



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida



Université Saad
Dahlab-Blida 1-

Projet de Fin d'Etudes en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire.

***LES PATHOLOGIES AVAIRES LES PLUS FREQUENTES AU NIVEAU
DE LA DAIRA DE OUAGUENOUN (TIZI-OUZOU).***

Présenté par :

CHAIB MALIKA

Devant le jury :

Président(e) :	TAZERART F.	M.A.B.	Université de Blida – 1
Examineur :	TAHRIKT S.	M.A.B.	Université de Blida – 1
Promoteur :	SADI M.	M.A.B.	Université de Blida – 1

Année Universitaire : 2016 / 2017

Remerciement :

A mon Dieu tout puissant

De nous avoir donné le courage, la force, la volonté et surtout la patience pour réaliser ce modeste mémoire.

A mon directeur de thèse Monsieur **SAADI MADJID**.

Je tiens à vous exprimer mes remerciements les plus sincères pour avoir accepté de diriger ce travail et de m'avoir soutenu dans son élaboration. Qu'il trouve ici l'expression de ma reconnaissance.

Aux membres de jury ; **Mr Tazerart Fatah** qui a accepté de présider notre jury et **Mr Tahrikt Sofiane** d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Vous me faites un grand honneur en acceptant de diriger ce travail.

Veillez trouver ici, le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Dédicaces

Au terme de ce travail je tiens à remercier Dieu le tout puissant de m'avoir donné la force, la santé et la patience pour accomplir ce travail.

Je dédie ce travail :

A mes chers parents, Mère Ouiza et père Bélaïd pour leur encouragement durant toutes les années d'étude, mais surtout pour leurs patiences.

A mes chère sœurs : Yamina, Rachida, Sabrina, Ferroudja et ma très chère Liza.

A ma sœur Hakima et son époux Aziz et leur enfants : Sami, Dani, Aya et Asma.

A mes frères : Mouloud, Mustapha et Ghiles.

A mes grands parents (Ouardia et Amar)

A mes tantes (Saliha, fadila, Nacira et Nadia).

A mes oncles (Said, Remdan, kamel, Mouhammed et Arezki) et leurs enfants.

A toutes mes Amies : Nawel, Ryma, Souad, Baya ,Dyhia et Fahima.

A mon très cher ami Hakim

A mon promoteur Dr Sadi.

A tous ceux qui me sont chers et que je n'ai pas cités.

Résumé

L'objectif de notre travail est de faire des suivis dans différents types d'élevages avicoles dans la Daïra Ouaguenoun (w.Tizi-Ouzou). Ces suivis sont basés sur l'enregistrement des mortalités, et la pratique des autopsies systématiquement, afin d'évaluer les principales lésions rencontrées puis classer les pathologies selon leurs fréquences.

En effet l'autopsie joue un rôle primordial dans le diagnostic des pathologies des volailles mais elle doit être complétée par les examens sérologique et bactériologique.

Notre étude a été réalisée au niveau de la Wilaya de Tizi-Ouzou, sur 50 bâtiments d'élevages avicoles, pendant une durée de 5 mois (allant de décembre 2016 à avril 2017).

Le bilan nécrosique a montré la présence des lésions des maladies bactériennes (47%), parasitaires (26%), virale (7%), carences en vitamines (9%). Les coccidioses et les maladies respiratoires chroniques sont les infections les plus fréquentes et les plus importantes dans ces élevages. Leur présence entraîne des mortalités et de baisse de performance qui engendrent des pertes économiques énormes.

Mots clés : Elevage avicole, pathologies, fréquence, autopsie, Ouaguenoun.

Dédicaces :

Au terme de ce travail je tiens à remercier Dieu le tout puissant de m'avoir donné la force, la santé et la patience pour accomplir ce travail.

A mes chers parents, Mère Ouiza et père Bélaïd pour leur encouragement durant toutes les années d'étude. Mais surtout pour leurs patiences.

A mes chères sœurs : Yamina, Rachida, Sabrina, Ferroudja et ma très chère Liza.

A ma sœur Hakima et son époux Aziz et leur enfants : Sami, Dani, Aya et Asma.

A mes frères : Mouloud, Mustapha et Ghiles.

A mes grands parents (Ouardia et Amar)

A mes tentes (Saliha, Fadila, Nacira et Nadia).

A mes oncles (Said, Remdan, Kamel, Mouhammed et Arezki) et leurs enfants.

A tous mes Amies : Nawel, Ryma, Souad, Baya, Dyhia et Fahima.

A mon très cher ami Hakim

A mon promoteur Dr Saadi.

A tous ceux qui me sont chers et que j'n'ai pas cités.

SUMMARY

The aim of our work is to make a monitoring of farms in the Daira of Ouaguenoune (W. Tizi-ouzou). These monitoring are based on the recording of deaths, and the practice of the autopsies systematically to assess the main lesions found and classify diseases according to their frequency.

The study was conducted in the Daira of Ouaguenoune about 50 building farms, in a period of 7 months.

The autopsy showed the presence of Bacterial lesions (47%), parasitic lesions (26%), viral lesions (7%), Deficiency of Vitamin (9%).

Coccidiosis and chronic respiratory diseases are the most frequent and the most important infections. Their presence cause mortalities and decrease a performance. Indeed, the autopsy plays a vital role in the diagnosis of poultry diseases but should be complemented by Serology and bacteriology.

Key words : poultry breeding, pathologies, frequency, autopsy, Ouaguenoun.

LES ABREVIATIONS

BI : BRONCHITE INFECTIEUSE

COLI : COLIBACILLOSE

LTI : LARYNGOTRACHEITE

MADR : MINISTERE DE L'AGRICULTURE ET DU DEVELOPPEMENT RURAL ,2008

MN : NEWCASTLE

PC : POULET DE CHAIR

PFP : POULETTE FUTURE PONDEUSE

PP : POULE PONDEUSE

REPRO : LES REPRODUCTEURS

INTRODUCTION

En Algérie, l'aviculture a bénéficié dès les années 70 d'importants investissements qui lui ont permis d'évoluer très rapidement vers un système de production de type intensif et de ce fait, assurer à la population un apport privilégié en protéines animales (5kg viandes blanches /hab /an et 21 œufs /hab /an) (**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 (dont l'influenza aviaire) et la limitation de certains additifs médicamenteux à l'aliment. Cette conjoncture est peu propice à l'essor de la production avicole en Algérie et peut même mettre en péril son devenir (**MADR, 2008**).

Dans ce nouveau contexte économique, il nous est apparu alors indispensable d'identifier les principales pathologies aviaires, y compris celles à déclaration obligatoire.

Le principal objectif est de classer les pathologies les plus fréquentes selon les espèces et donner les mesures prophylactiques sous formes de recommandation afin de prévenir ou du moins minimiser l'apparition des maladies. Nous avons, aussi, tenu à illustrer ce travail par un ATLAS de photos qui vont servir, espérant, de guide pour les nouveaux praticiens.

Notre travail est scindé en deux parties, une synthèse bibliographique qui englobe et donne un aperçu sur les maladies les plus fréquentes au niveau de la région d'étude et les principaux facteurs de risque qui influencent l'apparition de certaines pathologies.

La deuxième partie, expérimentale, consiste en une quantification des lésions retrouvées après avoir effectué plusieurs autopsies au niveau d'un cabinet vétérinaire situé au niveau de Tizi ouzou (Ouaguenoun).

LISTE DES REFERENCES

Anonyme ;2001 . les principales maladies infectieuses des volailles .Institut national de médecine vétérinaire (El-Harrach) ,p6 .

Brugere P .et al ;1992 .Manuel de pathologie . Ecole National d'Alfort , France p381.

Boulianne M.and J-P-Voillancourt ;2011.Notes des cours DMV 4133 médecines des volailles .

Carlier V ;2001 . La grange , p , Salmonilla ,service d'information alimentaire . H.c.s International , Paris ,p :84

Didier V,2001 . Maladies des volailles Edition France Agricole,p :228-339

East I .et al ;2006. A cross-sectional survey of Australian chicken farms to identify risk factors associated with seropositivity to Newcastle-diseases virus Prev vet med 77(3-4 p199-214)

Guys G. et al 2003. Laryngo tracheitis 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 J.Lowa state university press ,ames ,p122-134) .

James S.et al ;2008. Laryngo tracheitis 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 J.Lowa state university press ,ames ,p122-134) .

Boissieu C.et al ;2008. La pasteurellose aviaire,Avicampus .Ecole Nationale Veterinaire Toulouse .

Kahn C. et al ; 2010 .Newcastle diseases and other paramyxovirus infectious.The merck Veterinary manuel with ehouse station ;N.J,Merck.

NOUAD M A ;2011 .Etudes technico-économique de la filière avicole en Algérie .

Oie ; 2004. Chapitre.2.7.11 ,cholera aviaire .

J-P. Ganiere .ENVN .Maladies réputées contagieuse à déclaration obligatoire .

Poirier S. et al ; 2003. Vitamines et oligo-elements chez les volailles.GDS /RESIR n°69 /96.

S Joak et al ;2011. Infecious bronchitis virus variants : a review pf the current situation and control measures , avian pathologies p223-235 .

Thiry E ;2008 . Laryngo tracheitis in : Saif Y M .Diseases of poltry ,12th Edition ; p121-134 .

Triki Y ;2006.Mag vet « path-aviaire ».Spécial magvet N°54 ,p34 .

I.1 .COLIBACILLOSES :

I.1.1. Définition :

Les colibacilloses aviaires sont dues à des souches d'*Escherichia coli* qui affectent les oiseaux domestiques et sauvages.

Elles ont été les infections les plus fréquentes et les plus importantes en pathologie aviaire. Elles peuvent entraîner de la mortalité, des baisses de performances et des saisies à l'abattoir. Contrairement aux infections des mammifères, les colibacilloses aviaires prennent des formes générales, avec une voie d'entrée respiratoire ou génitale.

La plupart des colibacilloses sont des surinfections, à la suite d'infections virales ou bactériennes (mycoplasmes respiratoires notamment) (**Boissieu J.L. ; 2008**) .

I.1.2. 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 *Enterobacteriaceae*. Cette bactérie est le plus souvent mobile (**Boissieu J.L. ; 2008**).

I.1.3. Symptômes :

-**Omphalite et infection du sac vitellin** : mortalité variable. L'ombilic est œdémateux et enflammé, Le sac vitellin est mal résorbé.

-**Cellulite** : un œdème et un exsudat caséeux 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.

-**Formes génitales** : Salpingite et ovarite : On observe un exsudat caséeux parfois lamellaire dans l'oviducte, souvent associé à une ponte intra-abdominale.

-**Formes respiratoires** : Les oiseaux sont indolents et anorexiques. Ils présentent des Symptômes respiratoires (**Boissieu J.L. ; 2008**).

Elles s'expriment en fonction de localisation de processus infectieux :

- ✓ Des arthrites, salpingite, entérite
- ✓ Œdème et nécrose de barbillon
- ✓ Foyer de nécrose hépatique (**www.dzvet.net**).



Photo 01: Infection colibacillaire de la grappe ovarienne accompagnée d'une salpingite (aspect cuit des ovules) (*Boissieu J.L. ; 2008*).

I.1.4. Diagnostic :

La culture bactérienne est facile à mettre en œuvre. Il faut éviter la contamination fécale lors de la réalisation des prélèvements. Le typage de l'isolat est nécessaire, mais ne permet pas toujours de conclure sur la pathogénicité de la souche identifiée (*Boissieu J.L. ; 2008*).

I.1.5. Traitement :

Le traitement est basé sur une **antibiothérapie**. Si le choix est possible, il est préférable d'utiliser des molécules comme les quinolones par voie orale les lincosamides, les bêtalactamines, les tétracyclines

Par contre les aminosides, la colistine, la spectinomycine ou la framycétine, ne franchissent pas la barrière intestinale : ils sont donc inactifs s'ils sont administrés par voie orale sur les colibacillooses systémiques (*Boissieu J.L. ; 2008*).

I.1.6. Prophylaxie :

- **Sanitaire :**

Est fondée sur la maîtrise des facteurs de risque : alimentation et conditions environnementales, qualité de l'eau, plus globalement le respect des règles de biosécurité.

- **Médicale :**

Des vaccins inactivés administrés aux reproducteurs, pour protéger les jeunes poussins avec les anticorps d'origine maternelle (*Boissieu J.L. ; 2008*).

I.2. CHOLERA AVIAIRE =PASTEURELLOSE :

I.2.1. Définition :

La pasteurellose est une maladie infectieuse, due à *Pasteurella multocida*, affectant de nombreuses espèces d'oiseaux. Elle doit son nom à Louis Pasteur, qui a précisé les caractéristiques du germe en cause, lequel avait été découvert dès 1879 par Toussaint. 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 » (*Boissieu J.L. ; 2008*).

I.2.2. Etiologie :

La *pasteurella multocida* est la bactérie responsable. C'est une bactérie à Gram négatif, immobile, courte, non sporulée, très répandue dans la nature (*Vilatte D ; 2001*).

I.2.3. Symptomes :

Le premier signe de la présence de la maladie est la découverte d'oiseaux morts. Les symptômes suivants peuvent également être observés : hyperthermie, anorexie, apathie, jetage muqueux par la bouche, diarrhée, plumes ébouriffées, chute du taux de ponte avec production d'œufs plus petits, augmentation de la fréquence respiratoire et cyanose au moment de la mort (*OIE ; 2005*).

I.2.3. lésions :

Des organes congestionnés avec des hémorragies sur les séreuses, une hépatomégalie et une splénomégalie, de multiples petits foyers de nécrose sur le foie et/ou sur la rate, une pneumonie, une ascite légère et un œdème péricardique (*OIE ; 2005*).

I.2.4. Diagnostic :

P. multocida peut être isolée à partir de la moelle osseuse, du foie, du sang cardiaque, des lésions localisées, d'écouvillons des cavités nasales. Un antibiogramme est souvent nécessaire pour définir le profil de Sensibilité aux antibiotiques.

Les examens sérologiques (ELISA) ont un intérêt limité. Ils sont tout au plus indiqués pour effet un suivi -grossier- de la réponse vaccinale (**Boissieu J.L. ; 2008**).

I.2.5. Traitement :

S'il est rapidement mis en place, le traitement est efficace lors de formes aiguës, mais il est décevant lors de formes chroniques et trop tardif lors de formes suraiguës.

On traite par **antibiothérapie** en s'appuyant sur un antibiogramme, associée à des vitamines (A, B et C) (**Boissieu J.L. ; 2008**).

I.2.6. Prophylaxie :

- **Sanitaire :**

Est difficile à mettre en place. Elle consiste à éliminer les sources potentielles de *P. multocida* (oiseaux malades ou convalescents, rats, autres oiseaux,...), à prévenir la contamination des aliments et de l'eau de boisson, à éviter les mélanges d'espèces, d'âge.

- **Médicale :**

La vaccination repose sur l'utilisation de vaccins à agent inactivé (**Boissieu J.L. ; 2008**).

I.3. SALMONELLOSE :

I.3.1. Définition :

Les salmonelloses sont des maladies infectieuses, contagieuses, transmissibles à l'homme ; dues à la multiplication dans l'organisme des oiseaux d'un germe du genre *Salmonella* (**Didier V ; 2001**).

I.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 etc. (**Carlier V et al, 2001**).

I.3.3. Etiologie :

Les salmonelles sont des entérobactéries appartenant au genre *Salmonella*, espèce *enterica* et sous-espèce I (*subsp enterica*), regroupant plus de 1400 sérovars, les plus importants chez la poule et la dinde étant, compte tenu de la fréquence des cas de TIAC chez l'Homme) *enteritidis*, *typhimurium*, *hadar*, *virchow* et *infantis* (**J-P GANIERE - ENVN**).

I.3.4. Symptôme :

Dans le cas de *Salmonella Pullorum*, chez les jeunes poulets de moins de 3 semaines d'âge.

- Anorexie et faiblesse
- les poulets Se tiennent près des sources de chaleur
- Diarrhée blanchâtre et plumes souillées

Salmonella gallinarum est plus visible chez les adultes :

- Anorexie et diarrhée
- Oiseaux se déplacent difficilement
- Plumage ébouriffé et crête pâle
- Diminution de la production chez les poules pondeuses et de la fertilité chez les reproducteurs (**Kahn C .et al ;2010**).

Tableau 01 : Principales lésions de la salmonellose (**Jeanne B ; 1998**) :

chez les jeunes	Chez les adultes
<ul style="list-style-type: none">-Persistance du sac vitellin-Inflammation catarrhale de caecum-Les foyers de necrose hépatique.	<ul style="list-style-type: none">-lésions génitales (ovaro-salpingite).-Lésions hépatiques (dégénérescence et rétention biliaire à l' origine d'une coloration verdâtre de l'organe).-Splénomégalie.



Photo 02: Nodules gris sur un cœur(*Thepoultrysite.com*).

I.3.5. Diagnostic :

-Nécropsie : des nodules gris dans le foie, les poumons, le cœur, le gésier et les intestins sont des lésions caractéristiques chez les jeunes. Les adultes présentent plutôt des nodules autour du cœur, du liquide dans l'abdomen et une atrophie des ovaires (*Saif Y .et al ;2008*).

I.3.6. Traitement :

Le traitement antibiotique des salmonelloses visées par la réglementation est interdit.

Les Traitements Antibiotiques (Quinolones...) réduisent le portage, mais ne le suppriment pas (*J-P GANIERE - ENVN*).

I.3.7. Prophylaxie :

• Sanitaire

- Défensive :

Importance de la maîtrise sanitaire des élevages

Importance du contrôle systématique et régulier des élevages.

- Offensive :

En cas de foyer, l'élimination de la totalité du troupeau infecté et la destruction des œufs associés à une désinfection des locaux et matériel contaminés et un vide sanitaire sont souvent le seul moyen qui permet d'éliminer l'infection. (*J-P GANIERE - ENVN*).

- **Médicale :**

Des vaccins à agents inactivés et modifiés contre *S. enteritidis* et *S. typhimurium* ont été développés chez la poule. Ils permettent de réduire, sans les supprimer, la multiplication de *S. enteritidis* et *typhimurium* dans le tractus digestif (donc de limiter l'excrétion) et le risque de localisation de *S. enteritidis* dans les ovaires.

Ils provoquent des interférences avec le dépistage sérologique (voire bactériologique pour les vaccins vivants) (**J-P GANIERE - ENVN**).

1.4. MYCOPLASMOSE :

1.4.1. Définition :

Les mycoplasmoses aviaires sont des infections respiratoires, génitales ou articulaires. Ce sont des maladies insidieuses, courantes, qui ont néanmoins régressé ces dernières années, suite aux efforts d'éradication dans les troupeaux reproducteurs. Elles entraînent de lourdes pertes économiques (**Boissieu J.L. ; 2008**).

1.4.2. Etiologie :

L'agent étiologique de la mycoplasme est une bactérie appartenant au genre *Mycoplasma*. C'est une petite bactérie sans paroi. Elle n'est pas visible en microscopie optique. Les mycoplasmes sont difficiles à cultiver. Ils agglutinent les globules rouges (**Boissieu J.L. ; 2008**).

Tableau 02 : les symptômes et lésions des mycoplasmoses (Anonyme ;2001)

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



Photo 03 : Sinusite infra orbitaire chez la dinde (*Boissieu J.L. ; 2008*).

I.4.3. Diagnostic :

Le diagnostic de base des mycoplasmoses est réalisé par sérologie notamment par la technique d'agglutination rapide sur lame (ARL) (*Didier V ; 2001*).

I.4.4. Traitement :

Les associations entre ces antibiotiques sont intéressantes :

-les macrolides : tylosine, tilmicosine, tiamuline, josamycine, spiramycine, erythromycine).

-les cyclines de 2^{ème} génération : doxycycline.

-les fluoroquinolones de 3^{ème} génération : enrofloxacin seront utilisées en dernier choix (*Didier V ; 2001*).

I.4.5. Prophylaxie :

- Améliorer les conditions d'ambiance, faire principalement attention aux facteurs de stress, aux teneurs en ammoniac et à la présence de poussière.

- Eviter l'introduction d'oiseaux contaminés dans un élevage indemne (*Boissieu J.L. ; 2008*).

II.1. Bronchite Infectieuse :

II.1.1.Définition :

La bronchite infectieuse est une maladie virale très contagieuse du système respiratoire des oiseaux causée par un Coronavirus. Le virus peut aussi endommager les reins et les oviductes (<https://fr.wikivet>).

II.1.2. Etiologie :

L'agent responsable de cette maladie est un coronavirus dont il existe plusieurs serotypes et variant (**Nobivet** <https://fr.wikivet>).

II.1.3. Epidémiologie :

L'excrétion du virus par le jetage des animaux malades dure une dizaine de jour.la transmission se fait surtout par contact aérien (**Didier V ; 2001**).

II.1.4.Transmission :

Le virus est transmis entre oiseau par voie aérienne .Cette même voie peut intervenir dans la transmission d'un bâtiment à l'autre et même d'une exploitation à l'autre (**Didier V ; 2001**).

II.1.5.Symptômes :

Chez le poulet, l'infection par le virus de la BI induit des problèmes respiratoires ou rénaux (BI nephropathogene).

Chez les oiseaux plus âgés, la BI n'entraîne pas de mortalite.la ponte connaît une baisse considérable, les œufs sont déformés et la coquille décolorée et fragile (**Didier V ; 2001**).



Photo 04: Détresse respiratoire chez un poussin atteint de bronchite infectieuse
(*Didier V ; 2001*).

II.1.6. Diagnostic :

- Dosage d'anticorps (ELISA)
- Isolement et identification du virus (RT-PCR)
- Nécropsie :

Exsudat séreux ou caséux dans La trachée et les voies respiratoires, sac aériens opaques, lésions de pneumonie et Reins pâles et oedematisés lors d'atteinte Rénale. Les oviductes peuvent aussi être atteints (*Saif, Y. et al ;2008*).

II.1.7. Traitement :

Il n'ya pas de traitement pour cette infection virale .Des antibiotiques peuvent êtres donnés par voie orale pour traiter et prévenir les infections secondaires pour réduire la mortalité (*Nobivet <https://fr.wikivet.net>*).

II.1.8. Prévention :

- **Sanitaire :**

- Isolation et repopulation après un nettoyage et une désinfection en profondeur (le coronavirus est sensible à la majorité des désinfectants)
- Favoriser un élevage tout-plein tout-vide avec un vide sanitaire de 14 jours
- Éviter de mettre des oiseaux d'âge différent ensemble
- Maintenir une température adéquate
- Éviter la surpopulation (*Sjaak J.et al ; (2011)*).

- **Médicale :**

- Vaccination selon le sérotype de la région.
- Antibiothérapie pour prévenir les infections secondaires (*Sjaak J .et al ; (2011)*).

II.2. Maladie de Gumboro : Bursite Infectieuse :

II.2.1. Définition :

- Il s'agit d'une maladie virale, contagieuse et inoculable, affectant les jeunes poulets jusqu'à 6 semaines et provoquée par un Birnavirus (**Boissieu J.L. ; 2008**).

II.2.2. Etiologie :

L'agent causal est un birnavirus (*Infectious bursal disease virus* = IBDV) : ce virus est non-enveloppé et son génome est constitué de deux segments d'ARN double brin, d'où le nom « bi-RNA ». Ce virus s'attaque aux lymphocytes B immatures et provoque notamment une lympholyse dans la bourse de Fabricius. D'autres organes lymphoïdes, tels le thymus, la rate et les amygdales cæcales, sont aussi atteints (**Boissieu J.L. ; 2008**).

II.2.3. Symptômes :

- Abattement, anorexie.
- Diarrhée blanchâtre profuse et aqueuse qui humidifie les litières ;
- Soif intense, déshydratation (**Boissieu J.L. ; 2008**).

II.2.4. lésions :

- déshydratation.
- Hémorragies surtout au niveau des membres pectoraux.
- Hypertrophie de la bourse de Fabricius (**Boissieu J.L. ; 2008**).



Photo 05: Bourse de Fabricius hémorragique et œdémateuse

II.2.5. Diagnostic :

▪ Clinique :

Il repose sur des nombreux examens nécrosiques confirmant les lésions spécifiques de bursites infectieuse, confrontés à l'analyse des symptômes et de la courbe de mortalité en cloche caractéristique, qui sont très évocateurs. (*Didier V ; 2001*).

▪ Laboratoire :

L'examen histologique de la bourse de Fabricius est un excellent moyen de diagnostic : un anatomopathologiste pourra assez facilement identifier les lésions spécifiques déplétion lymphocytaire

II.2.6. Traitement :

Il n'existe aucun traitement étiologique .Un traitement symptomatique peut consister en l'administration d'électrolytique dans l'eau de boisson (*Brugere P.et al ; 1992*).

II.2.7. Prophylaxie :

Sanitaire :

Elle doit être rigoureuse : désinsectisation, nettoyage, désinfection, vide sanitaire.

Médicale :

Vaccination des poussins (*Boissieu J.L. ; 2008*).

II.3. LARYNGOTRACHEITE INFECTIEUSE :

II.3.1. Définition :

La Laryngotrachéite infectieuse aviaire (LTI) est une maladie respiratoire due à un herpesvirus appartenant à la famille des *Herpesviridae*, et à la sous-famille des *Alphaherpesvirinae*. Il s'agit principalement d'une maladie de la poule bien que le faisan, la perdrix et le paon soient aussi affectés (*Boissieu J.L. ; 2008*).

II.3.2. Etiologie :

L'Herpes virus de la LTI forme d'une nucleopside contenant de l'ADN elle-même enveloppe de lipoprotéine (*Boissieu J.L. ; 2008*).

II.3.3. Symptômes : la maladie peut apparaître sous trois formes :

- **La forme suraiguë :** le taux de mortalité peut dépasser 50 %.

-Des difficultés respiratoires.

-La suffocation lors des tentatives d'inspiration.

-des gargouillements, des râles et de la toux.

Lésions : trachéite hémorragique

- **La forme subaiguë :** la mortalité est entre 10 % et 30 %.

Les symptômes respiratoires plus lents à apparaître

Lésions : des membranes diphtéroïdes caséeuses jaunâtres adhérentes au larynx.

- **La forme chronique :**

Les symptômes comprennent des accès de toux et des difficultés respiratoires, avec des écoulements par le nez et la bouche, et une diminution de la production des œufs

(Boissieu J.L. ; 2008).

II.3.4. Diagnostic :

En général, le diagnostic de la LTI exige l'aide de laboratoire parce que d'autres agents pathogènes respiratoires de volailles peuvent causer des signes cliniques et des lésions semblables .seulement dans le cas de la maladie aigue grave avec un taux de mortalité enlevée de l'expectoration du sang **(Guy G . et al ;2003).**

II.3.5. 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 S ; 2008).**

II.3.6. prophylaxie :

Des vaccins à virus atténué sont proposés ainsi que différentes méthodes de vaccination **(Boissieu J ; 2008).**

II.4. Maladie de Marek :

II.4.1. Définition :

La Maladie de Marek est une maladie contagieuse, transmissible aux volailles, due à la multiplication d'un herpes virus, provoquant la formation de tumeurs dans différents organes ou tissus et entraîne de graves pertes économiques (**Boissieu J ; 2008**).

II.4.2. Etiologie :

L'agent de la maladie de Marek est un *herpesvirus* (Marek Disease Virus : MDV). C'est un « gros » virus enveloppé, dont le génome est un ADN bicaténaire de grande taille (**Boissieu J ; 2008**).



Photo 06 : poulet présentant des troubles locomoteurs caractéristiques (« Grand écart ») (**Boissieu J ; 2008**).

Tableau 03: lésions et symptômes caractéristiques de la Maladie de Marek (**Boissieu J ; 2008**).

La forme classique (à partir de 3 mois)
• Manifestations neurologiques : Parésie, paralysie, (« grand écart »), aile pendante,...
• Décoloration de l'iris
• Morbidité souvent limitée à 10%
La forme aiguë (dès 6 semaines, surtout entre 10 et 20 semaines)
• Amaigrissement, anémie
• Détérioration des paramètres zootechniques
• Infections intercurrentes
Lésions
Les lymphomes peuvent concerner une grande diversité de tissus :
- Lésions nerveuses : plexus brachial, lombo-sacré, nerf sciatique
- Lésions tumorales au niveau du foie, de l'ovaire, du testicule, de la rate, du coeur, des muscles
- Lésions cutanées : follicules pileux hypertrophiés
A l'histologie, on note une infiltration à cellules mononuclées diffuse ou focale

II.4.3. Diagnostic :

-Infecté toute la vie

-Coculture de cellules sanguines avec des fibroblastes d'embryon de poulet ; immunofluorescence sur coupe de tissu

-Sèroneutralisation, ELISA et immunofluorescence directe (**Thiry E ; 2000**) .

II.4.4. Prophylaxie :

• Sanitaire :

Il est important d'entretenir des mesures hygiéniques et sanitaires strictes par une bonne gestion d'élevage pour éviter l'exposition précoce des poussins (**NOBIVET**).

• Médicale :

La vaccination des poussins de 1 jour est un moyen de prévention efficace (**NOBIVET**).

II.5. La maladie de New –Castle(MN) :

II.5.1. Définition :

La maladie de New Castle est une maladie infectieuse, très contagieuse, affectant les oiseaux et particulièrement les gallinacés, provoquée par certaines souches de paramyxovirus de type1 (*Villate D ;2001*).

II.5.2. Etiologie :

Elle est due a un virus de la famille des *Paramyxoviridae* et au genre *Avulvavirus* ; sont des virus enveloppés a ARN leurs capside de symétrie Hélicoïdale (*Boissieu J ; 2008*).

II.5.3. Signes cliniques :

La forme vélogène présente des signes cliniques qui varient selon la cible du virus.

- Système respiratoire :

-Difficultés respiratoires sévères.

-Toux

-Éternuements et râles

-Conjonctivite

- Système nerveux : suivent généralement les signes respiratoires.

-Tremblements et spasmes

-Paralysies (ailes, pattes)

-Tournis

- Système digestif :

-Diarrhée

-Anorexie (*Boulianne, M ; 2011*).



Photo 07 : Conjonctivite associée au virus de Newcastle

II.5.4. Diagnostic :

-Nécropsie : Forme vélogène: inflammation de la trachée et des sacs aériens, hémorragies et foyers de nécrose sur la muqueuse intestinale, la trachée et les amygdales caecales. Forme faiblement pathogène : peu de lésions sont visibles à la nécropsie : voies respiratoires rougeâtre avec un liquide visqueux, sacs aériens épaissis.

-PCR

-ELISA (*East I. et al ; 2006*).

II.5.5. Prévention :

- **sanitaire :**

-Éviter la présence d'oiseaux sauvages dans les poulaillers et s'assurer qu'ils n'ont pas accès aux réservoirs de nourriture et d'eau.

-Éviter toute visite inutile à la ferme

-Nettoyer/désinfecter les bâtiments, équipements, véhicules entre chaque lot

-Prévoir un point de collecte loin des oiseaux pour les œufs, les carcasses et les livraisons de nourriture, litière, etc.

- **Médical:**

-En plus des mesures de contrôle à la ferme, il existe des mesures de contrôle nationales et internationales pour prévenir l'infection au virus de Newcastle (destruction des troupeaux positifs à la forme vélogénique (*Kahn C. et al ; 2010*))

III.1. Les coccidioses aviaires :

III.1.1. Définition :

Les coccidioses sont parmi les maladies parasitaires les plus fréquentes chez les volailles. Elles peuvent prendre de nombreuses formes et se rencontrent dans le monde entier et dans tout type d'élevage avicole (**Léni C .et al ; 2010**).

III.1.2. Etiologie :

L'agent étiologique est un parasite obligatoire protozoaire intracellulaire, appartenant le plus souvent au genre *Eimeria*. Il existe sept espèces d' *Eimeria* : *E. acervulina*, *E. necatrix*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. tenella*, *E. mitis*, *E. praecox* (**Léni C .et al ; 2010**).

III.1.3. Epidémiologie :

Les jeunes oiseaux sont plus sensibles, surtout les poulets de chair de 3 à 6 semaines et les poulettes.

La coccidiose se transmet directement d'un oiseau à un autre de la même espèce par les fèces. Elle peut aussi être transmise indirectement par des vecteurs mécaniques (matériel d'élevage) ou des insectes (ténébrions). Les coccidies sont ubiquitaires dans l'environnement (**Léni C .et al ; 2010**).

III.1.4. Symptômes :

Les signes cliniques varient selon l'espèce, la dose infestante et le degré d'immunité de l'oiseau : ils peuvent aller d'une forme inapparente à une perte de coloration de la peau, à un retard de croissance ou une baisse des performances, à de la prostration, puis à de la diarrhée avec déshydratation et mortalité (**Léni C .et al ; 2010**).

III.1.5. Lésions :



Photo 08 : Paroi caecale lors de coccidiose caecale
(Léni C .et al ; 2010).



Photo 09 : Lésions de coccidiose chez un canard mulard : pétéchies sur la muqueuse jéjunale
(Léni C .et al ; 2010).

III.1.6. Diagnostic :

- **clinique**

- Diminution de consommation d'eau et aliment
- Position en « boule »
- Modification de l'aspect des fientes.

- **Expérimental :**

Ante mortem : coprologie /examen des litières

Post mortem : examen de raclage/score lésionnel (Léni C .et al ; 2010).

III.1.7. Traitement :

Le traitement fait appel à des **anticoccidiens**, des produits de synthèse ou des ionophores : toltrazuril (Baycox), sulphonamides, amprolium (Némaprol) dans l'eau ou l'alimentation (Léni C .et al ; 2010).

III.1.8. Prophylaxie :

- **Sanitaire :**

-Le contrôle des entrées d'oocystes depuis l'extérieur du bâtiment.

-Un bon protocole de nettoyage et désinfection en fin de lot

-La limitation du contact entre les oiseaux et les oocystes présents dans les matières fécales

(Léni C .et al ; 2010).

- **Médicale :**

La prévention fait appel à l'utilisation d'anticoccidiens en additifs ou à la vaccination (Paracox 5[®] ou Paracox 8[®]) **(Léni C .et al ; 2010).**

III.2 .ASCARIDIOSE :

III.2.1. Définition :

Il s agit d'une maladie due a des nématodes parasites de la famille des heterikides qui comprend de genre :

-Genre *Ascardia* : vers de 3 a 10 cm de long et de 1 a 10 millimètres de diamètre qui vivent dans l'intestin des volailles

-Genre *Heterakis* : vers de 2 cm de long qui vivent dans les caeca **(Didier V ;2001) .**



Photo 13 : Eclatement de l'intestin grêle d'un oison du à une ascaridiose massive (**Didier V ;2001**) .

Tableau 05 : L'Ascaridiose chez le poulet (**Triki Y ;2006**).

Maladie	Ascaridiose
Agent	<i>Ascaridia Galli</i>
Transmission	Environnementale
Animaux	Tout âges confondus
Symptômes	Retard de croissance, Entérite avec diarrhée, amaigrissement, baisse de ponte parfois mort.
Lésions	Entérite
Diagnostic	- Vers visible à l'œil nu -Coproscopie
Traitement	-Flubendazole (Adulticide, larvicide et ovicide)
Prévention	Condition d'hygiène

VI. Champignons :

VI.1. CANDIDOSE =MONILIOSE :

VI.1.1.Définition :

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

VI.1.2.Etiologie :

C'est une infection opportuniste causée par *Candida albicans*. Cette levure ovoïde 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, s'il est en petite quantité (**Boissieu J ; 2008**).

VI.1.3.Epidémiologie :

Espèces cibles : la pintade

Réservoirs : 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.

Transmission : Oro-fécale (nourriture /eau contaminée par les fèces d'animaux infectes (**Boissieu J ; 2008**).

VI.1.4.Symptômes :

La maladie peut passer inaperçue dans les cas bénins. Dans les cas aigus, l'alimentation ou de 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 général faibles (**Boissieu J ; 2008**).

VI.1.5.Lésions :

La lésion majeure est un exsudat blanchâtre, à l'allure de lait caillé, plus ou moins adhérent aux muqueuses de la cavité buccale, de l'œsophage, du jabot (et parfois du pro-ventricule), quelquefois associé à des lésions nécrotiques et hémorragiques. En suite test adhérent mais peut être décollé de la muqueuse. Le jabot et l'organe le plus affecté, sa muqueuse est alors épaissie et forme des replis.



Photo 12 : Lésions de candidose dans le jabout : noter l'enduit blanchâtre

VI.1.5. Diagnostic :

Clinique : L'observation de l'enduit blanchâtre sur la muqueuse du jabout est caractéristique et suffit souvent.

Diagnostic de laboratoire : examen direct de frottis, histologie ou culture.

Diagnostic différentiel : trichomonose, avitaminose A (*Boissieu J ; 2008*).

VI.1.6. 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, vitamine du groupe B (*Didier V ; 2001*).

VI.1.7. Prophylaxie :

-Il faut limiter l'ingestion de la levure en donnant une eau de bonne qualité, un aliment non souillé.

-Il faut supprimer les facteurs favorisants : antibiotiques, acidification de l'eau, vitamine C

-Il faut pousser les animaux à se réalimenter pour éliminer les amas de levure de la muqueuse du jabout. Les vitamines buvables A et B peuvent être utilisées (*Boissieu J ; 2008*).

VI.2. L'aspergillose :

VI.2.1. Définition :

L'aspergillose est une maladie respiratoire due au parasitisme par divers champignons du genre *Aspergillus*, décrite depuis le 19ème siècle. Elle est d'une grande importance dans de nombreuses espèces avicoles et est décrite dans le monde entier (**Léni C .et al ; 2010**).

VI.2.2. Etiologie :

L'agent étiologique est *Aspergillus spp*. Il en existe de nombreuses espèces : le plus fréquent est de loin *Aspergillus fumigatus*. Les *Aspergillus* sont des champignons saprophytes vivant dans le milieu extérieur (**Léni C .et al ; 2010**).

VI.2.3. Epidémiologie :

L'aspergillose concerne toutes les espèces de volailles, mais principalement les poussins, les oiseaux sauvages et les dindes. Cependant, les palmipèdes sont de plus en plus concernés.

L'aspergillose n'est pas une maladie contagieuse. Elle se transmet surtout par la litière contaminée (**Léni C .et al ; 2010**).

VI.2.4. Symptômes :

Tableau 04 : Les différentes formes de l'aspergillose : (**Léni C .et al ; 2010**).

Forme aiguë	forme subaiguë	forme chronique,
<p>-Troubles respiratoires avec de la dyspnée, de la tachypnée, de la cyanose.</p> <p>-Signes digestifs, avec une diarrhée blanchâtre</p> <p>- Signes nerveux :(torticolis, défaut d'équilibre).</p> <p>- La mort survient en 1-2 jours</p>	<p>Signes respiratoires et digestifs plus atténués, avec aussi possibilités de boiteries et déformations.</p>	<p>La plus fréquente chez des sujets de plus de 1 mois, ne présente que des signes respiratoires (dyspnée).</p>

VI.2.5. Lésions :

On observe des granulomes blanchâtres dans les poumons, les sacs aériens, la bifurcation des bronches. Ensuite apparition de moisissures verdâtre en cas chronique sur les sacs aériens (*Léni C.et al ; 2010*).

VI.2.6. Diagnostic :

- **Clinique :**

Repose sur l'observation de signes respiratoires chez de jeunes oiseaux, pouvant être associés à des signes nerveux. A l'autopsie, on remarque les granulomes et la moisissure

- **De laboratoire :**

Met en jeu l'histologie, avec observation d'hyphes et de conidiophores. On peut aussi réaliser une mycoculture sur gélose de Sabouraud. La sérologie n'est pas pertinente **VI.2.7.**

Traitement :

Il n'existe pas de traitement vraiment efficace et utilisable en pratique (*Léni C .et al ; 2010*).

VI.2.8. Prophylaxie :

- **Sanitaire :** Elles relèvent de l'hygiène générale :

- Bonne aération des locaux
- Choix et conservation de la litière
- Bonne conservation des aliments
- Bonne conception des couvoirs (circuits de ventilation)

- **Médicale :**

On peut en préventions des fumigations d'énilconazole, de thiabendazole dans les locaux vides et sur la litière, en absence des animaux (*Léni C .et al ; 2010*).

VI.3. HISTOMONOSE :

VI.3.1. Définition :

L'Histomonose est une maladie parasitaire, infectieuse, propre aux galliformes. Il s'agit d'une typhlo-hépatite qui affecte surtout la dinde et la pintade. Synonymie : maladie de la tête noire « maladie de la crise du rouge » (*Boissieu J ; 2008*).

VI.3.2. Etiologie :

L'agent responsable est *Histomonas meleagridis*, protozoaire flagellé polymorphe (**Boissieu J ; 2008**).

VI.3.3. 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.

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 (**Boissieu J ; 2008**).

VI.3.4. Symptômes :

Un des premiers signes de l'histomonose est une diarrhée jaune soufre ou moutarde, signe d'une inflammation caséuse des *caeca*.

Les autres signes sont des plumes tachées de fientes, l'anorexie, la prostration, une démarche anormale et la tête basse ou cachée sous une aile. On peut aussi observer une coloration sombre de la tête « *blackhead disease* » (**Boissieu J ; 2008**).

VI.3.5. Lésions :

➤ Les lésions caecales :

Les *caeca* ont l'aspect de boudins irréguliers, fermes, et ont une paroi épaissie. A l'ouverture, on observe des lésions ulcératives et nécrotiques, avec un bouchon caséux.

➤ Les lésions hépatiques :

-Le foie hypertrophié et décoloré

-Des foyers nécrotiques circulaires, ayant l'aspect d'une tâche « en cocarde » en dépression

(**Boissieu J ; 2008**).

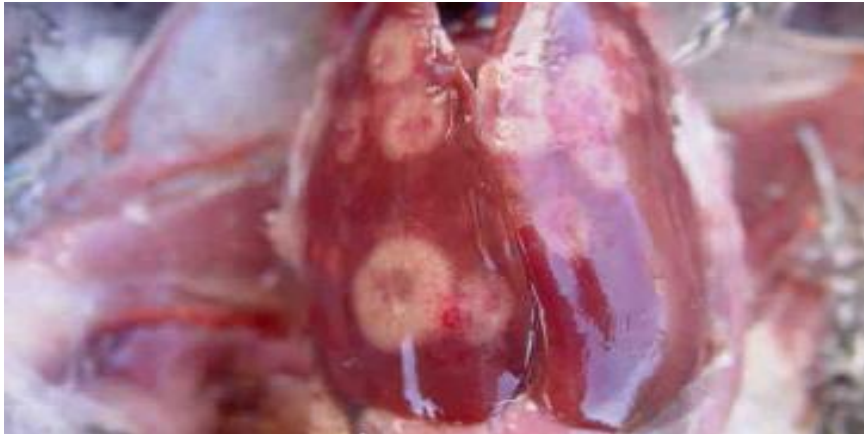


Photo 10 : Lésion classique d'Histomonose sur le foie taches en cocarde
(Boissieu J ; 2008).



Photo 11 : Lésion caecale : boudin nécrotico-fibrineux
(Boissieu J ; 2008).

VI.3.6. Diagnostic :

Le diagnostic de certitude repose sur la mise en évidence du parasite par examen direct au microscope. Cette technique n'est pas facilement réalisable et suppose de réaliser rapidement cet examen après le prélèvement.

VI.3.7. Prophylaxie :

- **Sanitaire :**

Il est important de séparer les espèces, notamment les poules et les dindes.

Il faut également lutter contre *Heterakis* en vermifugeant régulièrement les oiseaux.

- **Médicale :**

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

- Ranidazole
- Nifursol
- Dimetridazole (*Boissieu J ; 2008*).

V.LES CARENCES EN VITAMINES CHEZ LA VOLAILLE :

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.

Tableau 06 (a et b): Le tableau suivant rappelle les vitamines et oligoéléments majeurs, dont les carences entraînent des signes cliniques spécifiques(**Poirier et al ;2003**).

Tableau O6 a : Rappel des vitamines majeures et leurs signes de carences .

Vitamines et oligo-éléments	Rôles principaux	Effets des carences
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 (recroquevillés vers l'intérieur).
B3 (acide panthoténique)	Utilisation des glucides.	Arrêt de croissance, plumes ébouriffées, problèmes cutanés (yeux, cloaque), chute de ponte et diminution du taux d'éclosion.
B6 (pyridoxine)	Utilisation des glucides.	Excitabilité, incoordination motrice, convulsions, anémie.
B12 (cyano-cobalamine)	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 de pattes, diarrhée.
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.	Infiltrations graisseuses 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 (+ muscle cardiaque), troubles locomoteurs, convulsions.
H (biotine)	Fonctionnement cellulaire.	Ralentissement de croissance, problèmes cutanés (paupières, doigts, sous les pattes), surcharge graisseuse (foie et reins).
K	Coagulation, anti-hémorragique.	Mauvaise coagulation, hémorragies, anémie.

Tableau 06b : Rappel des oligoéléments majeurs et leurs signes de carence :

OLIGOELEMENTS	Fer	Constituant de l'hémoglobine et de la myoglobine.	Anémie.
	Zinc³	Abondant dans le squelette, la peau et les phanères ; constituant de la coquille.	Ralentissement de croissance, raccourcissement des os longs, plumes cassantes, réduction du taux d'éclosion.
	Cuivre	Intervient dans de nombreux systèmes enzymatiques (dont la synthèse des cellules sanguines).	Anémie, boiteries, rupture d'aorte.
	Manganèse	Formation du squelette, développement et fonctionnement de l'appareil reproducteur.	Troubles de l'ossification ; boiteries caractérisées par un raccourcissement et une courbure des os longs des pattes ; ralentissement de croissance.
	Iode	Constituant de la thyroxine (hormone thyroïdienne).	Retards de croissance, baisses de performances.
	Sélénium	Antioxydant, agit en synergie avec la vitamine E.	Carence associée à celle en vit. E : oedème (diathèse exsudative), dégénérescence musculaire; éclatement du jabot (palmipèdes en gavage).

INTRODUCTION

La filaire avicole occupe une place de plus en plus importante dans le terrain algérien et dans la pratique vétérinaire .Des pertes économiques sont engendrées par des maladies récurrentes et par la recrudescence de certaines maladies virales .Nous avons tenu de la divergence et de la multiplicité des résultats d exploiter les fréquences et les pourcentages pour mieux illustrer notre travail. Nous avons tenu aussi à élucider ce manuscrit par des photos afin de faciliter la tâche aux lecteurs (*NOUAD MA ,2011*).

1. Objectifs :

Le but de notre travail et de recenser les pathologies aviaires grâce à des suivis des élevages de toutes les espèces aviaires par un cabinet veterinaire prive (poulet de chair, poule pondeuse, repro-chair, dinde) dans la Daïra de Ouaguenoun (W .Tizi-Ouzou) ; puis quantifier et classer les pathologies dominantes en ce basant sur :

- L'épidémiologie
- Les symptômes et le tableau lésionnel qui peuvent orienter vers telle ou telle maladie :
 - ✓ Illustration des résultats
 - ✓ Proposer une conduite à tenir et des mesures prophylactiques pour chaque maladie

2 .Matériels et méthodes :

2.1. Matériel :

2.1.1 Choix des élevages :

L'étude pratique a porté sur des autopsies des volailles, ces autopsies sont effectuées durant une période s'étalant du mois de décembre 2016 au mois de février 2017, au niveau de la Daïra de Ouaguenoune (W .Tizi Ouzou) et qui ont été réalisés sur 50 bâtiments de différents types d'élevages avicoles (poulet de chair, dinde, repro-chair, poule pondeuse) .Ces élevages appartiennent à des particuliers repartis sur différentes zones.

2.1.2. Fiche de suivi d'élevage :

Durant la période de suivi nous avons noté et enregistré tous les symptômes observés, les traitements utilisés, les mortalités dans chaque bâtiment ainsi que les lésions macroscopiques des différents organes .Cette fiche est conçue comme un aide-mémoire pour éviter les oublis.

2.1.3 Matériel d'autopsie :

Le matériel utilisé pour l'autopsie est composé d'instruments métalliques faciles à désinfecter : ciseaux fins et forts, lame de bistouris, sonde cannelée, gants, une table en inox et appareil photographique numérique.

2.2. Méthodes :

Pour les méthodes de travail, nous nous sommes basés sur l'enregistrement des mortalités durant la période de suivi et la pratique des autopsies sur les oiseaux malades et morts dans un cabinet vétérinaire en dehors des bâtiments d'élevages.

Lors de la réalisation des autopsies, nous avons effectués des examens ante et post-mortem qui sont nécessaires pour le diagnostic.

2.2.1. Examen ante-mortem :

La réalisation d'un bon diagnostic en pathologie aviaire nécessite un assemblage du maximum d'information lié à l'état des oiseaux et les conditions d'élevage passant par :

- Anamnèse : principalement l'alimentation, l'abreuvement, l'historique des troubles et des traitements précédents.
- Observation des conditions d'élevages : la température, l'hygrométrie, la ventilation, les poussières, la litière, l'éclairage, les bruits anormaux, éventuelles gaz délétères (NH₃, CO₂, H₂S.....)
- L'observation des oiseaux vivants destinés à l'autopsie : il faut noter l'état général, le comportement des oiseaux et leurs réflexes, type de respiration, la présence de jetage, diarrhée et la nature des fientes ainsi que les tremblements.

2.2.2. Euthanasie :

Elle se fait principalement par deux techniques soit par saignée, en incisant les veines jugulaires, les artères carotides et la trachée avec un couteau, soit par la luxation de l'articulation atlanto-occipitale par une traction brutale et inverse de la tête et du cou. Cette dernière est en générale à préférer pour éviter les risques de suffusions hémorragiques liées aux dernières inspirations.

2.2.3. Examen post-mortem :

2.2.3.1. Examen externe :

- Apprécier l'état d'embonpoint de l'animal, pour mettre en évidence certains signes de malformations congénitales, nutritionnelles (rachitismes), traumatique et infectieuses .
- Examens de plumes a pour but de déceler la présence de parasite externes, plumes arrachées dans le cas du cannibalisme.

- Examens du bec, les écailles de pattes et de la peau pour vérifier d'éventuelles anomalies (fracture, abcès, hématomes)
- Noter la couleur et l'état des appendices glabres (crêtes, barbillon).
- Noter la présence ou non d'écoulements buccaux, oculaires et naseaux.

2.2.3.2. Examen interne :

Une fois l'examen externe achevé, préparer la carcasse à l'examen interne. Pour cette dernière, nous sommes passés par plusieurs étapes à fin d'examiner chaque partie de l'anatomie de poulet, et mentionner les différentes lésions retrouvées.

2.2.3.3. Compte rendu de l'autopsie :

Une fois l'autopsie de la carcasse terminée nous avons récapitulé les différentes lésions observées pour avoir des conclusions, en identifiant les pathologies.

Sans examen de laboratoire, les pathologies ne seront pas prononcées avec certitude.

Résultats :

Tableau 7 : Répartition des maladies bactériennes selon les espèces aviaires

Espèce	PC	DINDES	REPRO	PP	PFP
Fréquence	47	5	6	15	0
Pourcentage %	64,38	6,85	8,21	20,56	0

Nous constatons que 1/3 des maladies bactériennes touchent beaucoup plus le poulet de chair, tandis que sont +/- fréquentes dans les autres types d'élevages.

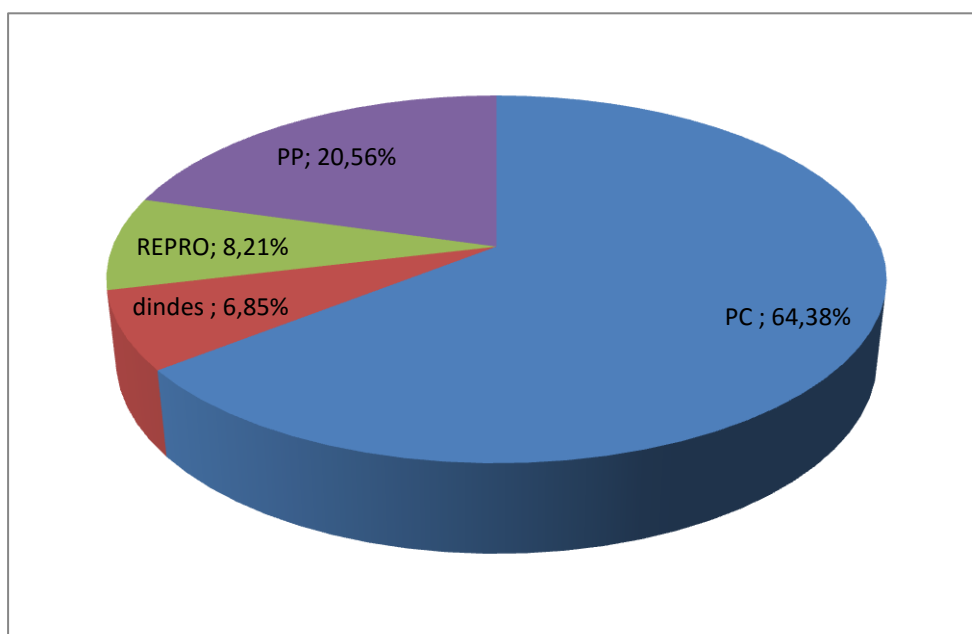


Figure 1 : Répartition des maladies bactériennes selon les espèces aviaires

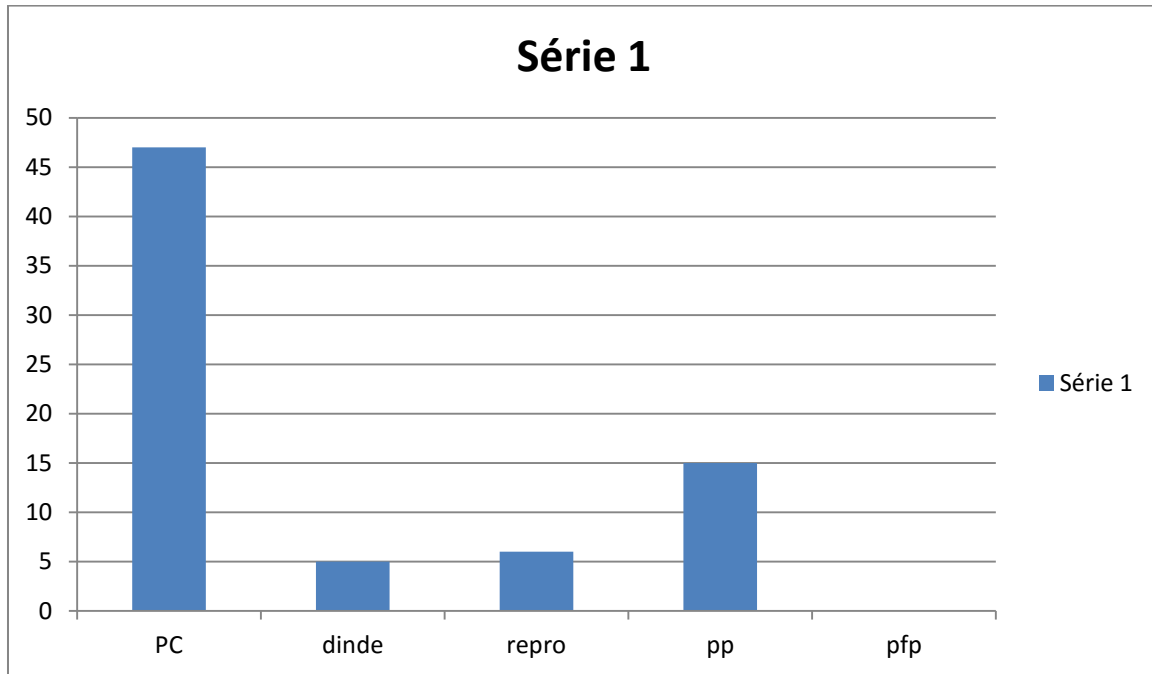


Figure 2: La fréquence des maladies bactériennes selon les espèces aviaires

Tableau 8 : Pourcentage des pathologies et les carences en vitamines.

Maladie	Coliformes	Coccidioses	MRC	Mycoplasmes	Carence en vitamines
Fréquence	15	12	9	6	3
Pourcentage	31,25%	25%	18,75%	12,5%	6,25%

Nous remarquons que la fréquence des coliformes est élevée jusqu'à 31.25% et les coccidioses 25%, tandis qu'elle est diminuée pour les MRC et mycoplasmes et rare pour les carences en vitamines.

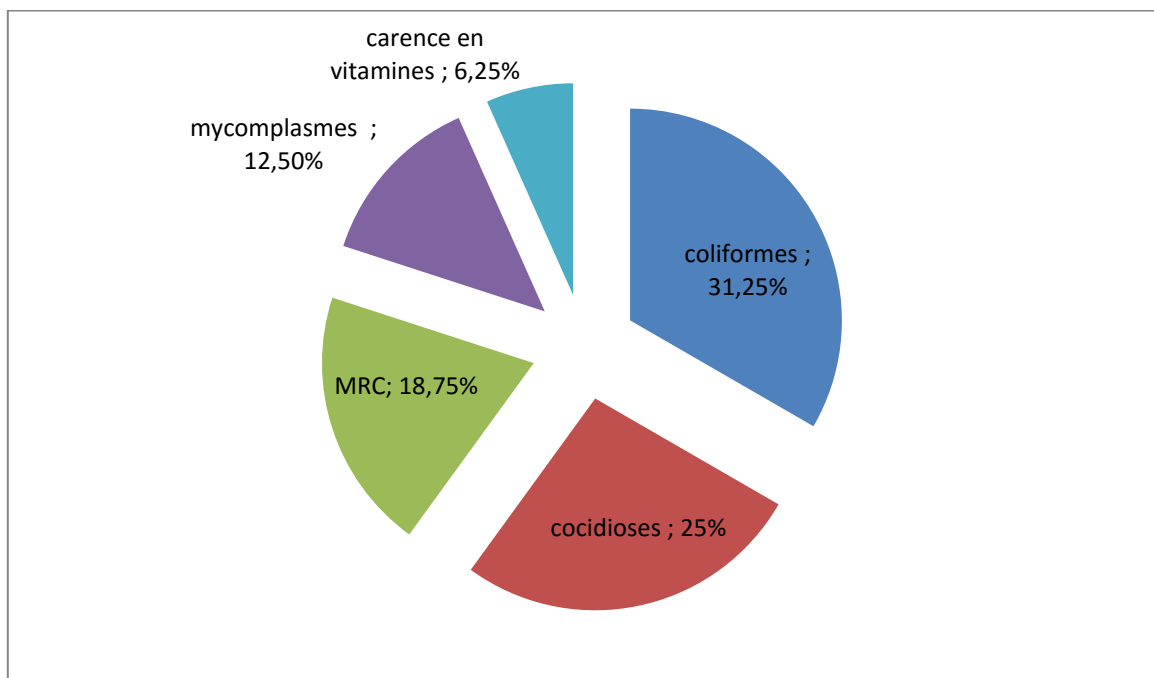


Figure 3: Pourcentage des pathologies et les carences en vitamines.

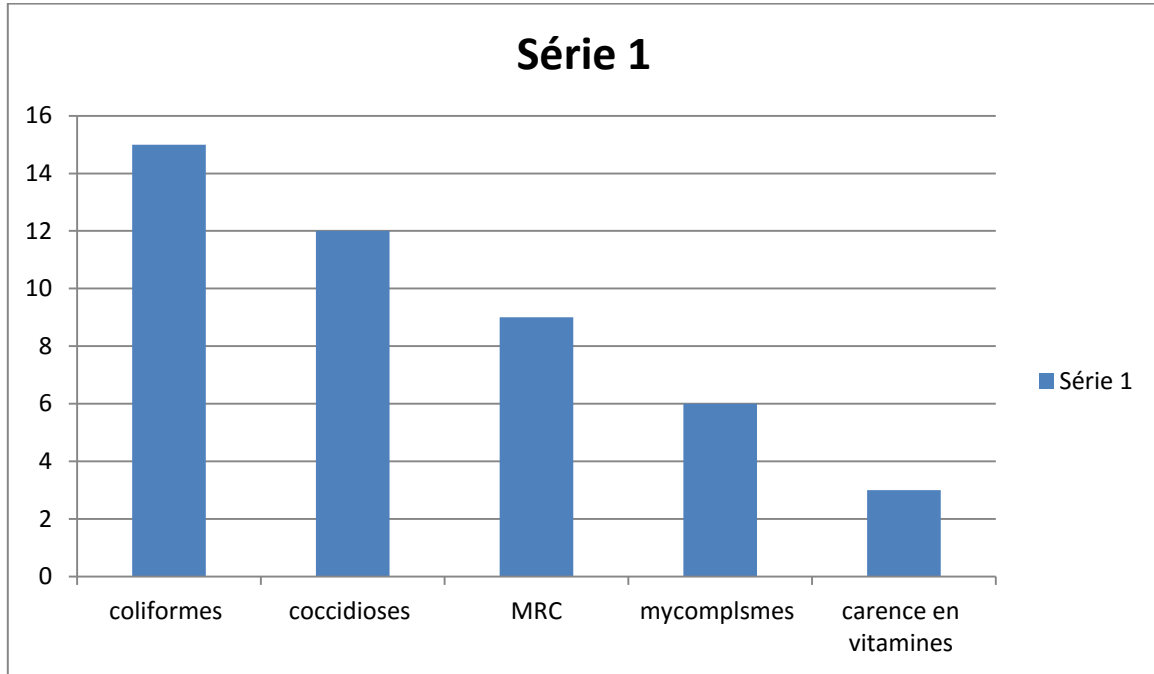


Figure4 : la fréquence des pathologies et les carences en vitamines

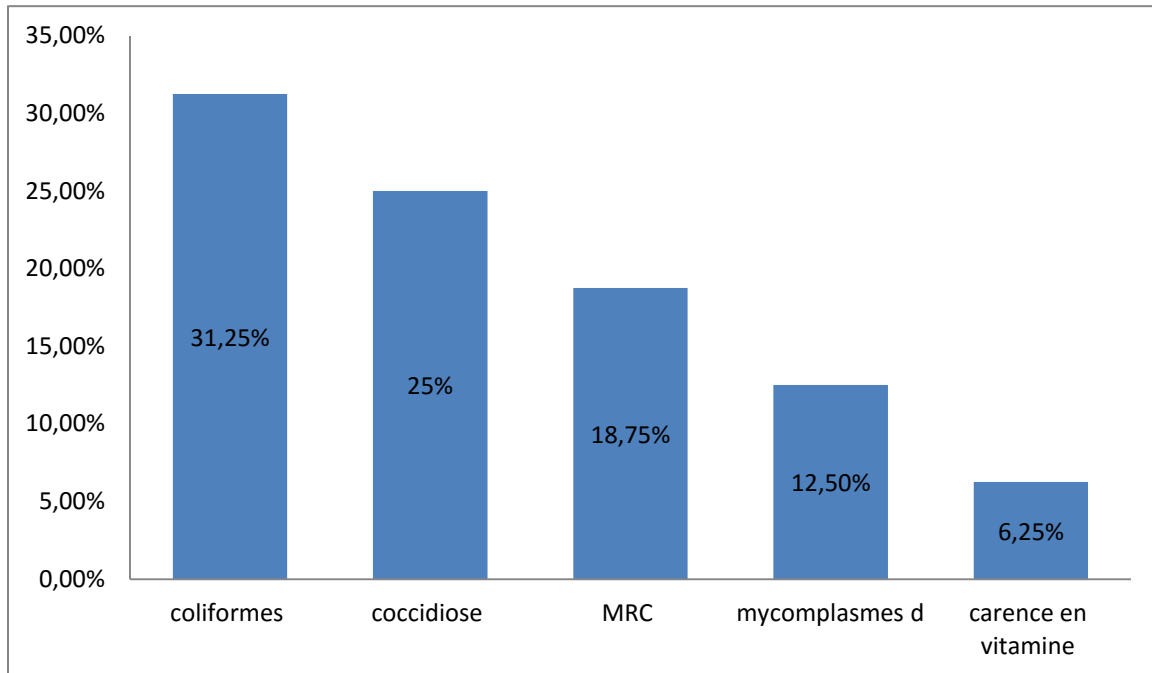


Figure : pourcentage des pathogènes et les carences en vitamines

A .LES MALADIES BACTERIENNES :

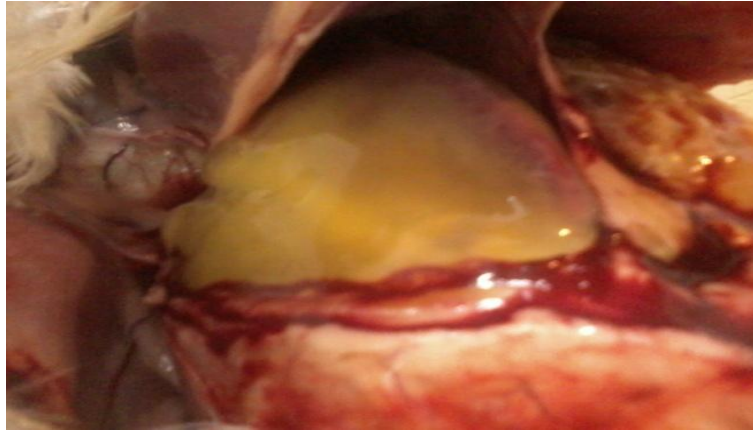


Photo 14: Adhérence de fibrine sur le foie lors de MRC.



Photo 15: Inflammation des intestins lors de coliforme avec formation de cathare intestinal.



Photo 16: Coliforme avec atteinte rénale.



Photo 17: Inflammation du foie et des sacs aériens en cas de MRC.



Photo 18 : Couche fibrineuse chez le poulet de chair âgé de 42j (Colibacillose).



Photo 19 : Coliseptécémie (colibacillose respiratoire).

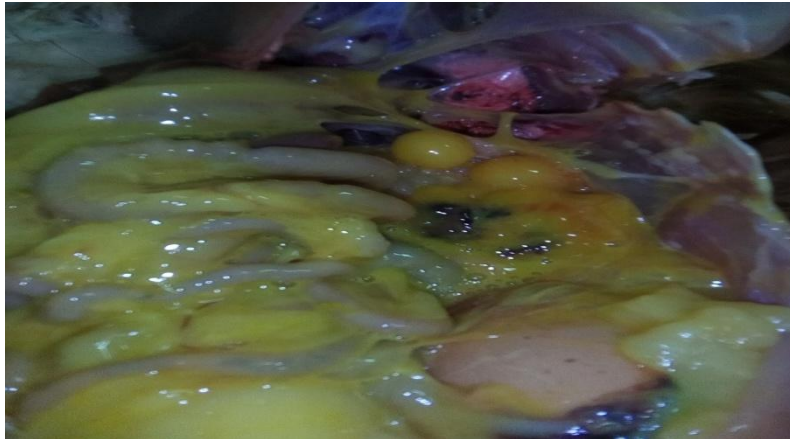


Photo 20: ponte intra-abdominale chez une poule pondeuse (colibacillose).



Photo 21 : Entérite colibacillaire chez un poulet de chair âgé de 42 jours.

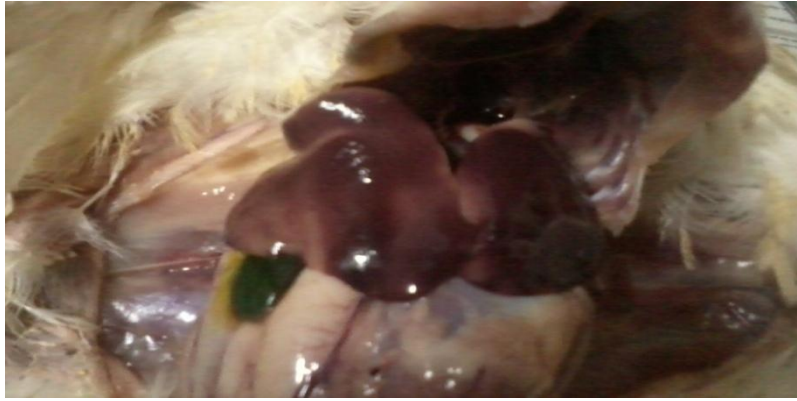


Photo 22 : Atteinte hépatique (colibacillose).



Photo23: Inflammation du foie chez le poulet de chair âgé de 51 jrs (Coligranulomatose).

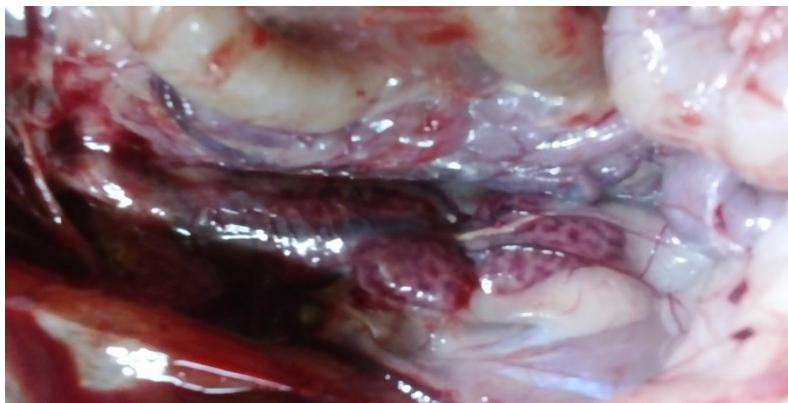


Photo 24 : Sacs aériens à paroi épaisse avec dépôts blanchâtres (aérosacculite).

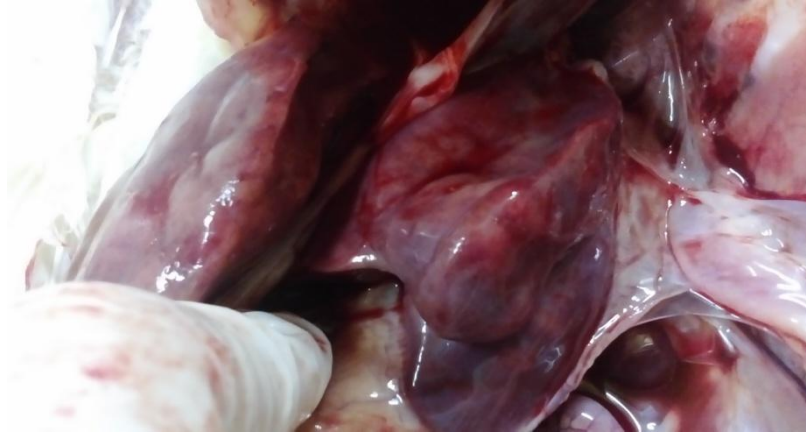


Photo 25 : Atteinte hépatique (coliformes).



Photo 26 : Entérite chez un poulet de chair âgée de 42 jours (coliforme).

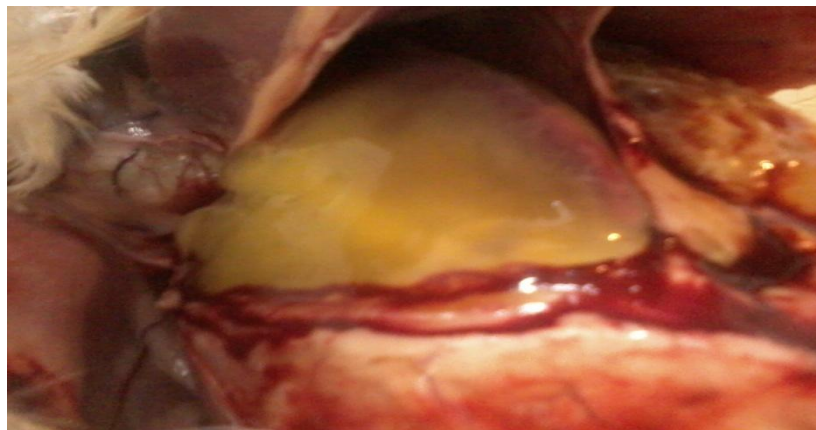


Photo 27 : Couche fibrineuse chez le poulet de chair âgé de 53 jours (MRC).



Photo 28 : Atteinte rénale chez un poulet de chair âgé de 54 jours.

B .LES MALADIES PARASITAIRES :



Photo 29: Coccidioses caecales.

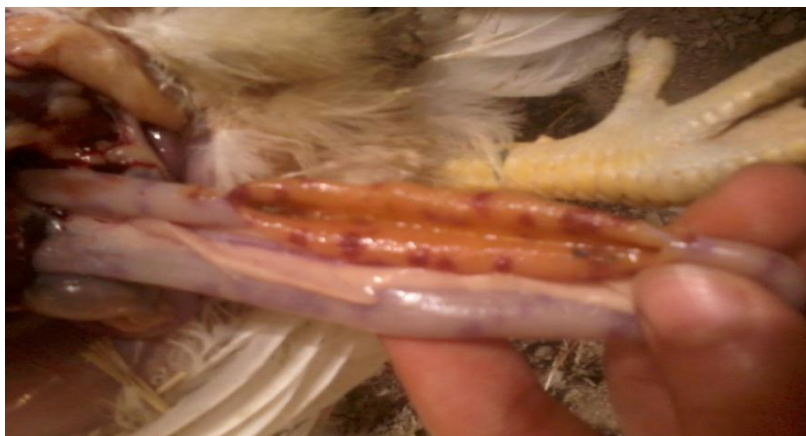


Photo 30 : Coccidiose carabinaire chez un poulet de chair âgé de 40 jours.



Photo 31 : La fermeture des intestins chez une poule pondeuse âgée de 36 semaines (coccidiose).



Photo 32 : diarrhée jaune soufre chez la dinde âgée de 2mois (Histomonose)

C.LES CHAMPIGNONS :



Photo 33 : Champignon chez la dinde âgée de 3 semaines.



Photo 34 : Champignon chez la dinde âgée de 1 mois.

D.CARENCE EN VITAMINE :



Photo 35 : Carence en vitamine E et Sélénium chez le poulet de chair âgé de 45 jours.

Discussion

Dans l'élevage avicole les pathologies provoquent des pertes économiques énormes, que ce soit du point de vue gain journalier en diminuant la capacité du poulet à ingérer la quantité suffisante d'aliment, la qualité de la viande obtenu et enfin le cout des soins.

Notre travail a pu cerner et faire un aperçu sur les dominantes pathologies dans les régions de Boumerdes et Tizi-Ouzou, ou la place occupée par ces deux régions dans la production avicole en Algérie, parmi les 3 premières régions en production avicole d'après les chiffres de MARD (**NOUAD M.A. , 2011**).

Pour rappel, ce travail est accompli grâce à la collaboration d'un vétérinaire praticien et à la compréhension des éleveurs. Il est à noter que certaines informations étaient confidentielles; les éleveurs nous ont ouvert les portes afin de visiter leurs élevages malgré les grandes mortalités enregistrées suite à certaines maladies avec un phénomène d'amplification. Le but est de mener à terme notre travail et de signaler mais surtout tirer la sonnette d'alarme à travers ce cabinet vétérinaire sur la présence de pathologies que devraient déclarer les praticiens si l'on veut les éradiquer. Quoique le vétérinaire qui nous a prêté aide dénonce ces pratiques (la non déclaration);il nous a permis de faire des autopsies après avoir collecté les commémoratifs suivi parfois d'enquêtes épidémiologiques du moins au niveau des régions d'exercices sachant qu'il n'y a pas de limites territoriales quant à l'exercice de la médecine vétérinaire.

Les coccidioses représentent 25% des maladies répertoriées, ce résultat se rapproche de (30%) celui déclaré par **William 1998**. La fréquence élevée de cette maladie pourrait être due à un ou plusieurs de ces facteurs: l'alimentation, la qualité des poussins, poids et / ou ambiance des bâtiments. Il s'agit de maladie des banquetts; elle est présente dans tout les bâtiments, ceci prouve qu'il n'y a pas d'élevage sans coccidiose, ceci corrobore avec les résultats de **Thebo et collaborateurs**, (1998).

La présence de la victime B1 au niveaux des *caeca* des volailles constitue un facteur déterminant de la maladie

Les résultats de terrain montrent que l'eau des puits pourrait être incriminée comme sources de contamination de la colibacillose des volailles et surtout des salmonelloses car 90% des aviculteurs abreuvant leurs volailles avec de l'eau des puits souillés.

Pour les examens complémentaires en bactériologie pour approfondir le diagnostic de la colibacillose. Ces données sont conformes aux résultats de (**Le coanet, 2009**) et de (**Ledoux, 2003**)

La majorité des cliniciens entreprennent une thérapie sans faire des prélèvements malgré les fortes suspicions de maladies bactériennes. Ils font des traitements avant l'obtention des résultats de laboratoire dans le cas où ils ont effectué des prélèvements. Cette pratique est normal, mais ils doivent tenir compte par la suite des résultats de l'antibiogramme, certains utilisent des anti-infectieux divers. C'est ce qui pourrait justifier les souches multi résistantes.

Le stress est un important facteur favorisant le mycoplasme. Il peut être de nature sociale (production intensive) ou aux manipulations (vaccination) ou physiologique (pic de

ponte) (**Kempf, 1997**). Les plumes contaminées ainsi que les fèces (**ley et yoder, 1997**) représentent vraisemblablement les plus importants risques de contamination. L'homme est aussi un vecteur potentiel, notamment au niveau des cheveux et des narines puisque il peut porter certains virus pendant une durée de 21 jours dans les narines.

Les facteurs physico-chimiques, notamment ceux liés à la qualité de l'air jouent un rôle important dans le déclenchement ou la gravité de la maladie : ammoniac, poussières, l'humidité (notamment lors de la saison hivernale), mauvais réglage de la ventilation.

Conclusion

Ce modeste travail a pour objectif l'énumération de certaines maladies bactériennes, virales et parasitaires. Bien que certaines pathologies soient à déclaration obligatoire, les vétérinaires ne les déclarent pas, ce qui a provoqué leurs recrudescences et leurs amplifications. La persistance de ces maladies pourrait être due à l'apparition de souches résistantes d'un côté, mais aussi aux échecs de vaccination. D'autres causes d'ordre inconnu pourraient être incriminées.

Nous espérons qu'à travers ces quelques pages le lecteur aura trouvé des informations importantes concernant les différents troubles, qu'ils soient respiratoires, digestifs ou nerveux.

Ce genre d'étude permet de reconnaître les maladies et de les soigner le plus rapidement possible avant que tout l'élevage ne soit atteint.

Un élevage sans problème appartient toujours à un bon éleveur, même s'il n'est qu'amateur. IL ne faut pas essayer de battre des records mais plutôt garder sainement ce que est rare est cher.

Recommandations

En se basant sur la revue bibliographique sur les pathologies aviaires et en s'appuyant sur nos résultats, nous pouvons formuler des recommandations envers le pouvoir public, les professionnels de la sante animale et les aviculteurs.

-Recommandations en direction du pouvoir public (ministère de l'agriculture) :

Les pouvoirs étatiques doivent :

- Veiller au respect des normes en matière d'installation de fermes avicoles
- Appuyer les aviculteurs pour l'application de bonnes pratiques d'élevage (alimentation, hygiène, biosécurité).
- Favoriser la formation technique de base pour les aviculteurs.
- Promouvoir le respect de la réglementation en matière de vente, de détention et de l'utilisation des médicaments a usage vétérinaire.

-Recommandations en direction des professionnels vétérinaires.

Les docteurs vétérinaires y compris ceux du secteur prive sont des professionnels en sante animale et qui sont en contact étroit avec les aviculteurs compte tenu des rôles qu'ils jouent dans la filière avicole, les recommandations ci-dessous sont édictées afin de renforcer leurs rôles :

- Œuvrer pour le respect de la déontologie pour respect de déontologie vétérinaire et les directives des pouvoirs publics en matière d'élevage et de sante animale.
- Renforcer régulièrement leur connaissance sur les pathologies aviaires.
- Recourir, lorsque cela est nécessaire, aux analyses de laboratoire pour affiner leur diagnostique.
- Prodiguer des traitements raisonnées et adaptes aux résultats de laboratoire.
- Encourager l'emploi des médicaments efficaces et décourager les aviculteurs a administre eux-mêmes des médicaments qui sont susceptibles de créer une résistance.
- Promouvoir les bonnes pratiques d'élevage auprès des aviculteurs par la sensibilisation et la formation.
- Compléter les analyses bactériologiques par le stéréotypage.

-Recommandation en direction des aviculteurs :

- Améliorer leur technicité en matière d'aviculture par formation.
- Veiller a la propreté de l'eau de boisson.

-Veiller a l'état sanitaire de leurs volailles et signaler tout animal malade aux vétérinaires cliniciens (pas d'automédication).

-Favoriser l'application des bonnes pratiques d'élevages (habitat, alimentation, hygiène, biosécurité, gestion des déchets)

-Recourir aux conseils des professionnels en matière d'alimentation et de sante pour renforcer leurs compétences.

SOMMAIRE

RESUME

REMERCIEMENTS

DEDICACES

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

INTRODUCTION

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

I .LES MALADIES BACTERIENNES

1. Colibacilloses

a-Définition	1
b-Etiologie.....	1
c-Symptômes.....	1
d-Diagnostic.....	2
e-Traitement.....	2
f-Prophylaxie.....	2

2-CHOLERA AVIAIRE (PASTEURELLOSE).....3

a-Définition	3
b-Etiologie	3
c-symptômes.....	3
d-Lésions.....	3
e-Diagnostic.....	4
f-Traitement.....	4
g-Prophylaxie.....	4

3. SALMONELLOSE.....4

a-Définition	4
--------------------	---

b- Epidémiologie	4
c- Etiologie	4
d-Symptômes	5
e-Diagnostic.....	6
f-Traitement.....	6
g-Prophylaxie.....	6
4. MYCOPLASMOSES.....	7
a-Définition	7
b- Etiologie	7
c-Diagnostic	8
d-Traitement.....	8
e-Prophylaxie.....	8
II. LES MALADIES VIRALES	
1. BRONCHITE INFECTIEUSE.....	8
a-Définition	8
b- Etiologie	9
c- Epidémiologie	9
d- Transmission	9
e-Symptômes	9
f-Diagnostic.....	10
g-Traitement.....	10
h-Prophylaxie.....	10
2. MALADIE DE GUMBORO (BURSITE INFECTIEUSE).....	10
a-Définition	10
b-Etiologie.....	11
c-symptômes.....	11

d-Lésions	11
e-Diagnostic.....	11
f-Traitement.....	12
3. LARYNGOTRACHEITE INFECTIEUSE.....	12
a-Définition	12
b-Etiologie.....	12
c-symptômes.....	12
d-Diagnostic.....	13
e-Traitement.....	13
f-Prophylaxie.	13
4. MALADIE DE MAREK.....	13
a-Définition	13
b- Etiologie	15
c-Diagnostic.....	15
d-Prophylaxie.....	15
5. MALADIE DE NEWCASTLE (PSEUDO-PESTE AVIAIRE).....	15
a-Définition	15
b-Etiologie.....	15
c-symptômes.....	15
d-Diagnostic.....	16
e-Prévention.....	16
III. LES MALADIES PARASITAIRES	
1. LES COCCIDIOSES AVIAIRES.....	17
a-Définition	17
b- Etiologie	17
c- Epidémiologie	17

d- Symptômes	17
e-Lésions	18
f-Diagnostic.....	18
g-Traitement.....	18
h-Prophylaxie.....	19
2. L'ASPERGILLOSE.....	19
a-Définition	19
b- Etiologie	19
c- Epidémiologie	19
d- Symptômes.....	20
e-Lésions	20
f-Diagnostic.....	20
g-Traitement.....	21
h-Prophylaxie.....	21
3. HISTOMONOSE.....	21
a-Définition	21
b- Etiologie	21
c- Epidémiologie	21
d- Symptômes.....	21
e-Lésions	22
f-Diagnostic.....	23
g-Traitement.....	23
h-Prophylaxie.....	23
VI .CHAMPIGHON	
1. CANDIDIOSE=MONILIOSE.....	24
a-Définition	24

b- Etiologie	24
c- Epidémiologie	24
d- Symptômes	24
e-Lésions	24
f-Diagnostic.....	25
g-Traitement.....	25
h-Prophylaxie.....	25

2. ACARIDIOSE.....26

a-Définition	26
--------------------	----

V. LES CARENCES EN VITAMINES EN OLIGOELEMENTS..27

PARTIE EXPERIMENTALE :.....29

1. OBJECTIF DU TRAVAIL.....29

2. MATERIELS ET METHODES 29

2.1. Matériel29

2.1.1. Choix des élevages29

2.1.2. Fiche de suivi d'élevage 29

2.1.3. Matériel d'autopsie30

2.2. Méthodes30

2.2.1. Examen ante-mortem30

2.2.2. Euthanasie30

2.2.3. Examen post mortem.....30

2.2.3.1Examen externe.....30

2.2.3.2Examen interne.....31

2.2.3.3. Compte rendu de l'autopsie.....31

Les résultats obtenus.....32

Discussion

Conclusion

Recommandation

Références bibliographiques

Annexes

Liste des photos :

Photo 01: Infection colibacillaire de la grappe ovarienne accompagnée d'une salpingite (aspect cuit des ovules) (Jean-Luc, boissieu, C ; 2008)	02
Photo 02: Nodules gris sur un cœur(<i>Thepoultrysite.com</i>).....	06
Photo 03 : Sinusite infra orbitaire chez la dinde (Jean-Luc, boissieu, C ; 2008)....	08
Photo 04: Détresse respiratoire chez un poussin atteint de bronchite infectieuse (<i>Villate,D ;2011</i>).....	09
Photo 05: Bourse de Fabricius hémorragique et œdémateuse.....	11
Photo 06 : Poulet présentant des troubles locomoteurs caractéristiques (« Grand écart ») (Jean-Luc, boissieu, C ; 2008)	14
Photo 07 : Conjonctivite associée au virus de Newcastle (Boulianne, M. and J. P. Vaillancourt (2011)).....	16
Photo 08 : <i>Paroi caecale lors de coccidiose caecale (Léni C ; J.Luc .G,2010)</i>	18
Photo 09 : <i>Lésions de coccidiose chez un canard mulard : pétéchies sur la muqueuse jéjunale (Léni C ; J.Luc .G,2010)</i>	18
Photo 10 : <i>Lésion classique d'Histomonose sur le foie tâche en cocarde</i>	22
Photo 11 : <i>Lésion caecale : boudin nécrotico-fibrineux</i>	23
Photo 12 : Lésions de candidose dans le jabot : noter l'enduit blanchâtre (Jean-Luc, boissieu, C ; 2008).....	25
Photo 13 : Eclatement de l'intestin grêle d'un oison du à une ascaridiose massive (Villate D,2001).....	26
Photo 14: Adhérence de fibrine sur le foie lors de MRC.....	36
Photo 15: Inflammation des intestins lors de coliforme avec formation de cathare intestinal.....	36
Photo 16: Coliforme avec atteinte rénale.....	36
Photo 17: Inflammation du foie et des sacs aériens en cas de MRC.....	37
Photo18 : Couche fibrineuse chez le poulet de chair âgé de 42j (Colibacillose).37	
Photo 19 : Coliseptécémie (colibacillose respiratoire).....	37
Photo 20: ponte intra-abdominale chez une poule pondeuse (colibacillose)....	38
Photo21 : Entérite colibacillaire chez un poulet de chair âgé de 42 jours.....	38

Photo 22 : Atteinte hépatique (colibacillose).....	39
Photo23 : Inflammation du foie chez un poulet de chair âgé de 51 jrs (Coligranulomatose).....	39
Photo 24 : Sacs aériens à paroi épaisse avec dépôts blanchâtres (aérosacculite).	39
Photo 25 : Atteinte hépatique (coliformes).....	40
Photo 26 : Entérite chez un poulet de chair âgé de 42 jours (coliforme).....	40
Photo 27 : Couche fibrineuse chez un poulet de chair âgé de 53 jours (MRC)...	40
Photo 28 : Atteinte rénale chez un poulet de chair âgé de 54 jours.....	41
Photo 29 : Coccidioses caecales.....	41
Photo 30 : Coccidiose carabinaire chez un poulet de chair âgé de 40 jours.....	42
Photo31 : La fermeture des intestins chez une poule pondeuse âgée de 36 semaines (coccidiose).....	42
Photo 32 : diarrhée jaune soufre chez la dinde âgée de 2mois (Histomonose).....	42
Photo 33 : Champignon chez la dinde âgée de 3 semaines.....	43
Photo 34 : Champignon chez la dinde âgée de 1 mois.....	43
Photo 35 : Carence en vitamine E et Sélénium chez le poulet de chair âgé de 45 jours.....	44

Liste des figures :

Figure 1 : Répartition des maladies bactériennes selon les espèces aviaires.....32

Figure 2: La fréquence des maladies bactériennes selon les espèces aviaires....33

Figure 3: Pourcentage des pathologies et les carences en vitamines.....34

Figure 4 : Pourcentage des pathologies et les carences en vitamines.....35

Liste des tableaux :

Tableau 01 : Lésions de la salmonellose	05
Tableau 02 : Les symptômes et lésions des mycoplasmoses	07
Tableau 03 : <i>Lésions et symptômes caractéristiques de la maladie de Marek</i>	14
Tableau 04 : les différentes formes d'aspergillose :.....	20
Tableau 05 : L'Ascariidose chez le poulet	27
Tableau 06 : Rappel des vitamines majeurs et leurs signes de carences.....	28
Tableau 07 : Répartition des maladies bactériennes selon les espèces aviaires.....	32
Tableau 8 : Pourcentage des pathogènes et les carences en vitamines.....	34