

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique

Université Blida 1
Institut des Sciences Vétérinaires



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du

Diplôme de Docteur Vétérinaire

Attribution a l'étude des zoonoses aviaires par une synthèse
bibliographique .

Présenté par

Safar Bouni AbdelHakim

Devant le jury :

Président(e) : Mme FEKNOUS N. MAA

Examinatrice : Mme EZROUG R. MAA

Promoteur : Khaled Hamza MCB

Année universitaire : 2017/2018

Remerciements

D'abord les plus forts de nos remerciements sont pour «ALLAH» le tout puissant, de nous avoir guidé et nous avoir accordé la force et la patience pour réaliser ce travail, par la manière que lui admette de nous, "Amine".

Nous tenons à remercier Dr Khaled Hamza, notre promoteur, Maître de conférences à l'université SAAD DAHLER –BLIDA, qui nous a encadré, et qui a su nous laisser la liberté nécessaire à l'accomplissement de nos travaux, tout en y gardant un œil critique et avisé, pour développer ce travail. Merci, pour votre compétence, votre patience et votre disponibilité.

Nous exprimons notre profonde gratitude à Dr FEKROUS N, Maître assistante A à l'université SAAD DAHLER –BLIDA, qui nous a honoré en acceptant la présidence du jury.

Nous remercions, Dr EZROUC R, Maître assistante A à l'université SAAD DAHLER –BLIDA, pour nous avoir fait l'honneur d'être l'examinatrice dans notre jury.

Nos remerciements vont aussi à tous nos enseignants de l'institut des sciences vétérinaires-Blidaet à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'accomplissement de ce travail.

Dédicace

Je dédie ce travail à :

· *Mes parents:*

Ma mère, qui a œuvré pour ma réussite, de par son amour, son soutien, tous les sacrifices consentis et ses précieux conseils, pour toute son assistance et sa présence dans ma vie, reçois à travers ce travail aussi modeste soit-il, l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Mon père, qui peut être fier et trouver ici le résultat de longues années de sacrifices et de privations pour m'aider à avancer dans la vie. Puisse Dieu faire en sorte que ce travail porte son fruit ; Merci pour les valeurs nobles, l'éducation et le soutien permanent venu de toi.

· *A mes chers frères :Youcef,Hamid,Amir,Younes , Que Dieu les garde pour moi.*

· *A mon cher grand père Que dieu lui accorde sa miséricorde et l'accueil dans son vaste paradis*

· *jugurta, je te souhaite tout le bonheur que tu mérites.*

· *A mes très chers amis : Yahia, Kamel, Djamel, Hcen, Mohamed, Oussama, Amine, Ahmed,...., Merci d'être toujours là pour moi.*

· *A tous mes collègues surtout ceux qui résident au niveau de la résidence universitaire 6 de Baya Mohiédine, et Khalifa en tête de cette liste.*

· *A tous les étudiants de la promotion 2016/2017et 2017/2018. Option : Science vétérinaire*

· *A tous ceux qui, par un mot, m'ont donné la force de continuer*

SafarBouni Abdelhakim

table des matières

Tables Des Illustrations.....	
Table Des Abréviation.....	
Résumé	A
Introduction	2
Chapitre I :Détermination Des Différents Types De Professionnels Avicoles	
Exposés Aux Maladies Professionnelles.....	
1. Les Espèces :.....	4
2. Les Modes D'élevage :.....	4
3. Les Différents Acteurs De La Filière Avicole :.....	5
4. Les Différents Types De Dangers Présents Dans La Filière Avicole.....	6
Chapitre II:Les Zoonoses Aviaires Et Les Dangers D'origine Infectieuse.....	
1. Introduction.....	8
2. Le Danger « Grippe Aviaire » En Elevage Avicole.....	9
2.1.Etiologie Et Epidémiologie.....	9
2.2. Symptômes Et Lésions.....	11
2.2.1chez Les Oiseaux.....	11
2.2.2chez L'homme.....	13
2.3 Contrôle Et Traitement.....	14
3. La Chlamydie Aviaire.....	16
3.1 Etiologie Et Epidémiologie.....	17
3.2. Symptômes Et Lésions.....	18
3.2.1. Chez L'homme.....	19
3.2.2. Clinique.....	20
3.3. Contrôle Et Traitement.....	20
4. La Tuberculose Aviaire.....	21
4.1.Etiologie Et Epidémiologie.....	21
4.2. Symptômes Et Lésions.....	22
4.2.1. Chez L'homme (A Revoir).....	23
4.3. Contrôle Et Traitement.....	24
5. La Campylobactériose.....	25
5.1. Etiologie Et Epidémiologie.....	25
5.2. Symptômes Et Lésions.....	26
5.2.1chez L'homme.....	27
5.3. Contrôle Et Traitement.....	27
6. Les Staphylococcies.....	28
6.1. Etiologie Et Epidémiologie.....	28
6.2. Symptômes Et Lésions.....	29
6.2.1chez L'homme.....	29
6.3. Contrôle Et Traitement.....	29
7. La Salmonellose.....	30
7.1. Etiologie Et Epidémiologie.....	30
7.2. Symptômes Et Lésions.....	31
7.2.1clinique.....	31
7.2.2. Chez L'homme.....	32
7.3. Contrôle Et Traitement.....	32
8. La Pasteurellose Aviaire.....	33
8.1. Etiologie Et Epidémiologie.....	33
8.2. Symptômes Et Lésions.....	34
8.2.1. Chez L'homme.....	35
8.3. Contrôle Et Traitement.....	35
9. Erysipèle (Le Rouget).....	36
9.1.Etiologie Et Epidémiologie.....	36
9.2. Symptômes Et Lésions.....	37

9.2.1chez L’homme.....	37
9.3contrôle Et Traitement.....	38
10. colibacillose.....	38
10.1 Etiologie Et Epidémiologie.....	39
10.2 Symptômes Et Lésions.....	40
10.3 Chez L’homme	41
10.4 Contrôle Et Traitement.....	42
11 Listériose.....	43
11.1 Etiologie Et Epidémiologie.....	44
11.2 Symptômes Et Lésions.....	44
11.3 Chez L’homme.....	45
11.4 Contrôle Et Traitement.....	46
12 Yersiniose.....	47
12.1 Etiologie Et Epidémiologie.....	47
12.2 Symptômes Et Lésions.....	48
12.3 Chez L’homme.....	48
12.4 Contrôle Et Traitement.....	49
13 Clostridiose (C.Perfringens).....	50
13.1 Etiologie Et Epidémiologie.....	51
13.2 Symptômes Et Lésions.....	51
13.3 Chez L’homme	52
13.4 Traitement Et Contrôle.....	52
Conclusion	55
References Bibliographiques.....	57

table des illustrations

Tableau 1	Maladies prioritaires, importantes et peu importantes. Définition des priorités et actions réalisées, zoonoses non alimentaires.....	8
Figure 1	Vue par microscope électronique du virus de la grippe aviaire.....	9
Tableau 2	Récapitulatifs des cas humains de grippe à H5N1 confirmés biologiquement et notifiés à l’OMS au 9 Mai 2007.....	14
Figure 2	Chlamydie aviaire. Corps élémentaires dans des inclusions (flèches) cellulaires dans le foie d'un psittacidé (Giemsa).....	16
Figure 3	Hypertrophie du foie avec des zones pâles de nécrose (à gauche) et splénomégalie (à droite).....	18
Figure 4	Frottis d'un granulome tuberculeux. Cette mise en évidence au laboratoire des bacilles acido-alcoolo-résistants permet de confirmer un diagnostic de suspicion (coloration Ziehl-Neelsen).....	21
Figure 5	: la triade lésionnelle des nodules tuberculeux sur le foie, la rate, l'intestin.....	22
Figure 6	Aspect morphologique caractéristique (plus ou moins spiralée, en forme de virgule) des cellules végétatives de <i>C. coli</i> (l'aspect est identique pour <i>C. jejuni</i>) après une coloration de Gram (x 100).....	25
Figure 7	Bourse de Fabricius présentant des granulomes nécrotiques.....	26
Figure 8	vue par microscope optique du staphylococcus aureus.....	28
Figure 9	Staphylococcie (Poule). Bursite sternale abcédée (anonyme).....	29
Figure 10	; Vue par microscope électronique de la bactérie <i>Salmonella typhi</i>	30
Figure 11	les cæcums sont remplis d'un exsudat gélatineux et fibrineux ressemblant au fromage à aspect plissé.....	31
Figure 12	Bacilles Gram-négatif de <i>P. multocida</i>	33
Figure 13	Morphologie bipolaire de <i>P. multocida</i> , calque de foie, coloration de Wright.....	33
Figure 14	Gangrène importante de la peau recouvrant des barbillons touchés.....	34
Figure 15	Erysipèle. Filaments longs et fins d' <i>E. rhusiopathiae</i> Gram-positifs.....	36
Figure 16	: L'érysipèle splénomégalie et quelques pétéchies sur le foie.....	36
Figure 17	; <i>E. coli</i> dans le sang d'un oiseau atteint d'une coli septicémie (coloration Giemsa).....	38
Figure 18	vue par microscope optique de <i>Listeria monocytogenes</i>	43
Figure 19	Vue par microscope électronique de la bactérie <i>Yersinia enterocolitica</i>	47
Figure 20	Dermatite gangreneuse (Poulet). Cette coloration de Gram permet d'observer un grand nombre de <i>Clostridium perfringens</i>	50

TABLES DES ABREVIATIONS

INVS ; l'institut national de veille sanitaire

HA ; hémagglutinine

NA ; neuraminidase

IAFP ; influenza aviaire faiblement pathogène

IAHP ; influenza aviaire hautement pathogène

ARN ; acide ribonucléique

OMS ; organisation mondiale de la santé

IM ; intramusculaire

IV ; intraveineuse

SC ; sous cutanée

CE ; le corps élémentaire

CR ; le corps réticulé

CI ; le corps intermédiaire

SIDA ; syndrome d'immunodéficience acquise

MAC ; complexe mycobacterium avium

MADO ; maladie a déclaration obligatoire

MRSA ;multirésistance de staphylococcus aureus

MG ; maladie du gomboro

AIP ;anémie infectieuse du poulet

TIAC ;toxi-infection alimentaire collective

DAOA ; denrée alimentaire d'origine animale

MRC ;malladie respiratoire chronique

SMS ;syndrome du mort subite

APEC ;avian pathogenic Escherichia coli

STEC ;shigatoxine Escherichia coli

O ; antigène somatique, endotoxine

K ; antigène capsulaire

H ; antigène flagellaire

AEEC ; Attaching and effacing Escherichia coli

SUH ; syndrome urémique hémolytique

EHEC ;enterohémorragique Escherichia coli

ADN ; acide désoxyribonucléique

EN ; entérite nécrotique

CPE ; clostridium perfringens entérotoxine type E

CPB ; clostridium perfringens entérotoxine type B

TITRE : LES RISQUES PROFESSIONNELS EN AVICULTURE

RESUME : Les dangers auxquels sont confrontés les professionnels de la filière avicole constituent un véritable problème de santé publique. Souvent mésestimés, ils sont néanmoins responsables de nombreuses affections dont l'évolution peut être mortelle dans certains cas. Après une brève description des catégories de professionnels exposés, cette synthèse bibliographique vise à dénombrer ces dangers. Ils peuvent être liés à des postures contraignantes, à des agents infectieux, à des substances chimiques ou secondaires à l'exposition de gaz et de poussières. Toutefois, les différents intervenants ne sont pas soumis aux mêmes risques professionnels. Ainsi, l'évaluation du risque, basée sur l'analyse rétrospective des données de veille sanitaire disponibles, permet de dégager les mesures prophylactiques médicales et sanitaires susceptibles de préserver la santé des professionnels.

MOTS-CLES : Aviculture – Zoonose – Santé publique – Maladie professionnelle.

ENGLISH TITLE: PROFESSIONALS RISKS IN POULTRY INDUSTRY

ABSTRACT: the Dangers to which the poultry workers are exposed represent today a significant problem of public health. Often underevaluated, they are responsible for many diseases that can sometimes be lethal. After a short description of the actors of the poultry industry, this review lists most of the dangers in each field of activity. They can be due to bad position at work, infectious agents or caused by contacts with chemical products, gas or dusts. However, every professional doesn't face the same risks. So, an evaluation of the risks based on a retrospective analysis of available epidemiological data permitted to suggest prophylaxis measures to improve the professionals' health.

KEYWORDS: Poultry industry – Zoonosis – Public health – Professional disease.

Introduction

INTRODUCTION

L'aviculture implique de nombreux éléments et de facteurs ; sanitaires, économiques, techniques et zootechniques qui ont à la fois le pouvoir d'influencer la santé des animaux, du consommateur qui mérite d'avoir ses exigences de la qualité et la sécurité des aliments, et bien sur ces facteurs ont leurs impacts sur les professionnels de la filière **(Dehaumont, 2015)**

Les risques auxquels cette dernière catégorie est exposée sont vraiment dangereux, et méritent d'être bien évalués et non négligés, ce qui impose une prise de compte sévère aux maladies qui peuvent être sous-estimés actuellement mais leurs conséquences sont graves voir mortelles, ce qui engendre en fin de compte des pertes diverses et massives. Il est connu que l'origine des maladies est généralement les agents infectieux; virus ou bactéries, parasitaires, les substances toxiques, des gaz nuisibles, des poussières ...etc. ces derniers existent d'une façon naturelle et spontanée dans l'environnement consacrée à l'aviculture ,ces maladies constitue une menace permanente , mais le degré d'importance du danger d'un agent parmi eux varie selon la fréquence ou encore sa gravité liée à son pouvoir pathogène, alors que certains d'autres leurs importance est minime et sont recensées faiblement du point de vue quantitatif ou qualitatif dans ce domaine. Parmi ces agents ils existent celles qui sont zoonotiques reliant le danger entre l'espèce aviaire et l'homme **(Pressanti, 2007)**.

Ce travail de synthèse vise à dénombrer et décrive quelques zoonoses sévissant en aviculture, indique leur impact économique et médical et précise les populations les plus touchées par ces affections. De plus, une étude rétrospective portant sur les maladies professionnelles les plus souvent rencontrées, à la fois chez les salariés et les exploitants, ce qui permettra d'une part de classer et bien hiérarchiser précisément les dangers auxquels sont soumis les professionnels, et d'une autre part d'élaborer une stratégie draconienne qui concerne les mesures efficaces de prévention et de lutte contre ce danger qui peut avoir une répercussion négative sur la santé publique et qui peut constituer un obstacle contre l'amélioration de production souhaitable ,ce qui incorpore à la fois les éleveurs et les vétérinaires pour l'application de ce programme.

Chapitre I :

Détermination des différents types de professionnels avicoles exposés aux maladies professionnelles

1. Les espèces :

Les espèces élevées sont nombreuses et chacune est destinée à une production précise.

En terme de volume, l'espèce la plus couramment rencontrée est le poulet (*Gallus Gallus*) : on distingue le poulet de chair dans la filière viande, la poule pondeuse dans la filière œuf et la poule reproductrice destinée à assurer le renouvellement des espèces citées précédemment.

Il existe différents types de productions de poulet suivant l'âge d'abattage et le mode d'élevage. On rencontre les poulets standards élevés entre 40 et 42 jours en claustration, les poulets certifiés élevés entre 54 et 57 jours en claustration et les poulets labels élevés plus de 81 jours avec accès à un parcours extérieur. Notons aussi, dans une moindre mesure, l'élevage de coquelets et de chapons.

- Les palmipèdes (sont principalement rencontrés dans le grand Sud-Ouest et les Pays de la Loire. Il existe deux types de palmipèdes d'élevage : les canards et l'oie, repartent en 3 filières ; viande, reproduction et palmipèdes gras.

L'espèce la plus couramment utilisée en gavage est le canard mulard (croisement entre un canard de Barbarie et une cane commune). L'animal peut être élevé et gavé par le même producteur ou être acheté avant l'entrée en gavage à l'âge de 12 semaines : c'est le canard « prêt à gaver » qui pèse entre 3,8 et 4,5 kg. L'animal est ensuite gavé pendant 12 à 15 jours à raison de deux repas par jour au maïs afin d'atteindre un poids final de 5,2 à 5,5 kg pour un poids de foie d'environ 500 à 600 grammes. La filière canard à rôtir fait essentiellement appel à l'élevage du canard de Barbarie : *Carina Moschata*.

- L'élevage de dinde regroupe une filière chair et une filière reproduction. C'est la deuxième volaille la plus produite dans le monde après le poulet.

- La pintade *Numida Meleagris* est une espèce sélectionnée principalement pour sa chair. C'est une espèce d'origine africaine, dont la domestication est récente et dont l'élevage est délicat (fragile, sensible au stress, besoin de chaleur important).

- De manière anecdotique, on peut citer l'élevage de cailles, de gibiers (faisans, perdrix) ou encore de pigeons de chair. **(THESE : 2007-TOU3-4010)**

2. Les modes d'élevage :

Le mode d'élevage varie suivant le type d'espèces rencontrées en filière avicole. Les conduites d'élevage ont des conséquences majeures sur la qualité sanitaires des produits et sur les conditions de travail des éleveurs. De plus, la mise en place des directives et recommandations européennes relatives au bien-être animal impose des modifications des systèmes d'élevage pour satisfaire autant que possible les « besoins physiologiques » de l'animal tels qu'ils les expriment dans la nature. Cependant, ces modifications ne tiennent pas compte de la santé des éleveurs et de la surcharge de travail qu'elles pourraient engendrer.

- En élevage de gallinacés on rencontre les batteries notamment en élevage de poules pondeuses, on note également ce type d'élevage chez les pintades reproductrices. Dans ce type d'exploitation les animaux sont placés dans des cages collectives et ne sont manipulés qu'au moment de la vaccination, de l'insémination artificielle et du ramassage.
- L'élevage au sol regroupe l'élevage en claustration (figure 5) et l'élevage avec accès à un parcours extérieur (densité d'animaux plus faible, animaux avec accès à un parcours extérieur). Le poulet de chair (figure 2) est élevé en bâtiment avec accès à un parcours pour certaines filières comme le poulet label. La plupart du temps les bâtiments sont clos et les animaux évoluent sur des litières en paille ou en copeaux.
- La dinde sélectionnée pour sa chair est élevée au sol (figure 1), en claustration. Les animaux évoluent sur des litières en paille hachée, en paille puis copeaux, en paille et copeaux ou en copeaux seuls. Le poids à l'abattage varie entre 10 et 11 kg pour les mâles et 6 et 7 kg pour les femelles.
- Le canard de Barbarie est élevé pour sa chair, sur caillebotis et en claustration. Les bâtiments sont équipés de façon à séparer les deux sexes. Le poids à l'abattage est de 4,6 kg pour les mâles et de 2,5 kg pour les femelles.
- La conduite d'élevage la plus contraignante physiquement pour l'éleveur est le gavage des palmipèdes gras, en l'occurrence l'oie et le canard mulard du sexe mâle.

(Abadia et Mirabito, 2003)

3. Les différents acteurs de la filière avicole :

Les intervenants en milieu avicole sont variés. Les professionnels de cette filière ne se résument pas aux éleveurs et de nombreuses personnes sont susceptibles d'être confrontées à divers dangers, chaque activité regroupe des dangers différents, il semble donc nécessaire de détailler ces catégories professionnelles, Aux différents échelons de la filière on rencontre :

- Les inséminateurs, le personnel du couvoir
- Les éleveurs dont les tâches sont variés suivant l'espèce élevée et le mode d'élevage
- Les techniciens et les vétérinaires.
- Le personnel assurant l'enlèvement et les transporteurs.
- Le personnel de l'abattoir.

- Par extension, on peut rajouter les extérieurs à la filière pouvant avoir un contact indirect fréquent avec l'élevage (membres de la famille de l'éleveur par exemple) ou un contact occasionnel direct avec l'élevage (exemple : visites d'élevage lors de vente à la ferme...)

4. Les différents types de dangers présents dans la filière avicole.

Il faut distinguer la notion de danger et la notion de risque.

Dans la filière avicole les dangers sont nombreux et de nature variée ; toutefois, l'exposition à la majorité des dangers est peu fréquente et le risque pour le professionnel est donc relativement faible, en effet, un danger peut se définir comme une menace pour la sécurité d'un individu; dans le cas présent il peut être biologique (parasites, virus, bactéries, toxines,), chimique (polluants, résidus, pesticides, gaz irritants) ou physique (troubles musculo-squelettiques et tendineux).

Le risque, lui, se définit comme la probabilité que le danger se manifeste. Dans le secteur avicole le nombre de dangers pour la santé est très important, toutefois l'exposition à ces dangers n'est pas constante et chaque acteur de la filière sera soumis à un risque différent suivant son activité. L'analyse des risques est alors capitale puisqu'elle définit précisément les dangers les plus fréquemment observés suivant l'activité et permet donc de mettre en place les mesures de prévention adaptées à chaque situation.

Le deuxième chapitre de ce travail vise à identifier précisément quelques dangers zoonotiques d'origine infectieuse et évaluer le risque pour chaque danger : la fréquence ou la probabilité d'apparition et la gravité du danger en se basant sur des enquêtes publiées et des éléments recensés pour la plupart des cas par la mutuelle sociale agricole.

La dernière partie portera sur l'identification des mesures préventives destinées à éliminer les dangers ou les réduire à un niveau acceptable (**Pressanti, 2007**)

Chapitre II :

Les zoonoses aviaires et les dangers d'origine infectieuse

1. introduction

Les dangers biologiques en filière avicole sont pour la plupart des zoonoses, c'est-à-dire des maladies animales transmissibles à l'homme, ce sont des zoonoses non alimentaires

dont certaines sont considérées comme prioritaires et importantes par l'institut de veille sanitaire.

En effet, l'institut national de veille sanitaire (INVS) a mené en 2000 une étude de hiérarchisation, pour établir un programme d'actions prioritaires, il avait pour objectifs de définir en premier lieu les zoonoses non alimentaires prioritaires, puis de déterminer les moyens de à mettre en œuvre afin d'améliorer leurs connaissances, leur prévention et leur contrôle.

Tableau 2 : Maladies prioritaires, importantes et peu importantes. Définition des priorités et actions réalisées, zoonoses non alimentaires, 2000-2005 (CAPEK ET AL . ,2006)

11 Prioritaires	9 Importantes	16 Peu importantes
Brucellose	Charbon	Ankylostomiases
Echinococcose alvéolaire	Encéphalite a tique	Babésiose
Grippe aviaire	Fièvre Q	Cryptococcose
Hydatidose	Hanta virus	Dermatite cercarienne
Leptospirose	Leishmaniose viscérale	Dirofilariose
Maladie de lyme	Pasteurellose	Ebola
Mycobacteriose	Streptococcus suis	Ecthyma contagieux
Psittacose	Toxocarose	Ehrlichiose
Rage	Tularémie	Encéphalomyélite ovine
Toxoplasmose		Fièvre boutonneuse méditerranéenne
West Nile		Fièvre pourprée des montagnes rocheuses
		Maladie des griffes du chat.
		Mélioïdose
		Rouget
		Teigne
		Typhus exanthématique.

Source : BEH

Parmi ces zoonoses considérées comme dangereuses et devant donner lieu à un protocole visant à mieux les contrôler, on remarque que 8 d'entre elles peuvent être transmises par les oiseaux et donc toucher les professionnels de la filière avicole (en rouge dans le tableau)

2. Le danger « grippe aviaire » en élevage avicole.

Le virus influenza aviaire est un problème pour les volailles dans le monde entier, le virus est peu commun dans la mesure où il peut provoquer des symptômes variant de l'infection sub-clinique à une maladie hautement virulente avec 100% de mortalité, la différence entre les virus faiblement pathogènes et les virus hautement pathogènes peut être aussi petite qu'une modification sur un simple acide aminé du gène de l'hémagglutinine, pour cette raison, il est important d'évaluer le pouvoir pathogène des virus influenza pour les volailles et d'estimer leur capacité à provoquer une maladie aviaire, les virus influenza aviaires sont aussi inhabituels du fait que le principal réservoir du virus est dans la faune sauvage, ce qui fait qu'une éradication complète est impossible, aussi l'influenza, du fait du grand nombre d'espèces hôtes potentiels, peut représenter un risque zoonotique. Tous ces facteurs font de l'influenza aviaire un agent pathogène important mais difficile à éradiquer dans la population avicole. (SUAREZ, 2015)

Il a fallu l'apparition de la très médiatisée « grippe du poulet » due à un virus influenza de type H5N1 à Hong Kong en 1997, touchant 18 personnes et dont 6 sont décédées, pour que l'on évoque pour la première fois un risque avéré de contamination de la poule vers l'homme. (Perdue *et al.*, 2000)

2.1.ÉTIOLOGIE et ÉPIDÉMIOLOGIE

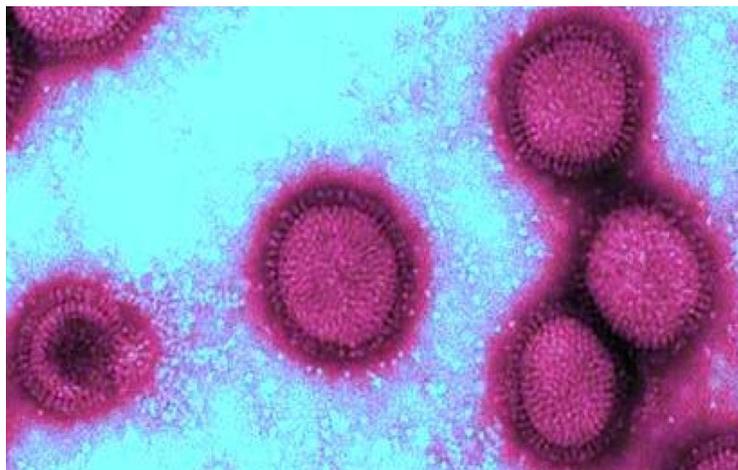


Figure 1 ; Vue par microscope électronique du virus de la grippe aviaire.

Les virus influenza sont des virus à ARN à polarité négative, segmentés et de la famille des Orthomyxoviridae. Ils peuvent être subdivisés en 3 types antigéniques différents A, B et C. Cependant seuls les virus influenza de type A ont une importance en médecine vétérinaire, Puisque les virus influenza de types B et C sont des agents pathogènes pour l'homme qui infectent rarement d'autres espèces. Les virus influenza de type A (dénommés

influenza pour la suite de ce chapitre) ont huit segments antigéniques différents encodant dix protéines virales différentes. Ces protéines comprennent les glycoprotéines de surface hémagglutinine (HA) et neuraminidase (NA) considérées comme des protéines importantes en ce qui concerne la virulence du virus. La réponse en anticorps vis-à-vis de ces deux protéines est l'aspect le plus important de la protection contre la maladie. Les gènes HA et NA présentent aussi le plus de séquences et de variations antigéniques de toutes les protéines de l'influenza. **(Lamb et Krug, 1996)**

La protéine HA a 16 sous-types antigéniques définis H1-H16, et la NA a 9 sous-types antigéniques, N1-N9. Chaque combinaison HxNy correspond à un sous-type viral. Pratiquement toutes les combinaisons de H et N ont pu être isolées ce qui témoigne de la grande variabilité du virus grippal **(BERTAGNOLI *et al.*, 2005)**

Les infections par influenza chez les volailles, essentiellement chez les poulets et les dindons, peuvent provoquer une maladie clinique ou des pertes de production dans le troupeau affecté. En général, les virus peuvent être répartis entre les virus(IAFP) causant une infection locale, souvent surtout limitée aux tractus respiratoire et digestif et les virus(IAHP) provoquant des infections systémiques conduisant à une importante mortalité et sont dénommés historiquement, virus de la peste aviaire.

Les virus **IAFP** peuvent causer des infections asymptomatiques, mais le plus souvent ils provoquent une Maladie respiratoire modérée à sévère lorsqu'il y a conjointement des agents pathogènes secondaires qui peuvent, en de rares occasions, provoquer une forte mortalité dans un troupeau. Les virus IAFP peuvent comporter différents sous-types de (HA) et de (NA). Les virus IAHP, pour des raisons inconnues, sont limités aux sous-types H5 et H7, mais la plupart des virus influenza de sous-type H5 et H7 sont faiblement pathogènes. Ce n'est que seulement dans des circonstances rares que ces virus faiblement pathogènes mutent vers une forme hautement pathogène du virus. Il est admis que les virus IAHP résultent de virus faiblement pathogènes H5 et H7 qui a circulé largement pendant de longues périodes dans les élevages avicoles, Généralement, on considère que le virus IAHP n'est pas présent dans le réservoir constitué par l'avifaune sauvage. **(Suarez, 2000)**

Une des particularités du virus grippal est qu'il contient dans son génome 8 segments d'ARN codant pour 10 protéines. Ces segments peuvent se réassortir au sein d'un même virus à la faveur d'une co-infection par deux virus grippaux de sous-types distincts. Le nouveau virus alors obtenu peut avoir des propriétés très différentes des virus parentaux. Ce phénomène appelé réassortiment ou cassure antigénique explique l'émergence de nouveaux

virus grippaux qui pourront être à l'origine de pandémie ou d'épizootie. De plus, des mutations ponctuelles peuvent également expliquer l'apparition de nouveaux virus. Ces mécanismes, comme des erreurs de réplication avec des modifications répétées lors de la copie de l'ARN par la polymérase virale (mécanisme dit de « bégaiement ») peuvent expliquer la mutation chez une même espèce d'un virus faiblement pathogène en virus hautement pathogène. En résumé, les virus grippaux ont la propriété d'évoluer en permanence, néanmoins ils sont peu résistants dans le milieu extérieur et sont rapidement détruits lorsqu'ils sont soumis à la chaleur **(VAN REETH, 2007)**

Les caractéristiques essentielles de la virulence séparant les virus en IAFP et IAHP sont l'aptitude des virus IAHP à être clivés par des protéases ubiquitaires présentes dans la cellule hôte. Les virus influenza doivent présenter un clivage en sous-unités HA1 et HA2 avant de pouvoir devenir infectieux. Ce clivage est nécessaire pour permettre la réplication du virus, il est possible que d'autres gènes interviennent dans la virulence du virus mais le site de clivage de l'hémagglutinine est de loin le facteur de virulence le plus important.

(Steinhauer, 1999)

Les virus influenza ont un grand nombre d'hôtes et infectent couramment l'homme, le porc, le cheval, la poule, le dindon et les oiseaux sauvages. Bien que les virus influenza puissent devenir endémiques dans toutes ces populations, les hôtes naturels, réservoirs du virus, sont les canards sauvages, les goélands et les oiseaux du littoral. Chez l'oiseau sauvage réservoir, le virus cause habituellement une infection asymptomatique et le virus apparaît bien adapté et génétiquement stable dans ce groupe, cependant lorsque ce virus rencontre une espèce aberrante comme l'homme, le porc, le cheval, la poule et le dindon, le virus se transforme rapidement pour s'adapter au nouvel hôte afin de se répliquer efficacement et de se transmettre. Une fois qu'une souche particulière circule dans une espèce donnée pendant une période prolongée (des années), le virus devient progressivement spécifique de l'espèce. **(Suarez, 2000)**

La transmission des virus influenza aviaires (H5N1 et H9N2) des volailles à l'homme a été aussi observée et, par conséquent, ils présentent une menace en santé publique en tant qu'agent pathogène zoonotique, bien que le risque soit considéré comme faible.

(Horimoto et Kawaoka, 2001)

2.2. SYMPTÔMES et LÉSIONS

2.2.1 Chez les oiseaux

Les lésions de l'influenza aviaire chez les volailles peuvent être extrêmement variées en fonction du virus en cause et de l'espèce des oiseaux infectés. D'autres facteurs concernent la présence d'autres agents pathogènes, le statut immunitaire de l'hôte, l'âge de l'oiseau et les facteurs environnementaux, en général, les symptômes observés avec les virus IAHP sont limités aux tractus respiratoire et intestinal et les lésions concernent les sinus, les bronches, les poumons, les sacs aériens et les intestins. Ces lésions comprennent une inflammation mucopurulente ou caséuse et un épaississement des sacs aériens, un œdème de la séreuse et d'autres lésions localisées. Avec certaines souches virales on peut observer une entérite. Les lésions internes sont rares et concernent une péritonite, une pancréatite, une atteinte de l'appareil reproducteur et des reins. Une diminution de la production des œufs sans autre symptôme est couramment observée chez les pondeuses et les reproductrices.

(Suarez, 2015)

Il existe une forme faiblement pathogène, qui est plus fréquemment rencontrée. Dans la grande majorité des cas le virus circule à bas bruit, n'entraînant pas de signes cliniques chez les animaux porteurs. Dans certains cas plus rares ces virus occasionnent des infections modérées des voies respiratoires, notamment chez les dindes

(BRUGERE-PICOUX, 2005)

Avec les virus IAHP, différentes lésions peuvent être observées en fonction de la souche virale. Pour certains virus rapidement mortels expérimentalement (en moins de 24 heures chez les oiseaux inoculés par la voie intraveineuse), peu de lésions seront généralement observées. Par exemple, le virus rapidement mortel A/Chicken/Hong Kong/97 provoque surtout un œdème pulmonaire entraînant une hypoxie et souvent la mort. La plupart des virus IAHP tuent les oiseaux et causent des lésions variées. Les lésions externes les plus évidentes sont une hémorragie et une nécrose de la crête et des barbillons, des hémorragies des pattes et des pieds, un gonflement des sinus, des lésions conjonctivales et périorbitaires, des pétéchies dans de nombreux organes et des foyers nécrotiques sur le foie, la rate, les reins, le pancréas et le poumon. A l'examen histologique on observe les lésions cellulaires et l'apoptose provoquées par la réplication virale, principalement dans les tissus lymphoïdes de tout l'organisme. Aucune lésion n'est pathognomonique du virus IAHP et d'autres agents pathogènes doivent être envisagés dans le diagnostic différentiel, notamment le virus vélogène de la maladie de Newcastle. **(Suarez et Schultz-Cherry, 2000)**

Les symptômes observés sont les suivants :

- Signes généraux : prostration, abattement. Une diminution nette de la consommation. On observe une mortalité fulminante proche de 100% avec des morts subites.
- Signes digestifs et nerveux (ataxie, tremblement de la tête et du cou, décubitus, torticolis, opisthotonos et autres postures anormales).
- Les signes respiratoires (râles, toux, jetage, sinusite) seront moins constants, comparativement à l'influenza faiblement pathogène.
- Signes spécifiques : chute de ponte. Le taux de ponte devient nul en 6 jours.
- Du fait du caractère pantrope du virus, on peut noter des signes cutanés (œdème, congestion, hémorragie puis nécrose au niveau de la crête, des barbillons et des pattes).

2.2.2 Chez l'homme

Pourquoi le virus H5N1 asiatique est-il si redouté ?

Evaluation du risque pour la santé humaine.

La question qui se pose actuellement est le virus H5N1 peut-il franchir la barrière d'espèce avec l'homme et créer une pandémie mondiale ?

L'élément nouveau est véritablement la capacité de ce sous-type H5N1 à infecter sévèrement l'homme même si ces cas restent rares, Les avis sont très divergents quant au risque de pandémie de grippe humaine lié au virus H5N1, car il est difficile de prévoir l'évolution génétique d'un virus si pathogène pour les volailles et qui est aussi répandu et en circulation depuis si longtemps. Depuis le début de l'année 2004 l'OMS annonce une pandémie liée au virus H5N1 par réassortiment viral (avec un virus humain conférant au nouveau virus la propriété de se transmettre d'homme à homme). Selon leurs calculs, il aurait fallu 45 ou 600 cas humains pour qu'il y ait 5% ou 50% de chances de réassortiment (**FERGUSON *et al.*, 2004**)

En septembre 2007, on dénombre de nouveaux cas humains (Cf. tableau récapitulatif des cas humains de grippe aviaire à H5N1 confirmés biologiquement et notifiés **par l'OMS au 9 Mai 2007**). Les informations gouvernementales détenues par les instituts de veille sanitaire n'indiquent pas de modification dans la transmission du virus ce qui laisse penser qu'il n'y a pas d'inquiétude à avoir concernant le risque d'apparition d'une pandémie grippale humaine à H5N1.

Tableau 3 : Récapitulatifs des cas humains de grippe à H5N1 confirmés biologiquement et notifiés à l’OMS au 9 Mai 2007

Les années	2003-2004		2005		2006		2007		total	
	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès	Cas	Décès
Azerbaïdjan	0	0	0	0	8	5	0	0	8	5
Cambodge	0	0	4	4	2	2	1	1	7	7
Chine	1	1	8	5	13	8	2	1	24	15
Djibouti	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0
Egypte	0	0	0	0	18	10	16	4	34	14
Indonésie	0	0	20	13	55	45	6	5	81	63
Irak	0	0	0	0	3	2	0	0	3	2
Laos	0	0	0	0	0	0	2	2	2	2
Nigeria	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1
Thaïlande	17	12	5	2	3	3	0	0	25	17
Turquie	0	0	0	0	12	4	0	0	12	4
Vietnam	32	23	61	19	0	0	0	0	93	42
Total	50	36	98	42	115	79	28	14	291	172

En termes de santé publique, l’influenza aviaire à H5N1 est donc une maladie professionnelle avérée (cas en Turquie et en Asie) mais le risque associé est quantitativement très faible et lié à des expositions étroites avec les animaux infectés.

2.3 CONTRÔLE et TRAITEMENT

Les stratégies de contrôle des infections par les virus influenza aviaries chez les volailles sont dictées par la nature du virus en cause, Les mesures standards de prophylaxie pour tous les foyers d’influenza aviaire comprennent tout d’abord la quarantaine des troupeaux infectés.

La biosécurité doit être augmentée avec la restriction des accès au personnel et au matériel d’élevage.

La surveillance accrue des fermes aux environs pour contrôler la diffusion éventuelle de l’infection virale, les troupeaux infectés sont éliminés par destruction ou enfouissement à la ferme.

Des vaccins spécifiques des sous-types sont souvent utilisés en plus de ces efforts de prophylaxie pour les virus non-H5 et non-H7. En raison de la capacité des virus H5 et H7 à devenir hautement pathogènes.

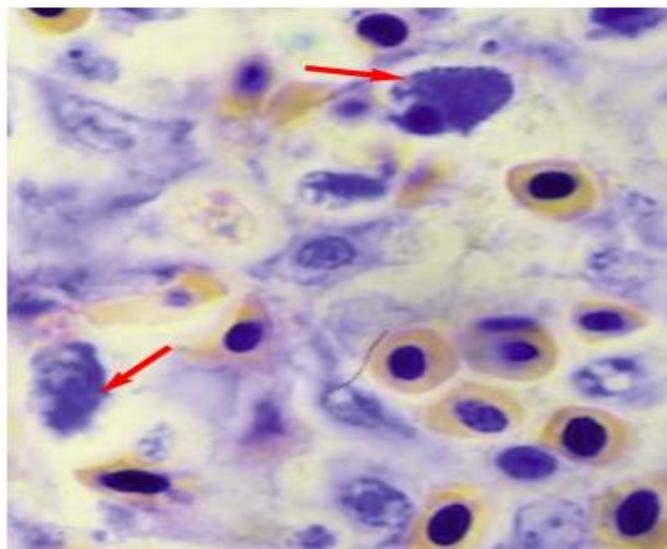
Deux types de vaccins, des vaccins inactivés adjuvés et des vaccins recombinants vectorisés sont administrés par voie (IM ou SC) Les vaccins qui sont spécifiques de sous-

type sont souvent efficaces pour prévenir ou réduire les symptômes et la transmission de la maladie dans le troupeau.

Les vaccins influenza ne préviennent pas le risque d'infection des oiseaux mais ils sont efficaces pour prévenir ou réduire la maladie clinique.

La protection contre les infections influenza est essentiellement due aux anticorps neutralisants pour le gène de l'hémagglutinine. (Swayne *et al.*, 2000)

3. La aviaire



chlamydiose

Figure 2 ; Chlamydie aviaire. Corps élémentaires dans des inclusions (flèches) cellulaires dans le foie d'un psittacidé (Giemsa)

La chlamydie aviaire est une maladie infectieuse et zoonotique de diverses espèces d'oiseaux causée par la bactérie *Chlamydia psittaci*. Elle a été rapportée dans plus de 460 espèces d'oiseaux et 30 ordres. Parmi les volailles, elle est le plus souvent signalée chez les dindes et les canards et, plus récemment, chez les poulets. (*Shivaprasad, 2015*)

La psittacose provoque un syndrome fébrile et peut également générer des insuffisances respiratoires sévères (pneumonie...). Lorsque la psittacose est diagnostiquée rapidement et traitée avec le médicament adéquat elle est rarement fatale. De 1998 à 2003, 935 cas de psittacose ont été rapportés ce qui est une sous-évaluation du nombre réel de cas. Les personnes concernées sont celles qui ont un contact direct et prolongé avec des oiseaux : on rencontre les éleveurs, les professionnels des filières avicoles, les vétérinaires, les techniciens de laboratoire, les vendeurs d'oiseaux, le personnel de zoo et les particuliers qui cohabitent avec des oiseaux d'ornement (*ABADIA et al., 2001*)

La maladie est capable d'infecter plusieurs espèces de mammifères, dont elle peut être transmise à l'Homme où elle est appelée psittacose. En 1929, l'exposition aux perroquets Amazone importés d'Argentine a provoqué une pandémie aux États-Unis et en Europe et, depuis lors, l'amélioration du contrôle des infections aviaires a diminué l'incidence de la psittacose humaine. (*Anderson et al., 1978*)

3.1 ÉTIOLOGIE et ÉPIDÉMIOLOGIE

L'agent de la chlamydie est *Chlamydia psittaci*. Ce nom est bien accepté maintenant et le nom ancien de *Chlamydophila psittaci* a été abandonné. *C. psittaci* est placé dans l'ordre des Chlamydiales, famille des Chlamydiae, genre *Chlamydia* et de l'espèce *C. psittaci*. Il y a 8 sérotypes (A à F, M56 et WC)

Le génotypage est basé sur l'analyse du gène ompA (protéine A de la membrane externe) est plus fréquent maintenant. Les sérotypes et les génotypes présentent une bonne corrélation. Sur la base de l'analyse du gène ompA, certains génotypes sont connus pour survenir dans un ordre particulier d'oiseaux. **(Kuo et Stephens, 2011)**

La détermination du sérovars aviaires est importante lors de diagnostic de chlamydia car chaque sérovars est relativement spécifique d'une espèce donnée.

- Le sérovars de type A est régulièrement isolé chez les psittacidés, il est associé à des infections persistantes sub-cliniques, permettant une excrétion régulière dans les fèces et les sécrétions respiratoires

- Le sérovars de type B, endémique chez les colombidés entraîne des formes cliniques peu sévères chez la dinde.

- Le faible nombre de sérovars C isolé rend difficile la détection de l'hôte spécifique. Les espèces les plus souvent contaminées par ce sérovars sont les canards, les oies et les perdrix

- Le sérovars D a été isolé chez de nombreux oiseaux incluant les mouettes, les aigrettes et les dindes. Chez les dindes ce sérovars est extrêmement virulent avec un taux de mortalité pouvant aller jusqu'à 30% et plus. Etant donné le caractère sporadique de ce sérovars chez ces oiseaux l'hôte naturel n'a pas été déterminé.

- Le sérovars E a été isolé chez de nombreuses espèces d'oiseaux. 20% ont été isolés chez des pigeons. Le sérovars E serait à l'origine de cas fatals de chlamydia chez des perroquets.

- Le sérovars F a été seulement isolé chez les psittacidés. **(ANDRE, 1980)**

Tous les génotypes aviaires doivent être considérés comme ayant le potentiel de provoquer une maladie chez l'Homme.

Chlamydia est une bactérie intracellulaire obligatoire, Gram négatif, avec un cycle de vie unique non synchrone dans le cytoplasme de la cellule hôte au sein d'une vacuole non acidifiée, appelée inclusion, Contrairement aux bactéries qui se répliquent dans le cytoplasme de la cellule hôte en ayant libre accès aux nutriments cytosoliques, C. psittaci importe les nutriments à travers la membrane de l'inclusion.

3 formes morphologiquement distinctes de chlamydia ont été reconnues: le corps élémentaire (CE), le corps réticulé (CR) et le corps intermédiaire (CI). CE, forme infectieuse de l'organisme Après être entré dans la cellule, le CE se convertit en CR correspondant à la

forme intracellulaire métaboliquement active, Les CRs se multiplient par division binaire pour donner de nouveaux CEs. Au cours de ce processus les Cis peut être observés dans les cellules au microscope optique ou électronique. (Kuo et Stephens, 2011)

3.2. SYMPTÔMES et LÉSIONS

Ils dépendent de la virulence des souches de chlamydia ainsi que de l'âge, du statut immunitaire, des maladies concomitantes et des espèces d'oiseaux touchés .En général les jeunes oiseaux sont plus sensibles que les adultes. Les adultes peuvent présenter des signes cliniques ou rester porteurs asymptomatiques d'infection. La transmission de *C. psittaci* s'effectue principalement par inhalation de l'air contaminé ou par l'ingestion de l'aliment et de l'eau contaminés. Des cas de transmission verticale ou par contact ont été rapportés .Les ectoparasites peuvent également transmettre la maladie.

Chez les oiseaux, la période d'incubation de la chlamydiose peut varier de 5 à 10 jours ou plus, Les signes cliniques varient également mais comprennent une anorexie, une léthargie, des plumes ébouriffées, une toux, des écoulements nasaux et oculaires, des fientes verdâtres ainsi qu'une perte de poids et une diminution de la production des œufs. Des signes neurologiques peuvent être observés occasionnellement chez les canards, les oies, les psittacidés et les pigeons. Chez les dindes, on peut observer un gonflement unilatéral ou bilatéral au-dessus des yeux, en particulier une enflure des paupières, ce symptôme étant unique et peu commun. (Shivaprasad, 2015)



Figure 3 : Hypertrophie du foie avec des zones pâles de nécrose (à gauche) et splénomégalie (à droite).

Les lésions de la chlamydiose seront variables Chez les dindes, la lésion décrite le plus souvent est l'accumulation d'un exsudat fibrineux dans les sacs aériens, la plèvre, le péricarde et la capsule hépatique. Le foie et la rate peuvent être foncés et hypertrophiés. D'autres lésions comprennent une conjonctivite, une kératite, une sinusite, une entérite et la congestion des ovaires ou des testicules. Les lésions chez les dindes peuvent être compliquées en raison d'infections simultanées par *Escherichia coli*, *Ornithobacterium rhinotracheale*, *Mycoplasma spp.* Ou le métapneumovirus aviaire. A l'examen microscopique, les lésions peuvent varier d'une inflammation fibrino-hétérophilique légère à sévère dans les phases aiguës à une infiltration lymphoplasmocytaire et macrophagique lors

d'une évolution subaiguë à chronique. L'une des lésions inhabituelles parfois observées seulement dans la chlamydie de la dinde est un gonflement au-dessus d'un ou des deux yeux. Cette lésion est la conséquence de l'inflammation fibrino-hétérophilique des glandes nasales latérales qui sont présentes dans la région dorsolatérale de la région extra-orbitale de la cavité nasale. La lésion la plus fréquemment observée chez les psittacidés est une hépatosplénomégalie mais d'autres lésions peuvent être notées: aérosacculite fibrineuse, pleurésie, péricardite, périhépatite, méningite et pneumonie. Des lésions similaires peuvent être observées dans d'autres espèces d'oiseaux. (Tappe *et al.*, 1989)

3.2.1. Chez l'homme

La chlamydie se transmet aisément à l'homme soit par contact direct avec des oiseaux porteurs soit via un support contaminé (voie plus rare). Chez l'homme on parle de psittacose et la psittacose est une anthroponose. La contamination humaine résulte habituellement de l'inhalation de la bactérie. D'autres voies ont été décrites : contacts bouche bec, manipulation de plumage ou de tissus provenant d'oiseaux infectés, notamment lors de l'accrochage ou de l'éviscération dans les abattoirs (ANTONA, 2001)

La contamination lors de manipulation en laboratoire de prélèvements infectés est également possible. Il est bon de souligner que la contamination interhumaine a été suggérée mais non prouvée. De plus la psittacose n'est pas à transmission alimentaire.

(BACH épouse LIJOUR, 1985)

L'infection à *Chlamydia psittaci* est d'une importance particulière pour l'Homme en raison de la sévérité des signes cliniques. La psittacose est caractérisée par de la fièvre, des frissons, une migraine, une photophobie, une pneumonie interstitielle, de la toux et des myalgies. Le tableau clinique varie d'une infection inapparente à une pneumonie sévère avec parfois des complications de myocardite ou d'encéphalite pouvant évoluer vers la mort.

(Brugère-Picoux et Vaillancourt, 2015)

3.2.2. Clinique

La sévérité de la maladie est variable, allant d'une forme inapparente à une forme systémique caractérisée par des pneumopathies aiguës. En effet les souches de *C.psittaci* ont un pouvoir pathogène variable, celles provenant des dindes et des perroquets sont les plus virulentes pour l'homme.

L'infection à *Chlamydia psittaci* est d'une importance particulière pour l'Homme en raison de la sévérité des signes cliniques. La psittacose est caractérisée par de la fièvre, des

frissons, une migraine, une photophobie, une pneumonie interstitielle, de la toux et des myalgies. Le tableau clinique varie d'une infection inapparente à une pneumonie sévère avec parfois des complications de myocardite ou d'encéphalite pouvant évoluer vers la mort.

(*Brugère-Picoux et Vaillancourt, 2015*)

Le tableau clinique typique consiste en la survenue d'un syndrome fébrile pseudo grippal aigu (céphalées, hyperthermie, myalgie et toux sèche) accompagné de signes de pneumopathie atypique. Les formes extra respiratoires sont essentiellement cardiaques, nerveuses, hépatiques, rénales, et, chez la femme enceinte, prématurité et avortements. On estime qu'avant l'ère des antibiotiques, 15 à 20% des patients atteints de psittacose décédaient contre moins de 1 % actuellement, Les cas d'infection chez l'homme surviennent de façon sporadique ou par foyer épidémique. (ANDERSEN *et al.*, 2003)

3.3. CONTRÔLE et TRAITEMENT

Aucun vaccin n'est disponible pour la chlamydie aviaire. la biosécurité et les bonnes pratiques d'hygiène représentent la meilleure méthode pour la prévention des chlamydioses. Pour le traitement, les médicaments de choix sont la chlorotétracycline et la doxycycline. L'enrofloxacin peut également être utilisée. (*Shivaprasad , 2015*)

4. La tuberculose aviaire

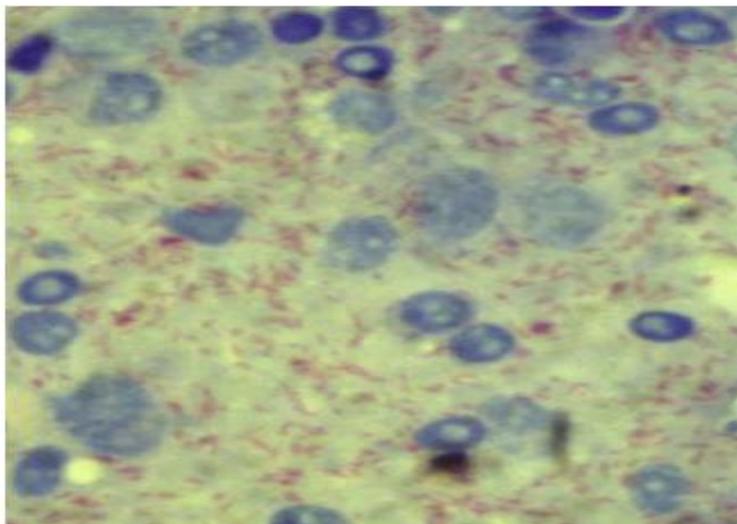


Figure4 ; Frottis d'un granulome tuberculeux. Cette mise en évidence au laboratoire des bacilles acido-alcool-résistants permet de confirmer un diagnostic de suspicion (coloration Ziehl-Neelsen).

La tuberculose aviaire est une maladie chronique et contagieuse, due à *Mycobacterium avium*, caractérisé par une perte progressive du poids, une diminution de la production des œufs et une évolution vers la mortelle est cosmopolite chez nombreuses espèces aviaires, Elle est généralement rencontrée chez les oiseaux adultes, elle demeure un problème important chez les oiseaux exotiques en captivité. Chez l'Homme, les infections dues à *M. avium* ont été fréquentes chez les patients atteints du (SIDA), mais il semble que ces infections humaines seraient plus probablement la conséquence du contact Homme-Homme ou Homme-environnement que d'une contamination par d'origine aviaire.

(Fulton et Sanchez, 2013)

4.1.ÉTIOLOGIE ET EPIDEMIOLOGIE

Les mycobactéries responsables de la tuberculose aviaire sont celles du Complexe *Mycobacterium avium* ou MAC: Ces germes ont la forme d'un bacille, immobile, non capsulé, alcool-acido-résistant pouvant être facilement mis en évidence par la coloration de Ziehl-Neelsen mais cette technique ne permet pas d'identifier l'espèce ni la souche du bacille en cause. **(Rastogi et al., 2001)**

La répartition de la maladie est mondiale, la poule est l'espèce la plus sensible, mais la maladie a été décrite chez toutes les espèces d'élevage, les oiseaux de compagnie et les oiseaux sauvages, la source la plus importante de l'infection est l'oiseau infecté contaminant par ses fientes l'environnement, en particulier le sol et la litière mais aussi l'eau, l'aliment, etc. Du fait de la longue survie de *M. avium* dans l'environnement (plus de 4 ans à l'abri du soleil), de nombreuses autres possibilités de transmission existent par l'intermédiaire des insectes, des nuisibles, des parasites, du personnel (bottes) ou du matériel d'élevage. Bien que *M. avium* ait été isolé (rarement) dans des œufs, ces derniers ne représentent pas un mode de transmission de la tuberculose aviaire. *M. avium* peut être disséminé par les carcasses d'oiseaux morts (le cannibalisme pourrait jouer un rôle dans la transmission de *M. avium*).La contamination s'effectue par l'ingestion (et rarement l'inhalation) des bacilles présents dans l'environnement. **(Norwegian School of Veterinary Science. "Sources of infection, 2010)**

4.2. SYMPTÔMES et LÉSIONS



Figure 5 : la triade lésionnelle des nodules tuberculeux sur le foie, la rate, l'intestin.

Les symptômes ne sont pas pathognomoniques. Ils peuvent évoluer pendant des semaines voire des mois avant la mort. Il s'agit d'une maladie chronique avec un amaigrissement progressif visible au niveau du bréchet qui apparaît saillant du fait de l'atrophie musculaire. Malgré la conservation de l'appétit, l'accompagnant d'une apathie de plus en plus sévère, après la bactériémie, les signes cliniques varient en fonction des organes atteints. Classiquement la poule malade maigrit, boite et présente une diarrhée. La diarrhée récurrente est le signe de l'ulcération des nodules intestinaux, la boiterie généralement unilatérale correspond à une atteinte de la moelle osseuse des os de la jambe ou d'une articulation. L'oiseau présente une démarche saccadée particulière. Les plumes prennent un aspect terne et ébouriffé. La crête et les barbillons apparaissent souvent pâles et plus minces. Les oiseaux atteints peuvent mourir en quelques mois ou subitement en bon état corporel à la suite d'une hémorragie causée par une rupture du foie ou de la rate. **(Rastogi et al., 2001)**

Les lésions macroscopiques sont le plus souvent caractéristiques avec la triade lésionnelle «foie, rate, intestin». La moelle osseuse est aussi fréquemment atteinte du fait d'une bactériémie. La grappe ovarienne, les testicules, le cœur, la peau et les poumons peuvent être aussi affectés. Les nodules tuberculeux, observés sur le foie, la rate et les intestins, présentent une taille variant du foyer microscopique à des lésions pouvant atteindre plusieurs centimètres de diamètre. Leur couleur est blanc grisâtre ou jaune grisâtre. Les nodules à la surface du foie ou de la rate sont faciles à énucléer des tissus adjacents, ces nodules sont fermes et moins faciles à inciser qu'une tumeur lymphoïde.

(Casaubon-Huguenin et Brugère-Picoux , 2015)

À l'examen histologique, les multiples granulomes présentant un centre nécrotique caséux entouré par de nombreux lymphocytes, des cellules géantes multi-nuclées de Langhans et des macrophages riches en bacilles sont les lésions caractéristiques de la tuberculose aviaire. **(Pavlik et al., 2000)**

4.2.1. Chez l'homme (à revoir)

La transmission à l'homme se fait par des animaux infectés ne présentant pas de symptômes. Les substances contaminées sont les fientes, les mucosités nasales, les suppurations cutanées et osseuses et même les œufs. Sur l'animal mort tout le cadavre est virulent. L'homme se contamine par contact ou par inhalation. La contamination par les denrées animales est peu probable en raison des temps de cuisson. L'homme porteur du bacille, est à son tour, source de contagion pour toute espèce sensible. La transmission interhumaine de *M. avium* n'a jamais été rapportée à ce jour. **(HUGH-JONES et al., 1995)**

Chez l'homme la maladie se traduit cliniquement par : des pneumopathies avec des caractères cliniques et radiologiques classiques d'une tuberculose, des lymphadénites chez l'enfant et des infections ostéo-articulaires. Toutefois la contamination par *M. avium* est rare. *M. avium* est une bactérie opportuniste qui ne touche que très rarement les sujets sains. Elle affecte les individus immunodéprimés **(HAFFAR, 1990)**

Chez l'homme, les infections *M. avium* peut causer des infections de plaies locales avec gonflement des ganglions lymphatiques régionaux. L'infection est plus grave chez les personnes immunodéprimées. *M. avium* est propagée par l'ingestion d'aliments ou d'eau contaminés par fèces des oiseaux excréteurs, Les troupeaux de volailles tuberculeuses devrait être dépeuplé. Alors que la plupart des infections à *Mycobacterium* sont traitable avec des antibiotiques, l'infection par *M. avium* est l'exception. *M. avium* est hautement résistant aux antibiotiques. L'excision chirurgicale et le nœud enlèvement de la lymph sont souvent nécessaires pour éliminer l'infection. **(Jacqueline et al., 2015)**

4.3. CONTRÔLE et TRAITEMENT

Dans certains pays, la tuberculose aviaire est une (MADO), le traitement n'est jamais conseillé, car il est incertain, coûteux, long et représente un risque potentiel de zoonose, la destruction de toutes les sources d'infection est essentielle pour empêcher la dissémination de la tuberculose aviaire, L'éradication et l'obtention de statut indemne doivent répondre aux exigences suivantes:

- Élimination du troupeau atteint (incinérer les carcasses présentant des lésions de tuberculose);

- Enlèvement de matériel contaminé;
- Introduction d'oiseaux indemnes;
- Prévention de l'entrée de l'infection dans le troupeau;
- Vérification du statut «indemne».

Aucun vaccin n'est disponible pour la tuberculose aviaire.

(Casaubon-Huguenin et Brugère-Picoux, 2015)

5. La campylobactériose

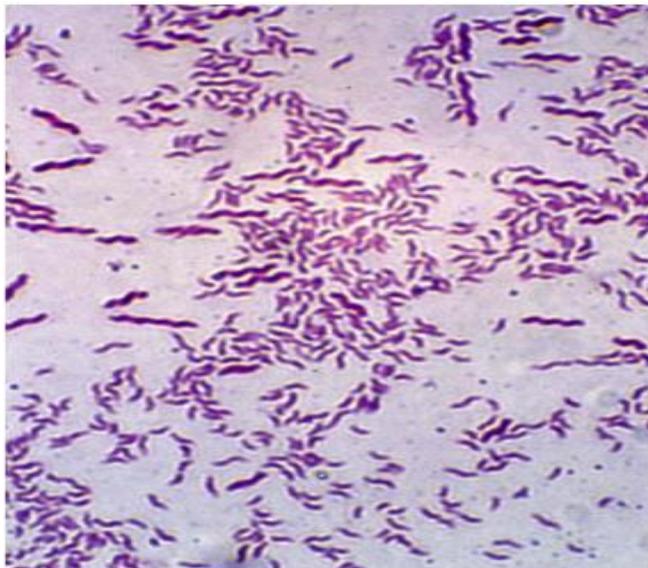


Figure 6; Aspect morphologique caractéristique (plus ou moins spiralée, en forme de virgule) des cellules végétatives de *C. coli* (l'aspect est identique pour *C. jejuni*) après une coloration de Gram (x 100).

L'intérêt pour les *Campylobacter* spp. Chez les volailles est historiquement lié à son potentiel zoonotique. Les agences de santé publique ont mis en place un suivi des *Campylobacter* spp, dans la population humaine et un système de surveillance active existe depuis 1982. Les *Campylobacter* spp, représentent la cause la plus fréquente des gastro-entérites bactériennes aiguës dans les pays industrialisés, bien que les campylobactérioses humaines soient rarement mortelles,

Leurs conséquences sont considérables du fait des nombreux malades et de la perte de productivité mais aussi en raison de graves complications invalidantes dont une arthrite et une maladie démyélinisante (syndrome de Guillain-Barré). Les volailles contaminées ne sont qu'une des nombreuses sources de la campylobactériose humaine mais les centres de contrôle et de prévention des maladies des Etats-Unis estiment que 50 à 70% des cas humains ont pour origine une erreur de biosécurité liée à des produits avicoles. En outre, la possibilité d'une sélection de *Campylobacter* spp développant une résistance aux antibiotiques est devenue une préoccupation pour la santé publique, les *Campylobacter* spp sont connus pour infecter la plupart des troupeaux avicoles. (*Carver*, 2015)

5.1. Etiologie et épidémiologie

Les infections à *Campylobacter* dans les élevages avicoles sont généralement causées par *C. jejuni* ou *C. coli*. Ces bactéries, sous la forme d'une mince tige spiralée, sont Gram-négatives, mobiles, micro aérophiles, thermophiles et survivent difficilement à l'extérieur de l'hôte, les oiseaux sont des hôtes de choix pour ces bactéries thermophiles.

(Evans et Powell, 2008)

Les *Campylobacterspp* sont excrétés dans les fientes des oiseaux infectés et se propagent par la voie fécale-orale, les oiseaux n'excrètent pas les *Campylobacter spp* à des niveaux détectables au cours des premières semaines de vie. Les anticorps vitellins encore présents protègent les jeunes oiseaux de l'infection. Lorsque ces anticorps vitellins déclinent les oiseaux deviennent plus sensibles à la colonisation bactérienne et commencent à excréter les *Campylobacter spp.* **(Friedman et al., 2000)**

5.2. Symptômes et lésions



Figure 7 ; Bourse de Fabricius présentant des granulomes nécrotiques.

Les signes cliniques de l'infection par les espèces de *Campylobacter* varient de l'absence de signes cliniques à la diarrhée sévère et la mort. Cette variation des signes cliniques est liée à la souche, la dose infectante et l'âge de l'oiseau au moment de l'infection, l'espèce de l'hôte.**(Shane et Stern, 2003)**

Les lésions macroscopiques de la campylobactériose varient de l'absence de lésions à la distension du tractus intestinal avec la présence d'un liquide aqueux dans l'intestin, et parfois des hémorragies lorsque la souche de *Campylobacter* est cytotoxique.

(Lam et al., 2001)

En dehors de l'intestin, les lésions sont observées dans le foie (foie marbré et/ou nécrose hépatique), ces lésions extra-intestinales sont généralement observées chez des oiseaux immunodéprimés. **(Jennings et al., 2011)**

L'infection par la voie orale des *Campylobacter spp* permet par la suite une colonisation tout au long de l'intestin, du caecum et du cloaque .les bactéries s'établissent et se multiplient à la surface de la muqueuse digestive. Le degré des signes cliniques produits par *Campylobacter* varie selon différents facteurs mais les bactéries produisant une cytotoxine provoquent une diarrhée observée dans certaines de ces infections. **(Lam et al., 1992)**

5.2.1 Chez l'homme

La campylobactériose est la zoonose la plus fréquemment signalée chez l'Homme dans l'Union européenne depuis 2005 et la viande de poulet est considérée comme la principale source de campylobactériose humaine d'origine alimentaire.

(*Brugère-Picoux et Vaillancourt, 2015*)

Transmission de la campylobactériose Essentiellement par ingestion d'aliments contaminés insuffisamment cuits, principalement la volaille et parfois le porc

(**AUGUSTIN, 2008**)

La maladie chez l'homme est souvent une infection d'origine alimentaire (80 % des cas), et la viande de volailles semble être la principale source de contamination.

(**Guérin et al., 2011**)

On peut distinguer trois formes cliniques de campylobactériose humaine :

- une forme **septicémique** pure ;
- une forme **localisée** (arthrites septiques, méningites, méningo-encéphalites, avortements, endocardites), le plus souvent associée à une septicémie ;
- une forme **dysentérique** qui se traduit, après 2 à 5 jours d'incubation, par l'excrétion asymptomatique ou la maladie grave ; fièvre, diarrhée profuse, sanguinolente en fin d'évolution, parfois accompagnée de vomissements. Des douleurs abdominales aiguës.

La campylobactériose survient souvent chez l'enfant de moins de 2 ans et chez l'adulte présentant un terrain débilité (éthylisme, cancers, cardiopathie, déficit immunitaire..).(**Rapport de l'AFSSA, 2004**)

Campylobacter jejuni est l'espèce la plus couramment associée aux volailles. On le trouve dans le tractus intestinal des oiseaux porteurs sains. Les études de prévalence ont indiqué que le pourcentage de carcasses contaminées par cet organisme peut atteindre 90 à 95%. Ceci, combiné avec le fait que la dose infectieuse pour l'Homme est faible (soit 500 à 1 000 cellules en fonction de la souche) a certainement eu un impact sur le nombre de cas sporadiques de campylobactériose humaine. Généralement ces cas se produisent le plus souvent pendant les mois d'été, à la suite de l'ingestion d'aliments principalement à base de volailles, préparés sans précaution ou recontaminés après la cuisson. (**Messier, 2015**)

5.3. CONTRÔLE et TRAITEMENT

Il est rare de traiter des oiseaux pour une campylobactériose, Les *Campylobacter* spp sont considérés Comme des organismes commensaux du tractus intestinal de l'oiseau. Ces bactéries sont sensibles à plus de classes d'antibiotiques. La résistance aux antimicrobiens est très répandue chez les dindes commerciales (en moyenne 87% chez les dindes), cependant toute antibiothérapie doit être effectuée uniquement avec les résultats d'une culture et d'un antibiogramme (**Shenhui et al., 2005**)

6. LES STAPHYLOCOCCIES

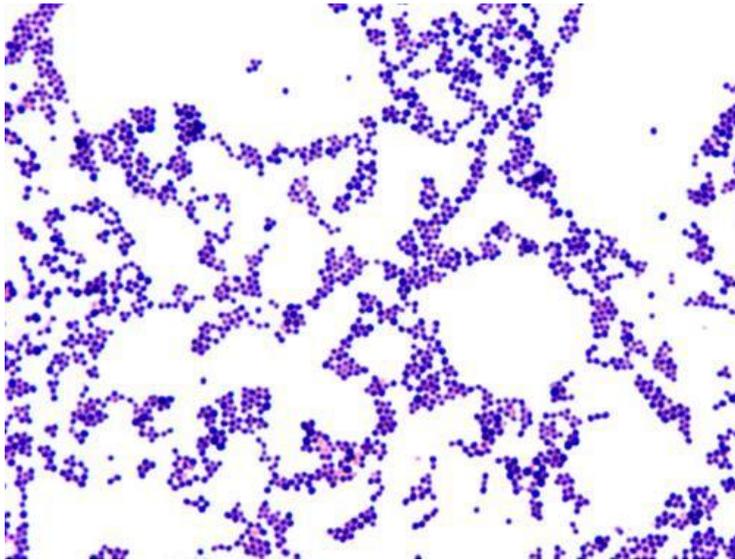


Figure 8 ; vue par microscope optique du staphylococcus aureus.

Les staphylocoques sont des germes opportunistes qui profitent des lésions tégumentaires pour envahir l'organisme sous forme d'abcès, d'arthrite ou de septicémie. *Staphylococcus aureus* est de loin le plus important: ce staphylocoque est d'ailleurs l'agent d'infections chez l'homme, à la suite d'effractions cutanées.

Chez la volaille Les bursites sternales ou ampoules du bréchet sont souvent infectées par *Staphylococcus aureus*, *hyicus*, ou *S. intermedius* (**GUERIN *et al.*, 2011**)

6.1. ETIOLOGIE ET EPIDEMIOLOGIE

L'origine de la staphylococcie est principalement *Staphylococcus aureus*, bactérie Gram positive, de forme coccoïde, Les bactéries sont ubiquitaires dans l'environnement et ceci explique que les contaminations cutanées soient courantes, toute lésion de la peau est une voie d'entrée pour les bactéries, c'est un problème mondial à cause des cas d'intoxications alimentaires chez l'homme ont été attribués à la présence de l'entérotoxine présente dans la viande en plus de son pouvoir d'antibioresistance (MRSA) (**Shivaprasad,2015**)

6.2. SYMPTÔMES et LÉSIONS

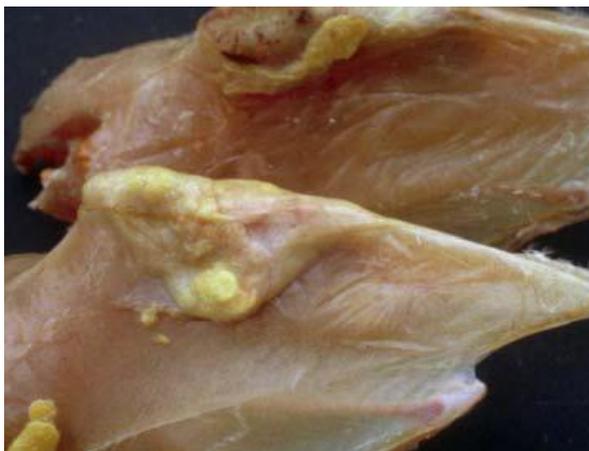


Figure 9: Staphylococcie (Poule). Bursite sternale abcédée (anonyme)

Les symptômes de la staphylococcie chez les volailles dépendent de la localisation de l'infection, les aspects cliniques sont variés. Ils peuvent être non spécifiques comme des plumes ébouriffées, une pâleur de la peau, une apathie ou de la faiblesse, des symptômes respiratoires, une mort subite, une boiterie touchant une ou deux pattes, des ailes tombantes, De même, les lésions macroscopiques de la staphylococcie ne seront pas spécifiques. On peut observer un sac vitellin présentant un exsudat jaunâtre aqueux ou caséux, une omphalite, des articulations œdématisées, une dermatite gangreneuse. **(Pattison *et al.*, 2008)**

6.2.1 Chez l'homme.

Les staphylococcies sont des zoonoses possibles mais certainement très rares, des animaux sains peuvent être vecteurs, accidentels et passifs (dans leur bouche et leurs cavités nasales) de staphylocoques typiquement humains et peuvent donc les transmettre à l'Homme et les intoxications alimentaires d'origine staphylococcique Elles sont dues à l'ingestion de l'entérotoxine, thermostable et résistant aux sucs digestifs, l'intoxication se traduit par l'apparition rapide après le repas (une à trois heures) de nausées, vomissements, diarrhée...

(CHAUBEAU-DUFOUR, 1992)

6.3. CONTRÔLE et TRAITEMENT

Il faut réduire les portes d'entrée de ces bactéries (blessures, griffures ou contusions de la peau), mais aussi d'éviter les maladies immunosuppressives (MG, AIP, etc.) favorisant l'apparition de la maladie. Le nettoyage et la désinfection des incubateurs et des éclosiers aideront à réduire ou empêcher l'exposition à cette bactérie, La mise en œuvre des mesures de biosécurité ainsi que l'isolement efficace des oiseaux, Une antibiothérapie peut être efficace avec la pénicilline, la streptomycine, les tétracyclines, les sulfamides, l'érythromycine, la novobiocine, la lincomycine ou la spectinomycine. **(Shivaprasad, 2015).**

7. La salmonellose

Certaines salmonelloses sont des maladies légalement réputées contagieuses d'importance sanitaire capitale car elles sont la principale source de TIAC (Toxi-Infection Alimentaire Collective) dans le monde, très répandues, elles peuvent revêtir des formes graves à la fois chez l'homme et l'animal. De plus, pour le bétail et les denrées alimentaires d'origine animale (DAOA), l'importance économique est considérable. Néanmoins, le sujet traité ici se rapporte aux risques professionnels par contact avec les animaux contaminés, on s'intéressera donc essentiellement au risque pour le professionnel de contracter la salmonellose sans consommation de denrées alimentaires. (KALETA.TADAY ,2003)

7.1. Etiologie et épidémiologie

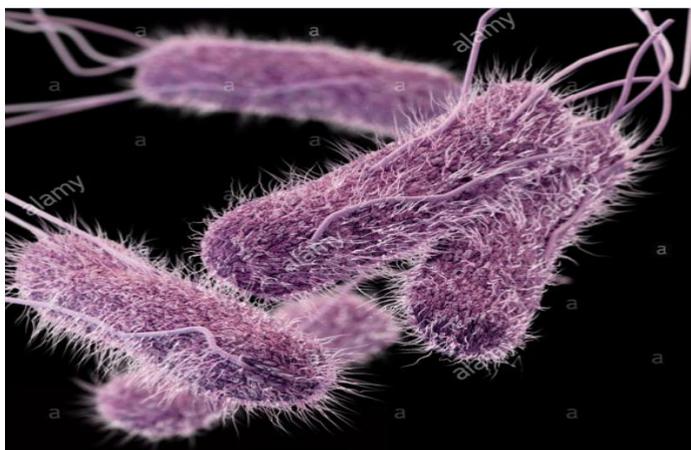


Figure 10 ; Vue par microscope électronique de la bactérie Salmonella typhi

Ce sont des bacilles gram négatif, appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae*. Il existe une seule espèce, 5 sous espèces et près de 3000 sérovars. En pratique, les salmonelles reçoivent la dénomination correspondante à leur sérovars. On en distingue trois types :

- Les sérovars humains : *S typhi* (fièvre typhoïde), *Salmonella paratyphi*...
- Les sérovars fréquents chez les animaux et responsables de toxi-infections alimentaires collectives : *S.enterica.enterica* ser.Dublin, *S.enterica.enterica* Ser.typhimurium, *S.enteridis*
- Les sérovars adaptés aux animaux mais transmissibles à l'homme à des degrés divers : *S cholerae suis*, *S gallinarum*, *S pullorum*, *S abortus ovis*.

La bactérie est résistante dans le milieu extérieur mais elle est sensible à l'action de la chaleur ou d'un froid intense. Cependant les toxines que la bactérie est capable de produire sont thermostables et responsables de TIAC. Il est bon de noter que les salmonelles sont pour la plupart résistantes aux divers antibiotiques usuels ce qui rend leur traitement difficile.

(VANREETH *et al.*, 2007)

La répartition est mondiale. Cette maladie touche plus fréquemment les oiseaux que les autres espèces. Concernant les volailles le sérovars le plus souvent rencontré est *S gallinarum* et *S pullorum*. Il affecte principalement les dindes et les poulets. Le réservoir de germe est vaste (animaux infectés et milieu souillé), ce qui assure la pérennité de la maladie. La transmission se fait de manière directe par contact étroit entre les oiseaux, ou de manière indirecte via des denrées souillées ingérées. La contamination du jeune se fait dans l'ovule ou dans l'œuf (fientes virulentes sur coquilles poreuses). (KALETA.TADAY, 2003)

7.2. Symptômes et lésions

7.2.1 Clinique



Figure 11 : les cæcums sont remplis d'un exsudat gélatineux et fibrineux ressemblant au fromage à aspect plissé.

Dans les formes aiguës, on note des signes digestifs (diarrhées vomissements), des signes généraux (abattement, anorexie, cachexie), une polydipsie, des signes respiratoires (dyspnée) et des signes cutanés (tâches congestives). L'animal meurt en général en 3 à 7 jours (ANDRE, 1980)

Dans les formes suraiguës l'oiseau meurt d'une septicémie foudroyante.

(DAVIS, 1971)

Dans les formes chroniques, l'animal est faible, alternant des phases de diarrhée et de constipation. On note des boiteries, des symptômes oculaires (conjonctivite), des troubles de la reproduction et de fortes chutes de ponte. (FLETCHER *et al.*, 1982)

Une diarrhée avec déshydratation et des fientes collées en région cloacale sont Observées dans les paratyphoses, souvent les cæcums sont remplis d'un exsudat gélatineux et fibrineux ressemblant à du fromage. L'aspect plissé de cet exsudat fibrineux est formé par la muqueuse cæcale. Ces lésions sont caractéristiques d'une salmonellose mais ne sont pas

spécifiques de tous les sérotypes. Les souches les plus fréquemment isolées sont *S. Enteritidis* and *S. Typhimurium*. (SHIVAPRASAD ,2000)

7.2.2. Chez l'homme

L'Homme se contamine par contact avec des matières infectantes : les matières fécales ou les ovo-produits infectés. La contamination est directe au contact d'animaux malades (danger pour les professionnels), par ingestion d'aliments ou d'eau contaminés. La voie de pénétration est essentiellement orale, chez l'homme l'incubation de la maladie est de 6 à 72 heures. L'infection provoque des diarrhées aiguës fébriles souvent bénignes qui rétrocedent en quelques jours.

Plus rarement, des signes extra-digestifs sont observés (surtout chez les sujets Immunodéprimés) : pleuropneumonies, méningites, atteintes cardiovasculaires et urinaires. La personne infectée peut excréter pendant plusieurs jours la bactérie même après guérison clinique. (ACHA *et al.*, 1989)

Un traitement symptomatique est mis en place dans les formes banales, auquel on peut adjoindre une antibiothérapie en cas de septicémie et cela suite à un antibiogramme. On utilisera des fluoroquinolones et des céphalosporines de troisième génération.

(DAVIS *et al.*, 1971)

7.3. CONTRÔLE et TRAITEMENT

La mise en place d'une antibiothérapie avec l'emploi de la tétracycline, la néomycine, la bacitracine, les sulfamides ou les fluoroquinolones (si leur utilisation est autorisée) peut être efficace pour réduire le taux de mortalité. (Owen, 2015)

Le procédé d'exclusion compétitive consiste à administrer per os des entérobactéries non pathogènes, Ces bactéries d'exclusion compétitive sont censées permettre la réduction ou l'élimination des salmonelles dans l'intestin par compétition au niveau des sites récepteurs disponibles et/ou en modifiant l'équilibre acido-basique du milieu intestinal qui devient alors moins favorable aux salmonelles.

Les vaccins disponibles dans le commerce aux États-Unis sont des vaccins tués comportant *S. Enteritidis* et les vaccins vivants génétiquement modifiés à l'aide de *S. Typhimurium*, en plus un programme rigoureux de biosécurité comprenant aussi la lutte contre les rongeurs et les insectes n'a pas été instauré.(Miles et Butcher ,1993)

8. La pasteurellose aviaire

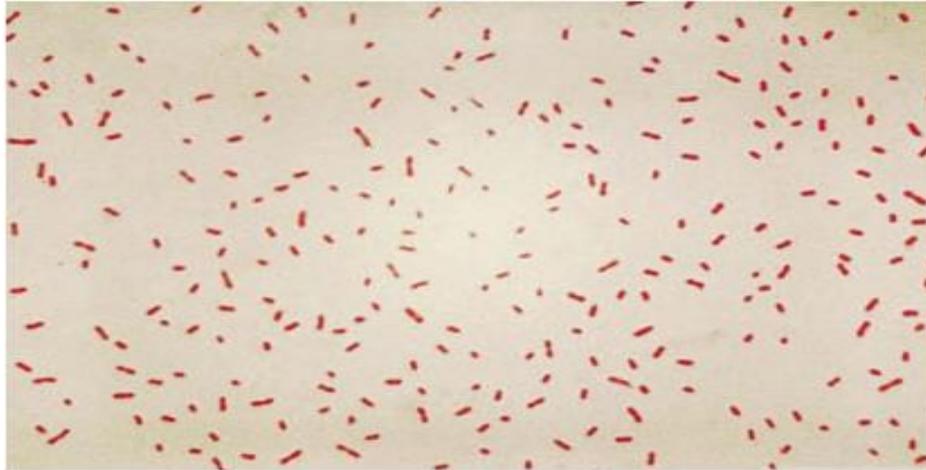


Figure 12 ; Bacilles Gram-négatif de *P. multocida*

La pasteurellose ou choléra aviaire est une maladie infectieuse, virulente, inoculable, contagieuse, d'évolution suraiguë, le plus souvent aigue, parfois chronique et susceptible d'affecter toutes les espèces d'oiseaux sauvages et domestiques (VILLATE ,2001)

8.1. Etiologie et épidémiologie

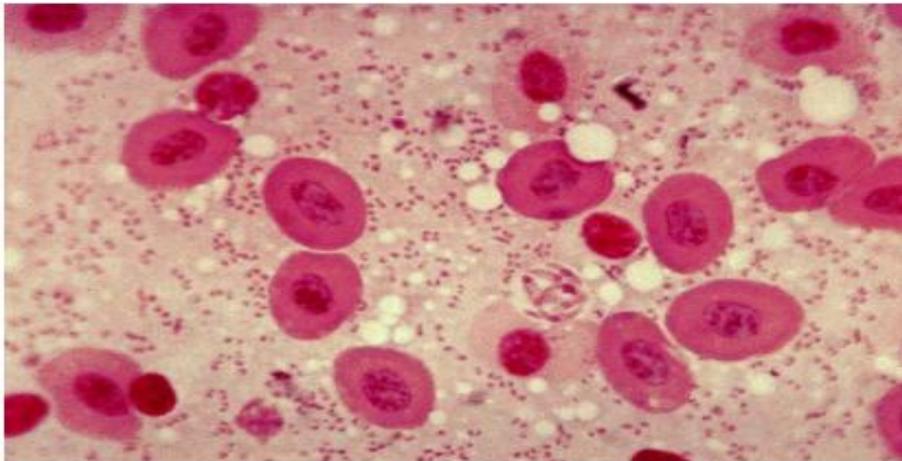


Figure 13 ; Morphologie bipolaire de *P. multocida*, calque de foie, coloration de Wright.

L'agent de la pasteurellose est *Pasteurella multocida*, bactérie gram négatif ubiquitaire. C'est une bactérie facilement détruite par les désinfectants usuels, par la dessiccation et la chaleur, dans le milieu extérieur, cette bactérie est rapidement détruite mais peut persister dans les cadavres pendant deux mois si ceux-ci sont conservés à une température comprise entre 5 et 10°C. (EUZEBY, 2008)

Il est probable que toutes les espèces de volailles sont sensibles a l'infection par *P. multocida* Parmi les volailles domestiques, les dindes sont l'une des espèces les plus sensibles, Les poulets sont considérés comme relativement résistants a l'infection, Plusieurs facteurs favorisant une augmentation de la gravite et de l'incidence de la maladie ont été

signales, incluant des facteurs environnementaux tels que le surpeuplement et le climat en plus des infections concomitantes et le stress en général.(*Christensen et Bisgaard 2013*)

8.2. Symptômes et lésions



Figure 14: Gangrène importante de la peau recouvrant des barbillons touchés.

On distingue trois formes

-La forme suraiguë ; C'est le plus souvent une mort foudroyante sans prodrome, des oiseaux prostrés avant la mort, la crête et les barbillons sont violacés : la mort survient en quelques heures

-La forme aiguë ; elle se traduit par une fièvre élevée (44°C), de l'anorexie, une soif intense, une respiration sifflante et accélérée, une diarrhée mucoïde puis verdâtre et nauséabonde et en fin hémorragique, cyanose de la crête et des barbillons, la mort survient en quelques heures

-La forme chronique ; la maladie des barbillons, arthrites, torticolis, pharyngite, conjonctivite et peut prendre l'allure d'une maladie respiratoire chronique (MRC) (VILLATE, 2001)

Les lésions observées dans les formes suraiguës et aiguës de la maladie sont dominées par des lésions générales de septicémie, les lésions aiguës se développent à la suite d'une coagulation intra vasculaire disséminée.

Dans les cas subaigus, des zones nécrotiques en tête d'épingle peuvent être disséminées dans le foie et la rate, Dans les formes chroniques du choléra aviaire des lésions purulentes

peuvent être largement distribuées, impliquant souvent les voies respiratoires, la conjonctive et les tissus adjacents de la tête. (**Bisgaard *et al.*, 2005**)

8.2.1. Chez l'homme

La bactérie est inoculée à l'homme le plus souvent par effraction cutanée (morsure, griffure, coup de bec). Bien que les sources de bactéries soient à la fois les animaux malades et les supports contaminés, la contamination de l'homme par la voie respiratoire reste rare. (**ROQUECAUR *et al.*, 2005**)

8.3. CONTRÔLE et TRAITEMENT

Les médicaments utilisés pour lutter contre le choléra appartiennent à la famille des sulfamides, Plus récemment, une fluoroquinolone, la norfloxacine, ont démontré leurs efficacités par réduction de la mortalité de manière significative au cours des infections expérimentales sans effets secondaires reconnus.

Toutefois, afin d'éradiquer *P. multocida* des locaux, les seules mesures rationnelles comprennent le dépeuplement, le nettoyage et la désinfection des bâtiments et des équipements. Par la suite, les locaux subiront un vide sanitaire durant quelques semaines L'application de mesures d'hygiène et de biosécurité appropriées est recommandée Les vaccins inactivés sont largement utilisés vis-à-vis des sérotypes homologues, les vaccins vivants ont été utilisés pour conférer une immunité contre les sérotypes hétérologues mais ils peuvent revenir à leur forme virulente et les vaccins vivants actuellement utilisés sont tous à base de souches atténuées indéfinies (**Christensen et Bisgaard, 2015**)

9. Érysipèle (le rouget)

L'érysipèle, ou rouget aviaire, est une maladie infectieuse aiguë, apparaissant brutalement le plus souvent dans les élevages de dindons, en particulier chez les mâles âgés. (**Bisgaard *et al.*, 1980**)

9.1.ÉTIOLOGIE ET ÉPIDÉMIOLOGIE

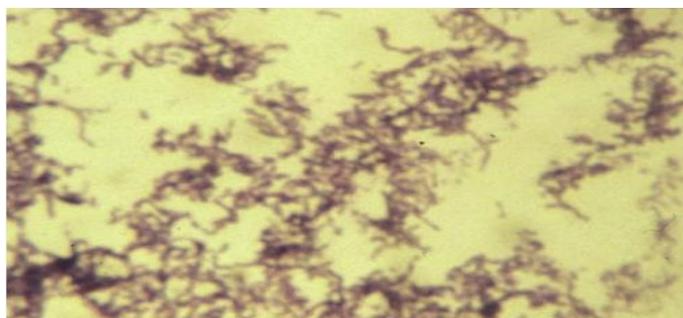


Figure 15 ; Erysipèle. Filaments longs et fins d'*E. rhusiopathiae* Gram-positifs.

L'agent responsable, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, est un bacille Gram-positif mais qui se décolore facilement (en particulier dans les vieilles cultures), non sporulé et non capsulé, formant de longs filaments. C'est une bactérie anaérobie facultative

(Bricker et Saif , 2008)

Le porc est considéré comme le principal réservoir d'*E. rhusiopathiae*, un pourcentage relativement important d'animaux (30 à 50%) étant porteurs sains. Les poissons, les rongeurs et les oiseaux sont aussi fréquemment colonisés. Des cas sporadiques sont observés chez le mouton, *E. rhusiopathiae* est largement répandu dans le milieu extérieur (sol et eaux de surface) **(Bricker et Saif , 2008)**

La source de l'infection et la voie d'entrée du germe ne sont pas toujours connues mais il peut s'agir d'un contact indirect avec des porcs ou des moutons, *Dermanyssus gallinae* pourrait être un vecteur potentiel d'*E. rhusiopathiae*. **(Chirico et al., 2003)**

9.2. SYMPTÔMES ET LÉSIONS



Figure 16 : L'érysipèle splénomégalie et quelques pétéchiés sur le foie.

L'apparition de la maladie peut être brutale, les oiseaux étant trouvés morts. Parfois cette évolution aiguë permet d'observer des symptômes d'apathie, une diarrhée jaune verdâtre et éventuellement une incoordination locomotrice. Dans certains cas, la peau apparaît noirâtre et épaissie. Chez le dindon, on observe une cyanose de la tête avec, chez les mâles, une couleur pourpre de la caroncule par ailleurs turgescence. Chez les dindes on peut noter une congestion et des hémorragies au niveau du cloaque. Certains oiseaux survivants ou infectés chroniques peuvent présenter un dépérissement, une diminution du taux de ponte et des arthrites avec boiterie.

(Pattison et al., 2008)

Les lésions sont celles d'une septicémie. La carcasse est congestionnée avec des suffusions et des pétéchies hémorragiques dans la graisse abdominale et péricardique, le muscle cardiaque, et dans les séreuses et les muqueuses. Une entérite catarrhale marquée, une dilatation et un épaississement des parois du proventricule et du gésier ainsi que de petites ulcérations de la paroi des cæcums, une splénomégalie marquée est souvent notée. Dans les cas chroniques, on observe des lésions d'endocardite végétante en aspect de chou-fleur (**Milne *et al.*, 1997**)

9.2.1 Chez l'homme

Il s'agit d'une zoonose. L'érysipèle de l'Homme correspond à une infection cutanée locale (érysipéloïde) ou à une septicémie (associée à une endocardite et parfois fatale). L'homme est contaminé le plus souvent dans son activité professionnelle, au contact des animaux malades ou animaux porteurs (porcs, poissons, volailles, *etc.*), de leur excréta ou des produits animaux, l'érysipèle doit être différencié du (SMS) chez ce poulet où l'on observe également une splénomégalie et quelques pétéchies sur le foie. (**BRUGERE-PICOUX, 2013**)

9.3 CONTRÔLE ET TRAITEMENT

Les pénicillines représentent le traitement de choix pour le rouget, la voie sous-cutanée est préférable, Lors d'une épidémie, la mise en place de mesures de biosécurité est essentielle. L'évacuation rapide des cadavres au sein du troupeau réduira les pertes liées au cannibalisme, La vaccination, par l'emploi de vaccins tués ou vivants, peut être recommandée chez les dindons, les poulets dans les zones à haut risque. (**Brugère-Picoux, 2015**)

10. colibacillose

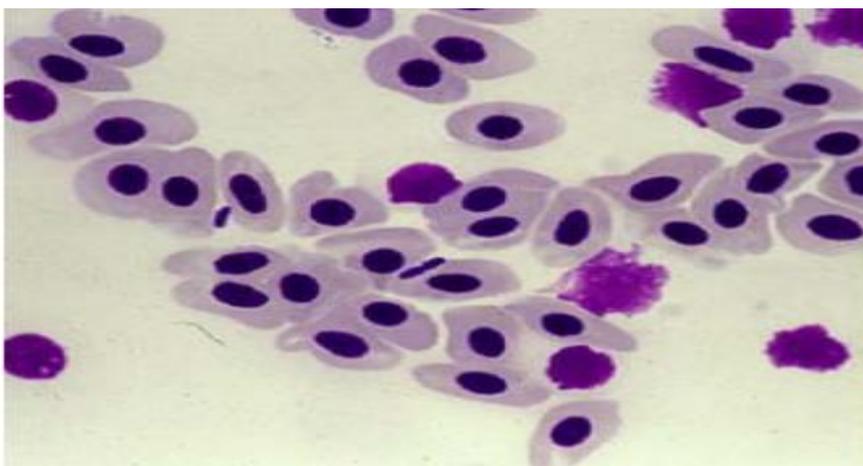


Figure 17 ; E. coli dans le sang d'un oiseau atteint d'une coli septicémie (coloration Giemsa).

La colibacillose aviaire comprend un certain nombre de différentes infections localisées et systémiques causées par un *Escherichia coli* pathogène (Avian pathogenic *E. coli* ou APEC). La maladie a une distribution mondiale et toutes les espèces de volailles sont sensibles à l'infection. L'APEC profite souvent d'une altération des défenses de l'hôte du fait de co-infections et/ou d'une exposition à de mauvaises conditions environnementales. Dans l'ensemble, les nombreuses formes de la colibacillose sont les maladies bactériennes les plus fréquemment rapportées dans les élevages avicoles et elles sont responsables de pertes économiques importantes. (Nolan et Barnes, 2015)

La plupart des APEC affectent seulement les oiseaux et ne semblent pas zoonotiques. Toutefois, l'infection naturelle par *E. coli* O157:H7, important agent pathogène zoonotique, a été observée chez des poulets et des dindes. Les pigeons peuvent être porteurs de Shiga toxines produites par des *E. coli* (Shigatoxin producing *E. coli* ou STEC) pouvant affecter l'homme. Les APEC peuvent également partager plusieurs facteurs de virulence avec des *E. coli* pathogènes extra-intestinaux humains, suggérant qu'ils peuvent être impliqués dans certains cas de maladies humaines. (Logue et Vaillancourt, 2015)

10.1 Etiologie et épidémiologie

L'agent étiologique de la colibacillose est *Escherichia coli*, dans la famille des Enterobacteriaceae. *Escherichia coli* est un bacille à Gram-négatif, non sporulé, qui se cultive facilement en milieu aérobie ou anaérobie à des températures variant de 18 à 44°C et à un pH compris entre 4,5 et 9. Les colonies caractéristiques se développent dans les 24 heures à 37°C sur milieu gélosé MacConkey et à l'éosine-bleu de méthylène en raison de sa capacité à fermenter le lactose. Cette bactérie ne survit pas typiquement à 60°C pendant 30 minutes ou à 70°C pendant 2 minutes. Elle survit à la congélation et peut persister pendant des périodes prolongées à des températures froides.

Les sérotypes d'*Escherichia coli* sont identifiés par trois antigènes: O (antigène somatique, endotoxine), K (antigène capsulaire) et H (antigène flagellaire). Actuellement, il y a 180 antigènes O, 60 H et 80 K. Il existe d'autres antigènes, tels que l'antigène F (pili, fimbriae) impliqué dans l'attachement aux cellules.

Bien que la colibacillose soit généralement une maladie secondaire (c'est-à-dire survenant après une affection primaire telle qu'une infection due à *Mycoplasma gallisepticum*, au virus de la bronchite infectieuse ou au virus de la bursite infectieuse), il est de plus en plus évident qu'un APEC peut parfois être un agent primaire. **(Barnes et Lozano, 1994)**

Escherichia coli est rencontré dans le monde entier et toutes les espèces de volailles sont sensibles à la colibacillose. La transmission par les œufs est fréquente et il en résulte une infection de l'embryon et une mortalité précoce des poussins. La bactérie pénètre dans l'œuf à travers les pores de la coquille suite à la contamination fécale de la surface de l'œuf. La propagation du colibacille est rapide après l'éclosion. Le sperme contaminé utilisé pour l'insémination artificielle des dindes représente un autre mode de contamination. La transmission horizontale s'effectue par contact direct ou indirect entre les oiseaux dans un troupeau. Les sources courantes de coliformes pathogènes comprennent l'aliment, les excréments des rongeurs, les oiseaux sauvages et l'eau de puits. Les larves et les adultes des ténébrions (*Alphitobius diaperinus*) et les mouches domestiques adultes (*Musca domestica*) sont d'excellents vecteurs mécaniques d'E. Coli. La période d'incubation varie selon la maladie provoquée par E. coli. Dans les conditions du terrain, la coli septicémie apparaît habituellement 5 à 7 jours après une infection causée par des agents primaires.

(Logue et Vaillancourt, 2015)

10.2 SYMPTÔMES et LÉSIONS

Les signes cliniques peuvent être absents lorsque la lésion est bénigne ou localisée mais aussi quand les oiseaux meurent d'une forme suraiguë. Lors d'une septicémie bactérienne chez les poulets de chair, le premier signe d'alerte est souvent une augmentation marginale de la mortalité pendant la nuit, la salpingite/péritonite colibacillaire est une cause fréquente de mortalité, les oiseaux atteints d'une coli septicémie peuvent devenir léthargiques et arrêter de manger et de boire, La déshydratation est facilement visible sur la peau des pattes et les doigts apparaissent sombres et secs. Les cas chroniques sont souvent rabougris et chétifs. Lorsque les articulations, les tendons, et/ou les os sont touchés, les oiseaux présentent une boiterie voire une impossibilité de déplacement.

Formes localisées de la colibacillose

Omphalite colibacillaire/infection du sac vitellin ;L'inflammation de l'ombilic (omphalite) des poussins venant d'éclore conduit souvent à une infection concomitante du sac vitellin adjacent, Le manque d'hygiène dans l'éclosoir et la contamination de la coquille sont d'importantes sources d'infection, l'infection du sac vitellin peut entraîner la mort de

l'embryon , Un sac vitellin infecté n'est pas absorbé; par conséquent, il est distendu, souvent malodorant, de couleur et de consistance anormales (liquide, floconneux, coagulé), Les oiseaux affectés sont souvent déshydratés, avec un retard de croissance, une région cloacale souillée par des fientes pâteuses et une vésicule biliaire hypertrophiée. La région cutanée autour de l'ombilic est souvent humide et rouge.

Cellulite colibacillaire ; se traduit par la formation de plaques caractérisées par un exsudat sérosanguin à caséux dans les tissus sous-cutanés le plus souvent situés sur l'abdomen ou entre les cuisses et la ligne médiane, c'est un motif de saisies et déclassement à l'abattoir.

La supplémentation en vitamine E ou en vitamine A est considérée comme protectrice.

Syndrome de la tête enflée ; Il s'agit d'une forme de cellulite aiguë à subaiguë, assez rare affectant les tissus sous-cutanés de la région périorbitaire, donnant un aspect gonflé à la face des poulets.

Maladie diarrhéique ; l'entérite colibacillaire primaire est rare chez les volailles. Quelques souches sont capables de s'attacher et d'abraser l'épithélium intestinal provoquant une maladie entérique. Ils sont appelés Attaching and effacing E. coli ou AEEC.

Salpingite/péritonite/salpingopéritonite colibacillaires ; Les infections de l'oviducte s'étendant au péritoine représentent des causes fréquentes de mortalité sporadique et d'une diminution de la production des œufs chez les poules pondeuses, Une masse ou des masses fermes d'un exsudat caséux sont retrouvées dans l'oviducte, obstruant et distendant, fortement cet organe. Une inflammation généralisée et une exsudation des surfaces péritonéales sont observées dans la péritonite colibacillaire, La salpingite a pour origine des E. coli présents dans le cloaque (infection ascendante).

Orchite/épididymite/orchi-épididymite colibacillaires ; Les testicules et l'épididyme affectés sont œdématiés, fermes, de forme irrégulière, et peuvent présenter des adhérences avec les tissus adjacents; la nécrose est extensive. Les lésions sont généralement unilatérales.

(Harry et Hemsley, 1965)

Formes systémiques de la colibacillose

Colisepticémie ; La colisepticémie peut être aiguë, subaiguë avec une polysérosite, ou chronique avec une inflammation granulomateuse, la bourse de Fabricius peut être atrophiée ou enflammée en raison de colisepticémie, Une péricardite est fréquemment observée et peut être associée à une myocardite, une périhépatite fibrineuse (sérosité hépatique) et une rate très hypertrophiée et congestionnée. Les tissus présentent souvent une coloration verdâtre à gris-verdâtre après un certain temps lors de l'autopsie.

Colisepticémie d'origine respiratoire ; C'est le type le plus fréquent de colisepticémie chez les poulets, après des agents primaires, l'entrée d'E. Coli dans le flux sanguin. Il s'ensuit une aérosacculite de gravité variable, et la lésion est généralement de longue durée (MRC).

(Harry et Hemsley ,1965)

Formes chroniques ; On peut rencontrer différentes formes de lésions : méningite, endophtalmite, arthrite, ostéomyélite, ténosynovite, abcès du diverticule de Meckel.

La maladie de Hjärre (ou coligranulomatose) ; est une forme particulière : on observe des masses ou nodules blanchâtres dans plusieurs organes (le long des intestins, dans le mésentère, dans le foie), sauf dans la rate. On observe aussi des cylindres caséeux dans les caeca, La mortalité peut être élevée.

10.3 Chez l'homme ;

EHEC peut causer un large spectre de maladies y compris une diarrhée sanguinolente, et un syndrome urémique hémolytique (SUH), qui est une importante cause de l'insuffisance rénale chez l'enfant (**Tarr et al., 2005**).

Depuis la première isolation d'EHEC sérotype O157:H7 souche dans USA en 1982

(Riley et al., 1983).

EHEC a émergée comme une importante menace pour la santé publique. La grande EHEC O104:H4 émergence dans l'Allemagne en 2011 avec 3842 cas, 855 SUH patients et 53 décès démontrent l'impact significatif d'émergence d'EHEC sur la santé publique

(RKI ,2011).

Après l'ingestion de EHEC, la période d'incubation dure 3-12 jours ,ce qui est typiquement suivi par le développement d'une diarrhée liquide accompagnée avec des crampes abdominales douloureuses.la majorité des patients vont par la suite souffrir d'une diarrhée hémorragique après une semaine du début de la première diarrhée ,le SUH se développe dans variable proportion des cas, dépendant du sérotyoe causal EHEC souche et Stx sous-type (**Tarr et al., 2005**).

SUH patients présentent avec des lésions répandu ; thrombotiques micro vasculaires au niveau des reins, le tractus gastro-intestinal, et autres organes (**Richardson et al., 1988**)

Le sérotype O157:H7 a été reconnu comme pathogène après une « épidémie » de diarrhée hémorragique dûe à la consommation de hamburgers contaminés dans une chaîne

de restauration rapide aux Etats-Unis en 1982. Depuis, les *Escherichia coli* dits « entérohémorragiques » ont pris une place de premier rang parmi les agents infectieux à transmission alimentaire dans le monde entier. (Nataro et Kaper, 1998)

Le sérotype spécifique de cette espèce bactérienne (*ESCHERICHIA COLI* O157:H7) ; est reconnu comme la cause la plus fréquente d'une colite hémorragique chez l'Homme et peut entraîner un syndrome hémolytique et urémique. Les bovins sont considérés comme le réservoir animal principal de cette bactérie, et la viande hachée de bœuf est considérée comme la source alimentaire principale de transmission de ce micro-organisme. Cependant, les viandes d'autres espèces animales vendues au détail, y compris les volailles, peuvent être contaminées par ce micro-organisme, mais il n'a pas été rapporté d'épidémies associées à des volailles. La possibilité d'une contamination croisée avec de la viande bovine pendant la coupe au détail a été évoquée. (Messier, 2015)

10.4 CONTRÔLE et TRAITEMENT

Les préoccupations concernant la résistance aux antibiotiques ont changé la façon dont la colibacillose est traitée dans l'industrie avicole. Il est préférable d'effectuer un test de sensibilité afin de sélectionner l'antibiotique approprié. Cependant, lors du traitement de la colibacillose, la précocité du traitement est essentielle. Les vétérinaires du terrain prélèvent généralement des échantillons pour les tests de sensibilité mais débiteront simultanément un traitement basé sur leur expérience (par exemple, l'apramycine, la néomycine). La multi-résistance est courante avec les APEC (par exemple, les tétracyclines, les sulfamides, l'ampicilline et la streptomycine). Les anticoccidiens, comme la monensine, ont des propriétés antimicrobiennes qui aident au contrôle des coliformes. Afin de minimiser l'utilisation des antibiotiques, des efforts ont été consacrés à l'élaboration de stratégies alternatives comprenant des pré-biotiques, des pro-biotiques (par exemple, *Bacillus* spp.), des enzymes digestives, des acidifiants, des vitamines, des activateurs du système immunitaire, des anti-inflammatoires, etc.

La gestion d'élevage et la vaccination à certains sérotypes, tels que O2:K1 et O78:K80, sont efficaces et leur utilisation dans chez les reproductrices a permis de protéger passivement la descendance contre les souches homologues. Les vaccins vivants ou recombinants sont également efficaces contre des 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.*, 2013)

11 Listériose



Figure 18 ; vue par microscope optique de *Listeria monocytogenes*.

La listériose est une zoonose qui peut être une maladie d'origine alimentaire. Un contact direct avec des animaux malades peut aussi permettre une infection.

(**Brugère-Picoux et Vaillancourt, 2015**)

Il s'agit incontestablement d'une maladie commune à l'Homme et à l'animal. L'origine animale de la maladie humaine a été parfois établie ; mais cette filiation épidémiologique est souvent peu évidente : la listériose n'est donc qu' « occasionnellement » une zoonose.

(**Brugère-Picoux ,2015**)

11.1 Étiologie et épidémiologie

A côté de *Listeria monocytogenes* (pathogène, hémolytique), on connaît d'autres espèces de listéries pathogènes pour l'animal : *L. ivanovii* (hémolytique)

Non pathogènes *L. seeligeri* (hémolytique) *L. innocua*, *L. welshimeri*, *L. grayi*, (non hémolytiques). En pathologie animale, la listériose intéresse de nombreuses espèces : petits et grands ruminants, rongeurs domestiques et sauvages, oiseaux... Ses manifestations cliniques dominantes sur les mammifères sont :

Sur les adultes: méningo-encéphalite; sur les femelles pleines : avortements ; sur les jeunes: septicémies.

La fréquence des formes latentes ou inapparentes a été révélée par les recherches bactériologiques effectuées à partir des fèces d'animaux sains : « il existe beaucoup plus d'infectés que de malades »

(De Valk *et al.*, 2000)

Des cas de listériose se produisent sporadiquement chez les volailles. *Listeria monocytogenes* est un bacille ou un coccobacille non sporulé, Gram positif. Il est omniprésent dans le sol, l'ensilage, la végétation en décomposition et l'eau de surface, ainsi qu'à la surface des carcasses des volailles et dans l'intestin des oiseaux apparemment sains ou malades.

(Brugère-Picoux, 2015)

11.2 Symptômes et lésions

La listériose est surtout connue chez les oiseaux sous une forme septicémique et/ou encéphalitique. Le taux de mortalité peut varier d'un très faible nombre à 40% dans un troupeau affecté. Dans la forme septicémique on observe un amaigrissement et une diarrhée. Les signes de l'encéphalite listérienne comprennent une incoordination, une ataxie, un torticolis, une paralysie et/ou un opisthotonos. Les lésions macroscopiques associées à la septicémie sont variées et comprennent une myocardite avec des foyers nécrotiques pâles, un hydropéricarde, des foyers de nécrose dans le foie, une néphrite, une aérosacculite, une salpingite, une entérite et/ou une conjonctivite. Dans la forme nerveuse, de petits foyers nécrotiques peuvent être observés dans le cervelet, le mésencéphale et le bulbe rachidien. À l'examen microscopique, les bactéries Gram-positives sont visibles dans les lésions. La présence de manchons lymphoïdes péri vasculaires sont caractéristiques dans l'encéphalite listérienne. Les signes et les lésions ne sont pas pathognomoniques et la confirmation d'une suspicion de listériose peut être obtenue par l'isolement de *L. monocytogenes*, la mise en évidence de l'antigène ou la détection de l'ADN spécifique. Comme les anticorps concernant *L. monocytogenes* sont très répandus dans le sang d'animaux apparemment normaux, les tests sérologiques ne sont pas utilisés pour la détection de l'infection.

(Messier, Brugère-Picoux, 2015)

11.3 Chez l'homme

L'infection des volailles est importante pour la santé publique, car les oiseaux peuvent être une source d'infection pour l'homme par le biais des fientes et de la viande. Il faut savoir que cette bactérie va continuer à se multiplier dans certains aliments préparés gardés à une basse température et ceci est important dans les maladies humaines d'origine

alimentaire. Les fientes d'oiseaux peuvent aussi représenter une source d'infection pour les ruminants. L'infection peut se faire par ingestion, inhalation ou contamination d'une plaie. Les jeunes sont plus sensibles que les adultes et les épidémies peuvent être associés à un stress (épointage du bec, temps froid et humide)

(Brugère-Picoux, 2015)

La listériose humaine est moins fréquente que la listériose animale. Le nombre de cas identifiés chez l'Homme chaque année en France a tendance à diminuer (200-300). Mais leur extrême médiatisation mobilise l'attention du public, La listériose humaine a une origine double : contagion directe à partir d'animaux infectés et, surtout, infection à partir de denrées alimentaires contaminées.

A – ORIGINE ANIMALE ; La transmission peut s'opérer à travers la peau ou les muqueuses ou par inhalation de poussières virulentes.

B – ORIGINE ALIMENTAIRE ; comme elle est capable d'y mener une existence saprophytique, c'est-à-dire de se multiplier dans certains milieux pourvus en matières organiques, même à basse température (+4°C). Ce réservoir environnemental peut entraîner une contamination des animaux mais également des denrées alimentaires d'origine animale par *Listeria monocytogenes*. Ces contaminations ont été à l'origine de plusieurs grandes épidémies.

C – TRANSMISSION INTERHUMAINE ; Elle est exceptionnelle mais connue : quelques cas sur médecins et infirmières, quelques cas de transmission vénérienne.

(Goulet *et al.*, 2001)

*Les symptômes de la listériose humaine sont assez analogues à ceux de la maladie animale.

A – LA LISTERIOSE DE LA FEMME ENCEINTE ; L'infection acquise pendant la grossesse est ordinairement sans conséquences pour la mère (forme inapparente ou simple épisode pseudo-grippal sans gravité) mais peut assurer la contamination du fœtus à travers le placenta. L'atteinte fœtale, rarement observée avant le 5ème mois, peut : aboutir à la mort du fœtus suivie d'avortement, ou permettre l'accouchement (prématuré ou à terme) d'un enfant vivant infecté in utero ou, plus rarement, au moment du « passage » (listériose néonatale).

B – LA LISTERIOSE NEONATALE Celle-ci peut être précoce lors d'atteinte in utero : l'infection se révèle très rapidement et se présente sous forme septicémique avec détresse respiratoire fréquemment associée à une méningite. Cette forme est fréquemment mortelle

(15 à 50 p. cent de létalité). Lors d'infection au moment du passage, on observe une forme tardive qui se traduit généralement par une méningite dans les deux semaines qui suivent la naissance. L'issue est fatale dans 10 à 20 p. cent des cas et, dans le cas d'issue favorable, il persiste fréquemment des séquelles neurologiques.

C – LA LISTERIOSE DE L'ADULTE ; Serait souvent latente ou inapparente : isolement de *Listeria* dans les fèces de sujets sains (jusqu'à 10 à 30 p. cent dans certaines enquêtes sur le personnel d'élevages industriels). Elle se traduit le plus fréquemment par une forme septicémique ou par une forme neuro-méningée (méningite, méningo-encéphalite, encéphalite, abcès cérébraux). Le taux de létalité de la forme adulte est compris entre 15 et 35 p. cent. **(Recourt, 1982)**

Cette bactérie est largement répandue dans l'environnement et a été impliquée dans plusieurs épidémies de maladies d'origine alimentaire. La listériose présente un taux de mortalité élevé et est observée principalement chez les femmes enceintes, les fœtus et les personnes immunodéprimées. Les produits laitiers, les légumes, les fruits de mer, les produits de la pêche et la viande, y compris les volailles, sont des aliments reconnus pour héberger cette bactérie. Dans certaines études, on a pu constater jusqu'à 60% des échantillons de volaille positifs pour la présence de *L. monocytogenes*.

(Messier, 2015)

11.4 CONTRÔLE et TRAITEMENT

Chez l'adulte (sauf la femme enceinte), les méningites, méningo-encéphalites et septicémies sont traitées par l'association ampicilline (150 à 200 mg/kg, en IV.) gentamicine ou l'association chloramphénicol-gentamicine pendant plusieurs semaines. Chez le nouveau-né, le traitement repose sur l'association ampicilline-gentamicine.

La prévention des formes néonatales est assurée par un traitement à l'ampicilline (3 g par jour) des femmes enceintes fébriles présentant un syndrome pseudo-grippal, traitement qui sera prolongé jusqu'au terme de la grossesse si les hémocultures pratiquées permettent l'isolement de *L. monocytogenes*. **(Zoonoses/Sept, 2001).**

12 Yersiniose

La yersiniose est une zoonose transmise par la consommation d'aliments contaminés. L'infection par contact est également possible. **(Brugère-Picoux, 2015)**

Les poulets sont sensibles à la yersiniose. Les mammifères incluant l'Homme sont aussi sensibles à *Yersinia pseudotuberculosis*. **(Shivaprasad, 2015)**

12.1 Étiologie et épidémiologie

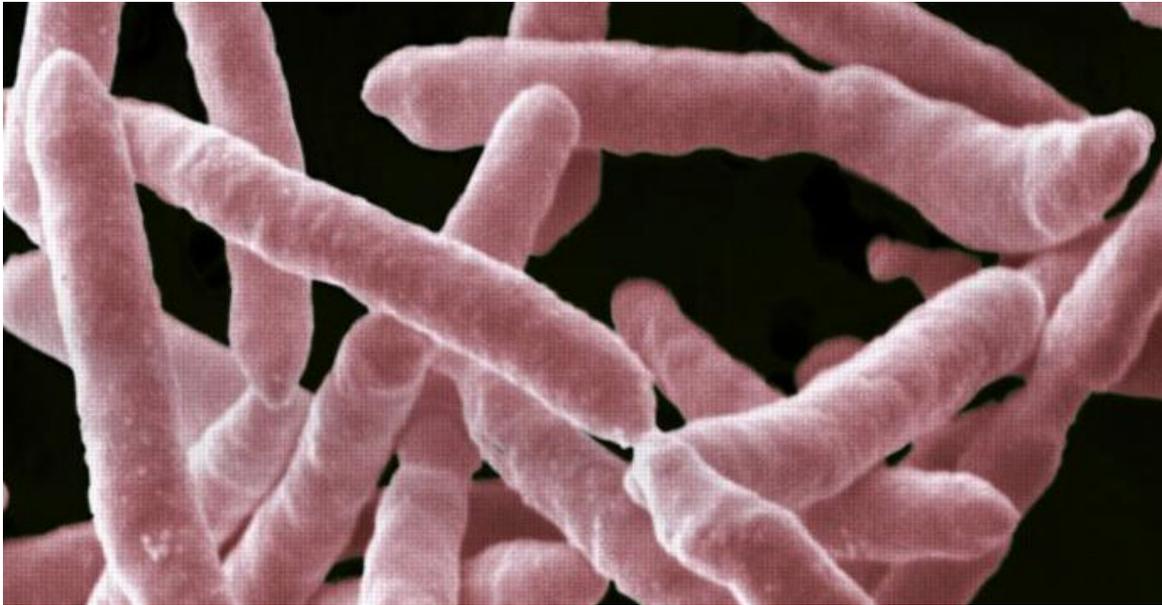


Figure 19 ; Vue par microscope électronique de la bactérie *Yersinia enterocolitica*.

L'agent responsable de la yersiniose est *Yersinia pseudotuberculosis*. Les autres espèces de *Yersinia* telles que *Y. pestis*, *Y. enterocolitica*, *Y. frederiksenii*, *Y. intermedia*, etc. n'ont pas été associées à une maladie aviaire, mais un simple portage peut exister.

Les *Yersinia* sont des bactéries Gram-négatives en forme de bâtonnet qui peuvent être mobiles ou non mobiles selon la température d'incubation. Les souches pathogènes d'*Y. pseudotuberculosis* possèdent un plasmide de virulence à partir duquel six sérovars ont été identifiés, le sérovar 1 étant le plus souvent isolé chez les oiseaux. *Yersinia* spp, sont des bactéries omniprésentes dans l'environnement et de répartition mondiale.

Elles se multiplient à des températures basses ce qui explique que les infections sont courantes en hiver et au printemps. Les rongeurs (rats, souris), les lièvres et les lapins ainsi que quelques oiseaux sauvages servent de réservoirs. La transmission se fait probablement par de l'eau contaminée, l'aliment et l'environnement. Un temps froid, un refroidissement ou une maladie intercurrente favoriseront l'apparition d'une yersiniose chez les oiseaux. Chez les volailles. **(Shivaprasad, 2015)**

12.2 Symptômes et lésions

Les symptômes de la yersiniose varient selon l'évolution chronique ou aiguë de la maladie, la forme chronique étant la plus fréquente. Généralement, on observe une apathie, une diarrhée, de la dyspnée et une déshydratation. Les formes chroniques s'accompagnent aussi d'une perte de poids, d'un œdème des articulations et d'une parésie.

Les lésions macroscopiques de la yersiniose concernent en premier lieu le foie et la rate qui sont hypertrophiés avec quelques foyers nécrotiques de couleur pâle ou des granulomes jaunâtres dispersés dans tout le parenchyme, parfois même lésions sur poumons, le cœur, les reins, les muscles squelettiques et les articulations œdématisées.

(Boulianne, 2013)

12.3 Chez l'homme

Yersinia enterocolitica, de connaissance récente puisque son apparition brutale dans la pathologie animale ne remonte qu'à 1955, a rapidement pris en pathologie humaine une importance croissante.

A priori la voie digestive comme voie de pénétration d'*Y. Enterocolitica* chez l'Homme, Le caractère saisonnier de l'infection est très net, Les infections humaines résultent de contaminations par contacts interhumains (cas familiaux), par contacts homme-animal ou par ingestion d'aliments contaminés. **(Zoonoses/Sept, 2001)**

Y. enterocolitica se multiplie bien à +4°C et il semble que la généralisation de l'emploi de réfrigérateurs soit un facteur de développement de l'infection de l'Homme par cette bactérie, à partir d'aliments conservés à basse température et initialement souillés.

Chez l'Homme, *Y. enterocolitica* réalise les mêmes syndromes que *Y. pseudotuberculosis* et l'identité clinique est telle que, seule l'identification bactériologique de l'agent responsable permet d'affirmer l'étiologie véritable **[Mollaret]**.

On rencontre donc les mêmes tableaux: septicémie, érythème noueux, adénite mésentérique. Seule varie la fréquence respective de chaque forme ; en particulier, l'atteinte entéritique pure ou gastroentéritique, rare dans l'infection à bacille de Malassez et Vignal, représente 80 % au moins des cas d'infection à *Y. enterocolitica* (pas de prédominance pour le sexe masculin).

-L'entérocolite est la forme la plus fréquente : prédominant chez les jeunes enfants, dominé par la diarrhée, isolée ou accompagnée de douleurs abdominales diffuses.

- L'adénite mésentérique.
- L'iléite terminale aiguë ; la lésion fondamentale et la manifestation la plus spécifique de l'infection à *Y. enterocolitica*.
- L'érythème noueux.
- Les septicémies. Fréquentes et graves
- des manifestations articulaires de polyarthrite aiguë
- des formes cutanéoganglionnaires
- un syndrome oculo-arthro-urétral
- des ostéites et des suppurations **(Zoonoses/Sept, 2001)**

Bien que cette bactérie causant une maladie d'origine alimentaire soit généralement associée au porc, elle a été également isolée à partir du poulet. Cependant, les porcs sont les seules espèces animales dont les isolats sont les plus couramment associés aux maladies humaines isolées avec une certaine fréquence. Ce micro-organisme est considéré comme un psychrotrophe, ce qui signifie qu'il a la capacité de se développer à la température du réfrigérateur. **(Messier, 2015)**

12.4 CONTRÔLE et TRAITEMENT

In vitro, elles sont sensibles à la streptomycine, la tétracycline, le chloramphénicol, les nitrofurannes, la kanamycine, la colimycine et les sulfamides. L'absence de pouvoir pathogène expérimental interdit toute étude de l'action in vivo. Les résultats thérapeutiques confirment l'action de la streptomycine, du chloramphénicol, des tétracyclines, plus rarement de la kanamycine et de la néomycine.

(Zoonoses/Sept, 2001)

Un diagnostic rapide associé à l'apport de tetracyclines peut se révéler bénéfique pour réduire la mortalité chez les dindons et les canards, Les antibiogrammes réalisés sur les isolats d'*Y. pseudotuberculosis* montrent que cette bactérie peut être sensible à l'ampicilline, la pénicilline, le ceftiofur, l'enrofloxacin, la spectinomycine, la néomycine, l'ormétoprime/sulfamide et la gentamicine ainsi qu'aux tétracyclines et aux sulfamides **(Boulianne, 2013)**

13 clostridiose (c.perfringens)

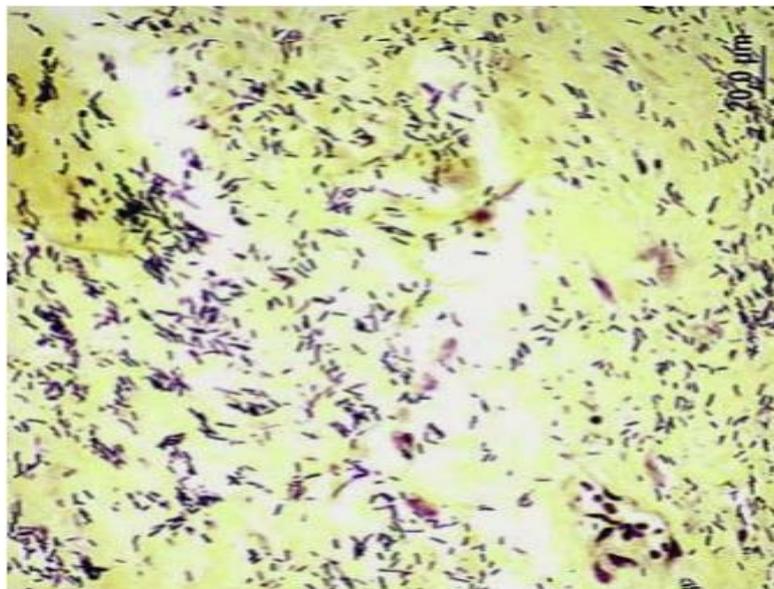


Figure 20 ; Dermatite gangreneuse (Poulet). Cette coloration de Gram permet d'observer un grand nombre de Clostridium perfringens.

Selon les statistiques américaines, les repas à base de poulet ou de dinde représentent environ 15% des épidémies d'origine alimentaire dues à *C. perfringens* type A. En général, une épidémie d'origine alimentaire due à *C. perfringens* affecte un grand nombre de personnes et implique des repas préparés à l'avance et stockés jusqu'au moment de servir. Si la viande a été initialement contaminée et insuffisamment cuite pour tuer les spores de *C. perfringens* résistantes à la température, une température excessive pendant le stockage leur permettra de germer et de se multiplier dans l'aliment.

Après ingestion, les bactéries vont libérer leur exotoxine induisant les signes cliniques.

(Messier, 2015)

13.1 Étiologie et épidémiologie

ENTÉRITE NÉCROTIQUE (EN) est une affection sporadique associée à *C. perfringens*, de type aiguë, non contagieuse de l'intestin grêle des volailles, caractérisée par une entérite fibrino-nécrotique sévère avec la formation de pseudomembranes diphtéroïdes et des taux de mortalité importants.

(Smith, 2015)

Clostridium perfringens, de la famille des Clostridiaceae, est une bactérie non mobile anaérobique (certaines souches sont aérotolérantes) sporulée (spores subterminales) qui est observée sous forme encapsulée dans les frottis tissulaires. Sous sa forme végétative, *C. perfringens* apparaît comme un bacille pléomorphe en paires ou en chaînettes courtes. Le microorganisme est catalase négative et superoxyde dismutase négative, Il existe 5 sérotypes

toxigènes (de A à E), dont seulement deux (A et C) sont pathogéniques pour l'humain, qui produisent de nombreuses toxines distinctes. Les colonies cultivées sur une gélose sanguine à 37 °C pendant une nuit seront entourées de deux halos caractéristiques d'hémolyse.

(Songer, 2010)

L'origine de l'EN est *Clostridium perfringens* type A ou C, toxigène, anaérobie, Gram-positif, en forme de bâtonnet et pouvant sporuler. *C. perfringens* est généralement retrouvé dans le sol et l'eau douce ainsi que dans les intestins et les fientes d'oiseaux normaux. Par conséquent on ne peut pas considérer l'EN comme une maladie contagieuse per se. Une forte contamination de l'aliment ou de la litière peut provoquer des foyers mais, dans la majorité des cas, la maladie apparaît sous l'influence de plusieurs facteurs favorisant la production et la prolifération de la toxine par un *C. perfringens* résident. Ces facteurs prédisposant incluent une variété de constituants alimentaires.

Des lésions de la muqueuse intestinale, comme dans la coccidiose, où l'ingestion d'une litière grossière, peut déclencher la maladie. L'EN est principalement une maladie des jeunes poulets âgés de 2 à 5 semaines élevés sur litière. Cette affection a été aussi observée chez des poules pondeuses élevées en cage ou sur litière ainsi que chez les dindons. Les taux de morbidité et de mortalité peuvent être importants. **(Smith, 2015)**

13.2 Symptômes et lésions

De nombreux cas d'EN sont suraigus et les oiseaux sont simplement trouvés morts. Les élevages affectés présentent habituellement un grand nombre d'oiseaux très déprimés, avec la tête et le cou rentrés, les yeux clos, des plumes hérissées, un refus de déplacement, une diarrhée aqueuse et l'apparence d'un dos bossu. Les intestins, distendus et friables, contiennent une grande quantité de gaz et un liquide de couleur brun foncé rougeâtre, fétide et floconneux. La lésion caractéristique est une pseudomembrane fibrino-nécrotique, diffuse, adhérente, rugueuse et friable, dont la couleur est variable (brun clair, gris, jaune ou vert). Les foies des oiseaux affectés sont souvent œdématiés et extrêmement sombres. Des foies hypertrophiés, fermes, pâles avec des vésicules biliaires épaissies peuvent être associés à l'EN. **(Kaldhusdal et Jordan, 2008)**

13.3 Chez l'homme

Les *Clostridium perfringens* de type A et de type C peuvent générer des entérotoxines qui provoqueront des maladies d'origine alimentaire chez l'Homme. Des foyers d'intoxication alimentaire attribués à la consommation de poulet et liés au type A ainsi que de forts pourcentages de carcasses positives pour *C. perfringens* ont été rapportés.

(Brugère-Picoux et Vaillancourt, 2015)

Intoxication alimentaire à Clostridium : Les intoxications alimentaires sont causées par les entérotoxines (CPE) produites par les spores de *C. perfringens* dans l'intestin grêle. Les spores peuvent germer dans certains aliments dont la viande et la volaille. Aux États Unis, la consommation de grandes quantités de *C. perfringens* est considérée comme une cause importante de diarrhée aqueuse. Les symptômes principaux de l'intoxication à Clostridium comprennent la nausée, les douleurs abdominales et la diarrhée, L'atteinte est habituellement bénigne et spontanément résolutive en 24 heures chez les patients par ailleurs en bonne santé .

(Acheson, 2011)

13.4 Traitement et contrôle

En règle générale, l'EN répond favorablement et rapidement à une variété d'antibiotiques dont la lincomycine, la bacitracine, les tétracyclines, la pénicilline et la tylosine. L'EN peut être prévenue par l'usage d'additifs médicamenteux à de faibles doses (non thérapeutiques) dans l'alimentation (bacitracine, lincomycine, virginiamycine, pénicilline, avoparcine, nitrovin) dans les pays où cette pratique est autorisée. La suppression des farines de poissons, le remplacement des céréales visqueuses par du maïs et une augmentation de la taille des céréales broyées ou l'utilisation de grains entiers peuvent aider à diminuer l'incidence de la maladie. **(Dinef, 2007)**

Les enzymes exogènes qui dégradent les polysaccharides visqueux des graines peuvent présenter un bénéfice. Un certain nombre de pro-biotiques ont montré des effets bénéfiques dans des essais contrôlés. Le nettoyage fréquent et la désinfection des installations, l'utilisation de litières propres et épaisses, l'emploi d'acides organiques dans l'alimentation ou l'eau et l'acidification des litières sont des méthodes aidant au contrôle de l'EN. Enfin, il est primordial de lutter contre la coccidiose. **(Smith, 2015)**

Traitement d Intoxication alimentaire chez l homme : L'affection étant spontanément résolutive, sa prise en charge repose principalement sur les soins de soutien; la résection intestinale pourrait être nécessaire chez les patients très gravement atteints.

Gangrène gazeuse : Le traitement consiste principalement en l'excision des tissus dévitalisés et en l'administration d'une antibiothérapie associant la pénicilline et la clindamycine ou la tétracycline, qui présenteraient la meilleure efficacité selon les modèles animaux. Les études in vitro ont mis en évidence une efficacité du chloramphénicol, du métronidazole et de plusieurs céphalosporines contre *C. perfringens*. Des résultats concluants de l'oxygénation hyperbare en tant que traitement d'appoint ont aussi été signalés dans quelques cas

IMMUNISATION : La vaccination contre la toxine CPB, qui est produite par *C. perfringens* de type C et qui cause l'entérite nécrosante, a été associée à une diminution de l'incidence de l'affection en Nouvelle Guinée

(Public Health Agency of Canada, 2004).

Conclusion

Conclusion

Les zoonoses sont un ensemble de maladies répondant à une même définition et pourtant très variées. Leur principal point commun est la nécessité d'un contact avec les vertébrés, qu'il soit direct ou indirect.

Les zoonoses représentent un problème de santé publique qui repose soit sur l'incidence élevée de certaines maladies comme la grippe, soit sur la gravité des symptômes pouvant conduire à des pronostics défavorables. Leur importance médicale évolue avec les innovations médicales, les phénomènes d'émergence, les activités humaines...

Les zoonoses sont de plus un problème économiques du aux couts engendrés par la prise en charge des malades, les arrêts maladie qu'elles peuvent entraîner, les abattages parfois nécessaires de troupeau et les indemnisations associées.

La gestion des zoonoses représente donc un défi aux multiples enjeux. C'est dans cette problématique que se pose la question du rôle des médecins et des vétérinaires, premiers professionnels de santé en charge de ces maladies. Un premier constat est la complexité du trajet de l'information entre les différents intervenants et le manque de communication entre médecins et vétérinaires.

L'étude réalisée ici, s'intéressant a mieux améliorer les connaissances des vétérinaires et des différents types de professionnels avicoles exposés aux maladies professionnelles au sujet des zoonoses, Il serait intéressant de poursuivre ce travail afin de rechercher l'existence d'une association entre niveau de connaissance et gestion des zoonoses.

Références bibliographiques

Références bibliographiques

Charline PRESSANTI, 2007, THESE : 2007-TOU3-4010

P, Dehaumont , 2015 ,manuel de pathologie aviaire

ABADIA, G., MIRABITO, L. : Influence des modifications des systèmes d'élevage sur la santé des éleveurs - Cinquième journée de la recherche avicole Tours, 26-27 Mars 2003,41-48.

Lamb RA & Krug R. Orthomyxoviridae: the viruses and their replication. In: Fields, Knipe, & Howley (eds) *Fields Virology* 3rd ed. Philadelphia, PA. Lippincott-Raven Publishers 1996.

BERTAGNOLI, S. : Grippe et virus grippaux.- *Proceeding Journée enseignement gripes animales, gripes humaines*, Jeudi 23 Mars 2006. Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse. France. Tiré du site : <http://www.avicampus.fr>.

BRUGERE-PICOUX, J. : Le point sur l'Influenza aviaire. La dépêche Technique. 27 p.Supplément technique **97** - *la Dépêche vétérinaire*, décembre 2005.

CAPEK, I., VAILLANT, V., MAILLES, A., DE VALK, H. : Définition des priorités et actions réalisées dans le domaine des zoonoses non alimentaires 2000-2005.-*Bulletin épidémiologique hebdomadaire*, 2006, n° **27-28**

Steinhauer D. Role of hemagglutinin cleavage for the pathogenicity of influenza viruses. *Virology* 1999,258:1-20. Suarez D.L. Evolution of avian influenza viruses. *Vet Microbiol*, 2000,74:15-27

VAN REETH, K.: Avian and swine influenza viruses: our current understanding of the zoonotic risk. - *Vet. Res.*, 2007, **38**, pp 243-260.

FERGUSON, N.M., FRASER, C., DONNELLY, C.A.: Public health risk from avian H5N1 influenza epidemic. - *Science*, 2004, **304**, pp 968-969.

BRUGERE-PICOUX, J. : Le point sur l'Influenza aviaire. La dépêche Technique. 27 p.Supplément technique **97** - *la Dépêche vétérinaire*, décembre 2005.

Perdue ML et al. Avian Influenza in the 90's. *Poultry Avian Biol Rev*, 2000,11:1-20.

3. ABADIA, G., SALL N'DIAYE, P., MASSON, P., DELEMOTTE, B., CHOUTET, P. :Les chlamydioses d'origine aviaire - Maladie professionnelle -*Méd Mal Infect*, 2001, **31**Supp 2 ,pp 226-232.

Anderson DC et al. Psittacosis outbreak in employees of a turkey-processing plant. *Am J Epidemiol*,1978,107:140-148.

Kuo C & Stephens R, 2011. Family I. Chlamydiaceae. In:Whitman, William B. (Ed.), *Bergey's Manual of Systematic Bacteriology*. Second Ed. Springer Science/Business Media, New York, USA, pp. 845.

ANDRE, J.P. : Les Maladies des oiseaux de cage et de volière - Editions du Point Vétérinaire, Maisons-Alfort, 1980, 380p.

Vanrompay D. Avian Chlamydiosis. In: *Diseases of Poultry*, 13th ed., Swayne, D, et al. (Ed.), Wiley-Blackwell Publishing, Ames, Iowa, 2013, pp 1055–1073.

ANTONA, D. : Le tétanos en France en 1998 et 1999.-*BEH*, 2001, **17**, pp 79-81.

.BACH épouse LIJOUR, B. : Les zoonoses transmissibles par les rongeurs et lagomorphes familiaux – Thèse de Doctorat Vétérinaire Nantes, 1985, 116p.

ANDERSEN, A.A., VANROMPAY, D.: Avian chlamydiosis (psittacosis, ornithosis) - *Diseases of Poultry*, 2003, 11ème édition , pp 863-879.

Tappe JP et al. Respiratory and pericardial lesions in turkeys infected with avian or mammalian strains of *Chlamydia psittaci*. *Vet Pathol*, 1989,26:386-395.

Fulton RM & Sanchez S. Tuberculosis. In DS Swayne et al. in “*Diseases of Poultry*”.13th Ed.Wiley Blackwell 2013, pp1008-1017.

Evans S & Powell L. *Campylobacter*. In *Poultry diseases*. Ed. Pattison M et al, 6th ed. 2008, Elsevier,pp 181-190.

Friedman CR et al. Epidemiology of *Campylobacter jejuni* infections in the United States and other industrialized nations. In “*Campylobacter*”, Nachamkin I & Blaser MJ, ed. Washington: *American Society Microbiology*; 2000. pp121-138.

Shane SM. & Stern NJ. *Campylobacter* infection. In “*Diseases of Poultry*”, Ed. YM Saif, Iowa State Press, Ames, 2003, pp 615-630.

Lam KM et al. Pathogenicity of *Campylobacter jejuni* for Turkeys and Chickens. *Av Dis*, 1992, 36:359-363.

Sahin O et al. Prevalence, antigenic specificity, and bactericidal activity of poultry anti-*Campylobacter* maternal antibodies. *Appl. Environ. Microbiol.* 2001,67:3951–3957.

Jennings JL et al. *Campylobacter jejuni* is associated with, but not sufficient to cause vibriotic hepatitis in chickens. *Vet Microbiol*, 2011,149:193-199.

Lam KM et al. Pathogenicity of *Campylobacter jejuni* for Turkeys and Chickens. *Av Dis*, 1992, 36:359-363.

Shenhui C et al. Prevalence and antimicrobial resistance of *Campylobacter* spp. and salmonella serovars in organic chickens from Maryland retail stores. *Appl.Environ. Microbiol*, 2005, 71: 4108-4111.

Rapport de l’AFSSA ~ Appréciation des risques alimentaires liés aux campylobacters : application au couple poulet/*Campylobacter jejuni*, 2004, 96 p. ; disponible sur le site : www.afssa.fr

Jacqueline P. Jacob, Jack M. Gaskin, Henry R. Wilson, and F. Ben Mather²
(<http://vetextension.wsu.edu/wp-content/uploads/sites/8/2015/03/Avian-Diseases-Transmissible-to-Humans1.pdf>)

HUGH-JONES, M.E., HUBBERT, W.T., HAGSTAD, H.V.: Zoonoses. Recognition, control and prevention - Ames, Iowa State University Press, 1995, 369p.

PHILLIPS, M.: Evaluation du risque infectieux pour les personnes travaillant en contact avec les animaux de laboratoire -Thèse de Doctorat en Médecine Strasbourg, 1995.

HAFFAR, A. : La Tuberculose aviaire et son possible caractère de zoonose - Le point vétérinaire, 1990, 22, (127), pp 23-31.

Norwegian School of Veterinary Science. "Sources of infection: Mycobacterium avium infections in pigs, humans and birds in Norway." ScienceDaily. ScienceDaily, 4 February 2010.

<www.sciencedaily.com/releases/2010/02/100203091600.htm>.

Rastogi N et al. Introduction à la nomenclature et à la pathogénie des mycobactéries. *Rev sci tech Off int Epiz*, 2001, 20:21-54.

Pavlik I et al. Relationship between IS901 in the Mycobacterium avium complex strains isolated from birds, animals, human, and the environment and virulence for poultry. *Clinical Diagnostic Lab Immunol*, 2000,7:212-217.

EUZEBY, J.P. 2008: Dictionnaire de bactériologie vétérinaire. <http://www.bacdico.net>

dédier villate ,2001,Maladies des volailles, édition France agricole 2eme édition,2001,

Christensen H & Bisgaard M. The genus Pasteurella in: Dworkin, M. & C. Lyons (Eds.),2013 The Prokaryotes: an evolving electronic resource for the microbiological community, Springer-Verlag, New York,

Bisgaard M et al. Investigations on the clonality of strains of Pasteurella gallinarum isolated from turkeys in Germany. *Avian Pathol*, 2005, 34: 106-110.

ROQUELAURE, Y., HA, C., TOURANCHET, A., SAUTERON, M., IMBERNON, E.,GOLDBERG, M. : Surveillance des principaux troubles musculo-squelettiques et del'exposition au risque dans les entreprises en 2002 et 2003.- *BEH*, 2005, n°44-45, pp224-226.

Bisgaard M et al. Erysipelas in poultry. Prevalence of serotypes and epidemiological investigations. *Avian Pathol*, 1980,9:355-352.

Bricker JM & Saif YM. Erysipelas. In "*Diseases of poultry*". Ed. Saif YM, 12th Ed, Blackwell Publishing, Iowa, IA, 2008,, pp 909-922.

Chirico J et al. The poultry red mite, *Dermanyssus gallinae*, a potential vector of *Erysipelothrix rhusiopathiae* causing erysipelas in hens. *Med Vet Entomol*, 2003,17:232-234.

Ed Pattison M et al, 6th edition. 2008, Elsevier, pp 215-219.

Milne EM et al. Current infection with enteritic protozoa and *Erysipelothrix rhusiopathiae* in chicken and pheasant flocks. *Vet Rec*, 1997,141:340-341.

Jeanne Brugère -Picoux & Jean-Pierre Vaillancourt *Co-éditeurs-en-Chef,2013,Manuel de pathologie aviaire*

KALETA, E., TADAY, E.: Avian host range of *Chlamydophila* spp. based on isolation,antigen detection and serology - *Avian pathology*, Oct 2003, **32**, (5), pp 435-461.

VAN REETH, K.: Avian and swine influenza viruses: our current understanding of the zoonotic risk. - *Vet. Res.*, 2007, **38**, pp 243-260.

ANDRE, J.P. : Les Maladies des oiseaux de cage et de volière - Editions du Point Vétérinaire, Maisons-Alfort, 1980, 380p.

DAVIS, J.W.: Infectious and parasitic Diseases of wild birds - Ames, Davis J.W. 1971, 344p.

FLETCHER, I. : Les Maladies transmissibles des oiseaux à l'Homme ou zoonoses Aviaires - Thèse de Doctorat Vétérinaire Toulouse, 1982, 189p.

ACHA, P.N., SZYFRES, B.: Les Zoonoses et maladies communes à l'Homme et aux animaux - 2° Edition, Paris OIE, 1989, 1063p.

JEAN-LUC GUERIN et al 2011

Maladies des volailles© Éditions France Agricole, 2011 GFA Editions ISBN : 978-2-85557-210-9

Ed Pattison M et al, 6th edition. 2008, Elsevier, pp 191-199.

Chaubeau-Dufour C. ~ Toxi-infections alimentaires d'origine staphylococcique. *Point Vét.*, 1992, **24**, 505-512.

Songer, J. G. (2010). Clostridia as agents of zoonotic disease. *Veterinary Microbiology*, 140(3 4), 399 404.

Acheson, D. W. K. (2011). Differential diagnosis of microbial foodborne disease. www.uptodate.com

Public Health Agency of Canada. (2004). In Best M., Graham M. L., Leitner R., Ouellette M. and Ugwu K. (Eds.), *Laboratory Biosafety Guidelines* (3rd ed.). Canada : Public Health Agency of Canada

