



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

**SYNTHESE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES MALADIES PLUS
FREQUENTES DES POULETS DE CHAIR.**

Présenté par :

❖ **BOUCEKINE SALIM**

❖ **BOUROGAA KAMEL**

Devant le jury :

Président(e) :	Razali Karim	MAB	ISV.BLIDA
Examineur :	Kaaboub El'aid.	MAB	ISV.BLIDA
Promoteur :	Mensour Hamza.	MAB	ISV.BLIDA

Année : 2016/2017



Remerciement

En préambule à ce mémoire nous remerciant ALLAH qui nous aide et nous donne la patience et le courage durant ces longues années d'étude.

*Les premières personnes que nous tenons à remercier sont nos encadrant MS **Mensour Hamza**, pour l'orientation, la confiance, la patience qui ont constitué un apport considérable sans lequel ce travail n'aurait pas pu être mené au bon port. Qu'elles trouvent dans ce travail un hommage vivant à sa haute personnalité.*

Nous souhaitant adresser nos remerciements les plus sincères aux personnes qui nous ont apporté leur aide et qui ont contribué à l'élaboration de ce mémoire ainsi qu'à la réussite de cette formidable année universitaire.

*Ces remerciements vont aussi au **corps professoral et administratif** de l'institut (**sciences vétérinaire de BLIDA**) pour la richesse et la qualité de leur enseignement et qui déploient de grands efforts pour assurer à leurs étudiants une formation actualisée.*

*On n'oublie pas **nos parents** pour leur contribution, leur soutien et leur patience.*

*Enfin, nous adressons nos plus sincères remerciements à tous nos **proches et amis**, qui nous ont toujours encouragés au cours de la réalisation de ce mémoire. Merci à tous et à toutes.*

SALIM ET KAMEL

Dédicace



Dédicace

*Avant tous je remercie **ALLAH** qui m'a donné la volonté de continuer mes études et faire ce modeste travail, j'ai l'honneur et le plaisir de dédier ce modeste travail à :*

*Mes très chers parents qui m'ont guidé durant les moments les plus pénibles de ce long chemin, ma mère « **Djamila** » qui a été à mes cotés et ma soutenu durant toute ma vie, et mon père « **Toufik** » qui a sacrifié toute sa vie afin de me voir devenir ce que je suis, merci mes parent*

*Mon cher frère **BILLEL** et ma chère sœur **Khadija** qui n'ont cessé d'être pour moi des exemples de persévérance, de courage et de générosité.*

*A mes deux grande mère : **Aïcha** et **Aouda**.*

*A l'esprit des mes deux grand père : **Abd el kader** et **Mohamed***

A tous mes tantes et mes oncles

*A tous mes cousins et mes cousines : **Mohamed, Redha, Lotfi, Younes.....***

*A toute ma famille « **Boucekine** et **Aoues** »*

*A mes amis, Pour tous ces bons moments passés ensemble, puissent nos chemins se croiser le plus souvent possible : **Ilyes, Hamza, Billel, Tarek Fouzi, Noureddin, Kamel, Ahmed, Abderrahmane***

*A ma fiancée : **YN***

A tous ceux que j'aurais oublié, qu'ils m'en excusent.

Boucekine Salim

Dédicace

J'ai l'honneur et le plaisir de dédier ce modeste travail à :

Mes très chers parents qui m'ont guidé durant les moments les plus pénibles de ce long chemin, ma mère « Aïcha » qui a été à mes côtés et ma soutenu durant toute ma vie, et mon père « Ali » qui a sacrifié toute sa vie afin de me voir devenir ce que je suis, merci mes parent

A mes sœurs et mes chers frères.

Atous mes tantes et mes oncles

A tous mes cousins et mes cousines.

*A toute ma famille **BOUROGAA** et **BOUTOUMI**.*

*A mes chères amis : **RABAH**, **MOHAMED** et **OMAR** Pour tous ces bons moments passés ensemble.*

*Toute mon amitié A mon cher ami, mon binôme, **SALIM** qui m'a supporté durant ces cinq dernières années. et chez qui j'ai trouvé l'entente dont j'avais besoin.*

A tous ceux et toutes celles qui m'ont accompagné et soutenu durant cette année de formation.

BOUROGAA KAMEL

Résumé

Dans le cadre d'une étude bibliographique sur les pathologies les plus fréquentes dans un élevage de poulet de chair en Algérie, nous avons fait une petite recherche guidée par notre promoteur Dr Mensour Hamza. Après l'exploration des données nous avons classé les maladies tout d'abord selon l'agent causal (virus, bactérie et parasite) puis selon leur importance et son impacte sur la santé animale et humaine : Les pathologies bactériennes ont représenté 36,67% au sein desquels la colibacillose et la mycoplasmosesont les plus rencontrées et les plus importantes et de moins importante la pasteurellose aviaire (choléra aviaire). Les pathologies virales ont occupé la seconde classe avec 21,11%. La maladie de Newcastle est la plus dominante suivie par la maladie de gumboroetla bronchite infectieuse. Les pathologies parasitaires ont occupé à leur tour 16,67%, avec une prédominance de la coccidiose.

Summary

In a literature review of the most common pathologies in broiler breeding in Algeria, we did a little research guided by our promoter Mensour Hamza. After the exploration of the data we classified the diseases first according to the causative agent (virus, bacterium and parasite) and then according to their importance and its impact on animal and human health: Bacterial pathologies accounted for 36.67% In which colibacillosis and mycoplasmosis are the most encountered and most important and less important avian pasteurellosis (avian cholera). Viral pathologies occupied the second class with 21.11%. Newcastle disease is the most dominant disease followed by gumboro disease and infectious bronchitis. The parasitic pathologies occupied in turn 16.67%, with a predominance of coccidiosis

ملخص

كجزء من دراسة ببليوغرافية عن الأمراض الأكثر شيوعا في مزرعة الدجاج اللاحم في الجزائر، قمنا بإجراء بعضا من البحوث الموجهة من طرف كل من الدكتور حمزة منصور. بعد استكشاف البيانات قمنا بتصنيف الأمراض وفقا لعامل المسبب للمرض أولا (فيروس والبكتيريا والطفيليات) ثم وفقا لأهميتها وتأثيرها على صحة الإنسان والحيوان: تمثل الأمراض البكتيرية ما يقارب 36.67% حيث داء العصيات القولونية والميكوبلازما هي الأكثر خبرة والأكثر أهمية والأقل الباستريلا الطيور الهامة (الكوليرا الطيور). احتلت الأمراض الفيروسية الدرجة الثانية مع 21.11%. مرض نيوكاسيل هو الأبرز يليه مرض الجمبورو والتهاب الشعب الهوائية المعدية. الأمراض الطفيلية في المقابل احتلت 16.67%، مع غلبة الكوكسيديا

TABLES DES MATIERES

RESUME	
REMERCIEMENTS	
DEDICACES	
TABLES DES MATIERES	
LISTES DES ILLUSTRATION, GRAPHIQUE ET TABLEAU	
INTRODUCTION	
PARTIE BIBLIOGRAPHIE	

Chapitre 1 : PRINCIPALES PATHOLOGIES VIRALES

1/Maladie de Newcastle.....	1
➤ Définition	1
➤ Répartition géographique	1
➤ Importance	1
➤ L'agent causal	1
➤ Symptômes et Lésions	3
➤ Epidémiologie	5
➤ Diagnostique	6
➤ Traitement	6
2/MALADIE DE GUMBORO.....	8
➤ Définition	8
➤ Répartition géographique	8
➤ Importance	8
➤ L'agent causal	8
➤ Symptômes et Lésions	9
➤ Epidémiologie	11
➤ Diagnostique	11

➤ Traitement	12
---------------------------	-----------

3/LA BRONCHITE INFECTIEUSE AVIAIRE.....	14
---	----

➤ Définition	14
➤ Répartition géographique	14
➤ Importance	14
➤ L'agent causal	14
➤ Symptômes et Lésions	15
➤ Epidémiologie	16
➤ Diagnostique	17
➤ Traitement	18

Chapitre 2 :PRINCIPALES MALADIES BACTERIENNES

1/ MYCOPLASMOSES.....	19
-----------------------	----

➤ Définition	19
➤ Répartition géographique	19
➤ Importance	19
➤ L'agent causal	19
➤ Symptômes et Lésions	20
➤ Epidémiologie	24
➤ Diagnostique	24
➤ Traitement	25

2/ LES COLIBACILLOSES AVIAIRES.....	27
-------------------------------------	----

➤ Définition	27
➤ Répartition géographique	27
➤ Importance	27

- L'agent causal27
- Symptômes et Lésions28
- Epidémiologie31
- Diagnostique32
- Traitement32

3/ PASTEURELLOSES AVIAIRES (CHOLERA AVIAIRE).....34

- Définition34
- Répartition géographique34
- Importance34
- L'agent causal34
- Symptômes et Lésions34
- Epidémiologie36
- Diagnostique37
- Traitement37

Chapitre 3 : PRINCIPALES MALADIES PARASITAIRES

1/ COCCIDIOSES AVIAIRES.....39

- Définition39
- Répartition géographique39
- Importance39
- L'agent causal39
- Symptômes et Lésions39
- Epidémiologie41
- Diagnostique41
- Traitement42

CONCLUSION.....43

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : les troubles nerveux se traduisent par des torticolis.....	4
Figure 2: les principales lésions de Newcastle : pro ventriculaire, trachéite, entérite, hémorragie Des amygdales caecales	5
Figure 3: trachéite hémorragique.	5
Figure 4 : Forme aiguë de la maladie de Gumboro. Apathie et prostration.	10
Figure 5: MG. Des hémorragies (pétéchies et ecchymoses) seront observées dans la bourse de Fabricius(B), les muscles pectoraux et de la cuisse(A), et parfois à la jonction du pro ventricule et du gésier(C).....	11
Figure 6: Structure des coronavirus.....	15
Figure 7: Bronchite infectieuse du poulet de chair : Trachéite nécrotico-hémorragique.....	16
Figure 8: Bronchite infectieuse du poulet de chair : Néphrite aiguë	16
Figure 9: MG. Une forte dépression et une dyspnée chez deux poussins.....	21
Figure 10: MG Aérosacculites du sac aérien thoraciques, les sacs d'air étant remplis d'exsudat caséux fibrineux, chez un dindon de 3mois.....	22
Figure 11: inflammation de l'ombilic Et sac vitellin adjacent.....	28
Figure 12: coli granulomatose, au niveau des intestins d'un poulet de chair.....	28
Figure 13: foyer de nécrose milliaire ou sub- milliaire dans le foie. (CORNELL UNIVERSITY).....	36
Figure 14: Ovaire d'une poule atteinte de choléra aviaire aigu. Congestion sévère des membranes folliculaires.....	36
Figure15: La présence de fientes hémorragiques.....	41
Figure 16: Les lésions sont caractérisées par l'épaississement des parois du cæcum avec un contenu sanguinolent.....	41
Figure 17: retard de croissance, plume ébouriffé.	41

Introduction :

La filière avicole joue, après la filière lait et céréales, un rôle très important dans l'économie algérienne. La production annuelle de poulet de chair en Algérie est estimée à 235 000 tonnes [FAO 2012].

Nous étions très intéressé a connaitre la situation sanitaire de nos élevages avicoles et les pathologies qui se représentent fréquemment aux vétérinaires cliniciens. Alors nous avons entraine d'étudier les maladies les plus fréquentes des poulets de chair en Algérie.

Ainsi, nous présenterons dans cette thèse une étude qui comporte une seule parties :

-Partie concernant la synthèse bibliographique sur les principales pathologies aviaires cette dernière est devisée en trois chapitres :

1. Les principales maladies virales représentées par la Newcastle, la maladie de Gumboro et la bronchite infectieuse.
2. Les principales maladies bactériennes représenté par la mycoplasmosse la colibacillose et la pasteurellose.
3. En fin les maladies parasitaires représenté par une seule maladie la coccidiose aviaire.

PRINCIPALES PATHOLOGIES VIRALES :

1. Maladie de Newcastle

1.1/ Définition :

La maladie de Newcastle (MN) ou pseudo peste aviaire est une maladie virale affectant les oiseaux sauvages et domestiques. Elle est caractérisée par une grande variabilité de morbidité, mortalité, signes cliniques et lésions. Le pseudo peste aviaire atteint principalement les poulets et les dindes mais la plupart des volailles ainsi que de nombreux oiseaux sauvages et domestiques y sont sensibles. Causée par un paramyxovirus de type 1 (PMV1), Virus à ARN. (Meulemans, et al., 2016)

1.2/ répartition géographique :

- La maladie de Newcastle (MN) sévit à l'état enzootique dans de nombreuses parties du monde, notamment dans diverses régions tropicales du Sud-est asiatique, de l'Afrique ou de l'Amérique du Sud. Quelques foyers sont régulièrement déclarés en Europe. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

- Sa première description en France remonte à 1948, année durant laquelle, après avoir envahi l'Europe, elle s'est généralisée à l'ensemble du territoire sous la forme d'une épizootie meurtrière. De nouveau envahie lors de la panzootie de 1969-73, la France a pu l'éliminer seulement en 1976. Quelques foyers limités sont, depuis, sporadiquement observés, notamment ces dernières années dans des élevages de gibier (faisans) et de pigeons. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

1.3/Importance :

L'impact économique de la maladie de Newcastle est énorme et ne doit pas uniquement être mesuré en termes de pertes commerciales directes (mortalités). Dans les pays développés indemnes de la maladie, les mesures de contrôle, telles que la vaccination, et les tests répétés afin de maintenir leur statut indemne représentent une perte énorme pour l'industrie avicole.

Dans les pays en voie de développement où les œufs et la viande de volaille constituent la principale source alimentaire de protéines, le NDV, de par sa circulation endémique, représente un frein au développement de la production avicole. (Meulemans, et al., 2016)

1.4/ L'agent causal :

- Le virus de la maladie de Newcastle est un ribovirus enveloppé à symétrie hélicoïdale classé, au sein de la famille des Paramyxoviridae, dans le genre Avulavirus. Noter que ce genre regroupe 9 sérotypes d'origine aviaire (APMV, pour « avian paramyxovirus ») : toutes les souches de virus de la maladie de Newcastle appartiennent au sérotype 1 (APMV-1) -

Culture aisée en œuf de poule embryonné ou dans divers systèmes cellulaires (fibroblastes de poulet...). (www.avicampus.fr 30.06.2008)

- Possède une activité hémagglutinante (érythrocytes de poule) liée à la présence de spicules glycoprotéiques d'enveloppe (hémagglutinine : HA). (Intérêt pour le diagnostic).

- Pouvoir pathogène présentant selon la souche des variations quantitatives (souches lentogènes, mésogènes et vélogènes) et qualitatives s'exerçant vis-à-vis de l'espèce hôte (par exemple souches adaptées au pigeon responsables de la "paramyxovirose du pigeon") et du tissu infecté (souches viscérotropes, neurotropes et pneumotropes). (www.avicampus.fr 30.06.2008)

La virulence d'une souche peut être quantifiée par différents index, par exemple l'index de pathogénicité intracérébrale (IPIC) sur poussins de un jour : un IPIC supérieur ou égal à 0,7 indique une souche mésogène ou vélogène. Il existe une relation entre la structure de la glycoprotéine de fusion (F) de l'enveloppe virale (protéine permettant notamment la fusion de l'enveloppe virale avec la membrane cellulaire, donc la pénétration de la nucléocapside dans la cellule) et la virulence. La virulence est généralement conditionnée par la présence d'acides aminés basiques multiples dans la zone de clivage de cette protéine. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

- Pouvoir antigène lié à des antigènes nucléoprotéiques (antigène NP commun à tous les Paramyxovirus aviaires) et glycoprotéiques de surface (en particulier l'HA, spécifique de type). L'inhibition de l'hémagglutination (IHA) permet de distinguer le virus de la maladie de Newcastle (APMV- 1) des autres sérotypes de paramyxovirus aviaires. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

- Durant la réplication, les particules virales sont produites avec une glycoprotéine de fusion F0 (précurseur) qui doit être clivée pour qu'elles deviennent infectieuses. Ce clivage, en deux protéines F1 et F2, est réalisé par les protéases de la cellule hôte. La facilité de ce clivage est étroitement liée à la virulence. Les souches pathogènes pour le poulet disposent d'une F0 facilement clivable par les protéases de l'hôte présentes dans de nombreuses variétés de tissus et cellules, ce qui permet une infection systémique grave. La F0 des souches de faible virulence n'est clivable que par certaines enzymes (type trypsine), ce qui restreint leur réplication aux tissus possédant les enzymes correspondants, en particulier les tractus digestifs et respiratoires. Cette différence est conditionnée par la nature des acides aminés au site de clivage de F0 : les souches virulentes possèdent des AA basiques multiples (au moins trois AA tels que arginine -R- ou lysine -K-) dans la partie C-terminale de la protéine F2 et une phénylalanine dans la partie N-terminale de la protéine F1. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

- On dénombre 9 sérotypes de paramyxovirus aviaires (APMV). En dehors des APMV-1, les APMV-2 et APMV-3 peuvent causer des pertes importantes en élevage. APMV-2 cause des infections respiratoires souvent inapparentes, parfois cliniquement sévères des poules et

surtout des dindes (atteinte respiratoire sévère, sinusite, mortalité élevée, chute de ponte). APMV-3 touche les dindes (chute de ponte occasionnellement précédée de légers troubles respiratoires). (www.avicampus.fr 30.06.2008)

- Pouvoir immunogène reposant surtout sur une réaction de type humoral. Le degré d'immunité peut être apprécié par titrage des anticorps neutralisants ou, en pratique, par titrage des anticorps IHA. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

1.5/ Symptômes et Lésions

- **Symptômes :**

Ils 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 qui peuvent indifféremment coexister :

les formes suraigües : Atteinte générale grave ; mortalité brutale en 1 à 2 jours sur plus de 90 % de l'effectifs.

les formes aigües : Apparition d'abord des signes généraux : abattement, plumage ébouriffé, Œdèmes, Cyanose ou hémorragie des caroncules, crêtes et barbillons.

Association ou non des différentes formes :

Digestive : diarrhée verdâtre à hémorragique.

Respiratoire : catarrhal oculo-nasal, tracheïque, bronchique entraînant une dyspnée importante.

Nerveuse : convulsions, ataxie, paralysies d'un ou plusieurs membres.

Au bout de quelques jours tout cela évolue vers la mort ou une lente. Convalescence associée à des séquelles nerveuses (paralyse, torticolis) et des Chutes importantes de ponte sur les femelles en productions. (G.MEULEMANS, 1992)

les formes subaigües et chroniques : Elles correspondent à l'étalement dans le temps des formes aigües avec exacerbation des signes respiratoires le plus souvent. Il y a fréquemment complication de mycoplasmoses, colibacillose, pasteurelloses, chlamydie. Chute de ponte sur les pondeuses, apparition rare de diarrhées et paralysie.

Les formes inapparentes : L'existence de formes asymptomatiques inapparentes est certainement plus fréquente. (MEULEMANS.G, 1992)



Figure 1: les troubles nerveux se traduisent par des torticolis. (Dr Dahmani A, 2014)

- **Lésions :**

En cas d'infection par des souches lentogènes ou mésogènes, les lésions sont généralement absentes bien que l'on observe par fois de l'aéro-sacculite, des conjonctivites et de la trachéite.

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

Des lésions de trachéite par fois hémorragique.

Des lésions intestinales consistant en zones hémorragiques ou nécrotiques localisées principalement au niveau des formations lymphoïdes et notamment des amygdales caecales.

Des hémorragies sur la muqueuse du pro ventricule et de gésier.

Les oiseaux sauvages et de volière ne présentent généralement aucune lésion spécifique. (MEULEMANS.G, 1992)

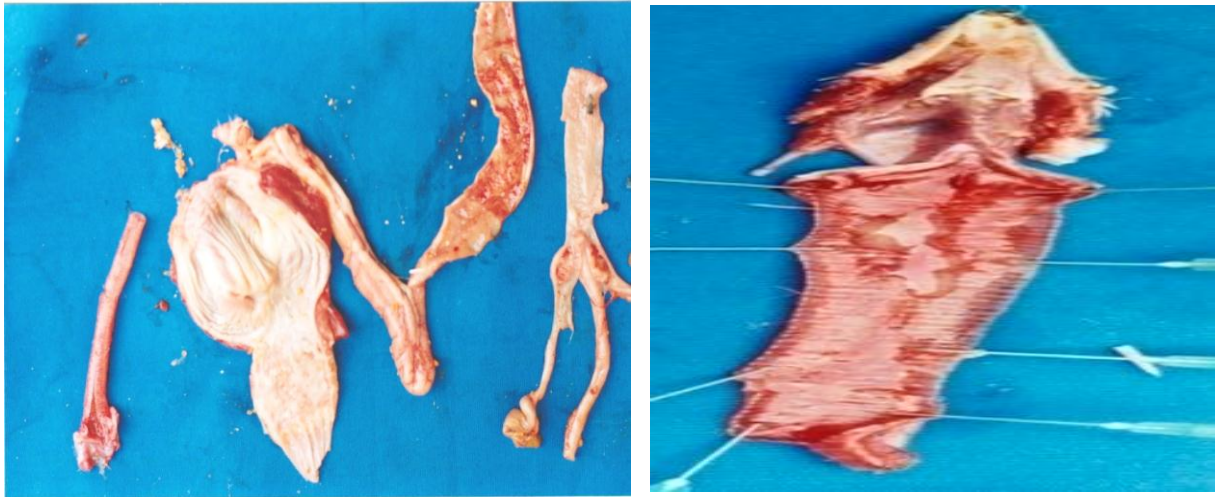


Figure 2: les principales lésions de Newcastle : des amygdales caecales (Dr Dahmani A, 2014)
 Figure 3: trachéite hémorragique. Pro ventriculaire, trachéite, entérite, hémorragie (Dr Dahmani A, 2014)

1.6/ Epidémiologie

- **Analytique**

- **Sources de germes** : multiplicité des sources représentées par de nombreux oiseaux domestiques ou sauvages malades, porteurs précoces (1 à 2 jours avant les premiers symptômes), porteurs chroniques (jusqu'à 2 mois après guérison) et porteurs sains ou vaccinés. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

Les matières virulentes sont représentées par les fientes, les sécrétions oculo-nasales (en particulier dans les formes pneumo tropes, une poule pouvant excréter 104 particules infectieuses en 24 heures dans l'air ambiant du poulailler), tous les tissus (sang...) et les œufs. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

- **Résistance** élevée du virus (7 à 8 mois sur les coquilles d'œufs, 3 mois dans le sol du poulailler ou dans des carcasses enfouies, plus de 2 ans dans des carcasses congelées...) (www.avicampus.fr 30.06.2008)

- **Modes de transmission** :

.Transmission verticale (provoque en général la mort de l'embryon) : contamination du couvoir lorsque les œufs se cassent ou par l'intermédiaire des coquilles souillées.
 .Transmission horizontale directe (contacts, aérosols...) ou indirecte (locaux, matériel, litières, lisier, emballages, bottes et vêtements...). Une transmission aérienne est possible sur plusieurs kilomètres. Les oiseaux se contaminent par voie respiratoire ou digestive. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

- Rôle de l'âge (sensibilité plus grande des jeunes), de l'espèce, des stress... . (www.avicampus.fr 30.06.2008)

- **Synthétique**

Le visage épidémiologique de la Maladie de Newcastle est largement influencé par les caractéristiques des souches virales. Le risque en élevage est surtout de laisser s'introduire dans les effectifs sensibles des souches vélogènes ou mésogènes capables de s'y répandre et d'y causer des pertes importantes. Les élevages indemnes sont infectés à partir du réservoir sauvage 8 ou par l'intermédiaire du commerce d'oiseaux infectés (volailles, oiseaux d'agrément) ou de produits d'origine aviaire (carcasses contaminées, œufs souillés...). En région indemne (en particulier dans les zones de forte densité avicole) la maladie de Newcastle se propage rapidement sous forme épizootique à la majorité des élevages (élevages de poules en particulier), y touchant les oiseaux de tous les âges, et y provoquant parfois une mortalité élevée (80 pour cent ou plus). (www.avicampus.fr 30.06.2008)

Les espèces atteintes varient avec la souche virale. Par la suite elle s'incruste et s'entretient à l'état enzootique. En milieu vacciné, la maladie peut n'affecter que certaines catégories de sujets (non ou insuffisamment protégés), avec un aspect moins contagieux. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

1.7/Diagnostic :

Les signes cliniques, les lésions et le contexte épizootologique générale permettent souvent de suspecter la pseudo peste aviaire, Cependant le diagnostic doit toujours être confirmé par l'isolement et identification du virus. L'évaluation du pouvoir pathogène du virus isolé doit ensuite être effectuée. (MEULEMANS.G, 1992)

- **Diagnostic différentiel**

Difficile avec les autres maladies aviaires contagieuses s'exprimant par des symptômes généraux (choléra, maladie de Gumboro...), respiratoires (bronchite infectieuse, laryngotrachéite infectieuse, paramyxovirose de la dinde 10, mycoplasmosse...), digestifs (salmonellose...), nerveux (maladie de Marek, botulisme...), une chute de ponte (bronchite infectieuse...). (www.avicampus.fr 30.06.2008)

1.8/ Traitements, prévention :

Seules les complications bactériennes observées chez les animaux infectés par des souches peu pathogènes peuvent être traités à l'antibiotique. (MEULEMANS.G, 1992)

Mesures de précaution/prévention :

La vaccination prophylactique est pratiquée dans presque tous les pays producteurs de volailles à l'échelle industrielle. Afin qu'un pays puisse démontrer son statut indemne au regard de la maladie de Newcastle, il est nécessaire d'exercer une surveillance conformément aux dispositions du Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE enfin, les producteurs de volailles doivent établir des procédures de biosécurité efficaces telles

que décrites dans le Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE pour empêcher l'incursion de la maladie.

Quand la maladie apparaît dans une zone antérieurement indemne, une politique d'abattage sanitaire est appliquée dans la plupart des pays. Les mesures sont les suivantes :

L'isolement strict ou mise en quarantaine.

Abattage dans des conditions décentes de tous les oiseaux infectés et exposés (Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE).

Nettoyage et désinfection en profondeur des locaux.

Élimination appropriée des carcasses (Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE).

Lutte contre les nuisibles dans les élevages.

Dépeuplement suivi par une période de 21 jours sans volailles avant repeuplement.

Absence de contact avec les oiseaux dont le statut sanitaire est inconnu.

Contrôle de l'accès aux élevages avicoles (organisation internationale de la santé animale OIE , 2008).

Prophylaxie médicale :

La prévention du pseudo peste aviaire repose sur des mesures complémentaires hygiéniques et de prophylaxie médicale (vaccination). (MEULEMANS.G, 1992)

2. Maladie du Gumboro

2.1/Définition

La maladie de Gumboro est une infection virale du système immunitaire des volailles, cette affection est très contagieuse du jeunes poulet, 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.DJ, 2015)

2.2/Répartition géographique :

Dans toutes les régions du monde. Des formes sévères de la maladie de Gumboro sont apparues en Europe en 1987, associées à des « virus hyper virulents ». Ces souches très pathogènes se sont ensuite propagées à de nombreux pays. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

2.3/Importance

La maladie de Gumboro a une importance à la fois économique et médicale.

Sur le plan économique, elle entraîne une morbidité moyenne de 20% pouvant atteindre parfois 100%, accompagnée d'une prostration sévère de la plupart des animaux durant 5 à 7 jours. Les conséquences de la maladie se traduisent par une chute de ponte, un retard de croissance et une hétérogénéité du lot (ABDEL 2007), d'où un manque à gagner.

Sur le plan médical, la maladie a un effet immunodépresseur marqué pouvant être à l'origine de certains échecs de vaccination contre la maladie de Newcastle par exemple selon STEWART et coll., (1993), rapporté par KOUZOUKENDE(2004).

2.4/ L'agent causal:

- **Morphologie et structure du virus**

Il a été démontré que les particules virales du virus de la maladie de Gumboro, formées par des protéines VP2 et VP3, présentent une symétrie icosaédrique de triangulation T= 13, avec un diamètre d'environ 700Å. Cette structure du virus non enveloppé est déterminée par cristallographie à 7Å de résolution (REY et coll., 2004).

- **Propriétés biologiques du virus**

Pouvoir pathogène naturel : Le virus de la maladie de Gumboro 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. L'infection entraîne une immunodépresseion durable. 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. La pathogénie est variable en fonction des souches

virales. On a des souches « traditionnelles » connues depuis 1962 et qui entraînent 5 à 10 % de mortalité (ABDEL 2007). Certains pathotypes apparus depuis 1987 entraînent un taux de mortalité de 5 à 60% (VANMARCK, 1992).

- **Pouvoir antigénique et immunogène :**

Le virus de la maladie de Gumboro possède des antigènes qui induisent la formation des anticorps neutralisants et précipitant qu'on peut mettre en évidence par l'immunofluorescence ou par la technique ELISA.

Deux sérotypes ont été identifiés au moyen de réactions sérologiques.

Le sérotypes I est responsable de la maladie chez les poules, alors que le sérotypes II se rencontre principalement chez les dindes (SAVILLE, 1999).

- **Pathogénie**

Le virus entre dans l'organisme par la voie orale. Il est capté par les cellules macrophagiques ou cellules M du dôme des plaques de Peyer (tissu lymphoïde associé aux muqueuses intestinales) et transféré dans la muqueuse intestinale où il infecte les cellules lymphoïdes. Il emprunte la voie sanguine, parvient au foie et infecte les cellules de Küpffer. A la faveur d'une virémie, le virus arrive dans la bourse de Fabricius et infecte les cellules lymphoïdes de type B. A la suite de la destruction des lymphocytes B, il se produit une dépression immunitaire. Cette dépression nuit à la protection contre les maladies bactériennes telles que les colibacilloses et les salmonelloses (WYETH, 1976).

2.5/Symptômes et Lésions :

- **Symptômes :**

Les manifestations cliniques de la maladie On distingue classiquement 3 expressions de la maladie : La forme immunodépressive : elle concerne les poussins de moins de 3 semaines, peu ou pas protégés par les anticorps d'origine maternelle. Cette forme de ne se traduit pas par une mortalité aiguë, mais fait le lit de surinfections souvent ravageuses. Cette forme n'existe quasiment pas dans les pays industrialisés, du fait de la vaccination systématique des reproducteurs. La forme clinique La forme clinique est observée après 3 semaines d'âge, la morbidité est très élevée (près de 100%) et la mortalité peut atteindre près de 30%. L'épisode est souvent très bref (4 à 7 jours). Les oiseaux malades présentent de l'abattement, de l'anorexie, un ébouriffement des plumes avec diarrhée et déshydratation. La morbidité est élevée (50 à 100%). La forme subclinique Une infection en jeune âge entraîne une immunodépression, sans les signes caractéristiques de la forme clinique, suivi plus tard d'infections secondaires diverses. A l'autopsie, ces oiseaux présenteront aussi une modification marquée de la bourse, en plus d'autres lésions reliées à l'infection secondaire. (www.avicampus.fr 30.06.2008)



Figure 4: Forme aiguë de la maladie de Gumboro. Apathie et prostration.(Dr.Dahmani A, 2014)

- **Lésions :**

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, accompagnée d'un afflux de polynucléaires hétérophiles (équivalents des neutrophiles des mammifères). Des changements similaires seront aussi présents dans d'autres organes lymphoïdes (rate, thymus, amygdales cæcales...). Les modalités de contamination et de transmission Le virus est transmis horizontalement, directement et indirectement. La maladie est très contagieuse et la période d'incubation est courte, 2 à 3 jours. Il n'y a pas de transmission verticale. Ce virus est très résistant à la plupart des désinfectants (dérivés iodés, phénoliques, ammoniums quaternaires, crésols...) et dans l'environnement, survivant des mois durant dans les poulaillers et durant des semaines dans l'aliment, l'eau et les fientes. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

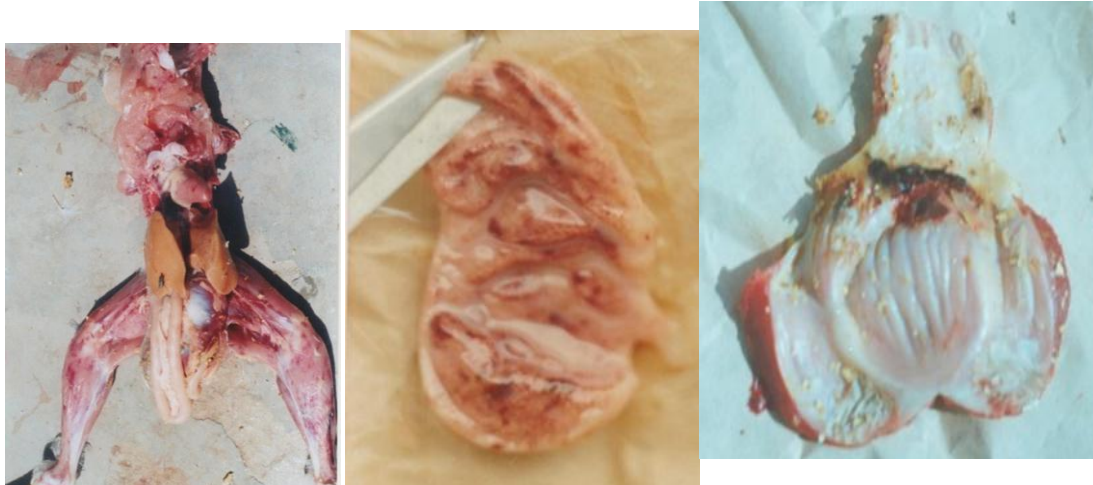


Figure 5: MG. Des hémorragies (pétéchies et ecchymoses) seront observées dans la bourse de Fabricius(B), les muscles pectoraux et de la cuisse(A), et parfois à la jonction du proventricule et du gésier(C). (Dahmani A, 2014)

2.6/Epidémiologie

Les modalités de contamination et de transmission Le virus est transmis horizontalement, directement et indirectement. (www.avicampus.com 30.06.2008)

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. La mortalité apparaît de façon sporadique, atteignant un pic qui dure quatre jours puis régresse. (VINDEVOGER.H, 1992).

La maladie est très contagieuse et la période d'incubation est courte, 2 à 3 jours. Il n'y a pas de transmission verticale. Ce virus est très résistant à la plupart des désinfectants (dérivés iodés, phénoliques, ammoniums quaternaires, crésols...) et dans l'environnement, survivant des mois durant dans les poulaillers et durant des semaines dans l'aliment, l'eau et les fientes. (www.avicampus.com 30.06.2008)

2.7/Diagnostique :

Le diagnostic est d'abord épidémiologique : 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 cliniques aigus. (www.avicampus.com 30.06.2008)

- **Diagnostic différentiel :** anémie infectieuse, syndrome Malabsorption, coccidiose, ... (www.avicampus.com 30.06.2008)

- **Diagnostic 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 : il faut donc analyser plusieurs animaux. (www.avicampus.com 30.06.2008)

- **Isolement et identification du virus** : il est rarement mis en œuvre car trop coûteux ! Dans un contexte de recherche, l'utilisation d'anticorps monoclonaux ou l'analyse de séquences permettent de caractériser un isolat et notamment d'identifier un éventuel variant.

- **Sérologie (ELISA)** : seule une cinétique (2 prélèvements à 3 semaines d'intervalle) peut être interprétable, elle est notamment mise en œuvre pour suivre la réponse vaccinale chez les reproducteurs et les poulets en croissance. (www.avicampus.com 30.06.2008)

2.8/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 et à lutter contre les agents opportunistes (coccidies et bactéries). (VINDEVOGER.H, 1992)

- **Prophylaxie :**

Le contrôle de l'infection nécessite la combinaison de mesures hygiéniques strictes et un programme de vaccination efficace. (VINDEVOGER.H, 1992)

- **Prophylaxie 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, 2 paramètres sont essentiels :

- L'âge de vaccination du poussin : il faut vacciner suffisamment tôt pour ne pas laisser le poussin dépourvu d'anticorps, mais assez tard pour éviter la neutralisation du vaccin par les AOM. Cet ajustement nécessite la détermination du niveau d'AOM à 1 jour et la modélisation de la décroissance des anticorps sériques. Un modèle mathématique -la formule de Kouwenhoven, dont il existe des variantes permet de déterminer l'âge optimum de vaccination en fonction du titre ELISA à 1 jour. Cette décroissance est influencée par la vitesse de croissance, facteur de dilution des AOM.

- La souche vaccinale, plus ou moins atténuée : il existe des souches vaccinales très atténuées, dites « légères », des souches au pouvoir pathogène « intermédiaire »,

« intermédiaire plus » et des souches présentant une pathogénicité résiduelle forte, dites « chaudes » (hot) : ces dernières sont d'usage très restreint sur le terrain compte tenu du danger de leur utilisation.

- Des nouvelles technologies vaccinales sont désormais applicables au couvoir : vaccin recombinant HVT-IBDV (Vaxxitek®, Merial) ou immunocomplexes virus-Anticorps. Ces 2 approches ont en commun de s'affranchir de la neutralisation par les anticorps d'origine maternelle. Elles sont également applicables par vaccination in ovo, au transfert des œufs à couver (18-19 jour d'incubation). En pratique : Lorsque le risque d'infection est modéré, la vaccination Gumboro se fait à un âge standard (16-18 jours) avec une souche « légère » Lorsque le risque d'infection par une souche virulente est élevé (risque de forme clinique avec souche virulente IBDVv) :

- 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 30.06.2008)

- **Prophylaxie 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.H, 1992)

3. LA BRONCHITE INFECTIEUSE

3.1/Définition

La bronchite infectieuse est une maladie virale affectant la poule, plus particulièrement les poules pondeuses et les poussins. Elle est due à un Coronavirus. Elle est caractérisée sur le plan clinique par des signes généraux de fièvre, d'apathie et d'anorexie associés aux signes respiratoires. Les principales pertes économiques sont surtout liées à une faible conversion alimentaire, aux condamnations à l'abattoir, à une mortalité due aux agents pathogènes secondaires tels qu'E. Coli, M. gallisepticum et enfin aux pertes chez les pondeuses suite à la chute de ponte ou aux déclassements des œufs (Venne et Silim, 1992).

3.2/Distribution géographique

La bronchite infectieuse est une maladie à distribution mondiale. Aux Etats- Unis, après l'historique Massachusetts (Mass) découvert en 1941, plusieurs sérotypes, ont été identifiés au début des années 50. Des souches du sérotype Mass ont été identifiées en Europe depuis les années 40. Bien d'autres sérotypes, différents de ceux découverts en Amérique du Nord, ont été isolés en Afrique, en Asie (Chine, Japon, Inde et Corée), en Europe et en Australie (Cavanagh, 1997).

Des émergences de la bronchite infectieuse apparaissent régulièrement à travers le monde, même parmi des troupeaux vaccinés.

3.3/ Importance :

La morbidité est proche de 100%. La mortalité est souvent faible (sauf pour la souche à tropisme rénal). L'incubation est courte (18-36h). (www.Avicampus.com 30.06.2008).

3.4/L'agent causale

L'agent étiologique est un coronavirus, à ARN monocaténaire, de 80-160 nm, enveloppé. Des spicules autour du virion donnent l'impression d'une couronne et ont une grande importance antigénique. Ce virus a une forte capacité d'évolution, par mutation ou recombinaison de son long génome (> 30 kb). Il est sensible à la plupart des désinfectants. Les particules virales peuvent survivre jusqu'à 1 mois dans le milieu extérieur. (www.Avicampus.com 30.06.2008).

On connaît au moins une douzaine de sérotypes, les plus connus étant le sérotype « classique » Massachusetts et le sérotype Connecticut. Il n'existe pas de protection croisée entre les sérotypes. Certains ont un tropisme autre que respiratoire : génital ou rénal, notamment. La grande variété des sérotypes et de la virulence des souches, associée à une contagiosité élevée expliquent la persistance de la maladie. De nouvelles variantes apparaissent fréquemment : ainsi des virus dits « Qx », identifiés initialement en Chine, ont émergé récemment en Europe et présentent une divergence marquée avec les souches

vaccinales commerciales. Le virus se réplique tout d'abord dans la trachée puis se distribue dans les organes internes. Il a un tropisme plus marqué pour les cellules épithéliales en phase de multiplication active. (www.Avicampus.com 30.06.2008).

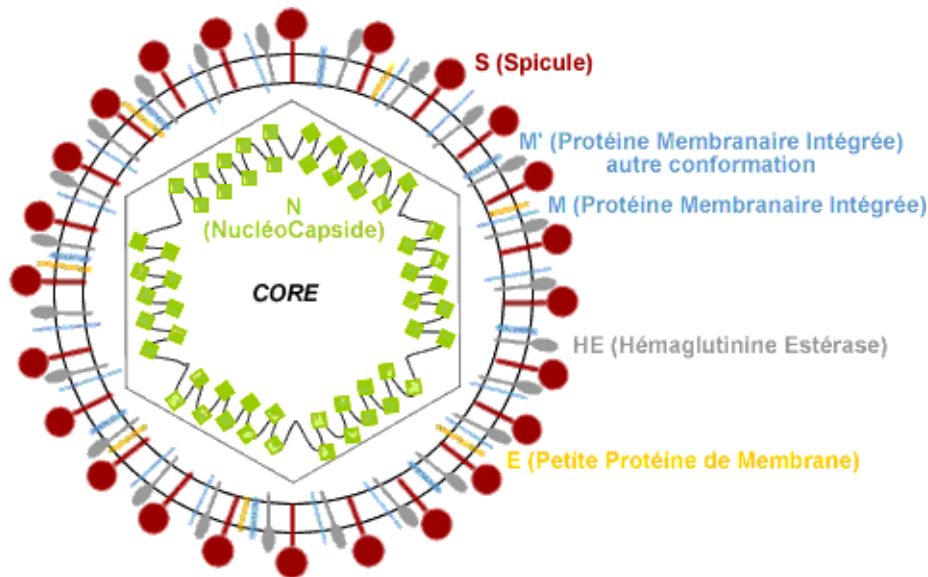


Figure 6: Structure des coronavirus. (Gonzalez et al. 2002)

3.5/ Symptômes et lésions :

- **Les signes cliniques** dépendent du sérotype et de son tropisme. Souvent, il y a peu de signes, et les animaux guérissent spontanément. Les signes sont plus sévères chez les jeunes, avec une mortalité d'origine primaire. Chez les adultes, la mortalité est souvent causée par des infections secondaires.
- **Signes respiratoires** : toux, râles trachéaux humides ou bruit de pompe chez les jeunes, éternuements, écoulement nasal séro-muqueux jamais hémorragique, parfois sinus enflés et conjonctivite séreuse avec yeux humides.
On les observe principalement chez le poulet. Ces signes peuvent être accompagnés de symptômes généraux chez les jeunes. La guérison souvent spontanée en 2 semaines s'accompagne d'un retard de croissance marqué. Il y a de fréquentes complications de MRC, surtout chez les poulets en fin d'engraissement. Chez les pondeuses plus âgées, les signes sont plus discrets.
- **Signes reproducteurs** : chute de ponte (10-50%), œufs de mauvaise qualité (coquille mince ou absente, pâle ou rugueuse, albumen trop liquide, œufs déformés), lésions à l'oviducte.

Le passage du virus sur des futures pondeuses de moins de 2 semaines aura, outre les signes respiratoires, des conséquences désastreuses sur la ponte (« fausses pondeuses »). Le passage de Bronchite Infectieuse en début de ponte provoque une légère baisse de ponte, qui rentre dans l'ordre en 1 à 2 semaines. Une infection juste après le pic de ponte a, en général, des conséquences catastrophiques. La maladie en fin de ponte entraîne l'arrêt irréversible de cette dernière.

- **Signes rénaux** (avec certaines souches virales) : dépression, soif intense, fèces humide, mortalité. (www.Avicampus.com 30.06.2008)

- **Lésions :**

Trachéite avec mucus ou amas caséeux que l'on retrouve aussi dans les bronches primaires, mousse dans les sacs aériens, écoulement nasal chez les jeunes, parfois sinusite, hypertrophie et pâleur des reins, avec parfois des cristaux d'urates, rupture des follicules ovariens dans l'abdomen, oviducte kystique chez les adultes ou atrophié chez les poules infectées en cours de croissance. (www.Avicampus.com 30.06.2008)

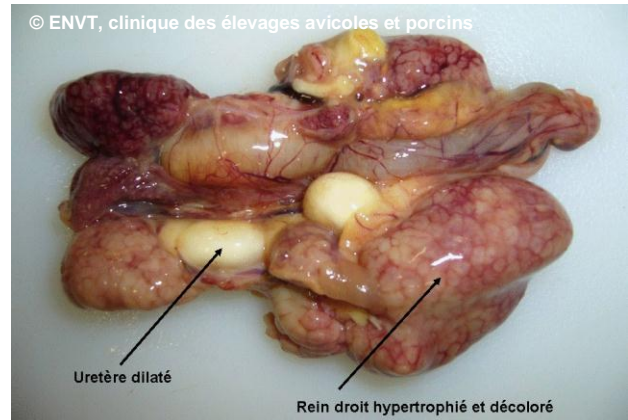


Figure7 : Bronchite infectieuse du poulet de chair: Trachéite nécrotico-hémorragique (Dr Dahmani A, 2014)

Figure8 : Bronchite infectieuse du poulet de chair : Néphrite aigue (Dr Dahmani A, 2014)

3.6/Epidémiologie de la bronchite infectieuse :

- **Epidémiologie descriptive :**

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). Dans un élevage, la maladie évolue sous une forme clinique aiguë en 48 heures chez les sujets de moins de six semaines.

La morbidité est proche de 100%. La mortalité est souvent faible (sauf pour la souche à tropisme rénal). L'incubation est courte (18-36h).

- **Epidémiologie analytique :**

- **Facteurs de réceptivité et de sensibilité**

- ✓ Facteurs extrinsèques : Le système divagant favorise la persistance de la maladie et contribue à sa diffusion dans le milieu extérieur.

- ✓ Facteurs intrinsèques:
- ❖ Espèces : L'espèce affectée est la poule (*Gallus domesticus*). Le faisan est également cité comme hôte naturel. La bronchite infectieuse n'est pas une zoonose.
- ❖ Age : La maladie affecte les oiseaux de tout âge mais elle est plus sévère chez les poussins (Brugere-Picoux et al. 1992).
- ✓ **Sources du virus** : Les oiseaux infectés sont les principales sources du virus. Le milieu extérieur est contaminé par les déjections. L'excrétion virale par le jetage dure environ deux semaines, avec un taux maximal d'excrétion pour les oiseaux infectés à 2 semaines d'âge (Animas et al. 1994). Les aliments contaminés et l'eau souillée constituent également des sources de virus.
- ✓ **Matières virulentes** : Elles sont constituées par les fientes, le matériel et les installations, les aliments et l'eau contaminés ainsi que les organes (trachée, poumon, reins et bourse de Fabricius) et les produits d'excrétion.
- ✓ **Mode de transmission** : La transmission est principalement de type horizontal. Le virus se transmet d'un oiseau infecté à un oiseau sain par aérosol. Le matériel et les installations contaminés constituent la source potentielle de transmission directe.
- ✓ **Voie de pénétration** : La voie respiratoire reste la voie de prédilection pour le virus. Les voies de pénétration sont entre autre trachéale, intra nasale, ou par une goutte dans l'œil (Cavanagh, 1997).

3.7/Diagnostic

➤ **Diagnostic clinique et lésionnel :**

Le diagnostic clinique repose sur des signes cliniques et lésionnels peu spécifiques et il est presque toujours nécessaire d'avoir recours au laboratoire. . (www.Avicampus.com 30.06.2008).

➤ **Diagnostique de laboratoire :**

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 30.06.2008)

Les prélèvements doivent être envoyés dans une solution de glycerol à 50%.
(www.Avicampus.com 30.06.2008)

➤ **Diagnostique différentiel :**

Maladie de Newcastle, laryngotrachéite infectieuse, coryza infectieux.
(www.Avicampus.com 30.06.2008)

3.8/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).

- **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 30.06.2008)

- **Prophylaxie 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 30.06.2008)

PRINCIPALES MALADIES BACTERIENNES :

1. Mycoplasmoses aviaires :

1.1/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 de très graves pertes économiques. Les principales sont : *M.gallisepticum*, *M.synoviae*, *M.meleagridis* et *M.iowae*. (KEMPF.I, 1992)

1.2/Répartition géographique :

Partout dans le monde, l'incidence des infections mycoplasmiques est favorisée par l'intensification de la production avicole. (Kempf 2016)

1.3/Importance

Les affections mycoplasmiques à *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, *Mycoplasma meleagridis* et *Mycoplasma iowae* sont mondialement répandues. Elles sont responsables de lourdes pertes économiques pour la filière avicole :

Retards d'éclosabilité des poussins et des dindonneaux, et retards de croissance (Mohamed et al, 1987 ; Ley et Yoder, 1997).

Augmentation de l'indice de consommation et des mortalités (Mac Laren et al. 1996)

Baisses de production d'œufs de 10 à 20% chez les poules pondeuses (Bradbury, 2001)

Saisies à l'abattoir et coût élevé des traitements médicamenteux (Ley et Yoder, 1997).

1.4/L'agent causale

L'agent étiologique de la mycoplasmoses est un mycoplasme. C'est une petite bactérie sans paroi. Elle n'est pas visible en microscopie optique. Les mycoplasmes sont difficiles à cultiver. Ils agglutinent les globules rouges. De par leur absence de paroi, les mycoplasmes sont résistants à de nombreux antibiotiques, notamment les β -lactamines. Ils sont par contre sensibles à la plupart des désinfectants usuels. Les mycoplasmes ne peuvent survivre que quelques jours en dehors de leur hôte. Il existe de nombreuses espèces, dont la pathogénicité et le spectre d'hôtes sont variables. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

Les mycoplasmes sont les plus petits organismes vivants (300-800nm) capables d'autoréplication. Ils se caractérisent par les trois éléments suivants:

1-L'absence de paroi

Le terme de mollicute vient du mot latin mollis, mou et de cutis, la peau, cela fait référence à l'absence de paroi des mycoplasmes.

Les mycoplasmes sont limités par une simple membrane cellulaire tri-lamellaire. Issus de bactéries à paroi, et plus particulièrement de la branche Gram positive des Eubactéries, les mycoplasmes ont perdu la capacité de synthétiser les peptidoglycanes constitutifs de la paroi par évolution dégénérative (Razin, 1992).

Cette propriété est responsable de leur pléomorphisme et de leur résistance aux antibiotiques agissant sur la paroi (Kempf, 1992a).

Cette habileté qu'ont les cellules de mycoplasme à changer de forme, est liée à la présence de protéines contractiles comme l'actine (Neimark, 1983)

2-La taille réduite de leur génome

Les mycoplasmes ont un matériel génétique minimum d'environ 5×10^8 Daltons (Kempf, 1992a).

3-Un métabolisme simplifié

Les mycoplasmes ont de faibles capacités de biosynthèse et un mode de vie obligatoirement commensal ou parasite (Razin, 1992).

Ils exigent des milieux de culture enrichis et complexes (Kempf, 1992a)

1.5/SYMPPTOMES ET LESIONS

Les principales espèces d'intérêt en pathologie des poulets de chair sont:

1/*Mycoplasma gallisepticum* (MG).

2/ *Mycoplasma synoviae* (MS)

1/Infection par *M.gallisepticum* :

- **Formes inapparentes et bénignes**

L'infection par *Mycoplasma gallisepticum* seul peut rester subclinique ou se limiter à une simple séroconversion (Kempf, 1992a) une légère conjonctivite avec un exsudat mousseux peut parfois être le seul signe clinique observé (Jordan et Pattison, 1996)

- **Formes cliniques**

Lors d'infection expérimentale la période d'incubation va de 6 à 21 jours, mais, dans les conditions naturelles, elle peut être plus longue

(Ley et Yoder, 1997)

- **Symptômes**

Les signes cliniques les plus fréquemment observés sont liés à l'atteinte de l'appareil respiratoire. Présence de jetage, coryza, éternuements, râles respiratoires, toux et dyspnée. Les animaux les plus atteints restent prostrés, le bec ouvert. Très rarement chez la poule, on observe une sinusite avec un gonflement de l'un ou des deux sinus suborbitaires. Cela peut, dans les cas les plus sévères, entraîner une fermeture des yeux, l'animal arrêtant alors de s'alimenter (Jordan et Pattison, 1996 ; Kempf, 1997).

L'indice de consommation et le gain moyen quotidien sont dégradés, certains animaux pouvant même perdre du poids.

Une faible éclosabilité et des mortalités à l'éclosion sont également observés (5 à 10% de mortalité embryonnaire) (Kempf, 1997).

Les autres signes cliniques sont rares. Pouvant présenter des signes neurologiques sans signe respiratoire, tuméfaction du jarret et boiteries ont également été observés chez le poulet (Jordan et Pattison, 1996).

Dans certains cas le signe majeur peut être une kérato conjonctivite sévère avec une faible atteinte respiratoire, (Nunoyaet al, 1995).

Enfin il a été démontré expérimentalement que *M. gallisepticum* pouvait être à l'origine de déformations squelettiques chez le poulet en croissance (Morrowet al, 1997).

Lors d'infection clinique par *M. gallisepticum* la morbidité est souvent élevée, la quasi-totalité du parquet étant en général concernée. La mortalité est variable : négligeable en général dans les parquets d'adultes elle peut atteindre 30% dans les parquets de poulets de chair (Ley et Yoder, 1997).



Figure 9: MG. Une forte dépression et une dyspnée chez deux poussins. (Dr Dahmani A, 2014)

- **Lésions :**

Les lésions macroscopiques induites par *M. gallisepticum* chez la poule peuvent se limiter, au début de l'infection, à la présence d'une quantité importante de mucus ou à une inflammation catarrhale des voies respiratoires (cavités nasales, trachée, bronches, poumons) et à un œdème des sacs aériens (aéro sacculite) (Ley, 2003 ; Kempf, 1997).

Plus tard une inflammation fibrineuse peut apparaître au niveau des sacs aériens et des différents organes internes : péricardite, péri hépatite. Les lésions sont plus sévères lorsqu'il y a complication par d'autres agents pathogènes (Jordan et Pattison, 1996).

La dilatation des sinus suborbitaires est liée à l'accumulation de mucus qui peut être remplacé par la suite par un exsudat fibrineux. Des lésions de salpingite caséuse, ténosynovite, d'arthrite ou de méningo-encéphalite sont observées lors d'atteinte par des souches à tropisme particulier (Jordan et Pattison, 1996).

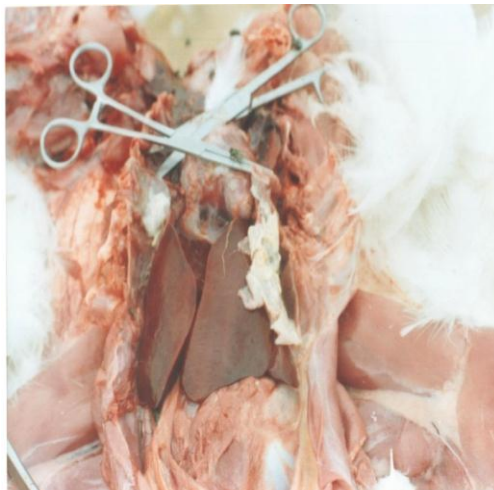


Figure 10: MG Aéro sacculite du sac aérien thoracique, les sacs d'air étant remplis d'exsudat caséux fibrineux, chez un dindon de 3mois. (Dr Dahmani A, 2014)

2/Infection par *M.synoviae* :

- **Formes inapparentes et bénignes :**

L'infection par *M. synoviae* se limite souvent à une simple séroconversion sans signe clinique (Jordan et Pattison, 1996).

- **Formes cliniques :**

La période d'incubation est en général de 11 à 21 jours (Kleven, 1997).

- **Symptômes :**

Les formes cliniques peuvent être soit articulaires « synovite infectieuse », soit respiratoires ou associer les deux types de symptômes.

La synovite infectieuse due à *M. synoviae* se traduit par des atteintes articulaires : articulations des ailes et des pattes volumineuses (Figure 2), boiteries (Kempf, 2006).

Dans les formes arthritiques aiguës on observe une dépression marquée, une pâleur de la crête et des barbillons, un amaigrissement et des tuméfactions au niveau des articulations. Les signes d'anémie peuvent être accompagnés de vascularité, ces symptômes sont liés à la diffusion par voie sanguine de *M. synoviae* dans l'organisme. Les articulations des pattes sont particulièrement touchées ce qui est à l'origine de boiteries. Chez la dinde, des ampoules de bréchet sont communément observées.

Dans les formes arthritiques chroniques, on observe une tuméfaction des articulations ainsi que des boiteries mais pas d'atteinte de l'état général (Jordan et Pattison, 1996).

Expérimentalement, il a été démontré que *M. synoviae* peut entraîner des déformations osseuses (Morrow et al, 1997).

Fréquemment, on observe une diarrhée verdâtre et des fientes contenant de l'acide urique en forte concentration (Kleven, 1997).

Beaucoup plus rarement, une forme à composante neurologique avec ataxie, torticolis, peut être observée (Chin et al, 1991).

Les infections par *M. synoviae* n'ont habituellement pas ou peu d'effet sur la production ou la qualité des œufs. Les informations quant à l'impact de *M. synoviae* sur la production d'œufs sont toutefois contradictoires.

La morbidité atteint en général 5 à 20% des animaux lors des formes arthritiques, la mortalité est faible (de 1 à 10%) mais les saisies à l'abattoir peuvent être importantes (Kempf, 1997).

Lors d'atteintes respiratoires 90 à 100% des animaux peuvent être touchés (Kleven, 1997),

Mais la mortalité reste faible (< 1%). Néanmoins, les saisies à l'abattoir dues à la présence d'arthrites peuvent être très importantes dans les élevages de poules et de dindes (Kempf 2006 ; Vienot 2008).

- **Lésions :**

Dans les formes arthritiques, on observe tout d'abord un œdème et un épaississement des tissus péri articulaires : membranes synoviales, gaines tendineuses. Les reins sont habituellement pâles, marbrés et hypertrophiés. Le foie et la rate sont également hypertrophiés. Avec l'évolution de la maladie un exsudat caséux peut ensuite être trouvé au niveau des gaines tendineuses, et des articulations voire au niveau des muscles et des

sacs aériens. Dans les cas les plus sévères, cet exsudat caséux peut se retrouver au niveau du crâne et des vertèbres cervicales. Les surfaces articulaires, principalement du jarret et de l'épaule, sont amincies et érodées (Jordan et Pattison, 1996 ; Kleven, 1997 ; Kempf, 1997).

Les lésions observées lors d'atteinte respiratoire sont similaires à celles observées lors d'infection par *M. gallisepticum* mais sont moins graves en général. Des aérosacculites sont observées, le plus souvent lorsque *M. synoviae* est associé à des virus (Kleven, 2003).

1.6/ EPIDEMIOLOGIE :

Les matières virulentes sont les exsudats des cavités nasales, la litière. La persistance de M.G dans le milieu extérieure est limitée à quelques jours mais peut atteindre plusieurs semaines lorsque le germe est protégé par les matières organiques, le mode d'infection le plus fréquent est la voie respiratoire. La transmission s'effectue par contact direct ou indirect. M.G peut être transmis verticalement. (KEMPF.I, 1992)

1.7/ DIAGNOSTIC

- **Diagnostic bactériologique :**

A cause de la taille réduite de leur génome, les capacités biosynthétiques sont limitées, ce qui explique leur exigence en nutriments (Ben Abdelmoumen, 1996).

La méthode de référence pour le diagnostic des mycoplasmoses aviaires repose sur l'isolement et l'identification des mycoplasmes à partir d'animaux vivants (écouvillonnage de la trachée, des fientes palatines, des cloaques et collecte du sperme) ou morts (échantillonnage de la trachée, des sacs aériens, des poumons ; des oviductes, du vitellus, des articulations (Kempf, 1997). Ces prélèvements doivent êtreensemencés très rapidement dans des milieux spécifiques et incubés à 37° C. Les cultures doivent être conservées au moins trois semaines avant d'être considérées comme négatives. Si les colonies d'aspect caractéristique sont observées, elles sont clonées, puis identifiées par la détermination de leurs caractères biochimiques, ou par des tests sérologiques ou moléculaires.

- **Diagnostic par amplification génique(PCR) :**

Les techniques de biologie moléculaire se sont imposées comme des techniques rapides, fiables, à la portée de la plupart des laboratoires actuels. Des PCR spécifiques des quatre principaux mycoplasmes aviaires ont été décrites (Chin et al, 2003 ; Ley, 2003).

- **Diagnostic sérologique :**

Le dépistage sérologique des mycoplasmes aviaires consiste à mettre en évidence des anticorps d'origine infectieuse, maternelle ou vaccinale dans le sérum ou le vitellus. Les principales techniques utilisées sont l'agglutination rapide sur lame (ARL), le test d'inhibition de l'hémagglutination (IHA) et les tests immuno-enzymatiques (ELISA) (Kempf, 1997).

L'IHA est plus spécifique que l'ARL mais détecte principalement les IgG, qui apparaissent plus tardivement, et est sensible aux variations intra-spécifiques (Kempf, 1997).

Les tests ELISA sont spécifiques mais leur coût reste relativement élevé. La réponse sérologique contre *M. iowae* est faible et des réactions non spécifiques ont été décrites (Bradbury et Kleven, 2003).

Il n'existe pas, pour cette espèce, de test sérologique fiable pour une utilisation sur le terrain.

1.8/ Traitement et prophylaxie :

- **Prophylaxie sanitaire :**

Les techniques de contrôle employés doivent tenir compte de la persistance des mycoplasmes dans l'environnement des poulaillers (Marois, 2001).

Des barrières sanitaires très strictes doivent être mises en place : opération de désinfection, vide sanitaire, mesures d'isolement et de protection de l'élevage, d'hygiène générale et de bonne conduite d'élevage.

- **Antibiothérapie**

Les antibiotiques peuvent être administrés en milieu contaminé à titre préventif, notamment lors de stress, ou dans le cadre d'un traitement curatif.

Plusieurs antibiotiques ayant une activité sur les mycoplasmes sont utilisés comme les tétracyclines, les macrolides, les lincosamides la tiamuline et les fluoro quinolones (Bébéar et Kempf, 2005).

Néanmoins, seules les fluoro quinolones et les amino glycosides possèdent une activité mycoplasmicide. Les tétracyclines, du fait de leur coût relativement faible, sont les antibiotiques de première intention dans le traitement des mycoplasmoses aviaires (Bébéar et Kempf, 2005).

Cependant, bien que les traitements permettent de diminuer de façon significative les symptômes, des mycoplasmes peuvent être à nouveau isolés après l'arrêt de traitements, lors d'infection dues à des souches sensibles (Le Carrouet al, 2006).

- **Vaccination**

La vaccination peut être utilisée comme moyen de prévention des mycoplasmoses aviaires dues à *M. gallisepticum* mais ne permet pas d'éliminer l'infection. Deux types de vaccins peuvent être utilisés : des vaccins inactivés et des vaccins vivants. Les vaccins inactivés stimulent la réponse immunitaire des oiseaux sans toutefois empêcher leur contamination (Kempf et al, 1993a).

Les trois souches les plus utilisées comme vaccins vivants atténués dans différents pays sont les souches F, 6/85 et ts-11 (Whitahear, 1996).

Ces souches, faiblement transmissibles, permettent de diminuer les symptômes (Whitahear, 1996 ; Levisohn et Kleven, 2000).

La vaccination reste exceptionnelle chez les volailles, presque exclusivement pratiquée chez la poule pondeuse. La séroconversion induite par la vaccination donne de résultats positifs lors du dépistage sérologique des animaux.

Pour *M. gallisepticum*, la vaccination des poules pondeuse est possible. En France, deux vaccins sont disponibles. L'un est un vaccin inactivé (Poulvac® MG, Fort Dodge), administré à 16 semaines par voie S.C. ou I.M. et induit une réponse immunitaire. L'autre est un vaccin atténué (Nobilis® MG 6/85 Intervet) administré par nébulisation à partir de 6 semaines d'âge qui n'induit généralement pas de réponse sérologique.

NB: Quels que soient les vaccins, les performances zootechniques des animaux vaccinés et éprouvés restent inférieures à celles des volailles non infectées et incitent à préférer l'éradication à la vaccination (Kempf, 2006).

2. Les colibacilloses ou infections à Escherichia coli

2.1/ Définition :

Les colibacilloses sont sans doute les infections bactériennes les plus fréquentes et les plus importantes en pathologie aviaire.

2*2/ Répartition géographique :

C'est une infection extrêmement fréquente et de répartition mondiale. (www.avicampus.com 30.06.08)

2.3/ Importance :

Elles peuvent entraîner de la mortalité, des baisses de performances et des saisies à l'abattoir. 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 surinfections, à la suite d'infections virales ou bactériennes (mycoplasmes respiratoires notamment). (www.avicampus.com 30.06.08)

2.4/ L'agent causale :

L'agent étiologique de la colibacillose est la bactérie Escherichia coli (E. coli). Il s'agit d'une bactérie Gram-, non sporulée, de la famille des Enterobacteriaceae. Cette bactérie est le plus souvent mobile. Elle est caractérisée par les antigènes O (somatique), H (flagellaire), F (pilus) et K (capsulaire), qui permettent d'identifier plusieurs sérotypes. Chez les oiseaux, les sérotypes « considérés comme pathogènes » sont O1K1, O2K1 et O78K80. De nouveaux sérotypes pathogènes (non typables) sont en émergence. Attention : le sérotypage n'a pas une valeur prédictive absolue : certains E. coli non typables sont aussi pathogènes. La bactérie est sensible aux désinfectants usuels. (www.Avicampus.com 30.06.08)

Le pouvoir pathogène des E. coli repose sur leur propriété à coloniser l'appareil respiratoire, leur résistance au système immunitaire, leur aptitude à se multiplier dans un contexte de carence en fer, et leur capacité à produire des effets cytotoxiques. Plusieurs facteurs de virulence potentiels sont identifiés chez les E. coli aviaires : adhésines de fimbriae, protéine à activité hémagglutinante, système aérobactine de captation du fer, antigène capsulaire polysaccharidique, résistance au pouvoir bactéricide du sérum, toxines et cytotoxines. (www.avicampus.com 2008)

2*5/ Symptômes et lésions :

- **Symptômes :**



Figure 11: inflammation de l'ombilic Et sac vitellin adjacent. (Dr Dahmani A, 2014)

Figure 12 : coli granulomateuse, au niveau des intestins d'un poulet de chair. (Dr Dahmani A, 2014)

1/Mortalités embryonnaires et du jeune poussin :

Cette expression de la colibacillose constitue probablement avec les erreurs d'élevage, la cause la plus importante de mortalité chez les poussins âgés de moins d'une semaine. La contamination de l'œuf et plus précisément de la membrane vitelline, se fait essentiellement lors de la ponte au passage de celui-ci par le cloaque. Les bactéries alors présentes dans les matières fécales de la poule viennent se déposer à la surface de l'œuf. Ensuite, celles-ci pénètrent à travers les membranes coquillières et vont contaminer la membrane vitelline. La possibilité de contamination des œufs à partir de lésions des alpingite ou d'ovarite existe mais reste peu fréquente (Gross, 1994).

De 0,5 à 6 % des œufs sont contaminés par E. coli Dans cette pathologie, on peut considérer que celle-ci est l'agent primaire de l'infection (Jordan et Pattison, 1996 ; Dho Moulin et Fairbrother, 1999).

Les mortalités embryonnaires sont constatées un peu avant l'éclosion : les œufs contaminés présentent une coquille de moindre qualité ; sont plus chauds et leur surface est mouillée.

Les mortalités se poursuivent encore après l'éclosion et ce, pendant une période de 3 semaines. Les retards d'involution de la vésicule vitelline sont fréquents chez les poussins contaminés et peuvent parfois s'accompagner de lésions d'omphalite; ceux qui passent le cap des 3 semaines présentent bien souvent des lésions de péricardite. Parfois cependant, la seule manifestation de la maladie est la réduction du gain quotidien moyen (Jordan et Pattison, 1996).

2/Septicémie et complexe respiratoire chronique :

Les poulets, les faisans, les canards et les dindes peuvent être affectés par ce type de pathologie. Elle est essentiellement présente chez les animaux de 2 à 12 semaines, avec des pertes importantes entre 4 et 9 semaines (Gross, 1994 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

Cette pathologie constitue l'expression principale de la colibacillose et affecte particulièrement l'élevage de poulets de chair, avec un taux de mortalité pouvant atteindre dans certains cas 30 à 50 %. Cependant, les pertes sont plus souvent d'ordre économique, avec un taux de morbidité pouvant dépasser 50 %, une réduction significative de la croissance des animaux et une augmentation du coefficient alimentaire et des saisies à l'abattoir (Yogarathnam, 1995 ; Elfadil et al. 1996).

La contamination se fait par voie respiratoire et est secondaire à une infection à mycoplasmes (*Mycoplasma gallisepticum*), à une virose à tropisme respiratoire (bronchite infectieuse) ou immunosuppressive (maladie de Gumboro), à un accident de vaccination ou à une concentration trop élevée en agents irritants dans l'air (poussière ou ammoniac) (Oyetunde et al. 1978 ; Nakamura et al. 1992)

, Le premier signe clinique rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire. En suite, de l'abattement accompagné d'hyperthermie (42 à 44°C) se manifestent. Les animaux les plus atteints présentent alors des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière).

Au niveau lésionnel, les organes les plus touchés sont les sacs aériens (aérosacculites), le foie (péri hépatite), le cœur (péricardite) et par contiguïté de tissu, la cavité abdominale (péritonite). Au niveau du cœur, le péricarde prend un aspect opaque et œdémateux et se remplit d'un exsudat fibrineux. Les sacs aériens quant à eux perdent leur transparence, s'épaississent et présentent un aspect congestif

Quant aux autres organes, tels que le foie et la rate, les lésions sont surtout localisées en périphérie de ceux-ci, et sont caractérisées par de la congestion, un épaississement du tissu et un dépôt de fibrine. Ce dépôt est parfois tellement important que la surface de

L'organe prend l'aspect d'une crêpe (Jordan et Pattison, 1996).

Les premiers signes microscopiques consistent en l'apparition d'un œdème suivi d'une infiltration d'hétérophiles. Ensuite, dans un second temps apparaissent les phagocytes qui deviennent rapidement majoritaires.

Les lésions sont alors caractérisées par la présence de ceux-ci, de cellules géantes et de débris nécrotiques caséux (Gross, 1994).

3/Swollen Head disease

La "Swollen Head disease" est souvent associée à la colibacillose. Cette maladie est caractérisée par une inflammation aiguë à subaiguë des cellules de la peau et du tissu sous cutané de la tête et des régions périorbitaires. La colonisation des tissus par les colibacilles est secondaire à une infection par des agents prédisposant comme les virus (pneumo virus, paramyxovirus, coronavirus) ou des teneurs élevées en ammoniac (White et al. 1990).

La morbidité est souvent faible (1%), mais les animaux présentant les symptômes en meurent dans la majorité des cas (Parreira et al. 1998).

La maladie apparaît le plus souvent aux alentours de la 30^e semaine et les conséquences les plus importantes sont des retards de croissance qui résultent de l'infection et entraînent des pertes économiques conséquentes.

Les lésions microscopiques consistent en l'apparition d'un œdème de la tête et de la région périorbitaire, d'un exsudat caséux dans le tissu qu'au niveau des glandes lacrymales conjonctif de ces mêmes régions ainsi (Pattison et al, 1989).

4/Ovarites et salpingites

Ces troubles du tractus génital, peuvent être soit la conséquence d'une infection par voie ascendante consécutive à une insémination artificielle, soit associés à des lésions de péritonite et/ou d'impaction de l'oviducte.

Cette maladie, plus souvent chronique, apparaît lorsque le sac aérien abdominal gauche est atteint par les *E. Coli*. Les bactéries se propagent alors, par contiguïté de tissu, pour atteindre l'oviducte et y persister quelques temps. Les animaux malades mourant dans les 6 mois suivant l'infection. D'un point de vue histologique, les lésions consistent en une diminution de l'épaisseur des parois de l'oviducte, la présence d'hétérophiles, de fibrine et de débris nécrotiques caséifiés (Gross, 1994).

Cet aspect de la colibacillose, rencontré de plus en plus fréquemment, n'est pas à négliger. Toutefois, il semblerait que la transmission de la bactérie au poussin, via les ovaires ou les oviductes infectés, ne constitue pas une voie majeure de l'infection de la vésicule vitelline à la naissance (Jordan et Pattison, 1996).

5/Dermatite nécrotique :

Cette expression de la maladie consistant en l'apparition de plaques de fibrine sous la peau située dans la partie inférieure de l'abdomen, n'entraîne ni mortalité ni signes cliniques mais est responsable de pertes économiques substantielles, notamment à l'abattoir. Ainsi en 1991, les pertes totales annuelles engendrées par cette maladie aux Etats-Unis ont été estimées à 18 millions de dollars (Gross, 1994).

Dans ce type de lésions, *E. coli* est toujours la bactérie qui prédomine.

Par ailleurs, de telles lésions ont pu être reproduites par inoculation des follicules plumifères à l'aide d'une souche de sérotype O78 (Glunder, 1990).

6/Granulomes à Escherichia coli ("Hjarres's disease")

La maladie de Hjärre (ou coli granulomatose) est une forme particulière : on observe des masses ou nodules blanchâtres dans plusieurs organes (le long des intestins, dans le mésentère, dans le foie), sauf dans la rate. On observe aussi des cylindres caséux dans les caeca (ne pas confondre avec l'histomonose ou une coccidiose caecale). La mortalité peut être élevée. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

- **Lésions :**

On observe des lésions d'inflammation des séreuses viscérales : péricardite, péri hépatite, aérosacculites, plus ou moins exsudatives. Forme systémique aiguë ou coli septicémie On constate une morbidité et une mortalité (subite) variables. Les lésions sont non exsudatives. Le foie est hypertrophié, avec quelques zones de dégénérescence. La rate est hypertrophiée avec des points de nécrose. On observe des lésions inflammatoires multiples : péricardite, péri hépatite, aérosacculites, pneumonie, infection du sac vitellin, arthrite, ostéomyélite, ténosynovite, etc....

Formes chroniques On peut rencontrer différentes formes de lésions : méningite, endophtalmite, arthrite, ostéomyélite, ténosynovite, abcès du diverticule de Meckel. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

2 .6/ Epidémiologie :

Certains facteurs prédisposent les volailles à la maladie. Le jeune âge, le stress, un taux élevé d'ammoniac, une baisse de la température, des infections concomitantes, favorisent la colibacillose. Le plus souvent, E. coli doit être plutôt considéré comme un agent de surinfection que comme la cause primaire d'une maladie. Il existe plusieurs formes de la maladie : des formes localisées, une forme septicémique aiguë, des formes chroniques. Les jeunes oiseaux sont plus sensibles à la forme septicémique. La cellulite est favorisée par des érosions cutanées et par une litière en mauvais état. L'omphalite est induite par la contamination fécale des œufs, par des œufs infectés brisés, par une salpingite ou une ovarite concomitante chez la mère. Les formes génitales se rencontrent chez les futures reproductrices avant l'entrée en ponte ou sur les adultes avec ou sans signe respiratoire.

La forme vénérienne chez la dinde a lieu suite aux premières inséminations artificielles.

Les formes respiratoires sont surtout rencontrées sur des jeunes, principalement en surinfection. E. coli est un hôte normal du tractus digestif des volailles. Il est donc disséminé par les fèces des oiseaux malades ou porteurs et les oiseaux sont constamment exposés (par des malades ou porteurs, des rongeurs, des insectes, des oiseaux sauvages, l'eau, des poussières, l'environnement). Dès que la résistance d'un oiseau est affaiblie, les souches

pathogènes ou non peuvent se développer. E. coli, présent dans les intestins, les voies nasales, les sacs aériens ou le tractus génital peut être une source latente d'infection. Certaines souches pathogènes peuvent aussi infecter l'oiseau non affaibli. La contamination est essentiellement par voie aérienne par des aérosols. Les bactéries sont inhalées et contaminent les sacs aériens. Ceux-ci peuvent prolonger l'infection aux organes génitaux par contact. Certains E. coli intestinaux provoquent des infections générales après entérite. La transmission verticale vraie est possible mais rare. Les œufs peuvent se contaminer en surface lors du passage dans le cloaque ou dans la litière souillée. (www.avicampus.com 30.06.08)

2.7/ DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la colibacillose aviaire repose d'abord sur le tableau clinique et la présence de lésions telles que de l'aérosacculites, parfois accompagnée de péri hépatite et de péricardite. Il faut cependant garder à l'esprit que ces lésions peuvent aussi être engendrées par d'autres agents pathogènes.

Diagnostic différentiel : rimerellose, pasteurellose, salmonellose, coryza infectieux, variole aviaire, mycoplasmoses ; tuberculose dans le cas de la maladie de Hjärre. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

2.8/ TRAITEMENT

A l'heure actuelle, celui-ci repose encore essentiellement sur l'antibiothérapie. Les antibiotiques les plus utilisés sont les sulfamidés, les bêtalactamines, et les quinolones.

Toutefois, il faut rester prudent quant à l'utilisation des antibiotiques car de récentes études menées sur une collection de 1600 souches APEC (Chaslus-Dancla, communication

Personnelle, Projet Européen Fair6-CT98-4093) ont montré que le nombre de souches résistantes à ces divers antibiotiques allait en s'accroissant ; il est donc plus que jamais nécessaire de réaliser un antibiogramme avant ou en parallèle au traitement empirique. Des traitements alternatifs aux antibiotiques existent aussi, comme l'acide ascorbique qui contribue à intensifier l'activité des phagocytes. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

- **PRÉVENTION**

Elle vise à contrôler les contaminations environnementales, les vecteurs animés ou inanimés, afin de réduire au maximum les facteurs prédisposant aux infections respiratoires. Une des méthodes consiste à réduire et à mieux contrôler les contaminations fécales par des séro-groupes pathogènes par exemple, en réduisant la transmission des E. coli de la poule au poussin par une fumigation des œufs dans les 2 heures qui suivent la ponte, en les récoltant le plus vite possible après la ponte et en écartant ceux en mauvais état ou présentant des souillures fécales à leur surface (Gross, 1994).

Les infections du tractus respiratoire des animaux peuvent être réduites en garantissant des animaux indemnes de mycoplasmes et en contrôlant mieux certains facteurs environnementaux comme l'humidité, la ventilation, la teneur en poussière et en ammoniac dans l'air (Oyetunde et al.1978).

Les rongeurs, les insectes parasites, coprophages, nécrophages sont aussi des réservoirs potentiels de colibacilles et doivent être systématiquement détruits

La qualité de l'eau de boisson est aussi très importante, il faut dès lors veiller à la changer très régulièrement. Des mesures générales de séparation des animaux par classes d'âge et par espèce, de nettoyage, de désinfection et de vide sanitaire entre chaque lot sont aussi des mesures de prévention indispensables dans le cadre de la lutte contre la colibacillose (Jordan et Pattison, 1996).

- **CONTRÔLE**

A l'heure actuelle, aucun vaccin efficace n'est disponible sur le marché vétérinaire belge. Cependant, même si un certain nombre d'essais vaccinaux ont été effectués à l'aide des souches atténuées en modèles expérimentaux et couronnés de succès avec des souches homologues, ils n'en restent pas moins inefficaces envers désinfections avec des souches hétérologues de terrain (Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

3. PASTEURELLA AVIAIRE OU CHOLERA AVIAIRE

3.1/Définition :

La pasteurellose aviaire ou le choléra aviaire ; est une maladie infectieuse virulente et inoculable évolue habituellement sous une forme épizootique avec forte mortalité, due principalement à *pasteurella multocida*. (F.SCHELCHER, 1992)

- **Synonymie** : choléra aviaire, septicémie hémorragique des poules, « maladie des barbillons » En anglais : *pasteurellosis*, fowl cholera (avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2008)

3.2/Importance :

Maladie des adultes ou jeunes adultes, les reproducteur sont plus fréquemment atteinte Toutes les espèces d'oiseaux domestiques et sauvages sont susceptibles de présenter des symptômes de pasteurellose. (avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2008)

3.3/Répartition géographique :

On rencontre la maladie dans le monde entier, sous forme sporadique ou enzootique, aiguë ou chronique. (avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2008)

3.4/L'agent causal :

Pasteurella multocida est une bactérie Gram négative, immobile, capsulée, extracellulaire. La structure antigénique de la bactérie est complexe. Elle est composée d'un antigène capsulaire = antigène K, qui masque l'antigène de paroi ou antigène somatique = antigène O. La bactérie est très sensible aux UV, à la dessiccation, aux désinfectants usuels, et ne résiste que quelques jours en milieu extérieur. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

La classification est complexe. La classification de Carter distingue 4 types d'antigènes K : A, B, C et D (A étant la plus fréquente en aviculture). L'antigène O permet de classier les pasteurelles sous différents sérotypes, variables selon les classifications. Selon la classification de Namioka, l'antigène O compte 12 sérotypes (1 à 12) et on classe ainsi la pasteurelle selon la combinaison des sérotypes capsulaire et somatique. La classification de Heddleston, largement répandue hors de France, distingue 16 sérotypes (1 à 16), mais ne montre aucune concordance avec la classification Namioka (des sérotypes différents selon Namioka peuvent correspondre au même sérotype selon Heddleston).(avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2008)

3.5/Symptômes et Lésions :

Les manifestations cliniques de la maladie Compte tenu de la variabilité du pouvoir pathogène des souches et de la résistance des oiseaux, la pasteurellose présente un grand polymorphisme clinique et lésionnel. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

- **Symptômes :**

La forme suraiguë : peut-être foudroyante. Lors d'évolution moins brutale, on observe une prostration intense, une hyperthermie ; la crête et les barbillons sont violacés. La mort survient en 3 à 6 heures. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

La forme aiguë : s'accompagne d'une hyperthermie, de tremblements, d'une respiration rapide et bruyante ; la crête, les barbillons et les zones déplumées sont cyanosés. On a aussi une diarrhée abondante, malodorante, verdâtre devenant hémorragique. Certains oiseaux peuvent présenter un torticolis ou des vomissements. La mort survient en 2-8 jours. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

La forme chronique : les signes varient selon la localisation de l'infection : abcès pasteurelliques (arthrite, maladie des barbillons chez le poulet), pharyngite, conjonctivite, infection de l'oreille moyenne (avec torticolis chez le dindon), forme respiratoire (manifestation la plus fréquente prenant l'allure d'une maladie respiratoire chronique). (www.avicampus.fr 30.06.2008)

- **Lésions :**

La forme suraiguë : on retrouve des lésions non spécifiques de septicémie hémorragique: congestion généralisée, lésions hémorragiques (surtout sur le gésier, le cœur, l'intestin grêle, les reins et la rate). On observe aussi un exsudat dans les cavités péricardique et péritonéale. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

La forme aiguë : certaines lésions s'ajoutent aux lésions septicémiques : foie congestionné avec un piqueté hémorragique puis blanc jaunâtre, des lésions de pneumonie avec foyers de nécrose jaunâtres dans le parenchyme pulmonaire, en particulier chez les dindons et les canards. D'autres organes peuvent être atteints, comme l'intestin (entérite fibrineuse) ou la grappe ovarienne (ponte abdominale). (www.avicampus.fr 30.06.2008)

La forme chronique : les lésions sont localisées aux barbillons, aux articulations, à la bourse sternale, aux coussinets plantaires, à l'oreille moyenne, à l'ovaire, au foie (péri hépatite) ou à l'appareil respiratoire (sinusite infra-orbitaire, pneumonie, aérosacculites). (avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2008)

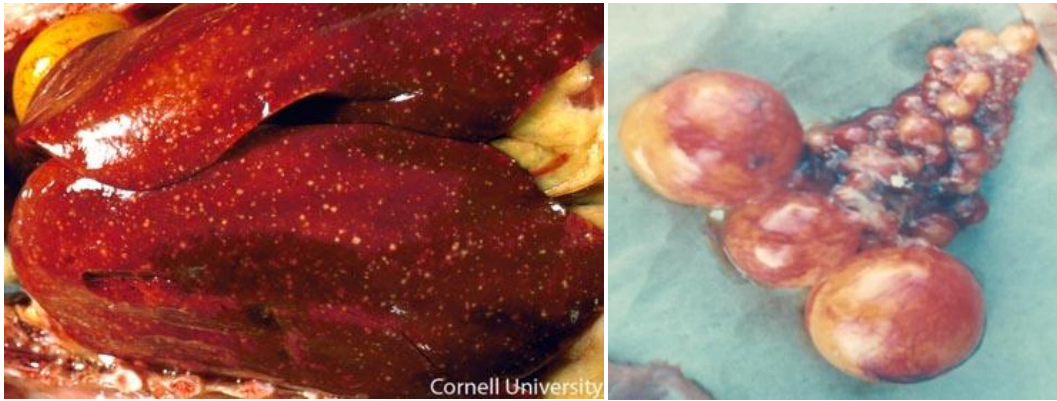


Figure 13: foyer de nécrose milliaire ou sub-milliaire dans le foie. (CORNELL UNIVERSITY)

Figure 14: Ovaire d'une poule atteinte de choléra aviaire aigu. Congestion sévère des membranes folliculaires. (Dr Dahmani A, 2014)

3.6/Epidémiologie :

La pathogénie est complexe. Il s'agit d'une toxi-infection, provoquant une augmentation de la perméabilité des capillaires avec des troubles hydriques, et des troubles des échanges énergétiques des cellules. La virulence des pasteurelles est liée à la souche bactérienne, mais aussi à d'autres facteurs : espèce aviaire réceptive, voie d'inoculation, environnement...

Les formes aiguës sont dues à des souches très virulentes qui produisent une grande quantité d'endotoxines. L'immunité mise en jeu est plutôt de type humoral. Les données épidémiologiques De nombreuses espèces d'oiseaux sont sensibles à *P. multocida*. On rencontre surtout la maladie chez la dinde, le canard, l'oie et le poulet. L'homme peut être accidentellement contaminé par une lésion cutanée. C'est une affection des oiseaux adultes ou jeunes adultes, mais la maladie peut apparaître dès 4 semaines. Les reproducteurs sont plus fréquemment atteints. Il existe de nombreux porteurs sains parmi l'avifaune sauvage. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

De nombreux facteurs favorisent l'apparition et le développement de l'infection dans un élevage. Les facteurs environnementaux sont prépondérants, surtout le froid. La pasteurellose est plus souvent rencontrée en automne et en hiver. La bactérie persiste longtemps et facilement dans des sols frais et humides. Des stress, comme le dégriffage, le débecquage, les vaccinations, la mise en gavage, sont aussi très favorisants. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

La transmission est horizontale, indirecte mais surtout directe. Il ne semble pas exister de transmission verticale. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

Les réservoirs de *P. multocida* peuvent être des oiseaux de l'élevage infecté (porteurs chroniques ou survivants), ou des oiseaux sauvages pénétrant dans l'élevage, on suspecte aussi les rats, les cochons et les mammifères domestiques. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

Les matières virulentes sont les sécrétions buccales, nasales, conjonctivales. Toutes les déjections et souillures des oiseaux malades sont contaminants. La bactérie se multiplie facilement dans les cadavres. La voie de pénétration est principalement aérienne, mais les voies orale, conjonctivale et cutanée sont possibles. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

NB : il faut être prudent sur la relation temporelle entre la contamination (au sens microbiologique) et l'apparition d'une pasteurellose clinique.). (avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2008)

3.7/Diagnostique :

➤ **Diagnostic clinique :**

Il est difficile. On peut le suspecter quand une mortalité forte et subite atteint les oiseaux de plusieurs espèces dans un élevage, surtout lorsque les palmipèdes sont atteints en premier. L'autopsie ne peut pas apporter la confirmation, même lors de l'observation de piquetés sur le foie associés aux lésions cardiaques et intestinales. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

➤ **Diagnostic différentiel :**

Il concerne de nombreuses affections. Il faut différencier la pasteurellose de l'influenza aviaire hautement pathogène, la maladie de Newcastle, les salmonelloses aviaires, la peste du canard, la Pétéchies cardiaques sur un canard mulard en gavage © ENVT, clinique des élevages avicoles et porcins rhino trachéite infectieuse (infection à métapneumovirus) et le rouget du dindon, ainsi que toutes les affections respiratoires. (www.avicampus.fr 30.06.2008)

➤ **Diagnostic de laboratoire :**

On isole *P. multocida* à partir de la moelle osseuse, du foie, du sang cardiaque, des lésions localisées, d'écouvillons des cavités nasales. Un antibiogramme est souvent nécessaire pour définir le profil de sensibilité aux antibiotiques. Les examens sérologiques (ELISA) ont un intérêt limité. Ils sont tout au plus indiqués pour effectuer un suivi -grossier- de la réponse vaccinale.(avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2008)

3*8/Traitement et Prophylaxie :

La prévention et le contrôle de la maladie S'il est rapidement mis en place, le traitement est efficace lors de formes aiguës, mais il est décevant lors de formes chroniques et trop tardif lors de formes suraiguës. On traite par antibiothérapie en s'appuyant sur un antibiogramme, associée à des vitamines (A, B et C). On utilisera principalement les quinolones (acide nalidixique, acide oxolinique, fluméquine, enrofloxacin), les céphalosporines (ceftiofur), la spectinomycine, l'amoxicilline (20 mg/kg PV), les tétracyclines (doxycycline). Le traitement est appliqué pendant au moins 5 jours, et doit être adapté selon les résultats de l'antibiogramme. (avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2008)

➤ La prophylaxie

Sanitaire : est difficile à mettre en place. Elle consiste à éliminer les sources potentielles de P multocida à prévenir la contamination des aliments et de l'eau de boisson, et éviter les mélanges d'espèce, d'âge.

Médicale : par la chimio prévention et/ou la vaccination. (Christensen, et al.)

La chimio prévention peut être conseillée dans les élevages atteints de manière récurrente.

La vaccination repose sur l'utilisation de vaccins à agent inactivé. On peut utiliser des vaccins commerciaux comprenant les valences les plus répandues, ou des autovaccins. En pratique : protocole classique de vaccination On utilise des vaccins à agent inactivé et à adjuvant huileux. Le protocole classique comprend une injection en primo-vaccination à l'âge de 3 à 6 semaines, suivi d'un rappel à 7-10 semaines. Chez les reproducteurs, un rappel est effectué tous les 4-6 mois. Le recours aux autovaccins nécessite une grande rigueur dans l'isolement de la souche qui sera le support de fabrication du vaccin, pour s'assurer de sa pertinence. La ou les souches support de l'autovaccin doivent être régulièrement réactualisée(s). (avicampus école nationale de vétérinaire Toulouse, 2008)

PRINCIPALES MALADIES PARASITAIRES :

COCCIDIOSES AVIAIRES :

1. Définition :

C'est une protozoose infectieuse due à la présence et à la multiplication dans les intestins des oiseaux ; de protozoaire appartenant à la classe des coccidies ; du genre *Eimeria*.

Il existe plusieurs espèces de coccidies pour chaque espèce aviaire. (YVORE.P, 1992).

2. Répartition géographique

Les coccidioses sont parmi les maladies parasitaires les plus fréquentes chez les volailles. Elles peuvent prendre de nombreuses formes et se rencontrent dans le monde entier et dans tout type d'élevage avicole. (www.avicampus.com 29.10.10)

3. Importance

L'impact économique de cette maladie est estimé à plus de 1 billion de dollars. Ce montant comprend la diminution des productions et les pertes des animaux ainsi que le cout des médicaments prophylactiques et des vaccins. (V Guyonnet2016)

4. L'agent causale

L'agent étiologique est un parasite obligatoire protozoaire intracellulaire, appartenant le plus souvent au genre *Eimeria*. Il existe plusieurs espèces de coccidies pour chaque espèce aviaire. Les principales espèces de coccidies d'intérêt sont les suivantes :

- Coccidies du poulet : *E. acervulina*, *E. necatrix*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. tenella*, *E. mitis*, *E. praecox* (www.avicampus.com 29.10.10)

➤ Cycle biologique

Le cycle des coccidies est le même, quel que soit l'espèce de coccidie. On distingue 2 phases du cycle biologique : sexuée et asexuée.

La multiplication asexuée ou schizogonie a lieu dans les cellules épithéliales intestinales.

La multiplication sexuée ou gamogonie aboutit aux œufs fécondés ou ookystes, rejetés dans l'intestin puis dans le milieu extérieur. Il s'agit d'un cycle diphasique monoxène direct. La période pré patente (délai entre ingestion du parasite et excrétion des ookystes dans les fientes) est de 4 à 7 jours. Les ookystes sont très résistants à la plupart des désinfectants ainsi qu'aux conditions environnementales. Ils constituent la forme de résistance des coccidies dans le milieu extérieur. Au cours de l'infestation d'un lot de volailles s'immunisent progressivement contre les coccidies. (www.avicampus.com 29.10.10).

5. SYMPTOMES ET LESIONS :

a/ *E. acervulina*: - *E. acervulina* : modérément pathogène. Les lésions se localisent dans l'intestin grêle surtout au duodénum, avec des tâches puis des stries blanchâtres dans la muqueuse = lésions « en échelle ». Les lésions sont causées par les oocystes. (www.avicampus.com 29.10.10).

b/ *E. necatrix*: rarement rencontrée, elle est très pathogène. Les lésions se localisent en fin de duodénum jusqu'au milieu de l'iléon. On a des pétéchies sur la Séreuse (aspect poivre et sel) et des plaques blanchâtres, du mucus teinté de sang, une distension de l'intestin. Les lésions sont causées par les schizontes de 2^{ème} génération. On a souvent une Recrudescence entre 9 et 14 semaines, car elle est défavorisée par la compétition avec les autres Coccidies auparavant. On l'appelle aussi la « coccidiose chronique ». (BOISSIEU.N et al, 2006)

c/ *E. maxima* : elle est modérément pathogène. Les lésions se localisent de la fin du duodénum au milieu de l'iléon. On trouve du mucus orangé et Une distension des anses, un épaissement de la paroi, des pétéchies, parfois du sang. (www.avicampus.fr 29.10.10).

d/ *E. brunetti* : elle est modérément à fortement pathogène. Les lésions se localisent à la fin de l'intestin grêle et au rectum. Dans les cas sévères, on peut Observer des lésions dans tout l'intestin, des pétéchies et de la nécrose de la muqueuse, avec parfois du sang et des cylindres nécrotiques. Les lésions sont causées par les schizontes. (www.avicampus.fr 29.10.10).

e/ *E. tenella*: c'est la coccidie la plus pathogène, les lésions étant causées par les schizontes. Les lésions sont localisées dans les caeca, qui sont remplis de sang, peuvent se rompre ou être Gangréner. La carcasse peut être anémiée. La mortalité est souvent élevée. (www.avicampus.fr 29.10.10).

f/ *E. mitis*: elle est peu pathogène. Les lésions sont dans la 2^{ème} moitié de l'intestin grêle. Il n'y a pas de lésions macroscopiques, mais on a du mucus. (www.avicampus.fr 29.10.10).

g/ *E. praecox*: elle est peu pathogène. On note des cylindres de mucus dans le duodénum. La période pré patente est courte (83h). (GUERIN.JL et al, 2006)



Figure 15: La présence de fientes hémorragiques. (Dr Dahmani, 2014)

Figure 16: Les lésions sont caractérisées par l'épaississement des parois du cæcum avec un contenu sanguinolent. (Dr Dahmani, 2014)

Figure 17: retard de croissance, plume ébouriffé. (Dr Dahmani A, 2014)

6. EPIDEMIOLOGIE :

Les matières virulentes sont les fientes contenant des oocystes sporulés. Les sources de contagion sont représentées par : les animaux parasités, l'homme qui véhicule sur ses chaussures des débris de litière ou des fèces contaminés, et l'intervention d'insectes coprophages. (YVORE.P, 1992)

7. DIAGNOSTIC :

Bien que les signes cliniques ne soient pas caractéristiques, certaines lésions révélées lors d'autopsie sont suffisamment spécifique pour conclure au diagnostic d'une coccidiose. (YVORE.P, 1992)

Le diagnostic se fait par grattages de la muqueuse intestinale en divers endroits et observation des coccidies au microscope entre lame et lamelle. Les œufs de *E. brunetti*, *praecox*, *tenella* et *necatrix* ne peuvent être identifiés sur la base de la seule mesure de la taille de l'oocyste. Le comptage des oocystes dans les fèces permet de suivre l'évolution de la contamination d'un élevage, mais ne permet pas de gérer seul le risque coccidien. Il faut toujours faire la part entre un portage de coccidies et l'expression clinique de la coccidiose. (www.avicampus.com 29.10.10)

➤ Diagnostic différentiel :

Entérite nécrotique, entérites non spécifiques, histomonose. (www.avicampus.com 29.10.10)

8. Traitement

➤ La prévention et le contrôle de la maladie :

- **Prévention médicale** : La prévention fait appel à l'utilisation d'anticoccidiens en additifs ou à la vaccination. Plusieurs programmes existent et doivent être définis en prenant garde à l'apparition de résistances : - Chez le poulet de chair : utilisation de la même molécule tout le long du lot (continu), ou 2 molécules utilisées en suivant dans une même bande (programme navette ou « dual » ou « shuttle »), ou changement d'anticoccidien au bout d'un certain nombre de bandes (programme rotation). (www.avicampus.com 29.10.10)

La prévention passe aussi par l'utilisation de la vaccination : des vaccins vivants sont enregistrés en France et sont basés sur des souches précoces des espèces majeures de coccidies (5 ou 8 souches, selon la spécialité Paracox 5® ou Paracox 8®). La vaccination donne de bons résultats et l'utilisation de ces vaccins est maintenant répandue sur des productions à haute valeur économique (poulets labels, futures reproductrices, etc....) qui justifient ce coût de prophylaxie. (www.avicampus.com 29.10.10)

Tout traitement ne sera efficace que s'il est précoce, l'apport de vitamines (A, E, K) peut faciliter la guérison. (YVORE.P, 1992)

Le traitement fait appel à des anticoccidiens, des produits de synthèse ou des ionophores : toltrazuril (Baycox), sulphonamides, amprolium (Némaprol) dans l'eau ou l'alimentation. (www.avicampus.com 29.10.10)

➤ PROPHYLAXIE :

Repose sur l'hygiène et la désinfection, et l'administration dans l'aliment des anticoccidiens actif à une dose définie. (YVORE.P, 1992)

La biosécurité en élevage est le seul moyen de limiter le risque d'infestation ou du moins, de le maintenir sous un seuil d'équilibre : - Le contrôle des entrées d'oocystes depuis l'extérieur du bâtiment permet de limiter la contamination de l'environnement des oiseaux : bottes ou sur bottes, tenue spécifique au bâtiment, pédiluve, accès propre et bétonné, contrôle des animaux sauvages, limitation des visites.

- Un bon protocole de nettoyage et désinfection en fin de lot permet d'éliminer les coccidies en fin d'élevage et de démarrer un nouveau lot avec une faible pression parasitaire. La désinfection seule n'a pas d'effet sur les ookystes. - La limitation du contact entre les oiseaux et les oocystes présents dans les matières fécales permet de rompre le cycle parasitaire : utilisation de cages, caillebotis, litière épaisse

- Le suivi sanitaire des oiseaux est important : les coccidies sont des parasites opportunistes qui profitent de l'affaiblissement des oiseaux pour infester l'hôte. (www.avicampus.com 29.10.10)

Conclusion :

Nous espérons qu'à travers ce mémoire, le lecteur serait informé des principales pathologies rencontrées chez les poulets de chair dans notre pays L'Algérie. Cet objectif a guidé l'élaboration de ce travail.

A travers notre étude, nous sommes arrivés à la conclusion que l'élevage des poulets de chair souffre de plusieurs pathologies qui engendrent des pertes économiques importantes aux éleveurs et qui peut représenter un danger pour la santé humaine.

Ces pathologies peuvent être liées aux mauvaises performances zootechniques et à l'environnement.

Selon la fréquence et l'importance des pathologies étudiées, nous les avons classés par ordre décroissant : des pathologies virales (Newcastle), des pathologies bactériennes (colibacillose et mycoplasmoses), et enfin des pathologies parasitaires (coccidioses)

Références bibliographiques

1. ABDEL-AZIZ 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. BEBEAR C.M., KEMPF I.(2005) Antimicrobial therapy and antimicrobial resistance. In Mycoplasma Molecular biology, pathogenicity and control (eds. A. Blanchard & G.F. Browning), 535 – 56
3. BENABDELMOUMEN B. (1996) Caractérisation antigénique et moléculaire des mycoplasmes aviaires. Thèse de Philosophie Doctor (Ph.D.). université Montréal Canada, 199 pages
4. BRADBURY J.M. (2001) avian mycoplasmosis: In Frank Jordan et al. Eds. Poultry Disease. 5th edn. W.B. Saunders, 178-193.
5. Boissieu, C & Guérin, J. L., 2006. Cours de l'histomonose ENV Toulouse.
6. BRADBURY J.M., KLEVEN S.H. (2003) Mycoplasma iowae infection. In diseases of poultry, 11thed. (ed. Y.M. Seif, H.J. Barnes, J.R. Glisson, A.M. fADLY, L.R. McDougal, D.E. Swayne), 766 – 771
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. CAVANAGH D., NAQI S.A. 1997. Infectious bronchitis In: CALNEK B.W., BARNES H. J., BEARD C. W., et al. Diseases of poultry, 10th edition, 511-526p.
9. CAVANAGH, D. 2007. Coronavirus avian infectious bronchitis virus. Respiratory viruses of domestic animals. Vet. Res. Volume 38, Number 2, 281-297p.
10. CHIN R.P., DAFT B.M., METEYER C.U., YAMAMOTO R. (1991) Meningoencephalitis in commercial turkeys associated with Mycoplasma gallisepticum. Avian Dis., 35, 631 - 637
11. CHIN R.P., GHAZIKHANIAN G.Y., and KEMPF I. (2003) Mycoplasma meleagridis infection. In diseases of poultry, 11thed. (ed. Y.M. Seif, H.J. Barnes, J.R. Glisson, A.M. fADLY, L.R. McDougal, D.E. Swayne), 744 – 756
12. Christensen, JP. et Bisgaard, M. Manuel de Pathologie Aviaire, Maladies bactériennes CHOLIIRA AVIAIRE. 4eme ed . p. Chapitre 46 p 317.
13. DEWITJ.J., DEJONGM.C.M., PIJPERSA., VERHEIJDENJH.1998. Transmission of infectious bronchitis virus within vaccinated and unvaccinated groups of chickens Avian Pathology, 27: 464-471 p.
14. Dr Dahmani A, 2014, memoire soutenu par Khelili Abdenour et Gueddahi Abdenour 2014 /2015

15. DHO-MOULIN M., FAIRBROTHER J.M. Avian pathogenic Escherichia coli (APEC) .Vet. 1999, 30, 299-316.
16. ELFADIL A.A, VAILLANCOURT J.P., A.H., JULIAN R.J., GYLES C .L. Description of cellulitis lesions and associations between cellulitis and other categories of condemnation . Avian., 1996, 40, 690-698.
17. Fields Virology, Chapter 41: Paramyxoviridae: The Viruses and their Replication
18. GLUNDER G. Dermatitis in broilers cause by Escherichia coli: isolation of Escherichia coli from field O78:K80 and conclusion under consideration of predisposition factors. J. Vet. Med (B), 1990, 38, 383-391.
19. GONZALEZ, J. M., PENZES, Z., ALMAZAN, F., CALVO, E. & ENJUANES, L. 2002. Stabilization of a full-length infectious DNA clone of transmissible gastroenteritis coronavirus by the insertion of an intron. Journal of Virology. vol. 76 no.94655-4661p.
20. GROSS W.G. Diseases due to Escherichia coli in poultry. In: GYLES c.L. (Eds), Escherichia coli in domestic animal and humans. Cab international : Wallingford, 1994, 237-259.
21. Guérin, J. L., 2006. Cours Les coccidioses aviaires ENV Toulouse.
22. Jackwood, DJ. 2015. Maladie de Gumboro. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 2^{ème} Ed. Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), France & Québec, pp. 214-219.
23. JORDAN R.T.W., PATTISON M.(1996) Poultry diseases. 4^{ème} edition, W.B. Saunders Company Ltd, London, 1996, 38-43.
24. JORDAN R.T.W., PATTISON M.(1996) Poultry diseases. 4^{ème} edition, W.B. Saunders Company Ltd, London, 546 pp
25. Kempf, I. 1992. Mycoplasmoses aviaires. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 1^{ère} Ed. Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, France & Québec, pp. 204-213.
26. KEMPF I. (1992a) Mycoplasmoses aviaries. In Brugere –Picoux G., SilimA. (eds). Manuel de pathologie aviaire. ENVA, Maisons Alfort, France, 205 -217
27. KEMPF I. (1997) Les mycoplasmoses aviaires. Le Point Vétérinaire, 28 (182)., 41- 48
28. KEMPF I. (1998) Recherche des anticorps spécifiques de Mycoplasma gallisepticum, Mycoplasma meleagridis ou Mycoplasma synoviae dans le sérum par la technique d'agglutination rapide sur lame, COFRAC, Programme d'accréditation, N° 109, IS281/00.
29. KEMPF I. (1998). DNA amplification methods for diagnosis and epidemiological investigations of avian mycoplasmosis. Avian Pathol., 27, 7.14.
30. KEMPF I. (2006) Diagnostic et contrôle des mycoplasmoses aviaires. Le nouveau Praticien Vétérinaire Elevages et santé, 3, 49-53.
31. Kempf 2016 Maladie bactérienne introduction Mycoplasme aviaire Manuel de pathologie aviaire chapitre 41, 279.
32. KLEVEN S.H. (1997) Mycoplasma synoviae infection. . In Calnek B. W. et al. (Eds).

Diseases of poultry, 10th. Iowa State University Press, Ames Iowa, 220 - 228

33. KLEVEN S.H.(2003) Mycoplasma synoviae infection. In diseases of poultry, 11thed. (ed. Y.M. Seif, H.J. Barnes, J.R. Glisson, A.M. FADLY, L.R. McDougal, D.E. Swayne), 756 – 766
34. KOUZOUKENDE T. N., 2004 Contraintes liées à la durée de production de poulets de chair en période de chaleur : adaptation du protocole de vaccination contre la vaccination de la Maladie de Gumboro. Mémoire DEA: Productions Animales: Dakar (EISMV); 13
35. LE CARROU J., REINHARDT A.K., KEMPF I., GAUTIER- BOUHRADON A.V. (2006) Persistence of Mycoplasma synoviae in hens after two enrofloxacin treatments and detection of mutations in the par C gene. Vet. Res., 17, 1 –24
36. LEVISOHN S., KLEVEN S.H.(2000) avian mycoplasmosis (Mycoplasma gallisepticum). Rev. Sci. Tech. Off. Int. Epiz., 19, 425 – 442
37. LEY D.H. (2003) Mycoplasma gallisepticum infection. In diseases of poultry, 11thed. (ed. Y.M. Seif, H.J. Barnes, J.R. Glisson, A.M. FADLY, L.R. McDougal, D.E. Swayne), 722 –744
38. LEY D.H., YODER H.W. (1997) Mycoplasma gallisepticum infection. In: Disease of poultry, 10thEd. Calnek, B.W., Barnes H.J., Beard C.W. McDougal L.R. And Seif Y. M. Eds. Iowa state University Press, Ames. Iowa, 194 -207.
39. MAC LAREN J.M.D., LEY D.H., BERKHOFF J.E., AVIAKIN A.P.(1996) Antibody responses of chickens to inoculation with MG membrane proteins in immuno stimulating complexes. Avian. Dis., 40, 813 –822.
40. MAROIS C.(2001) Épidémiologie des mycoplasmoses aviaires : applications et intérêts des méthodes d'amplification génique. Thèse d'Université Claude Bernard Lyon, 237 pages
41. Meulemans, G. 1992. Maladie de Newcastle et infections à paramyxovirus. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 1^{ère} Ed. Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, France & Québec, pp. 113-118.
42. Meulemans, G , Rauw, F. et van den Berg , Th. 2016.Manuel de pathologie aviaire, maladie de newcastel (chapitre 19). 2016.
43. MOHAMED H.O., CARPENTIER T.E., YAMAMOTO R.(1987) Economic impact of Mycoplasma gallisepticum and M. synoviae in commercial layer flocks. Avian Dis., 31, 474 - 482.
44. MORROW C.J., BRADBURY J.M., GENTLE M.J., THORP B.H. (1997) the development of lameness and bone deformity in the broiler following experimental infection with Mycoplasma gallisepticum or Mycoplasma synoviae. Avian Pathol., 26, 169 – 187.
45. NAKAMURA K., COOK J.K., FRAZIER J.A., NARITA M. Escherichia coli multiplication and lesion in the respiratory tract of chickens inoculated with infectious bronchitis virus and/or Escherichia coli. Dis... 1992, 36, 881-890.
46. NEIMARK H. (1983) Mycoplasma and bacterial proteins resembling contractile

proteins: A review. *Yale J. Biol. Med.*, 56,419-423.

47. Nelson CB, Pomeroy BS, Schroll K, Park WE, Lindeman RJ, An outbreak of conjunctivitis due to Newcastle disease virus (NDV) occurring in poultry workers », *Am J Public Health Nations Health*, vol. 42, no 6, 1952, p. 672-8. (PMID14924001, PMID1526237, lire en ligne [PDF])
48. OYETUNDE O.O.F, THOMSON R.G., CARLSON H.C. Aerosol exposure of ammonia, dust and *Escherichia coli* in broiler chickens. *Can. Vet. J.*, 1978, 19, 187-193.
49. PARREIRA V.R., ARNS C.W., YANO T. Virulence factors of avian *Escherichia coli* associated with swollen head syndrome. *Avian pathol.* 1998, 27, 148-154.
50. PATTISON M., CHETTLE N., RANDALL C.J., WYETH P.J. Observation on swollen head syndrome in broiler and broiler breeder chickens. *Vet. Rec.* 1989, 229-231.
51. RAZIN S. (1992) *Mycoplasma* taxonomy and ecology. In Maniloff J. et al. (eds). *Mycoplasma - Molecular biology and pathogenesis*. American society of microbiology, Washington DC, 3-22

52. REY F.; CHEVALIER C.; GUTSCHE I.; POUS J.; NAVAZA 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. (Page consultée le 01 /03/2010)
53. SAVILLE P., 1999 La bursite infectieuse Santé animale: Fiche technique N°2/COMMUNAUTE du PACIFIQUE/Secrétariat. <En ligne >Accès Internet : <http://www.spc.int/rahs/publication/leaflets/AHAL%2002F.pdf> (Page consultée le 26 /04/2010)
54. Schelcher, F. 1992.Pasteurelloses aviaires. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 1^{ère} Ed. Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, France & Québec, pp. 241-249.
55. V Guyonnet autres maladies introductions coccidiose manuel de pathologie aviaire 2016 chapitre 64. 409.
56. VANMARCK E. J., 1992 La maladie de Gumboro : la vaccination précoce. *Afrique agriculture*, (197) : 59-61.
57. VENNE D. et SILIM A. 1992. Bronchite infectieuse (125-128): Manuel de pathologie aviaire. Maisons-Alfort, France, Ecole Nationale Vétérinaire, 379 p.
58. VINDEVOGEL H., 1992 La maladie de Gumboro. (155-163) In : Manuel de pathologie aviaire.-Maisons-Alfort, France ; ENV. 381p.
59. VIENOT E.(2008) Pathologies réémergentes et nouveaux tests PCR. *Filières Avicoles*, 706, 78 - 79
60. WHITHEAR K.G.(1996) Control of avian mycoplasmosis by vaccination. *Rev. Sci. Tech.*, 15, 1527 – 1553
61. WITHE D.G., WILSON R.A., SAN GABRIEL A., SASO M., WHITTAM T.S. Genetic relationships among strains of avian *E.coli* associated with swollen head syndrome.

Infect. Immun., 1990, 58, 3613-3620.

62. WYETH P. J., 1976 La dépression immunitaire Bull. Tech. Avicole nobilis, 1: 10-11.
 63. www.avicampus.com Les coccidioses aviaires Léni Corrand & Jean-Luc Guérin Mise à jour : 29.10.10
 64. www.avicampus.fr La maladie de Gumboro (ou bursite infectieuse) Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu Mise à jour : 30.06.2008
 65. www.avicampus.fr La bronchite infectieuse Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu Mise à jour : 30.06.08
 66. www.avicampus.fr Les mycoplasmoses aviaires Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu Mise à jour : 30.06.08
 67. www.avicampus.com Les colibacillooses ou infections à Escherichia coli Jean-Luc GUERIN et Cyril BOISSIEU Mise à jour : 30.06.08
 68. www.avicampus.com La pasteurellose aviaire Jean-Luc Guérin, Cyril Boissieu Mise à jour : 30.06.08
 69. www.avicampus.fr Pr J-P GANIERE - ENVN - Maladies réputées contagieuses ou à déclaration obligatoire MALADIE DE NEWCASTLE (Newcastle disease) Mise à jour : 30.06.08.
 70. YOGARATNAM V. Analysis of the causes of high rates of carcass rejection at a poultry processing plant. Vet. Rec., 1995, 137. 215-217.
 71. Yvone, P. 1992. Les coccidioses en aviculture. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 1^{ère} Ed. Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, France & Québec, pp. 313-317.
-