

N° d'ordre : .....

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
People's Democratic Republic of Algeria

وزارة التعليم العالي و البحث العلمي  
Ministry of Higher Education and Scientific Research



معهد العلوم البيطرية  
Institute of Veterinary  
Sciences

جامعة البليدة 1  
University Blida-1



Mémoire de Projet de Fin d'Etudes en vue de l'obtention du  
**Diplôme de Docteur Vétérinaire**

**Étude bibliographique des maladies aviaires**

**Masiya Blessing**

Soutenu le **Date de soutenance**

**Présenté devant le jury :**

<b>Président :</b>	<b>YAHIMI A</b>	<b>MCA</b>	<b>ISV/Blida 1</b>
<b>Examineur :</b>	<b>DJELLATA N</b>	<b>MCA</b>	<b>ISV/Blida 1</b>
<b>Promoteur :</b>	<b>HAMMAMI Nabila</b>	<b>MCA</b>	<b>ISV/Blida 1</b>

Année universitaire **2023/2024**

## REMERCIEMENTS

Mes remerciements vont d'abord à Dieu le tout-puissant, de nous avoir donné le courage et la volonté de terminer mes études et bien mener ce travail.

Je tiens à remercier particulièrement ma promotrice **Madame Hammami N** pour sa disponibilité, son aide précieuse et ses conseils.

Monsieur **Yahimi A** ; président de jury et Madame **Djellata N** ; examinateur, vous me faites un grand honneur en acceptant d'évaluer mon travail. Veuillez trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

Merci enfin à l'ensemble des personnes ayant contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce mémoire.

## DEDICACES

### Je dédie ce travail

À mon père **Takavingiyei Masiya** qui m'a soutenu et encouragé durant ces années d'études. Qu'il trouve ici le témoignage de ma profonde reconnaissance.

À ma tante Patience **Ngorima** et oncle **Joseph Masiya** ceux qui ont partagé avec moi tous les moments d'émotion lors de la réalisation de ce travail, ils m'ont chaleureusement supporté et encouragé tout au long de mon parcours.

À tous mes amis qui m'ont toujours encouragé, je leur souhaite plus de succès je cite : Rex, Farai, Idris, Kennedy, Samira et Radia.

**Masiya Blessing**

## RESUME

Les produits avicoles jouent un rôle important dans la production de viande dans le monde et ils sont sensibles à plusieurs pathologies qui entraînent des pertes économiques considérables. Pour approfondir nos connaissances, nous avons jugé intéressant de réaliser une étude bibliographique sur quelques pathologies aviaires. Dans ce manuscrit, nous avons présenté 2 chapitres à savoir chapitre 1 les maladies aviaires et chapitre 2 la prophylaxie. Les maladies aviaires, affectant les oiseaux domestiques et sauvages, sont causées par divers agents pathogènes tels que les virus, les bactéries et les parasites. Parmi les plus connues, on trouve la grippe aviaire et la maladie de Newcastle. L'étude de ces maladies est cruciale pour plusieurs raisons : elle aide à protéger les élevages de volailles, à préserver la biodiversité et à prévenir la transmission de certaines maladies aux humains (zoonoses). Pour comprendre mieux les mécanismes de propagation et d'infection, les chercheurs pourraient développer des stratégies de prévention et de traitement efficaces, limitant ainsi les impacts économiques et sanitaire.

**Mots clés** : maladies aviaires, bactéries, parasites et fongiques, vaccination et élevage poulet.

## SUMMARY

Poultry products play an important role in meat production around the world and are susceptible to several diseases that cause considerable economic losses. To deepen our knowledge, we thought it would be interesting to carry out a bibliographic study on some avian pathologies. In this manuscript, we have presented 2 chapters namely, chapter 1 avian diseases and chapter 2 prophylaxis. Avian diseases, affecting both domestic and wild birds, are caused by various pathogens such as viruses, bacteria, and parasites. Among the best known are avian flu and Newcastle disease. The study of these diseases is crucial for several reasons: it helps to protect poultry farms, preserve biodiversity and prevent the transmission of certain diseases to humans (zoonotic diseases). To better understand the mechanisms of spread and infection, researchers could develop effective prevention and treatment strategies, thus limiting the economic and health impacts.

**Keywords:** avian diseases, bacteria, parasites and fungi, vaccination and chicken farming.

## ملخص

تلعب منتجات الدواجن دورا مهما في إنتاج اللحوم في جميع أنحاء العالم وهي عرضة للعديد من الأمراض التي تسبب خسائر اقتصادية كبيرة. لتعميق معرفتنا ، اعتقدنا أنه سيكون من المثير للاهتمام إجراء دراسة ببيولوجرافية حول بعض أمراض الطيور. في هذه المخطوطة ، قدمنا فصلين ، وهما الفصل 1 أمراض الطيور والفصل 2 الوقاية. أمراض الطيور ، التي تؤثر على كل من الطيور الداجنة والبرية ، تسببها مسببات الأمراض المختلفة مثل الفيروسات والبكتيريا والطفيليات. من بين أشهرها أنفلونزا الطيور ومرض نيوكاسل. تعد دراسة هذه الأمراض أمرا بالغ الأهمية لعدة أسباب: فهي تساعد على حماية مزارع الدواجن والحفاظ على التنوع البيولوجي ومنع انتقال بعض الأمراض إلى البشر (الأمراض الحيوانية المنشأ). لفهم آليات الانتشار والعدوى بشكل أفضل ، يمكن للباحثين تطوير استراتيجيات فعالة للوقاية والعلاج ، وبالتالي الحد من الآثار الاقتصادية والصحية.

**الكلمات المفتاحية:** أمراض الطيور والبكتيريا والطفيليات والفطريات والتطعيم والتربية دجاجة

# SOMMAIRE

LISTE DES TABLEAUX

LISTE DES FIGURES

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>1</b>
<b>CHAPITRE I : LES MALADIES LES PLUS REPANDUES EN AVICULTURES.....</b>	<b>2</b>
1.1 LES MALADIES AVIARIES VIRALES .....	2
1.1.1 <i>Newcastle (pseudo peste aviaire).....</i>	<i>2</i>
1.1.2 <i>La Bronchite Infectieuse : .....</i>	<i>3</i>
1.1.3 <i>La Grippe Aviaire : .....</i>	<i>6</i>
1.1.4 <i>Laryngotrachéite Infectieuse (LTI) .....</i>	<i>10</i>
1.2 LES MALADIES AVIAIRES BACTERIENNES .....	11
1.2.1 <i>La Salmonellose Aviaire .....</i>	<i>11</i>
1.2.2 <i>Mycoplasmosse Aviaire : .....</i>	<i>14</i>
1.3 LES MALADIES PARASITAIRES ET FONGIQUES.....	18
1.3.1 <i>La coccidiose aviaire : .....</i>	<i>18</i>
1.3.2 <i>Histomonose : .....</i>	<i>21</i>
1.3.3 <i>Aspergillose : .....</i>	<i>23</i>
<b>CHAPITREII: PROPHYLAXIE SANITAIRE ET MEDICALE EN AVICULTURE .....</b>	<b>26</b>
<b>2 INTRODUCTION .....</b>	<b>26</b>
2.1.1 <i>Prophylaxie sanitaire.....</i>	<i>26</i>
2.1.2 <i>Prophylaxie médicale.....</i>	<i>29</i>
2.1.3 <i>Modes de vaccination en aviculture:.....</i>	<i>32</i>
2.1.4 <i>Les vaccins utilisés contre les maladies infectieuses aviaires : .....</i>	<i>34</i>
2.2 ANTIPARASITAIRE (VACCINS ANTICOCIDIENS).....	39
2.2.1 <i>Introduction.....</i>	<i>39</i>
2.2.2 <i>Méthodes de vaccination.....</i>	<i>39</i>
<b>CONCLUSION.....</b>	<b>42</b>
<b>REFERENCE BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>43</b>

## LISTE DES TABLEAUX

<i>Tableau 1 : Liste des principaux flux à contrôler dans le cadre d'une politique de biosécurité.....</i>	<i>31</i>
<i>Tableau 2 ; Résumé des principales différences entre vaccins vivants et inactivés .....</i>	<i>33</i>
<i>Tableau 3 : Le protocole de vaccination des pondeuses reproductrices(Pattison et al., 2007).....</i>	<i>41</i>
<i>Tableau 4 : Vaccins anticoccidiens vivants mis au point pour différentes classes de poulets.(Williams, 2002).....</i>	<i>44</i>

## **LISTE DES FIGURES**

<b>Figure 1 : Principales lésions de la bronchite infectieuse (A) : œufs dont la coquille est fripée. (B) : forme respiratoire de bronchite infectieuse, aérosacculite fibrineuse avec une hypertrophie rénale importante et une lithiase urinaire. ....</b>	<b>6</b>
<b>Figure 2: symptômes et lésions de la grippe aviaire(A): œdème et ecchymose.(B): influenza aviaire faiblement pathogène (H6N1) chez la dinde : trachéite nécrotico-fibrineuse.(C): cœur et proventricule lésés au cours d'influenza aviaire. ....</b>	<b>9</b>

## INTRODUCTION

L'augmentation de la population humaine a entraîné une augmentation de la demande de produits avicoles. La viande de volaille et les œufs constituent probablement une source efficace de protéines, car leur coût de production est inférieur à celui d'autres sources de protéines comme le porc et le bœuf. Aujourd'hui, presque toutes les régions du monde (Afrique, Amérique du Nord et Amérique centrale, Amérique du Sud, Asie, L'Europe et Océanie) doivent améliorer leurs systèmes de production afin de répondre à la demande mondiale d'aliments plus riches et plus nutritifs. Le commerce mondial des produits avicoles a augmenté, notamment entre les principaux producteurs comme les États-Unis, le Brésil et la Chine **(Hernández, 2014)**.

Des influences telles que les maladies infectieuses, les substances toxiques et les carences nutritionnelles affectent les performances de la ferme et de l'industrie avicole locale. En outre, quelques infections d'oiseaux, comme le virus de la grippe, indiquent une menace zoonotique pour les populations, et la notification de souches liées à une virulence élevée implique des restrictions commerciales qui réduisent la rentabilité. Prévenir les maladies et minimiser leurs risques dans toute méthode de production conventionnelle ou durable est toujours une priorité **(Hernández, 2014)**.

Il est donc crucial d'assurer la santé et la productivité des populations de volailles en prévenant, diagnostiquant et traitant efficacement les maladies des volailles, tout en assurant la sécurité alimentaire et la rentabilité de l'industrie avicole. Il est essentiel d'avoir une connaissance approfondie des divers agents pathogènes, des facteurs de risque liés à leur propagation, ainsi que des différentes méthodes de prévention et de traitement disponibles

# CHAPITRE I : LES MALADIES LES PLUS REPANDUES EN AVICULTURES

## 1.1 Les maladies aviaries virales

### 1.1.1 Newcastle (pseudo peste aviaire)

#### 1.1.1.1 Définition

C'est une maladie virale, également connue sous le nom de pseudo peste aviaire ou paramyxovirose chez le pigeon. Les signes cliniques varient selon le type et la gravité de la maladie. Elle comporte 9 sérogroupes différents dont l'AMPV-1 est le plus pathogène pour les volailles. La maladie est provoquée par un paramyxovirus.

#### 1.1.1.2 Transmission

Les sources ou méthodes virales suivantes ont été mises en cause dans diverses épizooties :

- 1) déplacement d'oiseaux vivants : oiseaux sauvages, oiseaux de compagnie/exotiques, gibier à plumes, pigeons voyageurs et volailles commerciales ;
- 2) le contact avec d'autres animaux ;
- 3) la circulation des personnes et de l'équipement ;
- 4) le mouvement des produits de volaille ;
- 5) propagation par voie aérienne ;
- 6) aliments pour volailles contaminés ;
- 7) Eau contaminée.

**(Fadly et al., 2009)**

### **1.1.1.3 Symptômes**

Le virus peut avoir des répercussions variées. Ainsi, la maladie peut être bénigne ou au contraire très grave avec 100 % de mortalité. Dans sa forme la plus sérieuse, la maladie de Newcastle débute par une forte fièvre accompagnée de diarrhées profuses et verdâtres. L'oiseau tousse, a du mal à respirer et les tissus situés autour des yeux et du cou gonflent. Les sujets ne mangent plus et boivent beaucoup. Elle se poursuit par des symptômes nerveux très caractéristiques : tête portée sur le côté, dos rond, grandes difficultés à mobiliser les ailes qui sont alors portées tombantes, démarche de plus en plus hésitante. Le plumage est hérissé. Puis surviennent des convulsions, la paralysie et la mort. On peut constater l'existence de trois formes de la maladie : suraiguë, aiguë et subaiguë. Dans tous les cas, la mort est la seule issue. Dans la forme subaiguë elle survient moins rapidement (**Fadly et al., 2009**).

### **1.1.1.4 Diagnostic**

Le diagnostic doit toujours être confirmé par le laboratoire. Il est possible d'isoler le virus à partir des sujets en début d'évolution clinique, ou de chercher les anticorps post-infectieux. Ce diagnostic sérologique n'est pas toujours facile à interpréter, il faut travailler sur 20 sérums au moins par lot d'oiseaux et réaliser 2 examens à 15 jours d'intervalle .

## **1.1.2 La Bronchite Infectieuse :**

### **1.1.2.1 Définition :**

C'est une maladie virale rapidement transmissible affectant les tractus respiratoire, urogénitale et intestinale des poules pondeuses hybrides, type chair et les poules de tout âge. Elle est à évolution aigue. (**Bennefisa et al, 2018**).

### **1.1.2.2 Etiologie :**

Causée par un coronavirus, famille des coronaviridae à ARN monocaténaire, il possède de nombreux sérotypes (**Vilatte.,2001**). Le coronavirus est peu résistant à la chaleur, aux

agents physiques et chimiques, il est détruit par les rayons solaires, les températures élevées et les désinfectant **(Bennefisa et al, 2018)**.

### **1.1.2.3 Epidémiologie :**

Les principales voies d'entrée du virus chez les oiseaux sensibles sont respiratoires et peu digestives, l'excrétion de virus par le jetage des animaux malades dure une dizaine de jour. En revanche, l'excrétion fécale peut résister 20 semaines **(Vilatte.,2001)**.

### **1.1.2.4 Symptômes à prédominance respiratoire :**

les manifestations respiratoires se rencontrent surtout chez les oiseaux de moins de 5 semaines et se traduisent par :

- abattement, frilosité.
- toux, éternuement, bruit de pompe chez les jeunes +des râles humides.
- jetage séro-muqueux, jamais hémorragique (différent LTI).
- dyspnée parfois, sinusite et conjonctivite.
- la morbidité peut atteindre 100% et la mortalité varie entre 5-25% en fonction des complications par mycoplasmes, bactéries (E. coli surtout) et mêmes virales.

La guérison généralement spontanée en 1à2 semaines, s'accompagne souvent de grands retards de croissance **(Villate.,2001)**.

### **1.1.2.5 Manifestation à tropisme génitale :**

Le passage de virus de BI sur des futures jeunes pondeuses de moins de 2 semaines aura des conséquences désastreuses sur la ponte par destruction des cellules de l'appareil génitale qui est irréversible aboutiront à des fausses pondeuses : c'est-à-dire des femelles adultes qui ne pondront jamais.

- Coquille mince ou absente, pale ou rugueux, albumine trop liquide, œuf déformer.
- Diminution de ponte 10-50%.
- Mortalité embryonnaire. (VILATTE.,2001) Un passage de BI en début de ponte provoque une légère baisse de ponte puis elle revient aux normes progressivement (réversible) **(Villate,2001)**.

La contamination juste après le pic de ponte aura des conséquences catastrophiques sur la production**(Villate,2001)**.

La maladie en fin de ponte provoquera un arrêt de ponte irréversible →réforme.  
**(VILATTE.,2001)**

#### **1.1.2.6 Atteintes rénales :**

- Néphrite, urolithiase, déshydratation.
- Néphrite interstitielle chez les poussins.
- Dépression, soif intense, plumes ébouriffés, fientes humides.

#### **1.1.2.7 lésions respiratoires :**

- Trachéite avec mucus caséeux.
- Exsudat mucopurulent dans les bronches primaires et les poumons.
- Bouchon de caséum dans la partie distale de trachée ce qui résulte les bruits de pompe donc la mort par asphyxie → signe de bouche ouverte.
- À l'ouverture de la trachée et les bronches révélera quelques pétéchie jamais hémorragies contrairement à la laryngotrachéite infectieuse**(Villate,2001)**.
- Les sacs aériens présentent une mousse.
- Chez les jeunes des écoulements nasales, parfois sinusite.

#### **1.1.2.8 Lésions génitales :**

L'atteinte précoce (<2 semaines) par le virus de la BI stérilisera complètement les oiseaux :

- oviducte atrophié ou infantile, parfois des pontes intraabdominales lorsque ces femelles deviennent adultes.

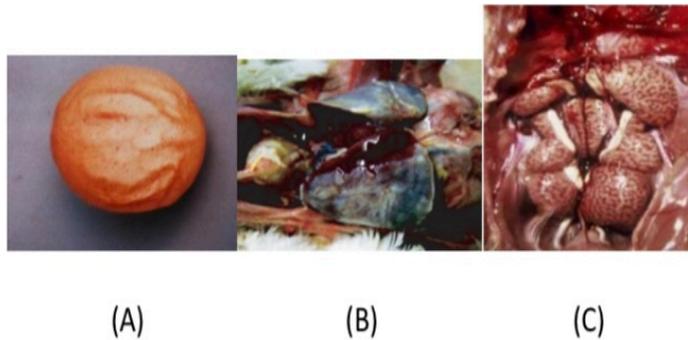


Figure 1 : Principales lésions de la bronchite infectieuse (A) : œufs dont la coquille est fripée. (B) : forme respiratoire de bronchite infectieuse, aérosacculite fibrineuse avec une hypertrophie rénale importante et une lithiase urinaire.

- les males auront des testicules définitivement atrophiés**(Villate.,2001)**.

#### **1.1.2.9 Diagnostic :**

Les données épidémiologiques, cliniques et lésionnelles permettent de faire un diagnostic de suspicion, la confirmation se fait grâce à : l'isolement du virus se fait à partir de la trachée, poumon, rein, oviducte, matières fécales... en utilisant plusieurs techniques : dont la polymérase Chain réaction PCR, ELISA c'est la technique la plus utilisable. L'histologie est très peu utilisée dans les formes respiratoires elle est indiquée pour identifier les formes rénales<sup>1</sup>**(Bennefisa et al, 2018)**.

### **1.1.3 La Grippe Aviaire :**

#### **1.1.3.1 Définition**

La grippe aviaire, peste aviaire ou influenza aviaire est une affection virale extrêmement contagieuse, affectant de nombreuses espèces d'oiseaux domestiques et sauvages. Elle est hautement pathogène. **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

### **1.1.3.2 Étiologie :**

Elle est due à des virus de la famille des orthomyxoviridae, il en existe 4 grand type : A, B, C et D (**JEAN-LUC GUERIN., 2018**). Les virus d'intérêt médico-sanitaire appartient au type A et en particulier les sous types H5, H7 et H9 ont une importance en médecine vétérinaire (**Suarez, 2015**).

### **1.1.3.3 Épidémiologie :**

Tous les tissus des animaux morts sont contaminants, notamment les fientes. Les virus grippaux résistent mal dans le milieu extérieur, ce qui limite la contagion indirecte. La transmission virale est donc surtout directe, par voie respiratoire ou digestive. Les fortes concentrations d'oiseaux favorisent l'extension de la maladie, aggravée par tous les stress, les affections intercurrentes, débilitantes ou immunodépressives (Gumboro)(**JEAN-LUC GUERIN., 2018**).

Les palmipèdes sont considérés comme des sources majeures de virus, pouvant alimenter des relais épidémiologiques, comme le porc. Les oiseaux aquatiques sont effectivement les principaux réservoirs du virus influenza et c'est chez eux que l'on peut isoler la plus grande variété de sous-types viraux, les sous-types H5 et H7 étant minoritaires(**JEAN-LUC GUERIN., 2018**).

La transmission des virus influenza aviaires « H5N1, H9N2 » des volailles à l'homme est possible par conséquent, ils présentent une menace en santé publique. En tant qu'agent pathogène zoonotique bien que les risques sont considérés comme faible, les réservoirs sont les canards sauvages et oiseaux littoral(**Suarez, 2015**).

### **1.1.3.4 Etude clinique :**

#### **• Symptômes et lésions :**

Il existe trois formes cliniques avec un aspect lésionnel variable et dépend de la virulence et de la souche virale infectante.

### **1.1.3.5 Influenza très pathogène :**

mortalité très élevée 100% associée à une détresse respiratoire, larmolement, œdème de la tête, sinusite, cyanose de la crête et barbillons et diarrhée, chez les jeunes animaux morts soudaine sans signe clinique.

**Lésions :** cyanose et œdème de la tête, présence de vésicule et d'ulcération sur la crête, œdème des pattes, pétéchies sur la graisse abdominale, les surfaces muqueuses et sereuses.

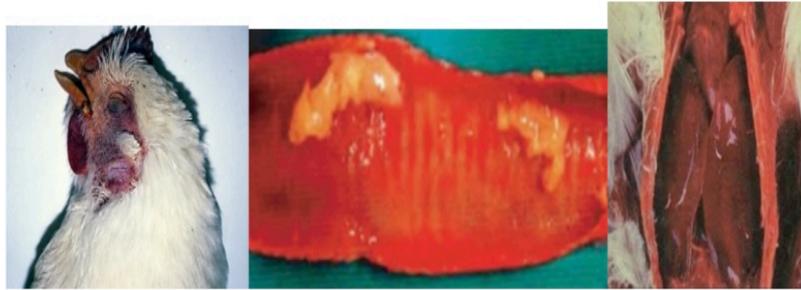
### **1.1.3.6 Influenza modérément pathogène :**

Morbidité élevée, troubles respiratoires, chute ou arrêt de la ponte, dépression aérosculite et mortalité moins importante 50-70% que la précédente.

**-Lésions :** lésions congestives, hémorragiques, transudatives et nécrotique d'importance variable et résultant de la destruction des vaisseaux sanguins, sont observées dans divers organes, des exsudats fibrineux sont observés dans les sacs aériens, le péricarde, la cavité péritonéale et l'oviducte.

### **1.1.3.7 Influenza modérément pathogène :**

infection inapparente, légères troubles respiratoires et diminution de la ponte.



(A)

(B)

(C)

Figure 2: symptômes et lésions de la grippe aviaire(A): œdème et ecchymose.(B): influenza aviaire faiblement pathogène (H6N1) chez la dinde : trachéite nécrotico-fibrineuse.(C): cœur et proventricule lésés au cours d'influenza aviaire.

- **Lésions** : on remarque une inflammation légère à modérée des voies respiratoire « sinusite, trachée, sacs aérien » et de conjonctivite, chez les poules pondeuses l'ovaire et l'oviducte sont souvent impliqués(**Bennefisa et al, 2018**).

#### 1.1.3.8 Diagnostic :

le diagnostic de cette affection passe obligatoirement par le laboratoire.

**Prélèvement** : comme la New Castle, on prend de carcasses fraîches et on effectue une nécroscopie de la trachée, de l'intestin ou de la rate réfrigérés ou congelés, les écouvillonnages trachéaux ou cloacaux sont placés en milieu tamponné +antibiotique et envoyer ver le labo (**Vilatte.,2001**).

**Autres méthodes** : isolement virale, l'identification du virus et la sérologie par ELISA(**Vilatte.,2001**).

## **1.1.4 Laryngotrachéite Infectieuse (LTI)**

### **1.1.4.1 Définition**

La laryngotrachéite est une infection virale des voies respiratoires poulets, ce qui peut entraîner de graves pertes de production en raison de la mortalité et/ou d'une diminution de la production d'œufs. Les formes épizootiques graves d'infection se caractérisent par des signes de dépression respiratoire, de halètement, d'expectoration de mucus sanglant et une mortalité élevée. Les formes enzootiques d'infection sont de plus en plus rencontrées dans les industries avicoles développées et se manifestent de diverses manières par des trachéites mucoïdes, des sinusites, des conjonctivites, un manque d'économie général et de faibles taux d'infection.

**Mortalité.** Le virus de la laryngotrachéite est un pathogène plus souvent sélectionnés pour être exclus des troupeaux de poulets exempts d'agents pathogènes spécifiques. **(Fadly et al., 2009)**

### **1.1.4.2 Transmission**

Les portes d'entrée naturelles du virus laryngotrachéite se font par les voies respiratoires supérieures et oculaires. L'ingestion peut également être un mode de infection, bien que l'exposition de l'épithélium nasal après ingestion soit nécessaire avec cette voie . La transmission se produit davantage facilement par des oiseaux gravement infectés que par contact avec oiseaux porteurs cliniquement rétablis.

La transmission mécanique peut se produire par l'utilisation de produits contaminés, matériel et détrit. Transmission du virus par les œufs contenu à l'intérieur ou à l'extérieur de l'œuf n'a pas été démontré **(Fadly et al., 2009)**.

### **1.1.4.3 Les signes cliniques**

Le virus de la laryngotrachéite provoque une maladie respiratoire aiguë chez poulets. Les signes cliniques caractéristiques comprennent un écoulement nasal et des râles humides

suivis de toux et de halètements. Dyspnée marquée et expectoration de mucus taché de sang est caractéristique des formes épizootiques sévères de la maladie. Des formes épizootiques sévères de LTI ont été fréquemment décrites au cours des années précédentes. Signes cliniques associés les formes enzootiques légères incluent

la chute de production, larmoiement, conjonctivite, gonflement de l'infraorbitaire sinus, trachéite légère, écoulement nasal persistant et conjonctivite hémorragique.

L'évolution de l'infection varie en fonction de la gravité des lésions.

En général, la plupart des poulets récupèrent en 10 à 14 jours, mais dans des cas extrêmes, 1 à 4 semaines ont été signalées (**Fadly et al., 2009**).

## **1.2 Les maladies aviaires bactériennes**

### **1.2.1 La Salmonellose Aviaire**

#### **1.2.1.1 Définition :**

Les salmonelloses aviaires sont des maladies infectieuses, contagieuses, transmissible à l'homme c'est pour ça sont à déclaration obligatoire. Dues à la multiplication dans l'organisme des oiseaux d'un germe du genre Salmonella (**Vilatte, 2001**).

#### **1.2.1.2 Etiologie :**

une distinction doit être faite entre :

Les infections par les salmonelles mobiles, qui sont des salmonelles ubiquistes (salmonella enteritidis, typhimurium...) dites encore salmonelles « **paratyphoïdes** » sont des bactéries à gram –

Les infections par salmonella *gallinarum-pullorum*, qui sont immobiles, salmonella **pullorum** considérée comme responsable de la pullorose qui affecte les poussins alors que salmonella **gallinarum** était considérée comme responsable de la typhose qui affecte les adultes (**Jean-Luc Guerin et al,2008**).

#### **1.2.1.3 Epidémiologie :**

La typhose et la pullorose sont des maladies enzootiques qui affectent les poulets, les dindes et les pintades. Ces deux infections ont des similitudes cliniques, morphologiques et dans leurs méthodes de contrôle. Les poulets sont particulièrement vulnérables pendant les 5 à 7 premiers jours et à 2 ou 4 semaines. Les oiseaux malades ou porteurs sont les principales sources d'infection, qui peut se propager verticalement avant et après l'ovulation, ainsi qu'horizontalement par voie respiratoire et digestive, litière, aliments, eau de boisson et autres objets contaminés(**Bachir et al, 2013**).

#### **1.2.1.4 Symptômes :**

L'espèce la plus sensible est Gallus gallus mais on peut également rencontrer l'infection sur la dinde, la pintade, le faisan et la caille. Les palmipèdes et pigeons semblent résistants à l'infection(**Jean-Luc Guerin et al,2008**).

On décrit deux expressions cliniques :

**Pullorose:** la pullorose affecte des poussins et poulets âgés de 1 à 3 semaines (**Jean-Luc Guerin et al,2008**). L'atteinte est caractérisée par : une anorexie, des plumes ébouriffées, la diarrhée de couleurs jaune vert puis blanchâtre et parfois sanguinolente, les plumes s'agglutinent au niveau de la région de cloaque(**Bennefisa et al, 2018**).

**Typhose :** La typhose provoque des troubles aigus et chroniques. La maladie sévit sous forme chronique de la grappe ovarienne avec ovarite, salpingite, ponte abdominale... et production des poussins contaminés. Certaines femelles peuvent pondre des œufs contenant des salmonelles (*S. Enterica*). Les autres affections se localisent surtout dans l'intestin. Les

œufs se contaminent lors du passage dans le cloaque par contact direct ou indirect dans les fientes **(Vilatte.,2001)**.

La forme aiguë ou suraiguë c'est la fièvre typhoïde des volailles. Les oiseaux sont prostrés, assoiffés, cyanosés (crête, barbillon, caroncules bleuâtres) présentent une diarrhée jaunâtre parfois légèrement hémorragique. Certains oiseaux ont des troubles respiratoires et nerveux**(Vilatte.,2001)**.

#### 1.2.1.5 Lésions :

**Chez les jeunes** : la non résorption du sac vitellin de contenu grumeleux vert foncé sur les très jeunes oiseaux ou aspect cuit jaune verdâtre **(VILATTE.,2001)**.

- Les reins sont pâles et présentent les dépôts d'urates**(Vilatte.,2001)**.
- Le rectum est dilaté par un liquide blanchâtre (diarrhée + urates)**(Vilatte.,2001)**.
- Le foie est hypertrophié avec des lésions nodulaires et dégénératives. **(Vilatte.,2001)**
- Inflammation catarrhale de cæcum **(Vilatte.,2001)**.
- Des exsudats purulents peuvent être observés dans les articulations. Les follicules ovariens sont congestifs et/ou prennent un aspect dégénératif**(Jean-Luc Guerin et al,2008)**.f

chez les adultes :

- Foie hypertrophié vert bronze (congestion + rétention biliaire)**(Vilatte.,2001)**.
- Rate hypertrophiée, souvent énorme **(Vilatte.,2001)**.
- Entérite plus au moins hémorragique, parfois membraneuses ou avec ulcères. **(Vilatte.,2001)**
- Des foyers nécrotiques peuvent également être observés dans les poumons et sur le cœur **(Jean-Luc Guerin et al,2008)**.

### **1.2.1.6 Diagnostic :**

Le diagnostic de la typhose et de la pullorose aviaires repose principalement sur l'isolement et l'identification bactériologique des deux espèces ainsi que sur un test sérologique basé sur les réactions aux anticorps spécifiques. Deux méthodes sont couramment utilisées : l'agglutination rapide sur lame et l'Elisa **(Bachir et al, 2013)**.

## **1.2.2 Mycoplasmoses Aviaires :**

### **1.2.2.1 Définition :**

Les Mycoplasmoses aviaires sont des infections respiratoires, génitales ou articulaires. Ce sont des maladies insidieuses, courantes, contagieuses, qui ont néanmoins régressé ces dernières années, suite aux efforts d'éradication dans les troupeaux reproducteurs. Elles entraînent de lourdes pertes économiques [www.avicampus.fr](http://www.avicampus.fr).

### **1.2.2.2 Etiologie :**

L'agent étiologique de la Mycoplasmoses est un mycoplasme. C'est une petite bactérie sans paroi. Elle n'est pas visible en microscopie optique. Les mycoplasmes sont difficiles à cultiver. Ils agglutinent les globules rouges. De part leur absence de paroi, les mycoplasmes sont résistants à de nombreux antibiotiques, notamment les  $\beta$ -lactamines. Ils sont par contre sensibles à la plupart des désinfectants usuels. Les mycoplasmes ne peuvent survivre que quelques jours en dehors de leur hôte.

Les oiseaux abritent une vingtaine d'espèces de mycoplasmes. Les espèces les plus pathogènes et importantes sont :

- *Mycoplasma gallisepticum*.

- *Mycoplasma synoviae* (**Jean-Luc Guerin et al,2008**).

Puis viennent en fonction des circonstances : *M. meleagridis*, *M. iowae* (**Vilatte.,2001**).

### **1.2.2.3 Epidémiologie :**

La transmission verticale des mycoplasme (*M. gallisepticum* et *M. synoviae*) résulte surtout du contact intime de l'ovaire et des sacs aériens. Lorsqu'une entreprise d'accoupage utilise des reproducteurs contaminés, il y a un risque de contamination croisée lors de l'éclosion des poussins de reproducteurs non contaminés ainsi que la contamination des autres lots de reproducteurs sains par le biais des moyens de collecte et de transport des œufs contaminés (**Jean-Luc Guerin et al,2008**).

Les signes cliniques persistent souvent longtemps et sont provoqués par un changement. Ils sont plus sévères chez les jeunes et chez la dinde. Transmission sexuelle (*M. iowae*, *M. meleagridis*) est prouvée surtout par l'insémination artificielle. *M. meleagridis* colonise l'ovaire dès la ponte et assure ainsi sa pérennité verticale (**Jean-Luc Guerin et al,2008**).

Le sperme est souvent contaminé par *M. anatis* (palmipèdes). Les matières virulentes sont les fèces, sécrétas, excréta oculaire, respiratoires, digestifs, sexuels (**Jean-Luc Guerin et al,2008**).

La transmission horizontale se fait entre animaux ou par le matériel, l'aliment et l'eau souillés, dans laquelle les germes survivent quelques jours (**Vilatte.,2001**).

#### 1.2.2.4 Etude clinique :

*M. gallisepticum* : La phase d'incubation est de 6 à 21 jours. Les signes cliniques persistent souvent longtemps et sont provoqués par un changement. Ils sont plus sévères chez les jeunes et chez la dinde.

Chez la dinde, on peut avoir de la toux, de l'éternuement, des râles, du jetage nasal et oculaire, et un gonflement des sinus infra-orbitaires (souvent, le gonflement n'est pas associé à des signes d'atteinte du système respiratoire profond)

Chez les poules pondeuses, on observe une diminution de la consommation alimentaire et de la ponte.

**Lésions** : cachexie, inflammation catarrhale des sinus, de la trachée, des bronches, opacification des sacs aériens avec exsudat spumeux ou caséux (forme chronique), péricardite et périhépatite fibrineuses, salpingite (dinde).

#### **M. meleagridis :**

**Symptômes** : sont très faibles en général. L'éclosabilité des œufs diminuent. Les jeunes ont une croissance plus faible. Parfois, les dindonneaux présentent une sinusite ou une aérosacculite ; les lésions régressent alors souvent d'elles-mêmes. On observe aussi des déformations des pattes, et de l'ostéomyélite déformante des vertèbres cervicales (dindonneaux au cou tordu). Certaines dindes présentent les signes suivants : faible croissance et mauvais emplument, chondrodystrophie, aérosacculite et diarrhée.

**Lésions** : petite quantité d'exsudat jaunâtre dans les sacs aériens (lésions régressives, souvent disparues à l'abattoir) ; dans le syndrome « cou tordu », les dindonneaux montrent de la spondylite et une aérosacculite au niveau du sac cervical ; dans le turkey syndrom 65, les dindes présentent de la chondrodystrophie, et un varus uni- ou bilatéral.[www.avicampus.fr](http://www.avicampus.fr)

## **M. synoviae :**

**Symptômes :** boiteries, oiseaux à terre, pattes enflées, retards de croissance, fientes vertes, infections respiratoires généralement asymptomatiques.

**Lésions :** on retrouve un exsudat visqueux, gris à jaunâtre dans les articulations (surtout au jarret, ailes, pieds). Lors d'infection chronique, les oiseaux sont émaciés, et présentent un exsudat sec orange à brun dans les articulations, ainsi qu'une bursite sternale (liée aux frottements du bréchet contre le sol). Certains oiseaux, sans lésions articulaires, peuvent avoir une légère trachéite, sinusite, aérosacculite. [www.avicampus.fr](http://www.avicampus.fr)

### **1.2.2.5 Diagnostic :**

La sérologie et la culture sont des méthodes courantes pour diagnostiquer les Mycoplasmoses chez les volailles. Pour MG et MS, des tests d'agglutination en tube ou sur lame sont réalisés et la culture peut être obtenue à partir d'écouvillons orbitaux, nasaux ou trachéaux. La distinction entre MG et MS se fait par inhibition de l'hémagglutination. La PCR est également disponible pour diagnostiquer les Mycoplasmoses et des kits PCR sont commercialisés (**JEAN-LUC GUERIN et al, 2008**).

## **M. gallisepticum**

**Diagnostic clinique :** historique de chronicité, perte de poids, chute de ponte, lésions.

**Diagnostic différentiel :** colibacillose, ORT, aspergillose, choléra aviaire ; chez la dinde, la sinusite peut être causée par des virus influenza faiblement pathogènes,

## **M. synoviae**

**Diagnostic clinique :** boiteries, pattes enflées, lésions avec exsudat gris à jaune. Diagnostic différentiel : arthrites à Staphylocoques, arthrite virale, typhose, pulloros

## **1.3 Les Maladies Parasitaires et Fongique**

### **1.3.1 La coccidiose aviaire :**

#### **1.3.1.1 Définition :**

Les coccidioses sont la traduction sous forme de maladie du parasitisme intracellulaire d'organisme microscopique : les coccidies (**Jean-Luc Guerin et al,2008**).

Ce sont des protozooses digestives, infectieuses, dues au développement et à la multiplication dans les cellules épithéliales de la muqueuse de l'intestin grêle ou du caecum de coccidies pathogènes spécifiques du genre Eimeria. L'impact économique de cette maladie est très dangereux dont la diminution des productions et les pertes des animaux ainsi le cout des prophylactique et des vaccins(**Boissieu et al, 2007**).

#### **1.3.1.2 Etiologie :**

La coccidiose est une maladie parasitaire causée par un microorganisme protozoaire (genre Eimeria). Les Eimeria forment des spores (oocystes) selon un cycle de vie défini en « utilisant » les cellules épithéliales de l'intestin. Ces oocystes sont ensuite excrétés via les fientes. L'infection se fait par ingestion importante d'oocystes en élevage. Ainsi les coccidies sont fréquentes en élevage mais les coccidioses sont plus rares.[www.groupe-ccpa.com](http://www.groupe-ccpa.com)

#### **1.3.1.3 Epidémiologie :**

Elles affectent tous les galliformes (coq, poule, dindon, faisan, perdrix, caille) avec toutefois une spécificité très étroite. (Spécificité d'hôte pour chaque espèce de coccidies).<https://fr-umc-edu.dz>

Les jeunes oiseaux sont plus sensibles, surtout les poulets de chair de 3 à 6 semaines et les poulettes. La maladie est rare chez les pondeuses et les reproductrices. Chez les dindes, on ne rencontre que peu de signes au-delà de 8 semaines. Cependant, la maladie peut apparaître à n'importe quel âge en complication d'une autre maladie. La coccidiose se transmet

directement d'un oiseau à un autre de la même espèce par les fèces. Elle peut aussi être transmise indirectement par des vecteurs mécaniques (matériel d'élevage) ou des insectes (ténébrions)(Boissieu et al, 2007).

#### 1.3.1.4 Etude clinique :

**Symptômes :** on peut distinguer de type de coccidiose :

**A. La coccidiose caecal :** Elle peut apparaître sur les poussins de 2 à 3 semaines, elle est due à *Eimeria tenella*. Les oiseaux sont frileux, en boule, tristes, et meurent avec une diarrhée très hémorragique (Vilatte.,2001).

1. **Forme aiguë :** elle atteint surtout les poussins de 2 à 6 semaines, et les poulettes de 15 semaines au moment de l'arrêt des anticoccidiens. Elle se manifeste par :

Symptômes généraux : tristesse, abattement, anorexie mais la soif persiste ; les oiseaux, avec des plumes hérissées, se rassemblent dans les régions chaudes du local.

Symptômes locaux : des troubles digestifs avec une émission de diarrhée hémorragique avec ténésme et épreintes (une véritable dysenterie). L'évolution est rapide, la mort peut survenir en 24 à 48 heures, pouvant atteindre 90 % de l'effectif en l'absence de traitement.

Lésions : Les lésions sont caractéristiques et se traduisent par une typhlite hémorragique : le caecum est hypertrophié, leur muqueuse épaissie, rougeâtre ; ils prennent l'aspect de « petits saucissons ou cachirs remplis de sang ». A l'incision, ces organes sont remplis de caillots de sang associés à du sang en nature et mêlés à un magma jaunâtre.<https://fr-umc-edu.dz>

2. **Forme chronique :** elle se rencontre dans les élevages industriels au moment de l'arrêt des anticoccidiens et chez les poulettes au moment de l'entrée en ponte. Elle se traduit par un amaigrissement, retard de croissance, une émission de diarrhée jaunâtre ou marron, et parfois des troubles locomoteurs évoquant la paralysie. Chez les poulettes, l'affection se traduit le plus souvent par une chute de ponte.

Lésions : ouverts, le caecum hypertrophié est rempli de caséum blanc jaunâtre. A ces lésions caecales peuvent s'ajouter des lésions hépato-rénales d'origine toxique.<https://fr-umc-edu.dz>

**B. La coccidiose intestinales :** Elle est due à *Eimeria necatrix*. Les poulets meurent entre 4 et 6 semaines d'âge

1. **Forme aiguë :** elle entraîne une anorexie, abattement, soif intense, et une diarrhée parfois hémorragique mais le plus souvent blanc jaunâtre. La mort peut survenir au bout de quelques jours.
2. **Forme chronique :** elle est plus fréquente, entraînant des symptômes peu caractéristiques : amaigrissement, retard de croissance chez le poulet de chair surtout, une chute de ponte chez les pondeuses, émission de diarrhée blanchâtre ou rosée fortement muqueuse. Les oiseaux manifestent quelquefois des troubles nerveux convulsifs évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition.
3. **Lésions :** Elles se traduisent par une hypertrophie de la muqueuse intestinale qui apparaît recouverte d'un enduit blanchâtre et parfois avec des ulcérations. Leur siège est variable en fonction de l'espèce coccidienne en cause : *Eimeria necatrix*, *Eimeria maxima* : toute l'étendue de l'intestin grêle. *Eimeria acervulina* : portion antérieure de l'intestin grêle. *Eimeria brunetti* : portion inférieure de l'intestin grêle, caecum et rectum.<https://fr-umc-edu>.

#### 1.3.1.5 Diagnostic :

Le diagnostic clinique est difficile, du fait des symptômes peu spécifiques et de co-infections fréquentes. Les lésions, si elles sont bien marquées, peuvent être caractéristiques. Classiquement les lésions de coccidioses sont gradées à l'autopsie de +1 (léger) à +4 (sévère).

Le diagnostic se fait par grattages de la muqueuse intestinale en divers endroits et observation des coccidies au microscope entre lame et lamelle. Les œufs de *E. brunetti*, *praecox*, *tenella* et *necatrix* ne peuvent être identifiés sur la base de la seule mesure de la

taille de l'oocyste. Le comptage des ookystes dans les fèces permet de suivre l'évolution de la contamination d'un élevage, mais ne permet pas de gérer seul le risque coccidien. Il faut toujours faire la part entre un portage de coccidies et l'expression clinique de la coccidiose **(Boissieu et al, 2007)**.

### **1.3.2 Histomonose :**

#### **1.3.2.1 Définition :**

C'est une maladie parasitaire, infectieuse, contagieuse, appelée aussi « **black Head** » (**tête noire**). Frappe les dindons à partir de 1 mois et peut frapper d'autres galliformes, surtout la pintade et dans une moindre mesure le poulet. Chez le dindon était nommée « **crise du rouge** » **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**.

C'est une maladie à tropisme digestif ; caecale et hépatique d'où le nom de **Typhlo-hépatite**.  
<https://fr-umc-edu.dz>

#### **1.3.2.2 Etiologie :**

Elle est provoquée par un protozoaire flagellé : *histomonas meleagridis* de famille Monocercomonadidae, il existe 2 formes d'*Histomonas* :

**Forme tissulaire** : ronde ou ovale et se loge dans la paroi caecale et le foie.

**Forme flagellée** : comprend en plus un flagelle et des vacuoles digestives. On la retrouve uniquement dans la lumière caecale.<https://fr-umc-edu.dz>

#### **1.3.2.3 Epidémiologie :**

De nombreux galliformes hébergent le parasite. La dinde, la pintade et la perdrix sont très sensibles, alors que la poule, le faisan ou la caille expriment une forme plus discrète.

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.

Les formes les plus graves chez la dinde s'expriment dès la fin du 1er mois de vie, mais surtout entre 8 et 18 semaines d'âge. Chez la poule, les symptômes sont visibles vers 3 à 5 semaines. Les poules et dindes plus âgées sont réceptives mais les formes cliniques sont plus rares ou moins marquées. Elles excrètent par contre de nombreux œufs d'Heterakis.

Les volailles peu sensibles (poules), les dindes âgées, et les oiseaux sauvages sont des porteurs sains qui constituent un réservoir. 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 (**Jean-Luc Guerin et al,2008**).

#### **1.3.2.4 Etude clinique :**

Un des premiers signes de l'histomonose est une diarrhée jaune soufre ou moutarde, signe d'une inflammation caséuse des caeca. Les autres signes sont des plumes tachées de fientes, l'anorexie, la prostration, une démarche anormale et la tête basse ou cachée sous une aile. On peut aussi observer une coloration sombre de la tête (« black head disease ». Les oiseaux deviennent très maigres. La mortalité peut être forte (jusqu'à 80%) et persistante. Elle peut être amplifiée par des infections secondaires. Les survivants présenteront un retard de croissance (**Jean-Luc Guerin et al,2008**).

#### **Lésions :**

Lésions caecales : organe en cul de sac peu concerné par le péristaltisme intestinal. A l'autopsie, les caeca apparaissent enflammés, avec un aspect de boudin irrégulier, épaissi, hémorragique, remplis d'un magma caséux (épais, rappelant la consistance et l'aspect du lait) nauséabond, baignant dans un liquide jaune sale.

Lésions hépatiques : le foie est atteint de nécrose sous forme de taches en cocarde ou tache de bougies, en dépression, concave, plus ou moins rondes, de 1cm de diamètre voire plus, jaune verdâtre, très caractéristique(**Jean-Luc Guerin et al,2008**).

### **1.3.2.5 Diagnostic :**

Le diagnostic de la maladie est aisé sur la base des lésions très caractéristiques. Le recours au laboratoire révélera le parasite vivant. L'histologie permet éventuellement de confirmer formellement la présence de ces parasites sur les animaux morts. Diagnostic différentielle : Tuberculose, salmonellose, pasteurellose, coccidiose caecale... etc.

### **1.3.3 Aspergillose :**

#### **1.3.3.1 Définition :**

C'est une maladie fongique respiratoire non contagieuse. Elle est due à la prolifération anormale et à la production de toxines de moisissures du groupe des *Aspergillus* (**Jean-Luc Guerin et al,2008**).

Autre synonyme de la maladie : Mycose respiratoire, Aspergillose pulmonaire, Aflatoxicose (Anc. *Aspergillus flavus*=>Mycotoxicose), Pneumonie des couvoirs, Pneumonie des poussins, Pneumomycose, Bronchomycose, Yellow Fever ou Chick Fever (chez jeunes utriches).<https://fr-umc-edu.dz>

#### **1.3.3.2 Etiologie :**

L'agent étiologique est *Aspergillus* spp. Il en existe de nombreux types : le plus fréquent est de loin *Aspergillus fumigatus*. Les *Aspergillus* sont des champignons saprophytes vivant dans le milieu extérieur ; ils abondent dans les fourrages humides, l'herbe en putréfaction, la paille moisie, les grains et farines mal conservés. Ce sont des constituants banals de la flore fongique ambiante. *Fumigatus* est thermophile (optimum thermique à 39°C) et aérophile. La dissémination d'*Aspergillus* se fait grâce aux spores de ce champignon.

L'infection induit une réponse immunitaire peu efficace. On distingue dans l'évolution de l'affection une mycose primaire (inhalation des spores et envahissement du tissu sain) et une mycose secondaire (prolifération du mycélium sur des lésions récentes ou provoquées

par une maladie intercurrente). Il y a sensibilisation de l'organisme par le mycélium et les spores qui entraînent une allergie. Les toxines d'*Aspergillus* dégradent le foie et les reins **(Boissieu et al, 2009)**.

#### **1.3.3.3 Epidémiologie :**

L'aspergillose est une affection qui touche des volailles et des autres oiseaux (les pintades, la dinde). Les infestations sont fréquentes chez les animaux sur une litière mal tenue et dans des locaux mal entretenus. Ce sont les poussins âgés moins de 3 semaines qui sont atteints mais les sujets de tout âge peuvent être touchés.

La contamination se fait soit par inhalation des spores et envahissement d'un tissu sain ou par prolifération du mycélium sur des lésions récentes ou provoquées par une maladie intercurrente. Les toxines élaborées par les moisissures altèrent le foie et les reins lors leur élimination **(Vilatte.,2001)**.

#### **1.3.3.4 Etude clinique :**

Les symptômes sont très frustes et concernent toutes les espèces :

- retard de croissance, nonchalance, tristesse, difficultés respiratoires, suffocation : l'oiseau fait des efforts inspiratoires désespérés, et la mort survient parfois avec des convulsions.
- mortalité en coquille lors d'incubation. La mortalité peut être relativement importante (jusqu'au 40% voire plus) en élevage, surtout sur les très jeunes animaux

#### **Lésions :**

Chez les jeunes : pneumonie nodulaire, les nodules blanchâtres ressemblent à des grains de riz enchâssés dans les poumons. Leur taille va de celle d'une tête d'épingle à celle d'un petit pois. Ils peuvent apparaître en seulement 12 heures d'incubation.

Les sacs aériens contenant les viscères interne peuvent s'enflammer et entraîner une périhépatite, péricardite, aérosacculite mimant une maladie respiratoire chronique banale.

#### **Chez les adultes :**

Identiques à celles des jeunes mais les nodules sont beaucoup plus volumineux, et éclatent en laissant apparaître les fructifications mycéliennes verdâtre caractéristiques des moisissures.

Des nodules à localisation cérébrale sont parfois détectés. Sont à l'origine de troubles neurologiques (pertes d'équilibre) **(Jean-Luc Guerin et al,2008)**.

#### **1.3.3.5 Diagnostic :**

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

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

**Diagnostic différentiel :** autres causes de pneumonie et d'aérosacculite, carence en vitamine A, mycobactériose (rare) **(Boissieu et al, 2009)**.

## **CHAPITRE II: PROPHYLAXIE SANITAIRE ET MEDICALE EN AVICULTURE**

### **2 Introduction**

La production avicole est l'une des principales industries alimentaires, en croissance rapide dans le monde entier et devrait devenir le plus grand secteur de la viande au monde d'ici 2020. L'un des facteurs qui peuvent influencer négativement la croissance de l'industrie avicole est les maladies causées par un grand nombre de virus. La lutte contre les maladies virales des volailles repose uniquement sur les mesures de biosécurité et les pratiques de vaccination **(Abdul-Cader et al., 2018)**.

#### **2.1.1 Prophylaxie sanitaire**

##### **2.1.1.1 INTERACTION ENTRE L'AGENT PATHOGENE, L'HÔTE ET L'ENVIRONNEMENT**

On est de plus en plus conscient que les facteurs d'émergence des maladies modulent l'interaction entre les agents pathogènes, les hôtes et l'environnement. Une maladie infectieuse émergente peut être considérée comme un changement dans les caractéristiques d'interaction entre l'agent pathogène, l'hôte et l'environnement **(Engering et al., 2013)**.

Les changements dans l'environnement de l'hôte et l'écologie de la maladie sont essentiels à la création de nouveaux modèles de transmission et à la sélection de nouveaux agents pathogènes avec des traits génétiques plus adaptés. Ce processus aboutira finalement à une nouvelle interaction entre l'agent pathogène, l'hôte et l'environnement à l'état d'équilibre. Pourtant, il est difficile de dire à quoi ressemblera ce nouveau modèle jusqu'à ce qu'il se matérialise **(Engering et al., 2013)**.

Un facteur clé influençant à la fois la probabilité et l'issue de l'émergence d'une maladie est le caractère invasif de l'agent et pathogène, c'est-à-dire la capacité d'un agent pathogène à émerger. Ce caractère invasif est déterminé par la combinaison de traits pathogènes, notamment l'opportunisme et l'évolutivité **(Engering et al., 2013)**.

Notamment, les virus à ARN avec un taux de mutation intrinsèquement élevé, les bactéries capables d'acquérir du matériel génétique et les agents pathogènes infectant plusieurs hôtes sont plus susceptibles de se transformer en un agent pathologique émergent. D'autre part, l'émergence est influencée par l'invasibilité de l'environnement hôte, en termes de corps individuel, de structure de la population hôte, de composition et de mosaïque de la communauté hôte, ainsi que du paysage associé et de sa résilience face à l'invasion d'agents pathogènes **(Engering et al., 2013)**.

**Le rôle de l'environnement** s'étend également au rôle de la température et de l'humidité dans la survie et la transmission des agents pathogènes dans l'environnement, à la saisonnalité de l'abondance et de la distribution des arthropodes vecteurs, et aux rôles des barrières géographiques, physiques ou chimiques**(Engering et al., 2013)**.

#### **2.1.1.2 Biosécurité**

La biosécurité, telle qu'elle est définie par **FAO**(Food and Agriculture Organization) et **WOAH** (World Organization for Animal Health), implique la mise en œuvre de mesures visant à réduire le risque d'introduction et de propagation d'agents pathogènes. Ces mesures sont axées sur la bio-exclusion, qui empêche les agents infectieux d'entrer dans une ferme, et la bio-confinement, qui empêche les agents infectieux d'en sortir. Pour minimiser l'infestation parasitaire externe dans les poulaillers, il est crucial de maintenir des sols secs et humides et une bonne ventilation**(Gentile et al., 2024)**.

Le maintien de troupeaux fermés avec des mesures de biosécurité strictes est couramment mis en œuvre par les exploitations avicoles commerciales pour prévenir l'introduction et la propagation de virus aviaires. Ces mesures de biosécurité comprennent l'identification de toutes les sources potentielles d'infections et la mise en œuvre de mesures visant à prévenir la transmission directe et indirecte des virus dans les troupeaux de volailles. Ces sources potentielles d'infections comprennent les sources d'eau contaminées, les mouvements d'animaux ou d'humains dans les troupeaux, les marchés de volailles vivantes et les véhicules et équipements contaminés. Bien que les mesures de biosécurité, y compris les

règlements stricts et les pratiques de quarantaine, soient considérées comme d'excellents moyens de protéger les exploitations avicoles commerciales contre les maladies virales aviaires, elles ne constituent pas un moyen adéquat de prévention des maladies(**Abdul-Cader et al., 2018**) ;

### **2.1.1.3 Mesures de biosécurité et d'hygiène**

- Évitez de mélanger des oiseaux provenant de différentes sources.
- Mettez les nouveaux oiseaux en quarantaine.
- Débarrassez-vous de la vieille litière avant d'introduire de nouveaux oiseaux.
- Changez de vêtements et de chaussures avant et après avoir visité d'autres sites avicoles, des expositions ou des ventes.
- Ne partagez pas l'équipement avec d'autres propriétaires de volailles.
- Limitez l'accès des visiteurs à vos oiseaux.
- Lavez-vous les mains avant et après avoir manipulé de la volaille.
- Minimiser le contact avec les oiseaux sauvages.
- Donnez des aliments équilibrés sur le plan nutritionnel (et ne donnez pas de restes de cuisine) et de l'eau douce avec des mangeoires et des abreuvoirs exempts d'excréments.
- Assurez-vous d'un logement bien ventilé, à l'abri des courants d'air et d'un espace approprié pour le nombre d'oiseaux.
- Éliminez correctement les oiseaux morts
- Assurer une protection adéquate contre les prédateurs.

#### **Vacciner.**

- Utilisation d'antibiotiques en prenant soin de ne pas en faire trop.

- Effectuer un vermifuge périodique.
- Surveillance de la santé des oiseaux et signalement en cas de maladie (**Gentile et al., 2024**).

Tableau 1: Liste des principaux flux à contrôler dans le cadre d'une politique de biosécurité

Intrant	Mesure de contrôle appliquée
Volailles	Contrôle de l'origine (charte sanitaire) Tout plein/tout vide (pas de mélange d'âge) Gestion des cadavres
Personnes/Visiteurs/ Interventions	Sas sanitaire, tenues dédiées Obligations contractuelles et formation Clôture du site
Rongeurs	Dératiseurs
Animaux sauvages et domestiques	Protection physique Clôture du site
Bâtiment	Conception : description des flux : hommes, véhicules, matériel Emplacement, protection (clôture, isolement) Qualité du nettoyage et de la désinfection
Aliment	Thermisation Acidification Agrément salmonelle de l'usine
Eau	Désinfection efficace (donc contrôlée !)
Litière	Qualité intrinsèque Qualité du stockage (à l'abri du contact avec des animaux)

## 2.1.2 Prophylaxie médicale

### 2.1.2.1 Vaccination

La vaccination est un traitement préventif mettant à profit les défenses naturelles de l'organisme et destine à le protéger vis-à-vis d'un agent infectieux donne, par inoculation

d'une forme non pathogène a même de provoquer une réponse immunitaire avec production d'anticorps et fabrication de cellules dites mémoire (lymphocytes T et B).

La vaccination, une autre approche courante de lutte contre les maladies virales aviaires, repose sur l'administration de molécules antigéniques, y compris des agents pathogènes entiers ou partiels, qui stimulent les réponses immunitaires adaptatives de l'hôte contre un agent pathogène particulier. Contrairement aux vaccins humains, les vaccins avicoles préviennent ou réduisent principalement la morbidité et la mortalité résultant d'une infection plutôt que de l'infection. Cependant, certains vaccins pourraient potentiellement réduire l'excrétion virale et la transmission subséquente **(Abdul-Cader et al., 2018)**.

### **2.1.2.2 Histoire de la vaccination**

L'ère de la vaccination pour le contrôle des maladies a commencé en 1879, avec l'introduction du vaccin vivant atténué contre le choléra aviaire de Louis Pasteur, le tout premier vaccin développé en laboratoire contre tout agent pathogène de n'importe quelle espèce. Puis, le premier vaccin viral homologué contre la variole aviaire a été introduit en 1918. Par la suite, la mise au point et l'homologation de vaccins viraux pour les volailles ont augmenté rapidement au fil du temps. Le premier vaccin contre la laryngotrachéite infectieuse (LTI) a été homologué aux États-Unis d'Amérique en 1933 et les vaccins contre la maladie de Newcastle (ND), la bronchite infectieuse (BI), l'encéphalomyélite aviaire, la bursite infectieuse et la maladie de Marek ont été homologués aux États-Unis d'Amérique en 1946, 1953, 1962, 1967 et 1968, respectivement **(Abdul-Cader et al., 2018)**.

### **2.1.2.3 Les différents types de vaccins :**

**1- Les vaccins inactives :** Certaines méthodes traditionnelles utilisent les germes pathogènes eux-mêmes, mais inactivés (« tués ») par la chaleur ou par des antiseptiques. On peut également fabriquer un vaccin à partir d'une forme inactivée d'une toxine produite

habituellement par le micro-organisme pathogène, appelée anatoxine (vaccination avec agent pathogène inactives se fait par injection uniquement).

**2- Les vaccins vivant atténué :** Certains vaccins sont élaborés à partir de virus ou de bactéries vivantes atténuées par un système de cultures successives, destinées à ne conserver que les formes mutantes non pathogènes. Le vaccin antipoliomyélitique Sabin, les vaccins contre la rougeole et contre la fièvre jaune, par exemple, sont fabriqués de cette manière. La dernière solution est d'isoler, à partir d'une grande quantité d'agents pathogènes, un antigène capable de déclencher une réponse immunitaire. La vaccination avec un agent pathogène inactif se fait par plusieurs méthodes dont on parlera par la suite.

Tableau 2; Résumé des principales différences entre vaccins vivants et inactivés

Antigène	Faible quantité, multiplication chez l'hôte	Grande quantité, pas de multiplication
Administration	Collective possible	Quasi exclusivement individuelle
Adjuvant	Absent	Indispensable
Sensibilité aux anticorps déjà présents	Plutôt forte	Plutôt faible
Effet rappel	Peu visible	Fort sur un oiseau immunocompétent et primovacciné
Stimulation de l'immunité locale	Forte	Plutôt faible
Réactions vaccinales	Possible en cas d'atténuation faible ou d'administration inadéquate	Liées à l'adjuvant
Couplage à d'autres vaccins	Généralement à éviter car interactions possibles	Possible
Établissement de l'immunité	Rapide	Lente
Durée d'immunité	Dépend du vaccin mais plutôt courte (6-8 semaines)	Longue
Peuvent exister en autovaccin	Non	Oui

**3-Les vaccins vectorisés :** Ces approches plus traditionnelles se révèlent toutefois assez longues à développer. Depuis les années 60-70, les avancées biotechnologiques majeures permettent le contrairement aux vaccins vivants atténués ou des vaccins inactivés, ne contiennent pas l'agent infectieux capable de transmettre la maladie. A la place, ils utilisent un autre virus complètement inoffensif et capable de se répliquer dans le corps. Celui-ci est qualifié de vecteur viral, car il contient un code génétique de l'agent infectieux qui permettra,

une fois véhiculé dans la cellule, de fabriquer les antigènes qui seront reconnus par le système immunitaire **(Petitgas,2021)**.

#### **4-Les autovaccins**

Un autovaccin vétérinaire est un vaccin préparé à partir de germes pathogènes isolés d'un sujet malade ou d'un animal sain du même élevage et destiné à être administré à cet animal malade ou aux animaux de cet élevage

##### **2.1.2.4 Les objectifs de la vaccination:**

- Booster l'immunité des volailles par le développement des anticorps pour prévenir et maîtriser la morbidité, la mortalité, les pertes de production liées à la maladie clinique,... ;
- Prévenir les effets des formes sub-cliniques des maladies,
- Prévenir les pertes de production et les frais en produits vétérinaires liées aux infections secondaires.
- Ne vacciner que les volailles en bonne santé ;
- Du laboratoire jusqu'à son utilisation, le vaccin doit être conservé au réfrigérateur à une température comprise entre 2 et 6 °c et à l'obscurité. Les vaccins doivent être transportés dans des emballages étanches et isothermes

##### **2.1.3 Modes de vaccination en aviculture:**

###### **2.1.3.1 Méthodes de vaccination individuelle :**

- A. **Installation oculo-nasale (goutte dans l'œil et dans le conduit nasal) :** Déposer une goutte de suspension vaccinale sur le globe oculaire ou le conduit nasal à l'aide d'un compte-gouttes calibré (généralement 1000 gouttes pour 30ml). Tenir le flacon bien verticalement, en évitant le contact avec les muqueuses. La coloration du colorant permet de mieux visualiser la bonne administration de la solution vaccinale.
- B. **Trempage du bec :** Tremper le bec jusqu'aux narines de façon à faire pénétrer la solution vaccinale dans les conduits nasaux (150 à 200 ml pour poussins). Le trempage du bec constitue en fait une variante de l'installation oculo-nasale. Il ne doit s'appliquer que sur des poussins de moins d'une semaine d'âge.
- C. **Transfixion et scarification :** Ces méthodes sont réservées au seul vaccin vivant ne pouvant être administré que par cette voie, c'est à dire le vaccin contre la variole aviaire. La transfixion de la membrane alaire à l'aide d'une double aiguille cannelée est largement préférée à la scarification de la peau de la cuisse, à l'aide d'un vaccino-style.
- D. **Injections intramusculaire et sous-cutanée :** Les vaccins injectables sont, soit remis en suspension dans leur diluant avant d'être injectés (vaccins vivants), soit prêts à l'emploi (vaccins inactivés). Le matériel d'injection doit être stérile. Utiliser une aiguille de longueur adaptée à l'âge (0,7 cm pour les 2 premières semaines de la vie, et 1 cm au-delà de 2 semaines).

### 2.1.3.2 Méthodes de vaccination collective

- A. **Vaccination par eau de boisson :** Cette méthode de vaccination ne peut s'appliquer que pour des volailles de plus de 4 jours d'âge, en raison de la trop grande variabilité de la consommation d'eau pendant les premiers jours de la vie.
- B. **Vaccination par pulvérisation (nébulisation) :**

- Cette méthode consiste à pulvériser une solution vaccinale de telle sorte que les gouttelettes contenant un nombre suffisant de particules virales vivantes entrent en contact avec les muqueuses de l'œil et/ou l'appareil respiratoire pour que le virus vaccinal s'y multiplie. La réponse immunitaire sera d'abord locale puis générale.
  - La pulvérisation est donc particulièrement indiquée pour la vaccination avec des virus peu agressifs. Elle peut être utilisée pour la vaccination contre la Laryngotrachéite.
- C. Vaccination des œufs :** Vaccination de l'œuf c'est une des méthodes de vaccination a vaccin vivant atténué les plus récentes et les plus performante celle-ci se fait pendant la transition du couvoir vers l'écloserie a l'âge de 18 jours de l'embryon (avant 3jours de l'éclosion), au niveau du liquide amniotique cette méthode est utilisé essentiellement pour la maladie de Gumboro et la maladie de Marek elle permet de gagner énormément de temps car elle permet de vacciné entre 20000-60000 œufs par heure selon la performance de l'appareil de vaccination qui peu détecter et retirer automatiquement des œufs non fécondé.

Divers types de vaccins, tels que les vaccins vivants, vivants atténués, à vecteur viral recombinant, à ADN et à complexe immunitaire, ont été étudiés pour être utilisés dans les écloséries avec des taux de réussite variables. Les vaccins vivants atténués sont préparés à partir des microbes vivants, mais leur pathogénicité a été affaiblie au cours du processus d'atténuation et capables de provoquer des réponses immunitaires protectrices médiées par les cellules et les anticorps chez l'hôte **(Abdul-Cader et al., 2018)**.

#### **2.1.4 Les vaccins utilisés contre les maladies infectieuses aviaires :**

#### 2.1.4.1 Vaccin contre la Bronchite infectieuse :

La vaccination est très efficace, malgré l'apparition de souche variantes de virus qui peuvent provoquer des échecs.

- Vaccins à virus vivants: ils sont préparés à partir du type Massachusetts. La souche H120, très atténuée, peut être utilisée chez le poussin d'un jour sans risque de provoquer des troubles respiratoires, alors que la souche H52, moins atténuée, ne doit pas être utilisée avant l'âge de 10 semaines. Elle est réservée aux rappels.
- Vaccin à virus inactivés : vaccination des pondeuses au moment du transfert en poulailler de ponte, à 18-19 semaines (**Fontaine, 1987**).

#### 2.1.4.2 Vaccin contre la maladie de Newcastle :

**A. Vaccins à virus vivants :** Différentes souches de virus, peu ou non pathogènes sont utilisées : apathogènes (VG/GA ou PHY LMV42) ou lentogènes (Hitchner B1 ou La Sota ou Clone 30). Les souches sont classées selon le degré d'avirulence et de tropisme :

- La souche Hitchner b1 : peut provoquer d'éphémères réactions vaccinales.
- La souche La Sota: est moins atténuée et peut entraîner des troubles respiratoires.
- Le Clone 30 de la souche La Sota: est plus inoffensif et tout autant immunogène.
- La souche VG/GA: est une souche entérotrope, administrée dans l'eau de boisson ou en nébulisation.

**B. Vaccins à virus inactivés:** Les souches vélogènes sont les plus utilisées pour ces vaccins inactivés. Ils confèrent une immunité élevée et durable(**Guérin et al.,2011**).

#### **2.1.4.3 Vaccin contre la maladie de Marek :**

On vaccine le poussin d'un jour, par voie parentérale, avec un vaccin à virus vivant. Le vaccin peut être préparé avec une souche de virus Herpès du poulet, spontanément apathogène ou atténué par passage, ou avec le virus Herpès de la dinde, dépourvu de pouvoir pathogène **(Fontaine,1987)**.

#### **2.1.4.4 Vaccin contre la maladie de Gumboro :**

Le programme de prophylaxie médicale des poulets varie de l'absence de vaccination à une ou plusieurs vaccinations pendant la vie de l'oiseau. Le taux des anticorps vitellins diminue sensiblement à la fin de la deuxième semaine de vie. La virulence des vaccins vivants atténués IBDV est variable. Les vaccins modérés ne provoquent pas de lésions appréciables de la BF mais leur pouvoir immunogène est faible par comparaison avec les vaccins intermédiaires et chauds.

Ces vaccins intermédiaires et chauds présentent un degré de virulence supérieur et, bien qu'ils aient un bon pouvoir immunogène, ils peuvent provoquer des lésions de la BF et une immunosuppression **(Jackwood,1992)**.

#### **2.1.4.5 Vaccin contre la variole aviaire :**

La vaccination est vivement conseillée dans les zones d'endémie. On utilise des vaccins à virus vivants, qui sont inoculés par voie intradermique, transfixion de la membrane alaire. La poule est vaccinée soit avec une souche de virus pigeon, qui donne une protection courte, mais n'est pas pathogène, soit avec une souche de virus poule, qui protège plus longtemps, mais peut donner des réactions vaccinales **(Fontaine,1987)**.

Les oiseaux vaccinés sont examinés au bout de sept à dix jours pour savoir si le vaccin a pris soit par apparition de petite trace semblables à celle de la variole au point de vaccination, soit par un œdème et rougeur des follicules scarifiés **(Gordon, 1979)**.

#### 2.1.4.6 Vaccin contre les Mycoplasmes :

Deux types de vaccin peuvent être utilisés :

1. **Vaccins inactivés** : ils ne protègent pas l'appareil respiratoire mais protègent l'ovaire dans le cadre d'une prévention des chutes de pontes.
2. **Vaccins vivants**: Les premiers datent des années 1970, il s'agissait de vaccins vivants MG qui présentaient un pouvoir pathogène résiduel, dans les années 1980 ont été développés les premiers vaccins thermosensibles, les souches de ces vaccins ne peuvent pas se multiplier à des températures élevées dans les organes profonds mais se multiplient bien aux températures plus faibles de l'appareil respiratoire supérieur. Ils apportent une protection de l'appareil respiratoire profond sans pouvoir pathogène résiduel (**Guérin et al.,2011**).

#### 2.1.4.7 Vaccin contre les colibacilloses :

Différents vaccins sont disponibles dans le commerce, mais peu se sont avérés très efficaces sur le terrain. Les vaccins inactivés spécifiques à certains sérotypes, tels que 02 :K1 et 078 :K80, sont efficaces et leurs utilisations chez les reproductrices ont permis de protéger passivement la descendance contre les souches homologues. Les vaccins vivants ou recombinants sont également efficaces contre les souches spécifiques. En Europe, l'immunité maternelle peut être obtenue par la vaccination des poulets de chair avec un vaccin commercial contenant l'antigène fimbrial F11 (PapA) et l'antigène flagellaire (FT). Des vaccins moléculaires, par exemple, l'immunisation des poulets avec la protéine de surface Iss communes aux APEC, pourraient fournir une protection croisée entre les différents sérotypes(**Nolan et al.,1992**).

Tableau 3: Le protocole de vaccination des poules reproductrices (Pattison et al., 2007)

AGE	VACCINE	ROUTE
1 day	Marek's disease (Rispens + THV)	Intramuscular injection
5 days	Coccidiosis	Drinking water
7–10 days	Marek's disease (THV)	Intramuscular injection (optional)
3 weeks	Newcastle disease (B1/Clone 30)	Spray/drinking water
	Infectious bronchitis (H120/Ma5)	Spray/drinking water
4 weeks	Infectious bursal disease	Drinking water
6–18 weeks	Chicken infectious anaemia (live)	Injection/drinking water (optional)
10 weeks	Newcastle disease (B1/Clone 30)	Spray/drinking water
	Infectious bronchitis (H120/Ma5)	Spray/drinking water
12 weeks	Turkey rhinotracheitis	Spray
	Salmonellosis (SE + ST)	Injection
	Reovirus	Injection (optional)
	<i>Ornithobacterium rhinotracheale</i>	Injection (optional)
14 weeks	Infectious avian encephalomyelitis	Drinking water
18 weeks	Infectious bronchitis (killed)	Intramuscular injection
	Newcastle disease (killed)	Intramuscular injection
	Infectious bursal disease (killed)	Intramuscular injection
	Turkey rhinotracheitis (killed)	Intramuscular injection
	Salmonellosis (SE + ST)	Intramuscular injection
	Reovirus	Intramuscular injection (optional)
	<i>O. rhinotracheale</i>	Intramuscular injection (optional)

The vaccination programme for layer breeders is very similar and may include EDS vaccination at 16–18 weeks of age.  
SE, *Salmonella* Enteritidis; ST, *Salmonella* Typhimurium.

## 2.2 Antiparasitaire (Vaccins anticoccidiens)

### 2.2.1 Introduction

L'utilisation de **vaccins vivants, atténués ou non**, pour le contrôle de la coccidiose due aux infections à *Eimeria* chez les poulets de chairs ou les poules pondeuses est bien établie. Cependant, l'utilisation chez les poulets de chair a été lente à être acceptée. Cela s'explique en partie par des raisons économiques, mais aussi par des effets néfastes perçus sur la croissance précoce des poussins, en particulier avec des vaccins non atténués, et par des inquiétudes quant à l'apparition rapide d'une immunité protectrice chez ces oiseaux à courte durée de vie (**Williams, 2002**).

Les troupeaux commerciaux de poulets exempts de coccidies sont extrêmement rares. Les infections coccidiennes peuvent être classées de l'une des trois manières suivantes :

- (1) sous forme de coccidiose clinique, caractérisée par la mortalité, la morbidité, la diarrhée ou les selles sanglantes, ainsi que par des effets néfastes sur les performances économiques ;
- (2) sous forme de coccidiose subclinique, par définition pas immédiatement évidente, mais entraînant une réduction de la prise de poids et de l'efficacité de la conversion alimentaire de l'hôte, sans signes francs de maladie ; ou
- (3) comme la coccidiose, une infection bénigne ne causant aucun effet indésirable sur l'hôte (**Williams, 2002**).

### 2.2.2 Méthodes de vaccination

### **2.2.2.1 1-Intra-ocular administration**

Coccivac® peut être pulvérisé dans l'œil d'un poulet, les oocystes passant le long du canal nasolactique pour atteindre l'intestin via la cavité buccale. Cette méthode, réalisée chez les poussins nouvellement éclos dans le couvoir, permet d'obtenir un dosage très uniforme(Williams, 2002).

### **2.2.2.2 2-Administration de pulvérisation en couvoir**

Une autre méthode de couvoir, développée plus récemment pour Coccivac®, Nobilis® COX ATM, Paracox-5® et Viracox®, consiste à pulvériser le vaccin sur des plateaux de poussins dans le couvoir. Les poussins ingèrent probablement les oocystes en partie par voie orale et oculaire directe, mais surtout en se lissant eux-mêmes et en picorant des gouttes de vaccin dilué sur leurs voisins.(Williams, 2002)

### **2.2.2.3 3-Administration de gel comestible**

Immucox® peut être incorporé dans un gel comestible vert vif qui peut être placé dans les plateaux de poussins au couvoir ou sur les plateaux d'alimentation dans le poulailler immédiatement après la mise en place. À l'instaurer de la méthode de pulvérisation en couvoir, le gel fournit vrai semblablement une source d'eau précoce pour les poussins pendant le transport jusqu'à la ferme ou immédiatement à leur arrivée(Williams, 2002).

### **2.2.2.4 4- Spray-on-feed administration**

Une autre méthode d'administration qui peut être employée pour les enfants d'un jour consiste à pulvériser le vaccin sur le premier aliment que les poussins reçoivent après la mise en place. Il a été utilisé pour les vaccins Coccivac®, Paracox® et Viracox®(Williams, 2002).

Tableau 4: Vaccins anticoccidiens vivants mis au point pour différentes classes de poulets.(Williams, 2002)

Vaccine	Bird type	Species <sup>a</sup>	Attenuation	Administration route	Age of chicks	Distributor	First registration
Coccivac®-B	Heavy broilers.	<i>Ea, Emax, Emiv, Et.</i>	Non-attenuated	Hatchery spray/ocular/water/feed spray.	Single dose at 1 to 14 days.	Schering-Plough Animal Health (USA)	1952 (USA)
Coccivac®-D	Breeders/layers.	<i>Ea, Eb, Eh, Emax, Emiv, En, Ep, Et.</i>		Hatchery spray/ocular/water/feed spray.			
Immucox®C <sub>1</sub>	Broilers/roasters.	<i>Ea, Emax, En, Et.</i>	Non-attenuated	Water/oral gel.	Single dose at 1 to 4 days.	Vetech Laboratories (Canada)	1985 (Canada)
Immucox®C <sub>2</sub>	Breeders/layers.	<i>Ea, Eb, Emax, En, Et.</i>		Water/oral gel.			
Livacox® D	Caged chickens.	<i>Ea, Et.</i>	All attenuated by selection for precocity, except <i>Et</i> (embryo-adapted)	Water.	Single dose at 1 to 10 days.	Biopharm (Czech Republic)	1992 (Czech Republic)
Livacox® T	Broilers/breeders.	<i>Ea, Emax, Et.</i>		Water/ocular.			
Livacox® Q	Broilers.	<i>Ea, Eb, Emax, Et.</i>		Water/ocular.			
Paracox®	Broilers/breeders/layers.	<i>Ea, Eb, Emax × 2, Emit, En, Ep, Et.</i>	All attenuated by selection for precocity	Water/feed spray.	Single dose at 1 to 9 days.	Schering-Plough Animal Health (UK)	1989 (The Netherlands)
Paracox®-5	Broilers.	<i>Ea, Emax × 2, Emit, Et.</i>		Hatchery spray/ water/feed spray.	Single dose at 1 or 3 days.		
VAC M®	Broilers	<i>Emax</i> (ionophore resistant <sup>b</sup> ).	Non-attenuated	Beak-o-Vac® machine.	Single dose at day-old.	Elanco (USA)	1989 (USA)

<sup>a</sup> *Ea* = *E. acervulina*; *Eb* = *E. brunetti*; *Eh* = *E. hagani*\*; *Emax* = *E. maxima*; *Emit* = *E. mitis*; *Emiv* = *E. mivati*\*; *En* = *E. necatrix*; *Ep* = *E. praecox*; *Et* = *E. tenella*; *Emax × 2* = two antigenically different lines of *E. maxima*. \* validity of species not generally accepted.

<sup>b</sup> Pers. comm. (Dr T.K. Jeffers).

## **Conclusion**

En conclusion, les maladies aviaires fréquemment rencontrées posent des défis importants à l'industrie avicole du pays, affectant à la fois la durabilité économique et la santé publique. La prévalence de maladies telles que la maladie de Newcastle, la grippe aviaire, la bursite infectieuse et le coryza infectieux ont un impact significatif sur la santé et la productivité des volailles, entraînant des taux de mortalité élevés, une diminution de la production d'œufs et de viande et des restrictions commerciales. Ces maladies comportent également un potentiel de transmission zoonotique, ce qui souligne l'importance d'une gestion efficace des maladies non seulement pour la volaille mais aussi pour la santé humaine.

Relever ces défis nécessite une approche multidimensionnelle qui comprend des mesures rigoureuses de biosécurité, des programmes de vaccination, des initiatives de surveillance et d'éducation. En mettant en œuvre ces stratégies et en favorisant la collaboration entre les parties prenantes, nous pouvons minimiser l'impact des maladies aviaires sur son industrie avicole et assurer l'approvisionnement continu en produits avicoles pour sa population. La poursuite des recherches sur l'épidémiologie et le contrôle de ces maladies est essentielle pour anticiper les menaces émergentes et préserver le bien-être des volailles et des humains.

En fin de compte, en investissant dans des mesures de prévention et de contrôle des maladies et en promouvant une culture de gestion proactive, nous pouvons améliorer la résilience et la durabilité de son industrie avicole tout en protégeant la santé publique.

## Références bibliographiques

- 1- Abdul-Cader, M. S., Palomino-Tapia, V., Amarasinghe, A., Ahmed-Hassan, H., De Silva Senapathi, U., & Abdul-Careem, M. F. (2018). Hatchery Vaccination Against Poultry Viral Diseases: Potential Mechanisms and Limitations. *Viral Immunology*
- 2-Bachir pacha M, Tiki Y.R, Bounar K.S, Abdou H A.S.2013. Manuel des pathologies aviaires edition
- 3-Bennefisa H, Bensefa M. 2017-2018. Etude sur les pathologies aviaires les plus fréquent dans 2 cabinets vétérinaire au niveau de wilayas Alger et Blida. Mémoire de fin d'étude en science vétérinaire, université des sciences vétérinaire Blida
- 4-Brugère-Picoux,J ;Vaillancourt,J; Shivaprasad,HL ;Martin; Kaleta ; Gingerich,E; Nolan; Miles;Tripathy,N; Jackwood et al;1992.Manuel des pathologies aviaires. AFAS, Maison Alfort, 8-315
- 5 -Chaves Hernández, A. J. (2014). Poultry and Avian Diseases. In *Encyclopedia of Agriculture and Food Systems*
- 7-Cyril BOISSIEU, Jean LUC-GUERIN, 2007 ; les Coccidiose aviaires, Ecole national vétérinaire Toulouse, Mise à jour le 20-08-07.
- 8- Engering, A., Hogerwerf, L., & Slingenbergh, J. (2013). Pathogen–host–environment interplay and disease emergence. *Emerging Microbes & Infections*
- 9-Fadly, A. M., Glisson, J. R., McDougald, L. R., Nolan, L. K., & Swayne, D. E. (2009). *Diseases of Poultry*. John Wiley & Sons.
- 10-Fontaine,M; 1987.Vade-Mecum du vétérinaire. VIGOT, Paris.

- 11-** Gentile, N., Carrasquer, F., Marco-Fuertes, A., & Marin, C. (2024). Backyard poultry: Exploring non-intensive production systems. *Poultry Science*, 103(2), 103284.
- 12-**Gordon, R.F;1979. Pathologie des volailles, Maloine s.a,p 28-109.
- 13-** Guérin. J et al; 2008, avicampus l'école nationale vétérinaire Toulouse
- 14-**Jackwood DJ; 2015, manuel de pathologie aviaire 2ème édition association française par l'avancement des sciences France et Québec AFAS
- 15-**(Halevy et al., 2000). Les maladies des volailles. Les affections à tropisme génital majeur.
- 16-** Venne et Silim, 1992a). Bronchite aviaire. Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer
- 17-**Villate. D ;2001. Maladies des volailles 2ème édition
- 18-**Miles.A; 2015, manuel de pathologie aviaire 2ème édition association française par l'avancement des sciences France et Québec AFAS
- 19-**Petitgas, C;2021. «Le développement de nouveaux vaccins.» Site internet freneurodon.org.
- Suarez.D. 2015 ; Manuel de pathologies aviaire 1 er édition chair de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour.
- 20-**Williams, R. B. (2002). Anticoccidial vaccines for broiler chickens: Pathways to success. *Avian Pathology*, 31(4), 317–353.

## **WEBOGRAPHIE**

- 21-**[www.avi.campus.fr](http://www.avi.campus.fr)

22- [www.groupe-ccpa.com](http://www.groupe-ccpa.com)

23- <https://fr-umc-ccpa.com>