



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

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE CERTAINES PATHOLOGIES AVIAIRE AU
NIVEAU DE LA REGION DE TIZI-OUZOU
(ATLAS DE PHOTOS DES PATHOLOGIES AVIAIRE)

Présenté par
AIT OUAHIOUNE Katia & CHACHOUA Yazid

Soutenu le 19-06-2016

Devant le jury :

Président(e) :	SAIDI.A	M.A.A	US D BLIDA
Examineur :	SALHI.O	M.A.A	USD BLIDA
Promoteur :	KALEM.A	M.A.A	USD BLIDA

Année : 2015-2016

REMERCIEMENTS

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

Notre remerciements vont en premier lieu à notre promoteur Dr KALEM.A, pour avoir inspiré ce sujet et dirigé notre travail avec efficacité.

J'adresse mes remerciements à Dr SAIDI. A Pour avoir accepter de présider ce jury, Dr SALHI Omar pour accepter d'examiner ce travail.

Mes remerciements vont également à tous les professeurs du département des sciences vétérinaires.

Dédicaces

Je dédie ce modeste travail :

A ma chère et tendre mère, Mames sources d'affection de courage et d'inspiration qui a autant sacrifié pour me voir atteindre ce jour.

A mon père Ahmed source de respect, en témoignage de ma profonde reconnaissance pour tout l'effort et le soutien incessant qui m'a toujours apporté.

A mes frères et mes sœurs.

A notre promoteur Dr KALEM Amer.

A tout les membres du club scientifique lumière véto.

A tous mes amis de la faculté surtout didouche, et de la cité universitaire.

A tous ceux que je porte dans mon cœur.

CHACHOUA Yazid.

Dédicaces

Je Dédie ce modeste travail :

A mes chers parents

Mère FATIMA et père SAID pour leur encouragement durant toutes les années d'étude, mais surtout pour leur patience.

A mes frère MEZIANE, DJAMEL, MECAEL et ma sœur LYDIA.

A notre promoteur Dr kalem.

A tous mes amis MANI, Aghiles, Kenza, DR TERBOUCHE.

A tous les membres du club lumière veto.

A tous mes amis de la faculté et de la cité universitaire.

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

Citées.

AIT OUAHOUNE KATIA

Résumé

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

Notre étude a été réalisée au niveau de la Wilaya de Tizi Ouzou, sur 150 bâtiments d'élevages. Pendant une durée de 7 mois.

Le bilan nécrosique a montré la présence des lésions des maladies bactériennes (48%), parasitaires (25%), virales (10%), carences en vitamines (3%), et des intoxications (1%). Les coccidioses et les maladies respiratoires chroniques sont les infections les plus fréquentes et les plus importantes dans ces élevages. Leur présence entraîne des mortalités et de baisse de performance qui engendrent des pertes économiques énormes.

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

ملخص

الهدف من عملنا هو إتباع في مختلف المزارع في دائرة تيزي راشد (و.تيزي وزو). هذه الاتباعات تستند على تسجيل الوفيات و ممارسة التشريح منهجيا و تقييم الأضرار الرئيسية الموجودة ثم تصنيف الأمراض حسب وتيرتها.

دراستنا أجريت في مستوى ولاية تيزي وزو، على 150 بناء، لمدة 7 أشهر. الحصيلة النخرية وضحت وجود أضرار الأمراض البكتيرية (48%)، طفيلية (25%)، فيروسية (10%) ، نقص في الفيتانينات (3%)، و التسمم (1%)، الكوكسيديا و الأمراض التنفسية المزمنة هي العدوى الأكثر أهمية و الأكثر شيوعا في هذه المزارع. وجودها يقود إلى وفيات و خفض في الكفاءة التي تخلف خسائر اقتصادية ضخمة. في الواقع التشريح يلعب دورا أساسيا في تحليل أمراض الدواجن لكن يجب تكملتها بالاختبارات المصلية و الجراثيمية.

SUMMARY

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

The study was conducted in the Daira of Tizi-Rached about 150 buildings farms, in a period of 7 months.

The Autopsy showed the presence of Bacterial lesions (48%), parasitic lesions (25%), viral lesions (10%), Deficiency of Vitamin (3%), and Intoxication (1%).

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

SOMMAIRE :

Introduction générale :.....1

PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE

1. LES MALADIES BACTERIENNES

1. *Colibacilloses*

a-Définition.....2

b-Pathogénie.....2

c-Epidémiologie.....2

D-Symptômes.....3

e-Lésions.....3

f-Diagnostic.....3

g-traitement.....3

h-Prophylaxie.....4

2. MALADIES RESPIRATOIRES CHRONIQUES.....4

a-Définition.....4

b-Pathogénie.....4

D-Symptômes.....5

e. lésions.....5

f-Diagnostic.....5

g-traitement.....5

h-Prophylaxie.....5

3. CHOLERA AVIAIRE=PASTEURELLOSE.....5

a-Définition.....5

b-Etiologie.....6

c-Symptômes.....	6
d-Lésions.....	6
e-Diagnostic.....	6
f-traitement.....	6
g-Prophylaxie.....	6
4. SALMONELLOSE.....	7
a-Définition.....	7.
b-Epidémiologie.....	8
c- Etiologie.....	8
D-Symptômes.....	8
e-Lésions.....	8
f-Diagnostic.....	8
g-traitemen.....	9
h-Prophylaxi.....	9
II. LES MALADIE VIRALE.....	9
I.MALADIE DE GUMBORO=BURSITE INFECTIEUSE.....	9
a-Définition.....	9
b-Epidémiologie.....	9
c- Etiologie.....	9
d-Diagnostic.....	10
g-traitement.....	10
h-Prophylaxie.....	10
II.MALADIE DE NEWCASTLE=PSEUDO-PESTE AVIAIRE.....	10
a-Définition.....	10
b-Etiologie.....	11
c-Epidémiologie.....	11

d-Diagnostic.....	12
g-traitement.....	12
h-Prophylaxie.....	12
III.BRONCHITE INFECTIEUSE.....	12
a-Définition.....	12
b-Etiologie	12
c-Epidémiologie.....	13
D-Symptômes.....	13
e-Diagnostic.....	13
f-traitement.....	13
g-Prophylaxie.....	14
IV- LARYNGTRACHEITE INFECTIEUSE.....	14
a-Définition.....	14
b-Etiologie	14
c-Epidémiologie.....	14
d-Diagnostic.....	15
e-traitement.....	16
f-Prophylaxie.....	16
V- MAREK	16
a-Définition.....	16
b-Etiologie.....	16
c-Epidémiologie.....	16
D-Lésions.....	17
e-Diagnostic.....	17
f-Prophylaxie.....	17

III. LES MALADIES PARASITAIRE

I.LES COCCIDIOSES AVIAIRE

a-Définition.....	17
b-Etiologie	17
c-Epidémiologie.....	18
D-Symptômes.....	18
e-Lésions.....	18
f-Diagnostic.....	18
g-traitement.....	19
h-Prophylaxie.....	20

II.HISTOMONOSE

a-Définition.....	20
b-Pathogénie.....	20
c-Epidémiologie.....	20
D-Symptômes.....	20
e-Lésions.....	21
f-Diagnostic.....	21
g-traitement.....	22
h-Prophylaxie.....	22

III-ASCARIDIOSE.....22

IV- TENIASIS.....22

IV- CHAMPIGNONS.....23

I.CANDIDIOSE=MONILIOSE.....25

V- LES CARENCES EN VITAMINES ET LES INTOXICATION PAR LE MONOXYDE DE CARBONE.....26

PARTIE EXPERIMENTALE :.....27

I.INTRODUCTION.....	27
II.OBJECTIF DU TRAVAIL.....	27
III.MATERIELS ET METHODES.....	27
1. Matériel.....	27
2. Choix des élevages.....	27
3. Fiche de suivi d'élevage.....	27
4. Méthodes.....	28
5. Examen ante-mortem.....	28
6. Euthanasie.....	28
7. Examen post mortem.....	28
5. LES RESULTATS OBTENUS.....	30
6. EXPRESSION DES RESULTATS.....	30
7. DISCUSSION.....	72
8. RECOMMANDATION.....	75
9. CONCLUSION.....	77

Liste des tableaux

Tableau 01: pathogénèse des MRC (S.Shane et al, 2002).....	4
Tableau 02 : les symptômes de différentes formes de salmonellose (Dominique B, 2011)...	8
Tableau 03 : lésions de la maladie de salmonellose (Jeanne B.picaux, 1998).....	8
Tableau 04 : Symptômes et lésions de la maladie de Gumboro (Zehda et al, 2004).....	9
Tableau 05 : Lésions et symptômes caractéristiques de la Newcastle (Anonyme 01, 2001).	11
Tableau 06 : Les principaux signes cliniques et lésions observés chez les poulets malades et leurs fréquences (Anonyme, 2001).....	15
Tableau 07: les différentes espèces d'Eimeria et les symptômes et les lésions (Emeline, 2002).....	19
Tableau 08 : L'Ascariidose chez le poulet (Triki-Yammani, 2006.....	22
Tableau 09 : Symptômes et lésions lors du Taeniasis (Anonyme 01, 2001).....	23
Tableau 10 : Le tableau suivant rappelle les vitamines, dont les carences entraînent des signes cliniques spécifiques (Poirier et al, 2003).....	25
Tableau 11 : Pourcentages des pathologies selon les mois.....	30
Tableau 12 : Répartition des maladies selon les régions.....	31
Tableau 13 : Répartition des maladies bactériennes selon les espèces.....	33
Tableau 14 : importance des maladies virales selon les espèces.....	34
Tableau 15 : Importance des maladies parasitaires selon les espèces.....	35
Tableau 16 : Importance des maladies causées par les champignons.....	36
Tableau 17 : Importance des maladies causées par les carences vitaminiques chez différentes espèces aviaires.....	37
Tableau 18 : Importance des intoxications.....	39
Tableau 19 : Importance des maladies mixtes (coccidiose/MRC) selon l'espèce aviaire....	40
Tableau 20 : Importance (coli/cocci) selon l'espèce aviaire.....	41
Tableau 21 : Fréquence des maladies mixtes (colibacillose /Omphalite) selon l'espèce Aviaire.....	42
Tableau 22 : représente la fréquence et le pourcentage des maladies chez les différentes espèces.....	43
Tableau 23: Fréquence et Pourcentage des maladies rencontrées.....	46

Tableau 24 : Fréquence et pourcentage des maladies bactériennes.....	48
Tableau 25 : Dominantes pathologies virales enregistrées.....	49
Tableau 26 : Dominantes pathologies parasitaires.....	50
Tableau 27 : Représente le nombre des cas de carences enregistrées.....	51
Tableau 28 : Fréquence et pourcentage des intoxications enregistrées.....	52
Tableau 29 : Importance des maladies fongiques.....	53
Tableau 30 : Pourcentage et fréquence des maladies mixtes.....	54
Tableau 31 : Représente l'importation des autres maladies retrouvées au niveau des élevages.....	55
Tableau 32 Importance des lésions retrouvées.....	56

Liste des photos

Photo 01 : infection colibacillaire de la grappe ovarienne accompagnée d'une salpingite. (Aspect cuit des ovules).....	3
Photo 02 : Polysérosité fibrineuse lors de la MRC chez le poulet (Jean- Luc G, 2008).....	5
Photo 03 : Lésions sur les barbillons et la crête (Cyril boissieu et al, 2008).....	6
Photo 04 : A gauche foie et rate aspect normal, A droite en bas la rate montrant une hypertrophie considérable, le foie présentant une teinte bronzé caractéristique de la salmonellose (Typhose) (Randall, 1991).....	8
Photo 05 : Lésions hémorragiques de la bourse de Fabricius (Guérin J.I, 2008).....	10
Photo 06 : Zones hémorragiques punctiformes au niveau du proventricule (Villate D, 2001).	12
Photo 07 : Piquetés hémorragiques le long de la muqueuse trachéale (Jean-Luc Guérin, 2008).....	13
Photo 08 : Trachée remplie de sang sous forme de caillots et de mucosités (Jean –Luc Guérin, 2008).....	15
Photo 09 : Patte allongée en arrière et l'autre en avant (JEAN-LUC GUERIN, 2007).....	16
Photo 10 : Hypertrophie du nerf sciatique lors de la maladie de Marek (JAWASKY ET KAUFMAN, 2005).....	17
Photo 11 : Coccidiose intestinale avec un nombre relativement important de pétéchies (Jean –Luc G, 2008).....	18
Photo 12 : coccidiose caecale aigue avec un boudin du sang (Randall, 1991).....	18
Photo 13 : lésions caecales (A) et hépatiques (B) lors d'une histomonose clinique (Jean-Luc Guérin, 2007).....	21
Photo 14 : Intestin complètement bloqué par les parasites (Ascaridia Galli) (Scander, 2003).....	22
Photo 15 : Lésions de candidose dans le jabot : noter l'enduit blanchâtre (Jean –Luc G, 2008).....	24
Photo 16 : Carence en vitamine B (Anonyme 2, 2005).....	26
Photos 17 : Inflammation de l'intestin et Du mésentère (Colibacillose).....	58
Photos 18 : Inflammation de la grappe Ovarienne (Coligranulomatose).....	58
Photos 19 : Des adhérences fibrineuses Sur le foie et le cœur en cas de MRC.....	58

Photos 20 : Aspect bronzé caractéristique Dû aux pigments biliaries (Salmonellose).....	58
Photos 21 : Sac Vitellin non résorbé (Omphalite).....	58
Photos 22 : Inflammation avancée de la Grappe ovarienne (Coligranulomatose).....	58
Photo 23 : Foie avec des grains blancs de la Taille d'une tête d'épingle (Salmonellose)..	
.....	59
Photo 24 : Persistance du sac vitellin (Omphalite).....	59
Photo 25 : Petits grains sur le foie (Pasteurellose).....	59
Photo 26 : foie enflé avec des grains blancs En cas de salmonellose (Typhose).....	59
Photo 27 : Persistance du sac vitellin (Omphalite).	59
Photo 28 : foie vers bronzé en cas de salmonellose (Typhose).....	59
Photo 29 : Sacs aériens à paroi épaisse Avec dépôts blanchâtres (aérosacculite).	
.....	60
Photo 30 : Infection staphylococcique et carence Biotine	60
Photo 31 : Périhépatite fibrineuse (MRC).....	60
Photo 32 : Liquide muqueux dans la Trachée (MRC).....	60
Photo 33 : Grains blancs sur le foie (Pullorose).....	60
Photo 34 : Présence de pus crémeux dans L'articulation (Synovite septique).....	60
Photo 35 : Hémorragie à la jonction entre le proventricule et le gésier (Gumboro).	61
Photo 36 : Coquilles très fragiles, fripées. Perte Spectaculaire de poids (Bronchite infectieuse).....	61
Photo 37 : Hémorragie punctiforme au niveau Des muscles de la cuisse (Gumboro)..	61
Photo 38 : Trachée remplie de sang sous forme De caillots et de mucosités (Laryngotracheite).....	61
Photo 39 : Hémorragie punctiforme sur les Muscles (Gumboro).....	61
Photo 40 : Contenu mucohémorragique de la Trachée (Laryngotracheite).....	61
Photo 41 : A la coupe, la bourse de Fabricius Remplie d'un magma caséeux (Gumboro)	
.....	62
PHOTO 42 : Tâches hémorragiques sur le Proventricule (Newcastle).....	62
Photo 43 : L'ouverture de la trachée révèle une Lumière remplie d'un liquide hémorragique (Laryngotracheite infectieuse).....	62
Photo 44 : Bourse de Fabricius Hypertrophiée (Gumboro).	62
Photo 45 : Trachée remplie de sang (laryngotracheite Infectieuse).....	62

Photo 46 : Epaissement et piquetés hémorragique De la paroi du Proventricule (Newcastle).....	62
Photo 47: Trachée remplie de sang sous De caillots (Laryngotracheite Infectieuse).....	63
Photo 48: Tâches hémorragiques sur le Proventricule (Newcastle).....	63
Photo 49 : Dépôt d'urate sur un fond noir (Gumboro).....	63
Photo 50 : Reins gonflés de couleur blanc-grisâtre (Gumboro).....	63
Photo 51 : Patte allongée en arrière et l'autre En avant en cas de suspicion d'une Marek.	63
Photo 52 : Pétéchies et petites ecchymoses sur la Muqueuse du proventricule (Newcastle).	63
Photo 53 : coquille ridée en cas de Bronchite Infectieuse.....	64
Photo 54 : Hypertrophie de la bourse de Fabricius avec un magma caséux a l'ouverture (Gumboro).....	64
Photo 55: Piquetés hémorragique sur une Muqueuse intestinale (Newcastle).....	64
Photo 56 : Dépôt d'urate en cas de Gumboro.....	64
Photo 57 : Liquide muqueux teinté de sang dans Les fosses nasales (Laryngotracheite Infectieuse).....	64
Photo 58 : Diarrhée blanchâtre, aqueuse (clair) (Gumboro).....	64
Photo 59 : Hémorragies intramusculaires (Gumboro).....	65
Photo 60 : Dépression puis mort (Gumboro).....	65
Photo 61 : Congestion et hypertrophie du thymus.....	62
Photo 62 : Liquide hémorragique au niveau de la Trachée (laryngotracheite).....	65
Photo 63 : Inflammation du thymus (Bronchite Infectieuse).....	65
Photo 64 : œufs ridée (Bronchite infectieuse).....	65
Photo 65: Présence de Vers ronds de 3,5 à 7,5 cm Dans L'intestin grêle (Ascaridiose).....	66
Photo 66 : Les lésions hépatiques en « Cocarde » (Histomonose).....	66
Photo 67 : Présence de vers plats et segmenté Dans l'intestin grêle (Taeniasis).66	
Photo 68: des vers ronds en cas d'ascaridiose.....	66
Photo 69 : Lésions caecales lors d'une Histomonose Clinique.....	66
Photo 70 : Lésions sous forme de dépression D'environ 1 cm de diamètre (histomonose)	

.....	66
Photo 71: Lésions intestinales en cas D'histomonose.....	67
Photo 72: Coccidiose intestinale.....	67
Photo 73 : Vers plats segmentés (Téniasis).....	67
Photo 74: vers ronds en cas d'ascaridiose.....	67
Photo 75 : Coccidiose intestinale avec un contenu Hémorragique.....	67
Photos 76 : Coccidiose intestinale avec pétéchies Visible à travers la paroi.....	67
Photo 77 : Coccidiose caecale avec un contenu Hémorragique.....	68
Photo 78 : Des vers plats segmentés (Taeniasis).....	68
Photo 79 : Des vers ronds en cas d'Ascaris.....	68
Photo 80 : Lésions intestinales en cas D'histomonose.....	68
Photo 81 : Des vers rond en cas d'Ascaridiose.....	68
Photo 82 : lésion de la coccidiose caecale.....	68
Photo 83 : Des pustules blanchâtres au niveau De la trachée (Carence en vitamine A).	69
Photo 84 : Déviation du bréchet en cas de carence en vitamine D.....	69
Photo 85 : Torticolis en cas de Carence en vitamines D Par le cuivre.....	69
Photo 87 : Coloration jaunâtre des os (intoxication Par le cuivre.....	70
Photo 88 : Ictère des barbillons (intoxication par le cuivre).....	70
Photo 89 : renversement du cloaque.....	70
Photo 90 : Congestion active (Signe de l'araignée).....	70
Photo 91 : Stéatose hépatique.....	71
Photo 92 : signe de l'araignée.....	71

Liste des figures

Figure 01 : Pathogénie de la colibacillose aviaire (Mainil et coll., 2003).....	2
Figure 02 : Cycle de diffusion des salmonelles dans l'environnement (Bornet G, 2000).	07
Figure 03 : Répartition des maladies selon les régions.....	30
Figure 04 : Evolution des pathologies selon les mois	31
Figure 05 : Importance des maladies selon les régions	32
Figure 06 : Evolution des pathologies selon les régions.....	32
Figure 07 : Répartition des maladies bactérienne selon les espèces aviaires.....	33
Figure 08 : La fréquence des maladies bactériennes selon les espèces	33
Figure 09 : Répartition des maladies virales selon l'espèce aviaire.....	34
Figure 10 : La fréquence des maladies virales selon les espèces.....	35
Figure 11 : Importance des maladies parasitaires selon les espèces.....	36
Figure 12 : La fréquence des maladies parasitaires selon les espèces.....	37
Figure 13 : Importance des maladies causées par les champignons.....	37
Figure 14 : Fréquence des maladies causées par les champignons.....	37
Figure 15 : Les carences selon l'espèce aviaire.....	38
Figure 16 : Fréquence des maladies causées par les carences	38
Figure 17 : Importance des intoxications selon l'espèce aviaire.....	39
Figure 18 : Fréquence des intoxications selon l'espèce aviaire.....	39
Figure 19 : % de l'affection mixte a coccidies et MRC selon les espèces aviaires.....	40
Figure 20 : Evolution du nombre des pathologies à Cocci/MRC selon l'espèce aviaires	41
Figure 21 : Evolution du nombre des pathologies Cocci/ Coli selon l'espèce aviaires.....	41
Figure 22 : Fréquence des affections à Cocci/ Coli selon les espèces aviaires.....	42

Figure 23 : % des affections a coli/ Omph selon les espèces aviaire.....	43
Figure 24 : Evolution de la fréquence des affections Coli /om ph.....	43
Figure 25 : % des affections chez le poulet de chair	44
Figure 26 : % des maladies chez la dinde	44
Figure 27 : % des maladies chez la repro chair.....	45
Figure 28 : % des maladies chez la poule pondeuse	45
Figure 29 : % des maladies chez la PFP.....	46
Figure 30 : % des maladies rencontrées.....	47
Figure 31 : Fréquence des maladies.....	47
Figure 32 : % des maladies bactériennes	48
Figure 33 : Fréquences des maladies bactériennes	48
Figure 34 : % des maladies virales.....	49
Figure 35 : Fréquence des maladies virales	49
Figure 36 : % des maladies parasitaires.....	50
Figure 37 : Fréquences des maladies parasitaires	50
Figure 38 : % des carences en vitamines.....	51
Figure 39 : Fréquence des carences	51
Figure 40 : % des intoxications	52
Figure 41 : Fréquence des intoxications	52
Figure 42 : % des champignons	53
Figure 43 : Fréquence des maladies fongiques	53
Figure 44 : % des maladies mixtes	54
Figure 45 : Fréquence des maladies mixtes.....	54
Figure 46 : Importance du stress thermiques.....	55
Figure 47 : Fréquence du stress	55
Figure 48 : Importance des maladies.....	56

Liste des Abréviations

TD : Tube digestif.

E. Coli : Escherichia Coli.

MRC : Maladie respiratoire chronique.

IBDV : Infectious Bursal Disease Virus.

OIE : Organisation Internationale des Epizootie.

B.I : Bronchite infectieuse.

LTI : Laryngotracheite Infectieuse.

PC : Poulet de Chaire.

REPRO : Repro-chaire.

PP : Poule Pondeuse.

PFP : Poulette Future Pondeuse.

F : Fréquence.

Coli : Colibacillose.

Omph : Omphalite.

MADR : Ministère d'Agriculture et de Développement Rural.

Introduction :

L'aviculture algérienne a bénéficié dès les années 70 d'importants investissements qui lui ont permis d'évoluer très rapidement vers un système de production de type intensif et de ce fait , assurer à la population un apport privilégié en protéines animales (5kg viandes blanches/hab/an et 21oeufs / hab / an). (Ministère de l'agriculture et du développement rural, 2008).

L'avènement des réformes économiques en 1988 et la libéralisation du marché des importations avicoles ont généré une crise structurelle qui s'est traduite par un recul de la production avicole, mettant à nu des dysfonctionnements au niveau des différents maillons de la filière. Ce repli de la production avicole est aggravé aujourd'hui par un contexte mondial caractérisé par la crise des matières premières sur le marché international, le réchauffement climatique, les maladies émergentes (dont l'influenza aviaire) et la limitation de certains additifs médicamenteux à l'aliment. Cette conjoncture est peu propice à l'essor de la production avicole en Algérie et peut même mettre en péril son devenir.

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

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

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

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

I. Maladies bactériennes:

1. COLIBACILLOSES :

a. Définition :

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

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

b. Pathogénie :

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) (Figure 01).

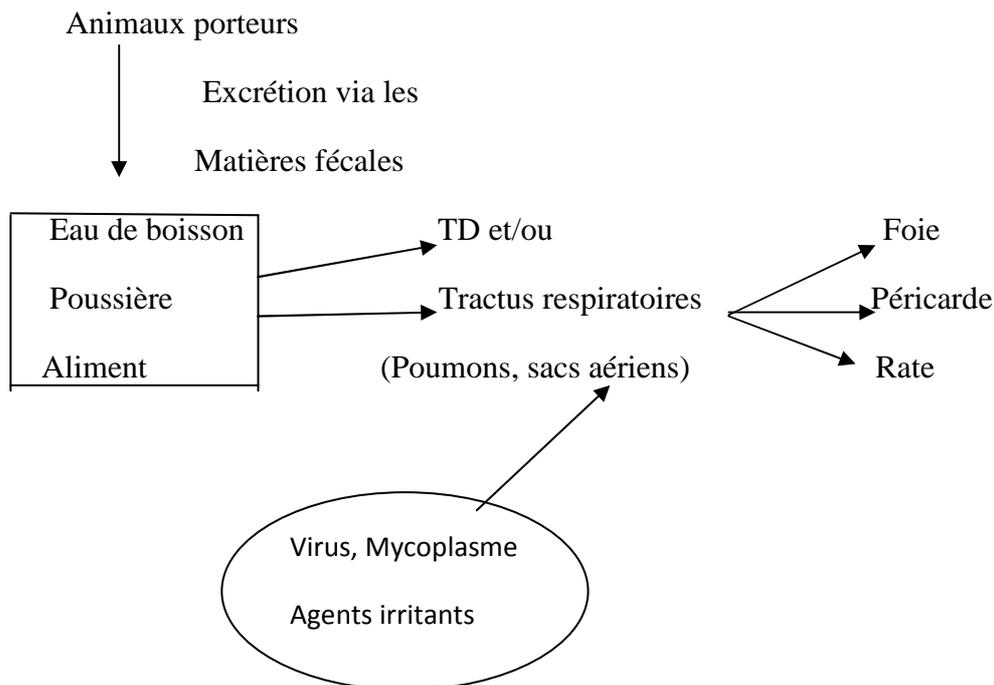


Figure 01 : Pathogénie de la colibacillose aviaire (Mainil et Coll, 2003)

c. 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 serotype potentiellement pathogènes (Ledoux, 2003).

d. Symptômes :

-**Omphalite et infection du sac vitellin** : on note une mortalité. L'ombilic est œdémateux et enflammé, le sac vitellin est mal résorbé.

-**Cellulite** : On observe un œdème et de l'exsudat caséux sous-cutané, dans la région abdominale ventrale et notamment sous les cuisses.

-**Tête enflée** : c'est une forme de cellulite localisée au niveau de la tête, qui commence en région périorbitaire.

-**Forme génitale** : Salpingite et ovarite : on observe un exsudat caséux parfois lamellaire dans l'oviducte, souvent associé à une ponte intra-abdominale.

-**Forme respiratoire** : Les oiseaux sont indolents et anorexiques. Ils présentent des symptômes respiratoires (Guérin J L et Boissieu+ C, 2008).

e. Lésions :

Elle s'exprime en fonction de localisation de processus infectieux par :

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



Salpingite Aspect cuit des ovaires

Photo 01 : infection colibacillaire de la grappe ovarienne accompagnée d'une salpingite (Aspect cuit des ovules)(Guérin J L et Bossieu C, 2008).

f. Diagnostic :

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

g. Traitement :

Nécessite un antibiotique actif contre les Gram négatif.

Il faut rappeler que si les antibiotiques comme les polypeptides (colistine) et les aminocyclitols (spectinomycine) ne passent pas la barrière intestinale et sont donc inactifs sur les colibacilloses systémiques par voie orale, ils peuvent cependant à la maîtrise des colibacilles pathogènes encore en situation intestinale, de plus quelques antibiotiques sont toxiques en injection parentérale sur certaines espèces aviaires comme le sulfate de colistine est mortelle en injectable pour les palmipèdes. Alors que le méthane sulfonate de colistine est beaucoup mieux toléré. Si le choix est

possible il vaut mieux avoir recours aux molécules actives d'élimination tissulaire rapide : quinolones, bêtalactamines, tétracyclines (**Jeanne B.picaux, 1998**).

h. 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 colibacillooses en ponte, voire en thérapeutique (**Dominique B, 2011**).

❖ **Sanitaire**

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

2. MALADIES RESPIRATOIRES CHRONIQUES :

a. Définition :

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

b. Pathogénie :

TABLEAU 01 : pathogénèse des MRC (Shane. S et al ; 2002).

<p>Mécanisme : présence des Mycoplasmes + stress ou virus Sauvage ou vaccinale → Mycoplasme+ MRC → bactérie</p>			
Signes	Néant	Baisse de performances	Signes cliniques : (toux, râle). Mauvaise performances. Perte de poids Mortalité
Conséquences économiques	Pas de conséquences directes	Manque à gagner	Graves
Fréquences	Quasi générale	Majorité des lots	10 à 15% du troupeau

c. Symptômes :

-Des narines coulent un liquide épais à mauvaise odeur, formant des croûtes jaunes autour des narines.

-Respiration bruyante.

-Bec ouvert, toux, éternuements

(Anonyme 01, 2001).



Photo 02: Polysérosité fibrineuse lors de la MRC chez le poulet (Jean- Luc G, 2008).

d. Lésions :

-Pus dans les cavités nasales et sinus.

-Liquide épais dans la trachée et les bronches.

-Sacs aériens à paroi épaisse couverte de dépôts blanchâtres à jaunâtres (Anonyme 01, 2001).

e. Diagnostic :

Il est très difficile car les MRC sont le plus souvent associées à d'autres maladies, en particulier virales.

Diagnostic de laboratoire spécialisé seul qui pourrait le confirmer. Il suffit pour cela d'envoyer un animal malade ou mort (Villate D, 2001).

f. Traitement :

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

-Les macrolides : Erythromycine, Spiramycine, Josamycine, Tylosine, Tilmicosine.

-Les cyclines de 2^{ème} génération : Doxycycline.

-Les quinolones de 3^{ème} génération : Enrofloxacin

-Autre : Lincomycine, Tiamuline (Adjou K.T et al, 2004).

g. Prophylaxie :

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

3. CHOLERA AVIAIRE=Pasteurellose :

a. Définition :

La pasteurellose est une maladie infectieuse, due à *Pasteurella multocida*, affectant de nombreuses espèces d'oiseaux. Elle doit son nom à Louis Pasteur, qui a précisé les caractéristiques du germe en

cause. On rencontre la maladie dans le monde entier, sous forme sporadique ou enzootique, aigue ou chronique.

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

b. **Etiologie:**

La *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 D, 2001**).

c. **Symptômes :**

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

d. **Lésions :**

On note des pétéchies au niveau de péricarde parfois associées à une péricardite séro-fibrineuse, des hémorragies punctiformes ou linéaires au niveau des intestins (**Harenda, 2000**).



Photo 03 : Lésions sur les barbillons et la crête (**Guérin J.L et Bossieu C ,2008**)

Le mucus intestinal peut avoir une couleur brun chocolat, le foie jaune brunâtre, présente une consistance particulière rappelant le cuir bouilli, on observe également des piquetés blanc jaunâtres très fines de la taille d'une tête d'épingle (**Schelcher, 1992**).

e. **Diagnostic :**

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

f. **Traitement :**

S'il est rapidement mis en place, le traitement est efficace lors de forme aigue, mais il est décevant lors de forme chronique et trop tardif lors de forme suraiguë. On traite par antibiothérapie en s'appuyant sur un antibiogramme associée à des vitamines (A, B et C) (**Guérin J.L et Boissieu, 2008**).

g. **Prophylaxie :**

▪ **Médicale :**

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

▪ **Sanitaire :**

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

4. SALMONELLOSES :

a. **Définition :**

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

b. **Epidémiologie :**

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

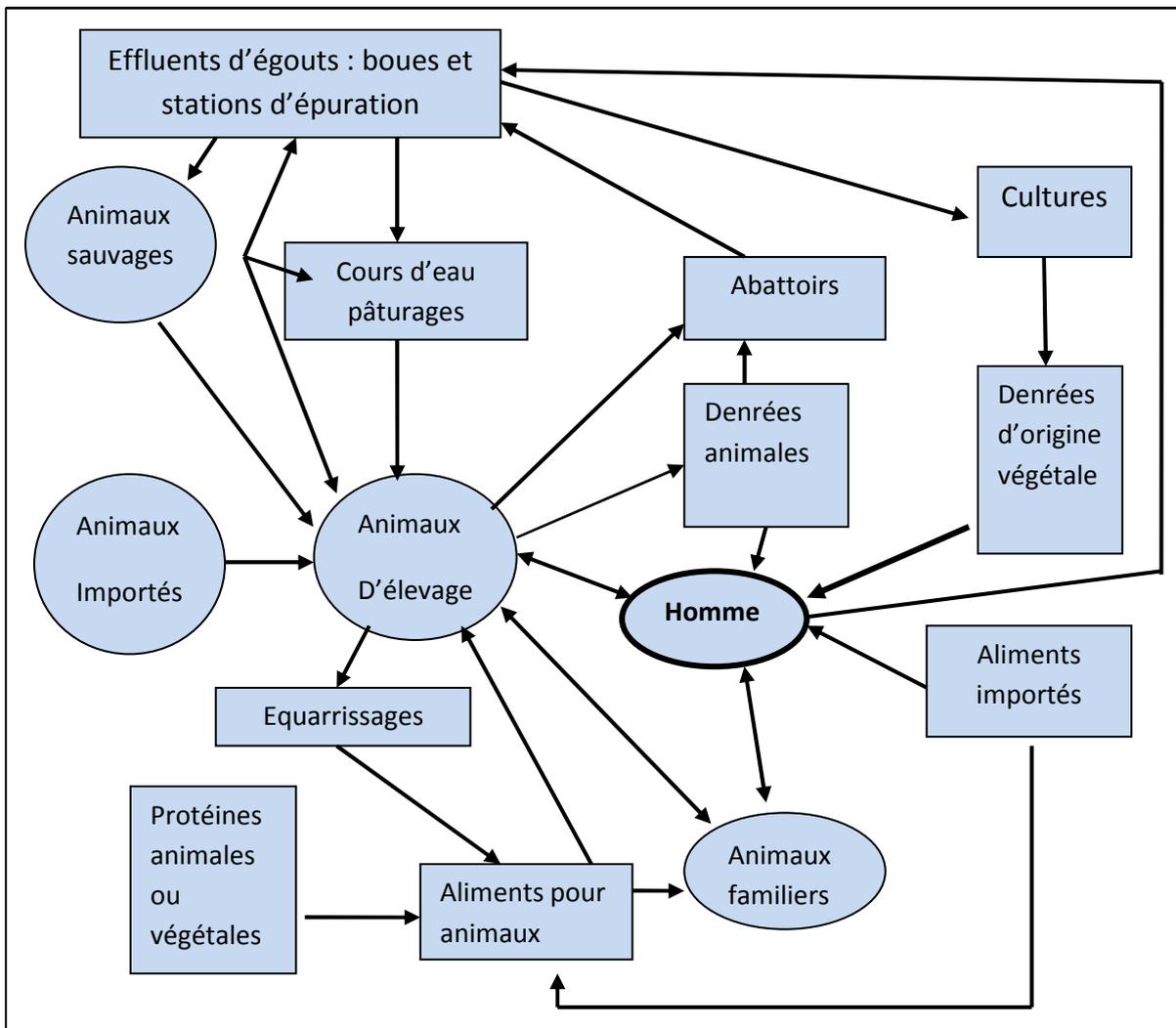


Figure 02 : Cycle de diffusion des salmonelles dans l'environnement (Bornet G, 2000)

c. Etiologie :

Elle est due à *Salmonella Gallinarum*, *Salmonella Pullorum* fait partie des Enterobacteriaceae, Gram-, immobile et très résistant dans l'environnement (sols, lisier).

Chez les jeunes poussins la maladie anciennement dénommée « Pullorose », se déclare dès l'éclosion sous deux formes, septicémique et localisée (**Buldgen, 1996**).

d. Symptômes :

On décrit classiquement deux expressions cliniques :

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

Tableau 02 : les symptômes de différentes formes de salmonellose (**Dominique B, 2011**).

La pullorose	La typhose
Poussins et poulets âgés de 1à3 semaines. Dépression intense. Fèces liquide. Détresse respiratoire. Des arthrites.	Prostration des sujets. Fèces liquide.

e. Lésions :

Tableau 03 : lésions de la maladie de salmonellose (**Jeanne B.picaux, 1998**).

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



Photo 04: A gauche foie et rate aspect normal, A droite en bas la rate montrant une hypertrophie considérable, le foie présentant une teinte bronzé caractéristique de la salmonellose (Typhose) (**Randall, 1991**).

f. Diagnostic :

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

g. Traitement :

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

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

h. Prophylaxie :

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

II. Maladies virales :

1. MALADIE DE GUMBORO= BURSITE INFECTIEUSE :

a. 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 F.A, 2010**). Elle est caractérisée par la destruction des organes lymphoïdes et plus particulièrement de la bourse de Fabricius (**Van den berg et al ; 2000**).

b. Epidémiologie :

La maladie de Gumboro est une maladie cosmopolite. Des USA, elle s'est propagée 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 k, 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 H.M, 1976**).

c. Etiologie :

Le virus responsable (infectious Bursal Disease Virus, IBDV), classé dans la famille des birnaviridae, est très stable, non enveloppé, icosaédrique d'un diamètre de 60 nm au microscope électronique. Il est composé d'un double brin d'ARN. Ce virus s'attaque aux lymphocytes B immatures et provoque notamment une lympholyse dans la bourse de Fabricius. D'autres organes lymphoïdes, tels le thymus, la rate, sont aussi atteints (**Guérin J.L et al ; 2008**).

Tableau 04 : Symptômes et lésions de la maladie de Gumboro (**Zehda et al ; 2004**).

Maladie	Agent causale	Symptômes	lésions
Gumboro	Birnavirus	-Diarrhée blanchâtre. -Soif intense. -Démarche chancelante. -Plumage hérissé.	-Animaux déshydratés. -Coloration foncée des muscles pectoraux. -Bourse de Fabricius hypertrophiée, sa surface peut être couverte d'un transudat gélatineux jaunâtre.

d.Diagnostic :

❖ Clinique :

IL repose sur de nombreux examens nécrosiques confirmant les lésions spécifiques de la bursite infectieuse, confrontés à l'analyse des symptômes et la courbe de mortalité en cloche caractéristique, qui sont très évocateurs.

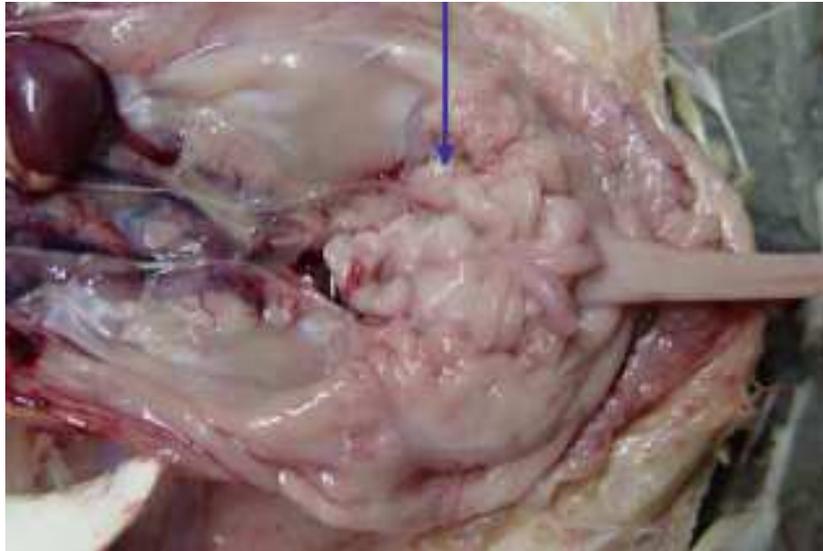


Photo 05 : Lésions hémorragiques de la bourse de Fabricius (**Randall, 1991**).

❖ De laboratoire :

L'examen histologique de la bourse de Fabricius est un excellent moyen de diagnostic : un anatomopathologiste pourra assez facilement identifier les lésions spécifiques de déplétion lymphocytaire (**Villate D, 2001**).

d. 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 al ; 1992**).

e. 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 P.A, 2008**).

2. MALADIE DE NEW-CASTLE=PSEUDO-PESTE AVIAIRE :

a. Définition :

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

b. 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 J et Silim, 1992).**

c. Epidémiologie :

La maladie de Newcastle sévit le plus souvent sous forme d'épizooties meurtrières qui laissent derrière elles des reliquats enzootique. Elle affecte sélectivement certaines espèces aviaires. L'évolution des enzooties est en fonction de la virulence des souches, de leur tropisme spécifique et organique ainsi des statuts immunitaires naturels ou vaccinaux de l'avifaune sauvage ou domestique **(Shane S ,2002).**

Tableau 05 : Lésions et symptômes caractéristiques de la Newcastle (Anonyme 01, 2001).

Nom de la maladie	Maladie de Newcastle
Age sensible	Tout âge
Signes de la maladie	<p>3 Formes cliniques associées ou non.</p> <p>Forme nerveuse :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Paralysie des pattes= animal couché sur le côté. -Paralysie des ailes. -Paralysie du cou. <p>Forme digestive :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Diarrhée verdâtre et aqueuse. <p>Forme respiratoire :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Asphyxie avec bec ouvert. Tête et cou allongés. -Respiration bruyante.
Mortalité	90%
Lésions à l'autopsie	<p>Hémorragie sur tous les organes interne, la peau, et les muscles.</p> <ul style="list-style-type: none"> -Tâches hémorragiques sur le cloaque et le proventricule.
Prévention	Vaccination



Photo 06 : Zones hémorragiques punctiformes au niveau du proventricule (Villate D, 2001).

d. Diagnostic :

Pour un diagnostic définitif de 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 J.A, 2000).

e. 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 M et al ; 2003).

f. 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 J.P et al ; 2005).

❖ **Médicale :**

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

3. BRONCHITE INFECTIEUSE :

a. Définition :

Synonymie : Coronavirus/en anglais : Infectious bronchitis.

La bronchite infectieuse est une maladie virale affectant la poule, plus particulièrement les poules pondeuses et les poussins. Elle est due à un Coronavirus. Elle est caractérisée sur le plan clinique par des signes généraux de fièvre, d'apathie et d'anorexie associés aux signes respiratoires (Milleman Y, 2006).

b. Etiologie :

L'agent responsable de la bronchite infectieuse est un coronavirus, seule la poule et le poulet sont sensibles au virus (Adjou K.T, 2004).

c. Epidémiologie :

Le contact direct avec les poules infectées (malades ou porteurs asymptomatiques) représente la source majeure de l'infection. L'exsudat trachéal et la matière fécale de virulence les plus importantes.

Durant la phase aigüe de la maladie la principale voie d'excrétion est le tractus respiratoire par la toux et le jetage. Il peut persister dans les matières fécales avec des taux significatives et pendant de longues périodes (**Anonyme 03, 2005**).

d. Symptômes :

Les signes cliniques dépendent du variant viral d'IBV et son tropisme tissulaire. Il cause une maladie aigüe caractérisée principalement par des symptômes respiratoires chez les oiseaux à tout âge et des signes liés aux atteintes de l'appareil reproducteur (**Leni P.A. C, 2008**). Certaines souches sont responsables de néphrites (**Anonyme, 2005**). La maladie alors peut s'exprimer différemment ; les signes généraux qui sont peu spécifiques sont : prostration, abattement, frilosité, léthargie, yeux humide due à des conjonctivites séreuses (**Leni P.A.C, 2008**).



Photo 07: Piquetés hémorragiques le long de la muqueuse trachéale (**Guérin J.L et Bossieu, 2008**).

e. Diagnostic :

Les signes cliniques observés lors de BI ne sont pas pathognomoniques et ne permettent pas de poser un diagnostic. En effet d'autres agents pathogènes aviaires tels que la maladie de Newcastle, la laryngotrachéite infectieuse produisent des symptômes semblables. L'implication du virus de la BI doit donc être confirmée par des analyses de laboratoire. Elles consistent soit à mettre en évidence le virus, soit à rechercher la présence d'anticorps (**De Witt J.J, 2000**).

f. Traitement :

Comme pour beaucoup de maladies virales, il n'existe pas de traitement spécifique à la bronchite infectieuse. Des mesures non spécifiques permettent d'améliorer le confort des oiseaux, réchauffer les animaux, diminuer la densité d'élevage, stimuler la prise alimentaire et si nécessaire il faut améliorer la ventilation. Un traitement antibiotique ayant un spectre d'action incluant les germes de surinfection permet d'éviter les pertes dues à l'aérosacculite. Des compléments en électrolytes distribués dans l'eau de boisson sont recommandés pour compenser les pertes sodiques et potassiques engendrées par des souches néphropathogènes d'IBV (**Cavanagh D and Naqi S, 2003**).

g. Prévention :

❖ Sanitaire :

Les mesures de la prévention d'IBV doivent être réalisées à travers un programme de biosécurité efficace. L'application de ces pratiques par l'éleveur évite l'introduction du virus dans l'élevage par la protection de l'accès au site, désinfection avec rigueur des bâtiments. Ces mesures ne sont pas spécifiques à la BI mais elles permettent de réduire la pression virale dans les bâtiments et pourront prévenir les surinfections bactériennes lors d'un tel passage viral (**Albert I, 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 variants circulant dans l'environnement de l'élevage (**Leni pierre –Andre, 2008**).

4. LA LARYNGOTRACHEITE INFECTIEUSE :

a. Définition :

La laryngotrachéite infectieuse aviaire est une maladie respiratoire, très contagieuse causée par un herpesvirus qui affecte principalement les poulets, avec des conséquences graves pour la production en raison de la mortalité et/ou baisse de la production d'œufs, et qui doivent être signalées aux unités des services vétérinaires officiels (**Guy J.S et al ; 2003**).

a. Etiologie :

Maladie provoquée par un Herpès virus à tropisme respiratoire (**Triki-Yamani , 2006**).

b. Epidémiologie :

La LTI a une répartition géographique cosmopolite .Le poulet est l'hôte naturel du virus, quelque soit son âge, bien que les signes caractéristiques s'observent le plus souvent chez l'adulte.

La transmission du virus se fait par contact direct entre oiseaux, par litière ou par l'utilisation de matériel contaminé (**Guy J.S ,2003**).

Tableau 06 : Les principaux signes cliniques et lésions observés chez les poulets malades et leurs fréquences (Anonyme 01, 2001).

Nom de la maladie	Age sensible	Signes de la maladie	Durée	Mortalité	Principales lésions à l'autopsie
L T I	5 à 9 mois	Forme aiguë : -Asphyxie avec bec ouvert, cou et tête allongés. -Toux, éternuements. -Crête et barbillons violacées. -l'oiseau secoue la tête et rejette de la bouche et du nez du mucus et du sang. Forme lente : -Signes respiratoires plus lents à apparaître.	24 à 48h 99 j	20 à 70% 10 à 30 %	-Trachée remplie de sang sous forme de caillots et de mucosités. -Liquide muqueux dans la trachée et les fosses nasales. -Dépôts blanchâtres ou jaunâtres adhérents au larynx et haut de la trachée.



Photo 08: Trachée remplie de sang sous forme de caillots et de mucosités (Guérin J.L et bossieu, 2008).

c. Diagnostic :

En générale, le diagnostic de la LTI exige l'aide de laboratoire parce que d'autres agents pathogènes respiratoires de volaille peuvent causer des signes cliniques et des lésions semblables. Seulement dans le cas de la maladie aiguë grave avec un taux de mortalité élevée et l'expectoration du sang (Guy G.S et al ; 2003).

d. Traitement :

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

e. Prophylaxie :

La lutte contre la LTI passe tout d'abord par des mesures strictes de biosécurité.

Pour le contrôle d'une manifestation de la LTI, 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 O, 2008**).

5. Maladie de Marek :

a. Définition :

La maladie de Marek des poules est une panzootie due à un herpes virus qui induit une prolifération tumorale de cellules lymphoïdes dans un grand nombre d'organes et de tissus. C'est un grave danger économique pour les élevages des jeunes (**Villate D, 2001**).

b. Etiologie :

L'agent de la maladie de Marek est un herpesvirus (Marek Disease Virus : MDV). C'est un « gros » virus enveloppé, dont le génome est un ADN bicaténaire de grande taille (**Jean-Luc G and bossieu, 2008**).

c. Epidémiologie :

Le développement de ces tumeurs est lent, ce qui explique que la maladie de Marek concerne surtout les animaux à vie économique longue. Le poulet est l'espèce sensible, la dinde peut être atteinte. Il faut noter que l'infection est universelle.

La transmission du virus se fait uniquement par voie horizontale, directe et indirecte, essentiellement par voie respiratoire. Le virus protégé dans les cellules desquamées présente une grande résistance dans le milieu extérieur (**Guérin J.L et bossieu, 2008**).

d. Symptômes :

-Forme classique :

- Paralysie en contracture des ailes, des pattes et du cou.
- Oiseaux couchés, avec une patte allongée en arrière et l'autre en avant.
- Les ailes pendent, torticolis, l'œil prend une couleur gris-vert.



Photo 09 : Patte allongée en arrière et l'autre en avant (**Guérin J.L et Bossieu, 2008**).

-Forme viscérale :

- Pas de signes cliniques caractéristiques (**Anonyme 01, 2001**).

e. Lésions :

- Nerfs sciatiques (cuisse) et branchiaux (ailes), sont volumineux.
- Présence de nodules sur tous les organes (nodules=tumeurs à aspect de cervelle, Molle et grisée (**Anonyme 01, 2001**)).

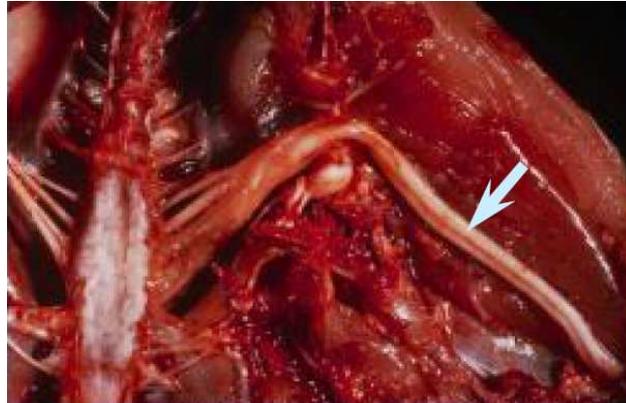


Photo 10: Hypertrophie du nerf sciatique lors de la maladie de Marek (**Jawasky et Kaufman, 2005**).

e. Diagnostic :

- Infecté toute la vie.
- Cocultures de cellules sanguines avec des fibroblastes d'embryon de poulet ; immunofluorescence sur coupe de tissu.
- Séroneutralisation, ELISA et immunofluorescence directe (**Thiry E, 2000**).

f. Prophylaxie :

❖ Sanitaire :

Il est important d'entretenir des mesures hygiéniques et sanitaires strictes par une bonne gestion d'élevage pour éviter l'exposition précoce des poussins (**Villate D, 2001**)

❖ Médicale :

Vaccination avec un herpès virus isolé chez le dindon.

Il ya des vaccins, mais ceux –ci ne s'administrent qu'aux poussins sortant de l'éclosoir (**Triki-Yammani, 2006**).

III. Maladies parasitaires :

1. Les Coccidioses aviaire :

a. 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**).

b. Etiologie :

Les coccidies des poulets sont principalement de genre Eimeria.

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

c. Epidémiologie :

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

d. Symptômes :

La coccidiose s'accompagne de symptômes non spécifiques ; comme la prostration et la frilosité. Les animaux 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 diarrhée (**Emeline H, 2002**).

e. Lésions :

Entérite de gravité variable. Lésions de localisations diverses selon les espèces de coccidies (**Brugere P. J et Silim A, 1992**).



Photo 11 : Coccidiose intestinale avec un nombre relativement important des pétéchiees (**Guérin J.L et bossieu, 2008**).



Photo 12 : coccidiose caecale aigue avec un boudin du sang (**Randall, 1991**).

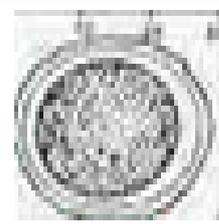
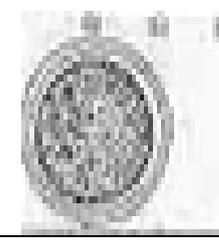
f. Diagnostic :

-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 le petit 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 et ovales dans la première partie du petit intestin.

-PCR (**Razmi R et Kalideri A, 2000**).

Tableau 07: les différentes espèces d'Eimeria et les symptômes et les lésions (Emeline H, 2002).

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

g. Traitement :

En présence de coccidiose déclarée et lorsque les indices lésionnelles sont importants, le traitement doit être instauré. Les médicaments curatifs doivent agir sur les schizontes de deuxième génération et les gamétocytes, qui sont les formes pathogènes. Ils sont administrés de préférences dans l'eau de boisson car la soif est mieux conservée que l'appétit (Euzéby, 1987).

h. Prophylaxie :

• Sanitaire :

- Isolation : garder les oiseaux dans un environnement confiné.
- Hygiène : nettoyer et désinfecter l'équipement et les bâtiments entre les lots (**Peek et al ; 2011**).
- Favoriser un système de ventilation naturel.
- Isoler les planchers.
- Favoriser une période de vide sanitaire (**Akcay et al ; 2011**).

• Médicale :

- Traitement anticoccidien (vermifuges) : à administrer dans la nourriture pour prévenir les infections et les pertes économiques.
Plusieurs produits sont indispensables : votre vétérinaire pourra vous aider à choisir celui le plus approprié, 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 M et al ; 2011**).

2. HISTOMONOSE :

a. Définition :

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

Synonymie : maladie de la tête noire/ « maladie de la crise du rouge ».

En anglais : black head disease (**Zenner et al ; 2002**).

b. Etiologie :

Histomonas meleagridis est un protozoaire flagellé caractérisé par son polymorphisme (**Villate D, 2001**).

c. Epidémiologie :

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

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

Le cycle évolutif est lié à celui d'un nématode Heterakis Gallinarum, parasite lui aussi des caecums de volailles (**Bussièrès et Chermette, 1992**).

d. Symptômes cliniques :

Un des premiers signes caractéristiques de l'histomonose est la diarrhée jaune soufre, résultat de l'inflammation caséuse des caecums, qui apparaît vers le 9^{ème} et la 10^{ème} jour.

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

e. Lésions :

▪ Lésions hépatiques :

Nécrose jaunâtre ovale, ronde en dépression : 1 à 2centimètres de diamètre.

▪ Lésions caecales :

-Ulcères avec exsudats caséux.

-Diarrhée jaune soufre (**Villate D ,2001**).

(A)



(B)



Photo 13: lésions caecales (A) et hépatiques (B) lors d'une histomonose clinique (**Guérin J.L et bossieu, 2008**)

f. Diagnostic :

Le diagnostic clinique de cette affection en élevage est basé sur les éléments épidémiologiques et les symptômes.

Le diagnostic nécrosique permet d'observer des lésions caecales uni-ou bilatérale associés ou non à des lésions hépatiques ; atteinte concomitante des deux organes, non systématique, est pathognomonique (**Zenner et al ; 2002**).

g. Prévention :

❖ Sanitaire :

Il faut lutter contre *Heterakis*, éviter les parcours extérieurs ou assurer une rotation de un mois minimum après traitement antiparasitaire. Eviter de mélanger les espèces à risques : poules et poulets, pintades, etc.

❖ Médicale :

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

-Ranidazole.

-Nifursol.

-Dimétridazole (**Villate D, 2001**).

3. Ascariidose

a. Définition :

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

-Genre *Ascaridia* : vers de 3 à 10 centimètres de long et de 1 à 10 millimètres de diamètre qui vivent dans l'intestin des volailles.

-Genre *Heterakis* : vers de 1 à 2 cm de long qui vivent dans le caeca (**Villate D ,2001**)



Photo 14 : Intestin complètement bloqué par les parasites (*Ascaridia Gallii*) (**Scander, 2003**).

Tableau 08 : L'Ascariidose chez le poulet (**Triki-Yammani, 2006**).

Maladie	Ascariidose
Agent	<i>Ascaridia Gallii</i>
Transmission	Environnementale
Animaux	Tous les âges
Symptômes	Retard de croissance, Entérite avec diarrhée, amaigrissement, baisse de ponte parfois mort.
Lésions	Entérite
Diagnostic	-Visible a l'œil nu -Coproscopie
Traitement	-Flubendazole (Adulticide, larvicide et ovicide)
Prévention	Condition d'hygiène

4. Téniasis du poulet

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

-*Railletina* Sp. Atteint 30 cm.

-*Davainea* Sp. Mesure moins de 4 mm.

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

Tableau 09 : Symptômes et lésions lors du Taeniasis (Anonyme 01, 2001).

Nom de la maladie	Nom du vers	Signes de la maladie	Lésions à l'autopsie	Traitement et prévention
TAENIASIS	Taenia	-Baisse de l'appétit. -Perte de poids. -Diarrhée. -Baisse de ponte. -Mortalité chez les jeunes.	Vers plats et segmentés dans l'intestin grêle.	Traitement : -Arséniate d'étain. -Diacétate de plomb dibutyle.

IV. Champignons :

1. CANDIDOSE=MONILIOSE :

a. Définition :

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

b. 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 présent en petite quantité (Anonyme 02, 2003).

c. Epidémiologie :

- **Espèces cibles :** Zoonose affectant surtout les oiseaux (en particulier palmipèdes, pintades).
- **Facteurs de réceptivité :** oiseaux débilités, affections digestives, mauvaise hygiène ou mauvaise gestion d'antibiothérapie.
- **Réservoirs :** organisme ubiquitaire, présent dans l'intestin. En cas de déséquilibre de la flore, prolifération de la levure dans l'intestin et élimination dans le milieu extérieur.
- **Transmission :** oro-fécale (nourriture /eau contaminée par les fèces d'animaux infectés) (Anonyme 02, 2003).

d. Symptômes :

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

e. Lésions :

La lésion majeure est un exsudat blanchâtre, à l'allure de lait caillé, plus ou moins adhérent aux muqueuses de la cavité buccale, de l'œsophage, du jabot (et parfois du 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 J.L et Boissieu, 2008).

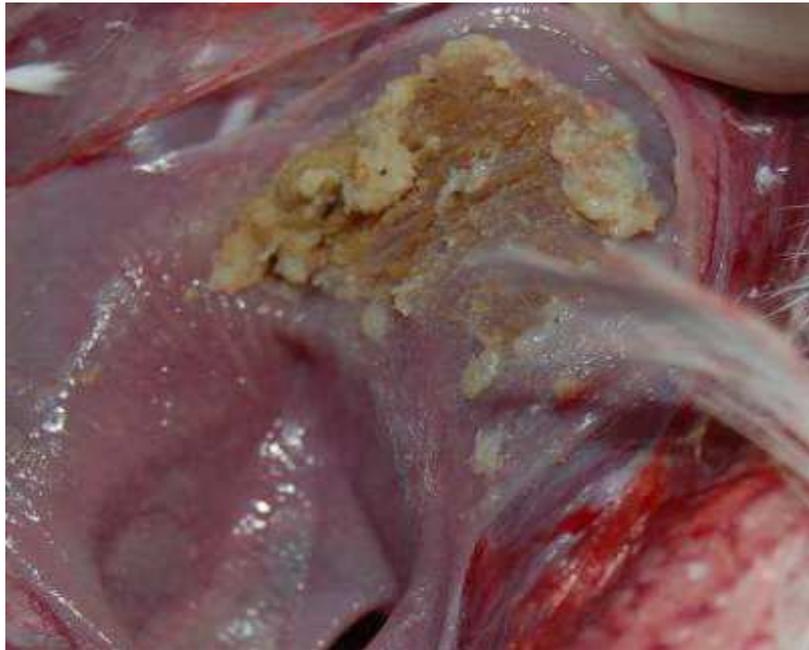


Photo 15 : Lésions de candidose dans le jabot : noter l'enduit blanchâtre (Guérin J.L et boissieu, 2008).

f. **Diagnostic :**

- **Clinique :** Peu aisé, aucun symptôme pathognomonique.
- **Nécrosique :** Très évocateur (enduit blanchâtre tapissant le jabot)
- **Diagnostic de laboratoire :** Examen direct de frottis, histologie ou culture.
- **Prélèvement :** Frottis d'œsophage ou jabot et observation microscopique direct ou histologie/culture de la muqueuse de ces mêmes organes (Anonyme 02, 2003).

g. **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 D, 2001).

h. **Prophylaxie :**

❖ **Sanitaire :**

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

❖ **Médicale :**

Vaccination : Aucun vaccin disponible (Anonyme 02, 2003).

V. LES CARENCES EN VITAMINES CHEZ LES VOLAILLES :

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

Tableau 10 : Le tableau suivant rappelle les vitamines, dont les carences entraînent des signes cliniques spécifiques (Poirier et al ; 2003) :

Vitamines	Rôles principaux	Effets des carences
A (rétinol)	Vision ; croissance et protection des muqueuses.	Retard de croissance, lésions oculaires, diminution de la résistance aux maladies.
B1 (thiamine)	Métabolisme des glucides (sucres).	Torticolis ; paralysie des doigts.
B2 (riboflavine)	Utilisation de l'oxygène dans les tissus.	Baisse d'appétit et ralentissement de croissance ; chez les jeunes : boiteries, déformation des doigts.
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.
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 graisseuses dans le foie ; problème de pattes.
D ₃ (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.
K	Coagulation, anti-hémorragique.	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.



Photo 16: Carence en vitamine B (Anonyme 03, 2005)

Intoxication par le monoxyde de carbone :

❖ Le monoxyde de carbone :

- Incolore, inodore et non irritant.
- Mauvaise combustion des radians vétustes, mauvaise ventilation.
- Se fixent sur l'hémoglobine, maux de tête, nausée, perte de connaissance.

❖ Prévention des risques et mesures de contrôle :

- Moins produire, préchauffer les bâtiments par paliers sur 36 à 48h.
- Vérification des appareils, et entretien tous les 3 ans.
- Mieux ventiler, dès la mise en chauffe, 20% du volume par heure.
- Outils de détection.
- Etre vigilant sur les lots d'hiver (Presanti C, 2007).

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

1. Objectif :

Le but de notre travail est de recensé les pathologies aviaires grâce à des suivis des élevages de toutes les espèces aviaires par un cabinet vétérinaire privé (poulet de chair, poule pondeuse, repro-chair, dinde) dans la daïra de Tizi-Rached (W. Tizi Ouzou) ; puis quantifier et classer les pathologies dominantes en se basant sur :

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

2-MATERIEL ET METHODES :

2.1. Matériel :

2.1.1 Choix des élevages.

L'étude pratique a porté sur des autopsies des volailles, ces autopsies sont effectuées durant une période s'étalant du mois de septembre au mois de décembre 2015, au niveau de la Daïra de Tizi Rached (W. Tizi Ouzou), et qui ont été réalisés sur 100 bâtiments de différents types d'élevages (poulet de chair, dinde, repro-chair, poule pondeuse). Ces élevages appartiennent à des particuliers répartis sur différentes zones.



Photo 17 : bâtiment d'élevage (W. Tizi Ouzou).

2.1.2. Fiche de suivi d'élevage :

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

2.1.3 Matériel d'autopsie :

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

2.2. Méthodes :

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

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

2.2.1. Examen ante-mortem :

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

➤ Anamnèse : principalement l'alimentation, l'abreuvement, l'historique des troubles et des traitements précédents.

➤ Observation des conditions d'élevages : la température, l'hygrométrie, la ventilation, les poussières, la litière, l'éclairage, les bruits anormaux, éventuelles gaz délétères (NH₃, CO₂, H₂S.....).

➤ L'observation des oiseaux vivants destinés à l'autopsie : il faut noter l'état général, le comportement des oiseaux et leurs réflexes, type de respiration, la présence de jetage, diarrhée et la nature des fientes ainsi que les tremblements.

2.2.2 Euthanasie :

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

2.2.3 Examen post-mortem :

2.2.3.1 Examen externe :

➤ Apprécier l'état d'embonpoint de l'animal, pour mettre en évidence certains signes de malformations congénitales, nutritionnelles (rachitisme), traumatique et infectieuses.

➤ Examen de plumes a pour but de détecter la présence de parasites externes, plumes arrachées dans le cas du cannibalisme.

➤ Examens du bec, des écailles de pattes et de la peau pour vérifier d'éventuelles anomalies (fractures, abcès, hématomes....).

➤ Noter la couleur et l'état des appendices glabres (crêtes, barbillon).

➤ Noter la présence ou non d'écoulements buccaux, oculaires et nasaux.

2.2.3.2. Examen interne :

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

2.2.3.3 Compte rendu de l'autopsie :

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

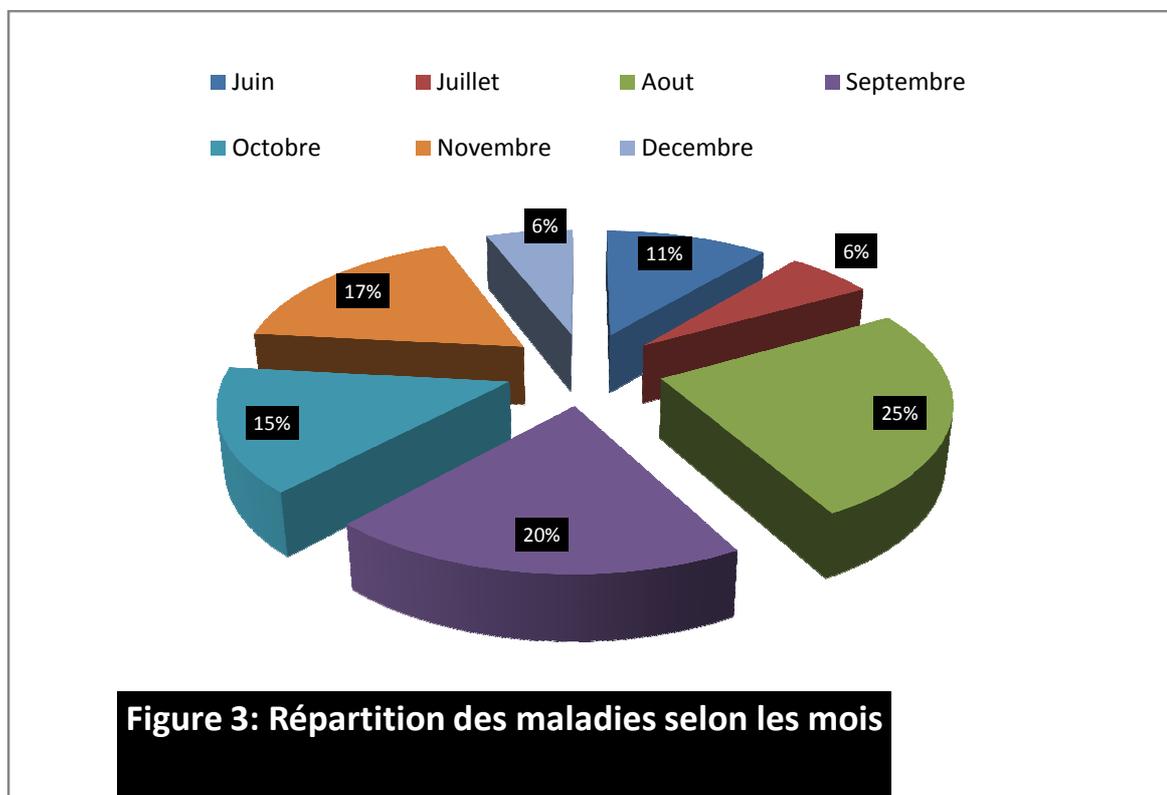
Sans examen de laboratoire, les pathologies ne seront pas prononcées avec certitude.

1. RESULTATS :

Tableau 11 : Pourcentages des pathologies selon les mois.

Mois	Juin	Juillet	Aout	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre
%	11,03%	5,84%	25,32%	19,84%	14,93%	17,53%	5,84%
Fréquence	17	9	39	30	23	27	9

On remarque que la fréquence des maladies est élevée jusqu'à 25,32% pendant la période estivale, enregistrée pendant le mois d'Aout et Septembre. Par la suite, il ya une diminution pour que le pourcentage atteint 5,84% durant la période hivernale.



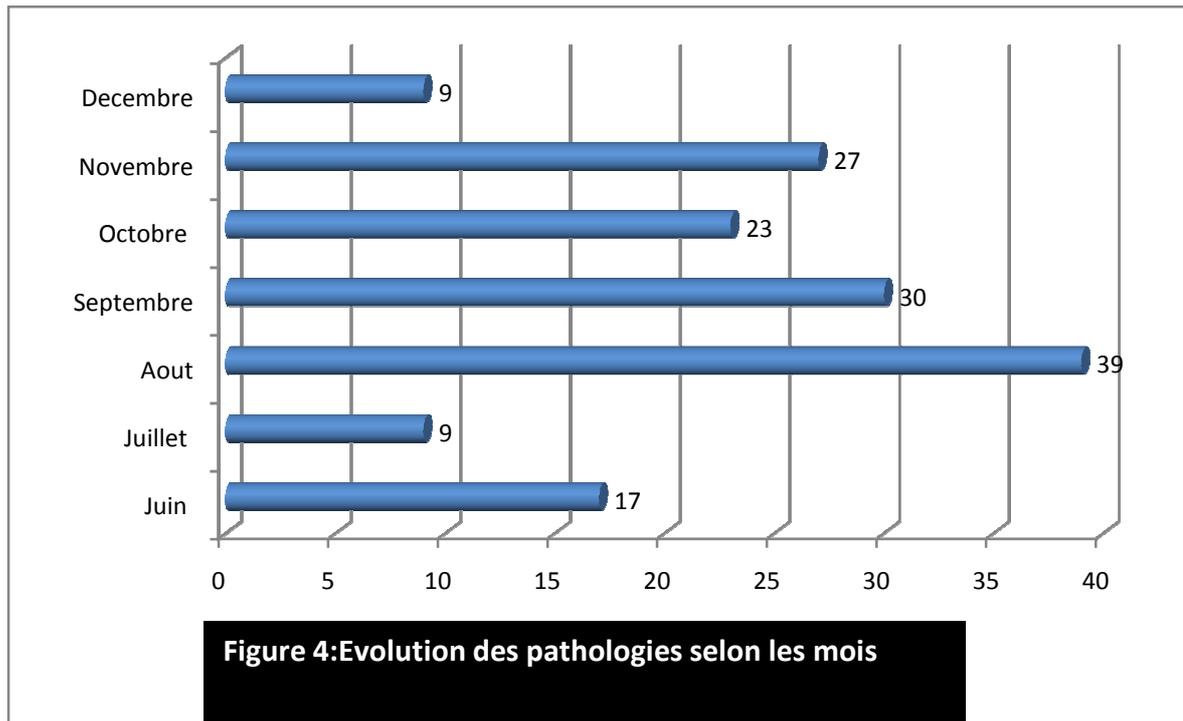


Figure 4: Evolution des pathologies selon les mois

Tableau12: Répartition des maladies selon les régions.

Régions	Boumerdes	Timizert	Michelet	Béni douala	Ifarhounene	Ouadia	Tazmelt	Ouagnoune
%	16,67	4,32	11,11	10,49	6,79	1,23	4,32	5,56
Fréquence	27	7	18	17	11	2	7	9

Tigzirth	Tizi ville	Larbaa	Imsouhal	Oued Aissi	Ait Oumlou
1,85	0,62	7,41	3,09	2,47	1,85
3	1	12	5	4	3

Nous avons constaté que la majorité des maladies sont enregistrées au niveau de la région de Freha (16,67%) et Tizi Rached (11,11%).

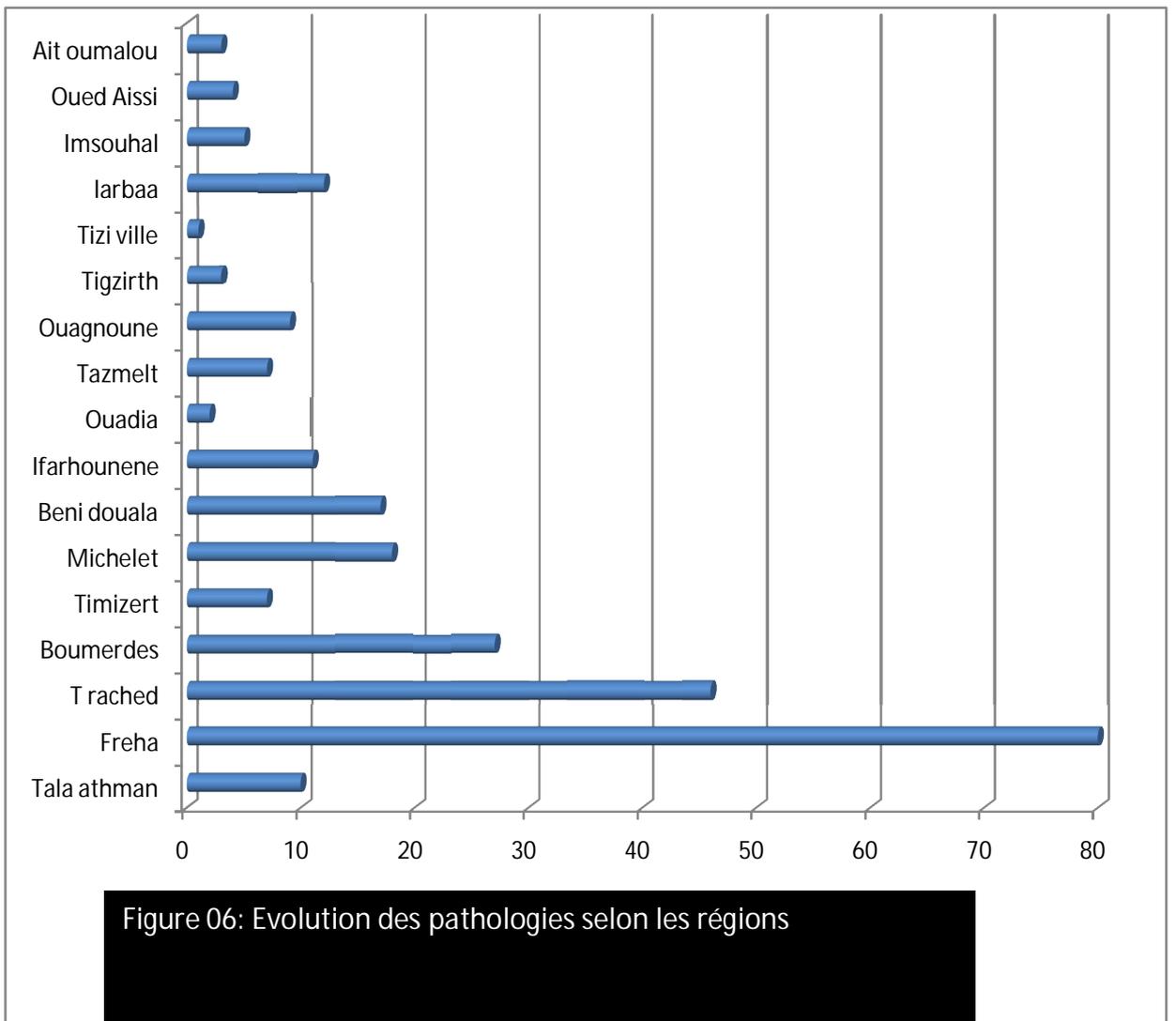
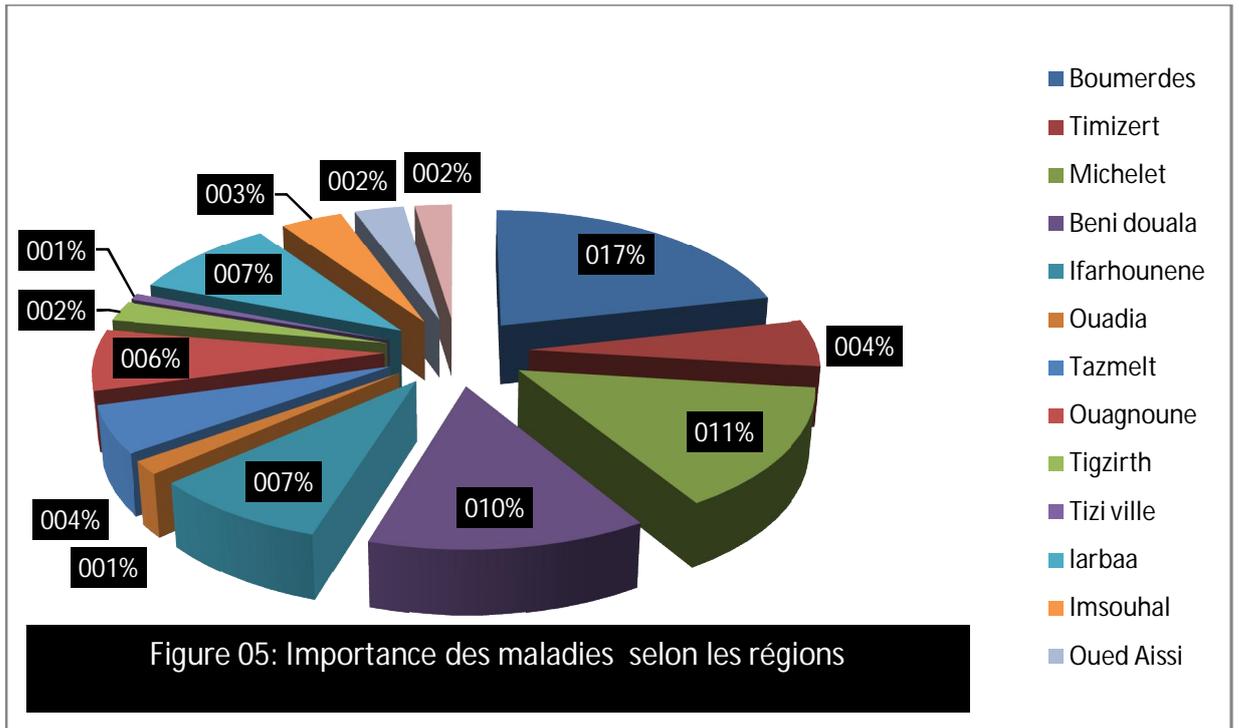


Tableau 13 : Répartition des maladies bactériennes selon les espèces.

ESPECE	PC		DINDES		REPRO		PP		PFP	
TYPE	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
BACTER	47	64,38%	6	8,21%	5	6,85%	15	20,54%	0	0%

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

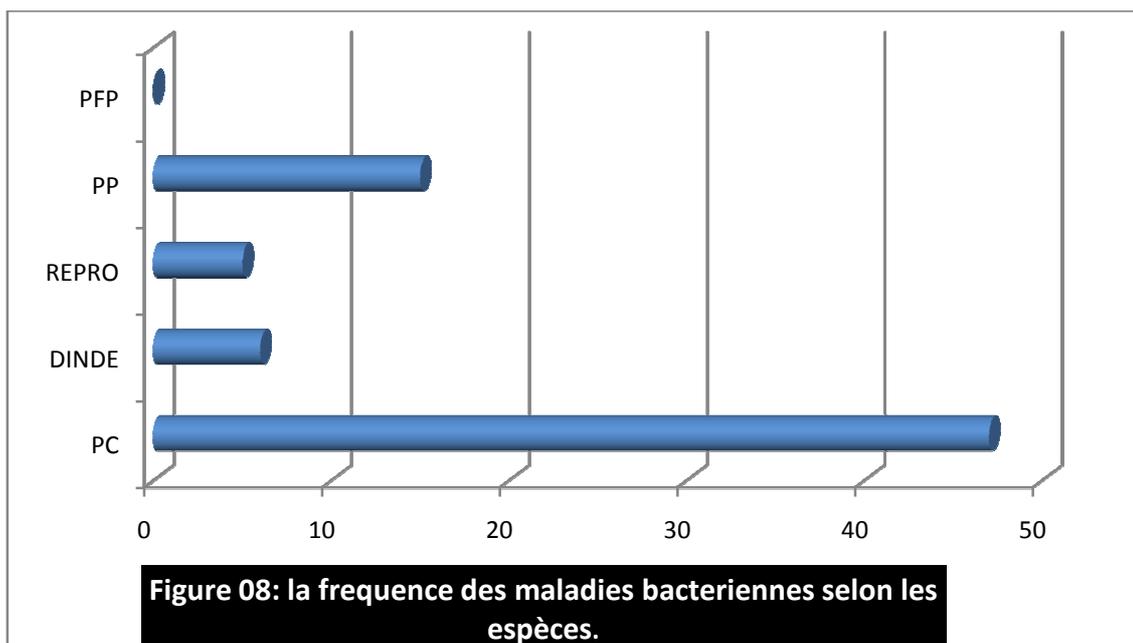
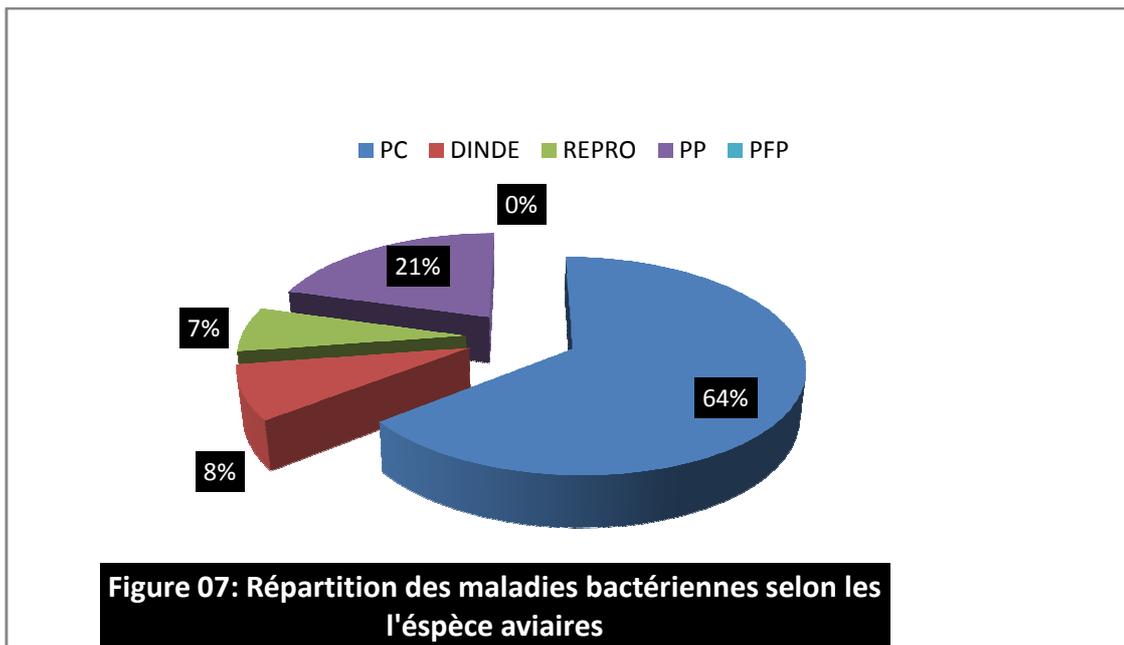
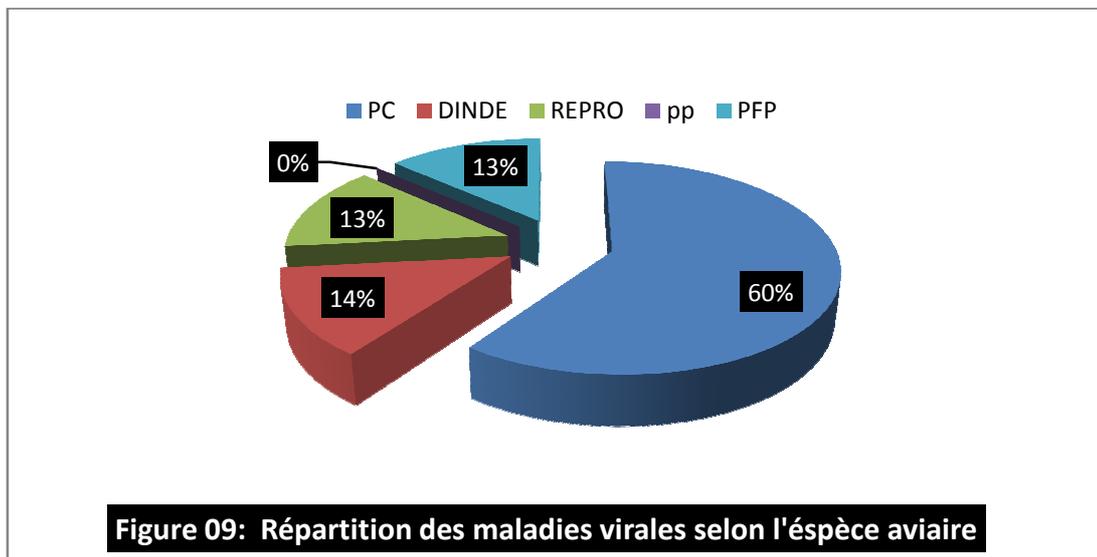


Tableau 14 : importance des maladies virales selon les espèces.

ESPECE	Fréquence	%
PC	9	60
DINDE	2	13,33
REPRO	2	13,33
PP	0	0
PFP	2	13,33
Totale	n=15	100%

Selon nos résultats, on a constaté que la majorité des maladies virales se trouvent chez le poulet chair (60%) alors qu'elles sont de 13,33% chez les autres espèces



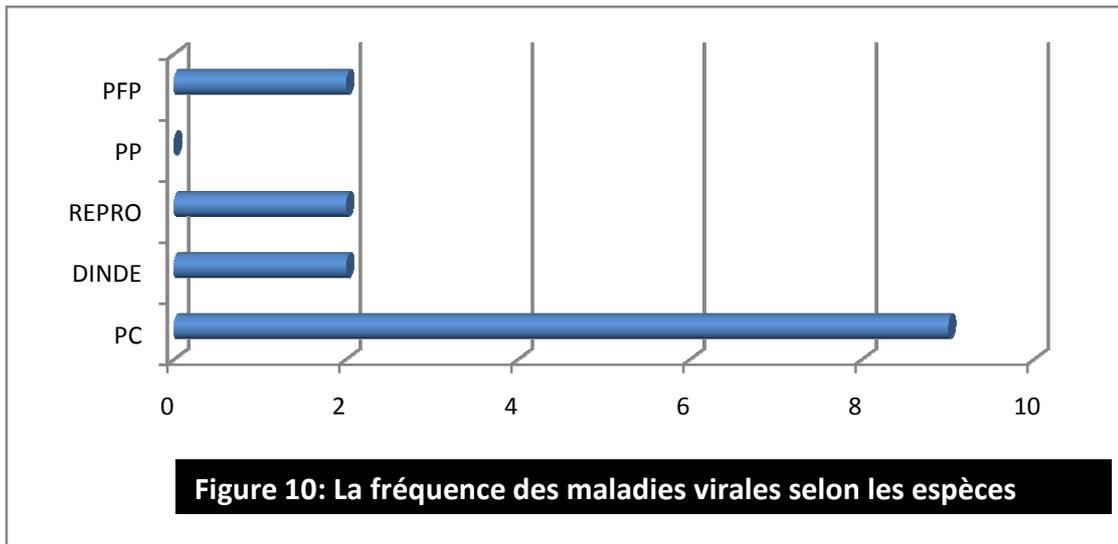


Tableau 15 : Importance des maladies parasitaires selon les espèces.

espèce	F	%
PC	33	76,74%
DINDE	6	13,95%
REPRO	3	6,97%
PP	1	2,32%
PFP	0	0%

D'après les résultats on a constaté que les maladies parasitaires sont plus fréquentes chez le poulet de chair avec un pourcentage de 76,74% par rapport aux Autres.

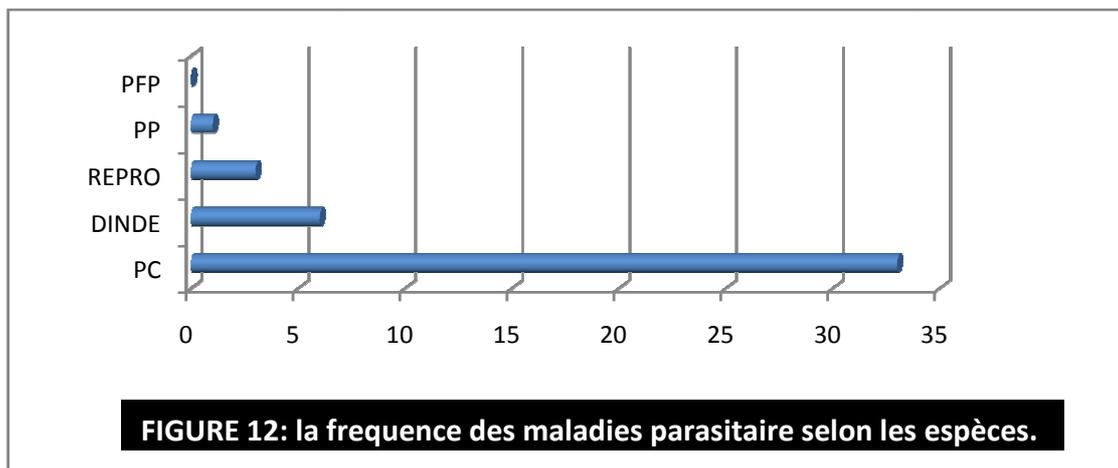
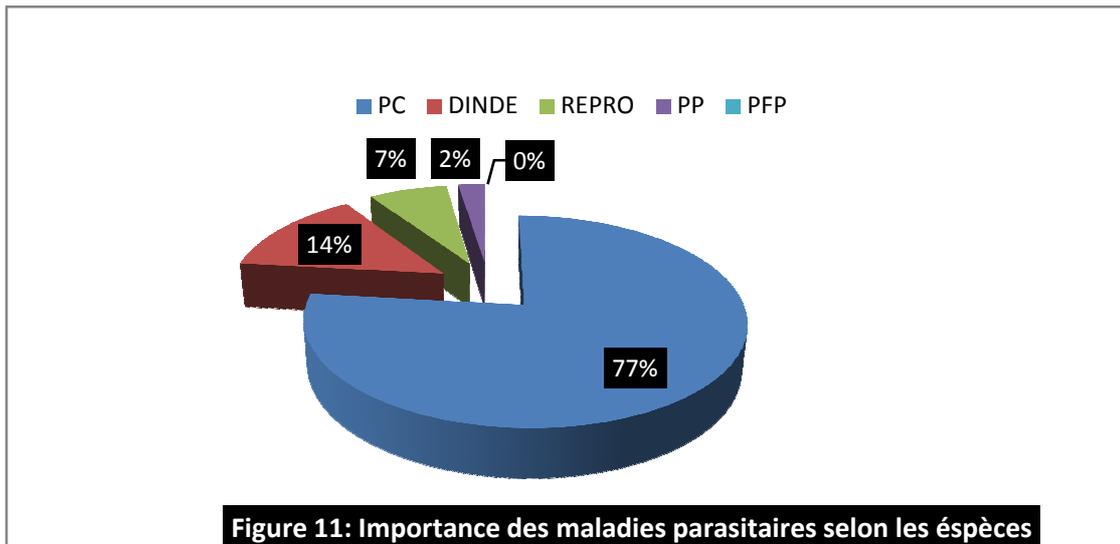


Tableau 16 : Importance des maladies causées par les champignons

Espèce	F	%
PC	0	0%
DINDE	2	100%
REPRO	0	0
PP	0	0
PFP	0	0

Pendant les sept mois de pratique dans les différents types d'élevages, des autopsies ont été réalisées dans le but d'élucider la cause. Ces autopsies ont révélés des lésions de candidiose qui est une maladie causée par les champignons et qui est surtout fréquente a chez la dinde, cependant elle fait défaut chez les autres espèces.

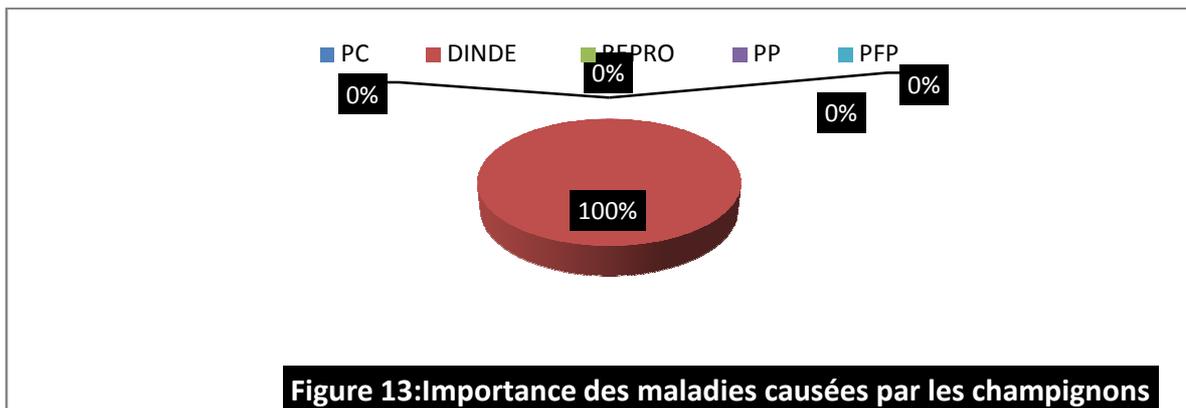


Figure 13: Importance des maladies causées par les champignons

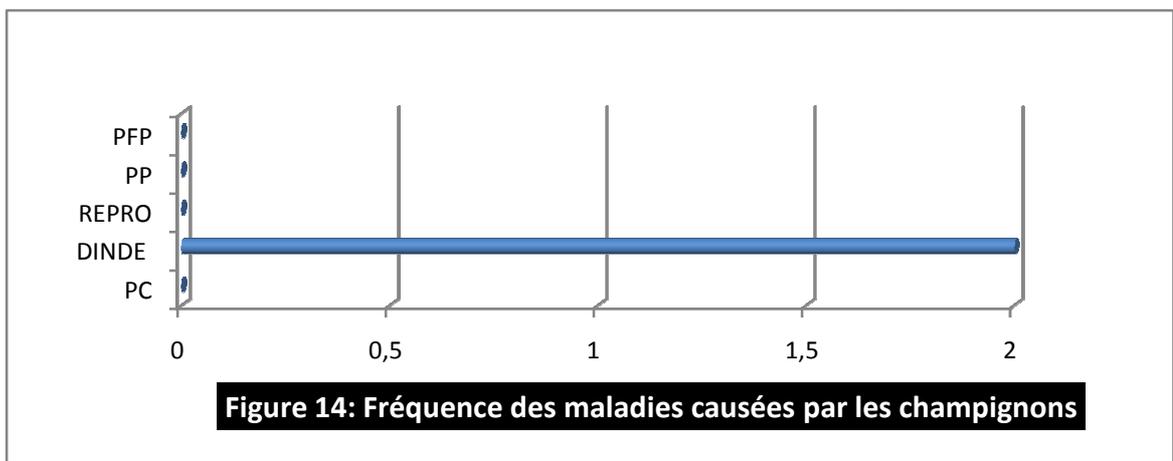


Figure 14: Fréquence des maladies causées par les champignons

Tableau 17 : Importance des maladies causées par les carences vitaminiques chez différentes espèces aviaires

Carence	F	%
PC	1	20%
DINDE	1	20%
REPRO	1	20%
PP	2	40%
PFP	0	0%

Concernant les pathologies causées par les carences en vitamines , les résultats montrent que le nombre des cas est élevé pour les poules pondeuses et moyen pour les autres espèces.

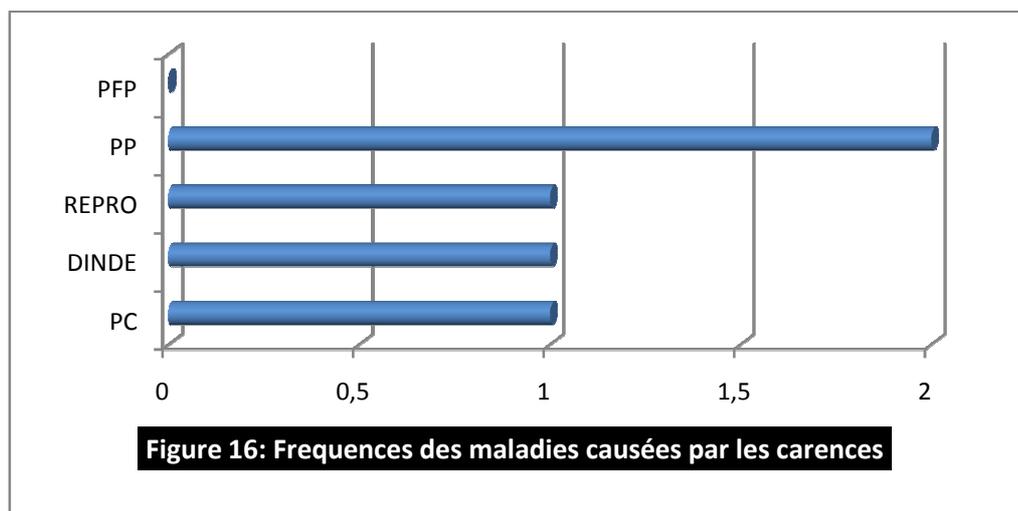
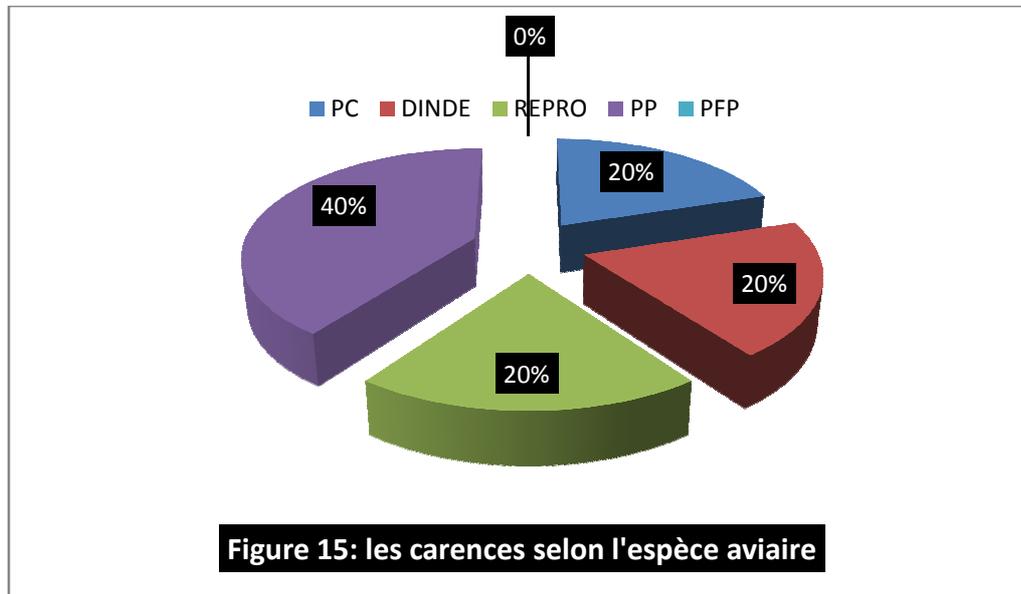


Tableau 18 : Importance des intoxications

Intoxication	F	%
PC	1	33,33
DINDE	0	0
REPRO	2	66,66
PP	0	0
PFP	0	0

Le nombre le plus important des intoxications a été constaté chez la repro-chair, elle est moyenne chez le poulet de chair ; par contre la fréquence est faible chez les autres espèces.

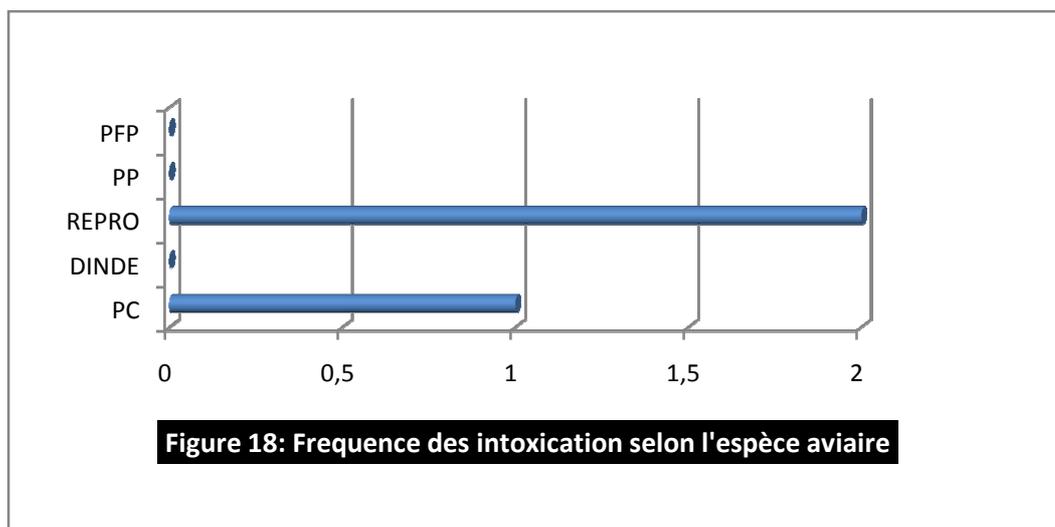
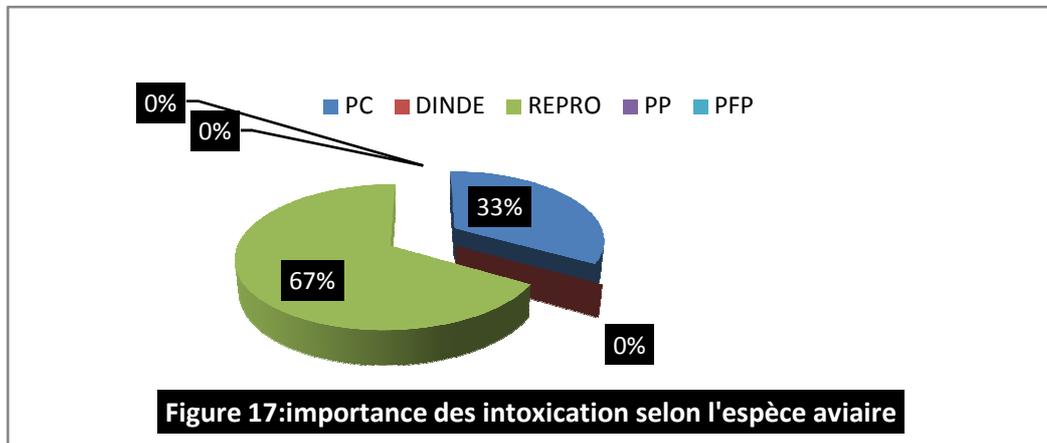
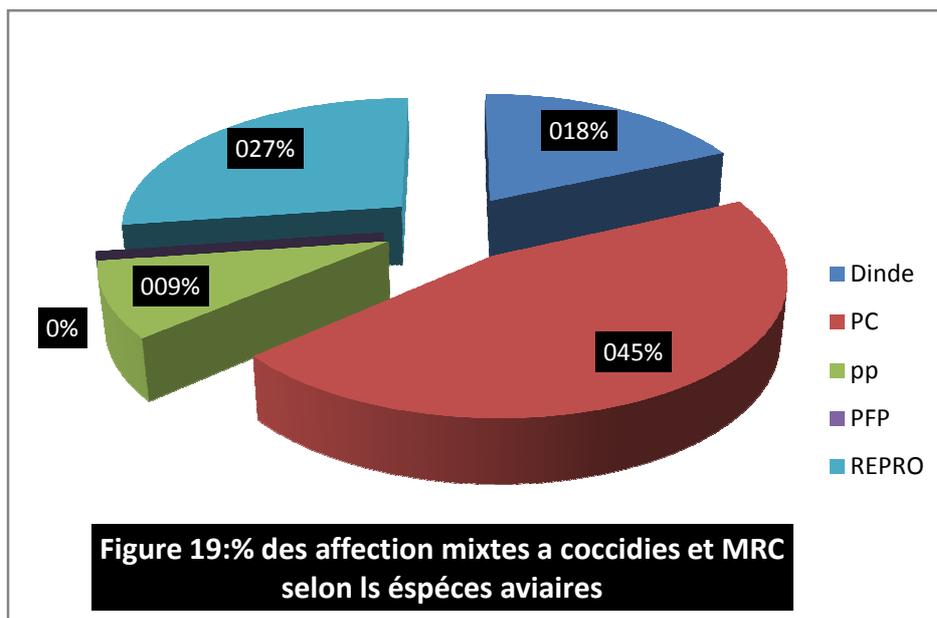


Tableau 19 : Importance des maladies mixtes (coccidiose/MRC) selon l'espèce aviaire.

Espèce	Fréquence	%
repro	3	27,27%
Dinde	2	18,18%
PC	5	45,45%
pp	1	9,09%
PFP	0	0%

Les maladies mixtes a coccidies et MRC occupent une grande place chez le poulet de chair. En deuxième position chez la repro-chair, la fréquence la plus faible est signalée chez la poule pondeuse.



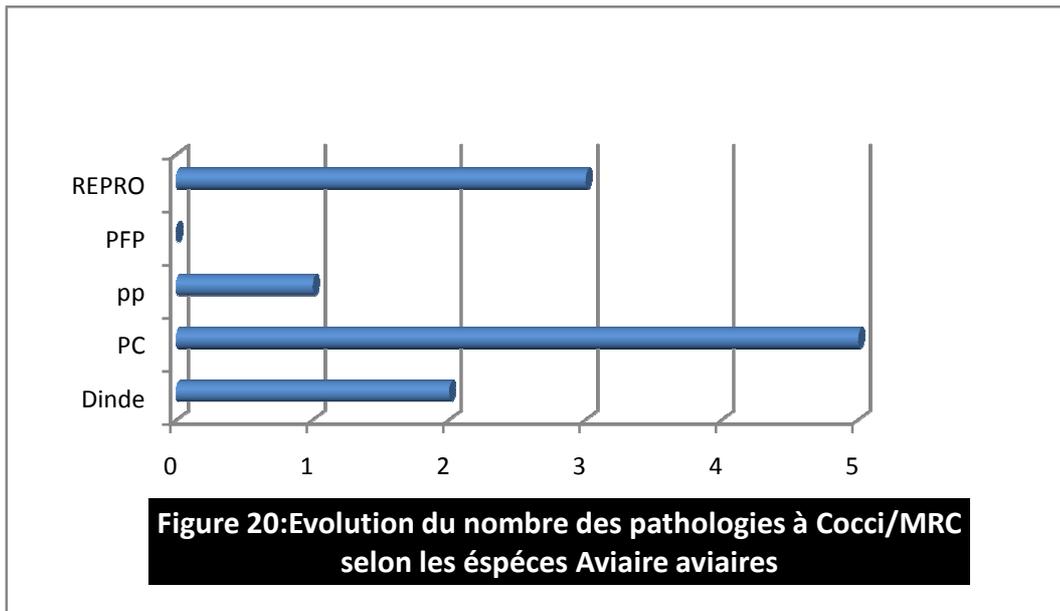


Figure 20: Evolution du nombre des pathologies à Cocci/MRC selon les espèces Aviaire aviaires

Tableau 20 : Importance (coli/cocci) selon l'espèce aviaire.

	COLI/COCCI	
M mixtes	F	%
Dinde	0	0%
PC	0	0%
pp	1	100%
PFP	0	0%
REPRO	0	0%

La fréquence la plus élevée des pathologies coli /cocci a été enregistrée chez la poule pondeuse (100 %).

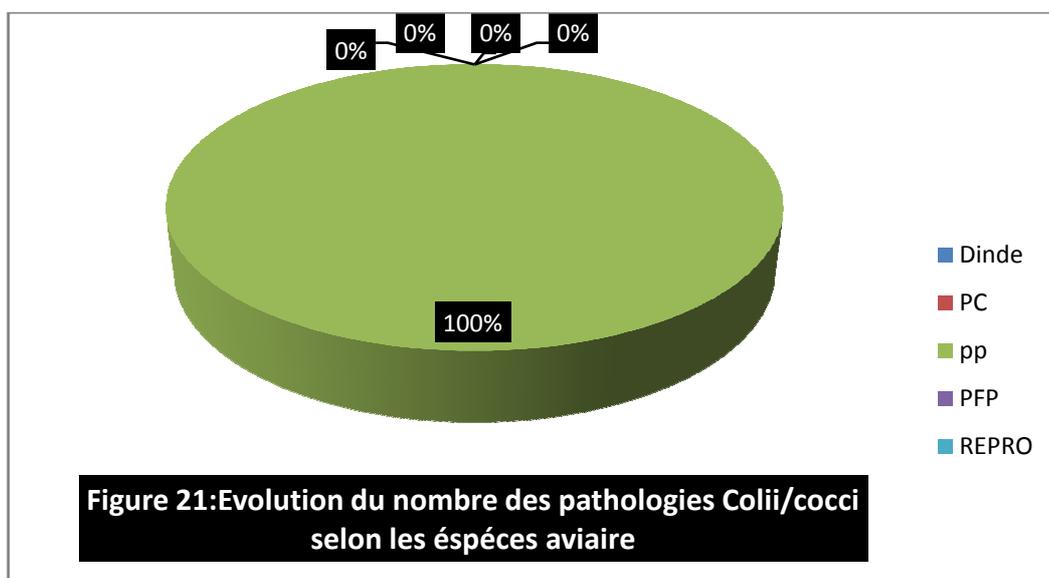


Figure 21: Evolution du nombre des pathologies Colii/cocci selon les espèces aviaire

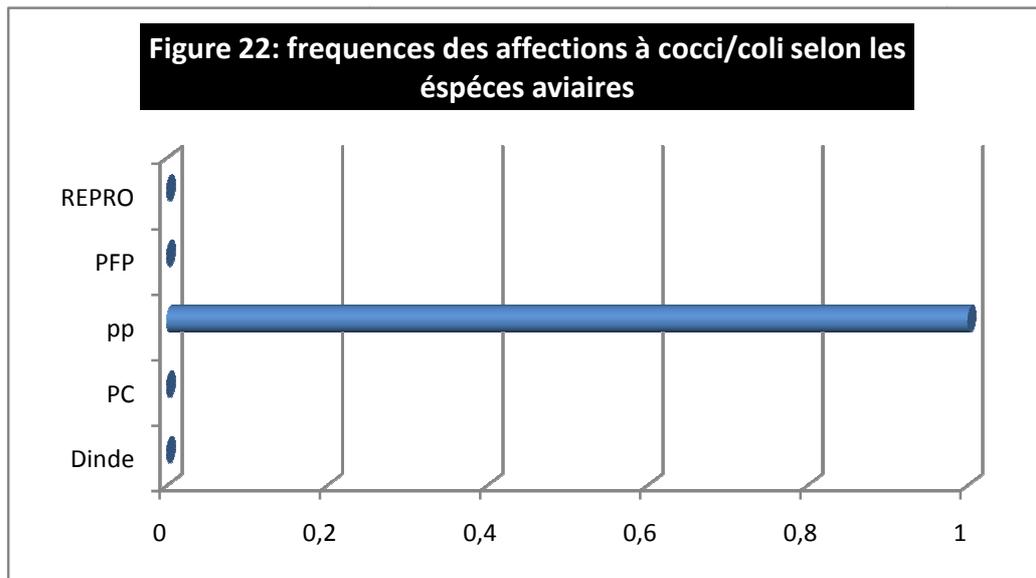
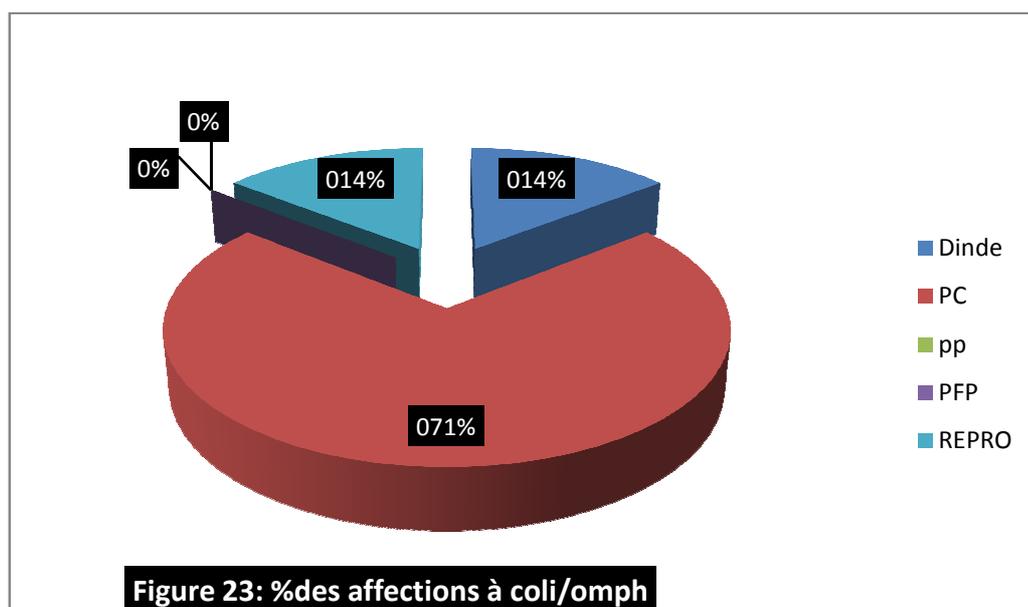
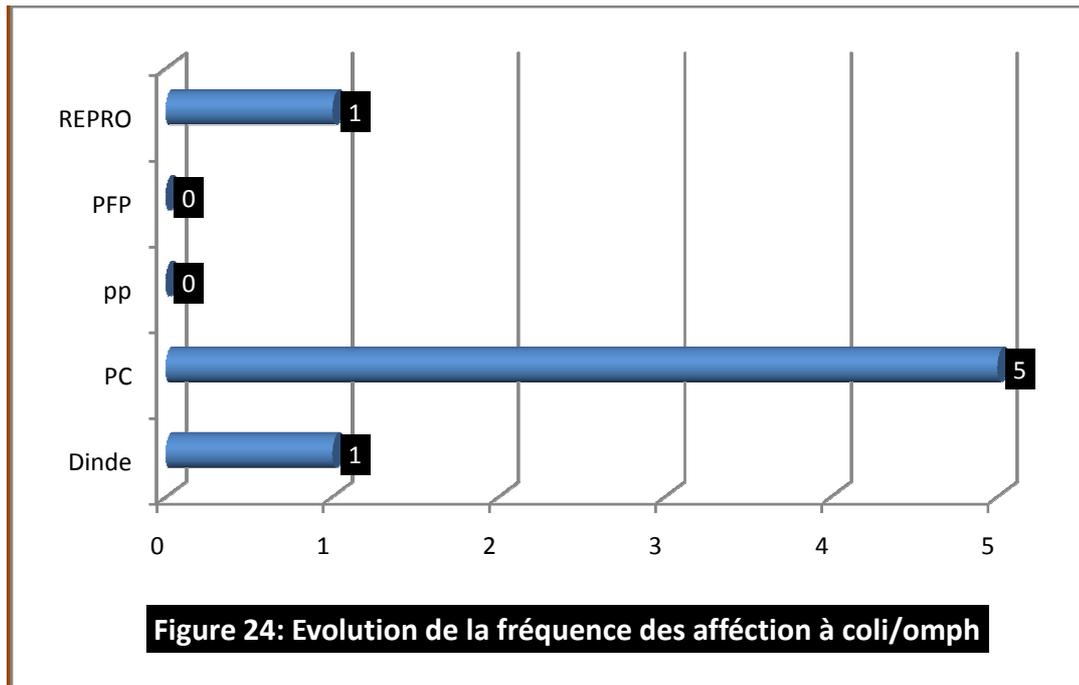


Tableau 21 : Fréquence des maladies mixtes (colibacillose /Omphalite) selon l'espèce aviaire.

M mixtes	COLI/OMPH	
	F	%
Dinde	1	14,28%
PC	5	71,42%
pp	0	0%
PFP	0	0%
REPRO	1	14,28%

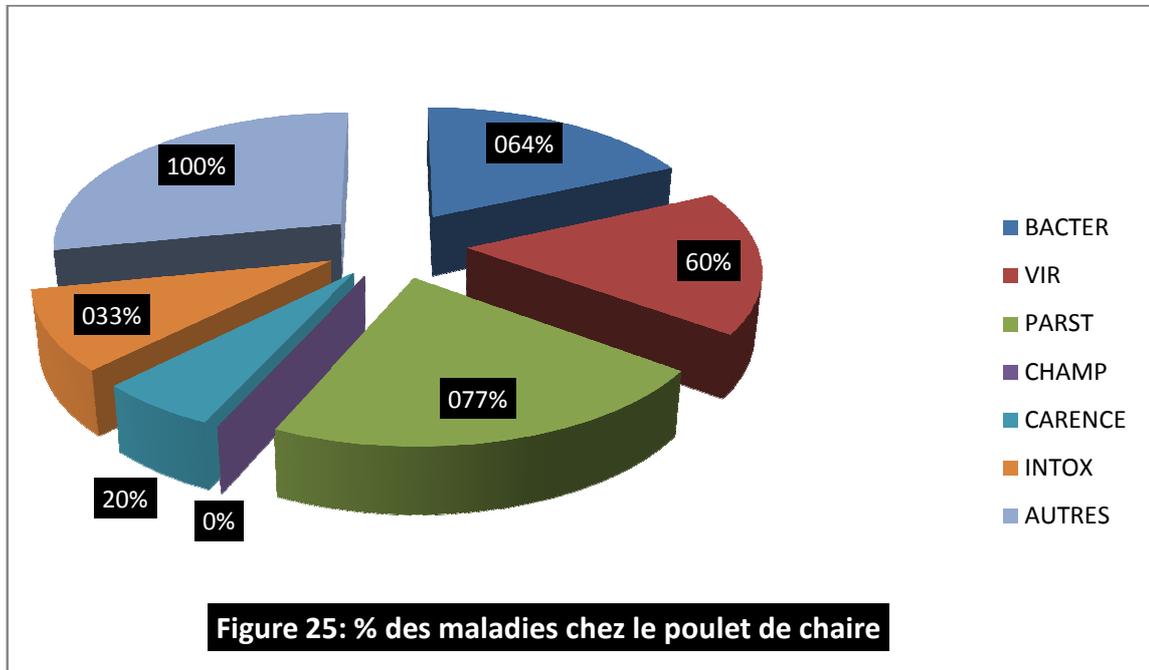




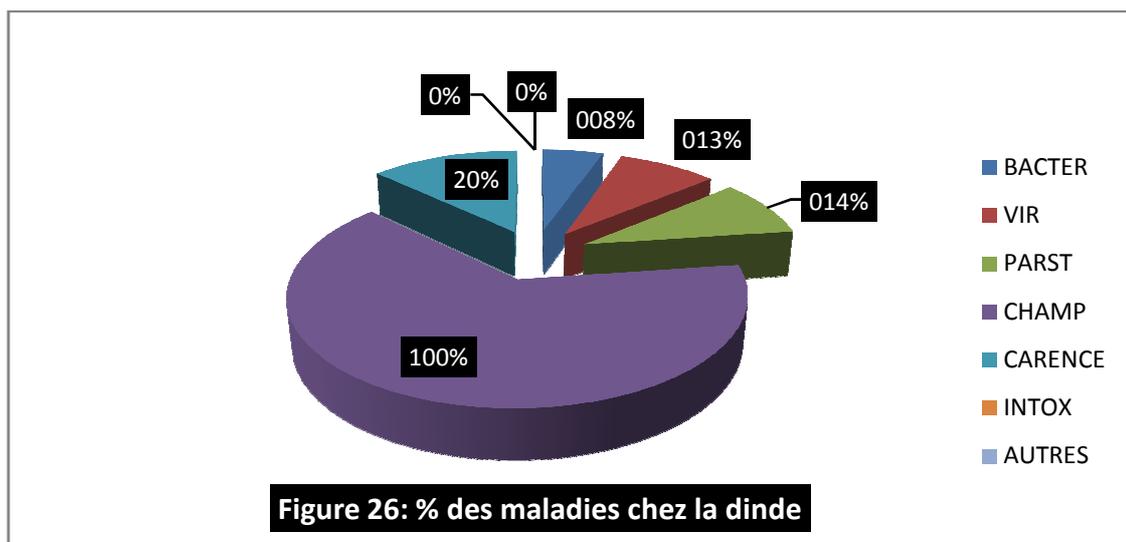
Il ressort de ces deux figures que l'importance des maladies mixtes (colibacillose / Omphalite) selon l'espèce aviaire, est plus élevée chez le poulet de chair est moyenne chez la repro-chair et la dinde alors qu'elle est absente chez les autres espèces.

Tableau 22 : les fréquences et les pourcentages des maladies chez les différentes espèces.

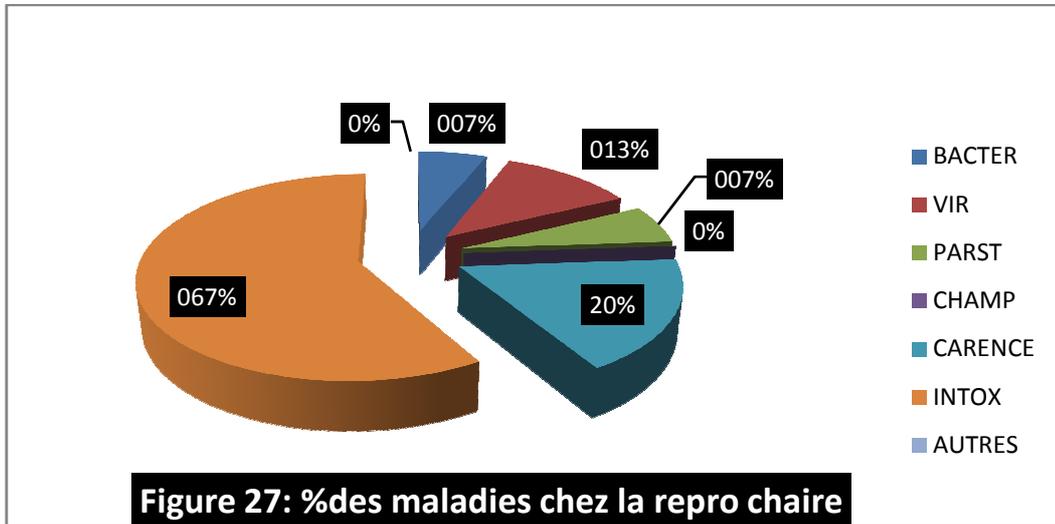
ESPECE	PC		DINDES		REPRO		PP		PFP	
	F	%	F	%	F	%	F	%	F	%
BACTER	47	64,38 %	6	8,21%	5	6,85%	15	20,54%	0	0%
VIR	9	60%	2	13,33%	2	13,33%	0	0%	2	13,33 %
PARST	33	76,74 %	6	13,95%	3	6,97%	1	2,32%	0	0%
CHAMP	0	0%	2	100%	0	0%	0	0%	0	0%
CARENCE	1	20%	1	20%	1	20%	2	40%	0	0%
INTOX	1	33,33 %	0	0%	2	66,66%	0	0%	0	0%
AUTRES	2	100%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%



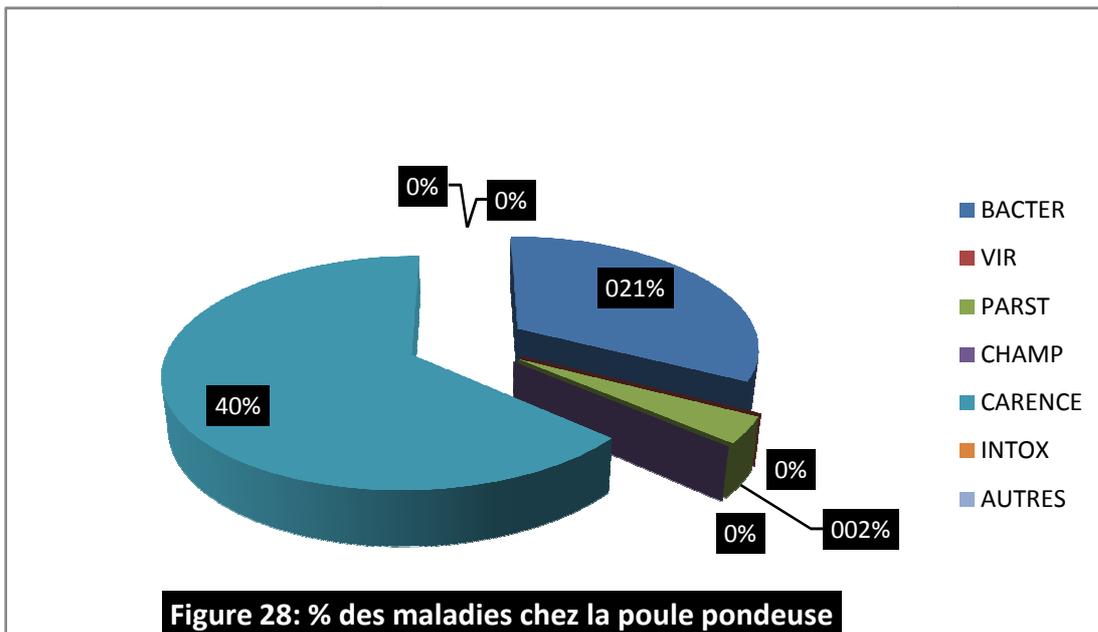
Selon les résultats retrouvés lors d'autopsies on constate que les maladies retrouvées chez le poulet de chair sont de type bactérien et parasitaire.



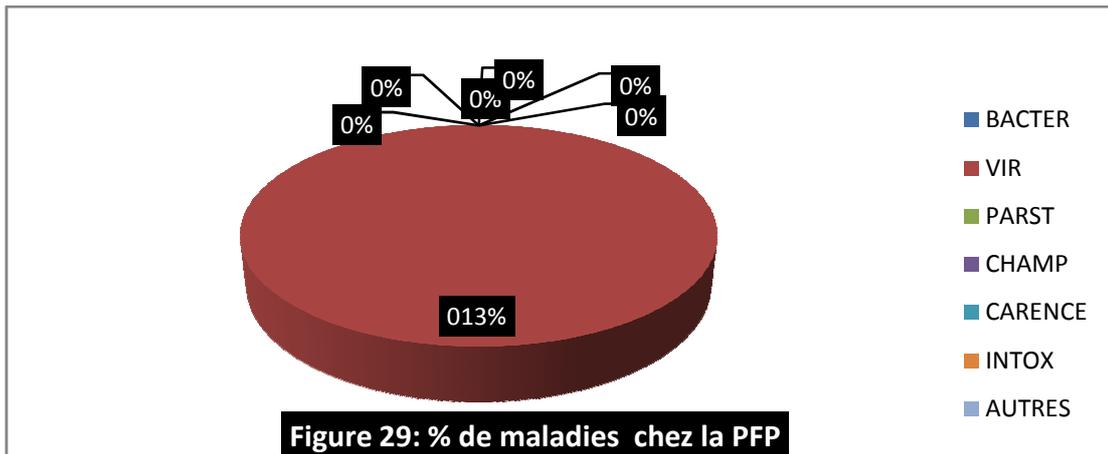
On note que la dinde est seule sensible aux maladies fongiques.



On note que les cas d'intoxication sont enregistrés beaucoup plus chez la repro-chaire



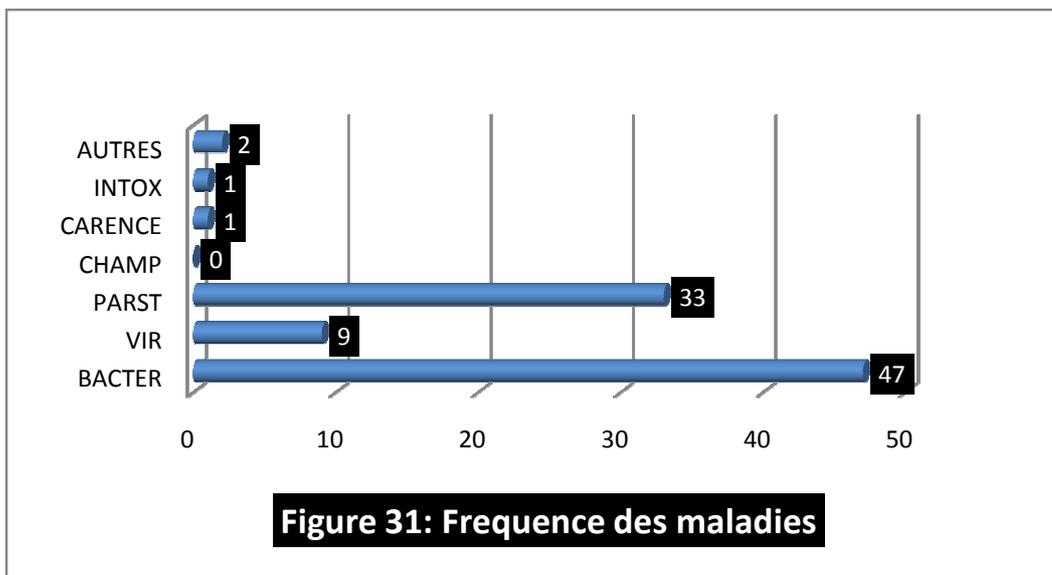
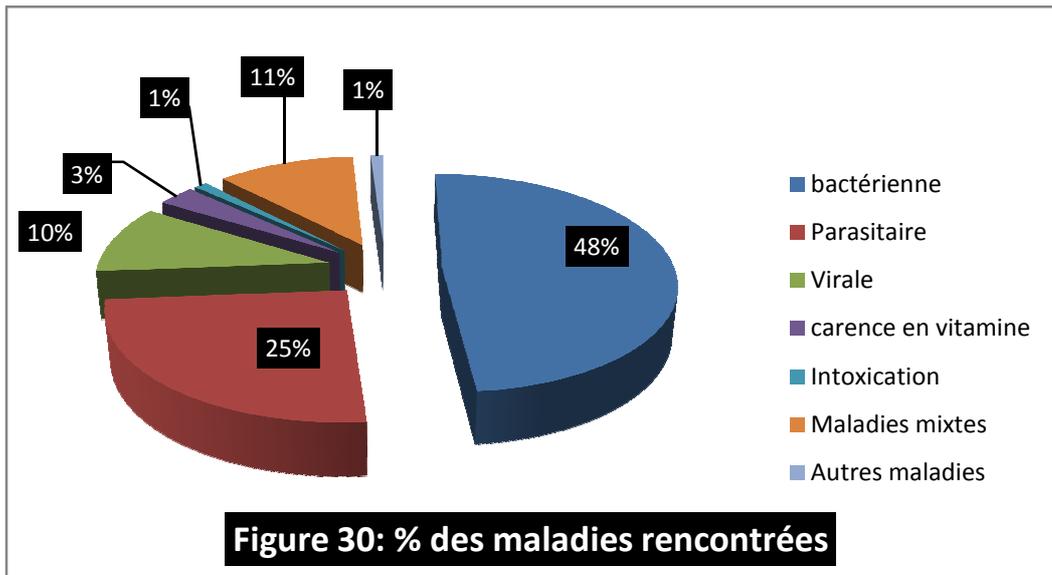
Dans les régions d'études on a pu constater la présence des carences vitaminiques chez les poules pondeuses.



On constate une prédominance des maladies virales chez la PFP

Tableau 23: Fréquence et Pourcentage des maladies rencontrées.

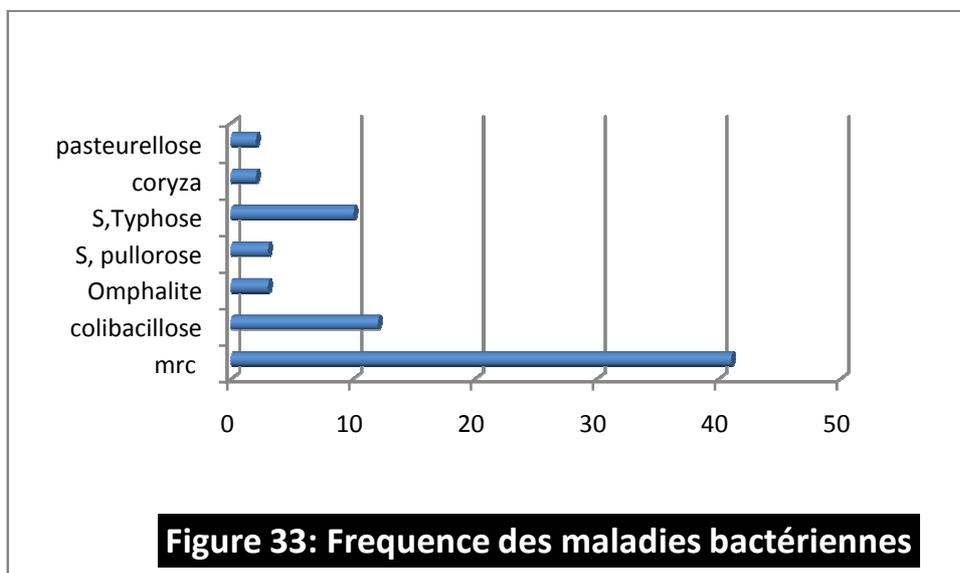
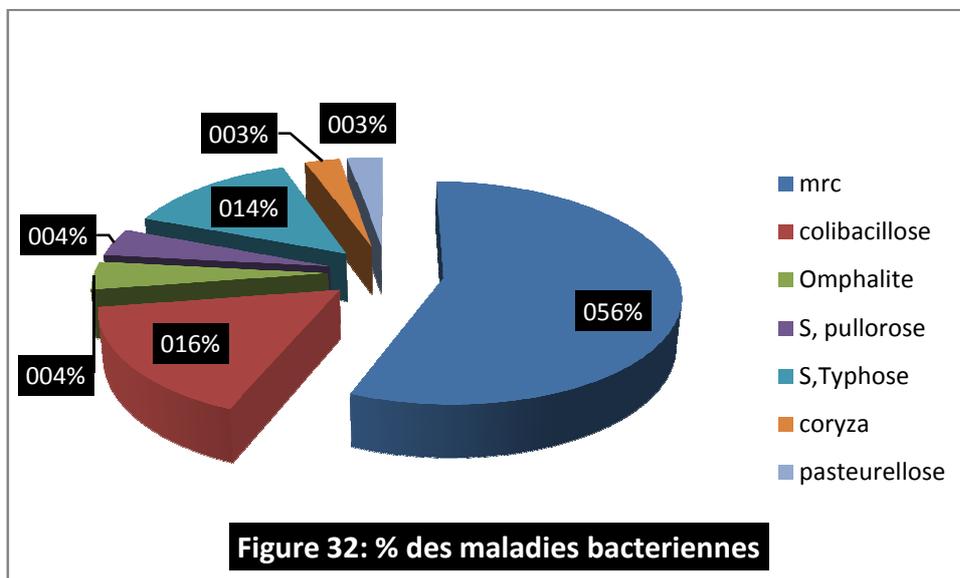
Maladie	fréquence	%
bactérienne	73	48%
Parasitaire	39	25%
Virale	15	10%
carence en vitamine	5	3%
Intoxication	2	1%
Maladies mixtes	18	11%
Autres maladies	2	1%



On remarque que les maladies bactériennes est en tête de liste avec un pourcentage de (48%) suivie par les maladies parasitaires (25%), et pour ce qui concerne les autres maladies sont présente mais avec une petite fréquence.

Tableau 24 : Fréquence et pourcentage des maladies bactériennes

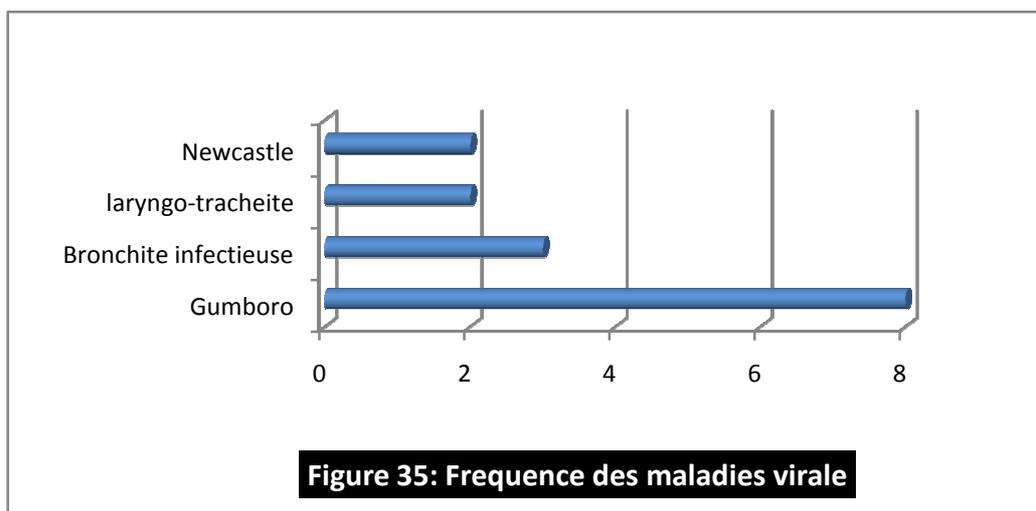
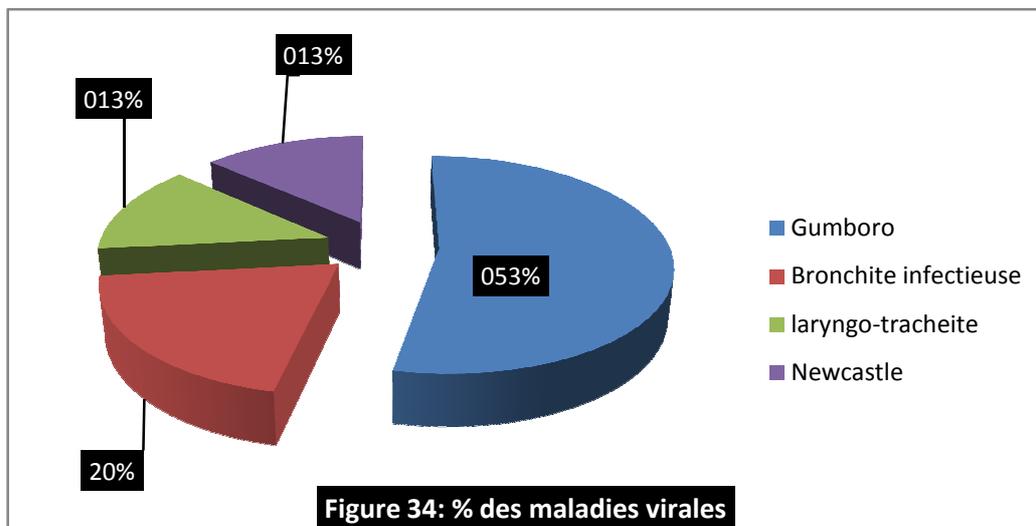
M bac n= 73	Fréquence	%
MRC	41	56,16%
colibacillose	12	16,43%
Omphalite	3	4,11%
S, pullorose	3	4,11%
S, Typhose	10	13,69%
coryza	2	2,74%
pasteurellose	2	2,74%



Le nombre le plus élevé des maladies bactériennes a été enregistré pour les MRC et les colibacilloses alors qu'il est faible pour les autres maladies.

Tableau 25 : Dominantes pathologies virales enregistrées.

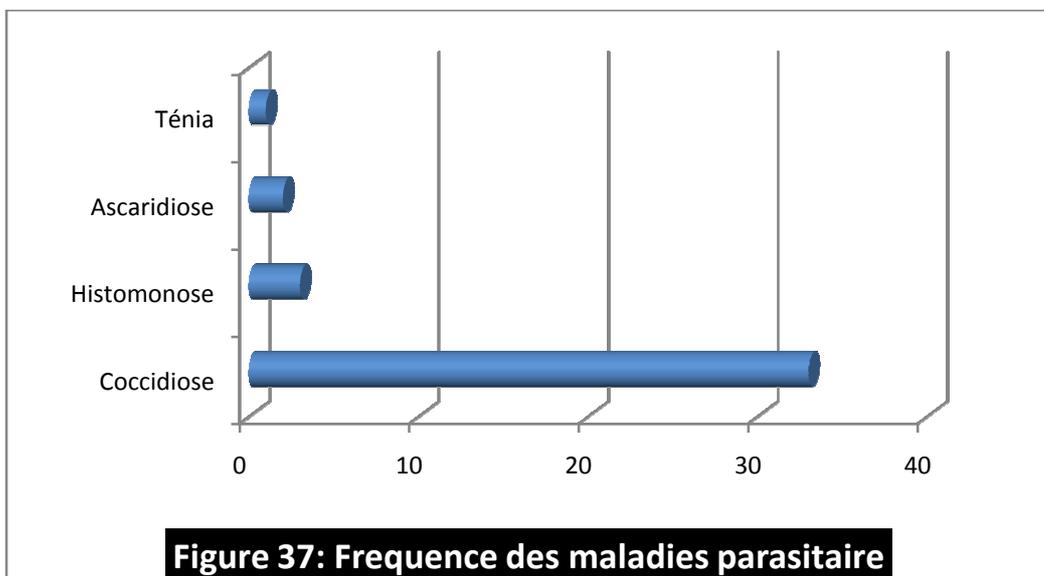
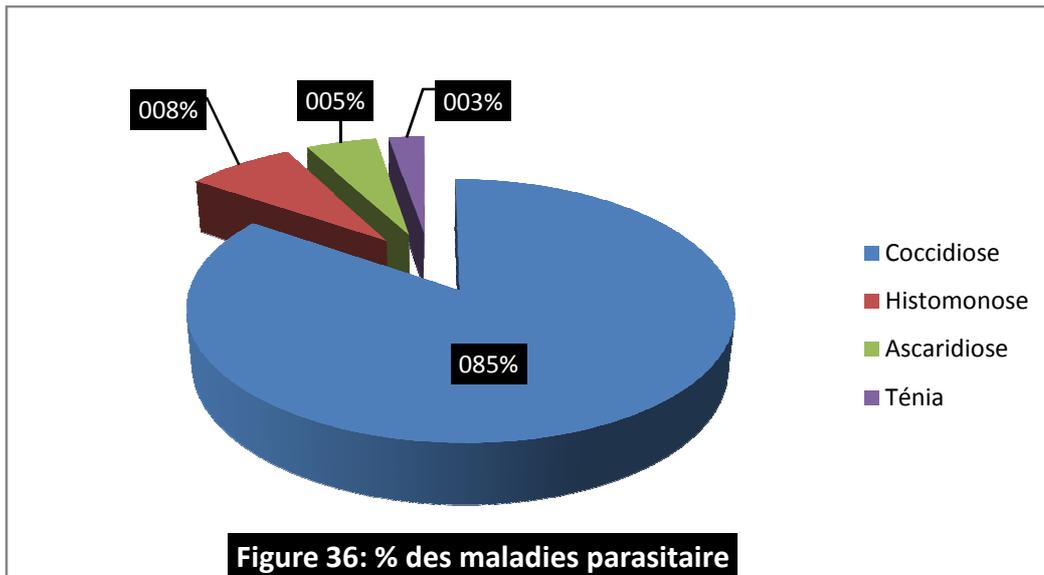
Virale n= 15	Fréquence	%
Gumboro	8	53,33%
Bronchite infectieuse	3	20%
laryngotracheite	2	13,33%
Newcastle	2	13,33%



On remarque une présence massive des lésions de la maladie de Gumboro en comparant à la bronchite infectieuse, la laryngotracheite et la Newcastle.

Tableau 26 : Dominantes pathologies parasitaires

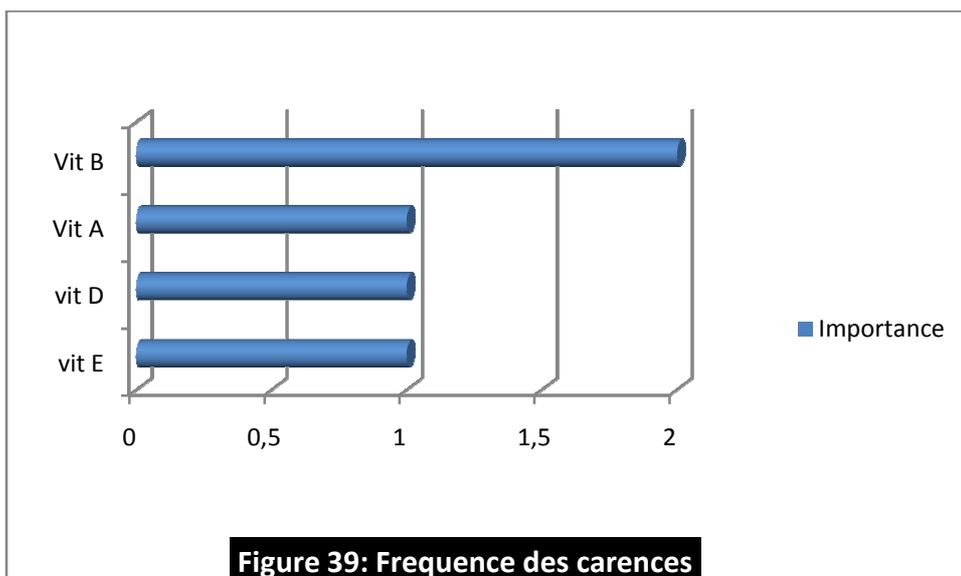
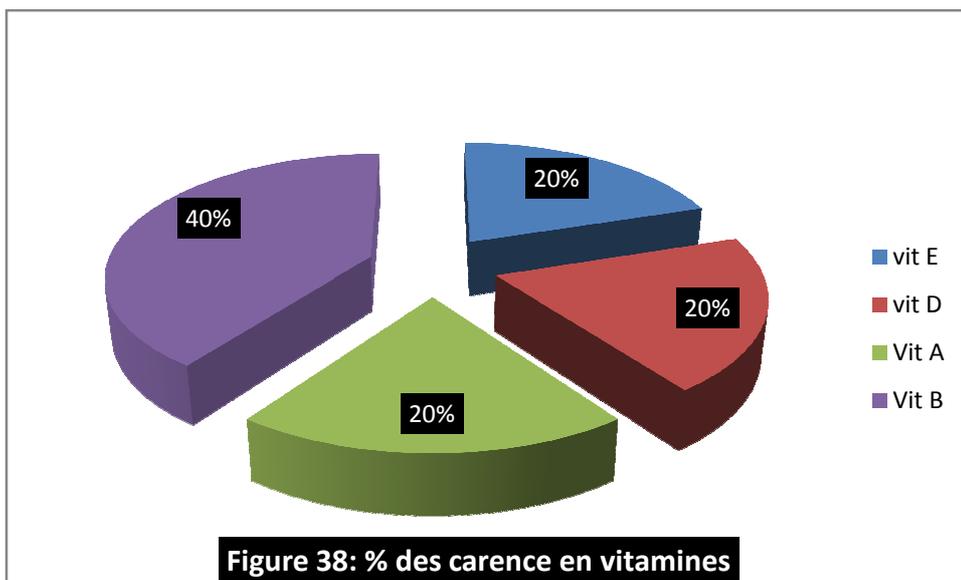
Maladies para n=39	Fréquence	%
Coccidiose	33	84,61%
Histomonose	3	7,70%
Ascaridiose	2	5,12%
Ténia	1	2,56%



On remarque que la coccidiose est la pathologie la plus récurrente dans les élevages, l'histomonose, ténia, ascaridiose ne représentent que des fréquences mineurs.

Tableau 27 : Représente le nombre des cas de carences enregistrées.

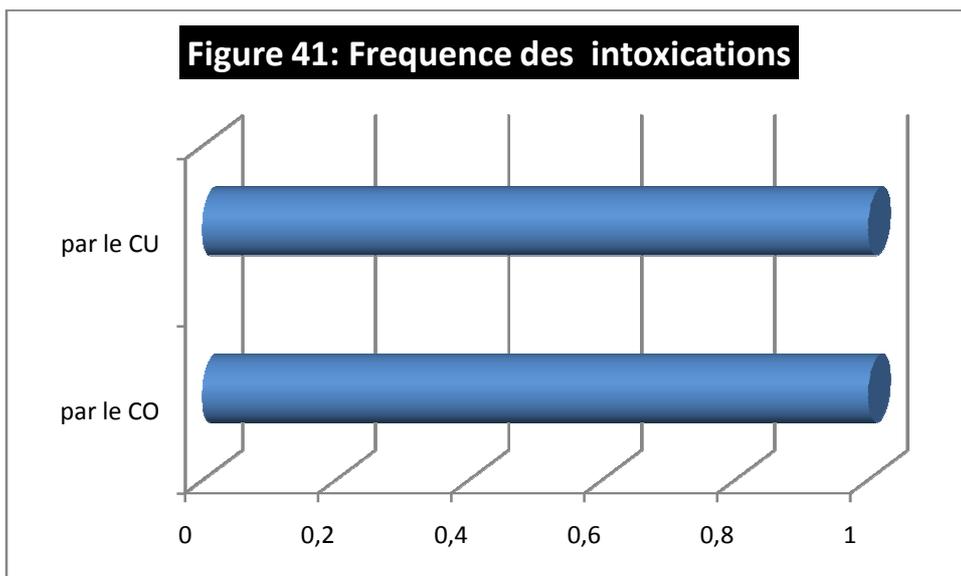
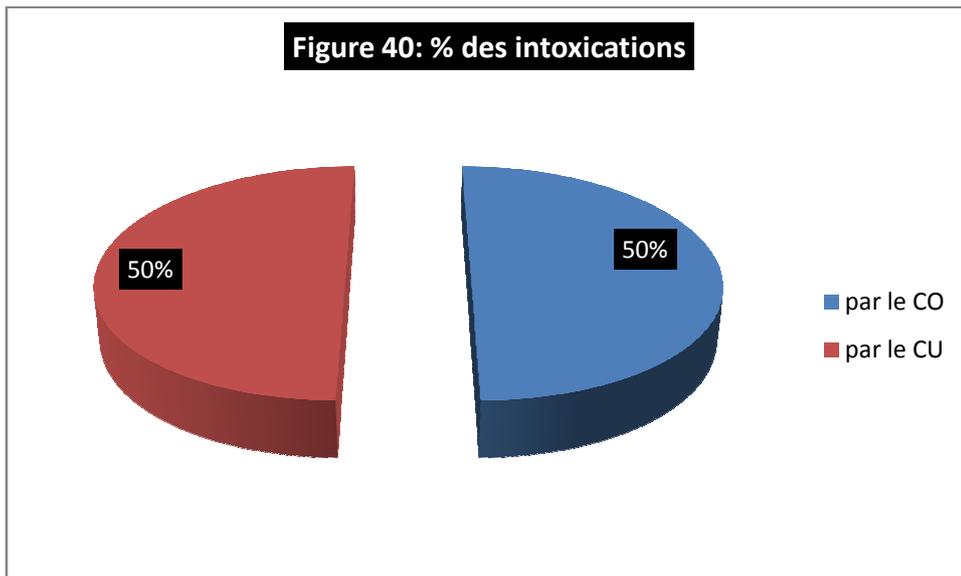
carence en vit n=5	Fréquence	%
vit E	1	20%
vit D	1	20%
Vit A	1	20%
Vit B	2	40%



On remarque que les carences en vitamine B est de 40 % suivi par les carences en vitamines A, E et D avec un pourcentage de 20% pour chacune.

Tableau 28: Fréquence et pourcentage des intoxications enregistrées.

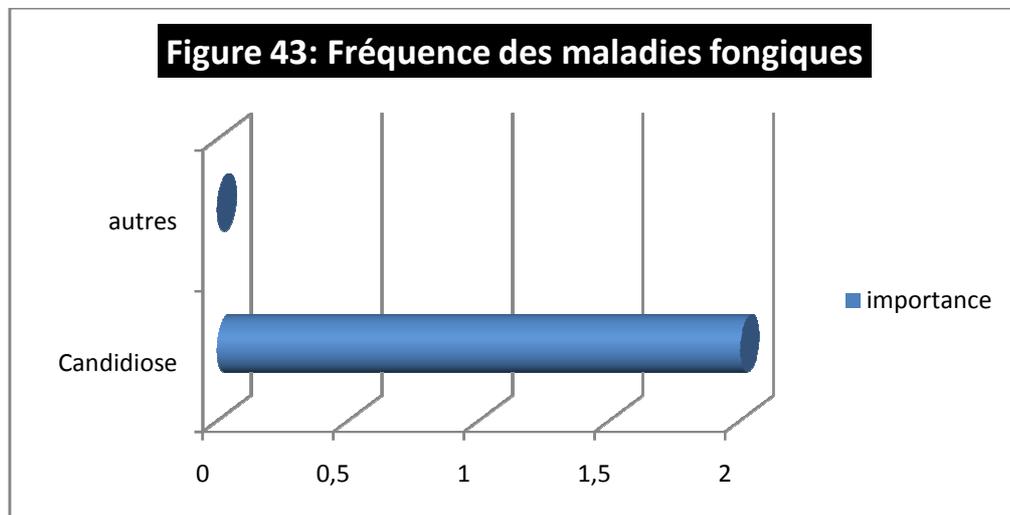
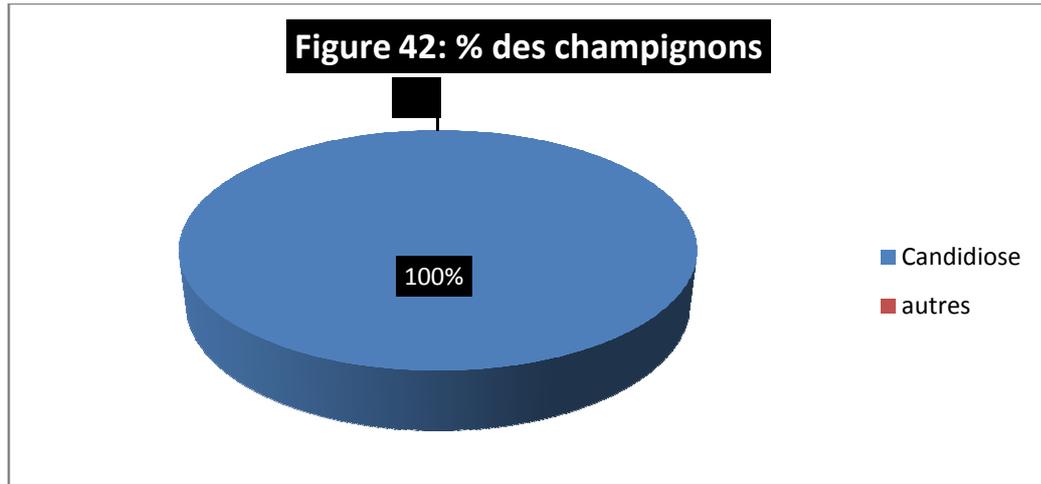
Intoxication	Fréquence	%
par le CO	1	50%
par le CU	1	50%



On note que les intoxications par le CO et le CU se trouvent avec une fréquence identique.

Tableau 29 : Importance des maladies fongiques

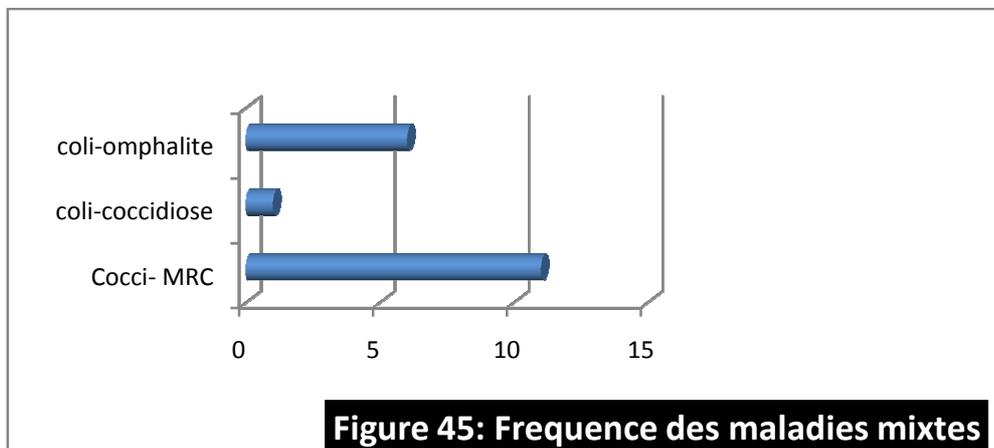
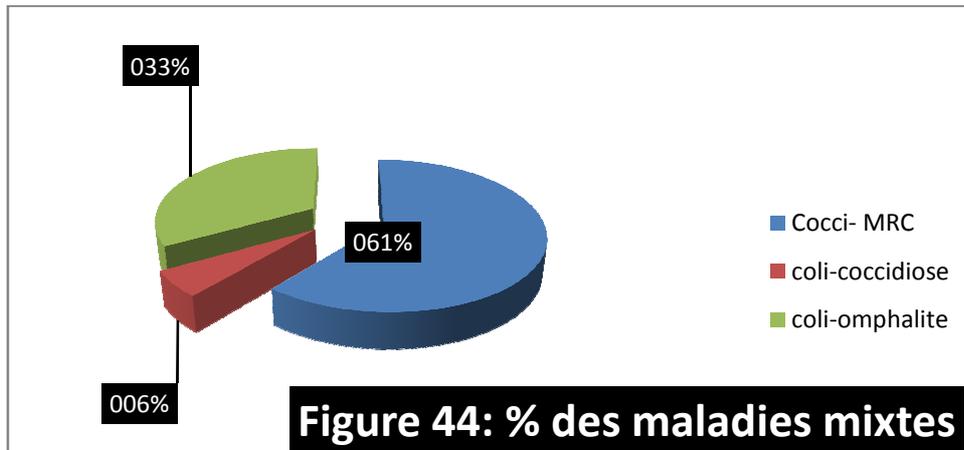
Champignon	Fréquence	%
Candidiose	2	100%
autres	0	0%



En ce qui concerne les maladies fongiques, la candidiose est la seule maladie retrouvée.

Tableau 30 : Pourcentage et fréquence des maladies mixtes

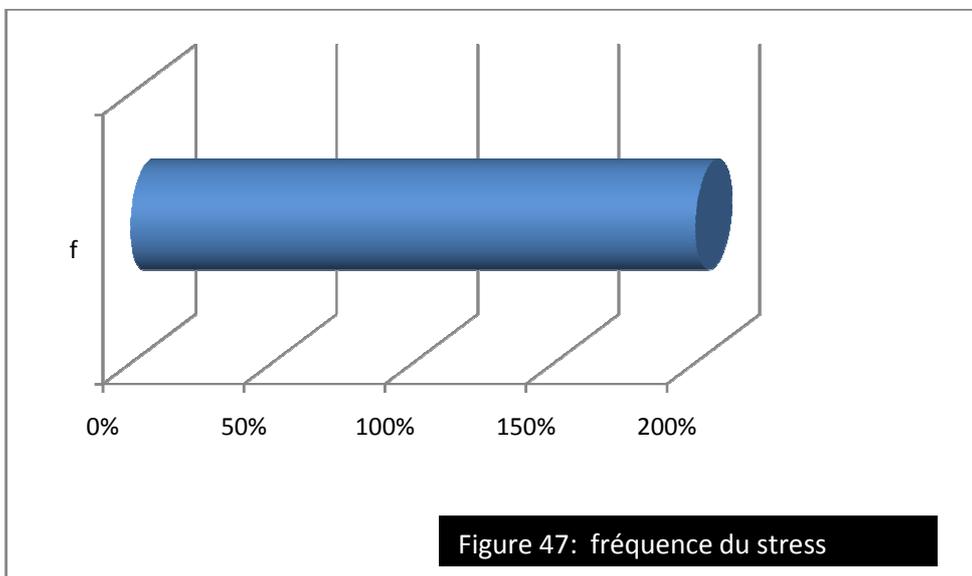
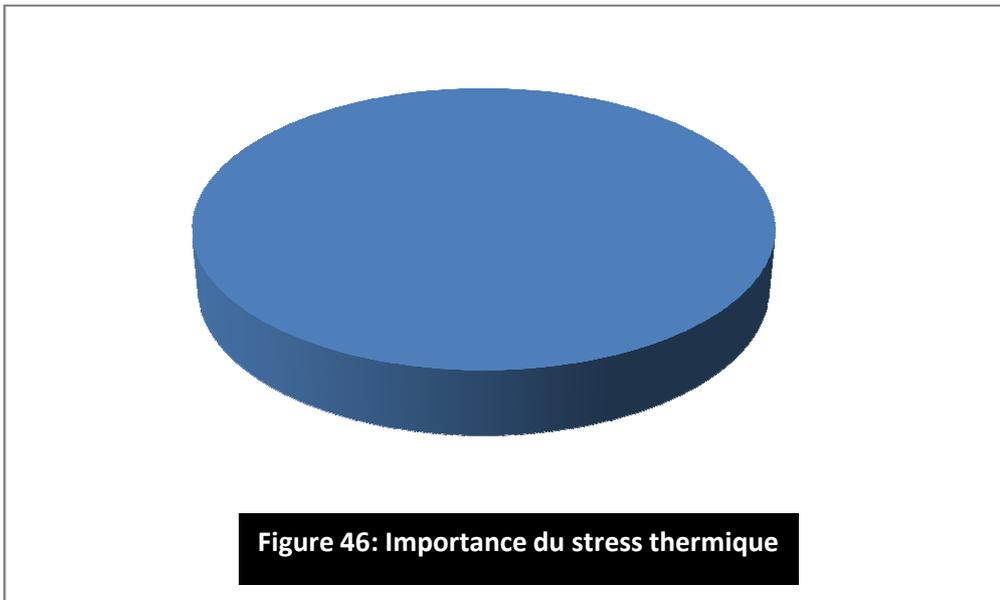
Maladie mixte n=18	Fréquence	%
Cocci- MRC	11	61,11%
coli-coccidiose	1	5,56%
coli-Omphalite	6	33,33%



On constate que les maladies mixtes de types coccidiose-MRC sont plus fréquente (61,11%) alors que les Coli-Omphalite de 33,33% suivi de Coli-coccidiose avec 5,56%.

Tableau 31 : Importance des autres maladies retrouvées au niveau des élevages

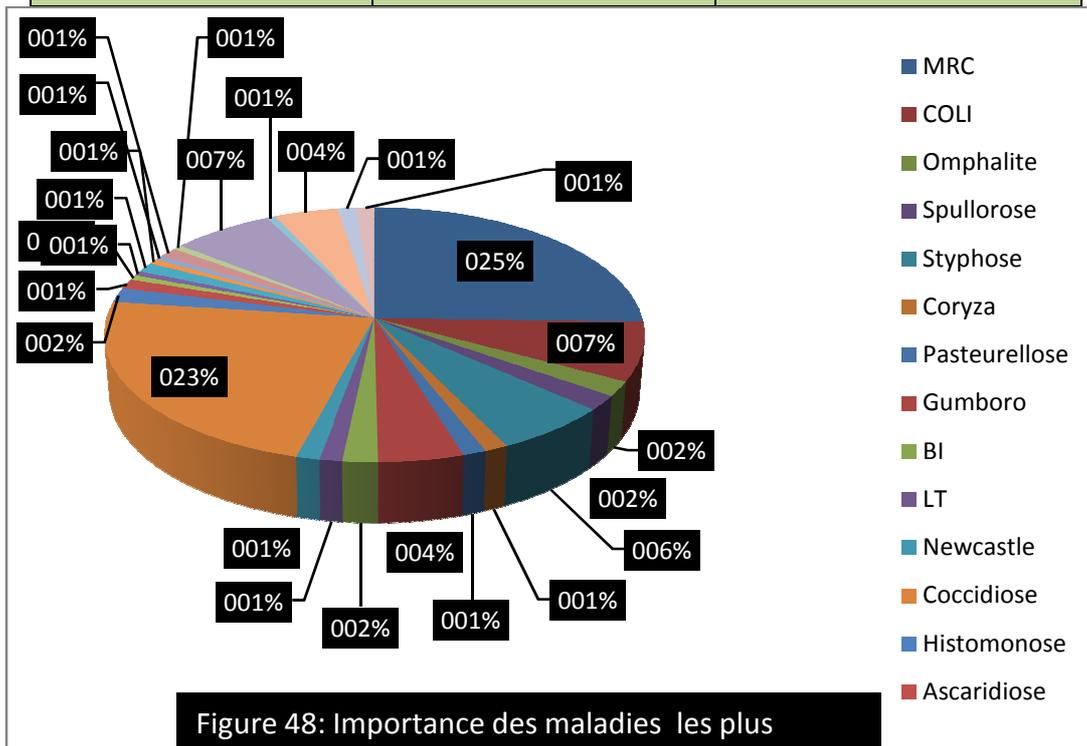
Type	Fréquences	%
Stress thermique	2	100%

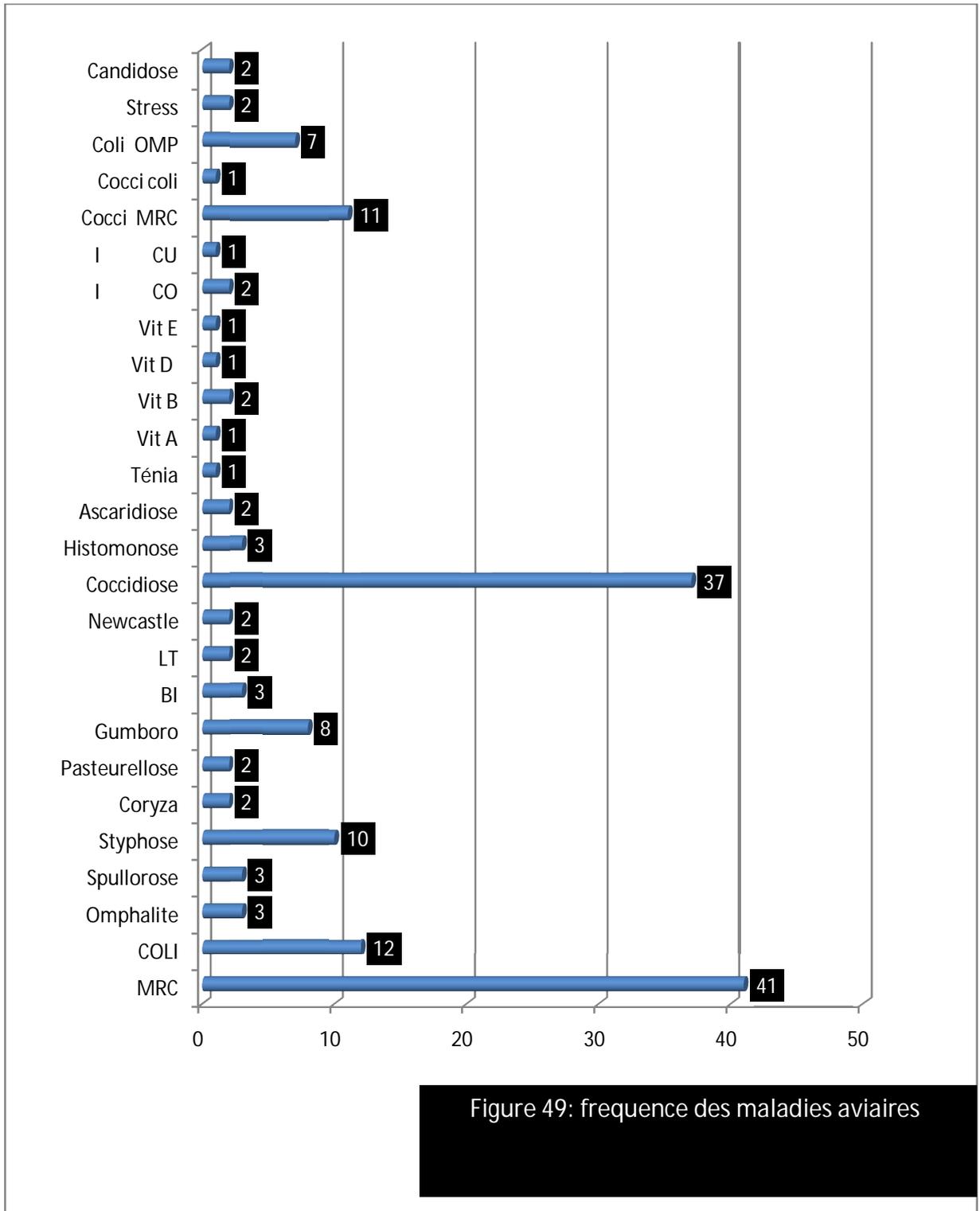


Les grandes chaleurs constituent aussi une cause de mortalité ; nous avons autopsié 02 cadavres morts de stress thermique.

Tableau 32 Importance des lésions retrouvées.

Maladies	Fréquence	%
MRC	41	25,3
COLI	12	7,40%
Omphalite	3	1,85%
S, pullorose	3	1,85%
S, Typhose	10	6,17%
Coryza	2	1,23%
Pasteurellose	2	1,23%
Gumboro	8	4,49%
BI	3	1,85%
LT	2	1,23%





Selon les figures ci-dessus on remarque que les maladies respiratoires chroniques et les coccidioses sont les plus fréquentes toujours et les autres maladies sont enregistrées avec des fréquences variables.

1. Maladies bactériennes :



Photos 17 : Inflammation de l'intestin et Du méésentère (Colibacillose).



Photos 18 : Inflammation de la grappe Ovarienne (Coligranulomatose).



Photos 19 : Des adhérences fibrineuses Sur le foie et le cœur en cas de MRC.



Photos 20 : Aspect bronzé caractéristique Dû aux pigments biliaires (Salmonellose).



Photos 21 : Sac Vitellin non résorbé (Omphalite).



Photos 22 : Inflammation avancée de la Grappe ovarienne (Coligranulomatose).



Photo 23 : Foie avec des grains blancs de la Taille d'une tête d'épingle (Salmonellose).



Photo 24 : Persistance du sac vitellin. (Omphalite).

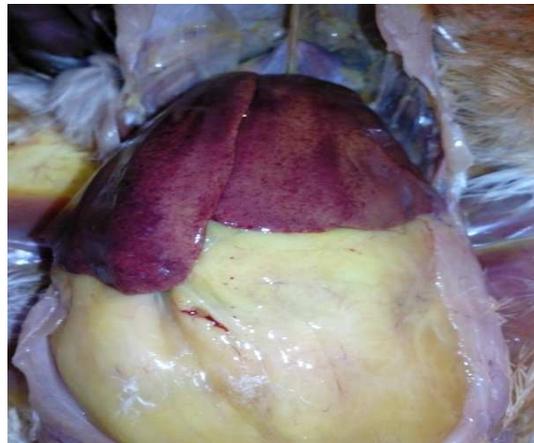


Photo 25 : Petits grains sur le foie (Pasteurellose).



Photo 26 : foie enflé avec des grains blancs En cas de salmonellose (Typhose).



Photo 27 : Persistance du sac vitellin (Omphalite).



Photo 28 : foie vers bronzé en cas De salmonellose (Typhose).

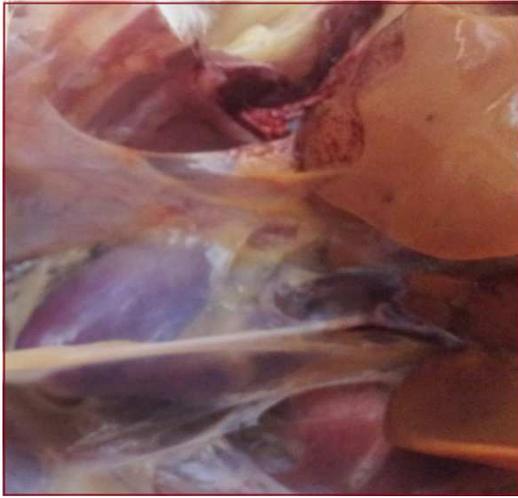


Photo 29: Sacs aériens à paroi épaisse
Avec dépôts blanchâtres (aérosacculite).



Photo 30: Infection staphylococcique et carence
Biotine



Photo 31 : Périhépatite fibrineuse (MRC).



Photo 32 : Liquide muqueux dans la
Trachée (MRC).



Photo 33 : Grains blancs sur le foie
(Pullorose).



Photo 34: Présence de pus crémeux dans
L'articulation (Synovite septique).

2. Maladie virales



Photo 35 : Hémorragie à la jonction entre le proventricule et le gésier (Gumboro).



Photo 36 : Coquilles très fragiles, fripées. Perte spectaculaire de poids (Bronchite infectieuse).



Photo 37 : Hémorragie punctiforme au niveau des muscles de la cuisse (Gumboro).



Photo 38 : Trachée remplie de sang sous forme de caillots et de mucosités (Laryngotracheite).

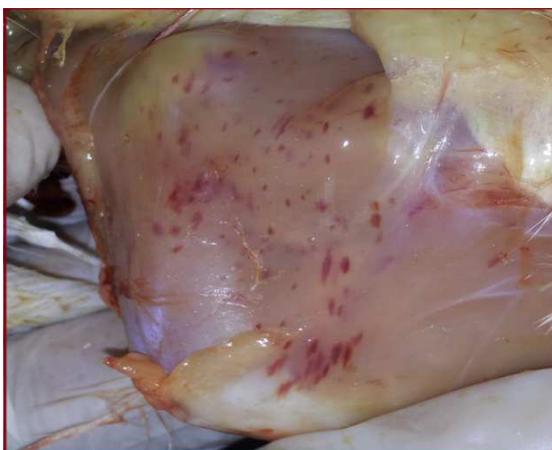


Photo 39 : Hémorragie punctiforme sur les muscles (Gumboro).



Photo 40 : Contenu muco-hémorragique de la trachée (Laryngotracheite).



Photo 41 : A la coupe, la bourse de Fabricius Remplie d'un magma caséux (Gumboro).



PHOTO 42 : Tâches hémorragiques sur le Proventricule (Newcastle).



Photo 43 : L'ouverture de la trachée révèle une Lumière remplie d'un liquide hémorragique. (Laryngotracheite infectieuse).



Photo 44 : Bourse de Fabricius Hypertrophiée (Gumboro).



Photo 45 : Trachée remplie de sang (laryngotracheite Infectieuse).



Photo 46 : Epaissement et piquetés hémorragique De la paroi du Proventricule (Newcastle).



Photo 47: Trachée remplie de sang sous De caillots (Laryngotracheite Infectieuse).



Photo 48: Tâches hémorragiques sur le Proventricule (Newcastle).



Photo 49 : Dépôt d'urate sur un fond noir (Gumboro).



Photo 50 : Reins gonflés de couleur blanc-grisâtre (Gumboro).



Photo 51 : Patte allongée en arrière et l'autre En avant en cas de suspicion d'une Marek.



Photo 52 : Pétéchies et petites ecchymoses sur la Muqueuse du proventricule (Newcastle).



Photo 53 : coquille ridée en cas de Bronchite Infectieuse.



Photo 54 : Hypertrophie de la bourse de Fabricius Avec un magma caséux a l'ouverture (Gumboro).



Photo 55: Piquetés hémorragique sur une Muqueuse intestinale (Newcastle).

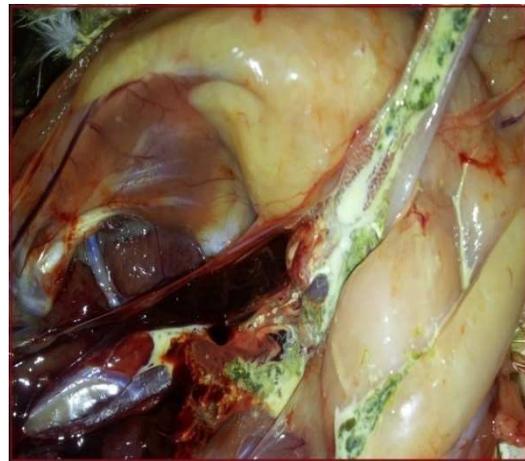


Photo 56 : Dépôt d'urate en cas de Gumboro.



Photo 57 : Liquide muqueux teinté de sang dans Les fosses nasales (Laryngotracheite Infectieuse).



Photo 58 : Diarrhée blanchâtre, aqueuse (clair) (Gumboro).



Photo 59 : Hémorragies intramusculaires (Gumboro).



Photo 60 : Dépression puis mort (Gumboro).



Photo 61 : Congestion et hypertrophie du thymus (Carence en vitamine A).

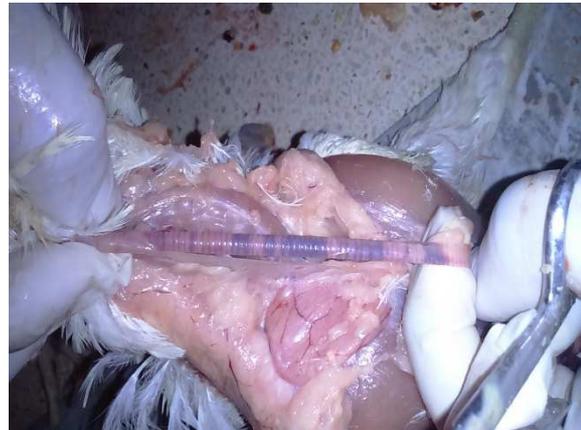


Photo 62 : Liquide hémorragique au niveau de la Trachée (laryngotracheite).



Photo 63 : Inflammation du thymus (Bronchite Infectieuse).



Photo 64 : œufs ridée (Bronchite infectieuse).

3. Maladie parasitaire :



Photo 65: Présence de Vers ronds de 3,5 à 7,5 cm Dans L'intestin grêle (Ascarirose).



Photo 66 : Les lésions hépatiques en « Cocarde » (Histomonose).



Photo 67 : Présence de vers plats et segmenté Dans l'intestin grêle (Taeniasis).



Photo 68: Des vers ronds en cas d'ascarirose.



Photo 69 : Lésions caecales lors d'une Histomonose Clinique.



Photo 70 : Lésions sous forme de dépression D'environ 1 cm de diamètre (histomonose).



Photo 71: Lésions intestinales en cas d'histomonose.



Photo 72: Coccidiose intestinale.



Photo 73 : Vers plats segmentés (Téniasis).



Photo 74: vers ronds en cas d'ascaridiose.



Photo 75 : Coccidiose intestinale avec un contenu Hémorragique.



Photos 76 : Coccidiose intestinale avec pétéchie visible à travers la paroi.



Photo 77 : Coccidiose caecale avec un contenu Hémorragique.



Photo 78 : Des vers plats segmentés (Taeniasis).



Photo 79 : Des vers ronds en cas d'Ascaris.



Photo 80 : Lésions intestinales en cas D'histomonose.



Photo 81 : Des vers ronds en cas d'Ascarirose.



Photo 82 : Lésion de la coccidiose caecale.

4. Carences en vitamines :



Photo 83 : Des pustules blanchâtres au niveau De la trachée (Carence en vitamine A).



Photo 84 : Déviation du bréchet en cas de carence en vitamine D.



Photo 85 : Torticolis en cas de Carence en vitamines D

5. Intoxications :



Photo 86 : Graisse ictérique en cas d'intoxication Par le cuivre.

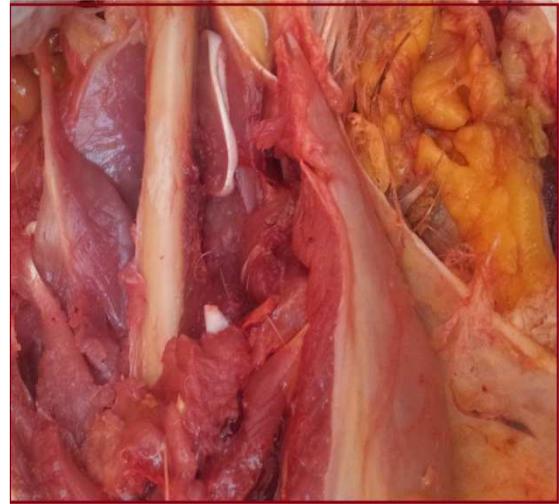


Photo 87 : Coloration jaunâtre des os (intoxication Par le cuivre).



Photo 88 : Ictère des barbillons (intoxication par le cuivre).

5. Autres lésions :



Photo 89 : renversement du cloaque

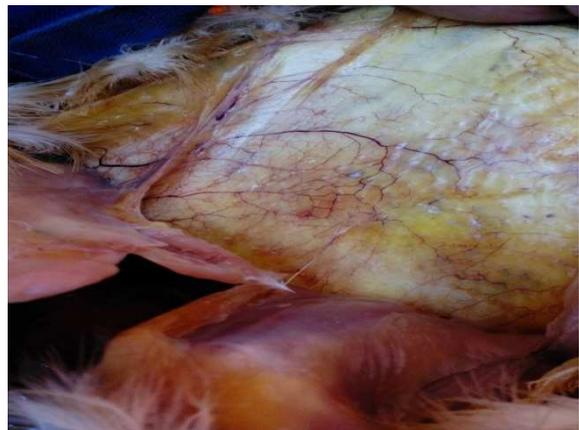


Photo 90 : Congestion active (Signe de l'araignée).



Photo 91 : Stéatose hépatique.



Photo 92 : signe de l'araignée.

. Discussion :

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

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

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

On a constaté une recrudescence de l'IBD appelée la Gumboro entre Mars et Juillet et Octobre-Décembre (saison pluvieuse), caractérisée par la précocité de l'apparition de l'infection à partir de la troisième semaine (IBD), voir parfois des pic avant même la 2ème semaine d'âge. Elle est responsable de lourde perte chez les poulets de chairs âgés de plus de 30-35 jours avec des mortalités allant jusqu'à environ 40% ; rencontrées surtout dans les élevages à bandes multiples sur le même site (méventes, campagne aviaire de fin d'année, disponibilité des poussins etc.), Stock de fiente sur le site d'élevage, aux cotés des jeunes animaux, Désinfection mal conduite ou avec des produits inadaptés (Hypochlorite de sodium).

Ajouté à cela, la date de vaccination optimale contre la maladie de Gumboro chez les poussins qui est difficile à déterminer (Neutralisation des AC maternels ou lésions de la Bourse de Fabricius sur des sujets insuffisamment pourvue en AC-maternels).

Selon ALBERT ICHAKOU et JEAN MARC FEUSSOMK (2013), le manque d'information sur le statut immunitaire reproducteur est la cause de contrainte

Selon les régions, il ya une augmentation de la fréquence au niveau de la région de Freha ou il ya une augmentation de la fréquence des élevages. La nourriture et l'eau constituent pour les fermes d'élevage et pour les fermes de reproduction les sources de contamination ou encore de contagion les plus importantes entre les animaux d'un même élevage (**Sasipreeyajan et al, 1996**).

Les vétérinaires praticien, constituent aussi une cause indirecte des pertes économique engendrées par la maladie de Gumboro par mécontentement mais surtout par ignorance. En fait certains préconisent des traitements anti infectieux et des vitamines pour éviter la surinfection, ce qui engendre au contraire des complications accentuant la mortalité. Pour rappel la maladie évolue sous forme d'une cloche pendant ainsi à la courbe de gausse ; elle dure en moyenne 07 jours. Quoique lorsqu'on traite les dépôts d'urate s'accroissent au niveau rénal suite à l'obstruction des uretères compressés par la bourse de Fabricius qui augmente de volume, donnant ainsi des néphrites.

La Newcastle par contre est présente pendant toute l'année ; mais il n'est jamais déclarée par les vétérinaire bien qu'elle a fait des ravages dans les élevages avicole même à grande envergure ou encore industriel. Dans notre étude les cas de Newcastle sont pris bien en charge contrairement à la Gumboro du fait qu'un rappel est envisageable avec la souche Sota dans le cas ou une primo vaccination est faite par la souche HITHNER B1. A coté de cette maladie qui a frappé l'est de l'Algérie entre autre Bejaia et Bordj Bouaariridj et Sétif, la Bronchite infectieuse elle aussi a été derrière de grands massacres surtout au niveau de la repro chaire et la PFP. A titre d'exemple des éleveurs de Tazmelt ; une région située a Bejaia, ont sollicité le vétérinaire pour des besoins de confirmation de la cause de leur forte mortalité dont l'un d'entre eux possède un effectif de 28000 sujets avec une centaine de mortalité par jour , après des examens d'autopsies au niveau du cabinet , on a avéré que c'est une bronchite infectieuse ou on a procédé aussi tout comme la Newcastle a un rappel vaccinale d'urgence.

La problématique, c'est que malgré la vaccination effectuée on enregistre à chaque fois des hausses de la mortalité. A quoi est due cette recrudescence de ces maladies ?

C'est vrai que les échecs de vaccination occupent une place très importante, mais il doit y avoir d'autres étiologies comme l'apparition de certaines souches virales sauvages.

Il faut rappeler que la souche vaccinale pour la bronchite infectieuse est la MASSA SOUCHETTE ; et que normalement avec les rappels de vaccination les risques d'apparition de cette maladie doivent être minimales. Ceci nous a poussé à émettre une hypothèse et nous avons pensé à une éventuelle présence de l'IBQX en Algérie surtout avec la venue des

chinois qui ramènent avec eux des denrées alimentaire d'origine avicole et surtout parce que la majorité proviennent des zones agricoles là ou la BIQX a frappé en chine.

Celle-ci est une hypothèse mais peut être véridique ; ça sous entend que l'état doit prendre des précautions, et qu'il est temps de chercher la présence ou pas de cette souche de maladie

Les coccidioses représentent 22.83%, ce résultat se rapproche a (30%) celui déclaré par **William 1998**. Ceci est du à un défaut d'un ou des facteurs suivant : l'alimentation, la qualité des poussins, poids et / ou ambiance des bâtiments. Il s'agit de maladie des banquetts ; elle est présente dans tout les bâtiments, ceci prouve qu'il n'y a pas d'élevage sans coccidiose, ceci corrobore au résultat de Thebo et al, (1998).

La présence de la vitamine B1 au niveau des cæcums des volailles constitue un facteur déterminant de la maladie

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

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

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

Le stress est un important facteur favorisant les mycoplasmoses. IL peut être de nature sociale (production intensive) ou aux manipulations (vaccination) ou physiologique (pic de ponte) **(Kempf, 1997)**. Les plumes contaminées ainsi les fèces **(ley et yoder, 1997)** représentent vraisemblablement les plus importants risque de contamination. L'homme aussi un vecteur potentiel, notamment au niveau des cheveux et des narines puisque il peut porter certains virus pendant une durée de 21jours dans les narines.

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

Recommandations :

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

- Recommandations en direction du pouvoir public (ministère d'élevage) :

Les pouvoirs étatiques devraient :

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

- Recommandations en direction des professionnels vétérinaires.

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

- Œuvrer pour le respect de la déontologie vétérinaire et les directives des pouvoirs publics en matière d'élevage et de santé animale.
 - Renforcer régulièrement leur connaissance sur les pathologies aviaires.
 - Recourir, lorsque cela est nécessaire, aux analyses de laboratoire pour affiner leur diagnostic.
 - Prodiguer des traitements raisonnés et adaptés aux résultats de laboratoire.
 - Encourager l'emploi des médicaments efficaces et décourager les aviculteurs à administrer eux-mêmes des médicaments qui sont susceptibles de créer une résistance.
 - Promouvoir les bonnes pratiques d'élevage auprès des aviculteurs par la sensibilisation et la formation.
 - Compléter les analyses bactériologiques par le sérotypage
- #### **- Recommandations en direction des aviculteurs.**
- Améliorer leur technicité en matière d'aviculture par des formations.
 - Veiller à la propreté de l'eau de boisson.
 - Veiller à l'état sanitaire de leurs volailles et signaler tout animale malade aux vétérinaires cliniciens (pas d'automédication).

- Favoriser l'application des bonnes pratiques d'élevages (habitat, alimentation, hygiène, biosécurité, gestion des déchets).
- Recourir aux conseils des professionnels en matière d'alimentation et de santé pour renforcer leurs compétences.

Conclusion

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

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

Ceci lui permettra, dans la mesure du possible, de reconnaître les maladies et de les soigner le plus rapidement possible avant que tout l'élevage soit atteint.

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

LISTE DES REFERENCES

A :

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

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

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

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

Anonyme 01 ; 2001. Les principales maladies des volailles. Institut national de médecine vétérinaire (El –Harrach), P6.

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

Anonyme 03 ; 2005. Bronchite infectieuse aviaire.ENV d'ALFORT, services vétérinaire, 2004.

B :

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

Brugere, P. J; Silim, A; 1992. Manuel de pathologie aviaire .Ecole Nationale d'Alfort, France, p 381.

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

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

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

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

C :

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

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

Coate M. E; 1971. The rôle of vitamins in metabolic processes.

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

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

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

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

D :

D'autheville P ; 1979. Pathologie des volailles.

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

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

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

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

E:

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

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

G :

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

Gerald O ; 2008. Infectious laryngotracheitis in poultr, agri-fact.

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

Guérin, J ; Bossieu ; 2008. La maladie de Gumboro (ou bursite infectieuse), Avicampus.

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

H:

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

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

J:

James, S. G; Trevor, d .b; 2008. laryngotracheitis in :saif YM.Diseasses of poultry, 12th Edtion .ames,Lowa; Black well publishing Id , P 121-134.

Jawasky ; kaufman, 2005. Marek's disease.Poultry high lights-
edit.[http://ocm.tufts.edu/courses k/content/215773](http://ocm.tufts.edu/courses/k/content/215773)

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

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

K :

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

L :

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

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

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

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

M:

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

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

Milleman , Y ; 2006. Pathologie respiratoire aviaire, env. d'Alfort, services vétérinaire, 2004.

Ministère de l'agriculture et du développement rural, 2008. Aviculture algérienne.

N :

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

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

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

O :

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

P:

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

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

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

R :

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

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

Razmi, R; Kalideri, A; 2000. Prevalence of subclinical coccidiosis in broiler- chicken farms in the municipality of Mashhad, Khorasan, Iran. Prev vet Med 44 (3-4) ,P :247-253.

S:

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

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

SCANDER; 2003.Poultry Helminthiasis, the Merck veterinary. Edition : http://www.merckvetmanual.com/mvm/indev.jsp,c_pile=htm/bc/202900.htm.

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

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

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

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

T:

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

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

V :

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

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

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

W:

William R.D; 1998. Epidemiological aspect of the live anticoccidial vaccines for chickens "In J.parasitol,vol.28, P 1089, 1098-1992.

Z:

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

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