47, 707-711.

Craven, S.E., Cox, N.A., Stern, N.J. & Mauldin, J.M., 2001. Prevalence of Clostridium perfringens in commercial broiler hatcheries. Avian Dis, 45, 1050-1053.

D

Dahlhausen., 2004. Les mycètes d'aphyllopharacéous dans les parcs national de Paanayarvi, mycoses et phytopathologies, V,34, N2

Daral J. Jackwood., 2019. MSD Manual, Infection bursal disease in poultry.

Dautheville P., 1979. Pathologie des volailles.

Dennis J. A, 2000. Newcastle Disease and other paramyxoviridae infections. In B.W. Calnek (Ed), Diseases of poultry. 10th edn. Ames : Iowa state university press, P 541-570.

Dhillon, A.S., Roy, P., Lauerman, L., Schaberg, D., Weber, S., Bandli, D., 2004. High mortality in egg layers as a result of necrotic enteritis. Avian Dis, 48, 675-680

Der tyan, L., L. Yafang end H. Tienlai., 2002. A serological survey and viral isolation of egg drop syndrome in domestic laying ducks in Taiwan. Taiwan vet. J. 28 :32-37

De Witt J.T.T., 2000. Detection of infectious bronchitis virus. Avian Pathol 29, p 71,93.

Dominique B., 2011. Maladie des volailles (3eme édition).

Duszyski D.W., 2000. Upton SJ, and Coutch L, 2000. The coccidia of galliformes (chicken pathridge peacock, pheasant, quail, turkey). Supported by NSF-PEET DEB.

E

Emeline H., 2002. Approche alternative et raisonnée de la prévention de la coccidiose chez le poulet jeune fermier label en pays de Loire. Thèse pour l'obtention de diplôme de docteur vétérinaire, faculté de médecine de Nantes.

Euzeby., 1987. Protozoologie médicale comparé. Collation fondation Marcel Mérieux, P : 122- 39.

F

Frederic J, Hoerr., 2019. Msd vet manual.com

Fowler., 1995. Anticoccidial information including safety, toxicity, incompatibilities and associated matters, Canterbury (GRR) : anitec, ASSOCIATES, 182p.

Fulton.R.M., 2013. Necrotic Enteritis. In M. Boulianne (Ed.), Avian Disease Manual 7th ed. pp. 117- 118). Florida: American Association of Avian Pathologists, Inc.

G

Ganière J.P., 2005. Maladies réputées contagieuses et maladies à déclaration obligatoire des oiseaux, polycopié des unités de maladies contagieuses des Ecoles Vétérinaire Françaises, Merial (Lyon), P26.

Gerald O., 2008. Infectious laryngotracheitis in poultry, agri-fact.

Gordon P. F., 1979. Pathologie des volailles .27, rue de l'école de médecine, paris.

Gough, R. E., Jones R. C., 2008. Avian Metapneumoviruses. In : SAIF, Y.M. Diseases of Poultry, 12th Edition. Ames, Iowa : Blackwell Publishing Ltd, 2008, 100-110.

Gough, R.E., M.S. Collins, and D. Spackman., 1982. Isolation of a haemagglutinating adenovirus from commercial ducks. Vet Rec 110 :239-242

Greenham, L.W., Harber, C., Lewis, E. & Scullion, F.T.,1987. Clostridium perfringens in pelleted feed. Vet Rec, 120, 557

Guérin, J et Boissieu., 2008. La maladie de Gumboro (ou bursite infectieuse), Avicampus.

Guy, J.S; Bagust, T.J., 2003. Laryngotracheitis In diseases of poultry. 11th ed (y.m. saif with H. J Barnes, A.M. FADLY JR. Glisson, L.R.Mc Douglad and DE Swaque.eds). Iowa state university press, ames, P 121-134.

H

Habyarimana F., 1994. Elevages des poulets de chair dans la région de Dakar : Structure et productivité. Thèse : Méd. Vêt : Dakar, P 28.

Harenda Z., 2000.Manual on meat inspection for developing countries.

Harley, J.P., Klein, D.A., Prescott, L.M., Sherwood, L.M., Willey, J.M. & Woolverton, C.J., 2010. La chimiothérapie antimicrobienne. In D. Boeck (Ed.), Microbiologie De Boeck ed. Paris : De Boeck.

J

James, S. G ; Trevor, d. b., 2008. Laryngotracheitis in : saif YM. Diseases of poultry, 12th Edition. Ames, Iowa ; Black well publishing Id, P 121-134.

Jawasky ; kaufman., 2005. Marek's disease. Poultry high lightsedit. (<http://ocm.tufts.edu/courses/k/content/215773>).

Johnson, J ; Reid, W.M., 1970. Anticoccidial drugs : lesion scoring techniques in battery and floor peen experiments with chickens. *Exp parasitol.* vol28, P 30-36.

Jean-Luc, G ; Boissieu, C., 2008. La pasteurellose aviaire, *Avicampus*. Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse.

Jésus Cardenas., 2017. la technique des mycologies en pathologies végétales, *Annales des éphytes*, 19

K

Kempf., 1997. Les mycoplasmoses aviaires. *Le point vétérinaire*, 28 (182) P41-48

Keyburn, A.L., Boyce, J.D., Vaz, P., Bannam, T.L., Ford, M.E., Parker, D., 2008. NetB, a new toxin that is associated with avian necrotic enteritis caused by *Clostridium perfringens*. *PLoS Pathog*, 4, e26. Doi : 10.1371/journal.ppat.0040026

L

Larbier, M ; Cardial, E., 1992. Manuel des pathologies aviaires.

Ledoux A.L., 2003. Etudes de la transmission d'*Escherichia coli* chez la volaille. Thèse : Med.vet : ENVN ; 003.

Lenni P.A. C., 2008 : Evaluation de l'efficacité de souches vaccinales contre un variant vaccinal de la bronchite infectieuse aviaire isolé au Québec.

Ley et Yoder., 1997. *Mycoplasma gallisepticum* infection. In : *Diseases of poultry*, 10th Ed. Calnek, B. W ; Barnes H. J Beard C.W. Mc Douglad L.R. And Seif Y.M. Eds. Iowa state university Press, Ames.Iowa, P : 194-207.

Lu, Y. S., H.J. Tsai, D.F. Lin, S.Y. Chiu, Y.L. Lee and C. Lee., 1985. Survey on antibody against egg drop syndrome 1976 virus among bird species in Taiwan. *J Chin Vet Sci* 11 :151-156

M

Mac, D ; Fuller, L ; Martiello, R.A., 1997. Survey of coccidia on 43 poultry farms in Argentina, P : 929-932.

Mainil, J ; coll., 2003. Facteur de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'*Escherichia coli* : les adhésions et facteurs de colonisation. *Ann, med.vet* 147, P 105-126.

Mallory Pfeifer., 2019. ISO/IEC-17025, Accredited laboratory, certificate :3567.01 / 483 Agronomy RD/College station, TX 77843.

Mc Connell Adair, B. and J. A. Smyth., 2008. Egg Drop Syndrome. In : SAIF, Y.M. *Diseases of Poultry*, 12th Edition. Ames, Iowa : Blackwell Publishing Ltd, 2008, 266-276

Milleman, Y., 2006. Pathologie respiratoire aviaire, env. d'Alfort, services vétérinaires, 2004. Ministère de l'agriculture et du développement rural, 2008. *Aviculture algérienne*.

Manger., 1991. in *veterinary applied, pharmacologie and thérapeutics*, part III of a infectious diseases anticoccidials.

N

Naciri, M et Brossier., 2008. Les coccidioses aviaires : importance et perspectives de recherche. *Bull.Acad. vét, France*, P 162,1.

Nick, H ; Cursie, f. D ; Becht, H., 1976. Structural and growth characteristics of IBDV J. Virol ; 18, P 227-234.

Nagaraja, K.V., H.J. Shin and D.A. Halvorson., 2000. Avian pneumovirus of turkeys and its host range. In : 3rd International Symposium on Turkey 114 Diseases. Ed H.M. Hafez. German Veterinary Medicine Society. June 14-17 Berlin. 208-213

Naylor et Jones., 1993 Turkey Rhinotracheitis : à review. Veterinary Bulletin 63 :439-449.

O

OIE., 2004. Chapter 2.1.15, section 2.1 Newcastle Disease, Avian diseases in list A, Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial Animals (mammals, birds and bees). Fifth edition, P 270-282.

Opengart. K., 2008. Necrotic enteritis. In Y.M. Saif (Ed.), Diseases of Poultry 12th ed. pp. 872-879). Iowa : Blackwell Publishing

P

Palliyeguru, M.W., Rose, S.P. & Mackenzie, A.M., 2010. Effect of dietary protein concentrates on the incidence of subclinical necrotic enteritis and growth performance of broiler chickens. Poult Sci, 89, 34-43. Doi : 10.3382/ps.2009-00105

Peek, H ; Landman. W., 2011. Coccidiosis in poultry : Anticoccidial products, vaccines and other prevention strategies. Vet Q 31 (3), P 143-161

Poirier, S ; Desvars, A ; Hoareau, L and Marchand, L., 2003. Vitamines et oligo-éléments chez les volailles. GDS/RESIR n°69 /96.

Presanti C., 2007. Les risques professionnels en aviculture : Synthèse des données bibliographiques. Thèse de doctorat vétérinaire.

Prescott, J.F., 1979. The prevention of experimentally induced necrotic enteritis in chickens by avoparcin. Avian Dis, 23, 1072-1074.

Puybasset. A., 2015. Reussir.fr/VOLAILLES/2-tiers-des-elevages-de-poules-au-sol-porteur-d'ascaris, (South Africa médical), recherche council-lym, hanner, PHD.

R

Rabeson F.A., 2010. Enquête sérologique sur la maladie de Gumboro et biomoléculaire sur l'influenza aviaire hautement pathogène en aviculture traditionnelle au Sénégal. Mémoire de master II, EISMV de Dakar. Second edition, p 79.

Randall., 1991. Diseases and disorders of the domestic fowl and turkey. Edition : Mosby-wolf.

Rautenschleim.S ,2020. Turkey RTI-Avian-métapneumovirus, Avian pneumovirus, SWOLLEN HEAD SYNDROME, Univ-of-veterinary-medicine-Hannover.

Razmi, R ; Kalideri, A., 2000. Prevalence of subclinical coccidiosis in broiler- chicken farms in the municipality of Mashhad, Khorasan, Iran. Prev vet Med 44 (3-4), P :247.

Robinson.Y., 2013. Lésion de coccidiose caecal : E. tenella, Association of veterinary in QUEBEC, 2013 / Entérite nécrotique et coccidiose, veterinaria digital ;2019, veterinaria-digital.com, en /post/blog/avian-caecal-coccidia-by-Eimeria-tenella.

Rodgers, N.J., Swick, R.A., Geier, M.S., Moore, R.J., Choct, M. & Wu, S.B., 2015. A Multifactorial Analysis of the Extent to Which Eimeria and Fishmeal Predispose Broiler Chickens to Necrotic Enteritis. Avian Dis, 59, 38-45.

-253

S

Saif Y.M., 1998. Infectious Bursal Disease and Hemorrhagic Enteritis. Poultry Sci.77, P 1186- 1189.

Salam Elayeh., 2013. Lésion de cholera aviaire chez la dinde (DVM : Urmia université et Cornell université).

Scander., 2003. Poultry Helminthiasis, the Merck veterinary. Edition : [http://www.merckvetmanual.com/mvm/indev.jsp, c_pile= htm/bc/202900.htm](http://www.merckvetmanual.com/mvm/indev.jsp,c_pile=htm/bc/202900.htm).

Sellam K., 2001. Vaccination contre la maladie de Gumboro : essai Clinique terrain du bursamuneoin ovo. THESE 3-4096, ENV Toulouse.

Schelcher F., 1992. Pasteurellose aviaire-cholera aviaire, Manuel de pathologie aviaire. Edit Brugere-Picoux, Jeanne et Silim amer, P 241-249.

Sight.Y ; Yadar. K ; Sight. V. K ; Kumar.R., 2014. Veterinary worls Einien : 2231-0916

Shirzad, M ; Seifi, S., 2011. Prevalence and risk factors for subclinical coccidiosis in broiler chicken farms in Mazandaran province. Iran TropAnim Health Prod 43(8), P1601- 1604.

Shane S. PH. D., 2002. The poultry disease handbook, American soy bean association.

Smith, 1990. Butterworth scientific publication-london

Stordeur, P ; Mainil, J., 2002. La colibacillose aviaire. Ann.Med.vet.146.

I

Thiry E., 2000. Virologie vétérinaire, maladie virale aviaire .2e GMV, p28.

Triki-Yammani., 2006. Mag vet "Path-aviaire". Spécial magvet N°54, P 34

U

Uzal, F.A., McClane, B.A., Cheung, J.K., Theoret, J., Garcia, J.P., Moore, R.J., et al., 2015. Animal models to study the pathogenesis of human and animal Clostridium perfringens infections. Vet Microbiol. doi : 10.1016/j.vetmic.2015.02.013

V

Van eck, J. H. H., F. G. Davelaar, T.A.M. Van Den Heuvel-Plesman, N.van Kol, B. Kouwenhoven, and F.H.M. Guldie., 1976. Dropped egg production, soft shelled and shell-less eggs associated with appearance of precipitins to adenovirus in flocks of laying fowl. Avian Pathol 5 :261-272

Van den berg, T.P ; Etteradossi. N., 2000. La bursite infectieuse (maladie de Gumboro). Rev.sci.Tech.off.int.Epiz.19(2), P : 509-526.

Vindevogel, H ; Gouffaux, M., 1976. Maladie de Gumboro : distribution et persistance du virus chez le poussin inoculé. Etudes sur la transmission de la maladie. Avian Pathol.5, P31-38.

Villate D., 2001. Maladies des volailles. Edition France Agricole, P : 318-332.

W

William R.D.,1998. Epidemiological aspect of the live anticoccidial vaccines for chickens "In J. parasitol, vol.28, P 1089, 1098-19

Z

Zehda A.H., 2004.Mechanisms of vaccination against Gumboro disease. Theory and practices. -Poultry Middle East and North Africa, July-august (177), P 44-52.

Zenner Lionnel and chauve C., 2002. Bull. Gtv15, P158.

Zenner Lionel, 2004. UMR PEV 958-INRA /ENV Lyon, Etudes sur l'histomonose.