



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida



Université Saad
Dahlab-Blida 1-

Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

Etude bibliographique sur les différentes lésions chez le poulet de chair.

Présenté par

BACHIKH ROUMISSA

BIRECHE NARIMENE

Devant le jury :

Président : Saidi. A

MAA

ISV –BLIDA-1

Examineur : Lounas. A

MCB

ISV –BLIDA-1

Promotrice : Hammami. N

MCA

ISV –BLIDA-1

Année:2020/2021



Remerciements



Tout d'abord on remercie **le bon DIEU** puissant de la bonne santé, la volonté de la patience qu'il nous a donnée tout au long de notre étude.

Nous remercions très sincèrement Mm **Hammami Nabila** notre promotrice de ce travail, pour ses conseils pertinents et ses orientations judicieuses, sa patience et diligence, et par ses suggestions a grandement facilité ce travail.

Nous adressons nos remerciements **Saidi. Apour** avoir accepté de présider ce jury, **Lounas.A** accepté d'examiner ce travail.

Ces remerciements vont aussi au corps professoral et administratif de l'institut science vétérinaire de Blida pour la richesse et la qualité de leur enseignement et qui déploient de grands efforts durant ces 5 ans pour nous informer afin de devenir des docteurs vétérinaires.

Nous tenons à remercier toute les personnes qui ont participé de près ou de loin à l'exécution de ce modeste travail.



Dédicace



Je remercie « dieu » et je dédie ce modeste travail :

A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, que dieu te garde dans son vaste paradis, à toi « **Mon père** ».

A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur « **Ma mère** ».

A mes frères « **Toufik, Mouhamed** » pour son aide et son soutien, je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

A mes sœurs « **Meriem, Naziha, Hafsa** » qui ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.

Aux enfants de ma sœur et mes frères « **Kouther, Nada, Safia, Rabab, Imane** ».

A toutes mes tantes et mes oncles qui ont toujours encouragé durant tout le long de mon parcours scolaire.

A tous mes cousins et mes cousines.

A toutes mes familles « **BACHIKH** » et « **DABARA** » et « **Boumsside** » vous avez toujours été présents pour les bons conseils. Votre affection et votre soutien m'ont été d'un grand secours au long de ma vie professionnelle et personnelle.

A mon binôme **NarimeneBireche** qui m'a tellement aidé une fille digne de confiance et gentille.

A mes amies, pour tous ces bons moments passés ensemble, puissent nos chemins se croiser le plus souvent possible « **Ben khaoua Asma, Elbabda Soumia, Rahmi Wafaa** ».

A tous les gens de groupe **2**.



Dédicace



Je remercie Dieu qui m'a donné la vie la santé la patience pour réaliser ce modeste travail et je le dédie à :

*Mon très cher père **ABD EL KARIM BIRECHE***

Tu as toujours été pour moi un exemple du père respectueux, honnête, de la personne méticuleuse, je tiens à honorer l'homme que tu es.

Grace à toi papa j'ai appris le sens du travail et de la responsabilité. Je voudrais te remercier pour ton amour, ta générosité, ta confiance en moi... Ton soutien fut une lumière dans tout mon parcours. Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour l'estime et le respect que j'ai toujours eu pour toi.

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

*Ma très chère maman **ZAKIA MEDERREG***

Tu es la plus gentille, la plus courageuse et la belle maman dans mes yeux, la femme qui garde toujours le sourire sur son visage, je ne pourrais jamais imaginer la vie sans toi.

Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés dans les moments les plus difficile, je n'oublierai ça.

Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse te combler à mon tour.

*Mon unique frère **BORHANE BIRECHE***

Tu es mon très cher frère, mon deuxième père et mon soutien dans cette vie. Tu es ma fierté ma source de force et la raison de mon bonheur.

Je ne te remercierai jamais assez pour l'aide que tu m'as apporté. Tu m'as réconforté et encouragé.

Puisse nos liens fraternels se consolider et se pérenniser encore plus.

*Mon binôme **BACHIKH ROMISSA***

Merci d'avoir accepté de partager ce travaille avec moi, j'ai eu l'honneur et le plaisir de travailler avec toi. Merci pour ton aide précieuse.

A mes copines Imane, Khadija, ikram, merci pour les bons moments passé ensemble, je vous dédie ce travaille et je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.

Narimene

Résumé

Notre objectif est de mettre en évidence les différentes lésions anatomopathologiques rencontrées dans les organes provoqués par des pathologies des volailles. À savoir les maladies virales, bactériennes, parasitaires et autres, en vue d'établir un diagnostic lésionnel de forte suspicion pour permettre avec d'autres outils de donner un diagnostic de certitude.

La maîtrise de ce diagnostic a pour but de conduire à un bon élevage sain et sans problème.

Mots clés : Diagnostic, Pathologie, Aviaire, Lésions.

ملخص

هدفنا هو إبراز مختلف الآفات المرضية المصادفة في الأعضاء والتي تسببها أمراض الدواجن الفيروسية منها، البكتيرية، الطفيلية وعدة أمراض أخرى بهدف إثبات تشخيص مرجح والوصول إلى تشخيص مؤكد باستخدام وسائل أخرى .

إتقان هذا لتشخيص يتم من أجل ثروة حيوانية جيدة خالية من المشاكل.

الكلمات المفتاحية: التشخيص، علم الأمراض، الطيور، الآفات .

Abstract

Our objective is to underscore the diverse anatomopathological lesions that encountered in the organs caused by poultry pathologies. To have viral, bacterial, parasitic diseases and other diseases, in order to establish a lesion diagnosis of high suspicion to enable with other tools to give a diagnosis of certainty.

The aim of mastering this diagnosis is to lead to a good, healthy breeding and without problems.

Key words: diagnosis, pathology, avian, lesions.

Sommaire

Remerciement

Dédicace

Résumé

ملخص

Abstract

Liste des tableaux

Liste des figures

Liste des abréviations

Introduction	1
La partie bibliographique	2
Chapitre I: Les maladies respiratoires.....	3
1. La bronchite infectieuse (BI)	4
1.1 Définition :	4
1.2 Symptômes:	4
1.3 Lésion:.....	5
1.4 Diagnostic	7
2. La laryngotrachéite infectieuse (LTI).....	7
2.1 Définition	7
2.2 Symptômes	7
2.3 Lésion.....	8
2.4 Diagnostic	9
3. La Mycoplasmosse aviaire.....	9
3-1 Définition	9
3.2 Symptômes	9
3.3 Lésion.....	10
3.4 Diagnostic	11
4. Aspergillose aviaire	11
4.1 Définition:	11
4.2 Symptômes	11
4.3 Lésion.....	12
4.4 Diagnostic	12
Chapitre II :Les maladies digestives	13

1.coccidiose aviaire	14
1.1 Définition	14
1.2 Symptômes	14
1.3 Lésion.....	14
1.4 Diagnostic	15
2. Colibacillose	16
2.1 Définition	16
2.2 Symptômes et lésions.....	16
2.4 Diagnostic	19
3. Cryptosporidies aviaire.....	19
3.1 Définition	19
3.2 Symptômes	20
3.3 Lésion.....	20
3.4 Diagnostic	21
4. Histomonose aviaire.....	22
4.1 Définition	22
4.2 Symptômes	22
4.3 Lésion.....	23
4.4 Diagnostic	24
Chapitre III :Les maladies zoonotiques	25
1. La salmonellose aviaire.....	26
1.1 Définition	26
1.2 Symptômes	26
1.3 Lésion.....	27
1.4 Diagnostic	28
1.5 Traitement	28
1.6 Prophylaxis.....	28
2. La maladie de Newcastle.....	29
2.1 Définition	29
2.2 Symptômes	30
2.3 Lésions	31
2.4 Diagnostic	32
2.5 Traitement	32
2.6 Prophylaxie	32
3. Influenza aviaire.....	33

3.1 Définition	33
3.2 Symptômes et lésions.....	33
3.3Diagnostic	35
3.4 Traitement	35
3.5 Prophylaxie	35
4. La tuberculose aviaire	36
4.1Définition	36
4.2 Symptômes	36
4.3Lésions	37
Chapitre IV :Les maladies néoplasiques.....	38
1. La maladie e Marek.....	39
1.1 Définition	39
1.2 Symptômes	39
1.3Lésions	40
1.4Diagnostic	41
1.5 Traitement	41
2 La leucose lymphoïde	41
2.1 Définition	41
2.2 Symptômes	41
2.3Lésions	42
2.4 Diagnostic:	42
2.5Traitement:	42
Conclusion	43
Références bibliographiques.....	44

Liste des tableaux

Tableau 01 : Les signes clinique dépendent le variant virale d'IBV et son tropisme tissulaire.....	4
Tableau 02 : Les lésions dépendent le variant virale d'IBV et son tropisme tissulaire.....	6
Tableau 03 : Les Différentes lésions selon l'espèce Eimeria.....	15
Tableau 04 : les symptômes les lésions des différentes forme causée par colibacillose.....	10
Tableau 05 : les signes cliniques de la forme aigue de la maladie de Newcastle.....	29

Liste des figures

Figure 01 : Bl. Poule adulte présentant un jetage mucopurulent Bl.....	5
Figure 02 : Œufs difformes à coquille mince et rugueuse.....	5
Figure 03 : Une ponte abdominale.....	6
Figure 04 : A gauche, néphrite avec hypertrophie rénale, comparer avec le rein normal à droite.....	6
Figure 05 : Poulet présentant une conjonctivite	8
Figure 06 : Bouchon caséux dans la trachée.....	9
Figure 07 : Une sinusite et un écoulement nasal translucide.....	10
Figure 08 : Aérosaculite.....	10
Figure 09 : A : Aspergillose pulmonaire, multiples nodules denses de couleur gris blanchâtre ou jaunâtre. B : Nodules aspergillaires caséux dans les sacsaériens.....	12
Figure 10 : Les Différentes espèces Eimeria et les lésions.....	14
Figure 11 : Omphalite chez jeune Poussin ou sac vitellin colibacillaire.....	18
Figure 12 : Syndrome de la tête enflée.....	18
Figure 13 Salpingites colibacillaires.....	18
Figure 14 : Colisepticémie coloration verdâtre du foie.....	19
Figure 15 : Une diarrhée jaune-soufre.....	22
Figure 16 : Foie tachète et hypertrophie.....	23
Figure 17 : pullorose (poussins) foie hypertrophiés et congestionnés présentant des foyers de nécrose blanchâtres.....	27
Figure 18 : lors de la typhose l’hypertrophie et la couleur vert bronze du foie sont caractéristique.....	27

Figure 19 : typhose (poule adulte) ovaire avec de nombreux follicules difformes, nodulaire et atrésique.....	28
Figure 20 : La maladie de la Newcastle est une zoonose mineure se traduisant le plus souvent par une conjonctivite chez l'homme.....	29
Figure 21 : Torticolis et paralysie suit à une infection aigue par un virus de la maladie de Newcastle.....	31
Figure 22 : zone hémorragique punctiforme au niveau du proventricule.....	32
Figure 23 : souvent le premier signe clinique d'une infection par le virus IAHP est l'apparition soudaine d'une forte mortalité.....	33
Figure 24 : les symptômes rencontrés lors d'une infection par le virus de l'IAHP.....	34
Figure 25 : Virus de l'influenza aviaire Aérosacculite.....	34
Figure 26 : Hémorragie de la grappe ovarienne.....	35
Figure 27 : Les lésions du foie de la rate et de l'intestin (nodules granulomateux blanchâtres).37	
Figure 28 : la paralysie d'un aille et d'une patte chez une poule.....	39
Figure 29 : Hypertrophie observée sur le nerf sciatique comparer avec le nerf normal (en haut).....	40
Figure 30 : Leucose lymphoïde. Hypertrophié du foie fait de l'infiltration tumorale diffuse.....	42

Liste des abréviations

BI : La bronchite infectieuse.

LTI : La laryngotrachéite infectieux.

MG : Mycoplasma Gallisepticum.

MRC : Maladies respiratoires chroniques.

PMV : paramyxovirus.

ND : Newcastle disease.

MN : maladie de Newcastle.

IAHP : influenza aviaire hautement pathogène.

SIDA : syndrome immunodéficience acquise.

MD : maladie de Marek.

MDV : Marek Disease Virus.

VLSA : Virus leucose et sarcome aviaire.

LL : Leucose lymphoïde.

INTRODUCTION

La consommation de la volaille en Algérie a enregistré une augmentation permanente au cours des vingt dernières années, estimée à 10 % chaque année, contre 2 à 3% au niveau mondial (Tekfaà, 2021).

Les élevages avicoles en Algérie sont confrontés à des problèmes majeurs qui limitent leur développement.

Parmi ces problèmes sont des entités pathologiques directement reliées à :

- L'agent causal ; Un agent infectieux (un virus, une bactérie, un parasite, ou un champignon).
- Une erreur de conduite d'élevage responsable à des maladies zootecniques ;
- Une erreur de conduite à tenir vaccinale et médicale responsable respectivement des maladies vaccinales et des maladies récidivantes.

C'est ainsi qu'une classification particulière des maladies aviaires est établie selon ces quatre approches différents : les maladies respiratoires, les maladies digestives, les maladies néoplasiques et les maladies zoonotique (Lezzar ; 2018).

La partie bibliographique

Chapitre I

Les maladies respiratoires

1. La bronchite infectieuse (BI)

1.1 Définition :

La bronchite infectieuse aviaire est une maladie virale très contagieuse de système respiratoire des oiseaux. (BACHIR_PACHA ,2013). L'agent responsable de cette maladie est coronavirus, seule la poule et le poulet sont sensibles au virus. (Adjou ,2004). La maladie se présente sous différentes formes cliniques, principalement un syndrome respiratoire. L'infection de l'oviducte peut provoquer des lésions irréversibles chez les poussins de poulettes. Chez les oiseaux plus âgés, on observe un arrêt de la ponte avec la production d'œufs à coquille mince ou déformée et décolorée. La BI peut provoquer des troubles rénaux avec des néphrites aiguës, une urolithiase, et une mortalité (Cavanagh, et *al*, 1997).

1.2 Symptômes :

Tableau 01 : Les signes clinique dépendent du variant virale d'IBV et son tropisme tissulaire. (Leni, 2008) (Kaleta et *al*, 2015)

Les symptômes généraux	Les symptômes respiratoires	Les symptômes génitaux	Les symptômes rénaux
<ul style="list-style-type: none">• Prostration.• Abattement.• Frilosité.• Léthargie.• Yeux humide due à des conjonctivites séreuses.	<ul style="list-style-type: none">• Essoufflement.• Râles.• Reniflement.• Toux.• Les yeux et les cavités nasales sont mouillés.• Sinus tuméfiée.	<ul style="list-style-type: none">• Retard de croissance.• La poulette ne pond jamais ou pond des œufs anormaux.	<ul style="list-style-type: none">• Depression.• Soif intense• Fèces humide.• Mortalité.



Figure1 : Bl. Poule adulte présentant un jetage mucopurulent Bl.
(Kaleta, Redmann, 2015)

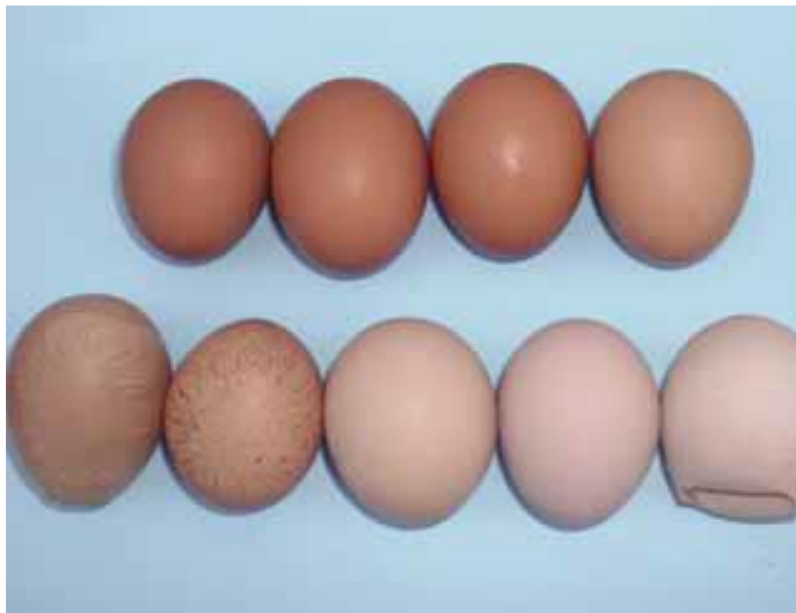


Figure 2 : Œufs difformes à coquille mince et rugueuse (Kaleta, Redmann, 2015).

1.3 Lésion :

l'autopsie des animaux morts révéla différents types de lésions en rapport avec le tropisme particulier de virus (Villat, 2011).

Tableau 02 : Les lésions dépendent du variant viral d'IBV et son tropisme tissulaire (Villat, 2001) (Guérin et al, 2011).

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

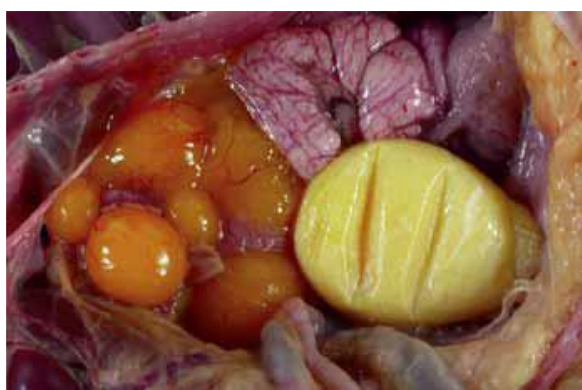


Figure 3 : Une ponte abdominale

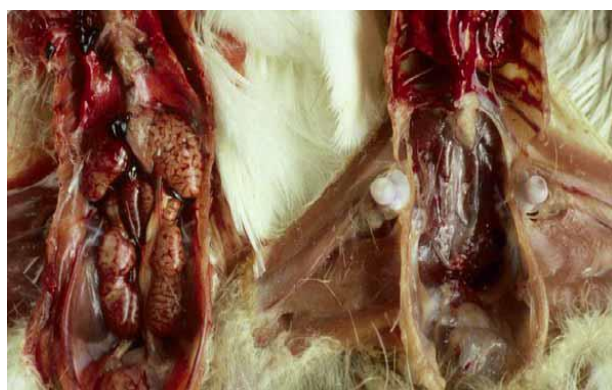


Figure 4 : A gauche, néphrite avec hypertrophie rénale, comparer avec le rein normal à droite (Kaleta, Redmann, 2015).

1.4 Diagnostic :

- Diagnostic clinique :
Les symptômes macroscopique sont suggestif mais non pathognomoniques d'une atteinte par virus de la BI, l'examen histologique de l'appareil respiratoire, des reins et d'intestins grêle peut aider au diagnostic. (Kaleta et *al*, 2015)
- Diagnostic de laboratoire :
 - Sérologie : dosage d'anticorps par différentes techniques sont, immuno précipitation, ELLISA, séroneutralisation, inhibition de l'hémagglutination.
 - Virologie : isolement et identification de virus se fait à partir de la trachée, poumon, rien, oviducte, du caecum, des matières fécales en utilisant techniques dont la polymérase Chain réaction :
- PCR et IFI : inoculation à de embryons de poulets 9 à 11 jours.
- ID et IH : la détection des anticorps chez les sujets suspects. (Bachir Pacha et *al* ,2013)

2. La laryngotrachéite infectieuse (LTI)

2.1 Définition :

La laryngotrachéite infectieuse (LTI) est une maladie respiratoire des volailles, virale très contagieuse (Guérin, 2008), provoquée par un herpes virus de la famille alpha herpésviridae virus à ADN à tropisme respiratoire. (Davison, 2015).

2.2 Symptômes :

- Forme aigue : lors épizootie, mortalité 70% avec
 - Trouble généraux.
 - Détresse respiratoire.
 - Rejet d'un, mucus sanguinolent ou de sang nature par le bec.



Figure 05 : Poulet présente une conjonctivite. (Davison, 2015)

- Forme subaigüe : c'est une forme atténuée, la mortalité 10 à 30%
 - Râle et la toux sont plus discrets.
 - Rejet des matières caséuses.
 - Sinusite infra orbitaire.
 - Larmolement.
 - Mort par une asphyxie.
- Forme chronique : faible mortalité.
 - Symptômes discrets.
 - Signe d'un coryza (toux, éternuement, conjonctivite, sinusite).
 - Chute de ponte.
 - Mort par étouffement. (Villate, 2001)

2.3 Lésion :

- Forme aigue : lumière de trachée obstruée par de caillot sanguins mêlés de mucus ou d'exsudat caséux.
- Forme subaigüe : exsudat plus caséo-muqueux qu'hémorragique avec présence de fausse membrane.
- Forme chronique : formation de fausse membrane dans la trachée avec des lésions occasionnelles comme pneumonie, aérosaculite. (Guérin et al, 2011).

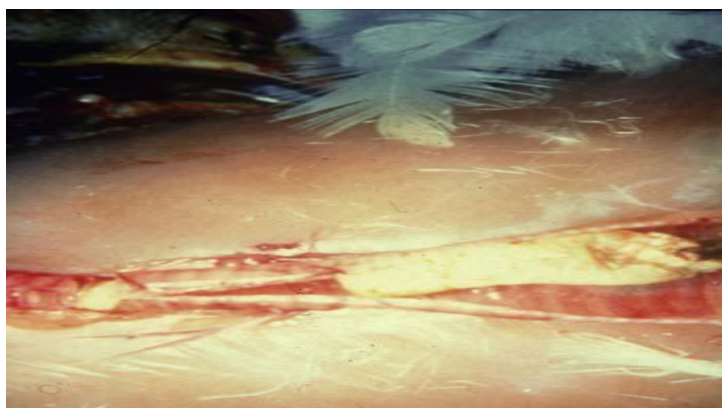


Figure 6 : Bouchon caséux dans la trachée. (Davison, 2015)

2.4 Diagnostic :

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

3. La Mycoplasmosse aviaire

3.1 Définition :

Les Mycoplasmoses aviaires sont des maladies infectieuses, contagieuses qui affectent la poule et la dinde ainsi que de nombreuses autres espèces. Elles sont responsables à de très graves pertes économiques (Kempf, 1992), causées par plusieurs Mycoplasmes pathogènes parmi lesquels le plus important, *Mycoplasma Gallisepticum*, *Mycoplasma Synoviae*. (Kempf, 1992).

3.2 Symptômes : MG et l'agent de MRC, mortalité 10 à 30%.

- Anorexie.
- Retard de croissance.
- Jetage séro-muqueux.
- Une respiration bruyante avec des râles.
- Des éternuements.
- Sinusite infra orbitaire
- Diminution de la production d'œufs. (Bachir Pacha ,2013)



Figure 7 : Une sinusite et un écoulement nasal translucide. (*Kempf, 2015*)

3.3 Lésion:

- Inflammation catarrhale des voies respiratoires.
- Œdème des sacs aériens, puis inflammation fibrineuse des sacs aériens.
- Parfois des inflammations fibrineuses de péritoine, capsule hépatique. (*Kempf, 2015*)



Figure 8 : Aérosaculite. (*Kempf, 2015*)

3.4 Diagnostic :

Echantillon sur un animal vivant : Ecouvillonnages de la trachée, des fientes palatines, des cloaques et collecte de sperme.

Echantillon sur un animal mort : échantillonnage de la trachée, des sacs aériens, des poumons, des vitellus, des oviductes, des articulations. (Kempf, 1997).

- Diagnostic par amplification génétique (PCR) : les techniques de biologie moléculaire se sont imposées comme les techniques rapides, fiables. Des PCR spécifiques des 4 principaux mycoplasmes ont été décrites. (Chin et al, 2003)
- Diagnostic sérologique : mettre en évidence des anticorps d'origine infectieuse, maternelle ou vaccinale dans le sérum ou vitellus, les principales techniques utilisées sont l'agglutination rapide sur lame, le test d'inhibition d'hémagglutination et ELISA. (Kempf, 1997)

4. Aspergillose aviaire

4.1 Définition :

L'aspergillose est une maladie respiratoire due au parasitisme par divers champignons du genre *Aspergillus*, le plus fréquent *Aspergillus Fumigatus*. (Boissieeu, 2006). Les infestations par *Aspergillus Fumigatus* sont fréquentes chez les animaux élevés sur des litières mal tenues et dans des locaux mal entretenus ; touche les sujets à tout âge surtout les jeunes âgés de moins de 3 semaines. (Guérin, 2011).

4.2 Symptômes:

- Forme aiguë : chez le poussin.
Dyspnée, jetage, bâillement, bec ouvert, toux. (Hamet, 1992)
Troubles digestifs et nerveux (kératite, conjonctivite, œdème périorbitaire, sécrétion purulente oculaire). (Converse, 2007).
- Forme chronique : chez l'adulte, ne présente que des signes respiratoires. (Boissieeu, 2006).

4.3 Lésions :

On observe des granulomes blanchâtres dans les poumons, sacs aériens, la bifurcation des branches. Ensuite apparition des moisissures verdâtre en cas chronique sue les sacs aériens. On peut retrouver des lésions jaunâtres dans le cerveau, un exsudat blanchâtre dans ou sur les yeux. (Boissieeu, 2006).

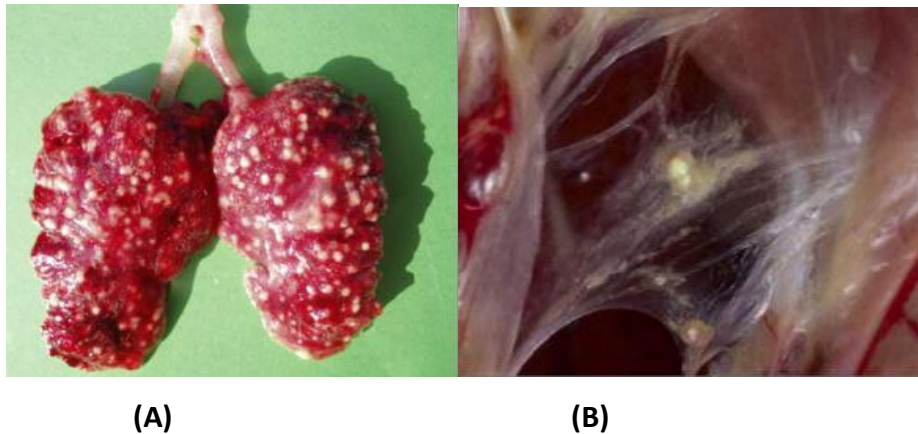


Figure 9 : les lésions rencontrées lors de l'aspergillose.

A : Aspergillose pulmonaire, multiples nodules denses de couleur gris blanchâtre ou jaunâtre.

B : Nodules aspergillaires caséux dans les sacs aériens. (Boissieeu, 2006).

4.4 Diagnostic :

Ni les symptômes, ni les lésions ne seront caractéristique d'une aspergillose. La confirmation doit être recherchée par l'isolement et l'identification du champignon responsable. (Adjou et Picoux, 2015).

Chapitre II

Les maladies digestives

1. Coccidioses aviaires

1.1 Définition :

La coccidiose est une maladie parasitaire infectieuse et contagieuse, causée par diverses espèces d'*Eimeria* affectant principalement le tractus digestif des volailles (Guyonnen, 2015) ; la multiplication asexuée s'effectue dans les cellules épithéliales intestinales et est responsable des symptômes et des lésions de la coccidiose maladie. (Guérin, 2011).

1.2 Symptômes :

- Des pertes de poids.
 - Diarrhées sanglantes qui peuvent entraîner la mort.
 - Les pertes de production.
 - Une faible croissance.
 - Mauvaise efficacité alimentaire.
 - Défaut de qualité de la poule jeune.
 - Chut de ponte accompagnée d'une décoloration de la coquille et de jaune d'œuf.
- (Naciri, Brossier, 2008).

1.3 Lésion : varie selon les espèces d'*Eimeria*.

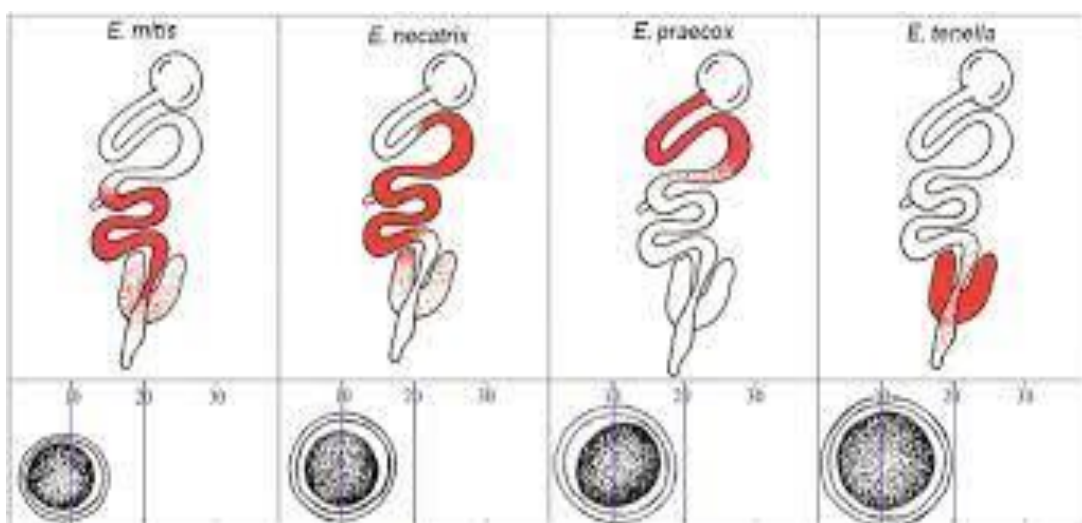


Figure 10 : Les Différentes lésions selon espèces *Eimeria* (V Guyonnen, 2015).

Tableau 03 : Les Différentes lésions selon l'espèce Eimeria (V Guyonnen, 2015).

Espèces	Lésion
Eimeria acervulina.	<ul style="list-style-type: none">- Intestin grêle : atrophie des villosités et hyperplasie cellulaire dans le lamina propria.- Accélération du renouvellement des cellules épithéliales et un ralentissement de la régénérescence des cellules des cryptes.- Les trainées blanchâtres orientées transversalement le long de l'intestin correspondent un épaissement de la muqueuse intestinale.
Eimeria maxima	<ul style="list-style-type: none">- Epaissement de la muqueuse intestinale.- Des pétéchies donnant au mucus une couleur orangée caractéristique.
Eimeria tenella	<ul style="list-style-type: none">- Lésions hémorragiques ou aspect blanchâtre.- Disparition progressive des lésions mais le contenu caecal prend souvent aspect typique caséux.
Eimeria necatrix	<ul style="list-style-type: none">- Comme pour Eimeria tenella.
Eimeria adenoides	<ul style="list-style-type: none">- Des pétéchies.- Un bouchon caséux contenant des oocystes.- Nodules blanchâtres sur la muqueuse.
Eimeria gallopavonis	<ul style="list-style-type: none">- La muqueuse d'iléon est œdématiée, ulcérée avec un revêtement nécrotique caséux.- Nodules blanchâtres sur la muqueuse.
Eimeria meleagridis	<ul style="list-style-type: none">- Congestion de la muqueuse de l'intestin grêle.

1.4 Diagnostic :

- Coprologie microscopique démontre la présence de coccidiose dans les fèces, ou microscope
- Nécropsie : emplacement et apparence des lésions dans le petit intestin (chaque espèce d'Eimeria attient une portion de l'intestin).
- PCR (Razmi et Kalideri, 2000).

2. Colibacilloses aviaires :

2.1 Définition :

Les colibacilloses aviaires sont dues à des souches d'Escherichia coli qui affecte les oiseaux domestiques et sauvages. Elles sont sans doute les infections bactériennes les plus fréquentes et les plus importantes en pathologie aviaire. Les Escherichia coli sont des hôtes commensaux du tractus digestif de la volaille et la plupart des souches ne sont pas pathogènes. Cependant, un certain nombre d'entre elles appelées "Avian Pathogenic E. coli" ou APEC et appartenant à des stéréotypes bien particuliers sont associées aux colibacilloses (Stordeur et Mainil, 2002). Contrairement aux infections des mammifères, les colibacilloses aviaires prennent des formes générales, avec une voie d'entrée respiratoire ou génitale. La plupart des colibacilloses sont des, à la suite d'infections virales ou bactériennes notamment les mycoplasmes respiratoires.

2.2 Symptômes et lésions :

Tableau 4 : les symptômes et les lésions des différentes formes causées par colibacillose (Guérin ; 2011).

Formes	Symptômes	Lésions
Respiratoire	Si la colibacillose est primitive, l'évolution est suraiguë avec une morbidité de 20 à 25 % du troupeau et une mortalité variable. Les oiseaux malades sont anorexiques et présentent des symptômes respiratoires non spécifiques : râles, toux, éternuements, jetage, larmolement, Sinusite.	L'aérosaculite avec formation d'omelettes fibrineuses des sacs aériens Alvéolite.
Colisepticémie	C'est la septicémie provoquée par l'invasion colibacillaire des jeunes oiseaux.	Foie : hypertrophie, coloration intense avec quelques zones de dégénérescence, parfois verdâtres ;

	<p>qui se traduit par des mortalités brutales après une période d'abattement et anorexie.</p> <p>Crise cardiaque.</p>	<p>Rate : hypertrophiée avec des <i>points</i> de nécrose</p> <p>Rein : néphrite, dépôts d'urates.</p> <p>Intestin : ampoule cloacale distendue par des gaz et des matières liquides blanchâtres</p> <p>Ascite : aspect brillant des viscères par le liquide abdominal inflammatoire.</p>
Génitale	<p>Pont intra-abdominale d'ovules infectés</p> <p>Chute de ponte.</p>	<p>Ovarite</p> <p>Omelettes péritonéal</p> <p>nauséabondes.</p>
Omphalites	<p>Retard de la cicatrisation l'ombilic et permettent la pénétration d'Escherichiacoli dans le sac vitellin</p> <p>Mortalité peut être élevée.</p>	<p>l'altération du sac vitellin, dont le contenu va du jaune-brun au vert et la consistance aqueuse à grumeleuse.</p>
Tête	<p>Gonflement de la tête.....</p>	<p>Œdème de la tête.</p>
Coligranulomatose (maladie de Hjarre)	<p>C'est une affection du tube digestif des Gallinacés.</p>	<p>Lésions granulomatoses des caeca, du duodénum, du mésentère et du foie</p> <p>Il y a très rarement atteinte de la rate.</p>
Autres inflammations	<p>Péricardite.</p> <p>Périhépatite.</p> <p>Synovites.</p> <p>Arthrite.</p> <p>Ostéomyélite.</p>	

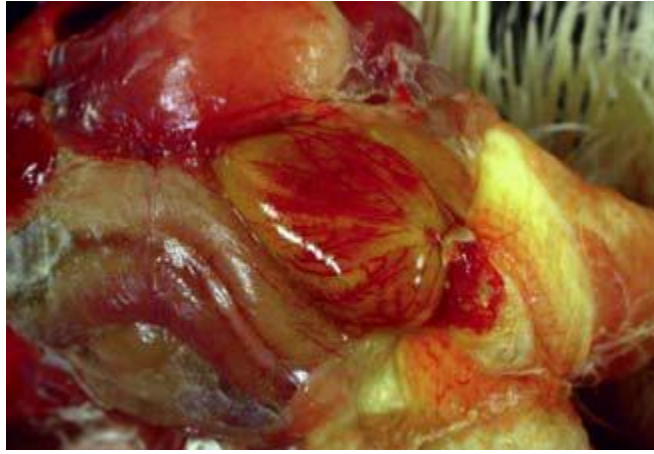


Figure 11 : Omphalite chez jeune Poussin ou sac vitellin colibacillaire (Nolan et al, 2015).



Figure 12 : Syndrome de la tête enflée (Nolan et al, 2015).

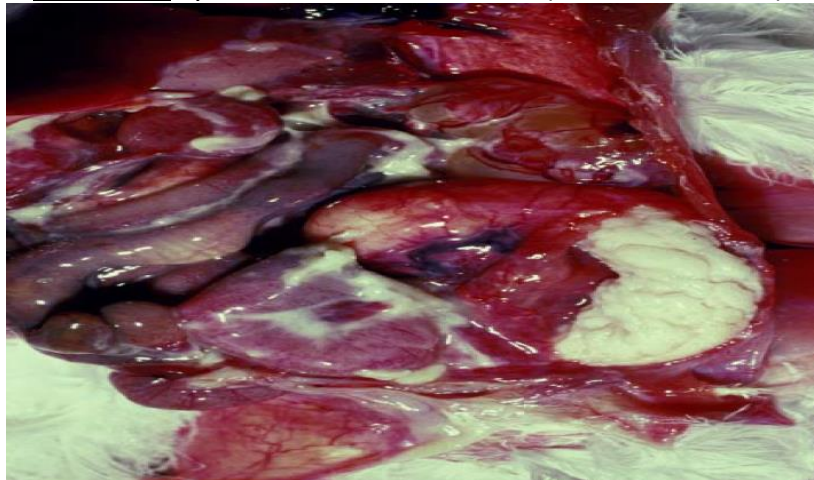


Figure 13 : Salpingites colibacillaires (Nolan et al, 2015).



Figure 14 : Colisepticémie coloration verdâtre du foie (Nolan et al, 2015).

2.4 Diagnostic :

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

3. Cryptosporidiesaviaire

3.1 Définition :

Les cryptosporidies sont des protozoaires du genre *Cryptosporidium*, de l'embranchement *Apicomplexa*. Chez les oiseaux, on connaît principalement *C. Baileyi* (tropisme intestinal et respiratoire) et *C. meleagridis* (tropisme intestinal). Citons également *C. galli*, rencontré chez les oiseaux de cage et le poulet, qui se développe au niveau du proventricule. Chez les poulets, les dindons et la caille, les cryptosporidies sont des agents pathogènes primaires produisant une maladie respiratoire et/ou intestinale. Ces cryptosporidies aviaires ne présentent pas une spécificité d'hôte et d'autres oiseaux peuvent être infectés (oie, canard, oiseaux de cage, gibier) (Abbassi et Répérant, 2015).

3.2 Symptômes :

- Une atteinte sévère de l'état général.
- Un retard de croissance.
- Une mortalité précoce et élevée. (Abbassi et Répérant, 2015).

- Forme respiratoire

Râles, des éternuements, de la toux et de la dyspnée lors de l'infection du tractus respiratoire profond. (Abbassi et Répérant, 2015).

- Forme gastro-intestinale

- Diarrhée sévère liquide due à *C. meleagridis*.
- Une léthargie.
- Un retard de croissance.
- Une faible pigmentation.
- Des affaiblissements.
- Une diminution transitoire du gain de poids. (Abbassi et Répérant, 2015)

- Forme rénale

Chez les poules pondeuses. (Abbassi et Répérant, 2015).

3.3 Lésion :

- Forme respiratoire

- Sinusite lors de l'infection du tractus respiratoire supérieur.
- Aéorosaculite avec la présence d'exsudat et un excès de mucus dans la trachée, les cavités nasales et les sinus.
- Histologique : l'épithélium respiratoire présente des lésions typiques avec des infiltrats inflammatoires.

- Forme gastro-intestinale

- Une distension de la paroi intestinale avec un contenu muqueux et gazeux est observée.
- Les lésions microscopiques : détachement des entérocytes, une atrophie et une fusion des villosités, une hyperplasie des cryptes, infiltration de la *lamina propria* par des macrophages, des hétérophiles, des lymphocytes et des plasmocytes.
- La bourse de Fabricius et le cloaque présentent une hypertrophie et une hyperplasie épithéliale accompagnée d'une réponse inflammatoire sous-jacente légère atrophie des follicules de la bourse de Fabricius.

- Forme rénale

Les reins sont pâles et hypertrophiés avec parfois des foyers blanchâtres dans le parenchyme et des cristaux d'urates à la surface des tubules.

Histologique : les cellules épithéliales des canaux, des tubes collecteurs et parfois des tubes contournés distaux sont hypertrophiées et contiennent des cryptosporidies.

Des infiltrats de lymphocytes et de macrophages sont présents au niveau du tissu interstitiel autour des canaux collecteurs.

L'infection plus intense de la partie distale du tractus rénal laisse suggérer une infection ascendante à partir du cloaque qui serait due à une diminution de l'immunité locale. (Abbassi et Répérant, 2015).

3.4 Diagnostic :

Bien que la cryptosporidiose s'accompagne de signes cliniques, ceux-ci ne sont pas suffisamment spécifiques pour établir un diagnostic différentiel vis-à-vis d'autres maladies respiratoires ou gastro-intestinales. C'est pourquoi le diagnostic de la cryptosporidiose aviaire repose sur plusieurs méthodes.

- Détection et identification des stades endogènes.
- Mise en évidence directe des oocystes dans les matières fécales ou les exsudats respiratoires ou encore les prélèvements d'organes : d'identification des oocystes
- Détection des antigènes de *Cryptosporidium* : d'immunofluorescence directe ou indirecte peuvent permettre de détecter les oocystes.
- Diagnostic sérologique : Les anticorps sériques spécifiques à *Cryptosporidium* spp. Par des tests d'immunofluorescence indirecte ou par le test ELISA (Abbassi et Répérant, 2015).

4. Histomonose aviaire

4.1 Définition :

Cette maladie parasitaire, infectieuse et contagieuse, appelée aussi « *black head* » (ou tête noire), frappe les dindons et peut frapper d'autres galliformes, surtout la pintade et dans une moindre mesure le poulet. Chez le dindon, cette affection était jadis nommée la « crise du rouge » car la maladie se déclarait souvent lors de l'apparition des caroncules et autres pendeloques.

La période la plus sensible se situe entre 8 et 18 semaines d'âge. Elle est provoquée par un protozoaire flagellé : *Histomonas meleagridis* (Guérin ; 2011).

4.2 Symptômes :

La période d'incubation, correspondant à la phase de multiplication des parasites, dure de 7 à 10 jours. Une diarrhée jaune-soufre.

- Des plumes tachées de fientes.
- Une anorexie.
- Une somnolence.
- Une démarche anormale et la tête portée basse.
- Amaigrissement.
- Une coloration rouge à noirâtre de la tête.
- Retard de croissance.
- Mortalité (MP Callait-Cardinal et Zenner, 2015).



Figure 15 : Une diarrhée jaune-soufre (MP Callait-Cardinal et Zenner, 2015).

4.3 Lésion :

Cæcums :

- Inflammation caséuse des cæcums.
- Les parois sont épaissies et congestionnées.
- La muqueuse secrète un abondant exsudat.
- Gros boudins irréguliers, fermes à la palpation.
- Surface bosselée.
- A l'ouverture des cæcums, on observe des lésions ulcéraives et caséo-nécrotiques, ainsi qu'un gros bouchon de couleur jaune.
- Une péritonite généralisée.

Une évolution chronique, il est possible d'observer des adhérences entre le cæcum et les anses intestinales voisines ou même avec la paroi abdominale. (MP Callait-Cardinal et Zenner, 2015).

Foie :

- Un aspect tacheté très caractéristique.
- Une hypertrophie.
- Une décoloration.

Les reins les poumons et la rate présentent parfois des foyers arrondis de nécrose, d'hémorragies ou de nodules, mais sans présence de parasite (MP Callait-Cardinal et Zenner, 2015).



Figure 16 Foie tachète et hypertrophie. (MP Callait-Cardinal et Zenner, 2015).

4.4 Diagnostic :

Le diagnostic de la maladie est aisé sur la base des lésions très caractéristiques. Le recours au laboratoire révélera le parasite vivant.

L'histologie permet éventuellement de confirmer formellement la présence de ces parasites sur les animaux morts (Guérin,2011).

Chapitre III

Les maladies

zoonotiques

1. La salmonellose aviaire :

1.1 Définition :

Sont des maladies infectieuses, contagieuses, virulentes et inoculables, à déclaration obligatoire à cause de sa transmissibilité à l'homme. Elles sont dues à la multiplication dans l'organisme des oiseaux de basse-cour ou des mammifères de genre *Salmonella*. (Bachir Pacha et al, 2013). L'agent causal est *Salmonella* spp, qui est une bactérie à gram-, généralement mobiles à l'exception de deux souches qui jouent un rôle important dans la pathologie aviaire : *Salmonella Gallinarum*, responsable de la pullorose qui affecte les poussins *Salmonella pullorum*, responsable de la typhose qui affecte les adultes (Pierré, 2013).

1.2 Symptômes :

- Pullorose :

Elle touche les jeunes oiseaux. C'est le plus souvent une maladie périnatale :

-mortalité des poussins avant ou après bêcheage.

-mortalité dans les jours qui suivent l'éclosion.

La maladie évolue sous forme septicémique avec des signes respiratoires et une grande indolence. Une diarrhée liquide blanchâtre qui colle les plumes du cloaque. Les poussins sont frileux, ébouriffés, blottis sous l'éléveuse. Ils ont soif et meurent déshydratés. Il Ya parfois des arthrites (*salmonella typhimurium*), et des omphalites. Des formes moins aiguës et plus tardives se traduisent par un mauvais état général et des arthrites tibio-thoraco-métatarsiens. *Salmonella Gallinarum-pullorum* est très souvent isolé sur les poussins (Villate, 2001).

La pullorose occasionne des pertes par mortalités en coquille dès le 15^{ème} jour d'incubation et une mortalité foudroyante chez les poussins pouvant atteindre 80 à 90% (Bell ; 1990).

- Typhose :

Elle touche les adultes et correspond à la forme aiguë de la maladie. C'est la fièvre typhoïde des volailles ou typhose de la poule. Les oiseaux sont prostrés, assoiffés, cyanosés (crêtes, barbillons, caroncules bleuâtres) et présentent une diarrhée jaunâtre et parfois légèrement hémorragique. Certains oiseaux ont des troubles respiratoires et nerveux ((Villate, 2001). La mortalité est de l'ordre de 50 à 75% de l'effectif (Bell ; 1990).

La maladie peut sévir sous forme d'infection chronique de la grappe ovarienne par *salmonella Gallinarum-pullorum* avec ovarite, salpingite, ponte abdominale... et production de poussins contaminés.

Certaines femelles peuvent pondre des œufs contaminés des salmonelles (Villate, 2001).

1.3 Lésion :

- Chez les jeunes : la persistance du sac vitellin, inflammation catarrhale de caecum, des foyers de nécroses hépatiques.

- Chez les adultes : une péricardite, le foie de couleur verdâtre, des nodules sur les : poumons, le myocarde, l'estomac, le pancréas et la paroi intestinale.

Les ovaires atrophient avec des follicules déformés, une salpingite est associée à une ponte abdominale, des ulcères dans la muqueuse intestinale, présence d'ascite surtout chez les dindes (Pierré, 2013).



Figure 17 : pullorose (poussins) foie hypertrophiés et congestionnés présentant des foyers de nécrose blanchâtres (Shivaprasad, 2015).



Figure 18 : lors de la typhose l'hypertrophie et la couleur vert bronze du foie sont caractéristique (Shivaprasad, 2015).



Figure19 : typhose (poule adulte) ovaire avec de nombreux follicules difformes, nodulaire et atrésique (Shivaprasad, 2015).

1.4 Diagnostic :

Le diagnostic de base est reposé sur la bactériologie par isolement et identification des deux espèces et un test sérologique par les réactions aux AC spécifiques : l'agglutination rapide sur lame et Elisa (Bachir Pacha et *al*, 2013).

1.5 Traitement :

- ✓ Le traitement antibiotique des salmonelles visées par la réglementation est interdit.
- ✓ Les traitements antibiotique (quinolones...) réduisent le portage mais ne le suppriment pas (Picaux, 1998).

1.6 Prophylaxis:

- ✓ Distribution d'eau contrôlée bactériologiquement.
- ✓ Traitement des eaux hygiène générale.
- ✓ Contrôle d'alimentation collective.
- ✓ Cuisson des aliments, en particulier les viandes à au moins 65° pendant 5 à 6 min.
- ✓ Le steak haché congelée ou surgelée doit être cuit sans décongélation préalable.
- ✓ Vaccination : vaccination TAB (*S. typhi* ; paratyphi A et B), voyageurs personnel de santé, laboratoire, militaire, entourage (porteur chronique) (Picaux, 1998).

2. La maladie de Newcastle :

2.1 Définition :

La maladie de Newcastle ou pseudo peste aviaire est une maladie infectieuse, très contagieuse, virulente, est inoculable affectant les oiseaux sauvages et domestiques et particulièrement les Gallinacés, provoquée par certaines souches de paramyxovirus de type1 (PMVi).

Les paramyxovirus sont cosmopolites et doivent leur importance aussi bien à la diversité des symptômes lésions observés qu'à la gravité des pertes économiques subies (Ayayi, Akapo, 2001)

Cette maladie se caractérise :

- Sur le plan clinique après une atteinte de l'état général, par des troubles digestifs, respiratoires et nerveux.
- Sur le plan nécrosique par des lésions hémorragiques et ulcéro nécrotique diversement associés sur un ou plusieurs sujets.
- La maladie de Newcastle peut évoluer sous une forme grave et occasionner une morbidité et une mortalité pouvant atteindre 100% ce qui justifie son importance médicale. L'importance économique est liée à la forte morbidité et mortalité causée par la maladie (Ayayi, Akapo ; 2001).



Figure 20 : La maladie de la Newcastle est une zoonose mineure se traduisant le plus souvent par une conjonctivite chez l'homme (Ayayi, Akapo ; 2001).

2.2 Symptômes :

Les symptômes dépendent de la virulence de la souche et de son tropisme, ainsi que de l'espèce sensible et de la résistance individuelle.

On peut distinguer classiquement 4 formes cliniques qui peuvent coexister :

- Forme suraiguës :

Il existe une atteinte générale grave. Une mortalité brutale survient en 1 à 2 jours sur plus de 90% des effectifs (Villate, 2001).

- Forme aigue:

Tout d'abord apparaissent les signes généraux :

- Abattement
- Plumage ébouriffé avec souvent œdèmes.
- Cyanose ou hémorragies des caroncules, crête et barbillon. (Villate, 2001).

Puis survient de façon associée ou non des signes :

Tableau 05 : les signes cliniques de la forme aigue de la maladie de Newcastle (Villate 2001).

Digestifs	Respiratoires	Nerveux
Diarrhée verdâtre à hémorragique.	Catarrhe oculonasal, tracheique, bronchique, entraîne une dyspnée importante (difficulté respiratoire).	Convulsions, ataxie, paralysies d'un ou plusieurs membres. Au bout de quelques jours, la maladie évolue vers la mort ou une longue convalescence associée à des séquelles nerveuses (paralysies, torticolis) et des chutes importantes de ponte sur les femelles en production.



Figure 21 : Torticolis et paralysie suite à une infection aiguë par un virus de la maladie de Newcastle (Meulemans et al, 2015).

- Forme subaiguë et chronique :

Elles correspondent à l'étalement dans le temps des formes aiguës, avec le plus souvent exacerbation des signes respiratoires. Il existe également fréquemment des complications (Mycoplasmoses, colibacillose, pasteurelloses). On observe une chute de ponte chez les pondeuses. Plus rarement apparaissent diarrhée et paralysie (Villate, 2001).

- Formes inapparentes :

L'existence de formes asymptomatique inapparentes est certainement bien plus fréquente que l'on pourrait le supposer, là encore l'espèce cible est déterminante : les palmipèdes peuvent être porteurs sains de PMV1 (Villate, 2001).

2.3 Lésions :

- Macroscopique :

-Lésions ni constantes, ni spécifique, décrites essentiellement dans les formes aiguës due à des souches vélogènes viscérotropes.

-Hémorragies localisées aux niveaux de tube digestif (ventricule succenturié, gésier, intestin en particulier caecum et cloaque). Associés éventuellement à des ulcères recouverts d'un magma fibrinonécrotique, localisés aux formations lymphoïdes (amygdales, caecales ...).

-Lésions congestives ou hémorragiques localisées aux séreuses, cœur, trachée, poumon, grappes ovariennes.

- Proventricule peut présenter des zones hémorragiques punctiformes placées au sommet des papilles glandulaires lors de la maladie de Newcastle (Alexander, 1998)

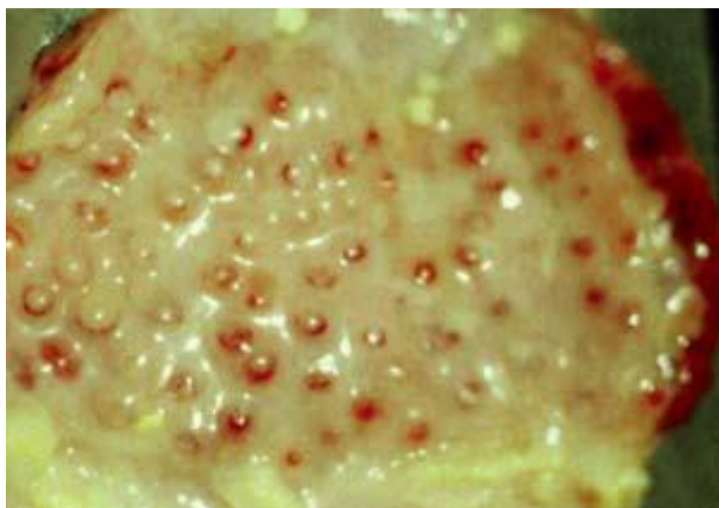


Figure 22 : zone hémorragique punctiforme au niveau du proventricule (Meulemans et *al*, 2015).

▪ Microscopiques :

Lésions d'encéphalite virale, nécrose de l'épithélium respiratoire avec inclusions intra cytoplasmiques selon la localisation virale (Alexander, 1998)

2.4 Diagnostic :

Les données épidémiologiques, les symptômes et les lésions observés permettent souvent de suspecter la pseudo- peste aviaire cependant le diagnostic doit toujours être confirmé par des méthodes complémentaires tels que la sérologie pour ELISA, inhibition de l'hémagglutination pour pouvoir isoler le virus, puis l'identifier et le différencier avec d'autres maladies (Bachir Pacha et *al*, 2013).

2.5 Traitement :

Le traitement est inexistant, il est symptomatique par rapport aux surinfections bactérienne (Meulemans et *al*, 2015).

Le pronostic est favorable (Bachir Pacha et *al*, 2013).

2.6 Prophylaxie :

- Sanitaire : respects de mesures de biosécurité pour garder les troupeaux indemnes.
- Médicales : la vaccination contre la MN au moyen de vaccins à virus vivant ou inactivé (tué) est adjuvé est la seule méthode préventive fiable.

Idéalement, par l'introduction exclusive d'animaux indemnes de la maladie de Newcastle.

Des vaccins vivants ou inactivés sont disponibles mais certaines d'entre eux peuvent induire des troubles respiratoires post vaccinaux chez les jeunes oiseaux et doivent donc être utilisés avec précaution (Dominique, 2011).

3. Influenza aviaire :

3.1 Définition :

la grippe aviaire, peste aviaire ou influenza aviaire est une affection virale à tropisme respiratoire, entérique et nerveuse (Meulemans, 1991), elle est hautement virulente avec 100% de mortalité (Suarez, 2015) atteignant les volailles domestiques et sauvages (Meulemans, 1991), le principal réservoir du virus est dans la faune sauvage ce qui fait qu'une éradication complète est impossible (Suarez, 2015).

La grippe aviaire est une infection provoquée par des virus grippaux de type A, et en particulier par les sous types H5 H7 et H9. Cette infection peut toucher presque toutes les espèces d'oiseaux sauvages et domestiques. Elle est généralement asymptomatique chez les oiseaux sauvages, mais peut devenir fortement contagieuse et entraîner une mortalité extrêmement élevée dans les élevages industriels de poulets et de dinde d'où son nom de peste aviaire ou Ebola du poulet. Le virus de la grippe aviaire peut parfois infecter d'autres espèces animales comme le porc et d'autres mammifères comme l'homme (Suarez, 2015).



Figure23 : souvent le premier signe clinique d'une infection par Le virus IAHP est l'apparition soudaine d'une forte mortalité (Suarez, 2015).

3.2 Symptômes et lésions :

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

- Influenza très pathogène : mortalité très élevée 100% associé à une détresse respiratoire, larmoiement, œdème de la tête, sinusite, cyanose de la crête et barbillons et diarrhée, chez les jeunes animaux morts soudaine sans signe clinique.

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



A

B

C

Figure 24 : les symptômes rencontrés lors d'une infection par le virus de la IAHP (Suarez, 2015).

(A) : Virus de IAHP H5N2 conjonctivite et œdème de la tête.

(B) : Virus de IAHP H5N2 nécrose de la crête et des barbillons et apathie.

(C) : virus de IAHP H5N2 nécrose sous cutanée des coussinets plantaires.

- Influenza modérément pathogène : morbidité élevée, troubles respiratoires, chute ou arrêt de la ponte, dépression aërosacculite et mortalité moins importante 50-70% que la précédente (Suarez, 2015).

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

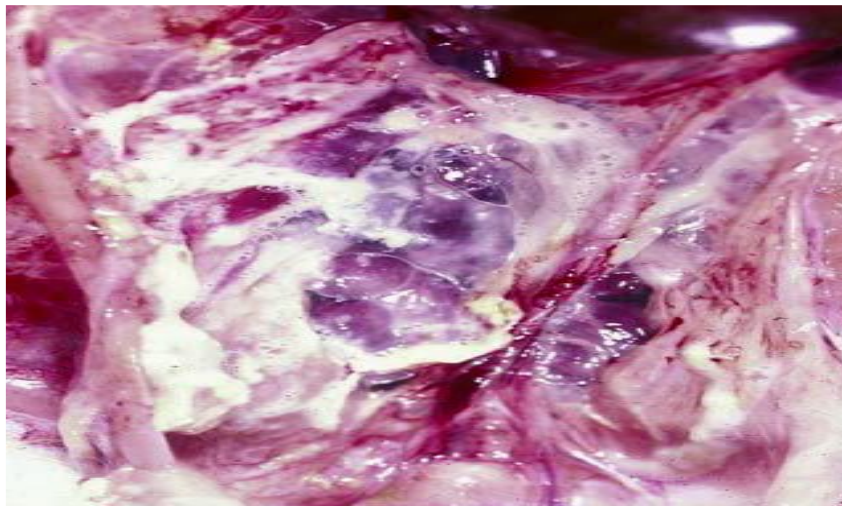


Figure 25 : Virus de l'influenza aviaire Aërosacculite (Suarez, 2015).

- Influenza peu pathogène : infection inapparente, légers troubles respiratoires et diminution de la ponte.

Lésions : on remarque une inflammation légère à modérée des voies respiratoires « sinusite

, Trachée, sacs aériens » et de conjonctivite, chez les poules pondeuses l'ovaire et l'oviducte sont souvent involutés (Suarez, 2015).

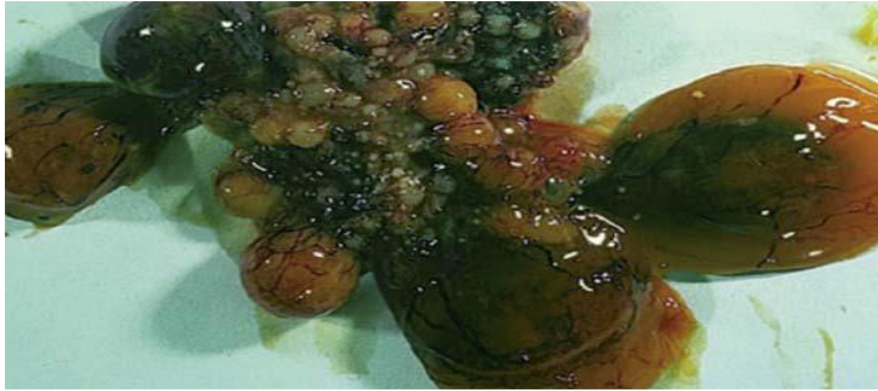


Figure 26 : Hémorragie de la grappe ovarienne (Suarez, 2015).

3.3 Diagnostic :

Bien que les signes cliniques et les lésions puissent suggérer une infection à virus influenza, le diagnostic doit être confirmé par l'isolement viral, l'identification du virus et la sérologie : ELISA (Suarez, 2015).

3.4 Traitement :

Il n'existe pas de traitement de l'influenza aviaire. L'antibiothérapie aide à prévenir les surinfections bactériennes (Suarez, 2015).

3.5 Prophylaxie :

Les infections à virus influenza très pathogène sont classées parmi les maladies contagieuses à déclaration obligatoires.

- Sanitaire : quarantaine des troupeaux infectés associés à une zone de quarantaine autour des fermes infectées, en second lieu la biosécurité doit être élevée avec la restriction des accès au personnel et au matériel d'élevage, les troupeaux contaminés doivent être réduits toutes les mesures de polices sanitaires prévues en cas de MRLC.
- Médical : vaccination, la diversité des stéréotypes complique considérablement cette vaccination, 2 stratégies ont été utilisées :
 - Des vaccins autologues à partir des virus isolés des volailles malades.
 - Des stocks de vaccins constitués pour chaque sous-type d'hémagglutination (Suarez, 2015).

4. La tuberculose aviaire

4.1 Définition :

La tuberculose aviaire est une maladie chronique et contagieuse, due à *Mycobacterium avium* caractérisée par une perte progressive du poids, une diminution de la production des œufs et une évolution vers la mort. Cette maladie est rencontrée dans le monde entier dans de nombreuses espèces et certaines espèces mammifères (porc, lapins et visons). Elle est généralement rencontrée chez les oiseaux adultes, en particulier dans les élevages à basse-cour, de gibier à plumes et chez les oiseaux sauvages. Chez l'homme les infections dues à *M. avium* ont été fréquentes chez les patients atteints du syndrome d'immunodéficience acquise (SIDA), greffés, malades chronique (Casaubon Huguenin *al*, 2015). Le germe peut résister des années voire se multiplier dans un sol frais humide à l'abri des rayons du soleil. Les matières virulentes sont les fientes des oiseaux malades. La contamination est le plus souvent indirecte, par voie orale, lors d'ingestion d'aliment ou d'eau contaminés. Elle nécessite pour être efficace l'ingestion de petites doses répétées (Guérin et *al*, 2011).

4.2 Symptômes :

En début d'infection, les symptômes sont peu caractéristiques : apathies, maigreur malgré un appétit conservé, muscles pectoraux atrophiés, révélant un bréchet en « lame de rasoir ». Crête et barbillons pâles voire jaunes.

Ensuite, apparaissent des troubles locaux, traduisant la localisation du processus dans différents organes :

- Troubles locomoteurs : boiterie sans lésion apparente (localisation dans la moelle osseuse), pouvant se compliquer par de l'arthrite ou une ostéo-périostite diffuse.
- Troubles cutanés et muqueux : avec granulations d'aspect verruqueux sur les muqueuses, et nodules ulcéro-nécrotiques sur la peau.
- Troubles digestifs avec diarrhée.
- Troubles génitaux : arrêt de la ponte.

La maladie évolue sur plusieurs semaines voire plusieurs mois. Elle est fonction de l'étendue et de la gravité des lésions (Casabon Hugueni et *al*, 2015).

4.3 Lésions :

Les lésions macroscopiques sont le plus souvent caractéristiques avec la triade lésionnelle « foie, rate, intestin ». On les retrouve aussi souvent sur la moelle osseuse. Parfois, on trouve des lésions sur les ovaires, les oviductes, les poumons et les sacs aériens. Il s'agit de nodules granulomateux, blanc-jaunâtre, à caséification précoce, de l'ordre de quelques millimètres. Sur les intestins, il y a des ulcères en « entonnoir » de la muqueuse et au niveau du péritoine des nodules en grappe (Casabon Hugueni et *al*, 2015).



Figure 27 : Les lésions du foie de la rate et de l'intestin (nodules granulomateux blanchâtres) (Casabon Hugueni et *al*, 2015).

4.4 Diagnostic :

Le diagnostic est évoqué en fonction des circonstances épidémiologiques (élevages fermier, volailles âgées, amateur, sportif) et des symptômes et lésions (Guérin et *al*, 2011).

- Le diagnostic de laboratoire :

Histologique : mise en évidence du granulome immunologique.

Recherche de bacilles tuberculeux alcool-acido-résistants dans les granulomes par coloration de Ziehl Neelsen (Casabon Huguenin et *al*, 2015).

Chapitre IV

Les maladies néoplasiques

1. La maladie de Marek :

1.1 Définition :

La maladie de Marek est une maladie contagieuse, transmissible aux volailles, due à la multiplication d'un herpes virus (Marek Disease virus : MDV), provoquant la formation de tumeurs dans différents organes ou tissus mais surtout dans les nerfs périphériques (Guérin et *al*, 2011). Le plus souvent elle est caractérisée cliniquement par une paralysie unilatérale de l'aile ou d'une patte d'où la dénomination de « paralysie de la poule » entraînant de graves pertes économiques (Miles, 2015).

La transmission du virus se fait uniquement par voie horizontal, directe et indirecte, essentiellement par voie respiratoire (Guérin et Bossieu, 2008).

1.2 Symptômes :

Les signes cliniques de la maladie de Marek apparaissent généralement vers l'âge d'environ trois semaines et le pic d'infection survient entre 2-7mois.

- Forme classique :

On parle de maladie classique lorsque les tumeurs s'installent surtout sur les nerfs périphériques provoquant des paralysies progressives des pattes, des ailes et parfois du cou (Guérin et *al*, 2011).

Cette forme apparait sur des oiseaux âgés de 20 à 30 semaines, qui meurent en 1 à 3 semaines, la mortalité cumulée peut atteindre 10% de l'effectif initial.

Cette forme peut être accompagnée d'une chute de ponte chez les pondeuses en production plus inconstante chez les poules qui ont été vaccinées a un jour d'âge (Villate, 2011).



Figure28 :la paralysie d'un aille et d'une patte chez une poule (Miles, 2015).



Figur29 : Hypertrophie observée sur le nerf sciatique comparer avec le nerf normal (en haut) (Miles, 2015).

- Forme aiguë :

Cette expression plus précoce de la maladie apparait sur les animaux plus jeunes de (7 à 16 semaines) elle est la plus fréquente et son évolution est rapide (2 à 5 jours), la mortalité est beaucoup plus importante (30 à 80% des oiseaux sensibles, 90% chez les pondeuses).(Villate, 2011).

Les tumeurs siègent sur des tissus ou organes autres que le système nerveux, on peut observer des différentes localisations souvent associées avec plusieurs combinaisons possibles, les tumeurs sont fréquentes dans le foie, la rate, les gonades, rein, cœur et pro- ventricule, des formes suraiguës sont observés aussi, on trouve des animaux morts avant de les voir malades (Guérin et *al*, 2011).

1.3 Lésions :

- Lésions non tumorales : chez les jeunes oiseaux : atrophie prématurée du thymus et de la bourse de Fabricius.
- Lésions tumorales : modification de l'aspect des organes et tissus « couleur, consistance, hypertrophie », des lésions caractéristiques de la maladie sont l'hypertrophie des nerfs périphériques : plexus sciatiques, lombaire, cœliaque, brachiaux plus une hypertrophie des viscères : pro ventricule, cœur, foie, rein et les gonades.
- Autres lésions : des lésions analogues peuvent être identifiées dans des cas de maladies de Marek chez la dinde, l'hypertrophie consiste en des amas lymphocytaires disséminés qui compriment les structures anatomiques normales (Guérin et *al*, 2011).

1.4 Diagnostic :

Les lésions sont les critères les plus évidents de la maladie surtout les lésions caractéristiques quoique divers sur un maximum d'oiseaux apportent une forte suspicion de cette maladie « hypertrophie des nerfs périphérique, tumeur d'organe...etc. » avec un examen différentiel, l'examen anatomopathologique des lésions par un laboratoire spécialisé reste le moyen de diagnostic de référence (Guérin et *al*, 2011).

1.5 Traitement :

C'est le meilleur moyen de prévention contre les tumeurs vu les grandes difficultés que rencontre la prévention sanitaire, vaccination des poussins d'1 jour (Guérin et *al*, 2011).

2 La leucose lymphoïde :

2.1 Définition :

Les leucoses aviaires constituent un groupe de maladies tumorales touchant les systèmes hématopoïétiques et lymphoïdes et sont dues à des virus appartenant au groupe des rétrovirus des leucoses et sarcomes aviaires (VLSA). Les conséquences néfastes des VLSA sont variées et, en dehors des tumeurs, incluent aussi une augmentation de la mortalité, un retard de croissance, des anomalies du plumage ainsi qu'une diminution de la taille des œufs et des embryons (Zavala, 2015).

2.2 Symptômes :

Le virus impliqué a une longue période d'incubation (4 mois ou plus). En conséquence les signes cliniques ne sont pas perceptibles jusqu'à ce que les oiseaux aient 16 semaines ou plus.

Les poulets atteints de la leucose lymphoïde ont peu des signes cliniques typiques. Il peut s'agir d'inappétence, faiblesse, diarrhée, de déshydratation et d'amaigrissement. L'abdomen devient agrandi, les poulets infectés deviennent déprimés avant la mort. La palpation révèle souvent une bourse élargie et parfois un foie élargi.

Les oiseaux atteints deviennent progressivement plus faibles et émaciés. Il y'a régression du peigne. La diarrhée verdâtre se développe en phase terminale (Ziane, 2017)

2.3 Lésions :

Les lésions de la LL comprennent une dépression, une pâleur, des poulets trop petits, une hypertrophie tumorale significative du foie et de la rate, une tumeur de la bourse de Fabricius et des lésions néoplasiques dans différents organes. La plupart des tumeurs de la LL sont de couleur chamois et peuvent être locales ou diffuses.

Elles sont localisées primitivement aux organes viscéraux mais certains poulets peuvent présenter des lésions touchant le tissu squelettique. Au sein d'un troupeau touché par la LL la majorité des poulets exprimeront un type de tumeur alors que d'autres présenteront des tumeurs différentes. Ainsi, il est important d'autopsier de nombreux poulets si cela est possible (Zavala, 2015).

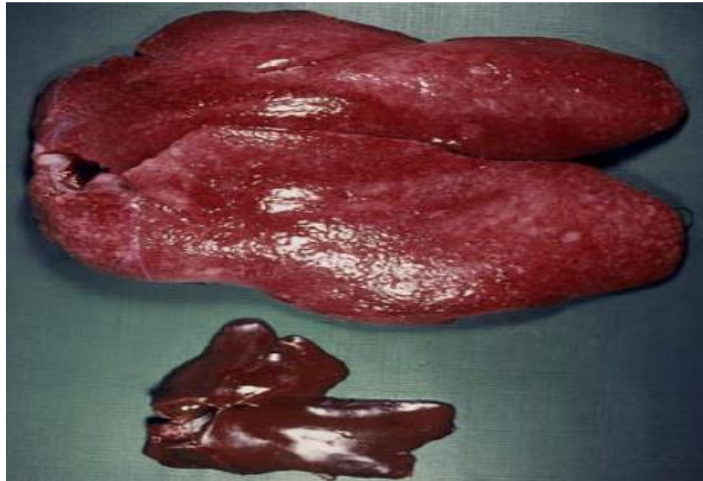


Figure30 : Hypertrophie du foie lors de la leucose lymphoïde (Zavala, 2015).

2.4 Diagnostic :

Le diagnostic de certitude est difficile, de même que le diagnostic différentiel avec la maladie de Marek, la tuberculose, la Coligranulomatose, la typhose (*S. Gallinarum*). Il faudra souvent avoir recours au laboratoire (histologie, sérologie (Guérin et *al*, 2011).

2.5 Traitement :

Il n'y a pas de traitement pour les animaux infectés par les VLA (Zavala, 2015).

Conclusion

A travers cette étude, nous sommes arrivés à la conclusion que la plupart des pathologies aviaires engendrent des pertes économiques importantes aux éleveurs et qui peuvent représenter un danger pour la santé humaine (cas de maladies zoonotiques).

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

Cette étude est une modeste contribution pour connaître la situation sanitaire réelle du terrain et par conséquent essayer de prévenir ces principales pathologies. Elle permet également de mieux reconnaître ces maladies à partir du tableau lésionnel afin d'intervenir le plus rapidement possible avant que tout l'élevage ne soit atteint.

Références bibliographiques

1. **Adjou K & Brujère-Picoux, J 2015** : maladies fongiques in : Manuel des pathologies aviaire, 2ème édition. Association française pour l'avancement de la science (AFAS), France & Québec 390-397.
2. **Adjou K. T ,2004** : pathologie aviaire (bronchite infectieuse, coryza infectieux). Ecole Nationale vétérinaire d'Alfort.
3. **Alexander D.J:** Newcastle disease virus and other avian paramyxoviruses. In: A laboratory manual for the isolation and identification of avian pathogens. The American association of avian pathologists, Florida, 1998, 156-163.
4. **Ayayi, Akapo; 2001;** <http://www.beep.ird.fr/collect/eismv/index/assoc/TD01-19.pdf>
5. **Bachir pacha M, Ttiki Y.R, Bounar K.S, Abdul H A.S** : Manuel des pathologies aviaires édition 3.04.5.399.
6. **Bachir Pacha M, Triki Y.R, Bounar K.S H A.S** : Manuel des pathologies aviaire, chapitre 7, P116.
7. **Bachir Pacha M, Triki Y.R, Bounar K.S H A.S** : Manuel des pathologies aviaire, chapitre 7, P126-127.
8. **Bachir Pacha ,2013** : Manuel des pathologies aviaires. Ben Aknoun Alger : d'office des publications universitaire.
9. **Bell I.G; 1990.** – Strategies for the control of Newcastle disease in village poultry flocks in Africa (138-144). In: smallholder Rural Poultry Production. Wageningen: CTA; 1:182p.
10. **Boissieu. C, 2006:** cours Aspergillose ENV Toulouse.
11. **Casaubon Huguenin MT, Brugèrepicoux ; 2015** : Tuberculose aviaire : Manuel de pathologie A aviaire, 2ème édition A. Association française pour l'avancement de la science (AFAS), France & Québec chapitre 54 P361-363.
12. Chapitre 34 P229-235.
13. **Chin R P Ghazikhanian G.Y, and Kempf I. 2003; ley, 2003:** Mycoplasma meleagridis infection. In diseases of poultry, 11th ed. (Ed. Y. M Seif, H.J. Barnes, J. R. Glisson, A .M FADLY, L. R. McDougal, E. D. swine).
14. **Converse KA 2007:** Section 2: bacterial and fungal Diseases, chapter 20: Aspergillosis in: THOMAS MJ, HUNTER DB, ATKINSON KT. Infectious Diseases of wild Birds edition Blackwell, Iowa, USA.
15. D. Cavanagh, M.M. Ellis and J.K.A. Cook7- (1997). Relationship between variation in the S1 spike protein of infectious bronchitis virus and the extent of cross-protection. Avian Pathol., 26,63-74.
16. **Davison, 2015** : laryngotrachéite infectieuse: Manuel des pathologies aviaire, 2ème édition. Association française pour l'avancement de la science (AFAS), France & Québec chapitre 22 P172-175.

17. **Davison. S, 2015** : la laryngotrachite infectieuse ; Manuel des pathologies aviaire, 2^{ème} édition. Association française pour l'avancement de la science (AFAS), France & Québec P 172-175.
18. **Didier Villate 2001** : Maladies des volailles, 2^{em} éditions, France Agricole, p 174-175
19. **Dominique ,2011** : maladies des volailles cours (15-12-2016).
20. **Guérin J, Balloy D, Villat D ,2011** : Maladies des volailles, 2^{em} éditions, Edition France agricole 2011 P 220-223.
21. **Guérin J, Balloy D, Villat D ,2011** : Maladies des volailles, 3^{em} éditions, Edition France agricole 2011 P 211-219.
22. **Guérin J, Balloy D, Villat D ; 2011 A**: Maladie des volailles, 3^{ème} édition, Edition France agricole 2011 chapitre 82 P471-474.
23. **Guérin J, Bossieu ; 2008** : La maladie de Gumboro (ou bursite infectieuse), Avicampus.
24. **Guérin A J, Balloy D, Villat D ; 2011** : Maladie des volailles, 3^{ème} édition, Edition France agricole 2011 chapitre33 P224-238.
25. **Guy G, J. S, Bqgust, and T. g; 2003**: Laryngotrachéite In diseases of poultry.11th Ed (y.m.saif with H.J BaLY JR. Glisson, L.R. Mc Douglad and DE Swaque.eds) Iowa state university press, Ames, p121-134.
26. **H Abbassi& JM Répérant, 2015** : Cryptosporidies : Manuel des pathologies aviaire, 2^{ème} édition. Association française pour l'avancement de la science (AFAS), France & Québec chapitre 65 418-423.
27. **HAMET N, 1992** : l'aspergillose aviaire in : BRUGERE-PICOUX J, SILIM A. Manuel des pathologies aviaires. Ed Chaire de pathologie Médical de bétail et des animaux de basse-cour, Maison Alfo.
28. **Jean- Luc Guérin ; 2011** : Maladies des volailles, 3^{em} éditions, Edition France agricole 2011 ; chapitre 66 P391-405.
29. **Jean- Luc Guérin ; 2011** : Maladies des volailles, 3^{em} éditions, Edition France agricole 2011 ; chapitre 51 P315-324.
30. **Jean- Luc Guérin ; 2011** : Maladies des volailles, 3^{em} éditions, Edition France agricole 2011 ; chapitre 69 P411-414.
31. **Jean- Luc Guérin, 2008** : la laryngotrachéite infectieuse in école national vétérinaire Toulouse mis à jour 03.06.2008.
32. **Kaleta, E. Redman.T, 2015** : Bronchite infectieuse *in* : Manuel des pathologies aviaire, 2^{ème} édition. Association française pour l'avancement de la science (AFAS), France & Québec P 164-171.
33. **Kaleta .E et Redmann, 2015** : Manuel des pathologies aviaire, 2^{ème} édition. Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), France & Québec chapitre 21 P 164 171.
34. **Kempf I, 2015** : Mycoplasmosse aviaire : des pathologies aviaire, 2^{ème} édition. Association française pour l'avancement de la science (AFAS), France & Québec chapitre 41 279-285.

35. **Kempf.I, 1992** : Mycoplasmosse aviaire *in* : Manuel des pathologies aviaires 1^{er} édition. Chaire de pathologie Médical de bétail et des animaux de basse-cour, France & Québec P 204-213.
36. **Kempf.I, 1997** : Mycoplasmosse aviaire. Le point vétérinaire 28 (182) p41-48.
37. **Kempf.I, 2015** : Manuel des pathologies aviaires, 2^{ème} édition. Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), France & Québec chapitre 41 P178 -185.
38. **Leni P. A.C ,2008** : Evaluation de l'efficacité de souches vaccinales contre un variant vaccinale de la bronchite infectieuse aviaire isolé au Québec, 105p.
39. **Lezzar N ; 2018** : Manuel d'autopsie et de pathologie aviaires, polycopier pédagogique ; institue science vétérinaire Constantine P135.
40. **Meulemans.G ; 1991**, Manuel de pathologie aviaire 1^{ère} édition chair de pathologie médical du bétail et des animaux de Basse-cour, France et Québec.
41. **Meulemans.G ; Rauw.F& Van den Berg. Th ;2015** : Maladie de Newcastle : Manuel de pathologie aviaire, 2^{ème} édition Association française pour l'avancement de la science (AFAS), France & Québec chapitre 19 P147_155.
42. **Miles.A;** 2015, manuel de pathologie aviaire 2^{ème} édition association française par l'avancement des sciences France et Québec AFAS chapitre 33 P220-225.
43. **MP Callait-Cardinal et L Zenner, 2015** : Histomonose : Manuel des pathologies aviaires, 2^{ème} édition. Association française pour l'avancement de la science (AFAS), France & Québec chapitre 66 425-427.
44. **Naciri, M ; Brossier, F 2008** : les coccidioses aviaires : importance et perspective de recherche. Bull. Acad. vét. France P 162.
45. **Nolan, Barnes, Abdul-Aziz, Logue et Vaillancourt, 2015** : colibacillose : Manuel des pathologies aviaires, 2^{ème} édition. Association française pour l'avancement de la science (AFAS), France & Québec chapitre 45 P 300-315.
46. **Pierré Eva ; version2013** : Plan d'Action Salmonelles (lutte contre les salmonelles Zoonotiques chez les volailles.
47. **Razmi R et Kalideri A, 2000**: prevalence of subclinical coccidiosis in broiler-chicken farms in the municipality of Mashhad, khorasan, Iran. Prev vet Med 44 (4-5), P247-253.
48. **Shivaprasad HL ; 2015** : pullorose & typhose : Manuel de pathologie aviaire, 2^{ème} édition. Association française pour l'avancement de la science (AFAS), France & Québec chapitre 42 P287-291.
49. **Stordeur P et Mainl J** : 2002.La colibacillose aviaire. Ann. Méd.Vét., 146, 11-18.
50. **Suarez D, 2015** : manuels de pathologie aviaire 2^{ème} édition chair de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour chapitre 18 P136-143.
51. **Tekfaà. A, 2021** : Aviculture : la consommation de volaille en hausse de 10% par an en Algérie ; Algérie presse service.
52. **V Guyonnen, 2015** : coccidioses : Manuel des pathologies aviaires, 2^{ème} édition. Association française pour l'avancement de la science (AFAS), France & Québec chapitre 64 P413-417.

53. **Villat ; 2001** : Les maladies des volailles. 2^{ém} éd. Paris : Ed. France Agriculture.399p.
54. **Villat, 2001** : Maladies des volailles, 2^{em} éditions, Edition France agricole 2001 p 192.
55. **Villat, 2001** : Maladies des volailles, 2^{em} éditions, Edition France agricole P174-175.
56. **Zavala.G ; 2015** : La leucose aviaire : Manuel de pathologie aviaire, 2^{ème} édition
Association française pour l'avancement de la science(AFAS), France & Québec.
57. **Ziane. S 2017** : étude anatomopathologique des maladies tumorales aviaires
rencontrées dans différents élevages avicoles en Algérie, mémoire : science
vétérinaire, université Saad Dahlabe Blida 1, 71p.