



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

Thème

**Synthèse bibliographique sur les différentes pathologies aviaires
dans le monde et en Algérie**

Présenté par :

BOUADDA Amine

Devant le jury :

Président(e) :	MOKRANI D.	MCA	ISV-Univ-BLIDA 1
Examinatrice :	AOURAGH H.	MAA	ISV-Univ-BLIDA 1
Promoteur :	FEKNOUS N.	MCA	ISV-Univ-BLIDA 1

Année : 2021/2022

REMERCIEMENTS

Je remercie tout d'abord ALLAH le tout puissant de m'avoir donné la force et la détermination pour achever des années d'études, pleines de hauts et de bas.

Je remercie ma promotrice Dr. Feknous Naouel pour son suivi, ses conseils et sa disponibilité.

Je remercie également Dr. Mokrani D. et Dr. Aouragh H. pour m'avoir fait l'honneur de juger ce travail, qu'ils trouvent ici l'expression de mon profond respect.

Mes remerciements s'adressent aussi à tous les enseignants de l'ISV

BLIDA qui ont contribué à notre formation.

DÉDICACE

A ma chère mère

Qu'aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect, mon amour et ma considération pour les sacrifices qu'elle a fait pour mon instruction et mon bien être et j'espère que ce modeste travail sera l'exaucement des vœux tant formulés et le fruit de ses innombrables sacrifices.

A mon cher père Qui a été pour moi un exemple du père parfait, je tiens à honorer **l'homme qu'il est.**

Grace à **cher papa** j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, et ta compréhension. Ton soutien fut la lumière qui a éclairé mon chemin durant tout mon parcours.

Ce modeste travail est le fruit de tous les sacrifices que tu as fait pour mon éducation et ma formation. J'implore le tout-puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une longue vie heureuse.

A mes frères et sœurs pour leurs soutien et encouragements.

Et enfin, à mes **camarades**, et à toute personne ayant contribué à la réalisation de travail.

Résumé

La filière avicole occupe une part très importante dans le domaine de l'élevage (80%), du fait de la grande demande des consommateurs sur la viande blanche et ses dérivées. En Algérie en particulier (15kg/hab/an), la consommation de ces produits augmente de plus en plus (18kg/hab/an), à cause de la dégradation du pouvoir d'achat des citoyens et l'augmentation des prix des autres types de viande (rouge et poisson). En contrepartie l'élevage intensif des volailles connaît beaucoup de risques de production (19% et 40%) entre autre les pathologies aviaires. Dans ce sens on a choisi de faire une synthèse bibliographique de certaines pathologies aviaires les plus répondues en l'Algérie et dans le monde. Nous avons traité les pathologies selon l'agent étiologique. Nous nous sommes intéressés dans un premier temps aux pathologies infectieuses virales et bactériennes puis aux pathologies parasitaires. Nous avons décrit pour chaque maladie les symptômes, les lésions, le diagnostic, les mesures préventives et curatives nécessaires à prendre. Dans un second temps nous avons fait une synthèse de la production de viande blanche algérienne et nous avons cités les nombreuses contraintes qui ralentissent cette production.

Mots clés : Elevage avicole, viande blanche, pathologies aviaires

ملخص

يحتل قطاع الدواجن دورًا مهمًا جدًا في مجال التربية (80%)، بسبب الإقبال الكبير من المستهلكين على اللحوم البيضاء ومشتقاتها. وفي الجزائر على وجه الخصوص (سنة/ساكن/15كغ)، يزداد استهلاك هذه المنتجات أكثر فأكثر (سنة/ساكن/18كغ)، نظرًا لتدهور القوة الشرائية للمواطنين وزيادة أسعار أنواع أخرى من اللحوم (الحمراء والأسماك). من ناحية أخرى، تربية الدواجن المكثفة تنطوي على الكثير من مخاطر الإنتاج (19% et 40%)، من بينها أمراض الطيور الأخرى. بهذا المعنى، اخترنا عمل توليفة بيليوغرافية لبعض أكثر أمراض الطيور انتشارًا في الجزائر والعالم. لقد عالجتنا الأمراض وفقًا للعامل المسبب للمرض. كنا مهتمين أولاً بالأمراض الفيروسية والبكتيرية المعدية ثم الأمراض الطفيلية. وصفنا لكل مرض الأعراض والآفات والتشخيص والتدابير الوقائية والعلاجية الواجب اتخاذها. ثم، قمنا بعمل توليفة من إنتاج اللحوم البيضاء الجزائرية وذكرنا القيود العديدة التي تبطئ هذا الإنتاج.

الكلمات المفتاحية: تربية الدواجن، لحم ابيض، أمراض الطيور.

Abstract

The poultry sector occupies a very important part in the field of breeding (80%), because of the great demand of the consumers on the white meat and its derivatives. In Algeria in particular (15kg/hab/year), the consumption of these products is increasing more and more (18kg/hab/year), because of the deterioration of the purchasing power of citizens and the increase in prices of other types of meat (red and fish). On the other hand, the intensive poultry farming has a lot of production risks (19% et 40%), among others avian pathologies. In this sense we have chosen to make a bibliographic synthesis of some of the most dominant avian pathologies in Algeria and in the world. We have treated the pathologies according to the etiological agent. First we were interested in the infectious viral and bacterial pathologies and then in the parasitic pathologies. For each disease we described the symptoms, lesions, diagnosis, preventive and curative measures to be taken. In a second time we made a synthesis of the Algerian white meat production and we quoted the numerous constraints which slow down this production.

Keywords: Poultry farming, white meat, avian diseases.

Sommaire

INTRODUCTION	1
CHAPITRE I : Anatomie de la poule.	
I. Le tube digestif de la poule	3
I-1- Cavité buccale	3
a. Le bec	3
b. Les glandes salivaires	3
I-2- L'oesophage	4
I-3- Le jabot	4
I-4- L'Estomac	4
I-5- L'Intestin grele	5
a. Le Dudénum	5
b. Jujenum	5
c. ileon	5
I-6- Gros intestin	5
I-7- Caeca	5
I-8- Cloaque	5
I-9- Rectum	6
I-10- Les glandes annexes	6
a. Le pancréas	6
b. Le foie	6
II. L'appareil respiratoire	7
II-1- Les voies respiratoires extrapulmonaires	7
II-1-1- Les narines	7
II-1-2- Les cavités nasales	7
II-1-3- Le larynx	7
II-1-4- La trachée	7
II-1-5- Le sarynx	7
II-2- Les poumons	8
II-3- Les sacs aériens	8
a. Les sacs aériens craniaux	8
b. Les sacs aériens moyens	9
c. Les sacs aériens caudaux	9
III. L'appareil urinaire	10
IV. Système immunitaire	10
IV-1- Le système lymphatique primaire	10

IV-1-1- Le thymus _____	10
IV-1-2- La bourse de fabricius _____	10
IV-1-3- La moelle osseuse _____	11
IV-2- Le système lymphatique secondaire _____	11
IV-2-1 La rate _____	11
V. L'appareil génital _____	11
V-1- L'appareil génital femelle _____	11
V-2- L'appareil génital male _____	12

CHAPITRE II : Les pathologies les plus répandues dans le monde et en Algérie.

I. Les pathologies virales _____	13
I.1. La bronchite infectieuse _____	13
I.1.1. Définition _____	13
I.1.2. Etiologie _____	13
I.1.3. Epidémiologie _____	13
I.1.4. Symptômes _____	13
I.1.5. Lésions _____	14
I.1.6. Diagnostic _____	14
I.1.7. Traitement _____	15
I.1.8. Prophylaxie _____	15
I.2. Laryngotracheite infectieuse _____	16
I.2.1. Définition _____	16
I.2.2. Etiologie _____	16
I.2.3. Epidémiologie _____	16
I.2.4. Symptômes _____	16
I.2.5. Lésions _____	17
I.2.6. Diagnostic _____	17
I.2.7. Traitement _____	17
I.2.8. Prophylaxie _____	18
I.3. La bursite infectieuse (GUMBORO) _____	18
I.3.1. Définition _____	18
I.3.2. Epidémiologie _____	18
I.3.3. Etiopathogénie _____	18
I.3.4. Symptômes _____	18
I.3.5. Lésions _____	19
I.3.6. Diagnostic _____	19

I.3.7. Traitement	19
I.3.8. Prophylaxie	19
I.4. La Newcastle	20
I.4.1. Définition	20
I.4.2. Etiologie	20
I.4.3. Epidémiologie	20
I.4.4. Symptômes et lésions	20
I.4.5. Diagnostic	21
I.4.6. Traitement	21
I.4.7. Prophylaxie	21
I.5. La Maladie de Marek	22
I.5.1. Définition	22
I.5.2. Etiologie	22
I.5.3. Transmission	22
I.5.4. Symptômes et lésions	22
I.5.5 Diagnostic	23
I.6 Adénovirus du « Egg Drop Syndrom 76 » ou Syndrome de chute de ponte (EDS)	23
I.6.1. Définition	23
I.6.2. Etiopathogénie	23
I.6.3. Epidémiologie	24
I.6.4. Symptômes et lésions	24
I.6.5. Diagnostic	25
I.6.6. Traitement	26
I.6.7. Prophylaxie	26
II. Les pathologies parasitaires	27
II.1 Les coccidioses aviaires	27
II.1.1. Définition	27
II.1.2. Etiologie	27
II.1.3. Epidémiologie	27
II.1.4. Symptômes et lésions	27
II.1.5. Diagnostic	27
II.1.6. Traitement	28
II.1.7. Prophylaxie	28
II.2 Ascaridiose aviaire	29
II.2.1 Définition	29
III. Les pathologies fongiques	30

III.1 La candidose aviaire _____	30
III.1.1. Définition _____	30
III.1.2. Etiologie _____	30
III.1.3. Epidémiologie _____	30
III.1.4. Symptômes _____	30
III.1.5. Lésions _____	31
III.1.6. Diagnostic _____	31
III.1.7. Traitement _____	32
III.1.8. Mesures de lutte _____	32
III.2 L'aspergillose aviaire _____	32
III.2.1. Définition _____	32
III.2.2. Etiologie _____	32
III.2.3. Symptômes et lésions _____	32
IV. Les pathologies bactériennes _____	33
IV.1 Clostridiose aviaire _____	33
IV.1.1. Définition _____	33
IV.1.2. Etiopathogénie _____	33
IV.1.3. Epidémiologie _____	34
IV.1.4. Symptômes et lésions _____	34
IV.1.5. Diagnostic _____	36
IV.1.6. Traitement _____	36
IV.1.7. Mesures de lutte _____	36
IV.2 Colibacillose des volailles _____	37
IV.2.1. Définition _____	37
IV.2.2. Etiopathogénie _____	37
IV.2.3. Epidémiologie _____	37
IV.2.4. Signes cliniques et lésions _____	37
IV.2.5. Diagnostic _____	38
IV.2.6. Traitement _____	39
IV.2.7. Mesures de lutte _____	39
IV.3 Salmonellose _____	39
IV.3.1. Définition _____	39
IV.3.2. Epidémiologie _____	39
IV.3.3. Etiologie _____	39
IV.3.4. Symptômes et lésions _____	40

IV.3.5. Diagnostic _____	41
IV.3.6. Thérapie et mesures de lutttes _____	41
V. Les Maladies respiratoires chroniques _____	42
V.1 Mycoplasmosse _____	42
V.1.1. Définition _____	42
V.1.2. Etiopathogénie _____	42
V.1.3. lésions _____	42
V.1.4. Diagnostic _____	43
V.1.5. Traitement _____	43
V.1.6. Mesures de lutte _____	43
V.2 Cholera aviaire _____	43
V.2.1. Définition _____	43
V.2.2. Etiologie _____	44
V.2.3. Symptômes _____	44
V.2.4. Lésions _____	44
V.2.5. Diagnostic _____	45
V.1.6. Traitement _____	45
V.1.7. Prophylaxie _____	45
VI. Les pathologies nutritionnelles (carences alimentaires) _____	46

CHAPITRE III : Elevage avicole en Algérie : Importance et impact sur la production nationale en viande.

I. La production mondiale de la viande de volaille _____	48
II. L'aviculture en Algérie _____	49
III. Les principaux indicateurs de la production avicole _____	50
III.1 Filière chair _____	50
III.2 Filière ponte _____	51
IV. Les principales contraintes _____	51
CONCLUSION _____	53
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES _____	55

Liste des tableaux

Tableau 01: Les lésions dépendent le variant virale d'IBV et son tropisme	1
Tableau 02: Les principales lésions observées lors d'autopsie chez les poulets malades	17
Tableau 03: Lésions et symptômes caractéristiques de la Newcastle	21
Tableau 04 : Lésions Macroscopiques et microscopiques du syndrome chute de ponte (EDS)	25
Tableau 05: Ascaridiose aviaire	29
Tableau 06: Epidémiologie de la candidose	30
Tableau 07: Démarches diagnostics lors de candidose	31
Tableau 08: Les différentes formes cliniques lors d'entérite nécrotique	35
Tableau 09: Lésions macroscopiques et microscopiques lors d'entérite nécrotique	35
Tableau 10: Les divers signes cliniques lors de colibacillose clinique	38
Tableau 11: Les symptômes de différentes formes de salmonellose	40
Tableau 12: Les lésions de la maladie de salmonellose	40
Tableau 13: Pathogénèse des MRC	42
Tableau 14: Les signes cliniques et Lésions lors de MRC	42
Tableau 15: Principales pathologies d'origine nutritionnelles	47
Tableau 16: Paramètres de production des élevages avicoles	52
Tableau 17: Paramètres indicateurs de la production avicole en Algérie	53

Liste des figures :

Figure 1: Vue latérale du tractus digestif du poulet.....	03
Figure 2: Pancréas de poule.....	06
Figure 3: Maladie de Marek (Forme nodulaire).....	23
Figure 4: Aspect anormal des œufs de poules pondeuses atteintes d'EDS.	25
Figure 5: Lésion de candidose dans le jabot.....	31
Figure 6: Intestin nécrosé, présence de la pseudomembrane et du gaz lors d'entérite nécrotique clinique	36
Figure 7: Atteinte de la grappe ovarienne suivie d'une salpingite, chez la poule.....	38
Figure 8: Lésion hépatique lors de la salmonellose chez une poule pondeuse.	41
Figure 9: Polysérosité fibrineuse lors de la MRC chez poulet	43
Figure 10: Cas aigu de Choléra aviaire à 12 semaines chez la dinde : pétéchie sur le foie et foyers de nécrose.....	44

Liste des abréviations

ARN: Acide ribonucléique.
ADN: Acide désoxyribonucléique.
HALT: Head associated lymphoide tissues.
BALT: Bronchus associated lymphoide tissues.
GALT: Gut associated lymphoide tissues.
IBV: Virus de la bronchite infectieuse.
BI: Bronchite infectieuse.
PCR: Reaction en chaine par polymerase.
IFI: Immuno-fluorescence indirecte.
ID: Immuno-diffusion.
IH: Immuno-histochimie.
LTI: Laryngotracheite infectieuse.
MDV: Virus de la maladie de Marek.
EDS: Egg drop syndrom⁷⁶.
MRC: Maladies respiratoires chroniques.
FAO : Food and agriculture organisation
OMS: Organisation mondiale de la santé
EOPS: Executive office of public safety
PAS: Professional animal scientist
ISA: Institut de sélection animale

Introduction

Introduction :

L'aviculture algérienne a bénéficié dès les années 70 d'importants investissements qui lui ont permis d'évoluer très rapidement vers un système de production de type intensif dont le but est d'assurer à la population un apport privilégié en protéines animales (Madr, 2008).

L'avènement des réformes économiques en 1988 et la libéralisation du marché des importations avicoles ont généré une crise structurelle qui s'est traduite par un recul de la production avicole, mettant à nu des dysfonctionnements au niveau des différents maillons de la filière. Ce repli de la production avicole est aggravé aujourd'hui par un contexte mondial caractérisé par la crise des matières premières sur le marché international, le réchauffement climatique, les maladies émergentes (Influenza aviaire) et la limitation de certains additifs médicamenteux à l'aliment. Cette conjoncture est peu propice à l'essor de la production avicole en Algérie et pourrait même mettre en péril son avenir (Chachoua, 2016). Cependant, du côté sanitaire, cette filière est exposée à des pathologies variées, ce qui complique d'emblée les pertes économiques.

Les animaux de cette filière comme tous les animaux domestiques, sont des sujets confrontés à diverses maladies. Elles sont classiquement divisées en infectieuses et non infectieuses ; elles peuvent être contagieuses et non contagieuses. Le premier type comprend les pathologies causées par des virus, des champignons et des bactéries. Chaque espèce provoque une variété de pathologies, dangereuses et non dangereuses pour l'homme. Les maladies aviaires peuvent être causées par des carences ou des excès au niveau des régimes alimentaires, ainsi que par des agents toxiques. Devant la complexité des maladies intercurrentes en pathologie aviaire et la multiplicité des facteurs de risques, les praticiens ont du mal à établir un diagnostic de certitude. La pathologie aviaire peut s'aborder selon deux approches complémentaires. Elle suscite d'une part, la compréhension des grands syndromes rencontrés en aviculture ; il s'agit souvent de problèmes complexes pouvant faire intervenir des facteurs techniques et/ou des agents infectieux. D'autre part la connaissance des maladies aviaires proprement dites et notamment des dominantes pathologiques pour une espèce ou une production donnée (Dans son approche globale, le concept de l'Aviaire concerne trois éléments étroitement liés les uns aux autres : les oiseaux, leur élevage ou mode de vie et leurs pathologies (maladies et autres troubles). Ce concept intéresse le vétérinaire, l'éleveur qui, en maîtrisant l'élevage (par l'éleveur) et/ou le contrôlant (par le vétérinaire), réduisent considérablement l'apparition des pathologies et limitent ainsi l'intervention du vétérinaire à de simples consultations de routine. Dans le cas contraire, l'intervention du vétérinaire ne se limitera pas à une simple consultation clinique mais portera sur un examen nécropsique ou autopsie d'un ou de plusieurs oiseaux (si cela est

nécessaire) en vue de définir la cause et la source du problème apparu (morbidité ou mortalité) et de prendre les mesures nécessaires pour l'éradiquer (Lezzar, 2018).

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

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

Dans ce travail nous avons commencer par détailler l'anatomie de la poule ensuite nous sommes intéressés aux différentes pathologies aviaires les plus répandues en Algérie et dans le monde et pour finir nous avons abordé l'importance de l'élevage avicole en Algérie et son impact sur la production nationale en viande blanche.

CHAPITRE I : Anatomie de la poule

I. Le tube digestif de la poule :

L'appareil digestif des oiseaux comprend: un bec, une cavité buccale dépourvue de dents, un gosier, un œsophage, un jabot, des estomacs sécrétoire et musculaire, un intestin débouchant dans le cloaque puis et un anus. Il comprend aussi glandes annexes : le foie et le pancréas (Villate, 2001).

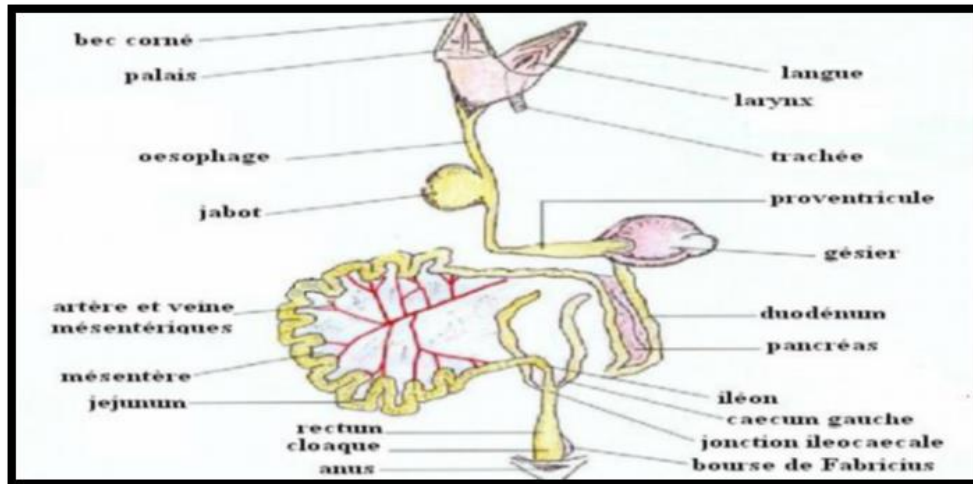


Figure 01 : Vue latérale du tractus digestif du poulet (Villat e 2001).

I-1- Cavité buccale :

Elle comporte le bec et les glandes salivaires.

a. Le bec :

Le bec est formé de 2 valves pointues chez les Galliformes et spatulées chez les Ansériformes, il s'use par frottement et se renouvelle constamment. Chez le poussin, il existe une petite pièce cornée à l'extrémité de son bec nommée « le diamant », cet organe dit « de l'éclosion » lui sert pour percer sa coquille, cette dent de délivrance disparaît toute seule au bout de quelques jours.

b. Les glandes salivaires :

Les glandes salivaires des oiseaux sont plus nombreuses, mais moins développées que celles des mammifères. Ces dernières sont groupées en massifs éparpillés dont chaque glande possède plusieurs fins canaux excréteurs (Villate, 2001).

Les glandes de l'angle buccal, situées sous l'arcade zygomatique ; leur conduit extérieur débouche en arrière de la commissure du bec. Les glandes sublinguales se trouvent sous la pointe de la langue, elles forment une masse disposée en « V ». Toutes les glandes maxillaires sont localisées entre les bords du maxillaire inférieur (Larbier et Leclercq, 1992),

I-2- L'œsophage :

L'œsophage est un organe tubuliforme musculo-muqueux qui assure le transport des aliments de la cavité buccale à l'estomac. Ce dernier est fin et très extensible, situé à droite de la trachée. Il s'élargit dans sa partie ventrale à l'entrée du thorax pour former le jabot situé entre la peau et la trachée (Degueurce *et al.*, 1992)

L'œsophage fait suite au gosier et se trouve à gauche du cou, dans le premier tiers de son trajet, puis dévie à droite pour les deux tiers suivants jusqu'au jabot. Sa paroi est mince et très dilatable (Villate, 2001). L'œsophage comprend deux parties, l'une cervicale accolée à la trachée artère ; l'autre intra thoracique placée au-dessus du cœur, à la limite des deux parties où se trouve le jabot (Larbier et Leclercq, 1992)

I-3- Le jabot :

Le jabot est un élargissement de l'œsophage en forme de réservoir situé à la base du cou, à l'entrée de la poitrine. Chez beaucoup d'oiseaux le jabot est un organe bien individualisé, sous forme d'un renflement consistant. Il est très variable dans sa forme et son activité glandulaire sécrétoire.

Chez les gallinacés, c'est une poche palpable sous la peau à la base du cou, (Villate, 2001)

Le jabot est au repos complet lors des prises de nourriture. Le stockage alimentaire ingluvial couvre l'absence de prise de nourriture pendant la période obscure du nyctémère.

Dans sa région caudale, se situe un canal permettant aux aliments liquides (ou au début du repas) de passer directement dans le proventricule. Le jabot a un rôle de stockage et de réchauffement des aliments. Il permet également leur ramollissement par imbibition par la salive ou l'eau de boisson, les aliments s'imbibent d'eau et la flore bactérienne amylolytique digère une partie de l'amidon en acide lactique (Borsier, 2007 ; Khamas *et al.*, 2015).

I-4- L'Estomac :

L'estomac des poules est divisé en deux parties :

- L'estomac glandulaire (ou ventricule succenturié ou proventricule) dans lequel se jette l'œsophage. Il est fusiforme, et mesure environ 3 cm de long sur 1,5 cm de large (Jouanneau, 1974). Les aliments n'y restent pas. Comme son nom l'indique, la paroi de cet estomac glandulaire est riche en amas glandulaires visibles à l'œil nu. Il sécrète des ferments qui agissent soit dans le gésier, soit dans le jabot par des mouvements de péristaltisme de reflux (Chatelain, 1986).
- L'estomac musculaire ou gésier. Il est de forme arrondie et aplatie, mesure 7 à 8 cm de diamètre pour 3,5 cm d'épaisseur (Jouanneau, 1974). C'est un estomac mécanique composé

de muscles puissants. Il présente deux muscles principaux latéraux (un ventral et un dorsal) et des muscles intermédiaires (crânial et caudal). Ces muscles sont composés de fibres circulaires. La cavité du gésier est recouverte d'une cuticule épaisse et très solide et il est normal d'y retrouver de petits cailloux siliceux (gris) facilitant la trituration des aliments. Le rôle du gésier est le broyage des aliments (Chatelain, 1986)

I-5- L'Intestin grêle

L'intestin est le principal site de la digestion chimique et de l'absorption digestive (Alamargot, 1982)
Chez les poulets adultes, la longueur totale de l'intestin grêle est d'environ 120 cm, que l'on divise en trois parties, le duodénum, le jéjunum et l'iléon (Larbier et Leclercq, 1992)

a. L'Duodénum

Le duodénum est la portion de l'intestin qui fait suite à l'estomac. Il débute au pylore puis forme une grande anse qui enserme le pancréas. Cette anse est la partie la plus ventrale de l'intestin dans la cavité abdominale. Elle contourne caudalement le gésier et dorsalement elle est en rapport avec les caecums. Le duodénum reçoit deux ou trois canaux pancréatiques et deux canaux biliaires au niveau d'une même papille. L'emplacement de cette papille marque la fin du duodénum et le début de l'iléon (Villate, 2001 ; Alamargot, 1982)

b. Le Jéjunum

Le jéjunum est divisé en deux parties, l'une proximale qui est la plus importante : tractus du Meckel. Petit nodule, est parfois visible sur le bord concave de ses courbures. L'autre distale qui s'appelle l'anse supra-duodénale.

c. L'Iléon

L'iléon est court et rectiligne, son diamètre et sa longueur sont variables en fonction des espèces (Villate, 2001 ; Alamargot, 1982).

I-6- Le Gros intestin (colon) :

Très court, il a une activité sécrétoire réduite et joue un rôle essentiellement dans la réabsorption de l'eau. Il part de l'iléon et débouche dans le cloaque (Villate, 2001)

I-7- Les Caeca :

Ce sont des diverticules en cul de sac situés à la jonction iléon-colon (Villate, 2001). Les Caeca relativement longs (20cm chacun chez l'adulte) aboutissent directement à un rectum d'environ 7cm, chacun possède une zone proximale étroite et une zone distale plus large (Larbier et Leclercq, 1992).

I-8- Le Cloaque :

Le cloaque est la partie terminale de l'intestin dans laquelle débouchent les conduits urinaires et génitaux. Il est divisé en trois parties :

- a. Le coprodeum : qui peut être considéré comme une dilatation du rectum dans laquelle s'accumulent les matières fécales.
- b. L'urodeum : auquel aboutissent les uretères et aussi les deux canaux déférents chez le mâle et l'oviducte chez la femelle (Larbier et Leclercq, 1992).
- c. Le proctodeum : c'est le segment caudal du cloaque, chez tous les jeunes oiseaux, il est relié dorsalement à la bourse de Fabricius (Villate, 2001)

I-9- Le Rectum

Le rectum fait suite à l'iléon et débouche dans le cloaque. Le diamètre du rectum est à peine plus grand que celui de l'iléon. A l'inverse des mammifères, le rectum des oiseaux présente des villosités. Il réabsorbe l'eau de son contenu (fèces et urines) (Alamargot, 1982).

I-10- Les glandes annexes :

- a. Le pancréas :

Le pancréas est une glande amphicrine (endocrine et exocrine), compacte, blanchâtre ou rougeâtre, enserrée dans l'anse duodénale. Le pancréas est issu de trois ébauches séparées qui se constituent en deux lobes (un lobe ventral et un lobe dorsal). Le suc pancréatique se déverse dans le duodénum par deux ou trois canaux qui s'abouchent au même niveau que les canaux hépatiques (Alamargot, 1982).



Figure 02 : Pancréas de poule (Guerin et Bossieu, 2011).

- b. Le foie :

Le foie est un organe volumineux rouge sombre. C'est la glande la plus massive de tous les viscères (33 gr environ chez la poule). Il est constitué de deux lobes réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave caudale (Alamargot, 1982).

II. L'appareil respiratoire :

L'appareil respiratoire des oiseaux peut être divisé en trois parties (Alamargot, 1982):

- Les voies respiratoires extra-pulmonaires (les voies nasales, le larynx, la trachée, les bronches extra-pulmonaires et la syrinx).
- Les poumons : organe où se réalise l'échange de gaz.
- Les sacs aériens (caractéristique anatomique des oiseaux).

II-1- Voies respiratoires extra-pulmonaire :

II-1-1- Les narines :

Les deux narines sont situées chez la plupart des oiseaux dans la partie rhinothè, elles sont sous forme de fentes percées à la base du bec (Alamargot, 1982).

II-1-2- Les cavités nasales :

Les cavités nasales s'ouvrent vers l'extérieur par deux fentes qui, communément nommées narines, sont situées en avant de la base du bec. Dans chaque cavité nasale, on observe trois cornets nasaux : rostral, moyen et caudal (figure 09). Le cornet nasal rostral présente un aspect parcheminé et est recouvert d'un épithélium malpighien (ce cornet est absent chez la caille). Le cornet nasal moyen est également parcheminé et présente un épithélium mucociliaire. La cavité du cornet nasal caudal est continue avec celle du sinus infra-orbitaire.

Les cavités nasales communiquent avec le pharynx par la fente palatine.

II-1-3- Le larynx :

Le larynx s'ouvre sur le plancher du pharynx par une fente cranio-caudale formée par les cartilages aryténoïdes dont les lèvres se rapprochent lors de la déglutition. Le larynx des poules est très simplifié : absence d'épiglotte et de cordes vocales ; les cartilages thyroïdes et cricoïdes forment un anneau complet (Chatelain, 1986)

II-1-4- La trachée :

La trachée est composée de nombreux anneaux cartilagineux et d'un tissu élastique ; elle se termine par deux bronches principales. La bifurcation se situe à la base du cœur.

Au niveau de la bifurcation trachéale, se trouve la syrinx ou « larynx broncho-trachéal », il joue le rôle de caisse de résonance, c'est l'organe phonatoire. Il est composé d'anneaux cartilagineux trachéaux et

bronchiques modifiés associés à des membranes élastiques (Chatelain, 1986 ; Borsier, 2007).

II-1-5- La syrinx :

Une zone aplatie à la jonction de la trachée et des bronches primaires. La syrinx, ou « larynx bronchotrachéal », est un organe phonateur particulier. IL est à l'origine des sons produits car il n'y a pas de cordes vocales chez les oiseaux (Brugere-Picoux et Vaillancort, 2015).

II-2- Les poumons :

Les poumons constituent en moyenne 1.62 % du poids de l'oiseau (Alamargot, 1982). Ils sont pratiquement inextensibles. La cavité pleurale est réduite à une structure conjonctive unissant la plèvre pariétale recouvrant les côtes et la plèvre viscérale recouvrant les poumons. Ils présentent un volume relativement réduit, puisqu'ils n'occupent qu'une faible partie de la cage thoracique (1/8ème à 1/6ème) (Brugere-Picoux et Vaillancort, 2015).

Les poumons des oiseaux ne peuvent pas changer de volume par des mouvements d'inspiration/expiration. Ce sont les sacs aériens qui se gonflent et se dégonflent et insufflent l'air dans les bronches, permettant ainsi l'hématose.

Les poumons sont logés dans la gouttière vertébro-costale dont ils présentent l'empreinte sur leur face dorsale. Ils sont roses, leur face ventrale est lisse, le bord médial est linéaire et épais alors que le bord latéral est fin et convexe. Ils ne sont pas lobés.

Les poules n'ont pas de diaphragme. La cavité abdominale et la cavité thoracique sont réunies en une seule et unique cavité : la cavité coelomique (Chatelain, 1986).

II-3- Les sacs aériens :

Ils sortent des poumons pour se loger dans les cavités naturelles et certains os. Leur paroi est très mince, transparente et très peu vascularisée. Ils sont au nombre de 9, répartis en trois groupes :

a. Les sacs aériens crâniens :

- Le sac aérien claviculaire se loge à l'entrée de la poitrine entre le sternum et les gros vaisseaux. Il est issu de la bronche principale. Il se prolonge dans l'humérus, dans le sternum, dans le coracoïde, sous la scapula et entre les tendons et les muscles pectoraux.
- Les sacs aériens cervicaux sont issus de la première bronche secondaire ventrale. Ils se situent entre les gros vaisseaux et les vertèbres cervicales et thoraciques. Ils se prolongent en région cervicale dans les vertèbres cervicales (sauf axis et atlas), et en région thoracique, dans les premières vertèbres thoraciques ainsi que dans les deux premières côtes.

b. Les sacs aériens moyens :

- Les sacs thoraciques crâniens sont issus de la dernière bronche secondaire ventrale ; ils se situent entre les sacs cervicaux et les sacs thoraciques caudaux.
- Les sacs thoraciques caudaux sont issus des bronches latérales. Ils se situent en arrière et en dessous des sacs thoraciques crâniens.

c. Les sacs aériens caudaux :

- Les sacs abdominaux sont issus des mésobronches. Ils se logent entre les viscères et la voûte lombo-sacrée. Ils se prolongent latéralement dans l'os coxal et le fémur, et dorsalement, entre la voûte lombaire et le rein.

Tous les sacs aériens sont reliés aux poumons par les saccobronches.

Les sacs aériens ont différents rôles notamment dans l'adaptation au vol. Ils permettent un allègement du corps, agissent comme des pompes dans la respiration, et permettent une réserve d'air lorsque la cage thoracique est bloquée lors du vol. Ils interviennent également dans la thermorégulation et permettent la phonation.

Les sacs aériens étant en contact étroit avec de nombreux organes, l'évolution d'une péritonite pourra très facilement provoquer une maladie respiratoire et inversement. De plus, la faible vascularisation de la paroi de ces sacs aériens fait qu'ils se défendent très mal contre les infections et que les molécules thérapeutiques y pénètrent très mal aussi (Guerin *et al.*, 2016).

III. L'appareil urinaire :

Il est principalement constitué des reins et des uretères. Les reins sont relativement plus développés que chez les mammifères. Chaque rein, de couleur rouge foncé, acajou et de texture légèrement granuleuse, est composé de trois lobes : le crânien, le plus volumineux, le moyen, le plus petit et le caudal. Ils sont situés dans des fosses dites rénales qui sont des dépressions de la surface ventrale du synsacrum et des ilia.

Les voies d'évacuation de l'urine sont caractérisées par l'absence de bassin et de vessie. Les uretères débouchent dans l'urodéum (Brugere-Picoux et Vaillancort, 2015)

IV. Le système immunitaire :

IV-1- Le système lymphatique primaire :

IV-1-1- Le thymus :

Il est constitué de 6 à 7 paires de masses ovoïdes, individualisées le long de la trachée et de l'œsophage. Elles croissent jusqu'à 3 mois et régressent à la maturité sexuelle. Leur rôle est d'assurer la maturation de tous les lymphocytes T (Villate, 2001).

Le thymus est constitué de six paires de masses ovoïdes, individualisées le long de la trachée et de l'œsophage. Elles apparaissent dès le séjour d'incubation au niveau des fentes branchiales elles croissent jusqu'à 3 mois et régressent à la maturité sexuelle

Leur rôle est d'assurer la maturation de tous les lymphocytes T. La réponse immunitaire est possible dès la 3ème semaine :

Les lymphoblastes peuvent se différencier en lymphocytes T dès la 3e semaine d'incubation. En revanche, la médiation cellulaire est immature et les lymphocytes B ne le colonisent qu'après l'éclosion. (Guérin *et al.*, 2011).

IV-1-2-La bourse de Fabricius :

Située au-dessus du cloaque, elle se présente comme un petit sac plein de replis à l'intérieur qui s'ouvre dans le cloaque. Elle est une particularité propre aux oiseaux. La bourse de Fabricius a pour fonction d'assurer la maturation des lymphocytes en lymphocytes B, qui sont à l'origine de l'immunité humorale (anticorps) (Guérin *et al.*, 2011).

IV-1-3-La moelle osseuse :

Outre son rôle essentiel de synthèse des cellules souches, elle a un rôle lymphoïde tardif chez les oiseaux après colonisation par les cellules souches lymphoblastiques (Villate, 2001).

IV-2-Le système lymphatique secondaire :

IV-2-1- La rate :

C'est un élément macrophagique de tous les éléments figurés du sang vieillissant, notamment grâce à ses cellules NK ou Natural Killer (cellules tueuses naturelles). Elle détruit aussi bien les germes que les éléments figurés du sang, ce qui explique les fortes rates réactionnelles (Guérin, *et al.*, 2011).

Les oiseaux ont des foyers de tissus lymphoïdes secondaires qui sont nommés en fonction de leur

localisation tels que les tissus lymphoïdes associés à la tête (*Head-associated lymphoid tissues* ou *HALT*), les tissus lymphoïdes associés aux bronches (*Bronchus-associated lymphoid tissues* ou *BALT*), et les tissus lymphoïdes associés aux intestins (*Gut-associated lymphoid tissues* ou *GALT*). Par exemple, les tissus lymphoïdes associés aux intestins (*GALT*) sont les amygdales œsophagiennes, le diverticule de Meckel, les plaques de Peyer, les amygdales cœcales (Brugere-Picoux, et Vaillancort, 2015).

V. L'appareil génital

V-1- Appareil génital femelle :

Chez la poule, seul l'appareil génital gauche est développé. Des vestiges de l'appareil génital droit peuvent cependant être présents (Khamas et al, 2015). L'oviducte droit peut persister sous forme de vestige kystique ou vésiculeux rempli de liquide (Gingerich et Shaw, 2015).

Chez la poulette, l'ovaire se situe ventralement au pôle crânial des reins, il est triangulaire et gris-jaunâtre. La gonade droite est un testicule rudimentaire inhibé par les hormones sécrétées par l'ovaire gauche.

A la puberté l'ovaire gauche se développe et devient sphérique (5 à 7 cm de diamètre) (Borsi, 2007). Il est situé sous la voûte lombaire, entre le lobe crânial du rein gauche, les vertèbres lombaires et les poumons. Il est composé d'une médulla et d'un cortex contenant les follicules à différents degrés de maturité lui donnant un aspect en grappe de raisin. Les follicules qui arrivent à maturité libèrent l'ovocyte (futur jaune dans l'oviducte) par le stigma, zone non vascularisée de la paroi du follicule correspondant à la zone de rupture de la paroi). Les follicules rompus dégénèrent ensuite (Chatelain, 1986).

V-2- Appareil génital mâle :

Les testicules du coq se trouvent dans la cavité abdominale.

Les testicules sont situés ventralement aux pôles crâniens des reins, de part et d'autre de l'aorte caudale. Ils sont réniformes. Le testicule droit est légèrement plus en avant et plus petit que le gauche. Leur taille varie de 1 x 0,5 cm au repos à 5 x 2,5 cm en période d'activité. Ils sont reliés à la voûte lombaire par de courts mésos.

L'épididyme est très peu développé chez le coq.

Le conduit déférent de chaque testicule part de l'épididyme et suit un trajet très fluctueux longeant l'uretère et se jetant dans le cloaque au niveau de l'urodéum. A ce niveau se forme une ampoule séminale qui est comprimée pendant l'érection et libère alors le sperme dans le vagin de la femelle (Chatelain, 1986).

L'appareil copulateur du coq est vestigial. Il est composé de trois nodules situés à la jonction entre l'urodéeum et le proctodéeum : le corps phallique médiant et les corps phalliques latéraux. L'érection est produite par une accumulation de lymphe. Les spermatozoïdes ont une durée de vie de 10 à 21 jours dans les voies génitales femelles (Borsier, 2007).

CHAPITRE II : Les pathologies les plus répandues dans le monde et en Algérie

I. Les pathologies virales

I.1. Bronchite infectieuse (Coronavirose) :

I.1.1. Définition :

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

I.1.2. Etiologie :

L'agent pathogène est un virus de la famille des Coronaviridae, genre Coronavirus. Un virus à ARN de grande taille, des massues sont visible tout autour du virion donnant l'impression d'unecouronne d'où le nom de coronavirus (Brugere-Picoux et Vaillancort, 2015).

Le Coronavirus est très peu résistant aux agents physiques et chimiques, il est détruit par les rayons solaires, les températures élevées et les désinfections.

Néanmoins, il peut résister aux basses températures jusqu'à 30 jours (Pacha *et al.*, 2013).

I.1.3. Epidémiologie :

Le contact direct avec les volailles infectées (malades ou porteuses asymptomatiques) ; représente la source cardinale de l'infection. La morbidité peut atteindre 100% et la mortalité peut aller jusqu'à 25%. Les exsudats trachéaux et les matières fécales ont une virulence très importante, donc Il peut persister dans les matières fécales et les jetages pendant de longues périodes (Barjesteh, 2021).

I.1.4. Symptômes :

Les signes cliniques observés lors de Coronavirose dépendent du variant d'IBV et son tropisme tissulaire. Les symptômes sont principalement des signes respiratoires chez les oiseaux de tout âge et des signes d'atteintes de l'appareil reproducteur (Lenni, 2008 ; Kaleta et Redman, 2015).

La BI peut provoquer des troubles rénaux avec des néphrites aiguës, une urolithiase et une mortalité (Cavanagh et Naqi, 2003).

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

I.1.5. Lésions :

On peut classer Les lésions observées selon l'âge de l'animal lors d'autopsie chez un jeune poulet sont ; exsudat catarrhal ou caséux(Bouchon muqueux-caséux), muco-purulent lors de surinfections bactériennes (E-coli) (Guérin et Boissieu, 2008). Les lésions observées chez la poule pondeuse en ; Présence de vitellus (jaune d'œuf) dans laparoi abdominale en période de ponte, albumen fluide, ponctuation hémorragique, atrophie spectaculaire des oviductes, coquilles déformées et cassantes (Guérin et Boissieu, 2008 ; Guérin *et al.*, 2011). Néanmoins le diagnostic de confirmation reste ambiguë (De Witt, 2000)

Nous pouvons classer les lésions par appareil que nous résumerons dans le tableau suivant :

Tableau 0 1 : Les lésions dépendant du le variant virale d'IBV et de son tropisme tissulaire (Villat, 2001)

Lésion respiratoire	Lésion génitale	Lésion rénale
L'ouverture de la trachée et des bronches révélera quelque pétéchie, jamais hémorragique Au bout de quelques jours d'évolution, les voies aérophores, les sinus, les sacs aériens sont remplis d'un enduit catarrhal puis muqueux voire mucopurulent en cas de surinfection bactérienne.	<ul style="list-style-type: none">• Stérilité des oiseaux.• Oviducte atrophié ou infantile pour un utérus et ovaire normaux, ces lésions vont se traduire par la formation des kystes, parfois il y a des pontes intra abdominale à l'âge adulte.• Chez le male atrophie des testicules.	L'atteinte rénale peut se traduire par des liserés de décoloration et / ou hypertrophies des reins avec présence de dépôt d'urate.

I.1.6. Diagnostic :

La clinique observée lors de BI n'est en aucun cas pathognomonique et ne permet pas de poser un diagnostic de certitude, en effet il y a d'autres maladies aviaires qui peuvent exprimer la même

clinique comme la laryngotrachéite infectieuse et la Newcastle, la solution judicieuse pour confirmer le diagnostic est l'analyse de laboratoire, cela consiste soit à mettre en évidence le virus lui-même ou bien de trouver les anticorps spécifiques à la BI (De Witt, 2000).

- Diagnostic clinique :

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

- Diagnostic de laboratoire (Pacha et al, 2013) :

- Sérologie : dosage d'anticorps par différentes techniques (immuno précipitation, ELLISA, séroneutralisation, inhibition de l'hémagglutination)
- Virologie : isolement et identification de virus **qui** se fait à partir de la trachée, poumon, **rein**, oviducte, du caecum, des matières fécales en utilisant **des** techniques dont la polymérase Chain réaction :
 - PCR et IFI : inoculation à **des** embryons de poulets 9 à 11 jours.
 - ID et IH : la détection des anticorps chez les sujets suspects.

I.1.7. Traitement :

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

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

I.1.8. Prophylaxie :

- Sanitaire :

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

surinfections bactériennes (Albert, 2004).

➤ Médicale :

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

I.2 La laryngotrachéite infectieuse

I.2.1. Définition :

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

I.2.2. Etiologie :

Provoqué par un herpes virus de la famille alpha herpésviridae virus à ADN à tropisme respiratoire (Davison, 2015).

I.2.3. Epidémiologie :

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

I.2.4. Symptômes :

Lors de LTI aviaire on observe des signes cliniques spectaculaires dans le cheptel atteint, les volailles âgées entre 5 à 9 mois sont les plus sensibles et prédisposées, la maladie peut apparaître après 24 à 48h d'incubation de l'herpès virus .Les principaux symptômes observés sont (Villate, 2001) :

- Forme subaigüe : c'est une forme atténuée, la mortalité 10 à 30%
- La Râle et la toux sont plus discrets.
- Rejet des matières caséuses.
- Sinusite infra orbitaire.
- Larmolement.

Mort par une asphyxie.

- Forme chronique : faible mortalité.
- Symptômes discrets.
- Signe d'un coryza (toux, éternuement, conjonctivite, sinusite).
- Chute de ponte.
- Mort par étouffement.

1.2.5. Lésions :

Les différentes lésions observées lors de LTI sont identifiées dans le tableau (02).

Tableau 02 : les principales lésions observées lors d'autopsie chez les poulets malades (Villate, 2001).

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

1.2.6. Diagnostic :

En général, le diagnostic de la LTI exige l'implication du diagnostic de laboratoire, à cause des autres agents pathogènes respiratoires de volailles qui peuvent exprimer les mêmes symptômes et les mêmes lésions (Guy *et al.*, 2003).

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

1.2.7. Traitement :

Aucun médicament ne s'est avéré efficace dans la réduction de la sévérité des lésions ou pour

soulager les signes de la maladie (James **et Trévor**, 2008).

I.2.8. Prophylaxie :

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

I.3 La bursite infectieuse (Gumboro)

I.3.1. Définition

La bursite infectieuse, plus connue sous le nom de maladie de Gumboro, est une maladie infectieuse, virulente et très contagieuse du jeune poulet due à un virus lymphotrope dénommé IBVD (Rabeson, 2010). Elle est caractérisée par la destruction des organes lymphoïdes et plus particulièrement de la bourse de Fabricius (Van den berg **et Eterradosi**, 2000 ; Fanny, 2001).

I.3.2. Epidémiologie :

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

La maladie est transmise aux poulets réceptifs par contact direct avec des animaux inoculés depuis 4, 10 et 14 jours. La litière des poussins infectés, dont le titre infectieux reste élevé pendant 30 jours, contient encore des particules virales 60 jours après sa contamination (Vindevogel *et al.*, 2007).

I.3.3. Etio-Pathogénie :

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

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

I.3.4. Symptômes :

La période d'incubation dure 5 à 7 jours. On distingue classiquement 3 expressions de la maladie :

- La forme immunodépressive :

Elle concerne les poussins de moins de 3 semaines, peu ou pas protégés par les anticorps d'origine maternelle. Cette forme ne se traduit pas par une mortalité aiguë, mais les surinfections sont souvent ravageuses (Guérin et Boissieu, 2008).

- La forme clinique : (hyper virulente)

La forme clinique est observée après 3 semaines d'âge, la morbidité est très élevée (près de 100%) et la

mortalité peut atteindre près de 30%. L'épisode est souvent très bref (4 à 7 jours). Les oiseaux malades présentent de l'abattement, de l'anorexie, un ébouriffement des plumes avec diarrhée blanchâtre, dépression et déshydratation (Guérin et Boissieu, 2008).

- La forme subclinique (classique) :

Une infection en jeune âge entraîne une immunodépression et une croissance irrégulière, sans les signes caractéristiques de la forme clinique, suivie plus tard d'infections secondaires, diverses (Guérin et Boissieu, 2008).

I.3.5. Lésions :

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

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

I.3.6. Diagnostic :

- Le diagnostic est d'abord épidémiologique-clinique : mortalité aiguë (sur une période de moins de 5 jours) et lésions de la bourse de Fabricius
- Diagnostic différentiel : anémie infectieuse, syndrome malabsorption, coccidiose, ...
- Diagnostic Expérimental : l'examen histologique de la bourse de Fabricius est précieux, notamment aux stades précoces de l'infection : la morphologie de la bourse de Fabricius peut varier considérablement en fonction du stade d'évolution de la maladie : il faut donc analyser plusieurs animaux.
- Isolement et identification du virus : il est rarement mis en œuvre car trop coûteux (utilise des anticorps monoclonaux ou l'analyse de séquences)
- Sérologie (ELISA) : seule une cinétique (2 prélèvements à 3 semaines d'intervalle) peut être interprétable, elle est notamment mise en œuvre pour suivre la réponse vaccinale chez les reproducteurs et les poulets en croissance (Guérin et Bossieu, 2008).

I.3.7. Traitement :

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

I.3.8. Prophylaxie :

Une gestion sanitaire idéale par le fonctionnement en bande unique, des mesures de confinement drastiques, une même origine des animaux, et des protocoles de désinfection des bâtiments

rigoureux sont impliqués dans la prévention contre l'IBD. Toutefois, ces pratiques idéales étant illusoire, seule la vaccination a permis le contrôle de différentes maladies dans les élevages intensifs avicoles (Corrand, 2008).

I.4 La Newcastle (Pseudo peste aviaire)

I.4.1. Définition :

C'est une maladie infectieuse, hautement contagieuse, affectant les oiseaux (tout particulièrement l'espèce Gallus), due à un virus de la famille des paramyxoviridae. Elle est caractérisée par la diversité de ses formes cliniques, elle associe classiquement une atteinte de l'état général et des troubles digestifs, respiratoires et/ou nerveux, les formes les plus graves évoluant rapidement vers la mort avec des lésions de type congestif ou hémorragique (Ganière, 2005).

I.4.2. Etiologie :

Elle est due à un virus de la famille des paramyxoviridae genre Rubulavirus. Les paramyxovirus sont des virus à ARN, leur capsid de symétrie hélicoïdale est entourée d'une enveloppe dérivée de la membrane plasmique de la cellule infectée. (Brugere-Picoux et Silim, 1992). Le pouvoir pathogène est varié, il existe trois types de souches virales : lentogène, vélogène et mésogène qui causent les différentes formes cliniques (Pacha *et al.*, 2013).

I.4.3. Epidémiologie :

C'est une maladie présente partout dans le monde, très contagieuse et souvent grave, Elle affecte les oiseaux, notamment les volailles domestiques. Laissant derrière elles des reliquats enzootiques. Elle affecte sélectivement certaines espèces aviaires de tout âge. L'évolution des enzooties est en fonction de la virulence des souches, de leur tropisme spécifique et organique ainsi des statuts immunitaires naturels ou vaccinaux de l'avifaune sauvage ou domestique Le taux de mortalité de la Newcastle est de 90%, donc la vaccination est un moyen de grande importance pour limiter les dégâts, (Shane, 2002).

La Newcastle est une maladie à déclaration obligatoire qui nécessite la mise en place d'un plan de vaccination (Brugere-Picoux, 2017).

I.4.4. Symptômes et lésions :

Tableau 03 : Lésions et symptômes caractéristiques de la Newcastle (Pacha *et al.*,2013).

Signes Cliniques	Lésions après autopsie
<ul style="list-style-type: none"> ✓ Forme nerveuse : - Paralysie des pattes= animal couché sur le coté. - Paralysie des ailes - Paralysie du cou. ✓ Forme digestive : Diarrhée verdâtre et aqueuse. ✓ Forme respiratoire : - Asphyxie avec bec ouvert. - Tête et cou allongés. - Respiration bruyante. 	<ul style="list-style-type: none"> - Hémorragie sur tous les organes Internes, la peau, les muscles et les intestins. - Le diagnostic de distinction avec la coccidiose intestinale est très important dans la forme digestive. - Tâches hémorragiques sur le cloaque et le proventricule.

I.4.5. Diagnostic :

Pour un diagnostic définitif de la Newcastle, l'isolement du virus et l'identification de laboratoire sont nécessaires. Néanmoins, si la maladie est connue pour être présente dans un secteur donné, les signes et les lésions peuvent être considérés fortement évocateurs, particulièrement pour des poulets de village (Dennis, 2000 ; Fournier, 2017).

I.4.6. Traitement :

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

I.4.7. Prophylaxie :

- Sanitaire

Mesures défensives :

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

Mesures offensives :

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

➤ Médicale :

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

I.5. Maladie de Marek :

I.5.1. Définition :

La maladie de Marek est une maladie virale contagieuse transmissible aux volailles **due** à une contamination précoce avec une très longue incubation qui provoque la formation de tumeurs dans différents organes mais surtout dans le nerf périphérique (Brugere-Picoux et Vaillancort, 2015).

1.5.2. Etiologie :

Le virus de la maladie de Marek (MDV) est un herpesvirus hautement contagieux, qui induit une immunosuppression et des lymphomes T chez la poule. Ce virus continue à circuler dans les élevages en dépit d'une vaccination largement pratiquée depuis 40 ans, avec un impact économique important au niveau mondial (Couteaudier et Densève, 2014)

Le virus GaHV-2 se réplique dans des cellules vivantes et il est très instable dans sa forme associée aux cellules. En revanche, la forme libre du virus (virus enveloppé), libéré au niveau de l'épithélium des follicules plumeux (EFP) est relativement résistant dans l'environnement. Les deux formes du virus (associé aux cellules ou libre) sont sensibles à la plupart des désinfectants courants (Brugere-Picoux et Vaillancort, 2015).

I.5.3. Transmission :

La maladie de Marek est un lymphome d'origine virale touchant les gallinacés et en particulier les élevages de poules/poulets. Cette maladie néoplasique hautement contagieuse et pouvant toucher des volailles très jeunes est associée à des tumeurs nerveuses ou viscérales (Brugere-Picoux, 2017).

I.5.4. Symptômes et lésions :

Chez les jeunes sujets, les signes cliniques de la maladie de Marek apparaissent le plus souvent vers l'âge de 3 semaines.

On suspecte Marek lorsque l'infiltration tumorale atteint les nerfs périphériques, entraînant des

paralysies. Chez les plus jeunes sujets, on remarque aussi un "grand écart" et/ou des ailes pendantes. Si les tumeurs envahissent les différents organes qui composent l'animal en touchant le foie, la rate et le proventricule.

Habituellement, lorsque cela se produit, le signe le plus caractéristique chez le sujet à cause de la maladie de Marek est la diarrhée (Brugere- Picoux, 2017).



Figure 03 : Maladie de Marek (Forme nodulaire) (MILES,2015).

I.5.6. Diagnostic :

La maladie de Marek est caractérisée par une infiltration de cellules mononucléées dans les nerfs périphériques, les gonades, divers viscères, l'iris, le muscle et/ou la peau. L'examen histologique est utile pour le diagnostic différentiel de la leucose lymphoïde et la MM (Brugere-Picoux et Vaillancort, 2015).

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

I.6.1. Définition

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

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

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

I.6.2. Etiopathogénie :

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

appartiennent à la famille des Adenoviridae.

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

1.6.3. Épidémiologie :

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

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

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

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

1.6.4. Symptômes et lésions :

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

Lors de chute due à une réactivation virale, la chute apparaît généralement entre 50% de taux de ponte et le pic de ponte. Selon le niveau d'immunité des animaux, Une fois l'épisode clinique terminé, la production revient à un niveau normal, voire dépasse parfois momentanément le niveau initial. Lors d'atteinte clinique en fin de ponte, une mue forcée peut être provoquée. Les oiseaux atteints ne présentent en général pas d'autres signes cliniques, excepté parfois une baisse d'appétit voire des épisodes diarrhéiques (Mc Connell et Smyth, 2008).

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

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



Figure 04 : Aspect anormal des œufs de poules pondeuses atteintes d'EDS, Aspect d'œufs hardés (Angelk, 2016).

1.6.5. Diagnostic :

Le diagnostic par isolement viral puis identification peut s'avérer difficile compte tenu de la difficulté à sélectionner les animaux en phase aiguë. Une solution est de prélever la glande coquillère d'une

poule sans anticorps, dès l'apparition du premier œuf anormal après inoculation par consommation d'œufs anormaux du lot suspect. Le milieu de culture préférentiel est l'œuf embryonné EOPS de cane ou d'oie, ou les cultures cellulaires d'oie ou de canard. Les œufs embryonnés de poule sont à proscrire. Une mortalité embryonnaire ou un effet cytopathique peuvent être observés, mais il faut aussi tester l'effet hémagglutinant sur érythrocytes de poulet à partir du surnageant ou du liquide allantoïdien.

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

I.6.6. Traitement :

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

I.6.7. Prophylaxie :

➤ Sanitaire :

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

➤ Médicale :

La prévention médicale contre l'EDS se fait par la vaccination. L'utilisation d'un vaccin huileux inactivé, injecté entre 14 et 16 semaines d'âge est très répandue chez la poule pondeuse d'œufs de consommation ou reproductrice. La protection procurée par ce vaccin apparaît 7 jours post injection et dure environ 1 an, à un niveau permettant d'éviter les signes cliniques et l'excrétion de virus

II. Les pathologies parasitaires

II.1. Les Coccidioses aviaire

II.1.1. Définition :

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

II.1.2. Etiologie :

Les coccidies des poulets sont principalement du genre Eimeria.

Les principales coccidies de la poule sont les suivantes : E. acervulina, E. necatrix, E. maxima, E. brunetti, E. tenella, E. mitis, E. praecox. En temps normal, quand leurs défenses immunitaires fonctionnent bien, les coccidies ne posent aucun problème aux poules. Elles commencent à poser problème quand leur nombre devient trop important, et quand elles sont affaiblies par un mauvais état général. (Duszyski *et al.*, 2000).

II.1.3. Epidémiologie :

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

II.1.4. Symptômes et lésions :

On peut avoir de la prostration et la frilosité, les volailles se blottissent les uns contre les autres, adoptent une position en boule, les yeux mi-clos ou fermés, les plumes sales, ébouriffées et les ailes pendantes. Cet état s'accompagne d'une perte d'appétit, de poids et de la diarrhée. La coccidiose peut en outre provoquer des infections bactériennes secondaires. Une infection au clostridium et à la coccidiose peuvent se renforcer mutuellement (Emeline, 2002).

II.1.5. Diagnostic :

➤ Coprologie microscopique :

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

➤ Nécropsie :

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

II.1.6. Traitement :

Lorsque la coccidiose est déclarée officiellement dans un cheptel aviaire et ses lésions sont

importantes sur le plan clinique, le traitement doit être instauré en urgence. Les médicaments curatifs doivent contre-attaquer les schizontes de deuxième génération et les gamétocytes qui sont les formes pathogènes.

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

Il existe deux groupes de médicaments :

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

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

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

II.2.7. Prophylaxie :

➤ Sanitaire :

Isolation : garder les oiseaux dans un environnement confiné.

Hygiène :

- Nettoyer et désinfecter l'équipement et les bâtiments entre les lots, ne pas laisser les eaux couler maladroitement (Peek et *Landman*, 2011).
- Favoriser un système de ventilation naturel.
- Isoler les planchers.
- Favoriser une période de vide sanitaire (Akçay et *Ertugrul*, 2011)

➤ Médicale :

- Traitement anticoccidien (vermifuges) : à administrer dans la nourriture pour prévenir les infections et les pertes économiques. Plusieurs produits sont indispensables : à administrer en rotation pour éviter le développement de résistances.
- Suppléments alimentaires (vitamine A) dans les aliments.
- Vaccination : les oiseaux développent généralement une immunité graduelle suite aux infections (Shirzad et *Seifi*, 2011).

II.2 Ascaridiose Aviaire :

II.2.1. Définition :

L'Ascariose ou Ascariase est la maladie parasitaire la plus répandue dans le monde, en particulier dans les pays où l'hygiène est précaire, Il s'agit d'une maladie due à des nématodes parasites de la famille Hétérakidés qui comprend deux genres :

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

Tableau 05 : Ascariose aviaire (Triki, 2006).

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

III. Les pathologies fongiques

III.1 Candidose aviaire (Moniliose) :

III.1.1. Définition :

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

III.1.2. Etiologie :

La moniliose est provoquée par *Candida albicans*. Levure ovoïde qui se multiplie par bourgeonnement et peut émettre des filaments pseudo-mycéliens. Elle est un hôte normal de la flore intestinale des oiseaux et des mammifères présentes en petite quantité (Anonyme, 2003).

III.1.3. Epidémiologie :

Tableau 06 : Epidémiologie de la candidose (Richard et Thurston, 1983).

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

III.1.4. Symptômes :

La maladie peut passer inaperçue dans les cas bénins.

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

III.1.5. Lésions :

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



Figure 05 : Lésion de candidose dans le jabot, enduit blanchâtre (Guérin et Bossieu, 2008).

III.1.6. Diagnostic :

Tableau 07 : Démarches diagnostiques lors de candidose (Anonyme, 2003).

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

III.1.7. Traitement :

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

III.1.8. Mesures de Luttés :

➤ Sanitaire :

- ✓ Amélioration de l'hygiène d'élevage.
- ✓ Pousser les animaux à se réalimenter pour éliminer les amas de levure de la muqueuse du jabot.

➤ Médicale :

Vaccination : Aucun vaccin disponible (Anonyme, 2003).

III.1. Aspergillose aviaire :

III.2.1. Définition :

L'aspergillose aviaire concerne en premier lieu l'appareil respiratoire profond (synonymes : pneumonie des couvoirs, mycose pulmonaire, pneumomycose).

L'œil, l'encéphale, la peau, les articulations et les viscères sont d'autres localisations moins fréquentes.

On peut aussi observer une infection systémique (Brugere-Picoux et Vaillancort, 2015).

III.2.2. Etiologie :

Aspergillus fumigatus est l'agent étiologique le plus fréquemment en cause lors d'aspergillose mais *A. flavus*, *A. niger*, *A. glaucus* et *A. terreus* peuvent être aussi isolés, par ordre de fréquence décroissante. Ces organismes sont des saprophytes du sol rencontrés dans le monde entier et ils poussent sur la matière organique à température élevée (>25°C) dans un environnement humide mais également dans les œufs embryonnés dont la coquille est lésée dans les couvoirs, dans les conduits de ventilation, la litière et l'aliment (Brugere-Picoux et Vaillancort, 2015).

III.2.3. Symptômes et lésions :

Affection respiratoire aiguë : chez les oiseaux contaminés dans le couvoir, le taux de mortalité est de 5 à 50% dans les premières semaines de vie (1-3 semaines).

Chez les adultes infectés chroniquement, la maladie reste subclinique et peut s'accompagner d'une gêne respiratoire.

Les lésions sont observées dans le tractus respiratoire (trachée, bronches, poumons et sacs aériens).

Les lésions macroscopiques varient d'une petite plaque à des nodules mesurant 1 à 9 mm et de

couleur blanchâtre à jaunâtre. Les lésions des sacs aériens peuvent présenter un mycélium produisant des conidiophores avec des conidies (Brugere-Picoux et Vaillancort, 2015).

IV. Les pathologies Bactériennes

IV.1 Clostridiose aviaire (Entérite Nécrotique) :

IV.1.1. Définition :

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

IV.1.2. Etiopathogénie :

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

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

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

IV.1.3. Epidémiologie :

La bactérie *C. perfringens* peut être retrouvée à de multiples endroits et sa capacité à sporuler lui

permet de persister dans son environnement. Elle a un habitant ubiquitaire dans les systèmes de productions avicoles. En effet, elle peut être isolée dans le couvoir, les poulaillers et l'abattoir d'une même chaîne de production (Stern *et al.*, 2001 ; Craven *et al.*, 2003).

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

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

IV.1.4. Symptômes et lésions :

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

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

Tableau 08 : Les différentes formes cliniques lors d'entérite nécrotique (Opengart, 2008 ; Cooper *et al.*, 2013).

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

Tableau 09 : Lésions macroscopiques et microscopiques lors d'entérite nécrotique (Opengart, 2008).

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



Figure 06 : intestin nécrosé, présence de la pseudomembrane et du gaz lors d'entérite nécrotique clinique (Bouzouaia et Kaboudi, 2018).

IV.1.5. Diagnostic :

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

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

IV.1.6. Traitement :

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

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

IV.1.7. Mesures de lutte :

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

protéines sont aussi à éviter.

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

IV.2 Colibacilloses des volailles :

IV.2.1. Définition :

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

IV.2.2. Etiopathogénie :

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

IV.2.3. Epidémiologie :

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

IV.2.4. Signes cliniques et lésions :

Lors d'atteinte de colibacillose, une diversité de symptômes se manifestent dans chaque filière aviaire (tableau 10). Pour ce qui est des lésions à l'autopsie : Elles s'expriment en fonction des localisations de processus infectieux par : foyer de nécrose hépatique, des arthrites, salpingite, entérite, œdème et nécrose de barbillon, aéro-saculite et aussi une salpingite (Aspect cuit des ovaires) (Guérin et Boissieu, 2008) (figure 07).

Tableau 10 : Les divers signes cliniques lors de colibacillose clinique (Guérin et Boissieu, 2008).

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

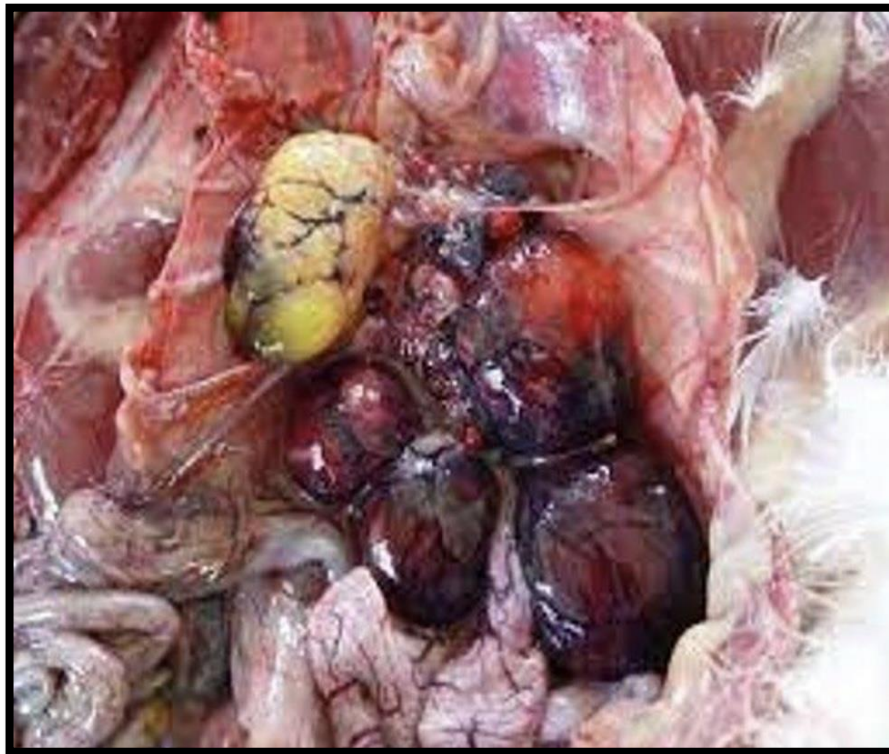


Figure 07 : Atteinte de la grappe ovarienne suivie d'une salpingite, noté allure cuite des ovaires lors de colibacillose chez la poule (Guérin et Bossieu, 2008).

IV.2.5. Diagnostic :

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

IV.2.6. Traitement :

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

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

IV.2.7. Mesure de lutte :

➤ Prophylaxie Sanitaire :

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

➤ Prophylaxie Médicale :

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

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

IV.3 Salmonellose :

IV.3.1. Définition :

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

IV.3.2 Epidémiologie :

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

IV.3.3. Etiologie :

Elle est due à Salmonella Gallinarum, Salmonella Pullorum fait partie des Enterobacteriaceae, Gram (-), immobile et très résistant dans l'environnement (sols, lisier). Chez les jeunes poussins la maladie anciennement dénommée Pullorose. Se déclare dès l'éclosion sous deux formes ; septicémique et localisée.

IV.3.4. Symptômes et lésions :

On décrit classiquement deux expressions cliniques :

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

Tableau 11 : Les symptômes de différentes formes de salmonellose (Dominique, 2011).

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

Tableau 12 : Lésions de la maladie de salmonellose (Brugere-Picoux et Silim ,1992).

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



Figure 08 : Lésion hépatique lors de la salmonellose chez une poule pondeuse (aspect vert bronze du foie) (Anonyme, 2021).

IV.3.5. Diagnostic :

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

IV.3.6. Thérapie et mesure de lutte :

➤ Traitement :

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

- ✓ Ampicilline ou l'association spectinomycine et colistine (voie parentérale).
- ✓ Fluméquine, chloramphénicol ou apramycine (voie buccale 5 jours).
- ✓ Gentamicine (voie buccale 3 jours) (Coanet, 1992).

➤ Prophylaxie :

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

V. Les maladies respiratoires chroniques (MRC) :

V.1 Mycoplasmosse :

V.1.1. Définition :

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

V.1.2. Etiopathogénie :

Tableau 13 : Pathogénèse des MRC (Shane, 2002).

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

V.1.3. Signes cliniques et Lésions :

Tableau 14 : Signes cliniques et Lésions lors de MRC (Anonyme, 2005).

Symptômes	<ul style="list-style-type: none">-Des narines coulent un liquide épais à mauvaise odeur-formant des croûtes jaunes autour des narines.-La respiration est bruyante, Bec ouvert, toux, éternuements.
Lésions	<ul style="list-style-type: none">-Pus dans les cavités nasales et sinus-Liquide épais dans la trachée et les bronches.-Sacs aériens à paroi épaisse couverte de dépôts blanchâtres à jaunâtres



Figure 09 : Polysérosité fibrineuse lors de la MRC chez le poulet (Jean-Luc, 2008).

V.1.4. Diagnostic :

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

V.1.5. Traitement :

Le traitement se base sur les antibiotiques à la fois actifs contre les bactéries de complication et les mycoplasmes, les associations synergiques sont intéressantes (Adjou, 2004) :

- ✓ Les macrolides : Erythromycine, Spiramycine, Josamycine, Tylosine, Tilmicosine.
- ✓ Les cyclines de 2^{ème} génération : Doxycycline.
- ✓ Les quinolones de 3^{ème} génération : Enrofloxacin
- ✓ Autres : Lincomycine, Tiamuline.

V.1.6. Mesures de lutte :

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

1. Cholera aviaire (Pasteurellose) :

V.2.1. Définition :

La pasteurellose est une maladie infectieuse, due à *Pasteurella multocida*. Cette pathologie affecte de nombreuses espèces d'oiseaux, elle doit son nom à Louis Pasteur, qui a précisé les

caractéristiques du germe en cause. On rencontre la maladie dans le monde entier, sous forme sporadique ou enzootique, aiguë ou chronique.

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

V.2.2. Etiologie :

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

V.2.3. Symptômes :

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

V.2.4. Lésions :

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



Figure 10 : Cas aigu de Choléra aviaire à 12 semaines chez la dinde : pétéchies sur le foie et foyers de nécrose (Salam, 2013).

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

V.2.5. Diagnostic :

Le diagnostic de la pasteurellose se pose sur la présence de : l'œdème des barbillons, pétéchies sur le myocarde, isolement de pasteurella, calque du foie coloré au bleu de méthylène présentant un aspect bipolaire (Blaise, 2015).

V.2.6. Traitement :

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

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

V.2.7. Prophylaxie :

➤ Sanitaire :

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

➤ Médicale :

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

VI. Les pathologies nutritionnelles (Carences alimentaires) :

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

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

B3 (acide panthoténique)	Utilisation des glucides	Arrêt de croissance, plumes ébouriffées, problèmes cutanées, chute de ponte.
B6 (pyridoxine)	Utilisation des glucides.	Excitabilité, incoordination motrice, convulsion, anémie.
B12 (cyanocobalamine)	Croissance ; synthèse des globules rouges.	Ralentissement de la croissance, diminution de la ponte et du taux d'éclosion.
Acide folique	Synthèse des cellules sanguines.	Baisse de croissance, anémie, dépigmentation des plumes, problème des pattes, diarrhée.

Tableau 15 : Principales pathologies d'origine nutritionnelles (Poirier *et al.*, 2003).

La consommation de volaille (majoritairement de poulet) augmente régulièrement dans le monde et cette croissance semble devoir se poursuivre selon les projections des experts. Cette viande, moins onéreuse que d'autres produits carnés, diététique, est adaptable à la plupart des climats comme aux pratiques culturelles des différents pays (Malpel *et al.*, 2014).

En Algérie, le développement de la production avicole, engagé d'une manière lente, n'a connu une réelle progression qu'au cours de la décennie 1970. A partir de 1980, l'émergence de l'aviculture nationale fut intensive. Tout en améliorant les disponibilités locales, elle contribua progressivement à la réduction des produits finis ou en facteurs de production provenant du marché extérieur par la remontée des filières. L'expansion de cette activité en a permis d'assurer l'autosuffisance du pays en viandes blanches et en œufs de consommation (Kaci et Cheriet, 2013).

La contrainte principale à la bonne marche de l'activité avicole, c'est le prix des matières premières qui ne cessent de grimper, l'aliment composé essentiellement de maïs, de soja et de tourteaux, devient de plus en plus cher. Par voie de conséquence, la recherche perpétuelle des meilleurs résultats économiques pousse les scientifiques et les industriels de la filière avicole vers la recherche de « l'optimum nutritionnel » afin d'alléger la part prépondérante de l'aliment dans le prix de revient à la production du poulet de chair, cet objectif implique des notions complexes tant au niveau de l'aliment (connaissance des matières premières et amélioration des procédés) (Casting, 1979).

La qualité des bâtiments ainsi que la maîtrise des conditions d'élevage, conditionnent la réussite du coût de production. Les limites techniques et sanitaires des bâtiments d'élevage définissent leur rentabilité. La réussite des élevages de poulet de chair permet d'obtenir un rendement appréciable en mettant sur le marché local des poulets d'un poids moyen acceptable et moindre coût.

**CHAPITRE III : Elevage avicole en Algérie
: Importance et impact sur la
production nationale en viande.**

I. La production mondiale de la viande de volaille :

En 2015, la production mondiale de volaille a atteint, selon les estimations de la FAO, 114,8 MT. Le premier continent producteur de volaille en 2015 reste l'Asie avec 35 % de la Production mondiale (Chine, Inde, Thaïlande, Indonésie). 20 % de la production mondiale de volaille est assurée par l'Amérique du Nord (aux Etats-Unis principalement). En troisième position vient l'Amérique du Sud qui contribue à hauteur de 19 % de la production mondiale grâce à la production brésilienne.

La faiblesse des prix internationaux et la hausse de la consommation intérieure font partie des principaux facteurs qui ont stimulé la demande d'importation sur plusieurs marchés, y compris l'Arabie saoudite, l'Afrique du Sud, le Japon, le Vietnam, Cuba et les Émirats Arabes Unis. En revanche, les achats effectués par la Chine et la Fédération de Russie pourraient diminuer. La hausse de la demande devrait être principalement satisfaite par le Brésil, les États-Unis et la Thaïlande (Freiji, 2008).

Depuis une quarantaine d'années, la consommation mondiale de viande de volailles a subi une forte progression (elle a été multipliée par 7,5). Il s'agit de la deuxième viande consommée dans le monde, derrière le porc. D'ici 2030, la position de la viande blanche devrait se consolider pour prendre la première place à terme (Nouad, 2009). Son développement résulte de la conjonction de plusieurs facteurs, celle que la faible teneur en graisses par rapport à d'autres viandes notamment rouges (19,5 g de protéines et 12 g de lipides pour 100g de matière sèche de viande blanche, contre 15,5 g de protéines et 31 à 35 g de lipides pour 100 g de matière sèche de viande rouge).

II. L'aviculture en Algérie

Il convient de rappeler que l'élevage en Algérie en général et l'aviculture en particulier n'ont pas connu un développement notable pendant l'époque coloniale, le modèle dominant était l'aviculture fermière de type familial. Les petites exploitations étaient entretenues avec un certain nombre de volailles. La conduite était d'une manière globale précaire et la productivité du cheptel restait faible. L'habitat était souvent inexistant et suivant les régions, les animaux s'abritaient tant bien que mal dans un coin très réduit, parmi les bûches, sous les sarments de vigne, les bois ou les rameaux d'oliviers. Les croisements génétiques se faisaient au hasard, les races étaient dans la plupart des cas locales (Beloum, 2000 ; Ouldzaouch, 2004). L'aviculture coloniale, quant à elle, était embryonnaire. Elle enregistrait une légère impulsion durant la guerre de libération suite au développement rapide de l'appareil militaire administratif selon les mêmes auteurs. Au lendemain de l'indépendance (1962) et jusqu'à 1970, l'aviculture était essentiellement fermière sans organisation particulière.

Les produits d'origine animale et particulièrement avicoles occupaient une place très modeste dans la structure de la ration alimentaire de l'Algérien. La production avicole ne couvrait qu'une faible partie de la consommation de l'ordre de 250g/habitant/an de viande blanche. En effet, l'enquête nationale menée entre 1966 et 1967, a fait apparaître que la ration contenait 7,8 g/j de protéines animales et celle de 1979-1980 était estimée à 13,40 g/j de protéines animales dans la ration, ce qui s'éloigne des recommandations de la FAO-OMS fixées pour les pays en voie de développement (76g/J).

La période 1969-1979 constitua l'amorce du programme de développement des productions animales, dont l'aviculture. C'est à travers l'Office Nationale des Aliments de Bétail (ONAB) qui fut créé en 1969 et qui avait pour missions ; la fabrication des aliments de bétail, la régulation du marché des viandes rouges et le développement de l'élevage avicole (Djezzar, 2008).

En Algérie, la filière avicole a connu, depuis les années 80, un développement notable. La croissance démographique et le changement des habitudes alimentaires qui ont accompagné l'urbanisation de la société algérienne sont les principaux déterminants de ce développement.

Cet essor de la filière avicole a contribué à la création d'emplois et à la réduction du déficit en protéines animales (Kaci, 2009).

D'un autre côté, les filières avicoles Algériennes ont connu un développement considérable en relation avec les politiques avicoles incitatives mises en œuvre au cours de la décade 1980-1990.

A l'origine, leur mise en place a reposé sur une approche « volontariste » des pouvoirs publics qui, compte tenu de l'inélasticité des productions animales classiques, ont opté pour le Développement d'une production avicole « intensive ». D'emblée, cette politique a été inscrite dans la perspective de l'autosuffisance alimentaire. La recherche d'un auto approvisionnement massif et régulier des marchés avait alors conduit l'état, dès 1980, à rechercher la remontée des filières avicoles par l'implantation de l'ensemble des maillons industriels de la filière, principalement ceux de l'amont (Hamidi, 2017).

La mise en œuvre de cette politique a été confiée dès 1970 à l'ONAB et depuis 1980, aux Offices Publics issus de la restructuration de ce dernier (ONAB, ORAC, ORAVIO, ORAVIE).

Ce processus a mis, certes, fin aux importations de produits finis mais a accentué le recours aux marchés mondiaux pour l'approvisionnement des entreprises en intrants industriels (Inputs alimentaires, matériel biologiques, produits vétérinaires, équipements), selon le même auteur.

Les filières avicoles évoluent depuis 1990 dans un environnement caractérisé par la mise en œuvre de réformes économiques dans le sens du passage d'une économie planifiée à une économie de marché. Elles subissent, par ailleurs, les effets du PAS appliqué durant la période 1994-1998. Ces réformes progressent dans le sens du désengagement de l'état de la sphère

économique et du renforcement de son rôle de régulateur et de puissance publique. (Ferrah, 2004).

III. Les principaux indicateurs de la production avicole

III.1 Filière chair

La filière avicole chair a enregistré un développement soutenu depuis la fin des années 70 à l'origine de l'accroissement des capacités de production pendant la période (1995-2003), la production de poulet de chair a marqué une évolution progressive, due à l'accroissement des investissements privés orientés vers cette activité.

La production de viande de volaille globale connaît également une stagnation entre 1970 et 2004 avec des hauts et des bas, 03 principales périodes, parallèlement à la consommation. De 1970 à 1994 : période d'évolution progressive. De 1994 à 1997 : période caractérisé par une chute libre affectée par la réforme profonde de la structure de la filière avicole. De 1997 à 2004 : période de redressement caractérisé par des grands investissements des privés (Netaf, 2018).

III.2 Filière ponte

Presque 4,5 milliards d'œufs de consommation, assurent ainsi plus de 50 % de la ration alimentaire en produits d'origine animale en 2011 (Ayat, 2015). Le taux de ponte varie selon les élevages (57,1% et 78%) avec une moyenne de 72%. La majorité des poulaillers suivis ont présente un nombre d'œufs pondus par poule départ de 233,2 nettement inférieur à la norme standard qui se situe pour la souche ISA à 310 œufs. La majorité des élevages enquêtés ont présentes des faibles performances qui sont liées principalement au manque de qualification des éleveurs d'une part et à une mauvaise gestion surtout en période estivale. D'autre part, la ponte moyenne varie de 63 à 68%, bien inférieur à la norme de la souche exploitée (93%).

Le taux de mortalité est important puisqu'il est compris entre 11 et 15%, la norme étant de 8%. Ces performances, très moyennes, reflètent la faible qualification des éleveurs qui jouent un grand rôle dans la conduite des élevages et donc dans leur réussite. Les chutes de ponte sont régulièrement observées dans les élevages de poules pondeuses en Algérie provoquant des pertes économiques considérables sur la production de l'œuf de consommation (dans le sud algérien).

IV. Les principales contraintes

L'aviculture est dépendante entièrement de l'approvisionnement en facteurs de production (poussins d'un jour, poulettes démarrées et aliments).

L'aliment constitue une partie essentielle du circuit de production en aviculture intensive et rencontre dans sa réalisation de nombreuses difficultés : Le prix des matières premières importées (maïs et soja) connaissent sur les marchés internationales des fluctuations et se répercutent sur la production. (Kaci et Kabli, 2000).

Pendant les périodes de fortes demandes, la plupart des aviculteurs privés rencontrent des difficultés d'approvisionnement en facteurs de production. Force est de constater aussi

	Consommation par sujet (kg)	Consommation totale (tonnes)	Observation
Repro chair en élevage	11	40 000	Y compris males
Repro chair en production	51	171 000	Y compris males
Engraissement de poulets	6	1 500 000	IC = 2.5
Engraissement de dinde	36	144 000	IC = 3.0
Repro ponte en élevage	7	2310	Y compris males
Repro ponte en production	46	14 260	Y compris males
Poulette en élevage	6.3	144 900	
Pondeuse en production	46	966 000	

souvent des défaillances dans l'application des techniques d'élevage et notamment le non-respect des règles d'hygiène élémentaires, ce qui entraîne des pertes dans les troupeaux de volailles dues en partie à des maladies infectieuses.

En ce qui concerne les bâtiments d'élevage, très souvent et surtout pour le poulet de chair, les normes de construction et d'équipement ne sont pas respectées, d'où les mauvaises conditions d'ambiance et d'isolation. Les températures élevées poussent les aviculteurs à un repos temporaire pendant la période estivale (Ain Baaziz *et al.*, 2000).

La méconnaissance des règles de biosécurité entraîne souvent la contamination des troupeaux par différents vecteurs, entraînant un fort taux de mortalité. Ces contraintes techniques que nous venons de passer en revue pèsent énormément sur les performances zootechniques du processus de production et par-delà sur la rentabilité des exploitations. Elles sont la cause d'abandon de l'activité d'une part non négligeable d'aviculteurs et constituent un facteur limitant l'engagement de nouveaux investisseurs dans cette filière.

Tableau 16 : Paramètres de production des élevages avicoles (Mezouane, 2010).

Tableau 17 : Paramètres indicateurs de la production avicole en Algérie (Feraiji, 2008).

Désignation des charges	Œuf de consommation (unité)	Poulet de chair (kg vif)
1- Charges fixes		
-Amortissement des installations	0.30	9.00
-Amortissement de la poulette.	1.10	14.60
-Frais financiers	-	-
2- Charges variables		
-Aliment	4	91.00
-Main d'œuvre	0.30	7.20
-Litière	-	5.00
-Vaccin et traitements	0.10	5.00
-Electricité	0.10	-
-Emballage	0.10	1.25
-Chauffage	-	2.75
-Désinfection	0.10	1.00
-Divers	-	2.00
Prix de revient	7.00 DA	138.80 DA
Prix de vente	8.57DA	270.00DA

Conclusion

Conclusion

A travers cette étude, nous sommes arrivés à la conclusion que la plupart des pathologies aviaires engendrent des pertes économique importante aux éleveurs et pouvant représenter un danger pour la santé humaine (cas de maladies zoonotique).

La persistance de ces maladies pourrait être due à l'apparition des souches résistantes d'un côté et aux échecs de vaccination, d'autres d'ordre inconnu pourraient être incriminées.

Cette étude est une modeste contribution que permet de connaître la situation sanitaire réelle du terrain et par conséquent essayer de prévenir les principales pathologies aviaires.

Elle permet également de mieux reconnaître ces maladies à partir du tableau lésionnel afin d'intervenir le plus rapidement possible avant que tout l'élevage ne soit atteint.

En effet, fin d'améliorer les performances de production et minimiser les pathologies dans la filière avicole, il est recommandé de respecter les paramètres zootechniques et sanitaires.

Il s'agit là de mesures d'ordre généra, l'On recommande :

- L'installation d'un rotoluve à l'entrée de l'exploitation et d'un pédiluve à l'entrée du bâtiment d'élevage.
- La conception du bâtiment de manière à permettre un nettoyage et une désinfection facile et efficace entre chaque bande, avec l'utilisation d'équipements accessibles et démontables.
- La conception d'un sas sanitaire selon le principe « zone salle/zone propre ».
- L'application du principe « tout plein-tout vide ».
- Un nettoyage et une désinfection du bâtiment et des équipements juste après le transfert des animaux par :
 - L'utilisation d'un insecticide et l'enlèvement du matériel mobile et de l'aliment restant dans les mangeoires.
 - L'élimination des rongeurs et animaux sauvages présents dans le bâtiment.
 - L'enlèvement de la litière, des plumes, de la poussière et toute autre matière

organique.

- Le nettoyage de l'équipement, du toit et des murs.
- La désinfection du matériel d'élevage et de l'intérieur du bâtiment à l'aide d'un désinfectant bactéricide
- L'application d'un vide sanitaire.

La fermeture complète du bâtiment si cela est possible pendant 24 heures puis sa ventilation pendant 12 à 24 heures.

Références bibliographiques

Références bibliographiques :

1. A., 1974. Anatomie comparée de l'estomac, du foie, du pancréas et de la rate chez la poule (*Gallus gallus* L.) et la pintade (*Numida meleagris* L.). Thèse de doctorat vétérinaire. Créteil : Alfort : Faculté de Médecine, Créteil. T 8998.
2. Adjou, K. T., 2004. Pathologie aviaire (bronchite infectieuse, coryza infectieux). Ecole Nationale vétérinaire d'Alfort.
3. Afect.T.C, 2000. Asso-Française-de-chimie-thérapeutique-Traité-de-chimie-thérapeutique-Vol-5, principaux antifongiques et antiparasitaires Tome-2, Cachan, France, 3-354p.
4. Ain Baaziz, H., Geraert, A.P., Paditha, J.F.C., Guillaumin, S., 2000. 3ème JRPA, Tizi Ouzou.
5. Akcay, A., Ertugrul, O., 2011. Quantification of risk factors of coccidiosis in broilers by using logistic regression analysis. Ankara Universitesi vétérinaire Fakultesi Dergisi 58(3), 195-202p.
6. Alamargot, J., 1982. L'appareil digestif et ses annexes. Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires. Edition : Le point vétérinaire, 15-32p.
7. Albert I., 2004. La mise en évidence sérologique de certaines pathologies virales (la maladie de Newcastle, maladie de Gumboro et bronchite infectieuse) aviaire en aviculture traditionnelle dans la province de l'extrême-nord au Cameroun et essai de la vaccination de la maladie de Newcastle.
8. Al-Sheikhly, F., Al-Saieg, A., 1980. Role of *Coccidia* in the occurrence of necrotic enteritis of chickens. Avian Dis, 24, 324-333p.
9. Angelk., 2016. ANIMOGEN.COM / ASPECT-ANORMAL-DES-ŒUFS-DE POULE, allure d'œufs hardés lors D'EDS76.
10. Angelk., 2016. Aspect-anormal-des-œufs-de poule, allure d'œufs hardés lors d'EDS, 76p.
11. Anonyme 08. The poultry.com, 2021.www.the-poultry-site.com /Publication /diseases-of-poultry /179, Salmonellose-lésions-du-foie-bronzé (Consulté le 10/05/2022).
12. Anonyme, 2003. Fiche pratique pathologie infectieuse Candidiose aviaire.
13. Anonyme, 2005. Bronchite infectieuse aviaire. Ecole National Vétérinaire d'ALFORT.
14. Ayat Hind. 2015. Suivi d'une bande de poussin de dinde dans la région de Hamadia, diplôme de docteur vétérinaire, université abou bakr belkaid Telemcen
15. Barjesteh, N., 2021. Faculté de médecine vétérinaire, Université de Montréal.
16. Bartha, A., Meszaros, J., 1984. Dropped egg production in ducks associated with adenovirus infection. Avian Pathol 13 :119-126p.
17. Bendjelloul, 2017. Identification d'Hétérakis Gallinarum Isolé Du Poulet De Chair Et Poulet Fermier (*Gallus Gallus*) Dans Les Localités De Mesra Et ENARO (Mostaganem).
18. Blaise, M. L., 2015. Guide pratique et scientifique pour l'élevage des poules pondeuses et des poulets de chair, 88p.
19. Boissieu, C., Guerin, J.-C., 2008. Le coryza infectieux (infections à *Avibacterium paragallinarum*).

20. Borsier, V., 2007. Anatomie des viscères des oiseaux de basse-cour. Thèse de doctorat vétérinaire. Nantes : Faculté de Médecine.
21. Bouzouaia et Kaboudi. Lésions de *C-perfringens* chez la dinde. sst.net-médias-files-jna-10 /table- ronde/enterite-necrotique, infect, pa-7 (Consulté le 26 Mars 2018).
22. Branton, S.L., Reece, F.N., Hagler, W.M., 1987. Influence of a wheat diet on mortality of broiler chickens associated with necrotic enteritis. *Poult Sci*, 66, 1326-1330p.
23. Brennan, J., Bagg, R., Barnum, D., Wilson, J., Dick, P., 2001. Efficacy of narasin in the prevention of necrotic enteritis in broiler chickens. *Avian Dis*, 45, 210-214p.
24. Brugere –Picoux, J., Vaillancort, J-P., 2015., Manuel pathologie aviaire.
25. Brugere-Picoux, J., 2017. Mes poules en bonne santé : comment reconnaître, prévenir et traiter leurs maladies.
26. Brugere-Picoux, J., Silim, A., 1992. Particularités de la physiologie des oiseaux. Manuel de pathologie aviaire. Edition : chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, école nationale vétérinaire d'Alfort, 15-24p.
27. Brugere-Picoux, Jeanne et Silim amer, 241-249 p.
28. Calnek, B.W., 1978. Hemagglutination-inhibition antibodies against adenovirus (virus-127) in white Pekin ducks in the United States. *Avian Dis*. 22 :798-801p.
29. Carlier, V., 2001. La grange, p., *Salmonella*, service d'information alimentaire. H.c.s International, Paris, 84p.
30. Casting. 1979. **Aviculture et petit élevage, Edition Enseignement Agricole, 9 p.**
31. Cavanagh, D., Naqi, S., 2003. Infectious bronchitis diseases of poultry. 1 Ed.
32. Chachoua., 2016. PFE-Contribution à l'étude de certaines pathologies aviaires au niveau de la province de Tizi- Ouzou (KABYLIE), Atlas d'images des lésions aviaires.
33. Chatelain, E., 1986. Anatomie des volailles. Laboratoire d'anatomie de l'ENVL.
34. Coanet, J., 1992. *Salmonelles aviaires manuel de pathologie aviaire E.N.V. d'Alfort (France) université de Montréal (Québec) E.D. Chaire de pathologie du bétail et des animaux de basse-cour.*
35. Cogny, M., Jean, D.P., Jean, I.P *et al.*, 2003. L'arsenal thérapeutique vétérinaire, Dictionnaire des médicaments vétérinaires et des produits de santé animale commercialisés en France. 2e Edition, Edition du point vétérinaire.
36. Cooper, K.K., Songer, J.G., 2009. Necrotic enteritis in chickens : à paradigm of enteric infection by *Clostridium perfringens* type A. *Anaerobe*, 15, 55-60p.
37. Cooper, K.K., Songer, J.G., 2010. Virulence of *Clostridium perfringens* in an experimental model of poultry necrotic enteritis. *Vet Microbiol*, 142, 323-328p.
38. Cooper, K.K., Songer, J.G., Uzal, F.A., 2013. Diagnosing clostridial enteric disease in poultry. *J Vet Diagn Invest*, 25, 314-327p.
39. Corrand L., 2008. Evaluation de l'efficacité de souches vaccinales contre un variant de la bronchite infectieuse aviaire isolé au Québec, Thèse de docteur vétérinaire.
40. Couteaudier, M., Denesvre, C., 2014. Volume 18, numéro 2.
41. Craven, S.E., Cox, N.A., Bailey, J.S., Cosby, D.E., 2003. Incidence and tracking of *Clostridium perfringens* through an integrated broiler chicken operation. *Avian Dis*, 47, 707-711p.

42. Craven, S.E., Cox, N.A., Stern, N.J., Mauldin, J.M., 2001. Prevalence of *Clostridium perfringens* in commercial broiler hatcheries. *Avian Dis*, 45, 1050-1053p.
43. Davison, S., 2015. La laryngotrachite infectieuse ; Manuel des pathologies aviaire, 2ème édition. Association française pour l'avancement de la science (AFAS), France et Québec 172-175p.
44. De Witt, J.T.T., 2000. Detection of infectious bronchitis virus. *Avian Pathol* 29, 71-93p.
45. Degueurce, C., Brugere-Picoux, J., Chatelain, E., 1992. Manuel de pathologie aviaire : anatomie aviaire.
46. Dennis, J. A., 2000. Newcastle Disease and other paramyxoviridae infections. In B.W. Calnek (Ed), *Diseases of poultry*. 10th edn. Ames : Iowa state university press, 541-570 p.
47. Der tyan, L., Yafang, L., Tienlai, H., 2002. A serological survey and viral isolation of egg drop syndrome in domestic laying ducks in Taiwan. *Taiwan vet. J.* 28 : 32-37p.
48. Dhillon, A.S., Roy, P., Lauerman, L., Schaberg, D., Weber, S., Bandli, D., 2004. High mortality in egg layers as a result of necrotic enteritis. *Avian Dis*, 48, 675-680.
49. Dominique, R , 2011. Maladie des volailles. Edition France agricole. 3ème édition.
50. Drif, I., Mahdi, F. Z., 2018. Étude comparative du coût de production des élevages de poulet de chair (région de M'sila). *Mémoire de Master, Université Mohamed Boudiaf M'sila*, 85p.
51. Duszyski, D.W., Upton, S.J., Couth, L., 2000. The coccidia of galliformes (chicken pathridge peacock, pheasant, quail, turkey).
52. Emeline, H., 2002. Approche alternative et raisonnée de la prévention de la coccidiose chez le poulet jeune fermier label en pays de Loire. Thèse pour l'obtention de diplôme de docteur vétérinaire, faculté de médecine de Nantes.
53. Euzeby., 1987. Protozoologie médicale comparé. Collation fondation Marcel Mérieux, 122-39p.
54. Fanny, E., 2001. Stratégies de prévention de la maladie de Gumboro dans les élevages semi-industriels. 73p.
55. Ferrah, A., 2004. Les filières avicoles en Algérie – Bulletin d'information - OFAAL.
56. Fournier, A., 2017. La maladie de Newcastle. In, City.
57. Fowler, A., 1995. Anticoccidial inforamtion including safety, toxicicty, incompatibilities and associated mathers, Canterbury (GRR) : anitec, associates, 182p.
58. Freiji, M., 2008. I st Med. Summit of WPSA, Porto-Carras, Greece, 49-61.
59. Fulton, R.M., 2013. Necrotic Enteritis. M. Boulianne (Ed.), *Avian Disease Manual 7th ed*, 117-118p.
60. Ganière, J.P., 2005. Maladies réputées contagieuses et maladies à déclaration obligatoire des oiseaux, polycopié des unités de maladies contagieuses des Ecoles Vétérinaire Françaises, Mérial, Lyon, 26p.
61. Gerald, O., 2008. Infectious laryngtracheitis in poultry, agri-fact.
62. Gingerich, E., Shaw, D., 2015. Reproductive disease. *Backyard poultry-medicine and surgery. A guide for veterinary practitioners*. Ames, Iowa : Wiley Blackwell. 169-180p.
63. Gough, R.E., Collins, M.S., Spackman, D., 1982. Isolation of a haemagglutinating adenovirus from commercial ducks. *Vet Rec* 110 :239-242p.

64. Greenham, L.W., Harber, C., Lewis, E., Scullion, F.T., 1987. Clostridium perfringens in pelleted feed. Vet Rec, 120, 557p.
65. Guérin, J., Balloy, D., Villat, D., 2011. Maladie des volailles, 3ème édition, Edition France agricole 2011, 224-238p.
66. Guérin, J., Bossieu, C., 2008 : La maladie de Gumboro (ou bursite infectieuse), Avicampus, 3.
67. Guerin, J-L., Balloy, D., Villate, Didier., 2016. Maladies des volailles. 3ème édition. Paris : Éditions France Agricole.
68. Guy, J.S., Bagust, T.J., 2003. Laryngotracheitis In diseases of poultry. 11th ed (y.m. saif with H. J Barnes, A.M. FADLY JR. Glisson, L.R. Mc Douglad and DE Swaque.eds. Iowa state university press, ames, 121-134p.
69. Habyarimana, F., 1994. Elevages des poulets de chair dans la région de Dakar : Structure et productivité. Thèse : Méd. Vêt : Dakar, 28p.
70. Harenda, Z., 2000. Manual on meat inspection for developing countries.
71. Harley, J.P., Klein, D.A., Prescott, L.M., Sherwood, L.M., Willey, J.M., Woolverton, C.J., 2010. La chimiothérapie antimicrobienne. In D. Boeck (Ed.), Microbiologie De Boeck ed. Paris : De Boeck.
72. James, S. G., Trevor, D. B., 2008. Laryngotracheitis in : saif YM. Diseases of poultry, 12th Edition. Ames, Iowa ; Black well publishing Id, 121-134p.
73. Jean-Luc, G., 2008. La pasteurellose aviaire, Avicampus. Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse.
74. Jouanneau Françoise, 1974. *Anatomie comparée de l'estomac, du foie, du pancréas et de la rate chez la poule (Gallus gallus L.) et la pintade (Numida meleagris L.)*. Thèse de doctorat vétérinaire. Créteil : Alfort : Faculté de Médecine, Créteil. T 8998
75. Kaci A., Kabli I. (2000). 3ème JRPA, Tizi Ouzou.
76. Kaci, A., 2009. Présentation des premiers résultats d'enquêtes sur l'aviculture. 3e journée Sur les Perspectives agricoles et agroalimentaires maghrébines, libéralisation et Mondialisation « Projet PAMLIM ». Casablanca.
77. Kaci, A., Cheriet, F., 2013. Analyse de la compétitivité de la filière de viande de Volailles en Algérie : tentatives d'explication d'une destruction chronique. A Mediterranean Journal of Economics, Agriculture and Environment 2, 11-21.
78. Kaleta, E., Redman, T., 2015. Bronchite infectieuse in : Manuel des pathologies aviaire, 2ème édition. Association française pour l'avancement de la science (AFAS), France et Québec, 164-171p.
79. Keyburn, A.L., Boyce, J.D., Vaz, P., Bannam, T.L., Ford, M.E., Parker, D., 2008. Net B, a new toxin that is associated with avian necrotic enteritis caused by Clostridium perfringens. PLoS Pathog, 4, 26p.
80. Khamas, W., Rutllant-Labeaga, J., Greenacre Cheryl, B., 2015. Physical examination, anatomy, and physiology. Dans : Backyard poultry medicine and surgery. A guide for veterinary practitioners. Ames, Iowa : Wiley Blackwell. 95-116p.

81. Lachapelle A, 1995. Manuel d'aviculture moderne. A L'intention des futurs entrepreneurs en avicultures, thèse ENSA-P105.
82. Larbier, M., Leclercq, B., 1992. Nutrition et alimentation des volailles. Ed. Paris INRA. 355 p.
83. Larbier.M, Lecters.B, 1992. Nutrition et alimentation de la volaille. Edition INRA, 27- 36.
84. Lashley, 2006., F.R., Emerging infectious diseases at the beginning of the 21st century.
85. Lederberg, J., Infection emergent. Jama, 275 pp. 243-5.
86. Ledoux, A.L., 2003. Etudes de la transmission d'Escherichia coli chez la volaille. Thèse : Med.vet, ENVN, 003.
87. Lenni, P.A.C., 2008. Evaluation de l'efficacité de souches vaccinales contre un variant vaccinales de la bronchite infectieuse aviaire isolé au Québec.
88. Lezzar, N., 2018. Manuel d'autopsie et de pathologie aviaires, polycopier pédagogique. Institut science vétérinaire, Constantine, 135 p.
89. Lu, Y. S., Tsai, H.J., Lin, D.F., Chiu, S.Y., Lee, Y.L., Lee, C., 1985. Survey on antibody against egg drop syndrome 1976 virus among bird species in Taiwan. J Chin Vet Sci 11 : 151-156p.
90. Mainil, J. ; coll., 2003. Facteur de virulence et propriétés spécifiques des souches invasives d'Escherichia coli : les adhésions et facteurs de colonisation. Ann, med.vet 147, 105-126p.
91. Mc Connell Adair, B., Smyth, J.A., 2008. Egg Drop Syndrome. SAIF, Y.M. Diseases of Poultry, 12th Edition. Ames, Iowa : Blackwell Publishing Ltd, 266-276p.
92. Mezouane, M., 2010. 1er Symposium des Sciences Avicoles, Batna, 9-11.
93. Miles, A., 2015, manuel de pathologie aviaire, 2ème Ed association française par l'avancement des sciences France et Québec AFAS chapitre, 33, pp. 220-225.
94. Milleman, Y.,2006. Pathologie respiratoire aviaire, env. d'Alfort, services vétérinaires, 2004. Ministère de l'agriculture et du développement rural, 2008. Aviculture algérienne.
95. Moriniere F, 2015. Cahier technique: alimentation des volailles en agriculture biologique.
96. Naciri, M., Brossier., 2008. Les coccidioses aviaires : importance et perspectives de recherche. Bull.Acad. vét, France, 162,1p.
97. Netaf, H., 2018. Mémoire de fin d'études Thème : Analyse multivariée de la conformation et la composition des œufs chez quatre espèces avicoles locales.
98. Nouad, M.A., 2009. Afrique-Agriculture 369, 30-31.
99. OIE., 2004. Newcastle Disease, Avian diseases in list A, Manual of diagnostic tests and vaccines for terrestrial Animals (mammals, birds and bees). Fifth edition, 270-282p.
100. Opengart, K., 2008. Necrotic enteritis. Y.M. Saif (Ed.), Diseases of Poultry 12th ed, 872-879p.
101. Pacha, B., Triki yamani, R., Bounar, K., Abdul, H., 2013. Manuel de pathologie aviaire, édition OPU.
102. Palliyeguru, M.W., Rose, S.P., Mackenzie, A.M., 2010. Effect of dietary protein concentrates on the incidence of subclinical necrotic enteritis and growth performance of broiler chickens. Poult Sci, 89, 34-43p.
103. Peek, H., Landman, W., 2011. Coccidiosis in poultry : Anticoccidial products, vaccines and other prevention strategies. Vet Q 31 (3), 143-161p.

104. Poirier, S ; Desvars, A ; Hoareau, L and Marchand, L., 2003. Vitamines et oligo-éléments chez les volailles. GDS/ RESIR, 69-96.
105. Prescott, J.F., 1979. The prevention of experimentally induced necrotic enteritis in chickens by avoparcin. Avian Dis, 23, 1072-1074p.
Province de Tizi- Ouzou (KABYLIE) Atlas d'images des lésions aviaires.
106. Rabeson, F.A., 2010. Enquête sérologique sur la maladie de Gumboro et biomoléculaire sur l'influenza aviaire hautement pathogène en aviculture traditionnelle au Sénégal. Mémoire de master II, EISMV de Dakar. Second edition, 79p.
107. Razmi, R., Kalideri, A., 2000. Prevalence of subclinical coccidiosis in broiler-chicken farms in the municipality of Mashhad, Khorasan, Iran. Prev vet Med 44 (4-5), 247-253p.
108. Richard, Thurston., 1983. Les techniques traditionnellement mises en œuvre pour évaluer ce risque en laboratoire de diagnostic des maladies aviaires, 34 p
109. Robinson, Y., 2013. Lésion de coccidiose caecal : E. tenella, Association of veterinary, QUEBEC, Entérite nécrotique et coccidiose, veterinaria digital 2019, veterinaria-digital.com, en /post/blog/avian-caecal-coccidia- by-Eimeria-tenella.
110. Salam, E., 2013. Lésion de cholera aviaire chez la dinde (DVM : Urmia université et Cornell université).
111. Schelcher F., 1992. Pasteurellose aviaire-cholera aviaire, Manuel de pathologie aviaire. 241-249 p.
112. Sellam, K., 2001. Vaccination contre la maladie de Gumboro : essai Clinique terrain du bursamuneoin ovo. THESE 3-4096, ENV Toulouse.
113. Shane, S. PH. D., 2002. The poultry disease handbook, American soy bean association.
114. Shirzad, M., Seifi, S., 2011. Prevalence and risk factors for subclinical coccidiosis in broiler chicken farms in Mazandaran province. Iran TropAnim Health Prod 43(8), 1601- 1604p.
115. Stordeur, P., Mainil, J., 2002. La colibacillose aviaire. Ann.Med.vet, 146.
116. Triki, Y., 2006. Mag vet "Path-aviaire". Spécial magvet, 54, 34p.
117. Uzal, F.A., Mc Clane, B.A., Cheung, J.K., Theoret, J., Garcia, J.P., Moore, R.J., *et al.*, 2015. Animal models to study the pathogenesis of human and animal Clostridium perfringens infections. Vet Microbiol.
118. Van den berg, T.P., Etteradossi, N., 2000. La bursite infectieuse (maladie de Gumboro). Rev.sci.Tech.off.int.Epiz.19(2), 509-526p.
119. Van Eck, J. H. H., Davelaar, T.A.M., Van Den, H.P., Van Kol, N., Kouwenhoven, B., Guldie, F.H.M., 1976. Dropped egg production, soft shelled and shell-less eggs associated with appearance of precipitins to adenovirus in flocks of laying fowl. Avian Pathol 5 :261-272p.
120. Van eck, J. H. H., F. G. Davelaar, T.A.M. Van Den Heuvel-Plesman, N.van Kol, B. Kouwenhoven, and F.H.M. Guldie., 1976. Dropped egg production, soft shelled and shell- less eggs associated with appearance of precipitins to adenovirus in flocks of laying fowl. Avian Pathol, 5, 261-272.
121. Villate., D., 2001. Maladies des volailles. Deuxième Edition, France agricole, 52-93p.

122. Vindevogel, H., Gouffaux, M., 1976. Maladie de Gumboro : distribution et persistance du virus chez le poussin inoculé. Etudes sur la transmission de la maladie. Avian Pathol.5, 31-38p.
123. Vindevogel, H., Gouffaux, M., Meulemans, G., Duchatel, J., Halen, P., 2007. Maladie de Gumboro : distribution et persistance du virus chez le poussin inoculé. Etudes sur la transmission de la maladie. In, City.
124. Zehda A.H., 2004. Mechanisms of vaccination against Gumboro disease. Theory and practices. -Poultry Middle East and North Africa 177, 44-52p.