



Institut des Sciences
Vétérinaires-Blida

Université
Saad Dahlab-
Blida 1-



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

**Lésions anatomo-pathologiques de quelques maladies virales et
parasitaires chez la volaille (étude bibliographique)**

Présenté par :

RAHMA SERHANE

Devant le jury :

Présidente :	DJELLATA. N	MCA	ISV_BLIDA-1
Examinatrice :	HEZIL .N	MAA	ISV_BLIDA-1
Promoteur :	KALEM AMMER	MCB	ISV_BLIDA-1
Co-Promoteur :	KELANEMER.R	MCA	ISV_BLIDA-1

Année : 2020/2021

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَمَا تَوْفِيقِي إِلَّا بِاللَّهِ

My success is only by Allah



Remerciements

*Tout d'abord nous remercions **DIEU** tout puissant pour la bonne santé, la volonté qu'il nous a donnée tout au long de notre travail.*

*Nous remercions notre promoteur **Mr KALEM AMMER** ;
Et **Mr KELANEMER RABAH** notre Co promoteur, pour ses conseils et ses orientation, sa patience et diligence pour terminer notre travail.*

Aux membres des jurys :

***Mme HEZIL .N** qui m'a fait l'honneur d'accepter d'examiner ce mémoire.*

***Mme DJELLATA. N** qui aussi m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre travail.*

Notre profonde gratitude à tous les enseignements du Institut des sciences vétérinaires, qui ont encadré et donné meilleur d'eux même en nous assurant une formation.

Nous remercions toutes les de près ou de loin a contribué à la réalisation de ce mémoire.



Dédicaces

*Je dédie ce modeste travail à mes très
chers **parents** qui ont toujours
m'encourager qui nous ont aidés sans
qu'on leur demande ; soutenus sans
réserve ; aime sans comptes.*

*A tous les nombres de ma très honorable
famille*

A mes frères :

Abderrahmane, Amine, Zeno

*A tout la famille **Serhane***

A mes fidèles amies :

*Kawther, Ahlem, Narimane, Soumia, Nadjet,
Bouchra, Rania, Hanane.*

Résumé

....En pathologie aviaire l'autopsie constitue une étape essentielle qui grâce à un diagnostic lésionnel approfondi associé aux commémoratifs d'élevage permet de mettre en place une forte suspicion ou un diagnostic de certitude quand les lésions sont pathognomoniques de la maladie en cause.

L'objectif de ce travail est de faire une synthèse bibliographique sur les lésions anatomopathologiques chez la volaille de quelques pathologies :

- Virales (Newcastle, Bronchite Infectieuse, Gumboro, Laryngotrachéite Infectieuse, La maladie de Marek et La leucose lymphoïde).
- Parasitaires (La coccidiose aviaire et L'Histomonose).

Mots Clés : Volaille, pathologies virales, pathologies parasitaires, autopsie, lésions, diagnostic.

ملخص

في علم أمراض الطيور، يشكل تشريح الجثث خطوة أساسية تجعل من الممكن، بفضل التشخيص الدقيق للأفات المرتبطة بتكاثر النصب التنكاري، إثبات وجود شك قوي أو تشخيص اليقين عندما تكون الآفات مرضية للمرض المعني.

والهدف من هذا العمل هو وضع توليف ببليوغرافي عن الآفات التشريحية - المرضية في دواجن و بعض الأمراض

- فيروس (نيوكاسل ، والتهاب الشعب الهوائية المعدي ، وغامبورو ، والتهاب الشعب الليمفاوي المعدي ، ومرض ماريك ، وسرطان الدم للمفاوي)
- الطفيليات (كوكسيديوز الدواجن ، هيموستاز)

الكلمات المفتاحية:

الدواجن، الأمراض الفيروسية، الأمراض الطفيلية، التشريح، الآفات، التشخيص.

Abstract

In avian pathology autopsy is an essential step that thanks to the thorough lesion diagnosis associated with breeding memorials makes it possible to establish a strong suspicion or a diagnosis of certainty when the lesions are pathognomonic of the disease in question.

The objective of this work is to make a bibliographical synthesis on anatomy-pathological lesions in poultry of some pathology:

- Viral (Newcastle, Infectious Bronchitis, Gumboro, Infectious Laryngotrachéite, Marek's Disease and Lymphoid Leucosis).
- Parasitic (Avian Coccidiosis and Histomonose).

Key words:

Poultry, virale pathologies, parasitic pathologies, autopsy, lésions, diagnosis.

Remerciements	
Dédicaces	
Résumé en français	
Résumé en anglais	
Résumé en arabe	
Liste des tableaux	
Liste des figures	
Liste des abréviations	
Introduction.....	01

Table des matières

Chapitre I: les principales maladies virales

1. Newcastle (pseudo- peste aviaire):.....	02
1.1. Définition :	02
1.2 Etiologie :	02
1.3 Epidémiologie :	03
1.4 Etude clinique :	03
1.5 Diagnostic:	05.
1.6. Traitement :	05.
1.7. Prophylaxie :	05.
2. Bronchite Infectieuse:.....	06
2.1. Définition :	06
2.2. Etiologie :	06
2.3 Epidémiologie :	06
2.4 Etude clinique:	07
2.5. Diagnostic :	09
2.6. Traitement:	10
2.7. Prophylaxie :	10
3. Gumboro :.....	10
3.1. Définition :	10
3.2. Etiologie :	11
3.3. Epidémiologie :	11
3.4. Etude clinique :	12
3.5. Diagnostic:	13
3.6. Traitement :	14
3.7. Prophylaxie :	14
4. Laryngotrachéite infectieuse.....	15
4.1. Définition :	15

4.2.	Etiologie :	15
4.3.	Epidémiologie :	15
4.4.	Etude clinique :	16
4.5.	Diagnostic :	17
4.6.	Traitement :	17
4.7.	Prophylaxie:	17
5.	Maladie de Marek.....	18
5.1.	Définition :	18
5.2.	Etiologie :	19
5.3.	Epidémiologie :	19
5.4.	Etude clinique :	19
5.5.	Diagnostic :	22
5.6.	Traitement :	22
5.7.	Prophylaxie:	22
6.	La leucose lymphoïde.....	23
6.1.	Définition :	23
6.2.	Etiologie :	23
6.3.	Transmission :	24
6.4.	Etude clinique :	24
6.5.	Diagnostic :	27
6.6.	Traitement :	28
6.7.	Prophylaxie:	28

Chapitre II : Les principales maladies parasitaires

1.	Coccidiose aviaire:.....	30
1.1.	Définition :	30
1.2.	Étiologie:	31
1.3	Epidémiologie :	32
1.4.	Etude clinique :	32
1.5.	Diagnostic:	36
1.6.	Traitement :	37
1.7.	Prophylaxie :	37
2.	Histomonose :	39
2.1	Définition :	39
2.2	Etiologie :	39

2.3 Épidémiologie:	40
2.4 Etude clinique :	40
2.5 Diagnostic:	41
2.6 Traitement:	42
2.7 Prophylaxie:	42
Conclusion.....	43
Références bibliographiques	

Liste des Tableaux

Tableau N°1 : Caractéristiques clés permettant le diagnostic différentiel entre la maladie de Marek et la leucose lymphoïde.....	28
Tableau N°2 : Principales espèces d' <i>Eimeria</i> chez les volailles.....	31
Tableau N°3 : Score lésionnel de <i>E. acervulina</i> , selon l'indice de JOHNSON ET REID, 1970.....	32
Tableau N°4 : Score lésionnel de <i>E. maxima</i> , selon l'indice de JOHNSON ET REID, 1970.....	33
Tableau N°5 : Score lésionnel de <i>E. necatrix</i> , selon l'indice de JOHNSON et REID, 1970.....	33
Tableau N°6 : Score lésionnel de <i>E. brunetti</i> , selon l'indice de JOHNSON et REID, 1970.....	34
Tableau N°7 : Score lésionnel de <i>E. tenella</i> , selon l'indice de JOHNSON ET REID, 1970.....	34

LISTE DES FIGURES

Figure N°01 : Le taux de mortalité est important lors d'une atteinte par les souches vélogènes de la maladie de Newcastle.....	02
FigureN° 02 : les hémorragies de ventricule succentrié et le gésier (souche vélogène) de la MN.....	03
FigureN° 03 : trachéites hémorragiques (souches vélogènes).....	04
FigureN° 04 : Hémorragies sévères dans le larynx et la trachée.....	04
FigureN° 05 : congestion du larynx et pétéchies sur la muqueuse trachéale (souche lentogène).....	04
FigureN° 06 : les lésions diphtéroïdes focales.....	05
FigureN° 07 : une hémorragie des amygdales cœcales.....	05
FigureN° 08 : poule pondeuse présente une posture caractéristique "en pingouin" comme lors d'une ascite.....	06
FigureN° 09 : Bronchite infectieuse du poulet de chair: Trachéite nécrotico- hémorragique.....	07
FigureN° 10 : Trachéite hémorragique.....	07
FigureN° 11 : A gauche, néphrite avec hypertrophie rénale et une lithiase urinaire ; Comparer avec le rein normal à droite (Poulet).....	08
FigureN° 12 : Bronchite infectieuse du poulet de chair : Néphrite aiguë.....	08
FigureN° 13 : un dépôt d'urates (goutte viscérale).....	08
FigureN° 14 : Présence d'un très gros kyste liquide dans l'oviducte d'une fausse pondeuse.....	09
Figure N°15 : Une ponte abdominale peut être observée chez les poules infectées.....	09
Figure N°16 : Forme aiguë de la maladie de Gumboro. Apathie, prostration, anorexie, Plumes ébouriffées refus de déplacement.....	11
Figure N°17 : MG. Les plumes autour du cloaque sont souillées par les fientes riches en Urates.....	11
Figure N°18 : Des hémorragies (pétéchies et ecchymoses) dans les muscles pectoraux et de la cuisse.....	12
Figure N°19 : Des hémorragies (pétéchies et ecchymoses) seront observées dans la bourse.....	12
Figure N°20 : Bourses de Fabricius (BF) de poussins infectés, comparées avec les bourses de Fabricius de poussins témoins non infectés.....	13
Figure N°21 : Au début de l'infection la BF est hypertrophiée, œdématiée et recouverte d'un transsudat gélatineux.....	13
Figure N°22 : LTI. Poulets présentant des difficultés respiratoires.....	15
Figure N°23 : Laryngotrachéite congestive- hémorragique diffuse sévère et exsudation caséuse diffuse (lors d'un épisode suraiguë de LTI).....	16
Figure N°24 : laryngotrachéite aiguë, avec présence de sang en nature, mêlé au mucus.....	16
Figure N°25 : trachéite hémorragique sévère.....	16
Figure N°26 : Trachéite fibrino- hémorragique.....	16
Figure N°27 : Bouchon caséux dans la trachée.....	17
Figure N°28 : poulet présentant des troubles locomoteurs caractéristiques (Grand écart).....	18

Figure N°29 : infiltration de l'iris par des cellules lymphoïdes, noter la coloration grise irrégulière de l'iris....	18
Figure N°30 : Lésions d'hypertrophie latéralisée du nerf sciatique.....	20
Figure N°31 : l'hypertrophie unilatérale du plexus sciatique (en haut), comparé avec le plexus sciatique normal (en bas).....	20
Figure N°32 : Foie d'oiseau affecté par MD montrant petit tumeurs blanchâtre.....	20
Figure N°33 : Tumeurs du foie, l'hypertrophie du foie chez l'oiseau adulte.....	21
Figure N°34 : tumeurs de la rate et du foie, le volume d'une rate normal est égal au tiers de celui du Pro- ventricule.....	21
Figure N°35 : hyperplasie et décoloration multifocale de la rate, due à l'infiltration tumorale généralisée.....	21
Figure N°36 : infiltration tumoral du proventricule poulet, en bas proventricule normal.....	21
Figure N°37 : aspect typique en choux – fleurs de l'ovaire dans la MM.....	22
Figure N°38 : Myélocytome mandibulaire chez un poulet de chair âgé de 35 jours infecté expérimentalement avec le VLA-J.....	23
Figure N°39 : Diffusion tumorale nodulaire au niveau de foie due à leucose lymphoïde.....	24
Figure N°40 : Des lésions tumorales et focales diffuses dans le cœur dû à la leucose lymphoïde.....	25
Figure N°41 : Leucose lymphoïde. Comparer le foie hypertrophié du fait de l'infiltration tumorale diffuse avec le foie d'un poulet du même âge.....	25
Figure N°42 : Leucose lymphoïde (Poule pondeuse). Tumeur de la bourse de Fabricius.....	25
Figure N°43 : Myélocytomatose du foie chez une poule âgée de 18 mois.....	26
Figure N°44 : Hémangiomes multiples chez un sujet reproducteur chair.....	26
Figure N°45 : Myélocytomatose. Les tumeurs sont fréquentes sur la surface viscérale des os plats comme les côtes (Poulet normal en haut).....	27
Figure N°46 : Oiseau atteint présentant des fientes sanglantes, des plumes ébouriffées, une anémie et une apathie.....	30
Figure N°47 : Espèces d'Eimeria moins pathogènes le seul signe peut être un retard de croissance.....	30
Figure N°48 : <i>E. adenoides</i> . Le cæcum (à la fois muqueux et séreux) peut apparaître de couleur blanchâtre.....	35
Figure N°49 : <i>E. gallopavonis</i> . Iléite nécrotique.....	35
Figure N°50 : <i>E. meleagrimitis</i> . Ulcération du duodénum. Les lésions observées chez les volailles comme le faisan, la pintade ou le pigeon sont souvent celles d'une entérite mucoïde ou nécrotique.....	36
Figure N°51 : L'infection par <i>H. meleagridis</i> s'accompagne d'un amaigrissement et d'un retard de croissance (Dindon).....	39
Figure N°52 : Histomonose hétérakis galinarum par l'intermédiaire des œufs.....	40
Figure N°53 : Hypertrophie bilatérale et épaissement de la paroi des caecums.....	41
Figure N°54 : Histomonose, Coupe du foie.....	41

Liste d'abréviations

- AOM** : Anticorps d'origine maternelle.
- BF** : Bourse de Fabricius.
- BI** : Bronchite infectieuse
- GaHV** : Gallid- herpes- virus.
- LM** : La leucose Myéloïde.
- LTI** : Laryngotrachéite Infectieuse.
- MG** : Maladie de Gumboro.
- MM** : Maladie de Marek.
- NDV** : Newcastle disease virus.
- VLSA** : Virus de leucose et sarcome aviaire

Introduction

L'apparition des maladies dans un élevage aviaire se traduit par une augmentation de la morbidité suivie ou non de mortalité. Il est relativement rare qu'un diagnostic puisse être fondé avec certitude à la suite d'un examen clinique. En effet même si la recherche des symptômes a permis de formuler des hypothèses pour le diagnostic, il est conseillé d'effectuer des autopsies selon une méthodologie systématique qui permet de ne rien négliger sur des animaux morts spontanément et sur des animaux présentant des signes cliniques suffisamment évidents qui seront sacrifiés (Beghoul S, 2006).

....L'autopsie vise à identifier les causes d'une maladie et préciser les lésions pathognomoniques responsables des symptômes, elle consiste aussi à apprécier les effets des traitements. Permet également la recherche des causes d'une baisse de production (Chute de ponte, croissance faible, diminution du taux d'éclosabilité). De même qu'elle vise à titre prophylactique à vérifier le bon état des animaux (Beghoul S, 2006).

L'objectif de notre travail est de faire une étude bibliographique sur les principales lésions rencontrées lors de quelques pathologies en élevages aviaires :

- Virales (Newcastle, Bronchite Infectieuse, Gumboro, Laryngotrachéite Infectieuse, La maladie de Marek et La leucose lymphoïde).
- Parasitaires (La coccidiose aviaire et L'Histomonose) dominantes à différents tropismes.

Chapitre I

1. Maladie de Newcastle (pseudo-peste aviaire)

1.1 Définition

La maladie de Newcastle est une maladie infectieuse, très contagieuse, affectant surtout les oiseaux et particulièrement les gallinacés, provoquée par toute souche aviaire du paramyxovirus de type 1 (PMV1) de la famille des paramyxoviridae genre Rubulavirus (Villate D., 2001).

Cette maladie a été diversement nommée « peste aviaire atypique, pseudo peste aviaire.. » et a été souvent confondue avec la peste aviaire mais c'est l'appellation de « Newcastle » qui a fini par être adoptée mondialement (Jestin V ,1989).

Il y a une transmission verticale (avec mortalité de l'embryon) et horizontale (directe ou indirecte) Les oiseaux malades sont contagieux par tous leurs tissus ou organes, excréments et sécrétions; La principale voie de contamination est la voie respiratoire, la voie digestive est possible si le contact est important (Jestin V ,1989).

1.2 Etiologie

L'agent pathogène est un virus enveloppé nommé « Newcastle disease virus : NDV » du genre *Avulavirus* appartenant à la famille des *Paramyxoviridae* : paramyxovirus de type1 «PMV1 » (Meulemans et al, 1992) dans lequel neuf sérotypes sont distingués, c'est un virus à ARN sensible dans le milieu extérieur. Le pouvoir pathogène est varié, il existe trois types de souches virales : lentogène, vélogène et mésogène qui causent les différentes formes cliniques (Bachir Pacha et al, 2013).

-Les souches vélogènes viscérotropes causent une mortalité élevée (jusqu'à 100%)

Associée à des lésions intestinales caractéristiques.

- Les souches vélogènes neurotropes provoquent également une très haute mortalité (jusqu'à 100%) associée à des troubles respiratoires et nerveux (Bruger-picoux.j, 1992).



Figure N°1 : Le taux de mortalité est important lors d'une atteinte par les souches Vélogènes de la maladie de Newcastle (Bruger-picoux.j,1992).

- Les souches mésogène sont responsables de troubles respiratoires et nerveux associés à un faible taux de mortalité chez les adultes et une mortalité élevée chez les jeunes (jusqu'à 50%).
- Les souches lentogène provoquent uniquement des troubles respiratoires sans mortalité ni chez les jeunes ni chez les adultes (Bruger-picoux.j 1992B)

1.3 Epidémiologie

La MN est endémique à travers la majorité du monde, malgré la large utilisation des vaccins on note des épidémies sporadiques observées.

En termes de santé publique, la MN est considérée comme une anthroponose mineure, la transmission à l'animal est anecdotique et se traduit par une infection oculaire.

La transmission du NDV entre les volailles à lieu par la voie fécal-oral, les volailles infectées excrètent le virus par voie aérogène ou/et fécal qui peut être ensuite inhalé par d'autres volailles saines ou par le transport du matériel contaminé (sol, litière, équipement...) (Meulemans et al, 1992).

1.4 Etude clinique

1.4.1 Lésion

Les autopsies pratiquées sur les oiseaux morts de formes suraiguës ou aiguës, montrent des lésions de type hémorragique et ulcéro-nécrotique qui intéressent le tube digestif et ses formations lymphoïdes (Jestin V, 1989).

- **Pétéchies ou suffusions** = hémorragies en piqûres de puces ou en plaques :
 - ventricule succentrié
 - gésier (hémorragies sous la couche cornée), intestin (pétéchies réparties le long de la muqueuse intestinale) (Jestin V, 1989).

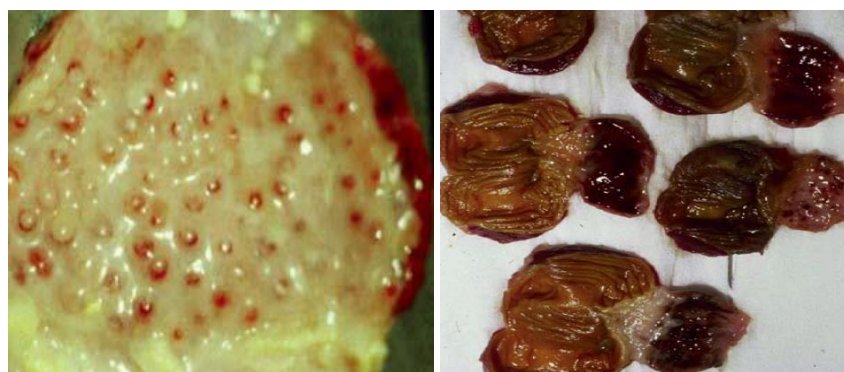


Figure N°2 : les hémorragies de ventricule succentrié et le gésier (souche vélogène) de la MN (Bruger-picoux. j, 1992)

Lors d'infection par des souches vélogènes .on remarque :

- ✓ Des lésions de trachéite par fois hémorragique (Meulemans.G, 1992).



Figure N°3 : trachéites hémorragiques. (Souches vélogènes) (Bruger-picoux. j ,1992).

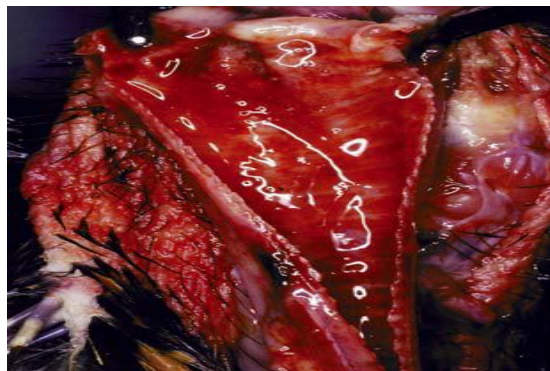


Figure N°4: Hémorragies sévères dans le larynx et la trachée.
(Souche vélogène) (Bruger-picoux.j , 1992).

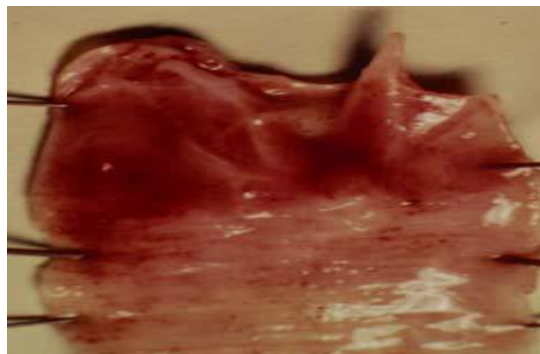


Figure N°5: congestion du larynx et pétéchies sur la muqueuse trachéale.
(Souche lentogène) (Bruger-picoux.j , 1992).

Ulcères nécrotiques : ulcères plats des amygdales caecales et des anneaux lymphoïdes, recouverts d'un magma nécrotique plus ou moins mêlé de fibrin (Jestin V ,1989).



Figure N°6 : les lésions



Figure N°7 : une hémorragie

des amygdales caecales (Jestin V ,1989).

1.5 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)

1.6 Traitement

Le traitement est inexistant, il est symptomatique par rapport aux surinfections bactériennes (Meulemans et *al*, 1992).

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

1.7 Prophylaxie

➤ Sanitaire

Respect des mesures de biosécurité pour garder les troupeaux indemnes.

➤ Médical

La vaccination, le programme vaccinal varie selon les souches, le vaccin lui-même « vivant atténué ou inactivé » (Meulemans et *al*, 1992).

2. Maladie de Bronchite infectieuse aviaire

2.1 Définition

La bronchite infectieuse (BI) est une maladie hautement contagieuse ; due à un virus (Coronavirus) elle est grave chez les jeunes où la mortalité est très importante (Haffar A, 1992).

Elle est affectant plus particulièrement les poules pondeuses et les poussins ; est caractérisée sur le plan clinique par des signes généraux de fièvre, d'apathie et d'anorexie associés aux signes respiratoires (Venne et Silim, 1992).

C'est une maladie virale rapidement transmissible affectant les tractus urogénital et intestinal des poules pondeuses hybrides, type chair et les poulets de tout âge .Elle est à évolution aigue (Kaleta et *al*, 2015).



Figure N° 8 : poule pondeuse présente une posture caractéristique “en pingouin” comme lors d'une ascite (Bruger-picoux.j ; 1992).

2.2 Etiologie

L'agent pathogène est un virus de la famille des *Coronaviridae*, genre *Coronavirus*. Un virus à ARN de grande taille, des massues sont visible tout autour du virion donnant l'impression d'une couronne « d' où le nom de coronavirus » (Kaleta et *al*, 2015).

Le *Coronavirus* est très peu résistant aux agents physiques et chimiques, il est détruit par les rayons solaires, les températures élevées et les désinfections. Néanmoins, il peut résister aux basses températures jusqu'à 30 jours (Bachir Pacha et *al*, 2013).

Le virus est transmis par la voie aérienne; Sa principale voie d'entrée est la voie respiratoire et conjonctivale (E Kaleta et Redmann, 2016).

2.3 Epidémiologie

Les principales voies d'entrée du virus chez les oiseaux sensibles sont respiratoires et conjonctivales (Kelata et *al*, 2015), l'excrétion du virus par le jetage des animaux malades dure une dizaine de jours.

En revanche l'excrétion fécale peut persister 20 semaines (Guérin et *al* 2011).

L'infection naturelle de cette maladie est décrite chez les poulets et les faisans qui sont les seuls hôtes du virus. La Bronchite infectieuse est une infection virale aiguë, hautement contagieuse des poulets de tous âges ayant des effets néfastes sur la qualité et la production des œufs, et se caractérise par une dépression élevée pendant la période de croissance en particulier dans les poules pondeuses (Cavanagh, 1997).

2.4 Etude clinique

2.4.1 Lésion

L'autopsie des animaux morts révèle différentes types de lésions en rapport avec les souches virales :

✓ les souches respiratoires :

- La muqueuse respiratoire présentent une inflammation séro-fibrineuse exsudative et /ou pétéchies, rarement d'hémorragie. (Guérin et *al*, 2011), le sinus et les poumons sont siégé d'une inflammation catarrhale voir muco-purulentes en cas de surinfection bactérienne (Bachir Pacha et *al*, 2013).



Figure N° 9 : Bronchite infectieuse du poulet de chair: Trachéite nécrotique- hémorragique (Dahmani A, 2014).

- Trachéite avec mucus ou amas caséux que l'on retrouve aussi dans les bronches 1^{ères} et une mousse dans les sacs aériens et parfois une sinusite (Jean-Luc G, Cyril B., 2007).



Figure N°10 : Trachéite hémorragique (Dahmani A, 2014).

✓ Les souches néphrotiques :

- l'atteinte rénale peut se traduire par des liserés de décoloration et/ou une hypertrophie des reins avec présence de dépôt d'urate (Guérin et *al*, 2011).
- reins gonflés et pâles avec parfois des cristaux d'urates (Jean-Luc G et Cyril B., 2007).



Figure N°11 : A gauche, néphrite avec hypertrophie rénale et une lithiase urinaire ; Comparer avec le rein normal à droite (Poulet) (Bruger-picoux. j , 1992).

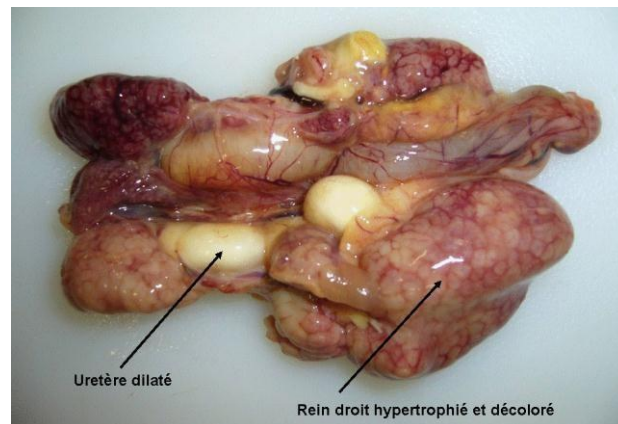


Figure N° 12 : Bronchite infectieuse du poulet de chair : Néphrite aiguë (Dahmani A, 2014).

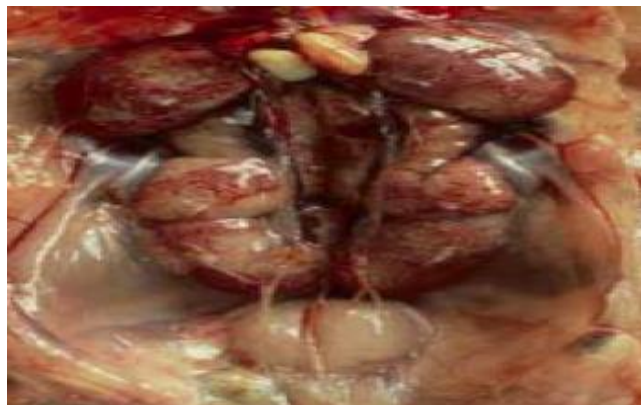


Figure N° 13 : un dépôt d'urates (goutte viscérale) (Bruger-picoux.j ,1992).

✓ Les lésions de l'appareil génitales :

- l'atteinte précoce « moins de 2 semaines » par la BI stérilise les oiseaux.
- rupture des follicules ovariens dans l'abdomen.
- oviducte kystique chez les adultes ou atrophié chez les poules infectés en cours de croissance. (www.Avicampus.com).



Figure N° 14 : Présence d'un très gros kyste liquide dans l'oviducte d'une fausse pondeuse (Bruger-picoux.j ,1992).

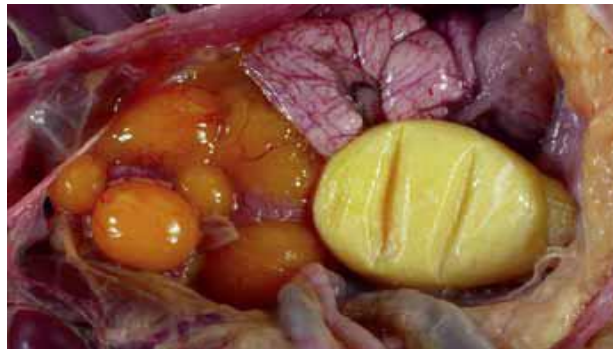


Figure N° 15: Une ponte abdominale peut être observée chez les poules infectées (Bruger-picoux.j ,1992).

2.5 Diagnostic

Les données épidémiologiques, cliniques et lésionnelles permettent de faire un diagnostic de suspicion, la confirmation se fait grâce à:l'isolement du virus à partir de la trachée, poumon rein, oviducte, matières fécales...en utilisant plusieurs techniques : dont la polymérase Chain réaction PCR ; ELISA c'est la technique la plus utilisable (Bachir Pacha et *al*, 2013).

La confirmation fait appel au diagnostic de laboratoire. On utilise la culture virale, la RT-PCR ou principalement la sérologie. Les prélèvements sont différents selon l'ancienneté de l'infection. On peut utiliser des écouvillons trachéaux ou de la trachée si l'infection dure depuis moins d'une semaine. Si elle est plus ancienne, il faut soumettre aussi des organes comme le poumon, le rein, les amygdales caecales ou des écouvillons cloacaux (www.Avicampus.com).

2.6 Traitement

Il n'existe pas de traitement spécifique pour la bronchite infectieuse. L'augmentation de température ambiante peut diminuer l'intensité d'infection et accélérer la guérison. Des antibiotiques peuvent être administrés afin d'éviter des infections secondaires. Pour les souches néphrogènes, il est conseillé d'apporter du sodium et du potassium comme électrolytes (Brugere-Picoux et *al*, 1992).

2.7 Prophylaxie

❖ Sanitaire

Une fois le virus de la bronchite infectieuse disséminé dans le milieu extérieur, il est difficile d'arrêter sa propagation dans l'élevage (Fontaine et *al*, 1995).

La prévention et le contrôle de la maladie ; il n'existe pas de traitement spécifique de la Bronchite Infectieuse. L'amélioration du confort des animaux permet d'accélérer leur guérison (www.Avicampus.com).

Toutes les mesures sanitaires sont d'actualité mais insuffisantes. Il faut les optimiser par une prévention médicale (Fontaine et *al*, 1995).

❖ Médicale

La vaccination est efficace. Il existe des vaccins à virus vivant atténué, administrables par voie oculaire (pas entre 6 et 10 jours), par nébulisation, ou dans l'eau de boisson. Il existe aussi des vaccins à virus inactivé, injectables par voie sous-cutanée ou intramusculaire. Des échecs sont possibles si le choix du sérotype n'est pas pertinent, si un stress ou une autre vaccination ont lieu en même temps, ou si la nébulisation est trop grossière (www.Avicampus.com).

3. Maladie de Gumboro (bursite infectieuse)

3.1 Définition

La maladie de Gumboro est une infection virale du système immunitaire des volailles, est caractérisée par la destruction des organes lymphoïdes et plus particulièrement de la bourse de Fabricius ; causée par un virus de la famille des birnavirus (Jackwood, 2015).

C'est une maladie contagieuse, inoculable, affectant les jeunes poulets jusqu'à 6 semaines; La contamination se fait par la voie orale: directe, indirecte (par tous les vecteurs passifs possibles contaminés par les fientes) ; il n'y a pas de transmission par l'œuf (J Brugere-Picoux, 2007).



Figure N° 16: Forme aiguë de la maladie de Gumboro. Apathie, prostration, anorexie, Plumes ébouriffées refus de déplacement (Jackwood, 2015).



Figure N° 17: MG. Les plumes autour du cloaque sont souillées par les fientes riches en urates (Jackwood, 2015).

3.2 Etiologie

Le virus responsable de la MG est un *avibirnavirus* « IBDV » classé dans la famille des *birnaviridae* est très stable, non enveloppé (Jackwood, 2015).

Cette structure du virus non enveloppé est déterminée par cristallographie à 7Å de résolution (REY et coll., 2004).

Ce virus a une très grande capacité de diffusion et peut contaminer toutes les régions à forte densité avicole (Guérin J.L et al , 2011) ; il est naturellement pathogène pour les oiseaux plus précisément les gallinacés ; cette sensibilité est en fonction de l'âge, et chez les sujets de 5 jours, il n'y a pas expression de la maladie ; chez les sujets qui ont entre 3 et 6 semaines, la forme aiguë d'apparition brutale, est la plus observée et elle se manifeste par une diminution de l'immunité maternelle (Abdel.,2007).

La pathogénie est variable en fonction des souches virales. On a des souches traditionnelles connus depuis 1962 et qui entraînent 5 à 10 % de mortalité ; certains pathotypes apparus depuis 1987 entraînent un taux de mortalité de 5 à 60% (Vanmarck, 1992).

3.3 Epidémiologie

Les modalités de contamination et de transmission Le virus est transmis horizontalement, directement et indirectement. (www.avicampus.com)

L'introduction du virus dans le milieu se fait par le biais des échanges commerciaux des volailles ; l'existence de nombreux vecteurs passifs (eau contaminée, litière contaminée etc.) et des animaux réservoirs du virus (canards, dindons) font que la maladie évolue durant toute l'année mais connaît une recrudescence en saison chaude et humide (Vindevooger, 1992).

3.4 Etude clinique

3.4.1 Lésion

On les observe sur la carcasse de la déshydratation, des hémorragies intramusculaires avec au début de l'infection, un œdème de la bourse de Fabricius parfois accompagné d'hémorragies. Cet œdème sera suivi, 7 jours post-infection, par une atrophie sévère de la bourse. A l'histologie, on observe une nécrose des lymphocytes touchés dans différents organes lymphoïdes, la bourse étant de loin la plus atteinte. Les follicules de la bourse de Fabricius présentent donc une déplétion lymphoïde avec destruction de lymphocytes et atrophie subséquente (www.avicampus.fr).

- Hémorragie au niveau des membres et des muscles pectoraux, sur le myocarde, à la base du proventricule et sur la masse viscéral (Jackwood Dj, 2016).

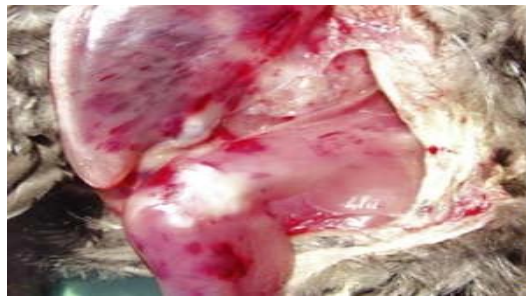


Figure N° 18: Des hémorragies (pétéchies et ecchymoses) dans les muscles pectoraux et de la cuisse (Jackwood Dj, 2016).

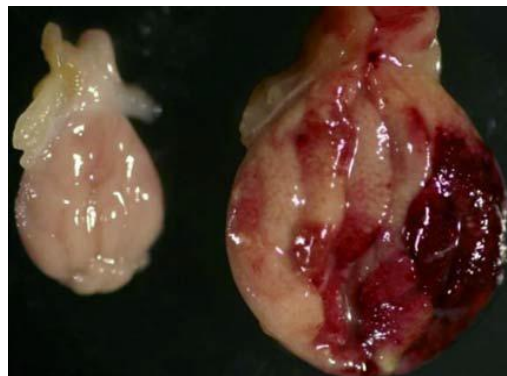


Figure N° 19: Des hémorragies (pétéchies et ecchymoses) seront observées dans la bourse (Jackwood Dj, 2016).

- Les Lésions de la bourse de Fabricius sont pathognomonique : hypertrophie puis atrophie ou œdémateuse de l'organe en fonction de l'évolution de la maladie, la bourse est souvent remplie du contenu caséux en fin de phase aigüe (Guérin et *al*, 2011).



Figure N° 20: Bourses de Fabricius (BF) de poussins infectés, comparées avec les bourses de Fabricius de poussins témoins non infectés (Jackwood Dj, 2016).



Figure N° 21: Au début de l'infection la BF est hypertrophiée, œdématisée et recouverte d'un transsudat gélatineux (Jackwood Dj., 2016).

3.5 Diagnostic

Repose sur le tableau clinique : symptômes et lésions, la courbe de mortalité et la lésion pathognomonique de la bourse de Fabricius plus un diagnostic de laboratoire : la sérologie (ELISA) (Vindevoger, 1992).

- ❖ **Epidémio-clinique** : mortalité aiguë (sur une période de moins de 5 jours) et lésions de la bourse de Fabricius ; il est facile dans le cas d'épisodes clinique aigus (www.avicampus.com).
- ❖ **Expérimental** : l'examen histologique de la bourse de Fabricius est précieux, notamment aux stades précoces de l'infection.

La morphologie de la bourse de Fabricius peut varier considérablement en fonction du stade d'évolution de la maladie (www.avicampus.com).

3.6 Traitement

Il n'y a pas de traitement spécifique contre la maladie de Gumboro. Un traitement symptomatique peut consister en l'administration d'électrolytes dans l'eau de boisson (Vindevoger, 1992).

3.7 Prophylaxie

Le contrôle de l'infection nécessite la combinaison de mesures hygiénique stricte : nettoyage, désinfection, vide sanitaire avec un programme de vaccination efficace (Vindevoger, 1992).

❖ Médicale

La vaccination contre la maladie de Gumboro repose sur 2 démarches complémentaires :

- ✓ La vaccination des reproducteurs, pour transmettre des anticorps maternels au poussin :

Elle se fait à l'aide d'un rappel à vaccin inactivé et adjuvé avant l'entrée en ponte.

- ✓ La vaccination des poussins en croissance, pour relayer cette protection passive : elle se fait

À l'aide de vaccin vivant atténué : Cette vaccination doit être adaptée au niveau des anticorps d'origine maternelle (AOM) et au risque de contamination. Pour adapter la vaccination du poulet en croissance (www.avicampus.com).

- ✓ L'âge de la vaccination du poussin devra être précisément ajusté et être la plus précoce possible (14-16 jours). La vaccination fera appel à une souche peu atténuée (« intermédiaire plus »), capable de se répliquer en présence d'anticorps maternels. Les nouvelles technologies vaccinales pourraient faire évoluer très significativement ce schéma dans les années à venir. Dans tous les cas, les points critiques pour la maîtrise du risque Gumboro sont :

- Le statut sérologique des poussins : le titre sérologique moyen à 1 jour et surtout, l'homogénéité entre les sujets.
- L'hygiène au démarrage, pour limiter la pression d'infection virale (www.avicampus.com).

❖ Sanitaire

La prophylaxie sanitaire repose essentiellement sur le respect des règles d'hygiène dont on peut retenir pour l'essentiel, le nettoyage, la désinfection et le vide sanitaire. Ces mesures permettent dans un premier temps de réduire la pression virale ambiante (Vindevoger, 1992).

4. Maladie Laryngotrachéite Infectieuse (LTI)

4.1 Définition

La laryngotrachéite infectieuse « LTI » est une maladie respiratoire aiguë très contagieuse d'origine virale, touchant principalement le poulet adulte et les paons avec des pertes économique importantes (Davison S, 2015). La maladie naturelle apparaît limitée au genre *Gallus* et au faisan (Davison S, 2016).



Figure N° 22 : LTI. Poulets présentant des difficultés respiratoires
(J Brugère- Picoux, 2007).

4.2 Etiologie

La LTI est due à le Gallid- herpes- virus type 1(GaHV-1) du genre *Herpesvirus* ; appartenant à la famille des *herpesviridae* (Davison S, 2016).

Un virus formé d'une nucléocapside contenant l'ADN (Guérin et *al*, 2011).

La pénétration du virus se fait principalement par la voie respiratoire ou oculaire : directe (inhalation) ou indirecte (Kour-Benyocim, 2012).

NB : Aucune transmission verticale n'est démontrée (Kour-Benyocim, 2012).

4.3 Epidémiologie

Le virus contamine les volailles en pénétrant par les voies aérophores (choanes, sinus, trachée) et par voie conjonctivale. La contagion se fait par contact directe entre les volailles saines et malades ou par matériels contaminés, l'herpès virus peut résister 3 mois dans les exsudats trachéaux à température ambiante (Guérin et *al*, 2011).

La transmission entre les troupeaux a été liée en premier lieu à leur proximité géographique et à une interruption de la biosécurité. Les mouvements du personnel, l'enlèvement incorrect des oiseaux morts et de la litière ainsi que les échanges du matériel agricole ont tous été associés aux foyers de LTI (J Brugère- Picoux, 2007).

4.4 Etude clinique

4.4.1 Lésion

On décrit 3 formes cliniques :

- **Forme aiguë** : c'est la forme la plus rencontrée lors d'épizootie, une lumière obstruée de la trachée par de caillots sanguins mêlés de mucus ou d'exsudat caséux et une inflammation suraigüe hémorragique (J Brugère- Picoux., 2007).



Figure N° 23: Laryngotrachéite
Congestive- hémorragique
diffuse sévère et exsudation caséuse
diffuse.

(Lors d'un épisode suraigu de LTI)

(Balloy D, 2005).



Figure N° 24 : laryngotrachéite aiguë,
avec présence de sang en nature,
mêlé au mucus
(Balloy D, 2005).

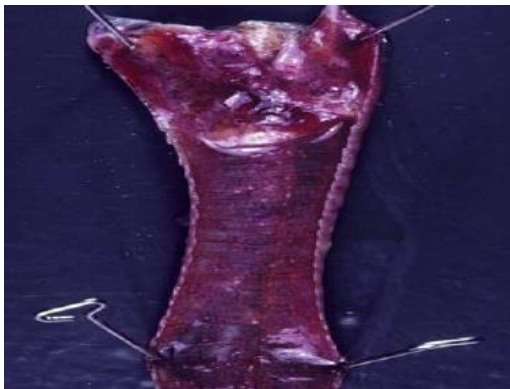


Figure N° 25 : trachéite
hémorragique sévère
(Balloy D, 2005).

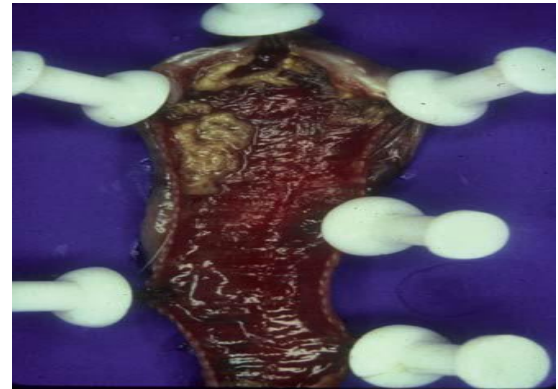


Figure N° 26 : Trachéite fibrino-
hémorragique
(Balloy D, 2005).

- **Forme subaigüe** : un exsudat plus caséo-muqueux qu'hémorragique avec présence de fausse membrane (Guérin et al, 2011).

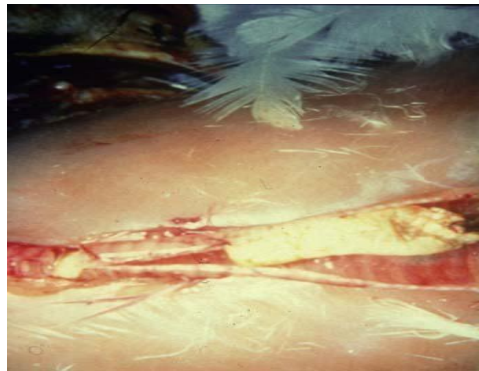


Figure N° 27 : Bouchon caséux dans la trachée (J Brugère- Picoux, 2007)

- **Forme chronique** : la formation de fausses membranes dans la trachée Avec des lésions occasionnelle : on observe une pneumonie aérosaculite, les infections bactérienne secondaires sont rarement observées conjointement a la LTI (Guérin et *al*, 2011).

4.5 Diagnostic

Le diagnostic rapide de la LTI est réalisé à partir des lésions macroscopiques, de l'examen histologique, de l'isolement viral ou de la mise en évidence des AC (anticorps) par immunofluorescence (Davison, 2015).

D'autres tests ont été utilisés pour le diagnostic de la LTI (sondes à ADN, immunoperoxydase, ELISA, microscopie électronique, PCR). Plus récemment, le test PCR niché a été développé pour la mise en évidence de l'ADN viral sur les tissus inclus dans la paraffine après fixation dans le formol. Il y a une forte corrélation entre l'examen histopathologique et la détection par le test PCR niché dans les cas de LTI, ce dernier test permettant une identification rapide du virus (J Brugère- Picoux, 2007).

4.6 Traitement

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

4.7 Prophylaxie

Toutes les notions générales de prophylaxie sanitaire doivent consolider la prophylaxie médicale par la vaccination avec des vaccins préparés sur embryon de poulet ou culture cellulaire (Davison, 2015), les différentes méthodes de vaccination sont par l'eau de boisson, aérosol, gouttes oculaires ou par combinant (Guérin et *al*, 2011).

5. maladie de Marek

5.1 Définition

La maladie de Marek (MM) est une maladie viral contagieuse transmissible aux volailles elle est de contamination très précoce « les 1^{er} jours » avec une incubation très longue provoquant la formation de tumeurs dans différents organes ou tissus. Est une maladie infectieuse lympho proliférative, habituellement caractérisés par des infiltrats cellulaires mononuclées dans les nerfs périphériques et tissus y compris l'iris et la peau ; est causée par un herpès virus ; le plus souvent elle est caractériser cliniquement par une paralysie unilatéral de l'ail ou d'une patte d'où la dénomination de « paralysie de la poule» entraînant de graves pertes économiques (Guérin et *al*, 2011).

La maladie de Marek à d'importances conséquences économiques son incidence sur le rendement économique de l'animal est désastreuse (Miles, 2015).



Figure N° 28 : poulet présentant des troubles locomoteurs caractéristiques (« grand écart ») (Miles, 2015).



Figure N° 29 : infiltration de l'iris par des cellules lymphoïdes, noter la coloration grise irrégulière de l'iris (Miles, 2015).

5.2 Etiologie

L'agent de la maladie est un *Herpes virus* « Marek diseases virus : MDV ». C'est un gros virus enveloppé dont le génome est un ADN de grande taille ; et associé aux lymphotropes, sont, ses propriétés semblables à celles de gammaherpesvirus. Cependant, sa structure cellulaire moléculaire et son organisation génomique sont semblable à alphaherpesvirus (Boissieu, 2008).

Selon la classification faite par le Comité international sur la taxonomie des virus, tous les sérotypes de MDV sont regroupés dans le genre *Mardivirus* dans la sous-famille *Alphaherpesvirinae* (Boissieu, 2008).

5.3 Epidémiologie

L'infection initiale et la propagation dans l'hôte se produisent par contact direct de cellule à cellule, les matières virulentes sont les produits de desquamation et de croissance des plumes car la multiplication des particules virales infectieuses et très résistantes se fait dans la peau au contact de la hampe, la voie d'entrée du virus est respiratoire avant d'atteindre les organes lymphoïdes principaux (rate, thymus et bourse de Fabricius), après une primo infection les herpes virus changent généralement vers une forme latente de l'infection et il peuvent être réactivés périodiquement tout au long de la vie de l'hôte (Guérin et al, 2011).

5.4 Etude clinique

5.4.1 Lésion

- **forme classique**

La lésion caractéristique est l'épaississement d'un ou de plusieurs nerfs.

Les plus fréquemment atteints, et les plus aisément repérés à l'autopsie, sont les plexus brachiaux et sciatiques, le plexus cœliaque, le nerf vague abdominal et les nerfs intercostaux.

Les nerfs atteints ont une épaisseur 2 à 3 fois supérieure à la normale ; leur apparence normale striée disparaît et leur couleur vire au gris ou au jaune ; ils sont parfois œdématisés (Ziane S., 2016).



Figure N° 30 : Lésions d'hypertrophie latéralisée du nerf sciatique (J-L Guérin, 2008).



Figure N° 31 : l'hypertrophie unilatérale du plexus sciatique (en haut), comparé avec le plexus sciatique normal (en bas) (Bensefa M, 2017).

- **forme aiguë**

La lésion classique consiste en un lymphome disséminé, diffus atteignant le foie, les gonades, la rate, les reins, les poumons, le proventricule et le cœur. Des lymphomes peuvent atteindre soit la peau autour des follicules plumeux, soit les muscles squelettiques.

Chez les jeunes volailles, l'hépatomégalie est souvent modérée, alors que les adultes auront une hépatomégalie manifeste dont l'apparence macroscopique est identique à celle rencontrée dans la leucose lymphoïde. Les lésions nerveuses sont souvent absentes chez les adultes (Ziane S, 2016).

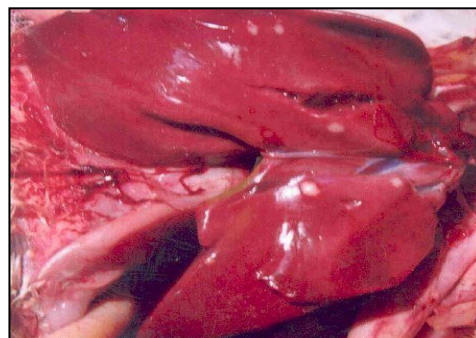


Figure N° 32 : Foie d'oiseau affecté par MD montrant petittumeurs blanchâtre (Ziane S, 2016).



Figure N° 33 : Tumeurs du foie, l'hypertrophie du foie chez l'oiseau adulte (Villate D. 2011).

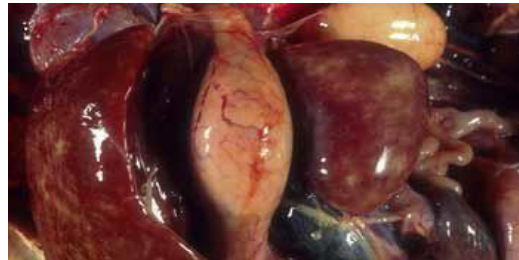


Figure N° 34 : tumeurs de la rate et du foie, le volume d'une rate normal est égal au tiers de celui du Pro-ventricule (Villate D. 2011).



Figure N° 35 : hyperplasie et décoloration multifocale de la rate, due à l'infiltration tumorale généralisée.(Villate D. 2011).



Figure N° 36 : infiltration tumorale du pro-ventricule poulet, en bas pro-ventricule normal (Brugère- Picoux J , 2007).

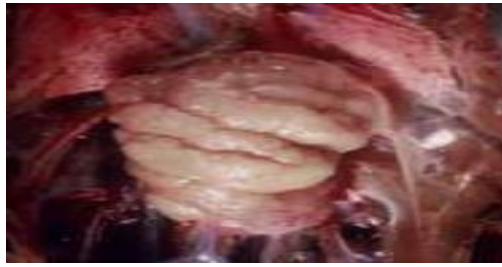


Figure N° 37: aspect typique en choux – fleurs de l'ovaire dans la MM
(Brugère- Picoux J, 2007).

5.5 Diagnostic

Les lésions sont les critères les plus évidents de la maladie surtout les lésions caractéristique 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 .J.L et *al*, 2011).

5.6 Traitement

Il n'existe aucun traitement efficace pour la MM, mais l'administration correcte d'un vaccin approprié et une bonne biosécurité peuvent prévenir la maladie clinique.

Les troupeaux de volailles sont habituellement vaccinés, soit *in ovo* au 18ème jour d'âge de l'embryon ou à l'éclosion. Parmi les vaccins disponibles, la meilleure protection contre les souches hautement virulentes éprouvées est apportée par le vaccin CVI988 .Aucun des vaccins actuels n'offre une immunité stérilisante et les troupeaux vaccinés peuvent être encore infectés par des virus *GaHV-2* virulents (Brugère- Picoux. J, 2007).

5.7 Prophylaxie

➤ Sanitaire

Il faut respecter les grandes règles de biosécurité de façon draconienne pour éviter toute contamination précoce avant la prise vaccinale « diminution de l'immunité maternel » (Guérin et *al*, 2011).

➤ Médical

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

6. Leucose lymphoïde

6.1 Définition

La leucose lymphoïde est une maladie lympho proliférative, résultant d'une infection par un rétrovirus, c'est la forme la plus courante des leucoses des poulets affectant principalement la bourse de Fabricius et les organes viscéraux sous forme des tumeurs dont l'aspect histologique est caractérisé par des cellules tumorales uniformes, exprimant les marqueurs de cellules B, (Spencer, J. et *al*, 1987). 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) (Boissieu, 2008).



Figure N° 38 : Myélocytome mandibulaire chez un poulet de chair âgé de 35 jours infecté expérimentalement avec le VLA-J (Boissieu, 2008).

6.2 Etiologie

Le virus de la leucose lymphoïde est virus de la famille *Rétro-viridae*, par sa possession d'une enzyme transcriptase inverse, placés dans un sous-genre Alpha retro-virus, ce virus a un système interne, centralement situé d'environ 35-45 nm de diamètre, les lipides viraux, principalement des phospholipides, se rencontrent dans l'enveloppe de virion et sont d'origine cellulaire. Ils ont une structure bicouche similaire à la membrane cellulaire externe à partir de laquelle l'enveloppe de virion est dérivée, la réplication se caractérise par la formation, sous la direction de la transcriptase inverse, de provirus d'ADN qui devient linéairement intégré dans l'hôte génomique cellulaire, la pénétration dans les cellules dépend de la présence de la membrane cellulaire, de récepteurs codés par un gène hôte spécifique, d'une enveloppe virale particulière et sur la fusion des membranes virales et cellulaires, les virions sont pris dans la cellule dans des vacuoles. Les VLSA comprennent 10 sous-groupes de rétrovirus aviaires (A-J), 6 d'entre eux (A-E et J) affectant les poulets naturellement (Spencer et *al*, 1987).

6.3 Transmission

Les poulets infectés de façon congénitale ne produisent pas d'anticorps neutralisants et restent habituellement viremiques pendant la vie. L'infection horizontale après l'éclosion est également importante, en particulier lorsque les poussins sont exposés immédiatement après l'éclosion à des doses élevées de virus, par exemple dans les fèces de poussins contaminés ou dans les vaccins contaminés. Les poulets infectés horizontalement présentent une virémie transitoire suivie d'une production d'anticorps. Plus tôt est l'infection, plus il est susceptible de conduire à la tolérance, la virémie persistante et les tumeurs. Les taux de transmission embryonnaire sont typiquement de 1% à 10%; pratiquement tous les poussins d'un troupeau infecté sont exposés par contact (Ziane S, 2016).

6.4 Etude clinique

6.4.1 Lésion

La leucose lymphoïde se caractérise macroscopiquement par des tumeurs largement visibles impliquent presque invariablement le foie, la rate et la bourse de Fabricius. D'autres organes souvent très impliqués comprennent le rein, le poumon, les gonades, le cœur, la moelle osseuse et le mésentère. Les tumeurs sont lisses et brillantes; une surface de coupe apparaît grisâtre à blanc crème et parfois apparaît des zones de nécrose. La croissance des tumeurs peut être nodulaire, milliaire, diffuse, ou une combinaison de ces formes. Dans la forme nodulaire, les tumeurs lymphoïdes varient de 0,5 à 5 cm de diamètre et peuvent se produire individuellement ou en grand nombre. Elles sont habituellement sphériques mais peuvent être aplaties lorsqu'elles sont proches de la surface d'un organe (Venugopal et al, 1999).



Figure N° 39 : Diffusion tumorale nodulaire au niveau de foie due à leucose lymphoïde (Boissieu, 2008).

La forme milliaire, qui est la plus évidente dans le foie, se compose de nombreux Petits nodules de moins de 2 mm de diamètre uniformément distribués tout au long du parenchyme, dans la forme diffuse, l'organe est uniformément agrandi, de couleur légèrement grisâtre, et est habituellement très friable. Parfois, le foie est ferme, fibreux et presque grincheux (Venugopal et al 1999).



Figure N° 40 : Des lésions tumorales et focales diffuses dans le cœur dû à la leucose lymphoïde (Boissieu 2008).

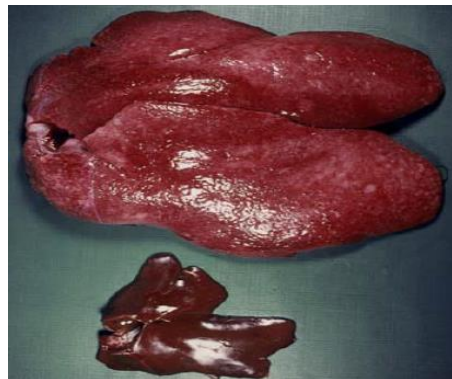


Figure N° 41 : Leucose lymphoïde. Comparer le foie hypertrophié du fait de l'infiltration tumorale diffuse avec le foie d'un poulet du même âge (Boissieu 2008).



Figure N° 42 : Leucose lymphoïde (Poule pondeuse). Tumeur de la bourse de Fabricius (Boissieu 2008).

La leucose myéloïde (LM) n'est pas exclusivement due au VLA-J, mais ces dernières années le VLA-J a été identifié dans la plupart des cas de LM chez des poulets de chair.

Une infection expérimentale avec le VLA-J induit primitivement des myélocytomes. Bien que l'incidence des tumeurs soit faible chez les poulets âgés de moins de 8 semaines, il n'est pas rare d'observer des poulets présentant occasionnellement des tumeurs à un très jeune âge. Les tumeurs sont surtout fréquentes chez les poulets arrivés à la maturité sexuelle qui présenteront une forte mortalité et des tumeurs variées touchant les organes viscéraux mais aussi les tissus adjacents au niveau du sternum, des côtes, des vertèbres, des articulations coxo fémorales, du larynx et de la trachée ou d'autres organes ; les troupeaux sévèrement affectés expriment aussi des formes variées de leucémies, le type myélomonocytaire en étant le plus fréquent (Boissieu 2008).

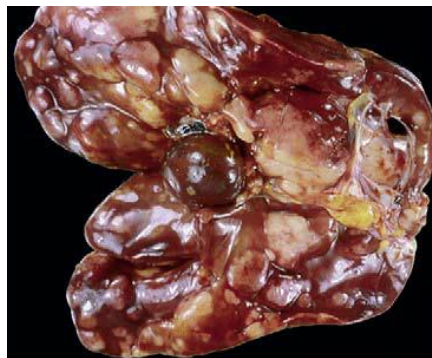


Figure N° 43 : Myélocytomatose du foie chez une Poule âgée de 18 mois (Boissieu 2008).

La plupart des tumeurs induites par les VLA-J sont des myélocytomes mais d'autres tumeurs peuvent être observées dont des hémangiomes et des sarcomes. Les troupeaux sévèrement affectés (Boissieu 2008).

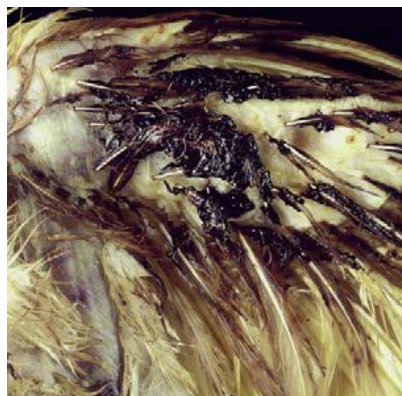


Figure N° 44 : Hémangiomes multiples chez un sujet reproducteur chair (Boissieu 2008).

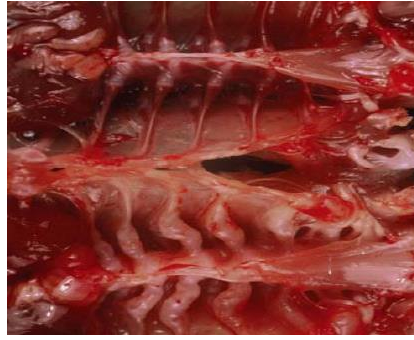


Figure N° 45 : Myélocytomatose. Les tumeurs sont fréquentes sur la surface viscérale des os plats comme les côtes (Poulet normal en haut) (Boissieu 2008).

6.5 Diagnostic

Le diagnostic de l'infection par les VLA peut être obtenu avec de nombreuses méthodes visant à confirmer la présence des virus exogènes. Les méthodes standards utilisées comprennent l'histopathologie, l'isolement du virus et la détection moléculaire des séquences génétiques spécifiques des VLA. L'examen microscopique des lésions est aussi utile mais non concluant, pour isoler le virus, les prélèvements les plus fréquents sont le plasma, les cellules périphériques de la lignée blanche et les homogénats filtrés des tumeurs (Boissieu 2008).

6.5.1 Diagnostic différentiel entre la maladie de Marek et la leucose lymphoïde

Tableau 1 : Caractéristiques clés permettant le diagnostic différentiel entre la maladie de Marek et la leucose lymphoïde (Ziane S, 2016).

Caractéristique	Maladie de Marek	Leucose lymphoïde
Age	Tout âge, habituellement vers 6 semaines ou plus	Pas en dessous de 16 semaines
Signes	Paralysie fréquente	Non spécifiques
Incidence	-Souvent plus de 5 % dans les élevages non vaccinés -Rare dans les élevages vaccinés	Rarement plus de 5 %
Lésions macroscopiques		
Atteinte nerveuse	Fréquente	Absente
Atteinte de la bourse de Fabricius	Hypertrophie diffuse ou atrophie	Tumeurs nodulaires
Tumeurs au niveau de la peau, des muscles, du proventricule et œil gris	Parfois	Normalement absentes
Lésions microscopiques		
Atteinte nerveuse	Oui	Non
Tumeur du foie	Souvent péri vasculaire	Focale ou diffuse
Atteinte de la rate	Diffuse	Souvent focale
Bourse de Fabricius	Tumeur inter folliculaire et /ou atrophie des follicules	Tumeurs Intra-folliculaires
Système nerveux central	Oui	Non
Prolifération lymphoïde au niveau de la peau et des follicules plumeux	Oui	Non

6.6 Traitement

Il n'y a pas de traitement pour les animaux infectés par les VLA. Si l'on considère les modes de transmission des VLSA leur contrôle comporte une démarche complexe adaptée à l'éradication des virus exogènes des troupeaux parentaux et multiplicateurs par l'arrêt de la transmission horizontale et verticale (Boissieu 2008).

6.7 Prophylaxie

La majorité des industries avicoles utilise des techniques variées de détection des VLA dans leurs élevages de reproducteurs. Les programmes d'éradication sont extrêmement complexes et nécessitent des modifications ou des adaptations importantes et coûteuses concernant les programmes de reproduction, les bâtiments, les incubateurs et les techniques de biosécurité (Boissieu 2008).

Chapitre II

1. La coccidiose aviaire

1.1 Définition

C'est une maladie parasitaire infectieuse, transmissible et, contagieuse, Les coccidioses sont la traduction sous forme de maladie d'un parasitisme intra cellulaire d'organisme microscopique : les coccidies (Guérin et *al*, 2011).

Les coccidies envahissent les cellules épithéliales de la muqueuse de l'intestin grêle ainsi que les caecas, la destruction de ces cellules s'accompagne souvent, dans les attaques sévères, de graves lésions des tissus provoquant des hémorragies et finalement la mort. Les oiseaux moins gravement atteints sont peu rentables et n'atteignent jamais les objectifs de croissance ou de production (Guérin et *al*, 2011).



Figure N° 46 : Oiseau atteint présentant des fientes sanglantes, des plumes ébouriffées une anémie et une apathie (Guérin et *al*, 2011).



Figure N° 47 : Espèces d'*Eimeria* moins pathogènes le seul signe peut être un retard de croissance (Guérin et *al*, 2011).

Elles affectent principalement le tractus digestif des volailles, l'impact économique de cette maladie est très dangereux dont la diminution des productions et les pertes des animaux ainsi le cout des prophylactique et des vaccins (Guérin et *al*, 2011).

1.2 Etiologie

Les coccidies au sens large sont des sporozoaires c'est-à-dire des organismes parasites composés d'une seule cellule, ils font partie de les familles des Eimeriidae (Guyonnet, 2015), il existe sept espèces d'*Eimeria* (Chaib, 2017).

Les *Eimeria* spp sont extrêmement spécifiques de leur espèce hôte, avec certaines espèces n'affectant que les poulets et d'autres seulement les dindes ou la pintade. Plusieurs espèces ont été identifiées chez la poule (7), la dinde (5), la caille (1), la pintade (2), l'oie (4), le pigeon (2) et le faisan (4) (Boissieu 2008).

Tableau 2 : Principales espèces d'*Eimeria* chez les volailles.

Hôte	Espèce	Site de développement
Poulet	<i>Eimeria acervulina</i> <i>Eimeria praecox</i> <i>Eimeria maxima</i> <i>Eimeria necatrix</i> <i>Eimeria mitis</i> <i>Eimeria brunetti</i> <i>Eimeria tenella</i>	Intestin grêle (duodénum et le premier tiers) Intestin grêle (duodénum) Intestin grêle (vers le diverticule de Meckel) Intestin grêle (milieu), caecum (oocystes) Intestin grêle (seconde moitié) Intestin grêle (partie distale), gros intestin, rectum Caecum
Dindon	<i>Eimeria adenoides</i> <i>Eimeria gallopavonis</i> <i>Eimeria meleagrimitis</i> <i>Eimeria meleagridis</i> <i>Eimeria dispersa</i>	Caecum, rectum. Intestin grêle (partie distale), gros intestin, rectum. Intestin grêle (première moitié). Caecum. Intestin grêle (partie moyenne).
Caille	<i>Eimeria bateri</i>	Intestin grêle
Pintade	<i>Eimeria grenieri</i> <i>Eimeria numidae</i>	Intestin grêle, caecum (oocystes) Intestin grêle, gros intestin
Oie	<i>Eimeria anseris</i> <i>Eimeria fulva</i> <i>Eimeria nocens</i> <i>Eimeria truncate</i>	Intestin grêle (parties moyenne et distale) Intestin grêle (seconde moitié) et caecum Intestin grêle (seconde moitié), caecum, rectum Rein
Pigeon	<i>Eimeria columbarum</i> <i>Eimeria labbeana</i>	Intestin grêle (jéjunum et iléum) Intestin grêle
Faisan	<i>Eimeria colchici</i> <i>Eimeria duodenalis</i> <i>Eimeria phasiani</i> <i>Eimeria pacifica</i>	Intestin grêle (parties moyenne et distale), caecum Intestin grêle (duodénum) Intestin grêle et caecum Caecum

1.3 Epidémiologie

Les jeunes oiseaux sont plus sensible surtout poulet de chair et poule pondeuse de 3-6 semaines, la transmission de la coccidiose se fait par les fientes oocystes sporulés (Yvor, 1992) directement d'un oiseau à un autre de la même espèce ou indirectement par les vecteurs mécaniques « matériel d'élevage » ou des insectes (Chaib, 2017).

1.4 Etude clinique

On peut distinguer 2 types de coccidiose :

- **coccidiose caecale** : chez le poulet elle est due à *Eimeria tenella*, les animaux perdent l'appétit « Anorexie » et on note une diarrhée hémorragique dans le caecum avec mortalité importante.
- **coccidiose intestinale** : elle est moins grave, la mortalité est plus faible, les diarrhées ne sont pas hémorragiques, hétérogénéité du troupeau, retard de croissance, en outre le développement parasite peut perturber la fonction digestive dont le transit intestinal ralenti, œdème au niveau intestinal et troubles de l'absorption (Boissieu 2008).

1.4.1 Lésion

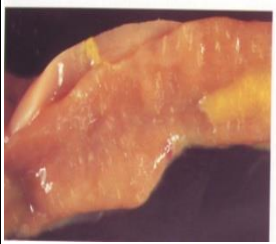
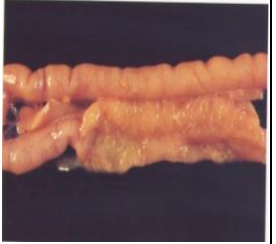


La sévérité des signes cliniques et des lésions varie selon les espèces d'*Eimeria* impliquées (avec souvent plus d'une espèce en cause) et l'étendue des dommages intestinaux. La gravité des signes cliniques et lésionnels dépendra aussi de l'âge de l'hôte, de son état nutritionnel ou de son statut immunitaire et de la présence d'autres agents pathogènes.

Des variations existent en fonction de l'espèce d'*Eimeria* (Boissieu 2008).

- ***E. acervulina***

Elle envahit communément la boucle duodénale de l'intestin et, une forte infection peut s'étendre et infecter la portion inférieure du jéjunum et même l'iléon (Boissieu 2008)





Tableau 3 : Score lésionnel d'*E. acervulina*, selon l'indice de JOHNSON et REID, 1970.

SCORE	+1	+2	+3	+4
Lésions	Lésions blanches en «barreau d'échelle »	Lésions nombreuses Non coalescentes	Lésions nombreuses Coalescentes	Muqueuse blanche Contenu liquide
Images				

• ***E. maxima***

Les infections sont situées dans l'intestin moyen sur l'un ou l'autre côté de la petite protubérance (diverticule rudimentaire) à gauche du sac vitellin. Dans les infections sévères les lésions peuvent s'étendre vers le haut dans le duodénum et vers le bas et à la jonction inter caecale (Boissieu 2008).

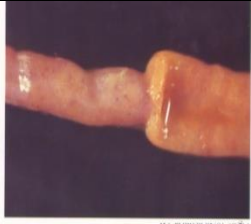

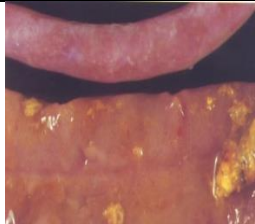
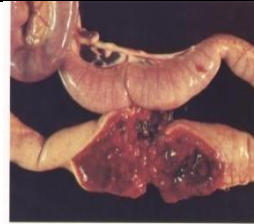
Tableau 4 : Score lésionnel d'*E. maxima*, selon l'indice de JOHNSON et REID, 1970.

SCORE	+1	+2	+3	+4
Lésions	Pétéchies	Pétéchies Mucus orangé	Caillots punctiformes Mucus/ Ballonnement	. Caillots - Ballonnement
Images				

• ***E. necatrix***

Elle est observée dans l'intestin moyen. Toutefois, le développement de oocystes survient seulement dans les caecae. Cette caractéristique peut être utile pour le diagnostic d'espèce. De légères infections peuvent être facilement observées (Boissieu 2008).

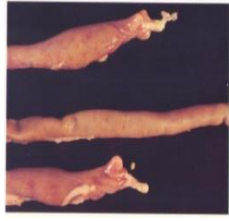



Tableau 5 : Score lésionnel d'*E. necatrix*, selon l'indice de JOHNSON et REID, 1970.

SCORE	+1	+2	+3	+4
Lésions	-Pétéchies + - Points blancs	Pétéchies + nombreuses Léger ballonnement	Hémorragies/Pétéc hies Ballonnement	Hémorragies + Teinte foncée/ Mucus rouge + Ballonnement
Images				

• ***E. brunetti***

Parasite de la partie postérieure de l'intestin (entre les caecae) et le rectum. Il envahit fréquemment l'intestin moyen. Les pertes de poids sont souvent sévères, les lésions sont difficiles à reconnaître (Boissieu 2008).




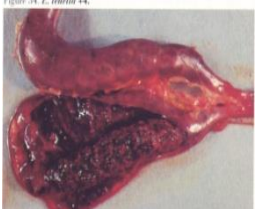
Tableau 6 : Score lésionnel d'*E. brunetti*, selon l'indice de JOHNSON et REID, 1970.

SCORE	*\$ +1	+2	+3	+4
Lésions	Inaperçu	Épaississement + Mucosités «saumon»	Épaississement Tâches rouges transversales	Membrane nécrotique sèche + Dépôt caséux
Images				

- ***E. tenella***

La cause la plus connue de la coccidiose caecale ou hémorragique, envahit les deux caecae et dans les cas sévères peut aussi parasiter l'intestin en dessus et en dessous de la jonction caecale (Boissieu 2008).

Tableau 7 : Score lésionnel d'*E. tenella*, selon l'indice de JOHNSON et REID, 1970.

SCORE	+1	+2	+3	+4
Lésions	Pétéchies rares	Pétéchies nombreuses + Sang	Sang ou pus caecal Très peu de fiente	Amas de sang ou pus caséux « Boudin »
Images				

- ***E. mitis***

Les lésions sont discrètes, mais les infections causent la perte de gain le poids (Shirley euh et al, 1983).

- ***E. praecox***

Cette espèce ne produit pas de grosses lésions et n'est pas considérée pathogène (Shirley et al, 1983).

- ***E. adenoides***

Les lésions sont situées dans les cellules épithéliales des caecums. Les pétéchies peuvent être observées dès 4 jours après l'inoculation. Un bouchon caséux, de couleur blanchâtre à grisâtre, est souvent présent dans les caecums (Boissieu 2008).



Figure N° 48 : *E. adenoides*. Le caecum (à la fois muqueux et séreux) peut apparaître de couleur blanchâtre (Boissieu 2008).

- ***E. gallopavonis***

La muqueuse de l'iléon est œdématiée, ulcérée et présente à sa surface un revêtement nécrotique caséux contenant de nombreux oocystes. Les nodules blanchâtres sur la muqueuse sont similaires aux lésions observées avec *E. acervulina*.



Figure N° 49 : *E. gallopavonis*. Iléite nécrotique (Boissieu 2008).

- ***E. meleagrimitis***

On observe une congestion de la muqueuse de l'intestin grêle (duodénum), conséquence de la colonisation des villosités. Ces lésions sont similaires à celles observées avec *E. maxima* (Boissieu 2008).



Figure N° 50 : *E. meleagridis*. Ulcération du duodénum (Yvor, 1992).

Les lésions observées chez les volailles comme le faisan, la pintade ou le pigeon sont souvent celles d'une entérite mucoïde ou nécrotique (Yvor, 1992).

1.5 Diagnostic

Il repose sur l'épidémiologie et la clinique plus le diagnostic expérimental tel que l'antémortem, coprologie/examens des litières ou post-mortem : examen de recalage /score lésionnel.

Score lésionnel : méthode de Johnson et Reid :

- ✓ Observation sur des animaux fraîchement autopsiés.
- ✓ Âge optimal : 4 semaines « 28-35jrs ».
- ✓ Animaux en bon état prélever a plusieurs endroits.

C'est la seule technique de référence qui fait l'unanimité à l'échelle planétaire dans le diagnostic précis de la coccidiose. Les volailles (cinq au moins et vivantes) doivent être représentatives des symptômes observés, il faut éviter les animaux de tri atypiques du lot (boiteux, blessés, petits, voire morts, car l'autolyse est un phénomène très rapide) (Yvor, 1992) L'examen ne doit pas se limiter au seul appareil digestif, la vision de l'ensemble des organes permet de mettre en évidence toute cause de maladie qui a pu aiguiller la suspicion vers une coccidiose. Toutes ces observations sont notées sur le rapport d'autopsie, les intestins sont déroulés dans un endroit suffisamment. La gravité des lésions de l'appareil digestif est directement liée à l'intensité de l'infection (Yvor, 1992).

Ces lésions sont spécifiques de chaque espèce de coccidies. Elles ont été décrites par Reid et Johnson pour le diagnostic de la coccidiose du poulet (*E. acervulina*, *E. brunetti*, *E. maxima*, *E. necatrix* et *E. tenella*) et notées de 0 à 4 (zéro pour aucune lésion et quatre pour les lésions les plus fortes). Il est très important de noter que chaque stade lésionnel observé est définitif (Yvor, 1992).

Un animal noté 3 un jour donné ne serait pas devenu 4 plus tard et n'était pas 2 avant son autopsie, le score note le niveau de gravité de la maladie, il n'évolue pas avec le temps (Yvor, 1992).

Ces notes sont internationalement reconnues. Chaque laboratoire d'analyses doit utiliser cette référence et l'indiquer sur sa fiche d'autopsie par animal, en précisant aussi l'espèce de coccidie concernée (Chaib, 2017).

1.6 Traitement

C'est un traitement anticoccidien, des produits de synthèse ou des iniphores, toltrazuril « baycox », amoprolium « nemaprol » dans l'eau de boisson (Chaib, 2017).

1.7 Prophylaxie

Actuellement, la prophylaxie des coccidioses doit tendre à maintenir le niveau parasite aussi bas que possible et en dessous d'un seuil d'action pathogène, en fonction du type d'élevage et des espèces de coccidies (Yvor, 1992).

1.7.1 Sanitaires

La prophylaxie hygiénique ralentit la montée du niveau parasite et peut même dans certaines conditions, assurer à elle seule le contrôle du parasitisme (Yvor, 1992).

✓ Contrôle des entrées d'oocystes :

Depuis l'extérieur du bâtiment, elle permet de limiter la contamination de l'environnement des oiseaux : bottes ou surbottes, tenue spécifique au bâtiment, pédiluve, accès propre et bétonné, contrôle des animaux sauvages, limitation des visites (C. Boissieu et J.L Guerrin, 2007) et rotation et alternances des bandes d'espèces différentes (Didier Villate 2001).

✓ Bon protocole de nettoyage et désinfection :

L'enlèvement des litières, le nettoyage et le lavage à grande eau du matériel et des bâtiments permettent déjà d'éliminer mécaniquement un grand nombre d'éléments parasites en particulier sur sol bétonné et murs lisses (Yvor, 1992).

La désinfection peut être réalisée par des agents physiques (L'oocyste est sensible à la chaleur. Des températures de 55° à 60°C les détruisent en quelques minutes (Yvor, 1992).

Les traitements chimiques ont démontré l'action de l'ammoniaque sur les oocystes de coccidies, proposa l'emploi de ce gaz comme désinfectant (Didier Villate, 2001).

1.7.2 Médicale

La prévention médicale fait appel à l'utilisation d'anticoccidiens en additifs ou à la vaccination (C.Boissieu et J.L Guerrin, 2007).

L'utilisation des anticoccidiens à titre préventif peut procéder de plusieurs façons :

✓ Programmes continus (« full program ») :

On utilise le même anticoccidien n'induisant pas de résistance rapide, en continu, bande après bande (D. Villate, 2001).

✓ Programmes de rotation (« Shuttle program ») :

Les programmes de rotation ont montré leur efficacité pour maintenir une pression d'infection basse et limiter l'apparition de résistance (D. Villate ,2001).

1.7.2.1 Vaccination

Les coccidioses aviaires sont fortement immunogènes. Les primo-infections peuvent stimuler une immunité solide pour les ré infestations homologues. Les vaccins sont une alternative aux traitements chimiques. Du fait des résistances apparues contre les anticoccidiens, les vaccins se présentent comme étant l'avenir de la prophylaxie anticoccidienne. De plus, ce sont des produits biologiques n'indisant pas aux problèmes de résidus (Yvor, 1992).

1) Vaccins vivants virulents

Les premiers essais d'immunisation de poulets ont été réalisés en 1932 en inoculant des oocystes, par voie orale, via l'alimentation. Le principal problème est de contrôler la quantité d'oocystes ingérés afin d'éviter l'apparition d'une coccidiose clinique.

Le dernier vaccin virulent commercialisé (Nobilis® COX ATM) contient des souches résistantes aux Ionophores de 3 espèces d'*Eimeria* (*E. acervulina*, *E.tenella*, et *E. maxima*). Ce vaccin est administré à 1 jour d'âge avec des additifs Ionophores.

L'avantage décrit de cette méthode est la protection par les ionophores contre une coccidiose sauvage durant la période où l'immunité s'installe. Ce vaccin est contesté du fait de la prolifération d'une souche virulente résistante aux ionophores (D. Villate, 2001).

2) Vaccins vivants atténués

Les deux vaccins anticoccidiens commercialisés en Algérie sont :

- **Paracox®-8** (8 souches d'*Eimeria*) cible les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels), est administré dans l'eau de boisson est peut s'utiliser entre le 5ème et le 9ème jour d'âge.

- **Paracox®-5** récemment mis sur le marché vise le poulet de chair. Plus facilement disponible, moins onéreux que le Paracox-8 mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimio prévention. Il représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment (période de retrait) et sans problèmes de résistance, en attendant le vaccin idéal: le vaccin recombinant (Naciri, 2001).

Tous ces vaccins sont administrés au cours de la première semaine après l'éclosion. Ils produisent une immunité solide s'ils sont utilisés dans de bonnes conditions d'élevage (Danforth, 1998).

2. L'Histomonose

2.1 Définition

C'est une maladie parasitaire, infectieuse, qui atteint le système digestif en particulier le caecum et le foie. Elle résulte de l'infection par un flagelle, le protozoaire *Histomonas meleagridis* (<http://www.reussir.fr>).



Figure N° 51 : L'infection par *H. meleagridis* s'accompagne d'un amaigrissement et d'un retard de croissance (Dindon) (J Brugère- Picoux, 2007).

2.2 Étiologie

La maladie causée par *Histomonas meleagridis* qui existe sous deux formes :

- Forme tissulaire est ronde ou ovale et se loge dans la paroi caecale et le foie.
- Forme flagellée comprend en plus un flagelle et des vacuoles digestives. On la retrouve uniquement dans la lumière caecale (<http://www.reussir.fr>).

Le cycle évolutif :

L'histomonas est hébergé dans les œufs de hétéraakis qui est un hôte intermédiaire très résistant dans le milieu extérieur et une fois larvés ces œufs sont ingérés par la dinde et libèrent histomonas dans la cavité caecale et envahit la paroi et gagne le foie par voie sanguine.

Les œufs embryonnaires de hétérakis peuvent être ingérés par les vers de terre qui deviennent à leur tour un second hôte intermédiaire, vecteur de histomonas (<http://www.reussir.fr>).

2.3 Épidémiologie

La maladie est caractérisée par une entéro-hépatite infectieuse surtout chez la dinde. L'espèce la plus concernée par des formes cliniques est la dinde avec des différences de sensibilité entre les souches de volailles dont la forme clinique la plus grave s'exprime dès le 1 mois et surtout entre 8^{ème} et 18^{ème} semaine d'âge mais chez la poule s'exprime vers 3 à 5^{ème} semaine (www.aviforum.ch).

La transmission :

Par voie orale via une litière / des fèces contaminées.

Par voie orale avec des œufs infectés d'hétérakis gallinarum ou avec des vers de terre Par cloaque via une litière infecte (www.aviforum.ch).

Sources d'infections présentés par les poules et dindes les plus âgés et les porteurs sains avec des formes cliniques rare mais excrètent l'agent pathogène par les fèces ou avec les œufs adultes de Hétérakis infectés. La maladie favorisée par : *clostridium perfringens* ; *E. coli* ; *Bacillus subtilis* ; Coccidiose (www.aviforum.ch).

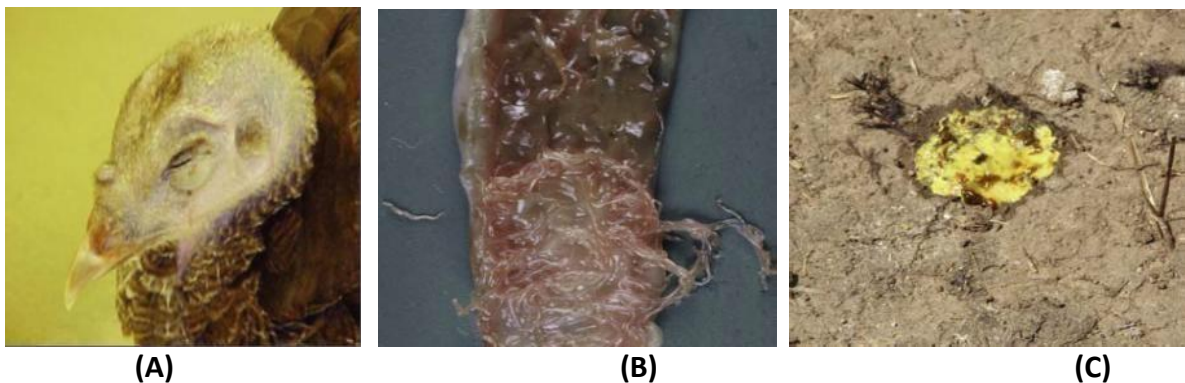


Figure N° 52 : Histomonose hétérakis gallinarum par l'intermédiaire des œufs (Boissieu,2008)

(A) : Coloration noirâtre caractéristique de la tête.

(B) : Histomonose hétérakis gallinarum par l'intermédiaire des œufs.

(C) : Diarrhée à coloration jaune soufré.

2.4 Etude clinique

2.4.1 Lésions

- ✓ Lésions caecales : un aspect de boudins irréguliers, fermes, une paroi épaisse A l'ouverture, on observe des lésions ulcératives et nécrotiques, avec un bouchon caséux (Boissieu,2008) résultat de la déshydratation de l'exsudat, dans lequel les flagellés sont difficiles à mettre en

évidence. Le processus ulcératif peut aboutir à la perforation de la paroi caecale, qui provoque une péritonite généralisée. Lors d'une évolution chronique, il est possible d'observer des adhérences entre le caecum et les anses intestinales voisines ou même avec la paroi abdominale (Brugère- Picoux.J, 2007).

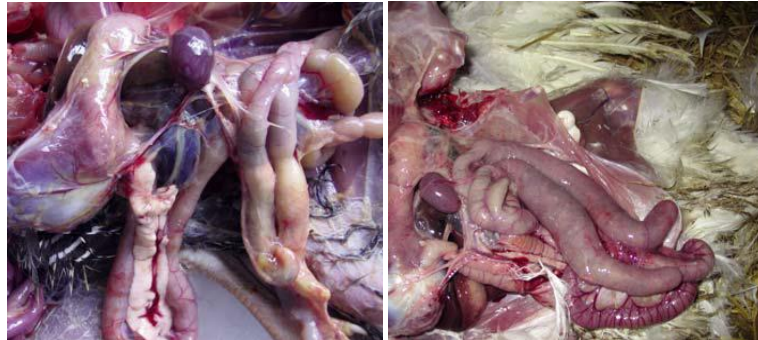


Figure N° 53 : Hypertrophie bilatérale et épaissement de la paroi des caecums (Brugère- Picoux. J, 2007).

- ✓ Lésions hépatiques : une hypertrophie et décoloration, des foyers nécrotiques circulaires, ayant un aspect d'une tache « en cocarde» en dépression, avec des bords surélevés (Boissieu, 2008).



Figure N° 54 : Histomonose, Coupe du foie (Brugère- Picoux.J, 2007).

2.5 Diagnostic

Le diagnostic nécropsique concerne les lésions caecales uni- ou bilatérales associées ou non aux lésions hépatiques.

L'atteinte concomitante des deux organes est pathognomonique (Brugère- Picoux.J, 2007).

Il repose sur la mise en évidence du parasite par examen direct au microscope ou la mise en culture (www.avicampus.fr). Celui-ci peut s'effectuer sur un prélèvement de matières fécales fraîches ou sur un prélèvement par raclage du contenu caecal rapidement après la mort. L'observation sur du tissu hépatique est plus difficile. Des préparations histologiques de tissu prélevé en périphérie des lésions peuvent permettre d'observer des parasites. La mise en culture du parasite est également possible mais reste une technique délicate.

Enfin, il est possible d'utiliser des méthodes de détection par PCR à partir d'échantillons de fientes ou de tissus ainsi que des technique ELISA (Brugère- Picoux.J, 2007).

2.6 Traitement

Plusieurs molécules sont efficaces contre *Histomonas*: les nitroimidazoles (diméridazole, ipronidazole, ronidazole, etc.) sont les plus efficaces, et les nitrofuranes (nifursol) le sont moins.

Le diméridazole était employé en prophylaxie ainsi qu'en traitement à des doses comprises entre 100 et 200 ppm. Le nifursol était essentiellement utilisé à titre préventif, ajouté à la ration alimentaire à la dose de 50 à 75 ppm (Brugère- Picoux.J, 2007).

Actuellement, ces molécules ne sont plus autorisées dans plusieurs pays d'Europe et d'Amérique du Nord. Ni les anticoccidiens, y compris la roxarsone, ni les antibiotiques actuellement disponibles sur le marché ne sont efficaces contre l'histomonose.

Des essais in vitro et in vivo avec des dérivés des benzimidazoles (albendazole et fenbendazole) N'ont pas donné de meilleurs résultats. (Brugère- Picoux.J, 2007).

2.7 Prophylaxie

➤ Sanitaire

La prophylaxie repose donc essentiellement sur des mesures de biosécurité. L'une de ces mesures est la séparation des espèces, en particulier dindes et poulets. Ainsi un parcours en plein air utilisé pour des poulets ne doit pas être employé pour les dindes. Il est également souhaitable de ne pas mélanger les dindonneaux et les adultes. On peut recommander la vermifugation pour lutter contre les hétérakis. Il faut aussi éviter la contamination des aliments et surtout de l'eau par les matières fécales pour limiter une éventuelle transmission par la voie orale et garder la litière propre et sèche pour réduire la transmission du parasite (Brugère- Picoux.J, 2007).

Conclusion

Notre présente étude bibliographique a permis d'apporter une contribution au diagnostic de certaines maladies virales (Newcastle, Bronchite Infectieuse, Gumboro, Laryngotrachéite Infectieuse, La maladie de Marek et La leucose lymphoïde) et parasitaires (La coccidiose aviaire et L'Histomonose) rencontrées dans les élevages avicoles, elle a également permis de mettre en évidence de lésions pathognomoniques.

Nous concluons que pour la plupart des pathologies virales le diagnostic anatomo pathologique est dans une certaine mesure indispensable et nécessaire pour poser un diagnostic de certitude en apportant des éléments diagnostics concrets et perceptibles, par l'observation de lésions pathognomoniques nous permettant ainsi donc de comprendre l'enchaînement entre l'infection virale, la pathogénie, l'apparition des symptômes, le développement des lésions et la mort de l'animal le cas échéant

Il ressort que en pathologie des volailles un examen nécropsique approfondi, complètement réalisé, nous permet de mettre en place une forte suspicion concernant les agents causaux à partir des lésions pathognomoniques et de formuler des demandes d'examen complémentaires adéquats pour aboutir au plus vite possible au diagnostic de certitude et donc à un traitement préventif et ou curatif.

Références bibliographiques

1. **Abdelaziz Arada Izzedine (2007)** : Contribution à la lutte contre la maladie de Gumboro « Détermination du meilleur protocole de vaccination à partir des vaccins disponibles sur le marché de Dakar» Thèse doct.vét. EISMV, Dakar, 48p.
2. **Bachir pacha M, Ttiki Y.R, Bounar K.S, Abdul H A.S** : Manuel des pathologies aviaires édition 3.04.5.399.
3. **Beghoul saber 2006** : bilan lésionnel des autopsies des volailles effectuées au niveau du laboratoire vétérinaire régional de constantine.
4. **Bensefa Marwa, 2017** : Etude sur les pathologies aviaires les plus fréquentes dans deux cabinets vétérinaires au niveau des wilayas Alger et Blida.
5. **Boissieu, 2008** : avicampus. École nationale vétérinaire Toulouse Beaumont. C et .Chapuis. H ; 2004 volume 17 : Génétique et sélection avicoles : évolution des méthodes et des caractères p35-43 titre (INRA station de recherche avicoles.
6. **C. Boissieu et J.L Guerrin, 2007** : avicampus. École nationale vétérinaire Toulouse Beaumont. C et .Chapuis. H ; 2004 volume 17 : Génétique et sélection avicoles : évolution des méthodes et des caractères p35-43 titre (INRA station de recherche avicoles f.37380.
7. **Brugere-Picoux J. et Silim A. 1992** : Manuel de pathologie aviaire. Maison Alford : Ecole Nationale Vétérinaire, chaire de pathologie médicale et du bétail et des animaux de basse-cour.-379p.
8. **Brugere-Picoux J & Jean-Pierre Vaillancourt ,2015** : Manuel de pathologie aviaire, Edition: Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort ,179,208.
9. **Cavanagh, 1997** : Infections bronchites In: CALNEK B.W., BARNES H. J., BEARD C. W., et al. Disease of Poultry, 10th Edition, 511-526p.
10. **Davison S, 2015** : manuel de pathologie aviaire 2ème édition association française par l'avancement des sciences France et Québec AFAS chapitre 22 ; P 172-17.
11. **Davison S, 2016** : Laryngotrachéite infectieuse : Manuel de pathologie aviaire, éd Jeanne Brugere-Picoux et Jean-Pierre Vaillancourt.
12. **Dahmani A, 2014** : mémoire soutenu par Khelili Abdenour et Gueddahi Abdenour 2014 /2015.
13. **Dominique Balloy 2005** : Manuel de pathologie aviaire. Maison Alford : Ecole Nationale Vétérinaire, chaire de pathologie médicale et du bétail et des animaux de basse-cour.-379p.

14. **Docteur A.HAFFAR ,2008** : Les Maladies des Volailles, l'École Vétérinaire d'Alfort.
15. **Fontaine. M et Cadoré. J.-L, 1995** : Vade-mecum du vétérinaire 16 -ème édition.
16. **.Guérin. J et al ; 2008**, avicampus l'école nationale vétérinaire Toulouse.
17. **Guyonnet, 2015** : Manuel de pathologie aviaires 2ème édition association française par l'avancement des sciences France et Québec AFAS chapitre 64 pages 408-417.
18. **Jackwood, 2015** : Maladie de Gumboro. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 2ème Ed. Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), France & Québec, pp. 214-219.
19. **Jackwood Dj, 2016** : Maladie de Gumboro ; Manuel de pathologie aviaire, éd. Jeanne Brugère- Picoux et Jean-Pierre Vaillancourt.
20. **James .S et al; 2008** : laryngotrachéite in disease of Poultry, 11 th ed (Y.M saifwith H.J Barnes, A.M.FadlyJR.Glisson ,L.R.MC Douglad and DE Swaque .edsJ.Lowa state universitypress, ames.
21. **Jean-Luc Guérin, 2008** : Manuel de pathologie aviaire, Edition: Chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour, Maisons-Alfort, 179,208.
22. **Jestin 1989** : Les paramyxoviroses aviaires ; Maladies des volailles 2eme édition, éd. Didier Villate.
23. **E Kaleta et Redmann., 2016** : Bronchite infectieuse ; Manuel de pathologie aviaire, éd. Jeanne Brugere-Picoux et Jean-Pierre Vaillancourt.
24. **Kour-Benyocim, 2012** : Les pathologies dominantes en aviculture institut national de la médecine vétérinaires.
25. **Meulemans G. 1992** : Maladie de Newcastle et infections à paramyxovirus. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 1ère Ed. Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, France & Québec, pp. 113-118.
26. **Miles, 2015** : manuel de pathologie aviaire 2ème édition association française par l'avancement des sciences France et Québec AFAS chapitre 33 P 220-225.
27. **Rey ; Chevalier C; Gutsche I; Navasa J; Delmas B. et Coulibaly F, 2004** : Structures cristallographiques des birnavirus: implications pour l'évolution des virus à ARN double brin. <En ligne >Accès Internet: http://www.ibcp.fr/rhaser/gtbio/resumes_gtbio2004_lyon.pdf.
28. **Vanmarck, 1992** : La maladie de Gumboro. (155-163) In : Manuel de pathologie aviaire. Maisons-Alfort, France ; ENV. 381p.

-
29. **Venne et Silim, 1992** : Bronchite infectieuse (125-128): Manuel de pathologie aviaire. Maison Alfort, France, Ecole Nationale Vétérinaire, 379 p.
 30. **Vindevoger, 1992** : La maladie de Gumboro. (155-163) In : Manuel de pathologie aviaire. Maisons-Alfort, France ; ENV. 381p.
 31. **Villate D., 2001** : Maladie des volailles. Edition France agricole. 399 pages.
Maladies des volailles 2èmes édition.
 32. **Yvor, 1992** : Les coccidioses en aviculture. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 1ère Ed. Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, France & Québec, pp. 313-317.
 33. **Ziane Sofiane, 2016** : Etude anatomopathologique des maladies tumorales aviaires rencontrées dans différents élevages avicoles en Algérie.
 34. www.avicampus.fr
 35. www.Avicampus.com
 36. <http://www.reussir.fr>
 37. www.aviforum.ch
 38. www.avicampus.fr