



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 maladies aviaires
(Bactériennes et Fongiques) et effets des carences en vitamines
et oligo-éléments.**

Présenté par :

RAHMA SERHANE

Devant le jury :

Présidente :	DJELATA. N	MCA	ISV_BLIDA-1
Examinatrice :	HEZIL. N	MAA	ISV_BLIDA-1
Promoteur :	KALEM AMMER	MCB	ISV_BLIDA-1
Co-Promoteur :	KELANEMER.R	MCA	ISV_BLIDA-1

Année : 2020/2021

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَمَا تَوْفِيقِي إِلَّا بِاللَّهِ

My success is only by Allah



Remerciements

*Tout d'abord nous remercions **DIEU** tout puissant pour la bonne santé, la volonté qu'il nous a donnée tout au long de notre travail.*

*Nous remercions notre promoteur **Mr KALEM AMMER** ;
et très sincèrement **Mr KELANEMER RABAH** notre co promoteur Maitre-conférence A, pour ses conseils et ses orientation, sa patience et diligence pour terminer notre travail.*

Aux membres des jurys :

***Mme HEZIL .N** qui m'a fait l'honneur d'accepter d'examiner ce mémoire.*

***Mme DJELATA. N** qui aussi m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre travail.*

Notre profonde gratitude à tous les enseignants du institut des sciences vétérinaires, qui ont encadré et donné le meilleur d'eux même en nous assurant une formation.

Nous remercions toutes les de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce mémoire.



Dédicaces

*Je dédie ce modeste travail à mes très chers **parents** qui nous ont toujours encouragé qui nous ont aidé sans qu'on leur demande ; soutenus sans réserve ; nous aime sans compte.*

A tous les membres de ma très honorable famille

A mes frères :

Abd Rahmane, Amine, Zino

*A toute la famille **Serhane***

A mes fidèles amies :

Kawther, Ahlem, Narimane, Ferial, Soumia, Nadjat, Houda, Manel, Bouchra, Rania, kenza, Zyneb, Soria, Assia

Résumé

Notre étude basée sur une recherche bibliographique réalisée principalement à partir de documents retirés au niveau de la bibliothèque de l'institut vétérinaire de Blida et repose sur :

La description de certaines maladies aviaires rencontrées par rapport à l'âge des sujets, le diagnostic clinique et lésionnel, le traitement donné, la prophylaxie plus la conduite à tenir par le vétérinaire.

Après synthèse des données, nous avons classés les maladies choisies dans l'ordre suivant :

- Pathologies bactériennes (colibacillose et mycoplasmoses, pasteurellose, Salmonellose),
- Pathologies fongiques (candidose et aspergillose).

Aussi nous avons fait un bref rapport sur les conséquences des carences en certaines vitamines et oligo-éléments.

Mots Clés : Etude bibliographique ; maladies aviaires ; pathologies bactériennes et fongiques ; bibliothèque institut vétérinaire de Blida ; carences en vitamines et oligo-éléments.

ملخص

تعمد دراستنا على بحث ببلوغرافي تم إجراؤه بشكل أساسي من الوثائق المسترجعة من مكتبة المعهد البيطري بالبليدة وتستند إلى:

وصف لبعض أمراض الطيور التي تمت مواجهتها فيما يتعلق بعمر الأشخاص ، والتشخيص السريري والآفات والعلاج المقدم ، والوقاية بالإضافة إلى الإجراء الذي يجب أن يتخذه الطبيب البيطري.

بعد تلخيص البيانات ، صنفنا الأمراض المختارة بالترتيب التالي:

الأمراض البكتيرية (داء العصيات القولونية والمفطورة ، داء الباستيريل ، السالمونيلا)
أمراض فطرية (داء المبيضات وداء الرشاشيات) .

كما قدمنا تقريرًا موجزًا عن عواقب النقص في بعض الفيتامينات والعناصر النزرة.

الكلمات المفتاحية: دراسة ببلوغرافية. أمراض الطيور الأمراض البكتيرية والفطرية. مكتبة المعهد البيطري

بالبليدة ؛ نقص الفيتامينات والعناصر النزرة

Summary :

Our study, based on a bibliographic search carried out mainly from documents retrieved from the library of the Veterinary Institute of Blida and is based on:

The description of certain avian diseases encountered in relation to the age of the subjects, the clinical and lesion diagnosis, the treatment given, the prophylaxis plus the action to be taken by the veterinarian.

After summarizing the data, we classified the selected diseases in the following order:

- o Bacterial pathologies (colibacillosis and mycoplasmosis, pasteurellosis, Salmonellosis),

- o Fungal pathologies (candidiasis and aspergillosis).

Also we made a brief report on the consequences of deficiencies in certain vitamins and trace elements.

Keywords: Bibliographic study; avian diseases; bacterial and fungal pathologies; library veterinary institute of Blida; deficiencies in vitamins and trace elements.

Table des matières

Dédicaces	
Remerciements	
Résumé en français	
Résumé en anglais	
Résumé en arabe	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Introduction	1
Chapitre I: les principales maladies bactériennes	
1. Salmonelloses aviaires :.....	2
1.1. Définition :	2
1.2. Etiologie:	2
1.3. Épidémiologie :	2
1.4. Etude clinique	3
1.5. Diagnostic:	4
1.6. Traitement :	4
1.7. Prophylaxie :	4
2. Mycoplasmosse aviaire :	5
2.1. Définition :	5
2.2. Etiologie :	6
2.3. Épidémiologie :	6
2.4. Etude clinique:	6
2.5. Diagnostic	8
2.6. Traitement:	8
2.7. Prophylaxie:	8
3. La colibacillose :	9
3.1. Définition :	9
3.2. Etiologie:	9
3.3. Epidémiologie :	10
3.4. Etude clinique :	10
3.5. Diagnostic :	13
3.6. Traitement :	13
3.7. La prophylaxie :	13
4. Le choléra aviaire (La pasteurellose) :	14

4.1.	Définition :	14
4.2.	Étiologie :	14
4.3.	Epidémiologie :	14
4.4.	Etude clinique:	15
4.5.	Diagnostic :	18
4.6.	Traitement :	18
4.7.	Prophylaxie :	18

Chapitre II : Les principales maladies fongiques et carences

1.	LA CANDIDOSE :.....	21
1.1	Étiologie:	21
1.2	Épidémiologie:	21
1.3	Etude clinique:	21
1.4	Diagnostic:	22
1.5	Traitement :	22
1.6	Prophylaxie :	22
2.	ASPERGILLOSE :.....	22
2.1	Définition :	22
2.2	Etiologie :	22
2.3	Épidémiologie:	22
2.4	Etude clinique:	23
2.5	Diagnostic:	24
2.6	Traitement:	24
2.7	Prophylaxie:	24
3.	Les carences en vitamines et oligo-éléments :.....	24
	Conclusion.....	27
	Références bibliographiques.	

LISTE DES TABLEAUX

Tableau N°1 : les fréquentes carences en oligo-élément.....25

Tableau N°2 : les différentes carences en vitamines et leurs signes cliniques.....26

LISTE DES FIGURES

Figure N°01 : Principaux symptômes et les lésions de la Salmonellose	4
FigureN° 02 : MG (mâle reproducteur). Noter la conjonctivite, la crête cyanosée ainsi que la poussière et les morceaux de litière collés à la narine suite à l'écoulement nasal.	5
FigureN° 03 : MG. Une forte dépression et une dyspnée chez deux poussins.....	5
FigureN° 04 : Principaux symptômes et les lésions de la Mycoplasmosse aviaire.....	7
FigureN° 05 : MG. L'exsudat fibrino-caséeux observé dans aérosaculite..	8
FigureN° 06 : Les oiseaux atteints de coli septicémie sont souvent moribonds dans la phase terminale.....	9
FigureN° 07 : Principaux symptômes et les lésions de la colibacillose.....	11
FigureN° 08 : Inflammation de l'ombilic Et sac vitellin adjacent	12
FigureN° 09 : Coli granulomatose, au niveau des intestins d'un poulet de chair.....	12
FigureN° 10 : Omphalite/infection du sac vitellin colibacillaires.....	12
FigureN° 11 : Dindon présentant les symptômes d'une forme aiguë de choléra aviaire avec une dépression sévère.....	14
FigureN° 12 : Principaux symptômes et les lésions de la pesteurellose.....	15
FigureN° 13 : Choléra aviaire. Pétéchies ou suffusions hémorragiques dans les séreuses de la partie antérieure du tube digestif.	16
FigureN° 14 : Choléra aviaire. Foyers de nécrose miliaires ou sub-miliaires multiples dans le foie	16
Figure N°15 : Choléra aviaire. Ces pétéchies sous-épicaudiques multiples sont une lésion caractéristique.....	17
Figure N°16 : foyer de nécrose milliaire ou sub-milliaire dans le foie.....	17
Figure N°17 : Ovaire d'une poule atteinte de choléra aviaire aigu. Congestion sévère des membranes folliculaires	17
Figure N°18 : Candidose du jabot, foyers localisés sur la muqueuse.....	21
Figure N°19 : les lésions rencontrées lors de l'aspergillose.	23

Liste d'abréviations

E coli : *Escherichia coli*

Mycp : Myoplasmose

APEC : Agent Pathogen *Escherichia coli*

MG : *Mycoplasma gallisepticum*

Introduction

La filière avicole est indéniablement la branche de productions animale qui a enregistré en Algérie le développement le plus remarquable à partir des années 1970 où elle est passé du stade de production artisanale ou fermière à celui d'une production industrielle organisée en filière parce qu'elle constitue une source de protéine animale appréciable et économique et capable de couvrir les besoins alimentaires de la population. www.Fao.html.

La consommation de viande de volaille est en augmentation constante, elle est due à de nombreux facteurs à savoir : leur coût inférieur à celui d'autres viandes, l'évolution de goût selon l'espèce qui rendent le consommateur à préférer cette viande et encourage la production de la viande blanche, pour cela le nombre d'élevages avicoles est en accroissement constant en raison de la politique avicole initiée par l'état et particulièrement favorable au capital privé et comme résultat l'Algérie a été classée comme 3ème pays arabe producteur à 13,9 % de viande blanche. www.Fao.html.

Néanmoins, la filière avicole est exposée à plusieurs pathologies et maladies qui sont responsables parfois de mortalités considérables, de diminution de la production et de pertes économiques importantes. Ce qui constitue une entrave majeure à l'évolution et au développement de l'élevage avicole et la production de la viande blanche en Algérie. www.Fao.html.

Connaitre ces maladies les plus fréquentes peut alors aider à mieux les gérer, à les prévenir et à minimiser leurs dégâts dans les élevages.

L'objectif de notre travail est de réaliser une étude bibliographique de quelques pathologies aviaires les plus fréquemment rencontrées en élevage aviaire les pathologies bactériennes (colibacillose, mycoplasmoses, pasteurellose Salmonellose) et fongiques (la candidose et l'aspergillose) aussi de faire un rapport sous forme de tableaux sur les conséquences des carences en vitamines et oligo-éléments sur la santé de la volaille.

Chapitre I

1. Salmonelloses aviaires :

1.1 Définition :

Sont des maladies infectieuses, contagieuses, virulentes et inoculables, à déclaration obligatoire à cause sa transmissibilité à l'homme. Elles sont dues à la multiplication dans l'organisme des oiseaux de basse-cour ou des mammifères de genre *Salmonella*. (Bachir Pacha et al, 2013).

La salmonellose est anciennement dénommée paratyphose ; est causée par l'infection par des salmonelles autres que le sérovar *Gallinarum*-*Pullorum* (La pullorose est due à *Salmonella Pullorum* et la typhose à *S. Gallinarum*). (Pr J-P Ganiere, 2008).

1.2 Etiologie :

L'agent causal est *Salmonella sp*, qui est une bactérie à gram- généralement mobiles à l'exception de deux souches qui jouent un rôle important dans la pathologie aviaire :

Salmonella Galinarum, responsable de la pullorose qui affecte les poussins

Salmonella pullorum, responsable de la typhose qui affecte les adultes. (Pierré ; 2013).

1.3 Épidémiologie :

La typhose et la pullorose aviaires sont des maladies qui sévissent de façon enzootique chez le poulet mais elles touchent aussi la dinde et les pintades. (Bachir Pacha et al, 2013).

Les deux infections présentent de nombreuses similitudes du point de vue cliniques, morphologiques et même dans leurs contrôles. (Guérin et al ;2011).

Les poulets sont plus réceptifs pendant les 5 à 7 les premiers jours et à 2 ou 4 semaines Les sources d'infection sont représentées par des oiseaux malades ou les porteurs comme la transmissibilité de l'infection favorisée: une voie verticale survient avant et après l'ovulation, et autre horizontale par voie respiratoire et digestive, la litière, les aliments, eau de boissons et autres objets contaminants. (Bachir Pacha et al ;2013).

1.4 Etudes cliniques

➤ Symptômes:

La pullorose est l'atteinte des jeunes poulets à l'âge de moins de 3 semaines caractérisé par : une anorexie, des plumes ébouriffées, la diarrhée de couleurs jaune vert puis blanchâtre et parfois sanguinolente, les plumes s'agglutinent au niveau de la région de cloaques.

La typhose provoque des troubles aigus et chroniques accompagnés par anorexie, diarrhée, difficultés de déplacement, des plumes ébouriffées à crête cyanosés, chute de ponte et l'infertilité chez les reproducteurs. (Bachir Pacha et *al*, 2013).

Non spécifiques et similaires quel que soit le sérovar, ils sont observés essentiellement sur les poussins et dindonneaux de moins de 15 jours et sont rares sur les oiseaux de plus de 4 semaines avec une mortalité inférieures à 20%. (Pr J-P Ganiere, 2008)

❖ **FORMES SEPTICEMIQUES (JEUNES):**

- Symptômes généraux marqués et diarrhée ;
- Des atteintes oculaires (conjonctivite, opacité de la cornée) sont aussi décrites ;

❖ **FORMES LOCALISEES:**

Diarrhée importante et abattement plus ou moins marqué ;

❖ **TROUBLES DE LA PONTE :**

S. Enteritidis et *Typhimurium* peuvent provoquer, en particulier chez lapoule, une chute de ponte, une diminution de la fertilité et de l'éclosabilité et une mortalité accrue desjeunes. (Pr J-P Ganiere, 2008)

➤ **Lésions:**

Chez les jeunes: la persistance du sac vitellin, inflammation catarrhale de caecum, des foyers de nécroses hépatiques .Chez les adultes : une péricardite, le foie de couleur verdâtre, des nodules sur les : poumons, le myocarde, l'estomac, le pancréas et la paroi intestinale. Les ovaires atrophient avec des follicules déformés, une salpingite est associée à une ponte abdominale, des ulcères dans la muqueuse intestinale, présence d'ascite surtout chez les dindes. (Pierré ;2013).

Non spécifiques, elles varient entre l'absence complète et l'atteinte septicémique avec hypertrophie et congestion de nombreux viscères (foie, rate, poumons, reins), et éventuellement péricardite exsudative.

- Lésions d'entérite (avec parfois péritonite et péri hépatite) et de typhlite.
- Présence de foyers punctiformes de nécrose sur les viscères (foie, poumon...).
- Sac vitellin non résorbé chez les poussins.(Pr J-P Ganiere, 2008)

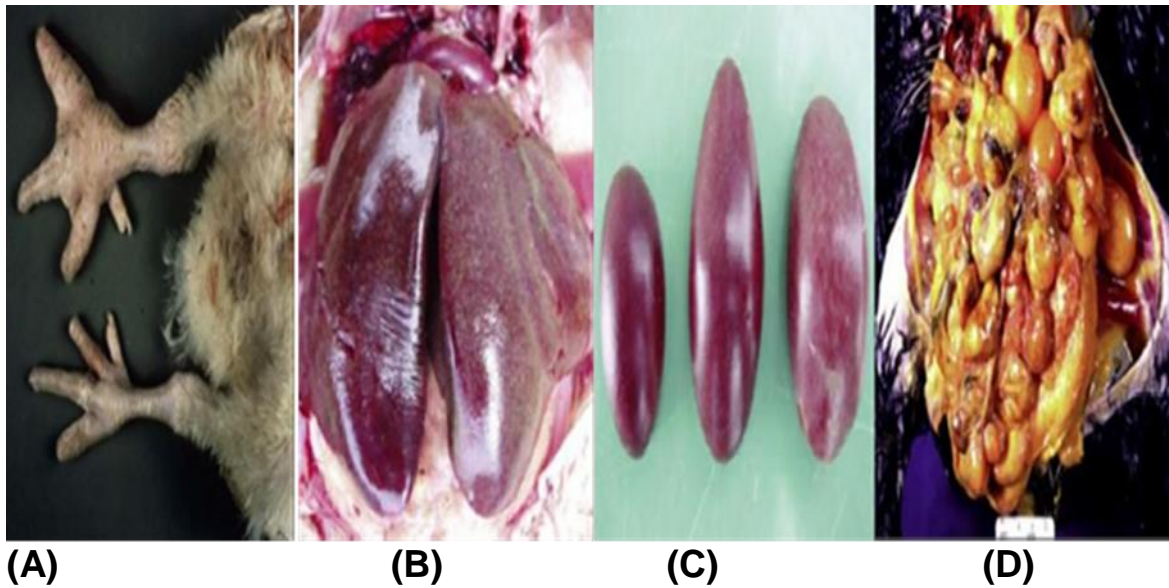


Figure N° 01 : Principaux symptômes et les lésions de la Salmonellose. (Vilatte, 2001).

- (A) : Atteinte unilatérale de l'articulation podale fortement œdématiée.
- (B) : Hypertrophie du foie tacheté de multiples foyers de nécrose miliaire.
- (C) : Une rate deux à trois fois hypertrophiée.
- (D) : Ovaire avec des follicules, déformés, nodulaires, atrophiques.

1.5 Diagnostic

Le diagnostic de base est reposé sur la bactériologie par isolement et identification des deux espèces et un test sérologique par les réactions aux AC spécifiques : l'agglutination rapide sur lame et Elisa. (Bachir Pacha et *al*, 2013).

1.6 Traitement

Il est illusoire ; il existe un traitement à base d'antibiotiques. (Bachir Pacha et *al*, 2013).

1.7 Prophylaxie

L'éradication des reproducteurs pour limiter la contamination. La surveillance de l'état sanitaire des troupeaux par des contrôles sérologiques L'application d'une hygiène rigoureuse du matériel d'élevage et l'alimentation pour réduire le risque d'infection Le respect de vide sanitaire et la désinfection Médicale : l'utilisation des vaccins dans certains pays mais n'est pas suffisant. (Vilatte, 2001).

1 Mycoplasmoses aviaires :

2.1 Définition :

Une maladie infectieuse, contagieuse, la plus fréquente dans les élevages de poules et dindes, elles entraînent de lourdes pertes économiques. (Academie veterinaire.free.fr).

Les mycoplasmoses aviaires sont des infections respiratoires, génitales ou articulaires, contagieuses qui affectent la poule, la dinde et autres espèces aviaires, les jeunes sont pas sensibles que les adultes.(Kour-Benyouci M, 2012)

La transmission se fait par la Voie verticale (par contamination de l'oviducte et de l'œuf) et Voie horizontale (contact direct) ; pour la voie de pénétration (la voie respiratoire, conjonctivale ou génitale). (Anne Gautier-Bouchardon et Isabelle Kempf, 2008)



Figure N°02 : *MG* (mâle reproducteur). Noter la conjonctivite, la crête cyanosée ainsi que la poussière et les morceaux de litière collés à la narine suite à l'écoulement nasal. (Dr. Dahmani A, 2014)



Figure N°03 : *MG*. Une forte dépression et une dyspnée chez deux poussins. (Dr. Dahmani A, 2014)

2.2 Etiologie :

De nombreuses espèces de mycoplasmes ont été isolées chez les volailles dont les plus pathogènes sont *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae*. Ces deux espèces sont très exigeantes sur le plan nutritionnel, leur culture nécessite des milieux spécifiques et complexes. (Ben Kaida, 2015).

C'est une bactérie aérobie-anaérobie facultative, elle dépend d'autres organismes pour leur survie vu leur capacité métabolique très réduite. (Vilatte, 2001).

En raison de l'absence de la paroi, elles sont sensibles aux agents physico-chimiques : la chaleur, la radiation UV, le pH acide, des antiseptiques et désinfectants. La survie dans le milieu extérieur est de quelques jours. (Vilatte, 2001).

2.3 Épidémiologie

La maladie sévit de façon enzootique qui affecte particulièrement : la dinde *Meleagris* à l'âge de 10 à 24 semaines, les poules et les poulets *Gallus* à l'âge de 1 à 4 mois. Généralement elle cause des infections respiratoires et articulaires et aussi provoque des pertes économiques présentées par : réduction de la production d'œuf, un faible taux d'éclosion et un retard de croissance. La principale source d'infection est les oiseaux malades ou porteurs qui excrètent le germe par voie aérienne. La transmission de l'infection mycoplasmaïque peut s'effectuer suivant deux modes différents : une transmission verticale via la contamination des œufs lors de sa migration dans l'oviducte, et une horizontale d'un individu à un autre. (Bachir Pacha et al, 2013)

2.4 Etudes cliniques

➤ **Symptômes**

Les principaux signes observés sont la toux, des éternuements, des râles, un écoulement nasal et oculaire, baisse d'appétit, perte de poids. Dans des cas sévères : des prostrations, difficulté de respiration, un bec ouvert. La maladie affecte le plus souvent la totalité du troupeau même s'ils ne sont pas touchés avec la même sévérité, une chute de production d'œuf. Articulaire : une baisse de mobilité, boiterie, déformation articulaire compliquée par une synovite. (Bachir Pacha et al, 2013).

❖ **INFECTIONS A MYCOPLASMA GALLISEPTICUM(MG)**

• **Synonymes**

- Chez la poule : maladie respiratoire chronique (MRC), maladie des sacs aériens ;
- Chez la dinde : sinusite infectieuse ;

• **Signes cliniques**

Des Signes respiratoires généraux, baisse de consommation, baisse de ponte. (Anne Gautier-Bouchardon, Isabelle Kempf, 2008)

➤ **Lésions :**

Une inflammation catarrhale de la cavité nasale, des sinus infra orbitaires, une aéro saculite et des sacs aériens qui sont épaisse, opaque, remplis d'un exsudat caséux blanchâtre, une pneumonie avec présence des dépôts de fibrines recouvrent la partie thoraco-abdominale. (Boissieu et al,2008).

- Exsudat catarrhal dans les sinus, la trachée, les bronches et les sacs aériens ;
- Sacs aériens : aspect perlé, puis dépôts caséux blanchâtres puis jaunâtres
Parfois péricardite, péri-hépatite ou salpingite.(Anne Gautier-Bouchardon, Isabelle Kempf, 2008)

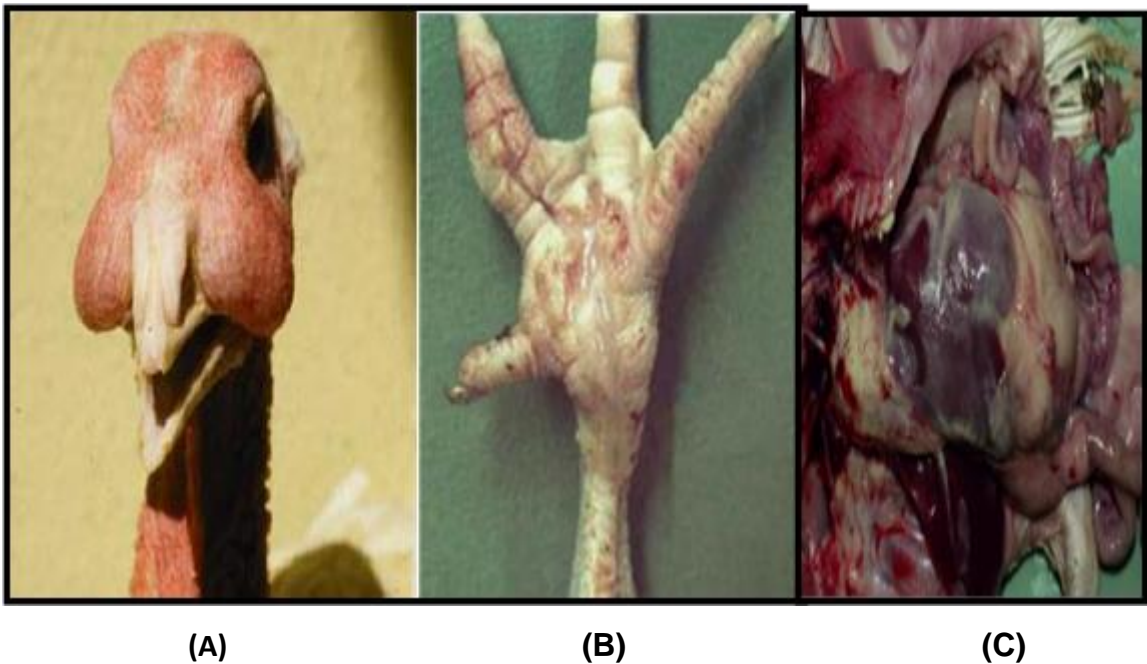


Figure N°04 : Principaux symptômes et les lésions de la Mycoplasmosse aviaire.

(kempf I, 2016)

(A) sinusite bilatérale avancée montrant un œdème des sinus infra orbitaire chez une dinde.

(B) : Hypertrophie des coussinets plantaires.

(C) : la triade lésionnelle classique (péricardite, péri hépatique, aéro saculite).

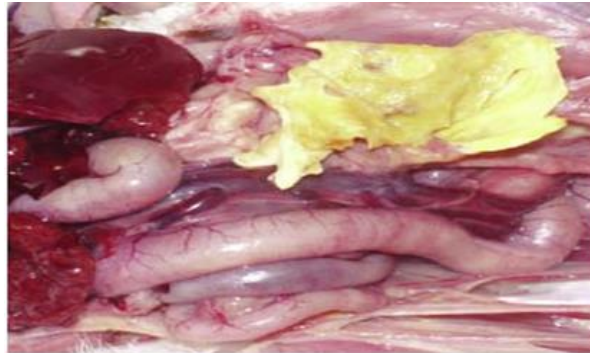


Figure N°05: MG. L'exsudat fibrino-caséux observé dans aéro saculite.

(kempf I, 2016)

2.5 Diagnostic

Le diagnostic de base est réalisé par la sérologie notamment la technique d'agglutination rapide sur lame. (www.avicampus.fr.)

2.6 Traitement

Une association d'antibiotiques : Macrolides : tylosines, tialumines, spiramycine, érythromycine, josamycine. Les cyclines de 2^{ème} génération : doxy tetracyclines ; Les fluoro quinolones de 3^{ème} génération : enro floxacines seront utilisées en dernier choix. (Chaib, 2017).

2.7 Prophylaxies

Les principales mesures à prendre :

- Améliorer les conditions d'ambiance.
- Faire attention aux facteurs de stress, aux teneurs en ammoniac, et à la présence de poussière.
- Eviter l'introduction des oiseaux contaminés dans un élevage indemne (www.avicampus.fr.)

3. La colibacillose

3.1 Définition

Est une maladie infectieuse, la plus fréquente et la plus importante en pathologies aviaires, cause des mortalités, des baisses de performances et des saisies à l'abattoir. (Boissieu et al, 2008). Les colibacilloses aviaires sont des surinfections lors des manifestations bactériennes ou virales et aussi prennent la forme générale contrairement aux infections des mammifères. (Khilil et Guedah,2017).

La transmission de la maladie se fait principalement par inhalation et l'ingestion (d'eau contaminée). (Kour-Benyouci M, 2012)



Figure N°06 : Les oiseaux atteints de coli septicémie sont souvent moribonds dans la phase terminale.

(Khilil et Guedah,2017).

3.2 Etiologie

L'agent étiologique de la colibacillose est la bactérie *Escherichia coli* (*E. coli*). Il s'agit d'une bactérie Gram-, non sporulée, de la famille des *Entero bacteriaceae*. Cette bactérie est le plus souvent mobile. Elle est caractérisée par les antigènes O (somatique), H (flagellaire), F (pilus) et K (capsulaire), qui permettent d'identifier plusieurs sérotypes. Chez les oiseaux, les sérotypes « considérés comme pathogènes » sont O1K1, O2K1 et O78K80. De nouveaux sérotypes pathogènes (non typables) sont en émergence. Attention : le sérotypage n'a pas une valeur prédictive absolue : certains *E. coli* non typables sont aussi pathogènes. La bactérie est sensible aux désinfectants usuels. (www.Avicampus.com.)

Le pouvoir pathogène des *E. coli* repose sur leur propriété à coloniser l'appareil respiratoire, leur résistance au système immunitaire, leur aptitude à se multiplier dans un contexte de carence en fer, et leur capacité à produire des effets cytotoxiques. Plusieurs facteurs de virulence potentiels sont identifiés chez les *E. coli* aviaires : andésines de fimbriae, protéine à activité hémagglutinante, système aérobactine de captation du fer, antigène Capsulaire polysaccharidique.(www.Avicampus.com.)

3.3 Epidémiologies

La colibacillose est très répandue dans le monde à cause de sensibilité de toutes les espèces aviaires à *E. coli* dont les facteurs déclenchants sont : l'âge, le stress, le taux élevé d'ammoniac, baisse des infections concomitantes. Transmission se fait par voie : aérienne, digestive, génitale ou par l'intermédiaire de l'eau potable.

La principale source d'infection est la matière fécale des oiseaux malades ou les porteurs sains qui contiennent des grandes quantités du germe : 10^9 bactéries. (Bachir Pacha et *al*, 2013).

3.4 Etudes clinique et lésionnelle

➤ **Symptômes généraux**

La période d'incubation est courte et varie entre un et six jours. Tous les âges sont réceptifs, mais surtout les jeunes.(Mainil et Van Bost, 2004). Le premier signe clinique rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire, puis un abattement, hyperthermie (42-44°C). Les animaux les plus atteints présentent des signes de détresse respiratoire « bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière » et une diarrhée blanchâtre. (Assan, 2012)

➤ **Des pathologies associées aux syndromes de la colibacillose**

La colibacillose présente deux formes, une localisée et l'autre systémique :

❖ **La forme localisée :**

• **Omphalite colibacillaire/ infection du sac vitellin :**

N'est pas absorbé, il est distendu, souvent mal odorant, de couleur et de consistance anormale (liquide, floconneux, coagulé) ; les oiseaux affectés sont déshydratés, retard de croissance, la région cutanée autour de l'ombilic est humide, rouge, et la région cloacale souillée par les fientes pâteuses. (Assan, 2012).

• **Cellulite colibacillaire :**

Elle est principalement chez le poulet, se traduit par la formation d'un exsudat séro-sanguin à caséux dans le tissu sous cutané situant sur l'abdomen ou entre les cuisses. (Assan, 2012).

- **Syndromes de la tête enflée :**

Il s'agit d'une forme de cellulite aiguë ou subaiguë affectant les tissus périorbitaires donnant un aspect gonflé de la face ; rare et touche les poulets, dindes et pintades. (Assan, 2012).

- **Salpingite ; péritonite ; salpingo-péritonite colibacillaires**

Les infections de l'oviducte s'étendant au péritoine causant diminution de la ponte, des masses d'un exsudat caséux sont retrouvées dans l'oviducte, une inflammation généralisée et un exsudat des surfaces péritonéales, une ponte abdominale, une salpingite ascendante. (Picoux et *al*, 2015).

- ❖ **La forme systémique de la colibacillose**

- **Coli septicémie**

Peut-être aiguë ou subaiguë avec une poly sérosité, ou chronique avec inflammation granulomateuse, la bourse de Fabricius atrophiée, enflammée, une péricardite associée à une myocardite, formation d'exsudat fluide puis caséux et de coloration jaune blanchâtre, adhérence entre le péricarde et l'épicarpe, péri hépatite, splénomégalie. (Picoux et *al*, 2015).

- **Coli septicémie d'origine respiratoire**

C'est la forme la plus fréquente chez le poulet, les dindes, altèrent la muqueuse respiratoire, permet l'entrée d'E coli dans le flux sanguin, causée des aéro saculites de gravités variable, épaisses, opaques, et peuvent contenir un exsudat caséux, des pneumonies (dinde), pleurésie (poulet), pleuropneumonie. (Picoux et *al*, 2015).

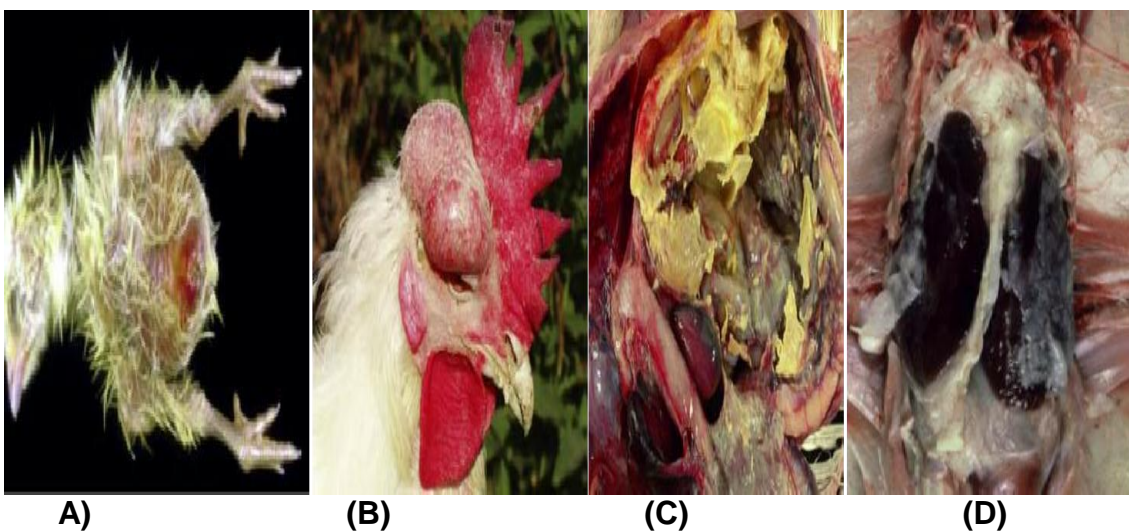


Figure N° 07 : Principaux symptômes et les lésions de la colibacillose.

(Picoux et *al*, 2015).

(A) : Omphalite chez jeune poussin.

(B): Syndrome de la tête enflée.

(C) : Salpingo-ovarite et péritonite.

(D): Péricardite et péri hépatite d'origine respiratoire.



Figure N° 08 : Inflammation de l'ombilic Et sac vitellin adjacent. (Dr Dahmani A, 2014).



Figure N°09 : Coli granulomateuse, au niveau des intestins d'un poulet de chair. (Dr Dahmani A, 2014).

➤ **Lésion :**

On observe des lésions d'inflammation des séreuses viscérales : péricardite, péri hépatite, aérosacculite, plus ou moins exsudatives.(Jean-Luc Guerin et Cyril Boissieu, 2008)

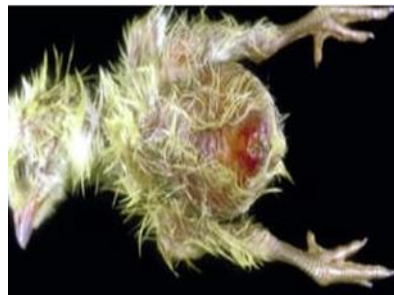


Figure N°10 : Omphalite/infection du sac vitellin colibacillaires.
(LK Nolan, 2016)

❖ **FORME SYSTEMIQUE AIGUË OU COLISEPTICEMIE :**

On constate une morbidité et une mortalité subite variables. Les lésions sont non exsudatives. Le foie est hypertrophié, avec quelques zones de dégénérescence. La rate est hypertrophiée avec des points de nécrose. On observe des lésions inflammatoires multiples : péricardite, péri-hépatite, aérosacculite, pneumonie, infection du sac vitellin, arthrite. (Jean-Luc Guerin et Cyril Boissieu., 2008)

❖ **FORMES CHRONIQUES :**

On peut rencontrer différentes formes de lésions : méningite, endophtalmite, arthrite, ostéomyélite, ténosynovite, abcès du diverticule de Meckel. La maladie de Hjärre (ou coligranulomatose) est une forme particulière : On observe des masses ou nodules blanchâtres dans plusieurs organes (le long des intestins, dans le mésentère, dans le foie) ; La mortalité peut être élevée. (Jean-Luc guerin et Cyril Boissieu, 2008)

3.5 Diagnostic

Il est facile à effectuer qui basé sur un examen bactériologique mais il faut éviter la contamination fécale lors la réalisation des prélèvements. (Boissieu, 2008).

3.6 Traitement :

Elle est basée essentiellement sur antibiothérapie, il est efficace d'utiliser les quinolones par voie orale, lincosamides, bétalactamines, tétracyclines qui ont le pouvoir de franchir la barrière intestinale. (Chaib, 2016).

3.7 La prophylaxie

❖ **Sanitaire**

Il consiste de contrôler les contaminations de l'environnement en réduisant le maximum les facteurs prédisposant aux infections respiratoires : l'humidité, la ventilation, teneur en poussière et l'ammoniac dans l'air des bâtiments d'élevages, la désinsectisation et la dératisation.

- ✓ La surveillance de la qualité de l'eau de boisson.
- ✓ Le nettoyage, la désinfection, le vide sanitaire.
- ✓ La fumigation des œufs 2h après la ponte. (Stordeur et al, 2002)

❖ **Médicale**

Les vaccins inactifs administrés aux reproducteurs pour protéger les jeunes poussins avec des AC d'origine maternelle. (Khlil et Guedah, 2017).

4. Le choléra aviaire (La pasteurellose) :

4.1 Définition :

Est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, susceptible d'affecter tous les oiseaux sauvages et domestiques (Guérin et *al*, 2011) qui évolue d'une façon épizootique (Pacha et *al*, 2013) et dans le monde entier de façon enzootique ou sporadique de forme aigue ou chronique. (Vilatte, 2001).



Figure N°11 : Dindon présentant les symptômes d'une forme aiguë de choléra aviaire avec une dépression sévère. (Vilatte, 2001).

4.2 Étiologie

L'agent causal est *Pasteurella multocida* : Gram-, immobile, capsulé, non sporulé, à localisation extra cellulaire avec une virulence liée à plusieurs facteurs de stress. (Guérin et *al*, 2011).

La transmission est horizontale, indirecte mais surtout directe ; Il ne semble pas exister de transmission verticale. (Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu., 2008)

4.3 Epidémiologie

Le choléra aviaire est la maladie des volailles adultes et jeunes plus de 3mois (Pacha et *al*, 2013), et dont les espèces les plus sensibles sont : les dindons, les palmipèdes, mais les reproducteurs sont les plus atteints. (Guérin et *al*, 2011).

La transmission verticale est absente et l'horizontale indirect et surtout direct par : sécrétion buccale, nasale, conjonctivale, toutes les déjections et les souillures des oiseaux malades sont aussi contaminants.(Vilatte, 2001).Les réservoirs de *P.multocida* sont : les porteurs sains, chroniques, les fauves sauvages ou domestiques qui est hébergé dans le tube digestif et l'appareil respiratoire (Boissieu, 2008). Leur multiplication aisément et rapide dans les cadavres même dans l'état de putréfaction avancée (Villate, 2001) ; cette maladie apparaisse dans la saison froide, le germe persiste long temps dans les sols frais et humide. (Pacha et *al*, 2013).

4.4 Etudes cliniques

4.4.1 Symptômes

- **La forme suraiguë**

Peut-être foudroyante. Lors d'évolution mois brutale, on observe : des prostrations intenses, hyperthermie, la crête et les barbillons sont violacés, la mort survient en 3 à 6h. (Boissieu, 2008).

- **La forme aiguë**

Une hyperthermie, tremblement, respiration rapide bruyante, la crête et les barbillons et des zones déplumées sont cyanosés, diarrhée abondante et male odorante, verdâtre devenant hémorragique, la mort survient en 2-8 jours. (Boissieu, 2008).

- **La forme chronique**

Selon localisation de l'infection : abcès pasteurelliques, arthrites, maladies des barbillons chez le poulet, une forme respiratoire prenant l'allure d'une maladie respiratoire chronique. (Boissieu, 2008).

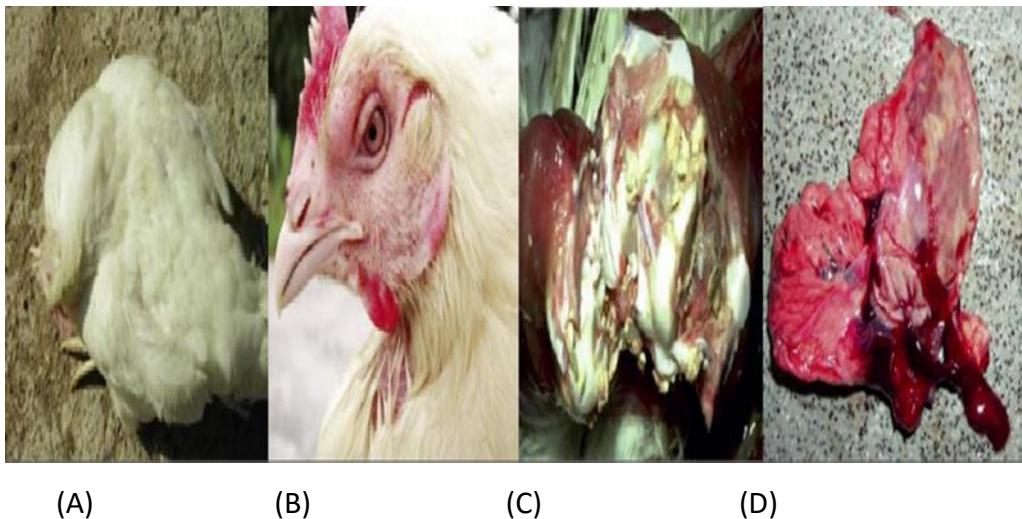


Figure N° 12 : Principaux symptômes et les lésions de la pesteurellose. (JP Christensen et M Bisgaard, 2016)

(A): opisthotonos et torticolis.

(B): sinus périorbitaires chez une poule sur la Gauche (choléra chronique).

(C): arthrite purulente.

(D): Atteinte unilatérale de l'articulation podale fortement œdématiée (pullorose).

4.4.2 LESIONS

-lésions non spécifiques de septicémie hémorragique (surtout sur le gésier, le cœur, l'intestin grêle, les reins et la rate).

-On observe un exsudat dans les cavités péricardique et péritonéale.(Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu, 2008)

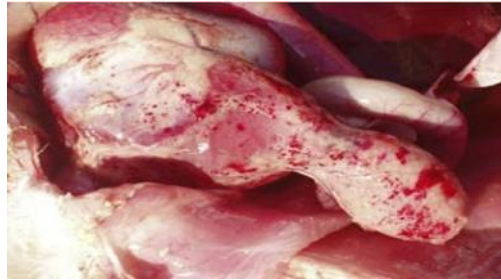


Figure N°13: Choléra aviaire.

Pétéchies ou suffusions hémorragiques dans les séreuses de la partie antérieure du tube digestif. (JP Christensen et M Bisgaard, 2016)

- **Forme suraiguë**

Septicémie hémorragique : congestion généralisée, lésion hémorragique (le gésier, le cœur, l'intestin grêle, les reins, la rate), et des exsudats dans les cavités péricardiques et péritonéales. (Pacha et *al*, 2013).

- **Forme aigue**

Les foies congestionnés avec un piqueté hémorragique puis blanc jaunâtre, des lésions de pneumonies avec foyers de nécrose jaunâtre dans le parenchyme pulmonaire en les particuliers chez les dindons et les canards. (Pacha et *al*, 2013).

–D'autres organes peuvent être atteints, comme l'intestin (entérite fibrineuse) ou la grappe ovarienne (ponte abdominale). (Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu., 2008)



Figure N°14: Choléra aviaire. Foyers de nécrose miliars ou sub-miliars multiples dans le foie. (JP Christensen et M Bisgaard, 2016)

- **Forme chroniques**

Les lésions sont localisées aux barbillons, aux articulations, à la bourse sternale, aux coussinets plantaires, à l'oreille moyenne, à l'ovaire, au foie (péri hépatite) ou à l'appareil respiratoire (sinusite infra-orbitaire, pneumonie, aéro-saculite). (Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu., 2008)



Figure N° 15 : Choléra aviaire. Ces pétéchiees sous-épicaardiques multiples sont une lésion caractéristique. (JP Christensen et M Bisgaard, 2016)



Figure N°16 : foyer de nécrose milliaire ou sub-milliaire dans le foie.
(JP Christensen et M Bisgaard, 2016)

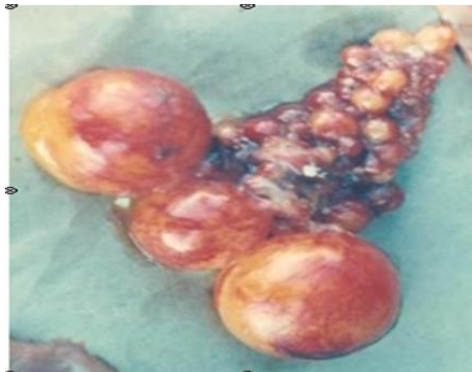


Figure N°17: Ovaire d'une poule atteinte de choléra aviaire aigu. Congestion sévère des membranes folliculaires. (JP Christensen et M Bisgaard, 2016)

4.5 Diagnostic

Il est difficile, on suspecte la maladie lors de présence d'une mortalité forte et subite. L'autopsie ne peut pas apporter la confirmation donc on se base sur la bactériologie qui est plus efficace par l'isolement et l'identification du germe. (Boissieu, 2008).

4.6. Traitement

Elle est efficace lors des formes aiguës, mais il est décevant lors des formes chroniques et trop tardif lors des formes suraiguës.

On traite par des antibiothérapies principalement les quinolones, associées à des vitaminothérapies. (Boissieu, 2008).

4.7 Prophylaxie

➤ **Sanitaire :**

- ✓ Application des procédés de biosécurité.
- ✓ Elimination les sources potentielles de *P.multocida*.
- ✓ Prévenir la contamination de l'alimentation et l'eau de boisson.
- ✓ Eviter les mélanges des espèces, l'âge, et respecter le vide sanitaire. (Pacha et al, 2013).

➤ **Médicale :**

L'utilisation des chimio-préventions ou des vaccins à agent inactivé. (Boissieu, 2008).

Chapitrell:

1. LA CANDIDOSE

1.1 Étiologie

L'agent causal est *Candida Albicans* qui est un champignon de type levure ovoïde Cette levure est un hôte normal de la flore intestinale des oiseaux quand elle est en petite quantité. (www.afvpz.com)

Dans le cas pathologique, elle se multiplie par bourgeonnement et peut émettre des filaments pseudo-mycélien dans l'intestin, puis est rejetée dans le milieu extérieur ou va contaminée eau, la litière et l'aliment. (Boissieu *al*, 2008)

Elle peut se développée aussi au niveau de jabot lors le déséquilibre de la flore normale. (www.afvpz.com)

1.2 Epidémiologie

La maladie est une zoonose qui affecte tous les oiseaux en particulier : les pintades et les palmipèdes. C'est une infection opportuniste qui présente normalement dans l'organisme animal mais devient pathogène lors des mauvaises conditions d'hygiènes, un déséquilibre de la flore ou une baisse d'immunité La transmission se fait de façon oro-fécale. (Bossieu et *al*, 2008).

1.3 Etude Clinique :

1.3.1 Symptômes :

La candidose peut se passer inaperçue dans les cas bénins dans les cas aigus anorexie, adipsie, apathie, croissance ralentie, l'hétérogénéité du lot et jusqu'à 70% de mortalité (Boissieu et *al*, 2008).

1.3.2 Lésion

Présence d'un enduit blanchâtre à allure de lait caillé à jaunâtre, plus ou moins adhérent aux muqueuses de la cavité buccale, l'œsophage, et le jabot ; quelque fois associe à des lésions nécrotiques et hémorragiques. Le jabot est l'organe le plus affecté : muqueuse épaisse, formant de nombreux replis. (Boissieu et *al*, 2008)



Figure N° 18 : Candidose du jabot, foyers localisés sur la muqueuse. (Boissieu et *al*, 2008)

1.4 Diagnostic

- **Clinique** : observation d'un enduit blanchâtre sur la muqueuse de jabot.
- **Laboratoire** : examen direct de frottis, l'histologie, ou culture mais ne sont efficaces que si des filaments pseudo-mycéliens existent. (Pacha et *al*, 2013).

1.5 Traitement

Selon la localisation de l'agent pathogène ; le traitement sera différent car la candidose des téguments chez les pintades sera traitée par voie buccale avec l'emploi des vitamines A et vit B. (Vilatte, 2001)

1.6 Prophylaxie

- Surveiller et limiter les facteurs favorisants.
- Améliorer l'hygiène d'élevage notamment : l'eau et l'aliment pour limiter l'ingestion des Levures. (Pacha et *al*, 2013).

2. ASPERGILLOSE

2.1 Définition

Est une maladie respiratoire due au parasitisme par divers champignons du genre *Aspergillus*, qui demeure peu fréquente chez les mammifères, alors que chez les oiseaux cette affection est reconnue comme une cause majeure de mortalité ; donc elle présente une grande importance dans nombreuses espèces avicoles. (Chaib, 2017)

2.2 Etiologie

L'agent causale est *Aspergillus sp* dont la plus fréquemment connu est *Aspergillus fumigatus* qui est un champignon saprophyte vivant dans le milieu extérieur. (Chaib, 2017)

2.3 Épidémiologie

L'aspergillose est une affection qui touche des volailles et des autres oiseaux (les pintades, la dinde) Les infestations sont fréquentes chez les animaux sur une litière mal tenue et dans des locaux mal entretenus. Ce sont les poussins âgés moins de 3 semaines qui sont atteints mais les sujets de tout âge peuvent être touchés. La contamination se fait soit par inhalation des spores et envahissement d'un tissu sains ou par prolifération du mycélium sur des lésions récentes ou provoquées par une maladie intercurrente. (Vilatte,2001)

Les toxines élaborées par les moisissures altères le foie et les reins lors leur élimination. (Vilatte,2001).

2.4 Etude clinique :

2.4.1 Symptômes :

- **Forme aiguë :**

Trouble respiratoire avec dyspnée, tachycardie, cyanose ,signes digestifs avec une diarrhée blanchâtre ; des signes nerveux (torticolis, défaut d'équilibre), la mort survient en 1à 2 jrs. (Chaib, 2017)

- **Forme subaigüe :**

Signes respiratoires et digestifs plus atténués avec possibilités des boiteries et déformations. (Chaib, 2017)

- **Forme chroniques :**

La plus fréquente chez les sujets de 1mois d'âge ne présente que des signes respiratoires (Chaib, 2017).

2.4.2 Lésions :

L'autopsie révèle des granulomes blanchâtres existents au niveau des poumons, labifurcation des branches ensuite l'apparition des moisissures verdâtres en cas chronique sur les sacs aériens. (www.avicompus.fr).

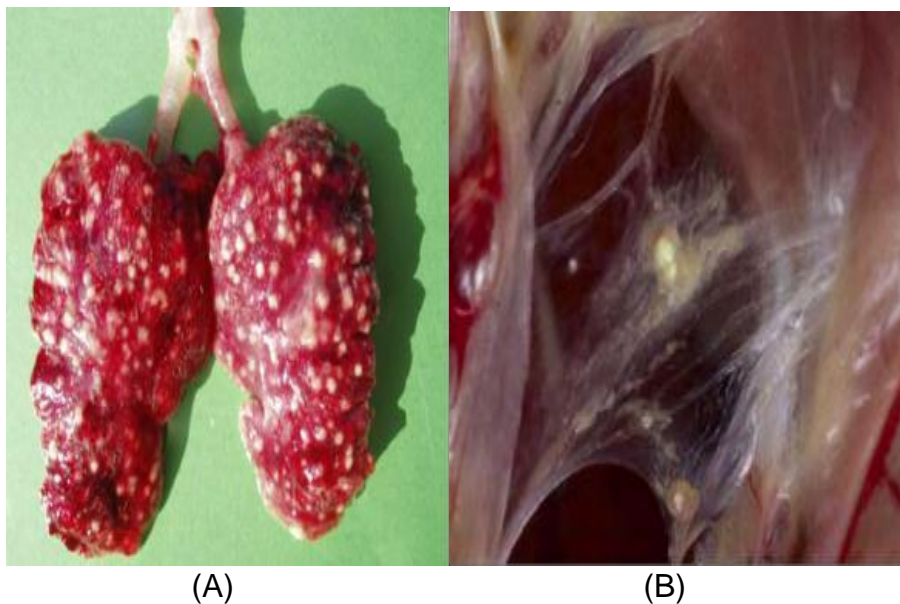


Figure N°19: les lésions rencontrées lors de l'aspergillose. (Boissieu et *al*, 2008)

(A) : Aspergillose pulmonaire, multiples nodules denses de couleur gris blanchâtre ou jaunâtre.

(B) : Nodules aspergillaires caséux dans les sacs aériens

2.5 Diagnostic

❖ **Clinique :**

Signes respiratoires et nerveux surtout chez les poussins a l'autopsie présence des granulomes et sacs aériens verdâtres. (Ben Kaid, 2015).

❖ **Laboratoire :**

La mise en évidence microscopique du champignon et son isolement par culture sur gélose de saburraux. (Ben Kaid, 2015).

2.6 Traitement

Aucun traitement n'est efficace et applicable en pratique. (Corrant, 2009).

2.7 Prophylaxie

• **Sanitaire**

L'hygiène des bâtiments d'élevages en appliquant les mesures de biosécurité : bonne aération, aliment et litière propre. (Corrant, 2009)

• **Médicale**

Utilisation des fumigations en base de : Enilcanazole, Thiabendazole lors le vide sanitaire (Ben Kaid N, 2015).

3. Les carences en vitamines et oligo-éléments :

Les vitamines et les minéraux sont des éléments essentiels de l'alimentation animale qui sont actifs à faible dose, permettant la garantie d'une bonne santé et le développement des volailles. (Picoux et *al*, 2015).

Les tableaux résumant les principales carences qu'on peut rencontrer sur le terrain.

Oligo-élément le rôle et effets de carences

Tableau N°1 : les fréquentes carences en oligo-élément. (Bensefa Marwa, 2017).

Fer	Constituant de l'hémoglobine et de la myoglobine.	Anémie.
Zinc	Abondant dans le squelette, la peau et les phanères ; constituant de la coquille.	Retard de croissance, plumes défectueuses, réduction de taux d'éclosion, chondrodystrophie avec des jarrets hypertrophiés.
Cuivre	Intervient dans de nombreux systèmes enzymatiques	Anémie, boiteries, rupture d'aorte.
Calcium et phosphore	Intervient dans la formation des os, la transmission neuromusculaire, la coagulation du sang, l'équilibre acide/base	Ostéomalacie, ostéoporose, des œufs à coquille mince ou molle, soudain paralysée, le rachitisme pour l'adulte.
Magnésium	Intervient dans le métabolisme glucidique et l'activation de nombreuses enzymes, la formation osseuse,	Retard de croissance, apathie, trouble osseux.
Iode	Constituant de la thyroxine (hormone thyroïdienne)	Retard de croissance, baisses de performances.
Sélénium	Antioxydant, il agit en synergie avec le vit E.	Carence associée à celle en vit E : diathèse exsudative, dégénérescence musculaire, éclatement de jabot.
Manganèse	Formation du squelette, développement et fonctionnement de l'appareil reproducteur.	Retard de croissance, mal formation squelettique, diminution de la ponte (des coquilles mince, poreuse et molle), diminution d'éclosion.

Tableau N° 2 : les différentes carences en vitamines et leurs signes cliniques. (Bensefa Marwa, 2017).

<u>Vitamine</u>	<u>le rôle</u>	<u>l'effet des carences</u>
A (le rétinol)	Intervient dans le maintien de l'intégrité des membranes et la pression de liquide céphalo rachidien, un antioxydant.	Hyperkératose des muqueuses de la cavité buccale, l'œsophage et la cornée, métaplasie des muqueuse digestives, néphropathie nutritionnelles, retard de croissance, des lésions nerveuses, des mortalités embryonnaires,
E (tocophérol)	Antioxydant, agit en association avec le sélénium	Dégénérescence des muscles (muscle cardiaque), trouble locomoteur, des convulsions.
K	Coagulation du sang, un antihémorragique.	Mauvaise coagulation, hémorragie, anémie.
Acide folique	Synthèse des cellules sanguines.	Baisses de croissances, anémie, dépigmentation des plumes, problème de pattes, diarrhée.
B1 (thiamine)	Métabolisme des glucides	Torticolis ; paralysie des doigts.
B12 (cyano-cobalamine)	Croissance ; synthèse des globules rouges.	Ralentissement de la croissance, diminution de la ponte et du taux d'éclosion.
B6 (pyridoxine)	Utilisation des glucides	Excitabilité, incoordination motrice, convulsions, anémie.
D3 (cholécalférol)	Favorise l'absorption intestinale du calcium et de la fixation osseuse du calcium et du phosphore.	Rachitisme (jeunes), fragilité des os (adultes), fragilité de la coquille, baisse de ponte et du taux d'éclosion.

Conclusion :

L'élevage aviaire souffre de plusieurs pathologies qui engendrent des pertes économiques importantes aux éleveurs et qui peut représenter un danger pour la santé humaine.

A travers notre étude basée sur une recherche bibliographique nous avons rapportés quelques pathologies bactériennes (colibacillose et mycoplasmoses, La pasteurellose, Salmonellose), ainsi que fongiques (la candidose et l'aspergillose), et enfin nous avons fait un bref rapport sur les conséquences des carences en certaines vitamines et oligo-éléments.

Références bibliographiques :

1. Assan, 2012 La colibacillose du poulet de chair : étude anatomo-clinique et circonstances d'apparition dans la zone peri-urbaine de DAKAR (SRNEGAL) ; Thèse de doctorat vétérinaire, Ecole inter état des sciences et médecine vétérinaire de DAKAR, P120.
2. Anne Gautier-Bouchardon et Isabelle Kempf., 2008 : Unité de mycoplasmoses-bactériologique AFSSA-Poufragan / Plouzané académie vétérinaire de France, 06/08/2008.
3. Bachir Pacha M, Ttiki Y.R, Bounar K.S, Abdul H A.S. : Manuel des pathologies aviaires édition 2004. 399.
4. Ben Kaida, 2015 : principales pathologies aviaires dans un cabinet vétérinaire région de Ain Boucif wilaya de Médéa, Projet fin d'étude, université Blida 1 des sciences vétérinaires
5. Bensefa Marwa, 2017 : Etude sur les pathologies aviaires les plus fréquentes dans deux cabinets vétérinaires au niveau des wilayas Alger et Blida.
6. Boissieu C et al, 2008 avicampus : École nationale vétérinaire Toulouse Beaumont. C et chapuis. H ; 2004 volume 17 : Génétique et sélection avicoles : évolution des méthodes et des caractères p35-43 titre (INRA station de recherche avicoles.
7. Brugere H ; 1992b : Particularités de la physiologie des oiseaux. Manuel de pathologie aviaire, édité : Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim,.
8. Chaib M ; 2017 : les pathologies aviaires les plus fréquentes au niveau de la Daïra de Ouguenoun (TIZI OUZOU), Projet fin d'étude, université Blida 1 des sciences vétérinaires.
9. Corrant L ; 2009 avicampus : l'école nationale de vétérinaire de Toulouse.
10. Christensen JP et Bisgaard M., 2016 : Cholera aviaire : Manuel de pathologie aviaire, éd. Jeanne brugere-Picoux et Jean-Pierre vaillancourt.
11. Guérin J., Balloy D., Villate D ; 2011 : Maladies des volailles, édition France agricole.
12. Jestin V. Les paramyxoviroses aviaires : Maladies des volailles 2eme édition, éd. Didier Villate.
13. Kempf I, 2016. Mycoplasmoses aviaires : Manuel de pathologie aviaire, éd. Jeanne brugere-Picoux et Jean-Pierre vaillancourt
14. Khalil et Guedah ; 2017 : les pathologies aviaires les plus fréquentes dans un cabinet vétérinaire dans la région de Ksar El Boukhari ; Projet de fin d'étude ; université Blida 1 des sciences vétérinaires.
15. Kour-Benyoci M, 2012 : Les pathologies dominantes en aviculture institut national de la médecine vétérinaires.
16. Picoux J. B. et Amer S. 1992 : Manuel de pathologie aviaire 1^{ère} édition chair de pathologie médical de bétail et des animaux de basse-cour maison d'Alfort.

17. Pierré Eva ; version 2013 : Plan d'Action Salmonelles (lutte contre les salmonelles les volailles.
18. Pr J-P Ganière, 2008 : Maladies réputées contagieuses ou à déclaration obligatoire - ENVN ; mise à jour : 31 mai 2008.
19. Villeneuve A et Picoux J-B 2015 : Manuels de pathologie aviaire 2ème édition association française par l'avancement des sciences France et Québec AFAS.
20. Vilatte D ; 2001 maladies des volailles 2ème édition.
21. Yvor P ; 1992 Manuel de pathologie aviaire 1ère édition chair de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour.

Webographie

22. www.Fao.html.
23. www.academieveterinaire.free.fr.
24. www.avicampus.fr.
25. www.Avicampus.com .
26. www.afvpz.com.