



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**

**Poulets de chair « Élevages et pathologies »**

**Khobizi Ibtessam**

Déposé le 8 /6/2022

Devant le jury :

Président(e) :	YOUSFI. S	M.C.B	ISV BLIDA
Examineur :	CHERIFI. N	M.C.B	ISV BLIDA
Promoteur :	BERBER. A	Professeur	ISV BLIDA
Co-promoteur :	LOUNAS.A	M.C.B	ISV BLIDA

**Année : 2021/2022**

## **REMERCIEMENTS :**

*Avant tout, je remercie Dieu tout puissant de m'avoir donné la foi et la force pour achever ce modeste travail.*

*Un remerciement spécial à mon promoteur **Mr. BERBER** qui m'a orientée et dirigée durant cette année.*

*J'exprime ma profonde gratitude à mon Co-promoteur Mr **Lounas abdelaziz** MCB à l'université de Blida 1, de m'avoir encadrée avec sa patience et sa gentillesse, pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui m'ont guidée dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciements.*

*Je tiens à remercier :*

*Mme **Yousfi. S** de m'avoir fait l'honneur de présider mon travail.*

*Mme **Cherifi. N** d'avoir accepté d'évaluer et d'examiner mon projet.*

## **Dédicaces :**

*Je dédie ce modeste travail :*

*A ma mère ma confidente qui a été toujours là pour moi par ses précieux conseils et son amour, sa sensibilité qui m'a poussée à travailler davantage.*

*A mon père à qui j'en suis très reconnaissante pour ses sacrifices, sa gentillesse et générosité.*

*A mes frères Hamza, redoine, hichem et ma sœur aicha pour leur soutien et leurs présences durant tous mon cursus.*

*A mon oncle Hafid et sa femme Doha et tout leur enfants Amina, Sabrina ,Ghano et Rahim.*

*A mes trois trésors, Ranime, Imrane et massil parce qu'ils sont ma joie de vivre.*

*Sans oublier les épouses de mes frères, Amina et Anouar, mes salutations les plus chaleureuses.*

## **Résumé :**

Une bonne conduite d'élevage de poulets de chair, nécessite un bon entretien des bâtiments.

Aussi et afin d'assurer le bon développement des poussins jusqu'à leur âge adulte, il est nécessaire de respecter certains points tels que :

- Les normes d'élevage (conception du bâtiment et l'étude du terrain avant d'entamer toute démarche)
- Les conditions d'ambiance (litière sèche et propre pour éviter toute sorte de contamination, une bonne ventilation et un éclairage suffisant)
- Les éléments de comptabilité et de gestion ainsi que l'hygiène qui est l'élément clé pour éviter les différentes pathologies et leurs complications.

**Mots clés :** *Elevage, poulets de chair, pathologies.*

**Abstract:**

A good livestock management requires good maintenance on the scale of the buildings concerned.

And to ensure proper development of the chicks until adulthood, it is necessary to respect certain points such as:

- Husbandry standards (building design and study of the field before taking any action)
- Environmental conditions (dry and clean bedding to prevent any kind of contamination proper ventilation and adequate lighting)
- Elements of accounting and management as well as hygiene is the key to prevent various diseases and their complications.

**Key words:** *husbandry, chicken, diseases.*

## المخلص:

تتطلب الإدارة الجيدة للثروة الحيوانية صيانة جيدة على نطاق المباني المعنية. وأيضًا لضمان التطور السليم للكثاكت حتى سن الرشد، من الضروري مراعاة بعض النقاط مثل:

- معايير التربية (تصميم المبنى ودراسة الحقل قبل اتخاذ أي إجراء)
  - الظروف البيئية (فراش جافة ونظيفة لمنع أي نوع من التلوث تهوية مناسبة وإضاءة مناسبة)
  - عناصر المحاسبة والإدارة وكذلك النظافة هي المفتاح للوقاية من الأمراض المختلفة ومضاعفاتها.
- الكلمات المفتاحية:** تربية، دجاج اللحم، أمراض

## LISTE DES TABLEAUX

<b>TABLEAU 1:</b> L'influence du temps de trempage sur le temps de decalage.....	4
<b>TABLEAU 2:</b> Normes de densite selon le type de demarrage.....	9
<b>TABLEAU 3:</b> Normes de densite dans un bâtiment à ventilation dynamique... ..	10
<b>TABLEAU 4:</b> Normes des équipements .....	10
<b>TABLEAU 5:</b> Normes des températures selon l'âge des volailles en jour.....	11
<b>TABLEAU 6:</b> Différences entre eau et alimentation .....	12.
<b>TABLEAU 7:</b> Les lésions dues aux différentes espèces de coccidies... ..	49

## LISTE DES FIGURES

<b>FIGURE 1:</b> Accumulation de bio film au niveau de la canalisation.....	6
<b>FIGURE 2:</b> Répartitions des poussins dans la garde... ..	9
<b>FIGURE 3:</b> Principes fondamentaux de la biosécurité .....	14
<b>FIGURE 4:</b> La conception d'un bâtiment d'elevage avicole .....	15
<b>FIGURE 5:</b> Les traces de diarrhée de couleur verdâtre .....	22
<b>FIGURE 6:</b> Un torticolis et une torsion latérale de la tête et du cou .....	22
<b>FIGURE 7:</b> Suffusions diffuses et ulcères nécrotico- hémorragiques focalises de la muqueuse intestinale et des formations lymphoïdes (plaques de peye).....	23
<b>FIGURE 8:</b> Suffusions et hémorragies multi focales sévères des glandes proventriculaires... ..	23
<b>FIGURE 9:</b> Structure du virus influenza. ....	37
<b>FIGURE 10:</b> Crête cyanosée d'un poulet infecte à gauche comparée a la crête normale d'un poulet sain à droite... ..	38
<b>FIGURE 11:</b> Lésions hémorragiques dues au virus H5N1.....	39



## Liste des abréviations

**F** : protéine de fusion

**IPIC** : indice de pathogénicité intracérébrale

**IPIV** : indice de pathogénicité intraveineuse

**L** : protéine large

**NP** : Nucléocapside

**P** : phosphoprotéine

**VMN** : virus de la maladie Newcastle

## Table des matières :

Introduction .....	1
Chapitre1 : Conduite d'élevage de poulets de chair .....	2
1. Conduite d'élevage.....	2
1.1. Nettoyage des bâtiments d'élevage .....	2
1.1.1. Le pré nettoyage .....	2
1.1.2. Le nettoyage proprement dit .....	3
1.2. Désinsectisation.....	6
1.3. désinfection.....	6
1.4. Vide sanitaire.....	7
1.5. Réception des poussins.....	7
1.5.1. La semaine précédant l'arrivée des poussins .....	7
1.5.2. Le jour de réception des poussins .....	7
1.2 Densité et normes des équipements .....	9
1.2.2 Normes des équipements .....	10
1.3 maitrise des conditions ambiance.....	11
1.3.1 température .....	11
1.3.2 ventilation et le contrôle d'ambiance.....	11
1.3.3 L'abreuvement et alimentation .....	12
1.3.4 L'Humidité.....	12
1.3.5 La lumière .....	12
1.3.6 Gaz toxique .....	12
1.3.7 Litière.....	13
Chapitre 2 : la biosécurité en élevage de poulets de chair .....	14
1. Définition de la biosécurité .....	14
2. Mesures de la biosécurité .....	14
2.1 L'isolement.....	15
2.2 Contrôle de la circulation .....	16
2.3 Système de bande unique .....	16
2.4 Décontamination.....	16
2.4.1 Nettoyage.....	17
2.4.2 contrôle de la décontamination .....	17

2.4.3	Vide sanitaire .....	17
2.5	Lutte contre les rongeurs.....	18
3.	Prophylaxie médicale .....	18
Chapitre 3 : Quelques pathologies chez les poulets de chair .....		19
1.	La maladies de Newcastle .....	19
a.	Définition .....	19
b.	étiologie.....	19
C.	Symptômes .....	21
d.	Lésions .....	23
e.	Transmission .....	24
f.	Diagnostic de laboratoire .....	24
g.	Prophylaxie.....	25
2.	La maladie de Gumboro « Bursite infectieuse » .....	27
a.	Définition .....	27
b.	Historique .....	27
c .	Symptômes.....	28
d.	Lésions .....	30
e.	Transmission .....	31
f.	Diagnostic .....	32
g.	Traitement .....	34
h.	Prophylaxie .....	34
i.	Vaccins .....	35
3.	L'Influenza Aviaire.....	36
A.	L'Influenza Aviaire Hautement Pathogène à H5N1.....	36
a.	Agent étiologique .....	36
b.	Symptômes .....	37
c.	Lésions .....	38
d.	Diagnostic .....	39
e.	Prophylaxie .....	40
f.	Risque zoonotique .....	40
II.	les principale maladies bactériennes.....	42
1.	L'entérite nécrotique .....	42
a.	Définition .....	42
b.	Étiologie .....	42
c.	Voies de transmissions .....	43

d. Signes cliniques .....	43
e. Lésions .....	43
f. Traitement .....	44
g. Prophylaxie .....	44
2. Choléra aviaire « Pasteurellose » .....	44
a. Définition .....	44
b. Étiologie .....	44
c. Symptômes et lésions .....	45
d. Diagnostic .....	46
e. Traitement .....	47
e. Prophylaxie .....	47
III. Les maladies parasitaires .....	48
1. COCCIDIOSES AVIAIRES .....	48
a. Définition .....	48
b. Symptômes .....	48
C. Lésions .....	48
d. Diagnostic .....	49
e. Prophylaxie .....	50
f. Traitement .....	50
<i>Conclusion et recommandations</i> .....	51
Références bibliographiques .....	52



# Introduction

## **Introduction :**

Le développement de l'aviculture en Algérie constitue le meilleur recours pour satisfaire les besoins de la population en protéines animales. En effet, près de deux millions de personnes ont amélioré leur ration alimentaire du point de vue protéique tel que relaté par (Anonyme ,2011).

Au cours des quinze dernières années, l'Algérie a marqué une nette croissance dans sa production avicole, puisqu'elle est classée comme troisième pays arabe producteur de viande blanche (13 ,9%), après l'Arabie saoudite (23,2%), et Égypte (16,7%).

Cependant, des techniques d'élevage peu développées, et une mauvaise gestion font en sorte que certaines pathologies apparaissent, conduisant ainsi à des pertes parfois très coûteuses. La santé des animaux est essentielle à la réussite d'un élevage. D'où l'importance de la prévention. Les problèmes sanitaires sont fréquemment la conséquence d'erreurs au niveau de la détention ou de l'alimentation, de carences dans l'hygiène ou de stress, lorsqu'ils ne sont pas dus à des agents infectieux.

Optimiser la détention et l'alimentation permet de prévenir un grand nombre de maladies, même lorsqu'il s'agit de maladies parasitaires, bactériennes ou virales, du moins dans une certaine mesure (Anonyme , 2008).



**Chapitre1 :conduite d'élevage de  
poulet de chair**

# Chapitre1 : Conduite d'élevage de poulets de chair

## 1. Conduite d'élevage :

En élevage avicole, la pratique de la bande unique (un seul âge et une seule souche par ferme) de façon à respecter le système (tout plein- tout vide) constitue la règle d'or de l'élevage (Anonyme,2015).

En effet, la réussite de la conduite d'élevage nécessite la maîtrise par l'aviculteur de plusieurs composantes relatives à :

- L'hygiène.
- Les normes d'élevage.
- Les conditions d'ambiance.
- Les éléments de comptabilité et de gestion. (Anonyme,2015).

### 1.1. Nettoyage des bâtiments d'élevage :

Opération longue et difficile ; surtout très importante car une bonne désinfection n'est possible (efficace), que sur des surfaces tout à fait propres.

#### 1.1.1. Le pré nettoyage :

- Retirer les cadavres de la litière et les évacuer (équarrissage ou incinération).
- Vidanger le circuit et le système d'abreuvement sur la litière.
- Nettoyage, et détartrage de l'ensemble du circuit d'eau avec soit l'eau de javel soit un acidifiant et le laisser agir 12h, double rinçage à l'eau claire potable avec vidange sur la litière recharger en eau potable chlorée en 20 ppm (20mg /l) soit 530 ml d'eau de javel à 12°chorométriques pour 1000 litres d'eau et le laisser agir pendant 24h puis vidanger l'ensemble du circuit d'eau sur la litière.
- Évacuer la litière humidifiée vers l'extérieur, et ne pas stoker le fumier à proximité des bâtiments et l'enfouir dès que possible ou le mettre sous une bâche de façon à ne pas contaminer les élevages voisins.
- Racler ou balayer le sol pour éliminer tout reste de fumier et gratter les salissures ; cela consiste à éliminer les grosses salissures (déjection et débris d'aliments) qui peuvent échapper lors du balayage, avec une brosse ou un grattoir. Cette opération permet un contact efficace de l'eau du détrempe et du détergent sur les surfaces, et elle limite les éclaboussures et les projections importantes des déjections lors du lavage à haute pression.



- Dépoussiérer (par un aspirateur industriel si possible) les parties hautes des bâtiments, de manière à ôter les toiles d'araignées, salissures sur les poutres ou les plafonds.... Cela permet d'éviter une dissémination aérienne de la salle par les poussières en suspension, sur lesquelles les germes sont présents. Cette opération peut être aussi réalisée au moyen d'un simple tuyau d'eau ou un jet de plat de la pompe à haute pression.
- Sortir le petit matériel ; le matériel utilisé doit être nettoyé à l'extérieur de la salle sur une aire de nettoyage, immergé dans une solution détergente pendant au moins 15 minutes, lavé à la brosse ou au jet, rincé enfin, désinfecté par immersion dans une solution désinfectante diluée à la concentration de triple homologation (bactéricide ; fongicide et virucide) pendant 20 minutes.
- Procéder aux réparations si nécessaire, afin de rendre les locaux étanches aux oiseaux et aux rongeurs, boucher les égouts et prévoir de ne laisser passer que les effluents traités (Anonyme,2019).

### **1.1.2. Le nettoyage proprement dit :**

Comprendra toujours au moins deux phases incontournables :

- Phase de détergence : au cours de laquelle les souillures sont décollées de leur substrat et maintenues en suspension.
- Phase de décapage : qui peut être menée manuellement (brossage et balayage) ou à l'aide d'un jet d'eau ou encore avec une pompe à haute pression, elle évacue l'ensemble souillures- détergent, afin d'obtenir une surface nue et propre (Anonyme, 2019).

#### **a. Trempage ou tremper le bâtiment :**

Le but de cette étape est le ramollissement des souillures par l'apport d'eau. Un bon trempage permet une meilleure pénétration du détergent et le décollement plus facile des souillures lors du décapage. Ceci a pour conséquences un gain de temps lors du décapage (pouvant atteindre 40%). Une diminution de la consommation d'eau et une usure moindre des surfaces. Le trempage doit intervenir de préférence les heures qui suivent le départ des animaux afin d'éviter le dessèchement trop important des matières organiques.

En effet les souillures organiques (déjection et aliments) ont tendance à se stratifier et se compacter, dans toutes les surfaces (murs, sols, équipements, plafonds).

- Doit être aspergé a raison de 1 ,5 litre d'eau/m<sup>2</sup>. Le trempage doit être automatisé par des systèmes mobiles (tourniquets d'arrosage de jardin). Pour commencer à décapage ; une étude néerlandaise préconise un délai de 3à 5h : moins de 2h, l'humidité commence à sécher (à moduler en fonction du climat local et de la saison) (Anonyme,2019).

**Tableau 1** : l'influence du temps de trempage sur le temps de décalage (Anonyme,2019).

<b>Temps de trempage en heure</b>	1h	2.5h	3.5h	24h
<b>temps de décapage(%)</b>	Base : 100%	70%	60%	70%

Ainsi, un trempage de 3h :30 permet de réduire le temps de décapage de 40% mais le temps de trempage est également fonction d'autres facteurs comme :

- ✓ Le degré de salissure.
- ✓ Le degré hygrométrique de l'atmosphère.

### **b. Détergence ou utilisation du détergent :**

Représente une clé du procédé de nettoyage-désinfection, elle présente un double intérêt :

- Faciliter le lavage grâce à son effet dégraissant, et dénaturer le biofilm, ce qui permet une action plus efficace du désinfectant (Anonyme, 2019).

Le produit détergent sera appliqué sur l'ensemble des surfaces. Ainsi les saletés seront ramollies et mises en suspension, ce qui facilitera leur élimination lors du décapage (gain de temps, diminution consommation d'eau et de la pression de décapage). De plus, grâce au détergent, la couche protectrice visqueuse (biofilm) formée par les germes est déstructurée. L'application du détergent sur les surfaces est de 20 à 30 minutes (maximum 1 heure) mais le produit n'aura pas le temps d'agir ; au-delà, il sécherait. Pour respecter donc cette durée, il peut être nécessaire dans des bâtiments de grandes dimension, de réaliser l'opération en deux temps : application du détergent (suivi de décapage 30 minutes après) d'un coté du bâtiment ; même opération de l'autre coté.

Enfin. La concentration en produit préconisée par le fabricant doit être respectée, on peut dire qu'une :

- Concentration trop élevée provoque :
  - ✓ Une perte de produits actifs.
  - ✓ Des résultats non améliorés
  - ✓ Un rinçage plus délicat.
  - ✓ Apparition de phénomènes annexes (mousse par exemple)
- Une concentration trop basse provoque :
  - ✓ Des résultats insuffisants (les restes de souillures physiques et microbiologiques)
  - ✓ Pert de produit puisqu'il y a consommation sans efficacité.
- Un manque de séquestrant entrainera un dépôt de tartre...etc (Anonyme, 2019).

### **c. Décapage**

Un décapage bien réalisé permet d'éliminer plus de 75% des germes dans un bâtiment, mais également sur le matériel d'élevage.

Le décapage permet l'évacuation des souillures, réalisé au moyen d'un jet d'eau à haute pression, et l'élimination de la matière organique par action mécanique de façon à obtenir la propreté visuelle des éléments et des surfaces. On peut aussi travailler avec un jet plat, pour effectuer un décapage en élevage traditionnel, mais généralement on utilisera des appareils d'eau à haute pression (Malzieu D, 2007).

### **d. Rinçage :**

Un dernier rinçage peut s'avérer nécessaire, afin d'éliminer d'éventuelles traces de matières organiques et les résidus de détergents, qui pourraient nuire à l'action de certains désinfectants.

Le meilleur rinçage est obtenu avec jet plat (fort débit et faible pression). Une fois lavées et bien rincées, les surfaces doivent paraître parfaitement propres.

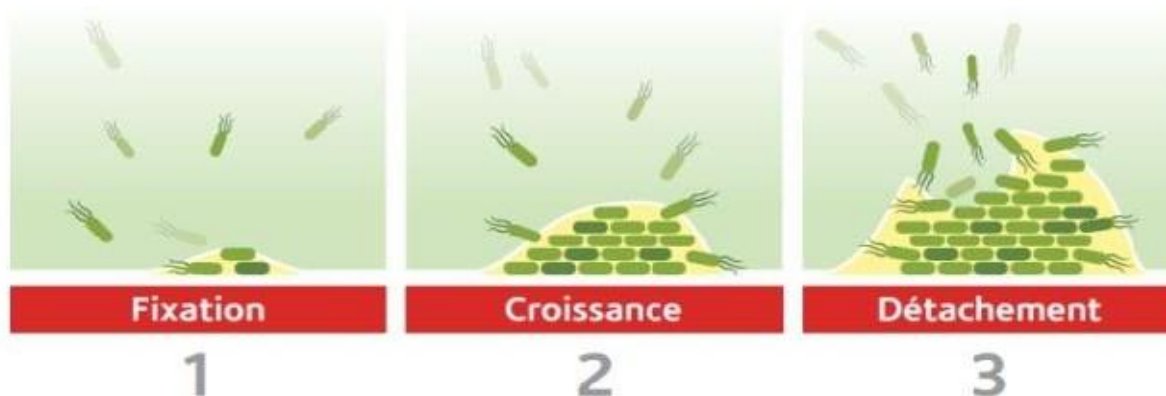
Enfin, il faut tacher de tout mettre en œuvre pour lutte contre la décontamination, par l'installation des pédiluves à chaque issue où par l'épandage sur les abords immédiats de lait de chaux. Le seul matériel efficace pour le décapage et le rinçage est le supprimeur ; ou nettoyer à haute pression (80-120 bars). L'utilisation de l'eau très chaude (80°C) avec une solution de 50 C/L de carbonate de sodium améliore le décapage. Mais il y a des inconvénients) : l'utilisation de l'eau chaude (usinabilité, vapeur, brûlures) font que les supprimeurs à l'eau chaude doivent être utilisés uniquement par des spécialistes dans des conditions bien précises (Guy et RUDY, 2005).

## 1.2. Désinsectisation :

Les humains et équipements sont des facteurs qui peuvent accidentellement servir de vecteurs à certains ectoparasites, tels que acariens, les mouche et les punaises qui sont des sources potentielles d'agents pathologie qui affectant les oiseaux domestiques, il est donc nécessaire de contrôler le trafic des employés et des visiteurs et de désinsectiser tout matériel et équipement entrant dans un bâtiment pour réduire le risque d'introduire ces arthropodes, ces mesures sont particulièrement importantes lorsque les ectoparasites peuvent survivre hors de l'hôte quelques jours à plusieurs semaines, en prévention ou en repues à une infestation, des insecticides (et/ou acaricides) sont utilisés entre le cycle , lors d'une infection, il est recommandé de traiter immédiatement après le départ du troupeau et une deuxième fois avant l'arrivée du troupeau suivant, il fortement suggéré de faire une rotation entre les insecticides (et/ou acaricides) de façon à diminuer le risque de développement de résistance aux produits par les arthropodes (Jeanne B et al ,2015).

## 1.3. désinfection :

La désinfection n'intéresse que les surfaces propres ,elle s'applique aux matériaux ,aux canalisations d'eau et aux murs, il est important de souligner que l'efficacité de la désinfection peut être remise en cause, par les caractéristiques de l'eau employée, un PH acide ou basique, la présence de matières organiques, un titre hydrotimétrique élevé « Eau dure » sont des facteurs antagonistes de l'activité de nombreux désinfectants. l'eau utilisée pour le nettoyage et la désinfection, doit être de bonne qualité, pour éviter la contamination du matériel et des surfaces par d'éventuelles pathologies véhiculées par cette eau ( GIPAC ,2015 ).



**Figure 1** : Accumulation de bio film au niveau de la canalisation (GIPAC , 2015).

## **1.4. Vide sanitaire :**

C'est le temps de séchage du bâtiment qui peut être amélioré par le chauffage accompagné d'une désinsectisation supplémentaire si nécessaire.

- Nettoyer les abords du bâtiment : toiture, écoulement des eaux, fossés, ouvertures.
- Vider et nettoyer les fosses à lisiers lors de chaque vide sanitaire et les désinfecter soigneusement.
- Lutter en permanence contre les rongeurs pendant le vide sanitaire.

Mettre en place de barrières sanitaires : Chaux vive aux entrées et au tour du bâtiment, Pédiluves :( solutions de phénols, eau de javel), logophores régulièrement changées et nettoyées dès qu'elles sont souillées (de 1 à quelques jours), Bottes, cottes, toques, vêtements propres à l'usage du bâtiment.

- Terre battue : la chaux vive aide à maîtriser les problèmes sanitaires liés à la terre et améliore le retrait des litières (Jeanne B, et al ; 2015).

## **1.5. Réception des poussins :**

### **1.5.1. La semaine précédant l'arrivée des poussins :**

- Trois à quatre jours avant l'arrivée des poussins, on dispose la litière saine et le matériel d'élevage, le chauffage du bâtiment, la mise en place de l'aire de démarrage. On procède à une désinfection par voie aérienne (Par fumigation), phénol.
- Deux jours avant l'arrivée des poussins, on effectue un traitement insecticide (larvicide sur litière, organophosphorés ou pyréthrinoides sur les parois) (Jeanne B, et al ; 2015).

### **1.5.2. Le jour de réception des poussins :**

Les opérations à effectuer le jour de l'arrivée des poussins sont :

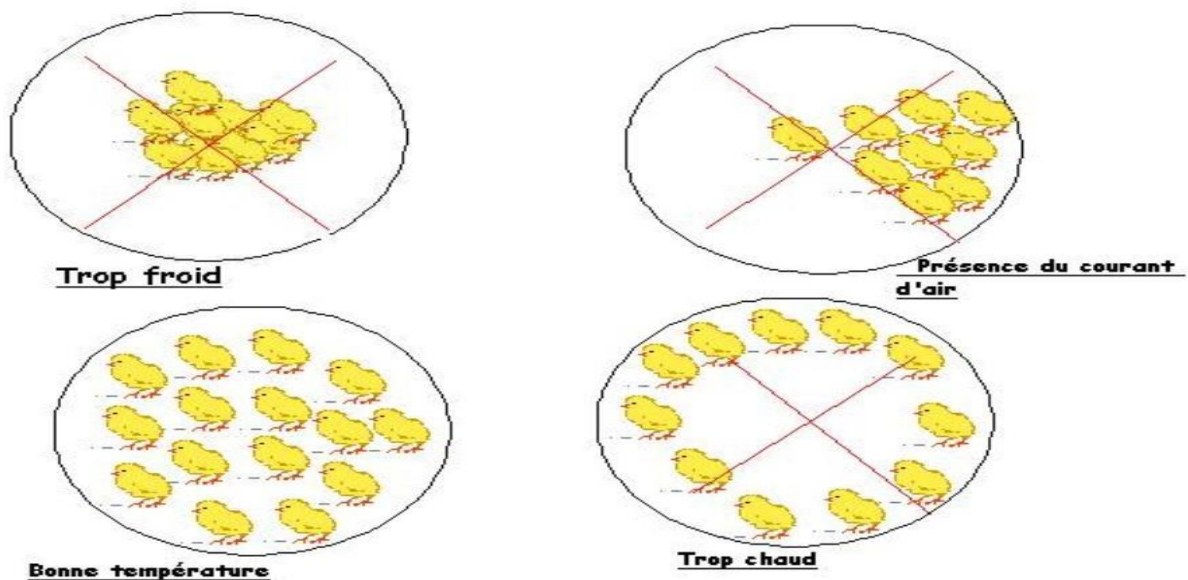
- Décharger les poussins rapidement et si possible la nuit en prenant soin de déposer les boîtes à poussins sur la litière et non sur le sol.
- Vérifier l'effectif reçu.
- Vérifier la qualité du poussin qui s'apprécie par sa vivacité, un duvet soyeux et sec, un pépiement modéré, l'absence de symptômes respiratoires, un ombilic bien cicatrisé, le poids et l'homogénéité sont aussi des critères importants, pas de mortalité et pas de débris de coquilles dans les boîtes.

- Faire un triage si nécessaire tout en éliminant les sujets morts, malades, à faible poids, chétifs ou qui présentent des anomalies et des malformations (bec croisé, ombilic non cicatrisé, abdomen gonflé, pattes mal formées ...).
- Déposer soigneusement les poussins dans la garde sans chute brutale pour éviter des lésions articulaires car les poussins ne volent pas.
- Remettre la lumière au maximum quand tous les poussins ont été déposés dans leur aire de vie.
- Vérifier que tous les appareils de chauffage fonctionnent normalement et que leur hauteur et bien adaptée.
- Prendre le temps d'observer le comportement et la distribution des poussins dans l'aire de vie (répartition, pépiement, attitude, activité aux points d'eau) et chercher éventuellement les causes d'anomalies :

La répartition des poussins dans la garde donne une idée sur le respect des certaines normes d'élevage (température, ventilation, lumière, nombre et répartition des points d'eau et d'aliment).

En effet, les poussins doivent se répartir uniformément dans la zone de chauffage et ne jamais s'entasser ni s'écarter de la source de chaleur comme l'illustre le schéma 2 ci-après.

**(Anonyme,2015)**



**Figure1** : Répartition des poussins dans la garde (Anonyme, 2015).

## 1.2 Densité et normes des équipements :

La densité définit le nombre de sujets par mètre carré, elle peut être augmentée ou diminuer selon :

- Le climat (tempéré ou chaud)
- La saison (hiver ou été),
- Le type de bâtiment

Des densités importantes peuvent entraîner :

- Une réduction de croissance.
- Augmentation de l'indice de consommation.
- Diminution de la qualité de la litière.
- Augmentation de la mortalité (Achour , 2011).
- Selon que le démarrage soit de type localisé ou semi-localisé, les normes de densité à respecter sont indiquées dans le tableau suivant (Anonyme ,2015).

**Tableau 2** : Normes de densité selon le type de démarrage (Anonyme, 2015).

Âge	Démarrage localisé	Démarrage semi –localisé
1-3jours	40 poussins / m <sup>2</sup>	Exemple : démarrage sur la moitié du bâtiment pour 15 poussins/ m <sup>2</sup> Condition de succès : bâtiment Etanche et correctement isolé .gardes enlevées à 10-12jours.
4-6jours	35 poussins/m <sup>2</sup>	
7-9jours	30 poussins/m <sup>2</sup> (la moitié de la surface du bâtiment)	
10-12 jours	Tout la surface de Bâtiment	

- Dans le cas d'un bâtiment à ventilation dynamique, les normes de densité sont présentées dans le tableau 2 ci- dessous.

**Tableau 3:** normes de densité dans un bâtiment à ventilation dynamique (Anonyme ,2015).

Poids à l'abattage (kg)	Climat tempéré		Climat chaud	
	Nbr sujets/m <sup>2</sup>	Kg/m <sup>2</sup>	Nbr sujets/m <sup>2</sup>	Kg/m <sup>2</sup>
1,2	26- 28	31,2- 33,6	22- 24	26,4- 28,8
1 ;4	23- 25	32,2- 35,0	18- 20	25,2- 28,0
1,8	19- 21	34,2- 37,8	14- 16	25,2- 28,0
2,2	14- 16	30,8- 35,2	11- 13	24,2- 28,6
2,7	12- 14	32,4- 37 ,8	9- 10	24,3- 27,0
3,2	10- 12	32,0- 38,4	8-9	25,6- 28,8

### 1.2.2 Normes des équipements :

**Tableau 4 :** Normes des équipements (Anonyme, 2015).

Nature de l'équipement	Type	Capacité	Norme
Abreuvoir	Siphonide	2litres, 3 litres	1/100 sujets
	Pipette		1/12 poussins 1/8 sujets
	Linéaire	1m ,2m (double face)	2,5cm/sujet
Mangeoire	Trémie	25-30kg	1/30 sujets* 1/60-70 sujets**
	Linéaire	1m-2m(double face)	4cm/sujet
	Chaine	---	15m/1000 sujets* 25m/1000sujets**
Eleveuse	Radiant	2200à2600kcal	1/600 sujets
	Cloche	1400kcal	
Lumière	Incandescence		5watts/m à 1,5m
	Néon		1watt/mà2-2,2m

\*zone chaude, \*\*zone tempérée



## 1.3 Maitrise des conditions d'ambiance :

### 1.3.1 Température :

La température cible est fonction de l'espèce concernée et surtout de l'âge des oiseaux, les jeunes oiseaux sont les plus exigeants car ils ont plus de difficultés à assurer leur thermorégulation (Achouri , 2011).

**Tableau 5** : Normes des températures selon l'âge des volailles en jour(Achouri A, 2011).

Age (jours)	Température sous chauffage (c°)	Température air de vie (c°)
0 .....3	38	+28
3.....7	35	28
7.....14	32	28
14.....21	29	28
21.....28	29	22.....28
28.....35	29	20.....23
35....42	29	18.....23
42.....49	29	17.....21

### 1.3.2 Ventilation et contrôle d'ambiance :

Les normes sont les suivantes :

- Volumes d'air moyen : 3,5m<sup>3</sup>/kg de poids vif.
- Vitesse de l'air au niveau des animaux : 0,1 à 0,3 m/seconde selon la température.
- Humidité de l'air : 55 à 75%.
- Humidité de la litière : 20 à 25%.
- Ammoniac : seuil maxi à 15 ppm.
- Gaz carbonique : seuil maxi à 0,5%.

Oxygène : seuil mini à 19% (Anonyme , 2015).

### 1.3.3 L'abreuvement et alimentation:

Pendant les deux premiers jours au moins, il ne faut utiliser que de l'eau propre et tiède en grande quantité, pour une température ambiante, le tableau 6 explique les mesures à prendre pour l'abreuvement et l'alimentation (Achouri , 2011).

**Tableau 6** : Différence entre eau et alimentation(Achouri A, 2011).

Age	Poids moyen	IC	CIJ aliment	CIJ eau	Eaux/aliment
7	180	0.88	27	35	1.9
14	455	1.15	48	67	1.9
21	875	1.30	65	105	1.8
28	1410	1.46	80	150	1.8
35	2000	1.65	90	185	1.8
42	2600	1.80	90	210	1.5

### 1.3.4 L'Humidité :

L'humidité relative optimale pour l'élevage se situe entre 40-75%. Au-delà, les risques pathologiques peuvent apparaître « maladies respiratoires, coccidiose ... » Un taux élevé d'humidité peut détériorer l'état de la litière(Achouri A, 2011).

### 1.3.5 La lumière :

Les conditions d'éclairage naturel ou artificiel du bâtiment, conditionnent le comportement des oiseaux. Chez le poulet de chair, la lumière a pour de stimuler les jeunes poulets à boire, à bien manger et se repartir dans la garde. Pendant les deux premier jours l'intensité de l'éclairage est maximale, l'exigence d'une intensité lumineuse minimale de 20 lux. Un excès de luminosité dans le bâtiment est un facteur de risque majeur de nervosisme et de piquage. ([www.hubbardbreder.com](http://www.hubbardbreder.com)) .

### 1.3.6 Gaz toxique :

Les odeurs et les gaz toxiques (ammoniac, méthane, anhydride sulfureux) proviennent des déjections et des fermentations de la litière. Parmi ceux-ci l'ammoniac (NH<sub>3</sub>) qui provient de la décomposition, de l'acide urique est le plus important ; il est souvent dit que les teneurs d'ambiance ne doivent pas dépasser 20 ppm pour les jeunes animaux (seuil de détection par l'homme) et 40 ppm pour les adultes, mais il est préférable d'essayer d'en limiter le taux à 15 ppm. Au-delà des seuils indiqués, l'ammoniac provoque des troubles oculaires ; prédispose

largement aux maladies respiratoires, irrite les muqueuses oculaires et induit des baisses de performances (Anonyme, 2015).

### **1.3.7 Litière :**

La litière joue d'abord un rôle d'isolant thermique donc la qualité de la litière influe sur la température ; les causes d'une mauvaise litière sont : sol humide ou froid, litière insuffisante, non absorbante ; trop tassée (la densité en m<sup>2</sup> est augmentée)

Elle assure par ailleurs le confort des animaux, en évitant par exemple les lésions du bréchet lorsque les animaux se reposent sur le sol. Il est à signaler que la paille humide au moment de la récolte ou lors du stockage peut moisir et représenter une source majeure de spores d'*Aspergillus* (Guérin Jet et al ,2011).



**Chapitre2 :La biosécurité en  
élevage poulet de chair**

## Chapitre 2 : la biosécurité en élevage de poulets de chair

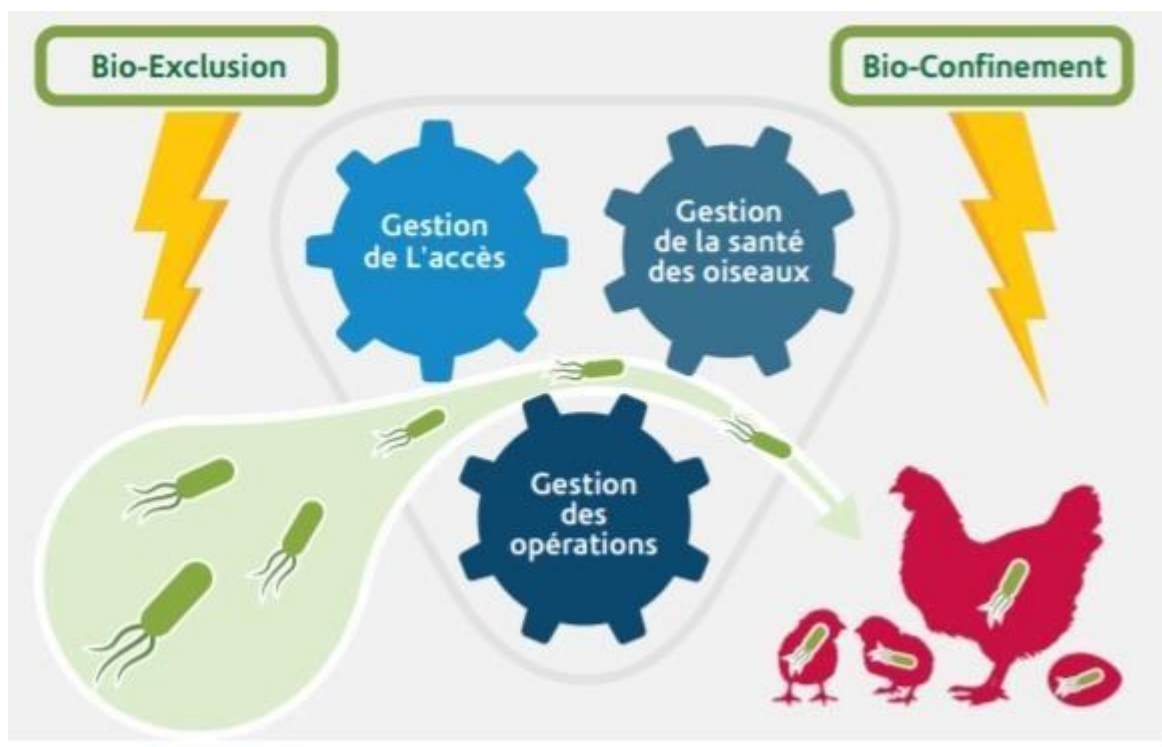
### 1. Définition de la biosécurité :

La biosécurité est l'ensemble des pratiques et des mesures mises en œuvre pour prévenir l'introduction et la dissémination d'agents pathogènes dans un élevage, elle est basée sur une approche stratégique et intégrée visant à analyser et à gérer les risques pesant sur la santé des animaux (Anonyme, 2015).

Toutefois, l'application de ce concept doit obéir à une démarche logique qui tient compte de l'absence du risque « Zéro ».

La biosécurité se base sur deux principes fondamentaux (**Figure n°3**) :

- L'interdiction de l'introduction des agents pathogènes dans l'élevage : La « Bio-exclusion ».
- La prévention de la diffusion des maladies déjà présentes dans l'élevage : Le « Bio-confinement » (Anonyme , 2015).



**Figure 3** : Principes fondamentaux de la biosécurité (anonyme, 2015)

### 2. Mesures de la biosécurité :

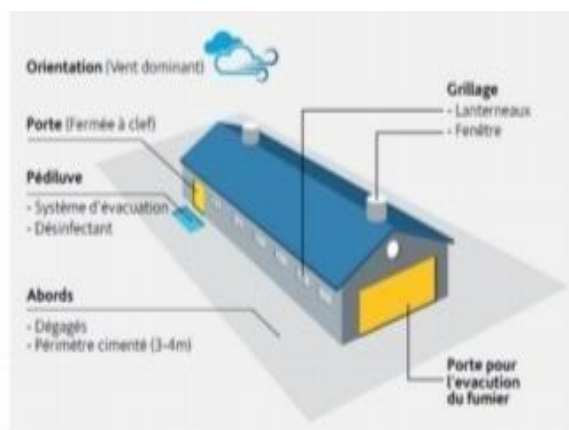
Les risques sanitaires varient d'une exploitation avicole à l'autre, le programme de biosécurité doit être adopté aux situations particulières de chaque ferme.

Cela n'empêche pas que tous les programmes de biosécurité soient en commun. Certains éléments qui s'inscriront dans les principes de ségrégation, nettoyage et santé des volailles, à savoir l'isolement, le contrôle de circulation, contrôle des nuisibles, la gestion des cadavres, la gestion de l'eau et l'alimentation, la communication et l'éducation (Babak Sanei et al ; 2005. Vaillancourt Jp ,2002. D.Helm, 2006).

## 2.1 L'isolement :

C'est la première étape de défense qui consiste à protéger les volailles de l'exposition aux agents pathogènes, Pour la mise en œuvre de cette mesure il faut :

- L'élevage doit être entouré d'une clôture de protection pour faciliter le contrôle de l'élevage et diminuer les échanges avec le milieu extérieur.
- Mètre des affiches de « accès interdit aux personnes non autorisées » à l'entrée de la ferme et à l'entrée de chaque poulailler et garder en tout temps les portes les bâtiments d'élevage verrouillées afin de restreindre l'accès.
- Appliquer un programme strict de lutte contre les rongeurs et les insectes et surveiller périodiquement l'efficacité.
- Eviter de situer les poulaillers à proximité d'autres élevages des volailles ou d'autres animaux (bovins, ovins, caprin ...) et empêcher en tout temps les chiens et chats d'entrer dans les poulaillers.
- Eviter de situer les poulaillers dans des surfaces qui attirent les oiseaux sauvages car ils représentent des vecteurs des maladies.
- Eviter d'utiliser un matériel déjà utilisé dans d'autres élevages voisins (Babak Sanei et al ,2005. Vaillancourt Jp, 2002.Julie D. Helm, 2006) .



**Figure 4** : Conception d'un bâtiment d'élevage avicole (Anonyme ,2015).

## **2.2 Contrôle de la circulation :**

Comme il est impossible d'isoler complètement la bande et la ferme, il est indispensable de pratiquer un bon protocole pour limiter l'accès au bâtiment et les déplacements à l'intérieur :

Avoir une seule entrée pour faciliter le contrôle de la circulation.

- L'entrée de l'exploitation doit avoir un pédiluve et un rotoluve avec un désinfectant de bonne qualité.
- Tenir un registre ou sont consignés les normes des visiteurs et coordonnées.
- Restreindre l'accès au bâtiment aux personnes essentielles chargées de l'élevage.
- Assigner des vêtements et couvres chaussures distinctes à chaque bâtiment (Babak Saenei et al ,2005, Vaillancourt Jp, 2002.Julie D Helm.,2006. Amess Sf et al, 2000. Vincent, 2001).

## **2.3 Système de bande unique :**

Il est fortement conseillé d'élever les oiseaux d'un même âge et même souche dans un même bâtiment et d'appliquer un système « tout plein tout vide » pour briser le cycle de certains agents pathogènes, cette façon de faire permet également l'inactivation environnementale de plusieurs agents pathogènes (Babak et al 2005, vaillancourt, 2005).

## **2.4 Décontamination :**

Les bâtiments d'élevages représentent un milieu propice à la survie et même à la multiplication des agents pathogènes (bactérie, virus, parasites, et autres ...), en l'absence de décontamination, les germes présents dans l'élevage pourront se transmettre aux bandes suivantes. Cette décontamination est l'ensemble des opérations à effets complémentaires, qui devront être mises en œuvre selon une chronologie bien précise. Il s'agit du nettoyage, de la désinfection et l'instauration du vide sanitaire.

Il faut souligner que ces opérations, doivent débiter aussitôt après le départ des animaux afin de réduire les germes au plus bas niveau pour avoir une efficacité optimale (Anonyme ,2015)

### **2.4.1 Nettoyage :**

Le nettoyage commence dès le départ des animaux, il se fait selon un protocole bien déterminé :

- **Désinsectisation :**

Juste à l'enlèvement des volailles sur une hauteur de 1 mètre des murs, y compris le magasin.

- **Vidange des circuits d'alimentation et abrèvement :**

- ✓ Vidange des chaînes d'alimentation et des silos.
- ✓ Vidange du circuit d'eau, des canalisations et des bacs sur la litière.

- **Démontage du matériel :**

- ✓ Enlever et sortir tout ce qui peut être démonté, sans oublier le magasin.

- **Dépoussiérage des surfaces :**

- ✓ Plafonds, murs, grillage, matériels non amovible.
- ✓ Aspirer et éviter le soufflage.

- **Grattage du sol :**

- ✓ Grattage profond, rabotage du sol.
- ✓ Enlèvement de tous les agglomérats de matières organique (Anonyme, 2015).

### **2.4.2 contrôle de la décontamination :**

Une fois la désinfection réalisée, le contrôle de son efficacité est primordial, ceci se fait en se basant sur une appréciation visuelle de la qualité de nettoyage (présent proprement dite ; dans ce dernier cas, on peut procéder à différents types de prélèvements de surface : chiffonnette, écouvillons, boîtes de contact ou lames gélosées (Anonyme, 2015).

### **2.4.3 Vide sanitaire :**

Suite au nettoyage et à la désinfection d'un bâtiment, un vide sanitaire est fortement recommandé, un vide sanitaire total de 14 jours (période sans oiseaux) est généralement recommandé entre les cycles pour permettre une réduction de la contamination microbienne résiduelle, en plus du vide sanitaire, il est fortement conseillé d'élever les oiseaux d'un même âge dans un même bâtiment et de procéder en système « tout plein, tout vide » pour briser le cycle de certains agents pathogènes, cette façon de faire permet également l'inactivation environnementale de plusieurs agents pathogènes (Jeanne B et al, 2015).



## **2.5 Lutte contre les rongeurs :**

Les rongeurs sont des commensaux habituels des bâtiments d'élevage de volaille, surtout en hiver, quand la nourriture dispensable et les abris tempérés les attirent.

Ces invasions provoquent des nuisances :

- Sur les animaux eux-mêmes : agitation, dégâts (rats et pigeons), transport d'agents pathogènes (bactérie ou virus).
- Sur l'environnement des oiseaux :  
Dégradation des installations (parois, isolant...), consommation d'aliments, souillures et gaspillage (Jeanne B, Jean et al, 2015).

## **3. Prophylaxie médicale :**

Il s'agit d'un protocole de vaccination qui immunise nos poules durant leur vie jusqu'à l'abattage. Cette immunisation est efficace contre les maladies souvent retrouvées sur le terrain.

- Les vaccins les plus utilisés sont :
  - ✓ Vaccin contre la maladie de Newcastle.
  - ✓ Vaccin contre la maladie de Gumboro.
  - ✓ Vaccin contre la maladie de Bronchite infectieuse (Babak et al. 2005, Vaillancourt.2005. Helm, 2006).



**Chapitre3 :Quelque pathologies  
chez poulet de chair**

## Chapitre 3 : Quelques pathologies chez les poulets de chair

### I. Les principales maladies virales :

#### 1. La maladie de Newcastle :

##### a. Définition :

La maladie de Newcastle, encore appelée "pseudo peste aviaire" est une maladie infectieuse hautement contagieuse affectant les oiseaux. Le nom de "pseudo-peste" fait référence à une autre maladie virale des oiseaux domestiques et sauvages : l'influenza aviaire ou "vraie peste aviaire". Elle est due à un virus à ARN. La maladie a été décrite pour la première fois par Kraneveld (1926) à Java en Indonésie, et par Doyle (1927) à Newcastle-Upon-Tyne, Angleterre. Cette maladie réputée contagieuse est inscrite sur la liste des maladies à notifier à l'OIE (2013).

Les flambées épizootiques de maladie de Newcastle ont un énorme impact sanitaire et économique sur l'élevage des poules de basse-cour dans les pays en développement, où ces oiseaux sont une source importante de protéines animales et de revenus pour les habitants (Alders 2001, Co-pland 1987).

Dans les pays développés, où la maladie peut être contrôlée grâce à la vaccination et à des bonnes pratiques d'élevage et de biosécurité, les embargos et restrictions commerciales causent des pertes économiques importantes pendant les épizooties (Alexander 2000; 2001).

##### b. étiologie :

- **Classification du virus de la MN :**

Les virus responsables de la maladie de Newcastle (VMN) sont classés dans la famille des *Paramyxoviridae*, genre *Avulavirus*, et comprennent le paramyxovirus aviaire sérotype 1 (APMV-1) (Alexander, 2000).

C'est un virus enveloppé à ARN qui mute facilement. Selon Alexander (2000). C'est un virus enveloppé à ARN qui mute facilement. Selon Alexander (2000), il existe 9 stéréotypes de paramyxovirus aviaires dont le pouvoir pathogène varie d'une mortalité élevée chez les oiseaux réceptifs et sensibles (poulet, dinde, . . .) à infection subclinique chez les animaux réceptifs mais moins sensibles (palmipèdes, . . .). Les signes cliniques varient en fonction de la virulence de la souche, des espèces aviaires infectés et de la voie d'infection.

En raison de la grande différence de virulence parmi les isolats du VMN, une classification simple en cinq pathotypes est basée sur les signes cliniques et les lésions observées chez les poulets (Beard et Hanson ,1984).

- Les souches viscérotropes vélogènes hautement pathogènes qui provoquent fréquemment des lésions intestinales hémorragiques et entraînent une mortalité élevée.
- les souches neurotropes vélogènes qui provoquent une forme se caractérisant par une mortalité massive, généralement à la suite des signes respiratoires et nerveux.
- les souches mésogènes qui provoquent une forme se caractérisant par des signes respiratoires, des signes nerveux occasionnels mais une mortalité relativement faible.
- les souches lentogènes qui provoquent une forme se traduisant par une infection respiratoire mineure ou inapparente.
- les souches asymptomatiques entériques qui provoquent une forme se traduisant généralement par une infection intestinale inapparente.

La virulence de la souche impliquée peut être quantifiée par l'indice de pathogénicité intracérébrale chez des poussins d'un jour (IPIC) ou l'indice de pathogénicité intraveineuse chez des poulets de 6 semaines (IPIV) (Kant *et al*, 1997).

L'IPIC est un test qui consiste à injecter le virus par voie intracérébrale chez des poussins d'un jour d'âge. Les poussins sont examinés toutes les 24 heures pendant 8 jours. A chaque observation, les oiseaux sont marqués : 0 si normal, 1 pour malade, et 2 si le poussin est mort. L'IPIC est le score moyen par oiseau et par observation sur la période de 8 jours. Les virus les plus virulents donnent un score maximal de 2, alors que les souches les moins virulentes ont un IPIC proche de 0. Pour une souche mésogène ou vélogène l'IPIC doit être supérieur à 0,7. L'IPIV consiste à injecter le virus par voie intraveineuse chez des poulets de 6 semaines d'âge. Les poulets sont examinés toutes les 24 heures pendant 10 jours. A chaque observation, les oiseaux sont marqués : 0 si normal, 1 pour malade, 2 pour paralysés et 3 si le poulet est mort. L'IPIV est le score moyen par oiseau et par observation sur la période de 10 jours. Les virus les plus virulents donnent un score maximal de 3, alors que les souches les moins virulentes ont un IPIV proche de 0. Pour une souche mésogène ou vélogène l'IPIV doit être supérieur à 1,2 (Kant *et al*, 1997).

- **Structure du virus de la MN :**

Le virus de la MN est un virus enveloppé à ARN de polarité négative, enveloppé dans une capsidie à symétrie hélicoïdale. Le génome du virus de la MN est monocaténaire non segmenté. Cet ARN code pour la protéine de nucléocapside (NP), la phosphoprotéine P, la protéine de

matrice (M), la protéine de fusion F, l'hémagglutinine-Neuraminidase (NH) et la protéine L (large) qui est une polymérase (Leeuw et Peeters ,1999).

La polarité négative du génome, impose la présence d'une transcriptase virale dont le rôle est assuré par les protéines P et L. La capsid est constituée par la protéine NP et forme avec l'ARN une nucléocapsid tubulaire d'un diamètre de 18 nm, repliée au sein de la péplos. L'enveloppe ou péplos dérive, pour sa partie lipidique, de la membrane cytoplasmique de la cellule-hôte. Sa face interne est doublée par la protéine M. Des spicules glycoprotéiques NH et F sont insérées sur sa face externe. La glycoprotéine NH possède à la fois une activité hémagglutinine (H) et une activité neuraminidasique (N). C'est elle qui assure la fixation du virus aux récepteurs des cellules cibles. La glycoprotéine F assure la fusion de l'enveloppe avec la membrane cellulaire lors de la pénétration du virus dans la cellule-hôte (De Leeuw et Peeters ,1999).

### **C. Symptômes :**

Les symptômes s'expriment après une incubation de quelques jours à quelque semaine.

- **Signes cliniques :**

Les signes cliniques de la maladie de Newcastle sont très variables, fortement influencés par la virulence de la souche, l'espèce, l'âge, et le statut immunitaire de l'oiseau ainsi que la voie d'infection. Chez les oiseaux adultes, une baisse marquée de la production d'œufs (chute de ponte) peut être le premier signe, suivi d'une importante mortalité (Alexander ,1988. Kaleta et Baldauf, 1988).

Avec les virus mésogènes, l'évolution clinique se fait généralement en trois phases :

- des signes généraux : inappétence puis prostration.
- des signes digestifs (diarrhée souvent verdâtre et/ou respiratoires sévères, suivis de troubles nerveux, la forme peut être brutale.
- une évolution rapide vers la mort, ou la guérison (rare) accompagnée de séquelles nerveuses telles que torticolis, paralysie des membres, opisthotonos et d'anomalies de ponte ( Alexander ,1988.Kaleta et Baldauf ,1988).



**Figure 5** : Cette photographie a été prise 5 jours après l'inoculation expérimentale par une souche vélogène du VMN : on peut voir sur le sol les traces de diarrhée de couleur verdâtre (Atlas of avian diseases - Cornell University)

La période d'incubation est généralement de 2 à 6 jours chez les volailles, mais peut aller jusqu'à 15 jours. Elle est plus courte pour les jeunes oiseaux (Alexander, 2000). Au cours de la période d'incubation, le virus se réplique au niveau du site d'introduction, ensuite les virus vélogènes et mésogènes sont déversés dans le sang où ils se répliquent dans les organes viscéraux. Environ deux jours après l'infection, l'animal excrète le virus par les voies respiratoires et les matières fécales (Alexander, 2000).



**Figure 6** : Poulet infecté par une souche neurogène du VMN présentant un torticolis et une torsion latérale de la tête et du cou (Atlas of avian diseases - Cornell University).

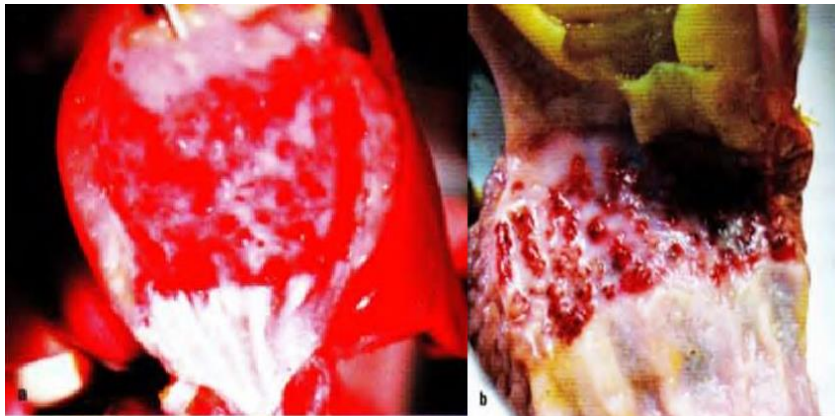
#### d. Lésions :

Les autopsies pratiquées sur les oiseaux morts de formes suraiguës ou aiguës avec des souches viscérotropes vélogènes de PMV1 montrent des lésions de type hémorragique et ulcéronécrotique qui intéressent le tube digestif et ses formations lymphoïdes :

- Pétéchies ou suffusions (hémorragies en piqures de puces ou en plaques) :
- Ventricule succenturié : les papilles glandulaires sont décapées, surtout à la jonction œsophage-pro ventricule.
- Gésier: hémorragies sous la couche cornée.
- Intestin : pétéchies réparties le long de la muqueuse intestinale (Jean-Luc G et *al*, 2011).



**Figure 7** : Suffusions diffuses et ulcères nécrotico- hémorragiques focalisés de la muqueuse intestinale et des formations lymphoïdes (plaques de Peyer) (Jean-Luc G et *al* ,2011).



**Figure 8** : Suffusions et hémorragies multifocales sévères des glandes proventriculaires (Jean-Luc G et *al*, 2011).

- Ulcères nécrotiques : on observe des ulcères plats des amygdales cæcales et des anneaux lymphoïdes, vêts d'un magma nécrotique plus ou moins mêlé de fibrine (érosions intestinales recouvertes de tissu mort noyé dans des protéines coagulées par l'inflammation provenant du sang) (Jean-Luc G et *al* ,2011).

## e. Transmission :

La transmission verticale du virus, c'est-à-dire le passage direct du virus d'une génération à l'autre, soit par l'œuf, soit par transmission verticale de la poule aux poussins, n'est pas clairement établie. Pour les souches virulentes, elle est a priori peu probable car la MN provoque une chute de ponte et la multiplication virale dans l'œuf entraîne généralement (mais pas systématiquement) la mort de l'embryon. En revanche, les coquilles des œufs des oiseaux contaminés peuvent facilement être souillées par des fèces infectées (transmission pseudo-horizontale). Quelles que soient les modalités précises d'infection, des poussins infectés par des souches virulentes ou non peuvent éclore (Alexander ,2000).

Suivant les voies d'infection on peut distinguer deux types de transmission horizontale : transmission directe et transmission indirecte.

- ❖ **Transmission directe** : Le virus de la maladie de Newcastle se transmet par inhalation ou par ingestion (cycle orofécal) (Alexander, 1988), au contact des animaux infectés. Les oiseaux excrètent le virus dans les matières fécales et les sécrétions respiratoires. L'excrétion du virus dépend des organes dans lesquels il se multiplie et cela peut varier avec le pathotype viral. Les oiseaux qui montrent des signes respiratoires répandent le virus dans un aérosol qui peut être inhalé par les autres oiseaux (Li *et al.* 2009). Le virus, transmis par la voie respiratoire, dans un poulailler peut se propager avec une grande rapidité. Ce mode de transmission peut se produire si les oiseaux sont hébergés durant la nuit dans les mêmes lieux (Martin et Spradbrow, 1992).
- ❖ **Transmission indirecte** : L'infection par voie orale se produit quand les volailles réceptives mangent de la nourriture contaminée (Martin et Spradbrow ,1992).

## f. Diagnostic de laboratoire :

Sur le terrain, une suspicion de MN est basée sur les signes cliniques et les lésions observées à l'autopsie. Cependant les signes cliniques de la MN sont très variables et les lésions observées à l'autopsie ne sont pas pathognomoniques. Le recours au laboratoire est donc nécessaire pour confirmer le diagnostic. A cette fin, deux types de méthodes sont principalement utilisées :

- ❖ La détection des anticorps (AC) produits par l'animal après un contact avec le virus (vaccinal ou sauvage) : après prélèvements de sérum, on applique soit le test d'inhibition de l'hémagglutination (IH) qui évalue le statut immunitaire des oiseaux car



il permet de détecter les AC protégeant contre l'établissement de la maladie ; soit le test ELISA qui détecte tous les AC dirigés contre le virus. Évidemment, il y a d'autres tests que IH et ELISA mais le test ELISA est le plus utilisé en raison de sa facilité d'utilisation et l'existence de kits commerciaux.

- ❖ La détection du génome viral par RT-PCR (reverse transcriptase polymérase Chain réaction) après prélèvements des écouvillons trachéaux et clonaux (ou prélèvements fécaux) chez les oiseaux vivants, ou à partir d'organes et de fèces regroupés, provenant d'oiseaux morts. Les produits de RT-PCR conventionnelle (amplicons) peuvent être séquencés et les séquences génétiques ainsi obtenues peuvent être utilisées pour étudier le génotype viral et le replacer dans des arbres phylogénétiques. Cela est très utile pour l'épidémiologie moléculaire du virus : étude de l'origine des souches, surveillance de l'introduction de nouveaux génotypes viraux, . . . Les méthodes de RT-PCR quantitative sont plus rapides et permettent de quantifier le génome viral présent dans les prélèvements. En revanche, elles ne permettent pas de séquencer les produits de PCR.

L'isolement du virus se fait soit sur animal vivant ou œuf embryonné (culture in vivo), soit par techniques de cultures cellulaires (culture in vitro). L'isolement viral n'est pas fait en diagnostic de routine. Il est cependant très utile pour pouvoir caractériser finement le virus en cause, notamment lors d'enquêtes épidémiologiques (Ramzi M ; 2014).

### **g. Prophylaxie :**

Il n'existe pas de traitement contre la maladie de Newcastle. La prévention repose sur la vaccination qui doit toujours être complétée par des mesures sanitaires telles que des mesures d'hygiène et la biosécurité de l'élevage. D'autre part, une bonne alimentation et plus généralement de bonnes conditions d'élevage, permettent d'améliorer la capacité des oiseaux à développer une forte réponse immunitaire au vaccin (Alders et Spradbrow ,2001).

#### **❖ Prophylaxie sanitaire :**

Dans les zones où la maladie ne circule pas, le meilleur moyen de contrôle est de prévenir l'introduction du virus sans négliger la vaccination car le risque d'introduction est toujours présent notamment par la faune sauvage. En effet, l'échange d'oiseaux domestiques provenant d'élevages différents ainsi que les contacts avec des oiseaux sauvages sont des voies d'introduction de virus. Des précautions doivent être prises pour limiter la propagation du virus des oiseaux infectés par le contrôle des mouvements des personnes et des animaux.

Dans les exploitations commerciales, les mesures de prophylaxie sanitaire ont pour objectif d'empêcher, par des mesures de barrière sanitaire, l'introduction du virus dans l'élevage. Les mesures de biosécurité doivent être prises en compte au stade de la planification des locaux des exploitations avicoles commerciales. En effet, l'élevage devrait être organisé en bande d'âge homogène conduites séparément avec des périodes de vide sanitaire entre les bandes. (Alders et Spradbrow, 2001).

#### ❖ **Prophylaxie médicale :**

Dans de nombreux pays, la maladie de Newcastle est contrôlée efficacement par la vaccination. L'immunogénicité, le type de vaccin (inactivé ou vivant) et l'efficacité du vaccin sont les principaux facteurs régissant le choix du vaccin (Alexander, 2000).

Plusieurs vaccins sont disponibles pour les poules. Les facteurs qui doivent être considérés lors du choix d'un vaccin comprennent l'efficacité, transportabilité et le coût.

Il existe trois types de vaccins utilisés pour la MN : vivants lentogènes (souche F, Hitchner-B1 et la Sota), vivants mésogènes (souche Roakin, Komarov, Hertfordshire et Mukteswar) et inactivés (préparés à partir de souche virale sur culture cellulaire). Les vaccins vivants sont généralement lentogènes dérivés de virus localement identifiés faiblement pathogènes pour les volailles, et produisant une réponse immunitaire adéquate. Les vaccins vivants peuvent se reproduire chez l'hôte et être excrétés, ce qui n'est pas le cas des vaccins inactivés. C'est à la fois un avantage et un inconvénient, dans la mesure où il n'est pas nécessaire de vacciner tous les oiseaux, le virus vaccinal pouvant se propager d'un oiseau à l'autre (Burmester *et al.* 1956).

La durée de l'immunité dépend du programme de vaccination choisi. Une des considérations les plus importantes affectant les programmes de vaccination est le niveau d'immunité maternelle chez les poussins, qui peut varier d'une exploitation avicole à une autre et d'un oiseau à un autre. Pour cette raison, l'une des stratégies suivantes est employée. Soit les oiseaux ne sont pas vaccinés jusqu'à l'âge de 2-4 semaines où la plupart d'entre eux sont alors sensibles, ou les oiseaux âgés d'un jour sont vaccinés par instillation conjonctivale ou par l'application d'une pulvérisation grossière. Ceci permettra d'établir une infection active chez certains oiseaux qui persiste jusqu'à la disparition de l'immunité maternelle.

La revaccination est ensuite effectuée 2-4 semaines plus tard. La vaccination des oiseaux âgés d'un jour, même avec des vaccins vivants lentogènes, peut entraîner des signes respiratoires (OIE, 2012).

Les rappels de vaccination doivent être effectués à intervalles réguliers pour maintenir l'immunité. Dans les programmes de vaccination, on a souvent recours à des vaccins vivants

lentogènes, lors de la première vaccination, pour stimuler l'immunité. Après, des vaccins vivants mésogènes peuvent être utilisés (OIE, 2012). On peut citer deux exemples de programmes de vaccination qui peuvent être utilisés dans différentes circonstances (OIE, 2012) :

- ✓ Lorsque la maladie est peu fréquente, il est suggéré de suivre le programme suivant : vaccins vivants lentogènes Hitchner-B1 ,administrés par pulvérisation à l'âge d'un jour, vaccins vivants lentogènes Hitchner-B1 ou La Sota à l'âge de 18-21 jours d'âge, administrés dans l'eau potable, vaccins vivants lentogènes (La Sota) administrés dans l'eau potable à l'âge de 10 semaines, et un vaccin inactivé au moment de la ponte (OIE, 2012).
- ✓ lorsque la maladie est grave et plus répandue, le même protocole que celui décrit ci-dessus est adopté à 21 jours d'âge, suivi d'un rappel à l'âge de 35-42 jours par une administration de La Sota dans l'eau de boisson ou en aérosol, ce rappel est répété à l'âge de 10 semaines avec un vaccin inactivé (ou un vaccin vivant mésogène) et encore répété au moment de la ponte (Allan *et al.* 1978).

Compte tenu des contraintes possibles de la vaccination MN, en particulier pour les vaccins vivants, la vaccination appropriée doit être validée par des contrôles sérologiques dans les troupeaux vaccinés (Allan *et al.* 1978).

## **2. La maladie de Gumboro « Bursite infectieuse » :**

### **a. Définition :**

La maladie de Gumboro est une infection virale du système immunitaire de la volaille. Cette affection virale très contagieuse du jeune poulet est caractérisée par la destruction des organes lymphoïdes et plus particulièrement de la bourse de Fabricius, lieu de différenciation des lymphocytes B chez les oiseaux

La cellule cible est, en effet, le lymphocyte B à un stade immature. L'infection peut être rapidement létale, ou bien conduire à une immunodépression. L'ampleur de cette immunodépression est difficile à mesurer. Elle est généralement transitoire (Van den Berg, Eterradossi *et al.*, 2000).

### **b. Historique :**

En 1962, l'existence d'une nouvelle maladie affectant la fonction rénale « néphrose aviaire » est rapportée pour la 1ère fois par Cosgrove. Les premiers cas furent observés dans la région de

Gumboro (dans le Delaware aux États-Unis d'Amérique), ce qui explique le nom d'usage de cette maladie. La présence du virus de la bronchite infectieuse dans les prélèvements rénaux rend l'interprétation confuse.

L'isolat Gray est obtenu par Winterfield et Hitchner sur des cas cliniques de néphrite aux lésions similaires et avancent l'hypothèse qu'il soit à l'origine de ces différents foyers. Des travaux d'immunisation, et d'isolement sur culture ont été conduits. L'isolat est d'abord reconnu comme l'agent réel de la nouvelle affection. Le virus Gray se révèle être une souche de l'IBV néphrotrope qui présente des lésions similaires au niveau des reins et qui a été confondu à tort comme étant à l'origine de la nouvelle maladie. Hitchner (1970) propose alors le nom de « infections bursal disease » pour nommer cette maladie qui entraîne des lésions pathognomoniques de la bourse de Fabricius. Elle est aussi nommée « infections bursitis » (bursite infectieuse) (Lukert and Saif, 1997).

L'IBDV est immunosuppresseur lors d'une infection précoce (Allan, Faragher *et al*, 1972).

La découverte de ce pouvoir immunosuppresseur augmente encore l'intérêt pour cette maladie. L'existence d'un second sérotype est établi en 1980 (Mc Ferran, Mc Nulty *et al*, 1980).

L'émergence de souches variantes au sein du sérotype 1 rend les perspectives de lutte encore plus complexes. Ces souches expriment leur pouvoir pathogène chez des sujets immunisés contre les souches classiques (Rosenberg and Cloud, 1986).

On ignore si ces souches étaient déjà naturellement présentes, puis favorisées par la pression de sélection, ou sont apparues suite à des mutations.

En 1987, des virus au pouvoir pathogène modifié, appelés « hypervirulents » sont isolés, mais aucune mutation antigénique n'est notée (Van den Berg, Gonze *et al*. 1991).

### **c . Symptômes :**

Le tableau clinique associé à la maladie de Gumboro varie considérablement en fonction de l'âge à l'infection, de la protection maternelle, des antécédents d'infection dans l'élevage, de la région, des souches sauvages circulantes, ainsi que du type génétique du poulet.

Une première infection dans une exploitation est en général très aigüe, avec des taux de mortalité très élevés s'il s'agit d'une souche très virulente. Au fur et à mesure de passages successifs dans un élevage, la maladie apparaît plus précocement, pour être remplacée par des formes subclinique (Van den Berg, Eterradosi *et al*. 2000).

Il faut signaler que la réapparition d'épisodes aigus de la maladie reste toujours possible. D'autre part, une primo-infection peut aussi être inapparente si la souche virale est peu pathogène ou lors d'infection en présence d'anticorps maternels.

On peut résumer la diversité des tableaux cliniques en trois catégories :

- ✓ Il existe une forme immunosuppressive, décrite principalement aux États-Unis d'Amérique. Elle est due à des souches d'IBDV peu pathogènes ainsi qu'à des souches variantes d'IBDV, comme les souches Delaware variantes E ou GLS, échappant partiellement à la séroneutralisation par les anticorps dits (classiques) (Jackwood and Saif 1987; Snyder 1990).

L'immunosuppression fait suite à la destruction des lymphocytes B immatures. Elle apparaît sur des animaux jeunes jusqu'à trois semaines d'âge et se traduit par des retards de croissance, des échecs de vaccination (l'évaluation de l'immunosuppression repose d'ailleurs sur une épreuve virulente), et l'apparition de maladies intercurrentes (Biaou, 1995).

Elle est d'autant plus importante que l'infection est précoce ; en effet, lorsque les poussins sont infectés à un jour d'âge, on observe une immunodépression beaucoup plus importante et plus longue. Sur le terrain, les poussins bénéficient généralement d'une protection maternelle passive, donc les contaminations se produisent plus tard, après la chute des titres en anticorps maternels, souvent entre deux et trois semaines. Le virus a un effet immunodépresseur jusqu'à six semaines d'âge au moins.

- ✓ La forme la plus ancienne est désignée « forme classique » : elle est due aux souches virulentes classiques. La mortalité spécifique est relativement faible ; la maladie apparaît généralement de manière subclinique, après la chute des anticorps maternels (Faragher, 1972).
- ✓ Enfin, il existe une forme aigüe qui a été décrite d'abord en Europe et en Asie. Son apparition est brutale, l'évolution aigüe s'accompagne d'une forte mortalité : elle est due aux souches hypervirulentes d'IBDV. Elle frappe les poulets de 3 à 6 semaines (infection moins précoce que la précédente). Ces mortalités peuvent atteindre 60 %.

Les animaux sont abattus, prostrés, déshydratés, atteints de diarrhée aqueuse et les plumes sont ébouriffées. Le signe d'appel que l'éleveur averti remarquera précocement est le picage autour du cloaque. La mortalité débute au 3ème jour de l'infection, atteint un pic, puis diminue rapidement et les poulets survivants retrouvent un bon état général après cinq à sept jours (Lukert, 1997).

#### **d. Lésions :**

##### **❖ Lésions macroscopiques :**

Les lésions caractéristiques décrites ci-dessous sont celles de la forme aiguë, mais sont retrouvées dans les autres formes de manière variable. Les oiseaux qui succombent à l'infection sont déshydratés, pour un embonpoint normal (aspect sec et collant de la carcasse) (Villate, 1992).

On remarque une décoloration sombre des muscles pectoraux. Des hémorragies et des pétéchies sont fréquentes au niveau des muscles des membres (en particulier les cuisses) et des pectoraux, elles seraient liées à un défaut de coagulation. Des lésions semblables sont aussi décrites sur le myocarde, à la base du proventricule et sur la masse viscérale. Une quantité anormale de mucus dans le tube digestif est fréquente. De nombreux oiseaux présentent des reins hypertrophiés et blanchâtres contenant de dépôts de cristaux d'urates et des débris cellulaires. Ces lésions seraient consécutives à une sévère déshydratation. En effet, les lésions rénales ne sont pas observées sur des animaux tués en cours d'évolution de la maladie (Lukert et Saif, 1997).

Les principales lésions macroscopiques sont bien sûr retrouvées dans la bourse de Fabricius qui présente tous les stades de l'inflammation après une infection aiguë (Mc Ferran ,1993).

Les lésions de la bourse, considérées comme pathognomoniques (Lukert and Saif, 1997).

Variet en fonction du stade de l'infection. Il est important pour le diagnostic de bien connaitre l'évolution des lésions.

Cheville a décrit précisément l'évolution pondérale des bourses 12 jours post-infection (Cheville ,1967).

Trois jours après infection, les bourses commencent à augmenter de taille et en poids à cause de l'œdème et de l'hyperhémie. Au quatrième jour, le poids a doublé et la taille commence à diminuer. Au cinquième jour, le poids est à nouveau normal, mais l'atrophie se poursuit, et les bourses ne pèsent que le tiers de leur poids initial au huitième jour.

L'aspect des bourses est aussi très modifié selon le stade :

Au deuxième ou troisième jour après infection, on observe un transsudat jaune gélatineux à la surface de la séreuse. Des stries longitudinales proéminentes apparaissent à la surface, et on passe de la couleur blanche normale à la couleur crème. Lorsque la bourse revient à un poids normal, le transsudat a disparu. Elle devient grise à partir du moment où elle s'atrophie. (Lukert et Saif, 1997)

Les bourses infectées montrent souvent des foyers nécrotiques, quelquefois des pétéchies et des ecchymoses sur la muqueuse. Des bourses entièrement hémorragiques ont été observées : on retrouve alors du sang dans les fientes.

En ce qui concerne les formes aiguës de la maladie dues aux souches hypervirulentes, on peut observer des lésions macroscopiques dans d'autres organes lymphoïdes (thymus, rate, amygdales caecales, glandes de Harder, plaques de Peyer et moelle osseuse). (Lukert et Saif, 1997).

#### ❖ Lésions microscopiques :

Il existe plusieurs systèmes d'évaluation des lésions microscopiques des organes atteints ; celui de Henry donne un score de 1 à 5 selon la gravité (Henry, Brewer *et al.* 1980).

Les lymphocytes B sont détruits dans les follicules de la bourse de Fabricius ainsi que dans les centres germinatifs et les manchons périvasculaires de la rate. Des cellules hétérophiles infiltrent la bourse de Fabricius qui subit une hyperplasie des cellules réticuloendothéliales et du tissu interfolliculaire. L'épithélium disparaît progressivement de la surface et des cavités kystiques se développent dans les follicules. Une sévère panleucopénie est également observée. Dans les formes aiguës de la maladie, les lésions inflammatoires précoces sont exacerbées, et la bourse de Fabricius peut être totalement remplacée par du tissu cicatriciel. (Henry, Brewer *et al.* 1980).

#### e. Transmission :

Seule la transmission horizontale est reconnue : les sujets sains se contaminent par voie orale (eau nourriture, litière contaminée par les fientes...) ou respiratoire. Les animaux infectés commencent à excréter le virus dans leurs fientes au bout de 48h ; ils sont contaminants par contact direct pendant seize jours (Vindevogel, Gouffaux *et al.* 1976) .

Or La contamination est réalisée par contact direct avec les individus excréteurs ou par contact indirect avec un vecteur souillé, inanimé (matériel), ou animé (personnel d'élevages, rongeurs, insectes). La transmission indirecte est favorisée par la grande résistance du virus dans le milieu extérieur. Des locaux où on avait évacué les animaux infectés étaient contaminants pour d'autres oiseaux 54 et 122 jours après l'évacuation (Benton, Cover *et al.* 1967).

Le virus survit jusqu'à 8 semaines sur des ténébrions (*Alphitobius diaperinus*) issus de locaux contaminés (Snedeker, Wills *et al.* 1967).

L'IBDV a été isolé à partir de moustiques (*Aedes vexans*), et de rats, mais aucune conclusion n'est tirée concernant le rôle potentiel de vecteur ou de réservoir des insectes et des rats. (Snedeker, Wills *et al.* 1967).

Il n'y a pas de transmission verticale *stricto sensu*; cependant les possibilités de transmission *via* une éventuelle contamination de surface n'ont pas été évaluées (Van den Berg, Eterradossi *et al.* 2000).

## **f. Diagnostic :**

### **❖ Diagnostic clinique :**

Le diagnostic de présomption est facile pour les foyers de maladie de Gumboro aiguë. L'évolution de la morbidité (morbidité soudaine et très importante, puis guérison en cinq à sept jours après le pic de mortalité) et de la mortalité est caractéristique de la maladie. La confirmation du diagnostic est apportée par l'observation des lésions nécropsiques de la bourse de Fabricius, qui diffèrent selon le stade de l'affection, mais qui sont pathognomoniques.

Les infections d'animaux jeunes, ou d'oiseaux encore porteurs d'anticorps maternels sont en général subclinique et donc le diagnostic clinique est difficile à poser. On aura recours alors à l'observation des lésions macroscopiques et de l'atrophie histologique. (Fanny E ;2002).

### **❖ Diagnostic différentiel :**

Plusieurs affections sont susceptibles d'être confondues cliniquement avec la maladie de Gumboro. L'évolution rapide de la morbidité peut faire penser à un épisode aigu de coccidiose, notamment si du sang est retrouvé dans les fientes. Les observations nécropsiques permettent alors de faire le diagnostic différentiel.

Les lésions rénales sont insuffisantes pour diagnostiquer la maladie de Gumboro, car ces lésions sont inconstantes. Il s'agit bien sûr de vérifier la présence des lésions bursales pour éliminer les autres causes de néphrite. Il est toutefois possible qu'un manque d'eau sévère induise à la fois des lésions rénales et des modifications de la bourse (atrophie et couleur grise de la bourse ; cependant on retrouve cette association de lésions sur un faible nombre d'individus) : il faut donc tenir compte de l'anamnèse et des commémoratifs

Certains variants de virus de la bronchite infectieuse, à tropisme rénal, sont ainsi responsables de néphrite (Lukert et Saif, 1997).

Il n'y a pas dans ce cas de modifications au niveau de la bourse, et des signes respiratoires précèdent la mort. Il ne faut pas pour autant éliminer la possibilité d'avoir les deux affections simultanément.



Ne sont pas pathognomoniques. On s'intéresse alors aux lésions de la bourse :

Des atrophies de la bourse induite expérimentalement avec quatre isolats de la maladie de Marek L'atrophie a été observée 12 jours après inoculation, et les lésions histologiques microscopiques sont bien différentes (Jakowski, Fredrickson *et al.* 1969).

#### ❖ Diagnostic sérologique :

En zone d'endémie, la plupart des lots de poulets de chair présentent des anticorps vis-à-vis de la maladie de Gumboro en fin d'élevage. Malheureusement, les tests sérologiques actuels ne permettent pas de distinguer les anticorps induits par les IBDV pathogènes de ceux induits par les virus atténués vaccinaux, ce qui limite donc la portée diagnostique de la sérologie en zone d'endémie.

Par contre, la quantification des anticorps peut être très utile dans le cadre de la prophylaxie médicale ; elle permet de mesurer les niveaux d'anticorps passifs et de déterminer les dates de vaccination (Muskett, Hopkins *et al.* 1979).

Notamment en utilisant des formules de calcul permettant, à partir d'un taux d'anticorps mesuré sur un échantillon de poussins, de calculer le temps nécessaire pour atteindre un taux résiduel d'anticorps reconnu pour autoriser la vaccination (par exemple, la formule de Kouwenhoven). Elle est aussi utile pour vérifier la bonne prise vaccinale des poules reproductrices (Meulemans, Antoine *et al.* 1977).

Les tests quantitatifs les plus utilisés sont la détection des anticorps précipitants par immunodiffusion double en milieu gélosé (Hirai, Shikamura *et al.* 1972).

Les tests immunoenzymatiques de type ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) (Meulemans, Decaesstecker *et al.* 1987).

Le test de séroneutralisation virale révélée sur culture cellulaire (Weissman et Hitchner, 1978).

L'immunodiffusion en gélose est la technique la plus simple, mais la moins sensible. Les résultats sont obtenus après une incubation de 48 heures. La variabilité des résultats de cette technique peut être liée au manipulateur, ainsi qu'à la souche virale utilisée comme antigène (Weissman et Hitchner 1978).

La séroneutralisation présente l'inconvénient de nécessiter des installations lourdes et un délai de cinq jours pour l'incubation. Par contre, elle est beaucoup plus sensible que l'immunodiffusion en gélose et mieux corrélée au niveau de protection des sujets testés (Weissman et Hitchner, 1978).

Elle permet, de plus, de discerner les variations antigéniques entre les isolats. Les résultats varient ainsi selon le virus de référence (notons que pour un sérotype donné, il y a plusieurs sous-types antigéniques). Les sérums du terrain présentent souvent des niveaux élevés d'anticorps neutralisants, résultant de la combinaison de l'exposition de terrain, l'exposition vaccinale, et les phénomènes de réactivité croisée à hauts titres d'anticorps.

L'épreuve ELISA est la méthode la plus sensible, la plus rapide, et celle qui présente le moins de variations liées à la souche virale utilisée comme antigène. Cependant, une variabilité intra- et inter-laboratoire importante est possible, selon les troussees commerciales. Bien qu'il y ait une bonne corrélation entre les titres obtenus par ELISA et par séroneutralisation (et les titres mesurés sont bien corrélés avec la protection (Nakamura, Otaki *et al.* 1994; Czifra, Mészáros *et al.* 1998; Jackwood, Sommer *et al.* 1999).

Les tests ELISA utilisant comme seul antigène une protéine VP2 recombinante seraient mieux corrélés à la protection (Van den Berg, Morales *et al.* 1997; Jackwood, Sommer *et al.* 1999).

#### ❖ Diagnostic virologique :

Le diagnostic virologique constitue le diagnostic de certitude par excellence. Son usage est restreint du fait de son coût, de son exigence en matériel et parce qu'il est adapté à l'examen de sujets en phase d'infection aiguë, idéalement dans les trois premiers jours d'expression clinique. Cependant certaines méthodes permettent d'aller plus loin dans le diagnostic, et de mieux caractériser les souches (Fanny, 2002).

### **g. Traitement :**

Aucun traitement spécifique de la maladie de Gumboro n'est officiellement reconnu efficace. (Lukert et Saif, 1997)

### **h. Prophylaxie :**

#### ❖ Prophylaxie sanitaire :

La très grande résistance du virus de la maladie de Gumboro aux agents physiques et chimiques explique sa persistance dans les élevages, malgré les procédures de décontamination. Par conséquent, à l'échelle d'une région, l'éradication du virus est pratiquement impossible.

Ainsi, la prophylaxie sanitaire doit s'accompagner d'une prophylaxie médicale tout aussi rigoureuse; Réciproquement, la prophylaxie médicale, dont l'efficacité est difficile à assurer, ne pourra être efficace qu'associée à des mesures hygiéniques strictes. Les précautions sanitaires

sont : la pratique d'élevage en bande unique, le nettoyage et la désinfection des locaux, le respect d'un vide sanitaire, l'élimination des vecteurs mécaniques (Fanny E ;2002).

❖ **Prophylaxie médicale :**

L'immunisation vaccinale des volailles est primordiale, bien qu'elle ne soit pas suffisante à elle seule, car il est nécessaire de diminuer simultanément le plus possible la pression virale sauvage. La vaccination relève d'une stratégie en relation avec la catégorie des oiseaux (reproducteurs, pondeuses, poulets de chair...), la protection immunitaire passive, les souches en circulation, la pression virale effective, l'hétérogénéité du lot...C'est pour cette raison, qu'il n'existe pas de programme universel, et que la stratégie doit être adaptée à chaque situation. (Lukert et Saif, 1997) .

**i. Vaccins :**

On utilise actuellement deux types de vaccins : les vaccins vivants atténués et les vaccins inactivés

❖ **Vaccins inactivés :**

Ce sont des vaccins injectables réservés aux reproducteurs, car ils assurent une bonne protection immunitaire passive chez les poussins.

Le protocole vaccinal habituel pour les troupeaux reproducteurs avant l'entrée en ponte est le suivant :

- ✓ Primovaccination (s) à virus vivant.
- ✓ Rappel avec le vaccin inactivé.

Il permet une transmission d'anticorps maternels efficaces pendant toute la durée de la ponte et persistant jusqu'à 4 ou 5 semaines chez le poussin.

❖ **Vaccins vivants atténués :**

On distingue 3 types de souches vaccinales :

- ✓ Des souches dites mild, très sensibles aux anticorps d'origine maternelle, qui ne sont pratiquement plus utilisées aujourd'hui.
- ✓ Des souches dites intermédiaires, qui sont les plus utilisées.
- ✓ Des souches dites « intermédiaires plus » ou « chaudes », les plus résistantes aux anticorps d'origine maternelle, utilisées quand la pression virale est plus forte et particulièrement pour maîtriser les souches sauvages hypervirulentes. (Jean-Luc G et al 2011).

### **3. L'Influenza Aviaire :**

#### **A. L'Influenza Aviaire Hautement Pathogène à H5N1 :**

L'Influenza Aviaire est une maladie d'origine animale qui touche aussi bien les oiseaux sauvages que domestiques. Elle peut également infecter les mammifères y compris l'Homme. Elle est assez proche des gripes humaines, équine et porcine.

Les virus de l'Influenza Aviaire ne sont pas nouveaux et de nombreux foyers ont déjà été décrits dans la littérature.

Il existe plusieurs souches de virus, classées en deux catégories : les souches Faiblement Pathogènes (IAFP) provoquant des formes subcliniques, et les souches Hautement Pathogènes (IAHP) entraînant de graves manifestations cliniques et/ou une forte mortalité.

Parmi les souches Hautement Pathogènes, la souche H5N1 a beaucoup fait parler d'elle du fait de l'apparition de nombreux foyers chez les oiseaux domestiques et sauvages mais aussi de sa capacité à s'étendre aux mammifères. En effet, bien que les virus de l'Influenza Aviaire se cantonnent généralement à l'animal, H5N1 a provoqué des cas humains conduisant à la mort dans environ un cas sur deux.

L'Influenza Aviaire est une maladie répertoriée dans la liste du Code Sanitaire pour les Animaux Terrestres de l'OIE et les sous-types H5 et H7 doivent être déclarés à l'OIE (OIE, 2008).

##### **a. Agent étiologique :**

Le virus de l'IAHP appartient à la famille des Orthomyxoviridae, du genre Influenza, type A qui est le plus virulent.

Ce sont des virus à ARN monocaténaire linéaire et négatif, de 80 à 120 spicules à activité hémagglutinante (H) et neuraminidase (N). L'hémagglutinine permet l'adhésion aux cellules et la neuraminidase, le clivage du complexe récepteur cellulaire-hémagglutinine afin que le virus pénètre dans la cellule.

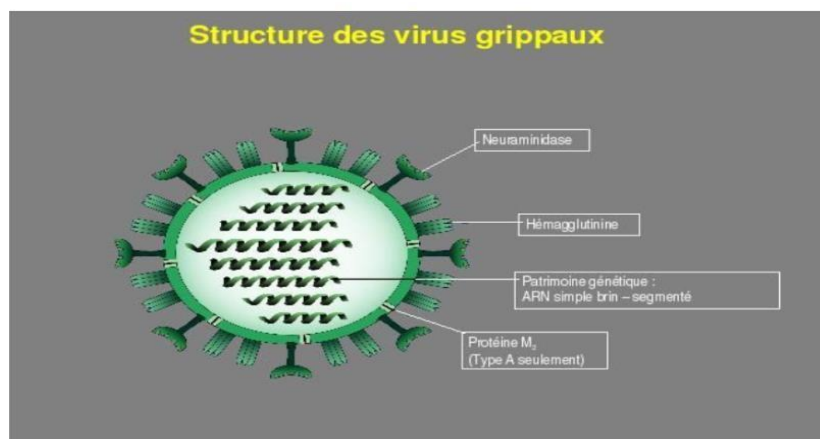
La face interne de l'enveloppe est tapissée d'une membrane interne composée de deux protéines de membrane, M1 et M2.

Le génome est constitué de 8 fragments d'ARN codant pour les diverses protéines structurales et non structurales et cette segmentation en fait la caractéristique remarquable de cette famille bien que ce ne soit pas une spécificité.

Les virus sont définis par plusieurs antigènes:

- ✓ Antigènes internes de nucléocapside spécifique de type (type viral A, B ou C), principalement les protéines NP (NucléoProtéine) et M1.
- ✓ Antigènes externes H et N spécifiques de sous-type ; il existe 16 antigènes H (H1 à H16) et 9 antigènes N (N1 à N9). Sont considérés comme étant hautement pathogènes les sous-types H5 et H7 avec des séquences génomiques codant pour des acides animés basiques sur le site de clivage de l'hémagglutinine.

Les virus Influenza sont caractérisés par leur variabilité antigénique secondaire à des mutations responsables de faibles modifications des antigènes H ou N (variants antigéniques au sein d'un sous-type) ou, à des réassortiments génétiques entre virus possédant des antigènes H et N distincts (nouveaux sous-types). Cela explique la grande variété antigénique existante (*Saif, Barnes et al., 2003; Ganière, 2005*).



**Figure 9** : structure du virus influenza

<http://umr5558-sud-str1.univlyon1.fr/moindata/dpbcourcd1/Virus Grippe 2005/attachements/img1.html>

## b. Symptômes :

L'incubation dure en moyenne de 24 à 48h.

Il existe une grande variété de formes cliniques mais dans les foyers d'IAHP, on rencontre principalement les formes suraiguës et aiguës :

- ❖ **Forme suraigüe et aigüe** : on note une septicémie avec un taux de mortalité. pouvant avoisiner 100% des oiseaux en 48h. On observe isolés ou diversement associés:
  - **Des symptômes généraux** : anorexie, prostration.
  - **Cutanés** : œdème de la face et du cou, plumes ébouriffées; cyanose, œdème et hémorragies des crêtes et des barbillons.
  - **Respiratoires** : dyspnée, râles, toux, sinus infraorbitaires enflés.

- **Digestifs** : diarrhée avec fientes blanchâtres parfois hémorragiques et polydipsie associée.
- **Nerveux** : ataxie, paralysie des ailes, torticolis.
- ❖ **Autres formes** : subaiguës avec principalement une atteinte de l'état général, des symptômes respiratoires et une chute de la ponte ; fruste avec de légers symptômes respiratoires et une chute de la ponte et enfin, asymptomatique, fréquente uniquement dans les cas d'IAFP, ce qui n'est pas le cas avec H5N1 (Ganière, 2005; AVSF, 2007).



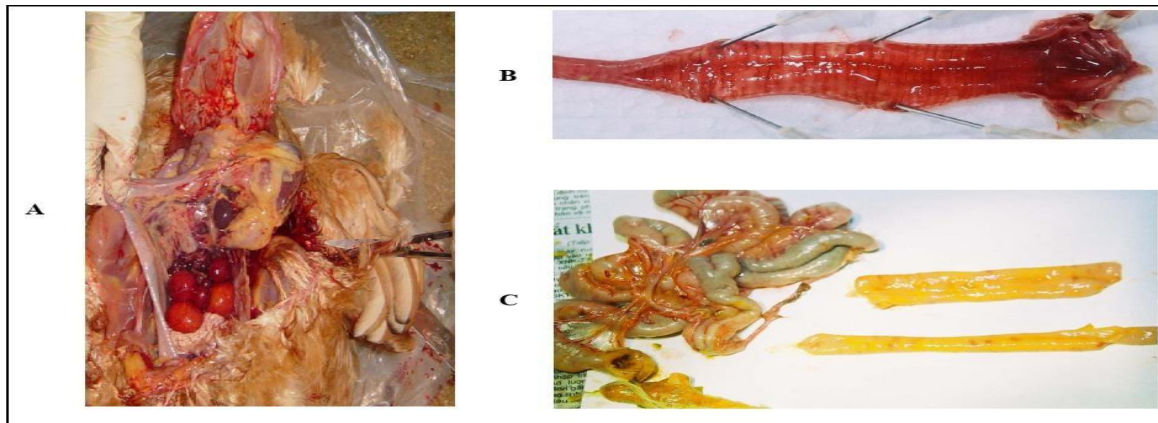
**Figure 10** : crête cyanosée d'un poulet infecté à gauche comparée à la crête normale d'un poulet sain à droite ( [http://www.vet.uga.edu/VPP/gray\\_book02/images/026.php](http://www.vet.uga.edu/VPP/gray_book02/images/026.php))

Ainsi, les signes cliniques ne sont pas spécifiques et ce qu'il faut surtout retenir est la forte morbidité (morbidité de 100% chez le poulet avec une létalité qui peut atteindre les 90%) (Ganière, 2005; AVSF, 2007).

### c. Lésions :

Le tropisme du virus étant très large, on observe des lésions généralisées à tout l'organisme. Ce sont des lésions congestives et hémorragiques dans les formes aiguës et suraiguës, avec une congestion de la carcasse et des viscères, une trachéite hémorragique, une duodénite et une pancréatite hémorragiques, des hémorragies des amygdales caecales ainsi que des follicules ovariens.

A noter que les lésions sont identiques à celles de la maladie de Newcastle ce qui a causé des confusions auprès de certains vétérinaires (Ganière, 2005).



**Figure 11** : Lésions hémostatiques dues au virus H5N1. A- Hémostatiques des follicules ovariens et des organes internes (sacs aériens, poumons); B- Trachéite hémostatique ; C- Intestins hémostatiques (AVSF).

#### d. Diagnostic :

Le diagnostic de l'IAHP à H5N1 peut se faire de 3 manières :

- ✓ Détection directe des protéines virales ou des gènes dans du tissu, des écouvillons (trachéaux ou cloacaux), des cultures cellulaires, ou des œufs embryonnés (Polymerase Chain Reaction (PCR), Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay (ELISA) détectant les antigènes viraux...). Ce type de test n'est pas utilisé en routine car ils sont coûteux et difficiles à mettre en place bien qu'ils soient très sensibles.
- ✓ Sérologie : détection des anticorps dirigés contre le virus. Ces derniers peuvent être détectés à partir du 7ème jour après l'infection. Différentes techniques sont utilisées dont la plus courante est le test de la double ImmunoDiffusion sur Gélose (IDG) permettant d'identifier l'anticorps anti-NP qui est dirigé contre les antigènes spécifiques du type A, communs à tous les virus de type A. Des tests ELISA ont aussi été développés. Le problème de ces tests réside dans la réponse immunitaire très fluctuante selon les espèces d'oiseaux. Ainsi, les anticorps antiNP des canards peuvent ne pas être détectés bien qu'ils aient été infectés.
- ✓ Isolation et identification du virus. Elles sont souvent réalisées après détection des anticorps anti-NP. Ce type de test permet d'identifier le sous-type antigénique à la surface des antigènes HA et NA et est réalisé par les laboratoires d'états ou de l'OIE (Saif, Barnes et *al.* 2003).

## **e. Prophylaxie :**

### **❖ Prophylaxie sanitaire :**

Lors de la découverte de cas dans un élevage, les mesures de lutte préconisées par l'OIE sont l'abattage rapide de tous les oiseaux, infectés ou exposés, l'élimination des carcasses, la mise en quarantaine et la désinfection des exploitations. Il est également nécessaire de mettre en place des mesures de restriction des transports de volailles vivantes au sein du pays et d'un pays à l'autre. Le problème se pose dans les petits élevages de basse-cour où les volailles se promènent librement (*OMS, 2006*).

### **❖ Prophylaxie médicale :**

Si l'abattage s'avère inefficace ou infaisable, la vaccination peut être proposée dans les zones à haut risque comme mesure d'urgence supplémentaire si l'on utilise des vaccins de qualité assurée et si l'on respecte scrupuleusement les recommandations de l'OIE. L'emploi de vaccins de mauvaise qualité ou ne correspondant pas vraiment à la souche en cause ou encore, une campagne de vaccination de trop longue durée peut accélérer la mutation du virus et constituer un risque en matière de Santé Publique car ces oiseaux « vaccinés » continueront à excréter le virus (*OMS, 2006*).

Actuellement, une nouvelle campagne de vaccination a été mise en place par le gouvernement depuis avril 2008, 205 millions de doses vaccinales ayant été importées de Chine. En effet, vers le mois de mars, le Ministère de l'Agriculture et du Développement Rural (MARD) a dévoilé que la faible immunité vaccinale des volailles et une vaccination non suivie constituaient un risque pour le pays. Il a donc décidé de lancer une nouvelle campagne de vaccination à l'aide de nouveaux vaccins. Mais ces campagnes vaccinales coûtent très cher et une production nationale de vaccins est envisagée pour l'année en cours (*Anonyme, 2008*).

## **f. Risque zoonotique :**

Les virus grippaux sont normalement spécifiques d'une espèce donnée, par exemple, à l'origine, H5N1 était spécifique des oiseaux sauvages et domestiques. Mais quatre souches du type A sont passées à l'Homme : H5N1, H7N3, H7N7 et H9N2. Parmi ces souches, H5N1 est celle qui inquiète le plus pour deux raisons : c'est celle qui a atteint et tué le plus de personnes dans le monde (au 10 septembre 2008, 387 cas dont 245 morts reportés depuis 2003) et ce virus pourrait bien acquérir les caractéristiques nécessaires pour déclencher une nouvelle pandémie grippale. En effet, il



ne lui manque plus que la capacité de se transmettre efficacement et durablement d'une personne à une autre (*OMS, 2006; WHO, 2008*).

A ce jour, le seul mode de contamination avéré est le contact étroit et prolongé avec des volailles infectées ou mortes donc, lors de l'abattage, la plumée, la découpe ou la préparation d'oiseaux infectés, ou peut-être avec des fientes infectées. Et comme les souches aviaires sont mal adaptées à la multiplication chez l'Homme, cela explique le caractère sporadique des cas d'infections humaines même si ces dernières peuvent s'avérer mortelles. L'absence de transmission interhumaine limite la gravité des contaminations bien que l'on craigne l'émergence d'une nouvelle souche capable de se propager dans les populations humaines.

Ceci pourrait bien avoir lieu par l'intermédiaire du porc qui constitue le creuset idéal pour une cassure antigénique.

En effet, les deux glycoprotéines de surface, H et N, interagissent selon une spécificité relative avec les acides sialiques (AS) de la cellule hôte (récepteurs). Il existe deux types d'AS sur les sites de reconnaissance de la cellule hôte selon les espèces : l'AS de l'épithélium intestinal du poulet est différent de celui de l'épithélium respiratoire de l'Homme. Le HA se lie préférentiellement au récepteur présent chez les oiseaux, mais peu ou pas sur celui présent chez l'Homme. En revanche, la présence des deux types de récepteurs dans l'épithélium respiratoire du porc lui donnerait la possibilité de répliquer aussi bien les virus aviaires que les virus humains.

Ainsi, le risque est très élevé au Vietnam où un grand nombre de foyers possède des volailles et quelques porcs dans son arrière-cour et où la tradition veut que les oiseaux soient achetés vivants sur les marchés (*Ganière, 2005; OMS, 2006*).

L'IAHP s'est propagée rapidement dans le pays mais ce dernier a mis en œuvre des mesures fortes telles que l'abattage total et des campagnes de vaccination, ce qui a permis de contrôler en bonne partie l'épidémie. Le risque principal est une éventuelle recombinaison entre un virus d'origine aviaire et un virus grippal d'origine humain qui pourrait provoquer une dangereuse pandémie.

## II. les principales maladies bactériennes :

### 1. L'entérite nécrotique :

#### a. Définition :

L'entérite nécrotique est une maladie affectant les élevages dans toutes les régions avicoles du monde (Timbermont et *al.* 2011).

Elle est responsable chaque année de pertes économiques colossales dans le monde, celles-ci sont évaluées à plus de 6 milliards de dollars. Ces pertes sont dues aux coûts des mesures de contrôle de la maladie et à la diminution de la production en termes de poids et de mortalité des animaux dans les élevages (Wade et Keyburn, 2015).

L'entérite nécrotique est plus fréquente chez les poulets de chair, cependant les poules pondeuses et les dindes peuvent également être touchées.

#### b. Étiologie :

L'agent causal de l'entérite nécrotique est une bactérie à Gram-positif, *C. perfringens* de type A ou C (Fulton, 2013; Opengart, 2008).

Ces toxinotypes peuvent également être isolés d'oiseaux sains (Cooper & Songer, 2009).

Suggérant d'autres facteurs causals que la seule action de la toxine alpha. Récemment, la découverte de la toxine NetB par une équipe de chercheurs australiens a permis d'identifier un facteur très important dans la production de dommages intestinaux par les souches virulentes de *C. perfringens* (Keyburn, *et al.* 2008).

De plus, des souches de *C. perfringens* de type A isolées d'autres espèces que la volaille sont normalement incapables d'induire des lésions d'entérite nécrotique, alors que les souches provenant de cas d'entérite nécrotique sont capables de reproduire de manière constante la maladie dans des modèles d'infection expérimentale (Cooper *et al.* 2010; Timbermont, Lanckriet, Gholamiandehkordi, *et al.* 2009).

Par contre, une autre étude ayant utilisé une souche de *C. perfringens* provenant d'une vache et positive pour le gène *netB* s'est également montrée capable de reproduire des lésions d'entérite nécrotique chez des poulets lors d'infections expérimentales. Donc les souches virulentes de *C. perfringens* seraient en majorité spécifiques d'espèce, sauf pour cette souche isolée d'un bovin qui est la seule souche rapportée provenant d'un mammifère et s'étant montrée pathogène pour les poulets. (Keyburn, *et al.* 2006).

### **c. Voies de transmissions :**

La bactérie *C. perfringens* peut être retrouvée à de multiples endroits et sa capacité à sporuler lui permet de persister dans son environnement. Elle est un habitant ubiquitaire dans les systèmes de productions avicoles. En effet, elle peut être isolée dans le couvoir, les poulaillers et l'abattoir d'une même chaîne de production (Craven *et al.* 2003; Craven, Stern, *et al.* 2001).

Plus encore, les mêmes ribotypes peuvent être isolés, signe qu'il y a une transmission des souches entre les différents milieux de production (Craven, *et al.* 2003).

De plus, la bactérie peut persister dans un poulailler même suite au lavage et à la désinfection de celui-ci. Ainsi, des mêmes profils au PFGE ont été obtenus suite à l'isolement de *C. perfringens* de deux lots de poulets d'un même poulailler où un lavage et une désinfection ont été fait entre ceux-ci (Engstrom, *et al.* 2012).

### **d. Signes cliniques :**

Dans les élevages, l'entérite nécrotique apparaît généralement chez les poulets à griller vers l'âge de 2 à 5 semaines, quoique la condition a été vue chez des poulets de 2 semaines à 6 mois (Opengart, 2008).

- **la forme aigüe de la maladie**, les oiseaux apparaissent déshydratés, apathiques avec les plumes ébouriffées et une réticence à bouger. Une baisse de l'appétit et de la diarrhée liquide et brunâtre sont souvent observées (Cooper, *et al.* 2013; Opengart, 2008; Van Immerseel, *et al.* 2004).
- **Les cas suraigus**, aucun signe clinique n'est observé et les oiseaux sont tout simplement retrouvés morts au sol. La mort des oiseaux peut survenir en 1 ou 2 heures et la mortalité totale du troupeau peut atteindre 50% (Timbermont, *et al.* 2011).
- **La forme sous-clinique**, aucun signe clinique d'entérite et aucune hausse de mortalité ne sont notés (Timbermont, *et al.*, 2011; Van Immerseel, *et al.* 2004).

### **e. Lésions :**

Les intestins sont hypertrophiés, la séreuse décolorée, le contenu est brun, liquide et nauséabond ([www.fr.ecoanimlehealth.com](http://www.fr.ecoanimlehealth.com))

Le foie très congestionné et dans quelque cas présente des pointes nécrotiques. Les reins sont décolorés et brun pâle.

La lésion la plus typique est au niveau de l'intestin par disparition de l'épithélium de surface et la nécrose des villosités. ([www.fr.ecoanimlehealth.com](http://www.fr.ecoanimlehealth.com))

**f. Traitement :**

- ✓ Amoxicilline.
- ✓ Ampicilline.
- ✓ Erythromycine.
- ✓ Tylosine.
- ✓ Spiramycine.
- ✓ Josamycine.
- ✓ Bacitaracine (Baghol,2006).

**g. Prophylaxie :**

Le contrôle strict de la biosécurité des élevages avicoles en respectant les mesures hygiéniques.

- ✓ Une alimentation adéquate, propre, et équilibrés. La lutte contre la teigne pour limiter la maladie (Baghol,2006).

**2. Choléra aviaire « Pasteurellose » :**

**a. Définition :**

Le choléra aviaire est identifié dans la plupart des espèces d'oiseaux domestiques et sauvages, en particulier les poules, les anatidés et les dindes. Cette maladie infectieuse virulente et inoculable évolue habituellement sous une forme épizootique avec forte mortalité.

Elle est caractérisée cliniquement par l'évolution d'une septicémie très rapidement fatale d'où la dénomination parfois utilisée de « septicémie hémorragique aviaire »( Silim A et al, 1992).

**b. Étiologie :**

Le choléra aviaire ou pasteurellose est une maladie infectieuse virulente, inoculable, contagieuse, d'évolution suraigüe, le plus souvent aigüe, parfois chronique.

Elle est due à une bactérie à coloration gram négatif.

Le genre *Pasteurella* est aujourd'hui dans la famille des *Pasteurellaceae*. Il contient de nombreuses espèces : *Pasteurella multocida*, *Pasteurella hemolytica*, *Pasteurella galinarum*.

*Pasteurella multocida* est l'agent pathogène majeur en aviculture. La structure antigénique de cette bactérie est mal connue, elle est composée d'un antigène capsulaire

thermolabile (par la chaleur) ; l'antigène K (AgK) qui masque l'antigène de paroi ou antigène somatique (AgO) ( Villate ,1997).

**c. Symptômes et lésions :**

❖ **Forme suraigüe**

C'est le plus souvent une mort foudroyante, sans prodromes (ou symptômes précurseurs). On remarque alors des oiseaux prostrés avant la mort, la crête, les barbillons ou les caroncules sont violacés : la mort survient en quelques heures. Elle frappe aux changements de lumière. On trouve alors des canards morts au gavage ou dans la mare de la ferme le matin (Villate, 1997).

○ **Lésions :**

Les lésions sont essentiellement de type vasculaire. Macroscopiquement, une congestion diffuse de la carcasse et des viscères sont observés. Des hémorragies (pétéchies et /ou suffusions) sont retrouvées de façon quasi-constante sur l'épicarde et moins fréquemment sur d'autres organes (muscles, foie, poumons, séreuse digestive)

Notons que dans certains cas très discrets, un exsudat plus ou moins gélatineux blanc-jaunâtre s'observe parfois dans le péricarde ou dans la cavité générale (Villate ,1997).

Macroscopiquement, des amas bactériens dans la lumière vasculaire (septicémie) peuvent être identifiés. Des thrombus obstruent les veines et artères de petit et moyen calibre, en particulier dans les poumons, le foie, les reins, la rate et les méninges (Villate, 1997).

❖ **Forme aigüe :**

La forme aigüe s'accompagne d'une hyperthermie, de tremblement et les zones déplumées sont cyanosées. Il y a aussi une diarrhée abondante, malodorante, verdâtre devenant hémorragique. Certains oiseaux peuvent présenter un torticolis ou des vomissements. La mort survient en 2 à 8 jours (Guérin J, 1989).

○ **Lésions :**

Ce sont des lésions que l'on décrit souvent comme pathognomonique (ou caractéristiques de la maladie). Ces lésions s'installent sur le fond septicémique congestif. Ce sont des pétéchies (c'est-à-dire, des hémorragies en pique de puces) sur le myocarde, la trachée, le tissu conjonctif sous cutané.

❖ **Forme chronique :**

Elle est caractérisée sous forme de foyers localisés : les abcès pasteurelliques. Les pasteurelles se localisent et se multiplient dans les blessures que se font les oiseaux entre eux ou dans tout autres traumatisme :

- ✓ La maladie des barbillons : c'est une forme de pasteurellose sporadique.
- ✓ Arthrites.
- ✓ Torticolis
- ✓ Pharyngite, conjonctivites, ... (Villate, 1997).

○ **Lésions :**

Dans 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, aérosacculite) (Guérin J, 1989).

**d. Diagnostic :**

❖ **Diagnostic clinique :**

En face de toute mortalité brutale épizootique sur des oiseaux de plus de 4 à 5 semaines, quelle que soit l'espèce, on doit suspecter la possibilité du choléra.

La constatation des lésions vasculaires (congestions, hémorragies cardiaques) associées éventuellement à un piqueté nécrotique hépatique renforce cette suspicion. Un tel tableau, dans un contexte particulier (canard en gavage par exemple) permet une quasi-certitude de diagnostic. En dehors de ces cas caractéristiques, un diagnostic différentiel s'impose. Dans toutes les espèces, la possibilité d'intoxication sera envisagée (Silim A et al, 1992).

❖ **Diagnostic de laboratoire :**

Le diagnostic de confirmation au laboratoire et dans les conditions de la pratique est exclusivement bactériologique. Les examens sérologiques sont réservés à l'évaluation des vaccins.(Silim A et al, 1992) .

L'isolement et l'identification de l'agent microbien constituent la méthode la plus facile pour obtenir un diagnostic. Les techniques sérologiques telles que la séroagglutination, immunodiffusion en gélose ou l'hémagglutination passive sont rarement employées.

La technique d'ELISA est une bonne méthode pour obtenir les profils sérologiques des bandes vaccinées (Barnes G et al ; 1983).

## **e. Traitement :**

Arrêter la mortalité et stopper la transmission sont les objectifs du traitement des formes septicémiques, rendus seulement possible par l'utilisation d'anti-infectieux (Silim A et al, 1992) .

Le traitement est illusoire dans la forme suraigüe, envisageable avec succès dans la forme aigüe, décevant dans les formes chroniques.

L'arsenal thérapeutique actuel est à la base d'antibiotiques, appuyé par une vitaminothérapie (vitamine A, vitamine du groupe B, vitamine C)

- Vitamine A : 2 à 4 000 U I par animal,
- Vitamine C : 200 à 400 mg par animal (Villate ,1997).

## **e. Prophylaxie :**

### **❖ Prophylaxie sanitaire :**

La prophylaxie sanitaire vise à briser les cycles infectieux et à limiter les diverses agressions.

Les actions de briser les cycles infectieux sont :

- ✓ La conduite en bande homogène,
- ✓ L'incinération des cadavres d'animaux morts du choléra aviaire,
- ✓ Le nettoyage, la désinfection et le vide sanitaire, minimum 15 jours pour assainir les locaux
- ✓ La mise en quarantaine des oiseaux nouvellement achetés,
- ✓ La protection des élevages contre l'introduction des porteurs sains ou chroniques, oiseaux sauvage, rats, porcs, chiens,
- ✓ L'utilisation des vêtements, chaussure propre à l'élevage, pédiluves ou chaulage à l'entrée des poulaillers (Villate, 1997).

### **❖ Prophylaxie médicale :**

#### **○ Chimio-prévention :**

- ✓ Sulfamidiméthoxine : 100 ppm pendant 8 à 10 jours.
- ✓ Chlorotétracycline : 50 à 100 ppm pendant 8 à 10 jours ( Villate, 1997).

#### **○ Vaccination :**

Il existe trois types de vaccins

- ✓ Vaccin tué ou vaccin inactivé virulent.
- ✓ Les vaccins vivants atténués.

- ✓ Les anatoxines (Lhoste P C et al ,1993).

### **III. Les maladies parasitaires :**

#### **1. COCCIDIOSES AVIAIRES :**

##### **a. Définition :**

La coccidiose est une maladie parasitaire due à un protozoaire communément appelé coccidie. C'est une protozoose de l'intestin (ou exceptionnellement des canaux biliaires), due à la présence et à la multiplication de diverses coccidies du genre *Eimeria* dans les cellules épithéliales de l'intestin (BUSSIERAS et CHERMEITE, 1992).

##### **b. Symptômes :**

Suivant les espèces de coccidie en cause, l'âge des oiseaux et le mode d'élevage, on peut observer deux formes de coccidioses : les coccidioses aiguës et les coccidioses chroniques.

##### **❖ Coccidioses aiguës :**

Elles sont surtout observées sur les poulets jeunes fortement infestés ne recevant pas de coccidiostatiques dans l'alimentation et les adultes stressés ou affaiblis par d'autres maladies (Marek et Gumboro) que ce soit en élevage industriel ou traditionnel.

Dans le cas de la coccidiose caecale due à *Eimeria teneila*, les jeunes de 4 à 5 semaines d'âge sont plus atteints. Ils manifestent alors une diarrhée sanguinolente, refusent de boire et de manger, ont les plumes ébouriffées et les ailes pendantes. La mortalité peut dépasser 30 % en 2 ou 3 jours et les oiseaux survivant guérissent mais demeurent des non-valeurs économiques (FORTINEAU O. TRONCY P.M. 1985).

##### **❖ Coccidioses chroniques :**

Observées le plus souvent chez les sujets âgés, les coccidioses chroniques se traduisent par un abattement sans signe digestif, un retard de croissance (FORTINEAU O. TRONCY P.M. 1985).

### **C. Lésions :**

Suivant les espèces de coccidies et leur localisation élective, on peut observer, à l'autopsie de sujets malades (FORTINEAU O. TRONCY P.M. 1985).



**Tableau 7** : Les lésions dues aux différentes espèces de coccidies (FORTINEAU O. TRONCY P.M. 1985).

Espèce	Localisation	Lésions
E. tenella	Caecum	Pétéchies ,grave hémorragie
E.necatrix	Caecum Jéjunum	Grave hémorragie, Ecoulement monoïde Taches rouges sur la paroi Intestinale
E. maxima	Jéjunum Iléon	Distension intestinale Taches hémorragiques Ecoulement monoïde
E. acervulina	Duodénum Jéjunum	Ecoulement monoïde Taches blanchâtres de la séreuse de l'intestin
E.paecox	Duodénum Jéjunum	Aucune lésion mais aspect Légèrement hémorragique de la face interne de duodénum
E.mitis	Duodénum Jéjunum	léger épaissement de la muqueuse intestinale et présence de pétéchies sur la séreuse

#### **d. Diagnostic :**

D'une manière générale, le diagnostic ante-mortem de la coccidiose est facile et peut se confirmer aisément à l'examen coprologique (SALFINA; WASITO; TARMUNDn.1990).

Autopsie permet de rechercher des lésions de coccidioses et de faire des examens microscopiques des produits de raclage de la muqueuse intestinale et caecale, pour vérifier la présence d'oocystes de coccidie (SALFINA; WASITO; TARMUNDn.1990).

## **e. Prophylaxie :**

### **❖ Prophylaxie sanitaire :**

Elle passe d'abord par la conception des poulaillers: une bonne implantation est nécessaire (éviter les terrains humides et choisir un endroit abrité des vents et d'accès facile).

L'axe des bâtiments doit être parallèle aux vents dominants de la saison des pluies et les locaux d'un nettoyage et d'un entretien aisé.

Ensuite, il faut respecter les normes d'hygiène de l'élevage, de désinfection et de vide sanitaire (SMITH AJ,1992).

### **❖ Prophylaxie médicale :**

Elle repose sur la chimio-prévention. En dehors des traitements curatifs ou des vaccinations contre les principales maladies infectieuses, on préconise des traitements préventifs systématiques dans l'aliment ou l'eau de boisson. Pour la prévention des Helminthoses, on peut administrer ponctuellement un anthelminthique à 8 semaines d'âge chez les jeunes et avant l'entrée en ponte chez les pondeuses ou effectuer un traitement en continu dans la ration journalière (ex: Mebendazole : 30 mg/kg d'aliment tous les jours) ( SMITH AJ,1992).

## **f.Traitement :**

Le traitement fait appel à des anticoccidiens :

- ✓ Toltrazuril
- ✓ Amprolium dans l'eau ou l'alimentation (Anonyme, 2008).



**conclusion**

### ***Conclusion et recommandations :***

La modernisation des méthodes d'élevage et le drainage d'une part non négligeable des investissements agro-industriels ont rendu la filière avicole rentable, ce qui lui a permis de prendre de l'ampleur. Il apparaît cependant que la maîtrise des paramètres zootechniques en fonction du type d'élevage conditionne sa rentabilité et l'obtention d'une poule de bonne qualité qui caractérisée par :

- Un bon poids.
- Une bonne capacité d'ingestion.
- Une homogénéité du troupeau.
- Un bon statut sanitaire.
- Un prix de revient économique.

Cette synthèse bibliographique concernant le poulet de chair, permet de cerner l'importance du respect des règles de conduite d'élevage des poussins chair.

En conclusion de mon synthèse, j'ai donnée les recommandations suivantes pour la réussite d'un élevage de poulet de chair :

- Le bâtiment d'élevage doit être conçu en respectant les normes en rapport avec le types et le mode d'élevage : en batterie ou au sol, spécialisation, objectifs de l'élevage, etc.
- Les facteurs techniques (programmes lumineux et alimentaire) sont des éléments déterminants dans la maîtrise de l'activité. Il faut suivre strictement les programmes d'alimentation et d'éclairage préconisés par les instituts de sélection, en relation avec la courbe de poids.
- Il faut choisir une souche qui s'adapte bien aux conditions de la région d'élevage, en termes de rusticité et d'adaptation au milieu, voire de résistance aux maladies, sans cependant sacrifier les performances zootechniques.
- De même, concernant la prophylaxie sanitaire et médicale selon l'épidémiologie de la région, le protocole de la DSV est à prendre comme un outil indispensable.



**Référence bibliographique**

## Références bibliographique :

1. **Achouri, A., 2011.** conduit d'élevage de poulet de chair; institut technique d'élevage; Baba Ali.
2. **Alders, 2001., Co-pland .,1987.** Sustainable control of Newcastle disease in rural areas. In Australian Centre for International Agricultural Research (ACIAR) Proceedings.
3. **Alders ., Spradbrow., 2001.** Controlling Newcastle disease in village chickens: a field manual. Australian Centre for International Agricultural Research
4. **Alexander .,2000.** Newcastle disease and other avian paramyxoviruses. Revue Scientifique et Technique.
5. **Alexander .,2000; 2001.** Newcastle disease and other avian paramyxoviruses. Revue Scientifique et Technique
6. **Allan et al, 1978 .**Allan, W. H., Lancaster, J. E. et Toth, B. (1978). Newcastle disease vaccines, their production and use. Food and Agriculture Organization of the United Nations.
7. **Allan., Faragher et al .1972.** Immunosuppression by the infectious bursal agent in chickens immunized against Newcastle disease
8. **Amess, sf., vyerberg BD., Ragland, D., 2000.** Evaluating the efficacy of foot baths in biosecurity protocols. Swine Health prod.2000: vol 8.number: 4:169-173.
9. **Anonym, 2008.** Bird flu recurs in Viet Nam." from <http://www.promedmail.org>.
10. **Anonyme, 2008 .** L'arrêté du 24 janvier 2008 relatif aux niveaux du risque.
11. **Anonyme, 2015 .** GIPAC ,2015, guide de biosécurité dans les élevages avicoles au moyen orient et en Afrique du nord.
12. **Anonyme,2019 .**Ben Yousef et al,2019 ; Enquête par questionnaire sur la biosécurité des élevages avicoles. ISVB. Page 6)
13. **Anonyme, 2015.** <http://www.fellahtrade.com/ressource/pdt/pouletchair.pdf>.
14. **Babak Sanei ., Guleph., paul innes.,2005 .** recommandations de biosécurité pour les troupeaux de volaille de l'Ontario. Agdex :450/10 issn 1198-7183, décembre 2005.
15. **Babak Sanei., Guleph., paul innes., 2005 .** recommandations de biosécurité pour les troupeaux de volaille de l'Ontario. Agdex :450/10 issn 1198-7183, décembre 2005.
16. **Baghol.,2006 .** bilan lésionnel des autopsies des volailles effectuées au niveau du laboratoire régional de Constantine, thèse de magistère d'universités mentouri-constantine des sciences vétérinaires.
17. **Barnes, G et al ,1983 .** Barnes G, Eckroade R J, Flecher O J, Hitchner S B, Straffuss A C. Avian diseases Manual. 2nd Edition. New Bolton: American Association of avian pathologists;1983

18. **Beard .,Hanson., 1984.** Diseases of Poultry, chapitre Newcastle disease, pages 452–470. Iowa State University Press, Ames, 8th edition.
19. **Benton, Cover et al, 1967.** Benton, W. J., M. S. Cover, et al. (1967). "Physicochemical peoperties of the infectious bursal agent (IBA) Avian. Dis.
20. **Biaou .,1995 .** Contribution à l'étude des causes aggravantes de la maladie de Gumboro dans les élevages de poulets de chair de la région de Dakar. Dakar, Ecole vétérinaire inter-état de Dakar.
21. **Burmester et al, 1956 .** Burmester, B. R., Cunningham, C. H., Cottral, G. E., Belding, R. C. et Gentry, R. F. (1956). The transmission of visceral lymphomatosis with live virus Newcastle disease vaccines. American Journal of Veterinary Research
22. **Bussiras et Cermeite, 1992.** BRUSSIÉRAS J. et CHERMETTE R., 1992. Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule II, Protozoologie vétérinaire. - Maison Alfort: ENV Alfort, Edité par le service de parasitologie.
23. **Cheville., 1967., Cheville, N. F., 1967.** "Studies on the pathogenesis of gumboro disease in the bursa of Fabricius, spleen and thymus of the chicken."
24. **Cooper ., Songer., 2009.**Cooper, K.K. & Songer, J.G. (2009). Necrotic enteritis in chickens: a paradigm of enteric infection by Clostridium perfringens type A.
25. **Craven et al, 2003.** Craven, S.E., Cox, N.A., Bailey, J.S. & Cosby, D.E. (2003). Incidence and tracking of Clostridium perfringens through an integrated broiler chicken operation.
26. **Czifra. G, J. Mészàros, et al, 1998.** "Detection of NDV-specific antibodies and the level of protection provided by a single vaccination in young chickens."
27. **Engstrom, et al, 2012.** Engstrom, B.E., Johansson, A., Aspan, A. & Kaldhusdal, M. (2012). Genetic relatedness and netB prevalence among environmental Clostridium perfringens strains associated with a broiler flock affected by mild necrotic enteritis.
28. **Fanny, E .,2002 .** Fanny ETIENNE ;2002. STRATEGIES DE PREVENTION DE LA MALADIE DE GUMBORO DANS LES ELEVAGES SEMI-INDUSTRIELS DE LA REGION DE DAKAR, SENEGAL
29. **Faragher., 1972.** Faragher, J. T. (1972). "Infectious bursal disease of chicken.
30. **Fortineau, O., Troncy ,P.M.,1985 .** Coccidiose, maladies animales majeures. II Les coccidioses du poulet.
31. **Fulton., 2013, Opengart., 2008.** Fulton, R.M. (2013). Necrotic Enteritis. In M. Boulianne (Ed.), Avian Disease Manual
32. **Ganière., 2005, AVSF., 2007.** AVSF "Diagnosis of Avian Influenza-Guide for veterinarians and veterinary parapprofessionnals." From

- 33. Ganière, J. P, et al. 2005** . Maladies réputées contagieuses et maladies à déclaration obligatoire des oiseaux Polycopié des Unités de maladies contagieuses des Ecoles vétérinaires françaises
- 34. GIPAC ,2015** . guide de biosécurité dans les élevages avicoles au moyen orient et en Afrique du nord
- 35. Guérin , J., 1989** .Guérin J L, Boissieu C. La pasteurellose aviaire. Toulouse : Ecole Nationale Vétérinaire ; 1989.
- 36. Guérin Jet al ,2011** . maladies des volailles, 2 édition France agricole.
- 37. Guy. V et Rudy. D.conférence interministérielle. Grippe aviaire 20 october 2005.GDDS71.** .,2006 . groupement de défense sanitaire : réseau FARAG.
- 38. Henry, Brewer et al, 1980.** Henry, C. W., R. N. Brewer, et al. (1980). "Studies on infectious bursal disease of chickens: 2 – scoring microscopic lesions in the bursa of Fabricius, thymus, spleen and kidney in gnotobiotic and battery reared white Leghorns experimentally infected whith infectious bursal disease virus.
- 39. Hirai, Shikamura et al, 1972** . Hirai, C. W., S. Shikamura, et al. (1972). "Immunodiffusion réaction to avian infections bursal disease virus."
- 40.** [http://www.who.int/csr/disease/avian\\_influenza/country/cases\\_table\\_2008\\_09\\_10/en/index.html](http://www.who.int/csr/disease/avian_influenza/country/cases_table_2008_09_10/en/index.html).(consulté le 5-1-2022)  
[http://www.who.int/mediacentre/factsheets/avian\\_influenza/fr/index.html](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/avian_influenza/fr/index.html)
- 41. Jackwood ., Saif., 1987, Snyder., 1990.**Jackwood, D. J., Y. M. Saif, et al. (1984). "Failure of two serotype II infectious bursal disease viruses to affect the humoral immune response of turkeys
- 42. Jackwood.D. J, S. E. Sommer, et al. 1999.** "Correlation of enzyme-linked immunosorbent assay titers with protection against infectious bursal disease virus."
- 43. Jakowski, Fredrickson et al, 1969.** Jakowski, R. M., T. N. Fredrickson, et al. (1969). "Early changes in bursa of Fabricius from Marek's disease.
- 44. Jean-Luc. G et al ,2011** . Jean-Luc Guérin, Jean-Luc Guérin, Didier Villate ; Maladies des volailles ; 3e édition, France Agricole, 2011
- 45. Jeanne , B., jean, P., Moncef B.** manneul de pathologie aviaire,2, Daniel V, France.
- 46. Jeanne , B., jean ,P., Moncef, B** . manneul de pathologie aviaire,2, Daniel V, France 500.
- 47. Julie ,D.,Helm.,2006.** Biosecurity : protecting animal agriculture, Clemson university livestock poultry health, April 4, 2006



- 48. Kant et al,1997** . Kant, A., Koch, G., Van Roozelaar, D. J., Balk, F. et Huurne, A. T. (1997). Differentiation of virulent and non-virulent strains of Newcastle disease virus within 24 hours by polymerase chain reaction. *Avian Pathology*
- 49. Keyburn et al, 2008.** Keyburn, A.L., Boyce, J.D., Vaz, P., Bannam, T.L., Ford, M.E., Parker, D., et al. (2008). NetB, a new toxin that is associated with avian necrotic enteritis caused by *Clostridium perfringens*.
- 50. L'OIE. (OIE, 2008)** . *Influenza Aviaire*
- 51. Lhoste, P C et al ,1993** .Lhoste P C, Dolle V, Rousseau J, Soltner D. *Zootechies des régions chaudes : les systèmes d'élevage*. Paris : Ministère de la coopération ; 1993
- 52. Li et al, 2009.** Li, S., Eisenberg, J. N. S., Spicknall, I. H. et Koopman, J. S. (2009) Dynamics and control of infections transmitted from person to person through the environment. *American Journal of Epidemiology*
- 53. Likert and Saif, 1997.** *Infectious bursal disease*. Ames, Iowa, Iowa State University Press
- 54. Malzieu, D., 2007.** la désinfection des bâtiments d'élevage. Réseau FARAGO.FNGDS France).
- 55. Martin ., Spradbrow.,1992.**The epidemiology of Newcastle disease in village chickens. *Newcastle disease in village chickens*
- 56. Mc Ferran., 1993** . Mc Ferran, J. B., M. S. Mc Nulty, et al. (1980). "Isolation and serological studies whith infectious bursal disease viruses from fowl, turkeys and ducks: demonstration of a second serotype
- 57. Mc Ferran, Mc Nulty et al .1980** . Mc Ferran, J. B., M. S. Mc Nulty, et al. (1980). "Isolation and serological studies whith infectious bursal disease viruses from fowl, turkeys and ducks: demonstration of a second serotype
- 58. Meulemans, Antoine et al.1977** . Meulemans, G., O. Antoine, et al. (1977). "Application de l'immunofluorescence au diagnostic de la maladie de Gumboro."
- 59. Meulemans, Decaesstecker et al. 1987** . Meulemans, G., M. Decaesstecker, et al. (1987). "Comparaison des tests ELISA et de la séroneutralisation pour la recherche des anticorps contre le virus de la maladie de Gumboro."
- 60. Muskett, Hopkins et al. 1979** . Muskett, J. C., I. G. Hopkins, et al. (1979). "Comparison of two infectious bursal disease vaccine strains. Efficacy and potential hazards in susceptible and maternally immune birds.
- 61. Nakamura, Otaki et al. 1994; Czifra, Mészàros et al. 1998; Jackwood, Sommer et al. 1999** .Nakamura, T., Y. Otaki, et al. (1994). "Direct correlation between the titer of infectious bursal disease virus VP2-specific antibody and protection."

- 62. OIE., 2012.** Manuel des tests de diagnostic et des vaccins pour les animaux terrestres 2012. [http://www.oie.int/fileadmin/Home/fr/Health\\_standards/tahm/2.03.22\\_NEWCASTLE\\_DIS.pdf](http://www.oie.int/fileadmin/Home/fr/Health_standards/tahm/2.03.22_NEWCASTLE_DIS.pdf).
- 63. OMS., 2006 .** "Grippe aviaire." Retrieved février 2006,
- 64. OMS., 2006, WHO., 2008.** "Cumulative Number of Confirmed Human Cases of Avian Influenza A/ (H5N1) Reported to WHO."
- 65. Opengart, 2008., Opengart, K. 2008 .**Necrotic enteritis. In Y.M. Saif (Ed.), Diseases of Poultry
- 66. Opengart, K., 2008.** Necrotic enteritis. In Y.M. Saif (Ed.), Diseases of Poultry.
- 67. Ramzi ,M. ,2014 .** Ramzi Mraidi, 2014, Modélisation et contrôle de la transmission du virus de la maladie de Newcastle dans les élevages aviaires familiaux de Madagascar, pdf
- 68. Rosenberg.,Cloud.,1986.**Rosenberg, J. K. and S. S. Cloud (1986). Isolation and characterization of variant infectious bursal disease viruses. In Abstracts 123rd American Veterinary Medical Association (AVMA) Meeting., Atlanta, Géorgie, AVMA.
- 69. Saif, Barnes et al. 2003 .** Saif, Y. M., H. J. Barnes, J. R. Glisson, A. M. Fadly, L. R. McDougald and D Swayne (2003). Diseases of poultry.
- 70. Saif, Barnes et al. 2003, Ganière, 2005 .** Saif, Y. M., H. J. Barnes, J. R. Glisson, A. M. Fadly, L. R. McDougald and D Swayne (2003). Diseases of poultry
- 71. Safina., Wasito., Tarmundn.1990.** Tracheal and intestinal worms infecting village chicken in the district of Banjar, South Kalimantan.
- 72. Silim. A et al.1992.** Silim A, Bruger J P. Manuel de pathologie aviaire. Edition chaire de pathologie médicale du bétail et des animaux de la basse-cour. France ; 1992
- 73. SMITH, AJ.,1992 .** L'élevage de la volaille. - Paris: ACCT; Edit. Maisonneuve et Larose;
- 74. Snedeker, Wills et al. 1967.**Snedeker, C., F. K. Wills, et al. (1967). "Some studies on the infectious bursal agent." Avian Dis.
- 75. Timbermont et al. 2011.** Timbermont, L., Haesebrouck, F., Ducatelle, R. & Van Immerseel, F. (2011). Necrotic enteritis in broilers an updated review on the pathogenesis.
- 76. Timbermont, Lanckriet, Gholamiandehkordi, et al. 2009:** Timbermont, L., Lanckriet, A., Gholamiandehkordi, A., R.Pasmans, F., Martel, A., Haesebrouck, F., et al. (2009). Origin of Clostridium perfringens isolates determines the ability to induce necrotic enteritis in broilers.
- 77. Vaillancourt, Jp., 2002 .** l'observance clé de succès de la biosécurité, proximal et vous, no 25, mai-juin 2002.

- 78. Van den Berg, Etteradossi et al. 2000** . Van den Berg, T. P., N. Etteradossi, et al. (2000). "La bursite infectieuse (maladie de Gumboro)." Rev. Sciech. Off. Int. Epiz.
- 79. Van den Berg, Etteradossi et al. 2000** . La bursite infectieuse (maladie de Gumboro Rev. Sci ech. Off. Int. Epiz. 19(2): 509-526
- 80. Van den Berg, Gonze et al. 1991** . Van den Berg, T. P., M. Gonze, et al. (1991). "Acute infectious bursal disease in poultry: isolation and characterisation of a highly virulent strain."
- 81. Veillon ., Zuber., 1898** . Veillon, A., and Zuber, A. (1898). Recherches sur quelques microbes strictement anaérobies et leur rôle en pathologie.
- 82. Villate. ,1992** . Villate, D. (1992). "La maladie de Gumboro. (Pathologie des volailles, 3ème partie : les maladies virales et bactériennes)." La dépêche technique (supplément technique à la dépêche vétérinaire)
- 83. Villate .,1997** . Villate D. Manuel pratique des maladies des palmipèdes. France. France Agricole 1997.
- 84. Vindevogel., Gouffaux et al. 1976** . Vindevogel, H., M. Gouffaux, et al. (1976). "Maladie de Gumboro : distribution et persistance du virus chez le poussin inoculé. Etudes sur la transmission de la maladie.
- 85. Weissman ., Hitchner ,1978**. Weissman, J. and S. B. Hitchner (1978). "Virus neutralization versus agar\_gel precipitin tests for detecting serological response to infectious bursal disease virus."
- 86. [www.fr.ecoanimlehealth.com](http://www.fr.ecoanimlehealth.com)** (consulté le 5-1-2022)