



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

**Principales pathologies aviaires présentées dans un cabinet
vétérinaire
Région de ksar el Boukhari**

Présenté par

Khelili Abdelnour

Gueddahi Abdenmour

Devant le jury :

Président(e) :	Sahraoui N.	MC	ISV .BLIDA
Examineur :	Dahmani H.	MA	ISV.BLIDA
Promoteur :	Dahmani A.	MA	ISV.BLIDA
Co-promoteur :	Lounes A.	MA	ISV.BLIDA

Année : 2015/2016

REMERCIEMENTS

Au Dr sahraoui N, Qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.

Au Dr Dahmani A, notre promoteur pour avoir suivi et mener à terme ce travail, et pour ses efforts et sa disponibilité; sincères reconnaissances.

Au Dr Lounas A, notre Co-promoteur pour le temps passé à la correction de ce travail et pour son aide et ses conseils; sincères reconnaissances.

Au Dr Dahmani H, pour son aide précieuse et ses conseils judicieux et pour avoir accepté d'examiner notre travail.

Au Dr Kheladi, notre examinateur pour avoir accepté d'examiner notre travail.

A Mr Keddour R, technicien supérieur au laboratoire d'ENV Alger pour son concours à réaliser les examens histologiques, un travail de grande qualité, recevez toutes nos considération.

Au Dr Bouhrab M, vétérinaire privé pour tout son concours, son accueil et sa
Générosité; sincère gratitude.

Au Dr Chikhi A, vétérinaire clinicien au cabinet du Dr Dahmani A et Bouhrab M et tout le personnel du cabinet pour leur aide et leurs conseils.

A mon ami Cheria M, pour son aide, encouragement et sincères amitiés.
Aux responsables de la bibliothèque de l'institut Vétérinaire de Blida.
A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de cette thèse.

Dédicaces

A mes parents,

Pour leur soutien inconditionnel,

Leur sacrifices, leur tendresses, leur amour infinies,

Je souhaite qu'ils trouvent en ce modeste travail le témoignage

De ma reconnaissance et toutes mes affections.

A mes chers frères et ma petite sœur.

Que Dieu les garde.

A tous mes amis, mes collègues et mes camarades.

RESUME

Dans le cadre d'une étude sur les pathologies aviaires réalisée dans un cabinet vétérinaire situé à Ksar El Boukhari pendant une période de 9 mois (juin 2015 à mars 2016), nous avons suivi 90 poulaillers dont 800 sujets ont été autopsiés. Après l'exploration des données recueillies nous avons obtenu les résultats suivants : Les pathologies bactériennes ont représenté 36,67% au sein desquels la colibacillose a représenté 43,33% et la mycoplasmosse 33,33%. Les pathologies virales ont occupé la seconde classe avec 21,11% de l'ensemble des pathologies rencontrées. Nous avons constaté que la maladie de Newcastle est la plus dominante avec 61,90% suivi par la bronchite infectieuse 19,05%. Les pathologies parasitaires ont occupé à leur tour 16,67%, avec une prédominance de la coccidiose de 93,33% suivi par l'aspergillose 6,67%. Les pathologies intercurrentes représentent 30,95%. Enfin les autres pathologies d'origine zootechnique et nutritionnelle ont présenté 16,56%.

Mots clés : Médéa ; Ksar El Boukhari ; Pathologies aviaires.

Summary

As part of a study on avian diseases carried out in a veterinary practice located in Ksar Boukhari during a 9-month period (June 2015 to March 2016), we followed up 90 hen houses of which 800 subjects were autopsied. After exploring the collected data we obtained the following results: Bacterial diseases accounted for 36.67% of which colibacillosis represented 43.33% and mycoplasma 33.33%. Viral diseases ranked the second with 21.11% of all pathologies. We found that the Newcastle disease is the most dominant with 61.90% followed by infectious bronchitis 19.05%. The parasitic diseases in turn occupied 16.67% of the cases with a predominance of coccidiosis with 93.33 % followed by aspergillosis 6.67%. The intercurrent pathologies represented 30.95%. Finally other diseases of livestock and nutritional origin represented 16.56%.
Keywords: Medea; Ksar Boukhari; avian diseases.

ملخص

كجزء من دراسة حول أمراض الطيور أجريت في عيادة بيطرية تقع في قصر البخاري خلال 9 أشهر (جانفي 2015 إلى مارس 2016)، قمنا بمتابعة 90 حظيرة تم تشريح منها 800 حالة. بعد استكشاف البيانات حصلنا على النتائج التالية: بلغت نسبة الأمراض البكتيرية 36.67% مثلت فيها العصيات القولونية نسبة 43.33% أما الميكوبلازما 33.33% احتلت الأمراض الفيروسية المرتبة الثانية بنسبة 21.11% من عدد الأمراض. وجدنا أن المرض السائد هو نيوكاسل بنسبة 61.90% يليه التهاب الشعب الهوائية المعدية 19.05%. أما الأمراض الطفيلية فقد مثلت بدورها نسبة 16.67%، مع سيادة الكوكسيديا بـ 93.33% تليها الرشاشيات 6.67%. أما الأمراض المختلطة المنشأ فقد مثلت نسبة 30.95% من الأمراض الأخرى. وأخيرا، مثلت الأمراض المتعلقة بشروط التربية والتغذية نسبة 16.56%.

كلمات البحث: المدية. قصر البخاري. أمراض الطيور.

TABLES DES MATIERES

RESUME	
REMERCIEMENTS	
DEDICACES	
TABLES DES MATIERES	
LISTES DES ILLUSTRATION, GRAPHIQUE ET TABLEAU	
INTRODUCTION	
PARTIE BIBLIOGRAPHIE	
ANATOMIE DE L'APPAREIL DIGESTIVES ET LEURS ANNEXES	01
AUTOPSIE DES VOLAILLES	02
1.1. PRINCIPALES PATHOLOGIES VIRALES	04
1.1.1. LA GRIPPE AVIARE	04
1.1.2. Maladie de Newcastle	05
1.1.3. LA BRONCHITE INFECTIEUSE AVIAIRE	08
1.1.4. LA LARYNGO-TRACHEITE INFECTIUESE	09
1.1.5. ENCEPHALOMYELITE INFECTIEUSE AVIAIRE	11
1.1.6. ANEMIE INFECTIEUSE DU POULET	12
1.1.7. MALADIE DE GUMBORO	14
1.1.8 ENTERITE HEMORRAGIQUES DE LA DINDE	15
1.2. PRINCIPALES MALADIES BACTERIENNES	17
1.2.1. MYCOPLASMOSES	17
1.2.2. LES COLIBACILLOSES AVIAIRES	19
1.2.3. SALMONELLOSES AVIAIRES	21
1.2.4. PASTEURELLOSES AVIAIRES (CHOLERA AVIAIRE)	23
1.2.5. LES CLOSTRIDIOSES AVIAIRES	25
1.3. PRINCIPALES MALADIES PARASITAIRES	28
1.3.1. COCCIDIOSES AVIAIRES	28
1.3.2. HISTOMONOSE	30
1.3.3. ASPERGILLOSE	32

PARTIE EXPERIMENTALE	
2.1. Introduction	35
2.2. Objectif de l'étude	35
2.3. Matériel et méthode	35
2.4. Résultats et discussions	37
CONCLUSION	62
ANNEXES	

LISTE DES FIGURES

Figure 1.1: planche réalisé par Khelili A. sur un poulet de chair de 60 jours.	01
Figure 1.2 : nécrose et hémorragie du proventricule. (Cornell university)	04
Figure 1.3 : Conjonctivite et œdème et cyanose de la tête. (Cornell university)	04
Figure 1.4: les troubles nerveux se traduisent par des torticolis (Dr. DAHMANI)	06
Figure 1.5: les principales lésions de Newcastle : hémorragie proventriculaire, trachéite, entérite, hémorragie des amygdales caecales (Dr. Dahmani).	07
Figure 1.6 : trachéite hémorragique (Dr. Dahmani).	07
Figure 1.7 : Bl. Œufs déformés à coquille mince pondus par des poules infectées. (Dr. Dahmani)	08
Figure 1.8: Bl. Une Trachéite. (Dr. Dahmani)	09
Figure 1.9: Bl., néphrite avec hypertrophie rénale. (CORNELL UNIVERSITY)	09
Figure 1.10: LTI. Poulets présentant des difficultés respiratoires. (CORNELL UNIVERSITY)	10
Figure 1.11: Expectoration sanguinolente. (CORNELL UNIVERSITY)	10
Figure 1.13: LTI. Une trachéite hémorragique (Dr. Dahmani)	11
Figure 1.14: LTI. Un foie congestionné (Dr. Dahmani)	11
Figure 1.15 : EMA. Symptômes d'ataxie et d'impossibilité de la station debout. (Dr Dahmani)	12
Figure 1.16: hémorragie intramusculaires. (WWW.PoultryMed.com)	13
Figure 1.17: pâleur de la moelle osseuse. (WWW.PoultryMed.com)	13
Figure 1.18: Forme aiguë de la maladie de Gumboro. Apathie et prostration. (Dr. Dahmani)	14
Figure 1.19: MG. Des hémorragies (pétéchies et ecchymoses) seront observées dans la bourse de Fabricius(B), les muscles pectoraux et de la cuisse(A), et parfois à la jonction du proventricule et du gésier(C) (Dr. Dahmani).	15
Figure 1.20: EH. L'intestin grêle, en particulier le duodénum, est distendu et de couleur violacée. (CEVA SANTE ANIMALE)	16
Figure 1.21: EH. Parfois, la muqueuse du duodénum est recouverte d'une membrane fibrino-nécrotique jaunâtre. (CEVA SANTE ANIMALE)	16
Figure 1.22: MG (Dinde). Sinusite bilatérale avancée montrant un œdème important du sinus (Dr. DAHMANI)	18
Figure 1.23: MG. Une forte dépression et une dyspnée chez deux poussins (Dr. DAHMANI)	18
Figure 1.24 : MG. Aérosacculite du sac aérien thoraciques, les sacs d'air étant rempli d'exudat caséux fibrineux, chez un dindon de 3 mois. (Dr. DAHMANI)	18
Figure 1.25: inflammation de l'ombilic et sac vitellin adjacent. (Dr. DAHMANI)	20
Figure 1.26: coli granulomatose. (Dr. DAHMANI).	20
Figure 1.27: Foies hypertrophiés et congestionnés présentant des foyers de nécrose blanchâtres. (CEVA SANTE ANIMALE)	22
Figure 1.28: Cœur déformé par de multiples nodules jaunes dans le myocarde. (CEVA SANTE ANIMALE)	22
Figure 1.29: Dindon présentant les symptômes d'une forme aiguë de choléra aviaire avec une dépression sévère. (Dr. DAHMANI)	24
Figure 1.30: foyer de nécrose milliaire ou sub- milliaire dans le foie. (CORNELL UNIVERSITY)	24
Figure 1.31: Ovaire d'une poule atteinte de choléra aviaire aigu. Congestion sévère des membranes folliculaires. (Dr. DAHMANI)	24

	25
Figure1.32: la lumière intestinale est remplie de contenu aqueux brunâtre, mélangé avec des bulles de gaz. (CEVA SANTE ANIMALE)	
Figure1.33: Entérite nécrotique. (CEVA SANTE ANIMALE)	25
Figure1.34: Dermatite gangreneuse (Poulet). (CEVA SANTE ANIMALE)	27
Figure1.35 : Dermatite gangreneuse (Poulet). (CEVA SANTE ANIMALE)	27
Figure1.36: Botulisme. Paralysie flasque des pattes, des ailes, du cou et des paupières. (Dr.DAHMANI)	27
Figure1.37: La présence de fientes hémorragiques. (Dr. DAHMANI)	29
Figure1.38: Les lésions sont caractérisées par l'épaississement des parois du cæcum avec un contenu sanguinolent. (Dr. DAHMANI)	29
Figure1.39: retard de croissance, plume ébouriffé. (Dr. DAHMANI)	30
Figure1.40 : foie congestionnée avec foyer de nécrose. (Dr. DAHMANI)	31
Figure1.41: les cæca présentent des masses caséuses et croûteuses qui épaississent la paroi et réduisent la lumière cæcale. (Dr. DAHMANI)	31
Figure 1.42: dans le foie. Zones de nécrose de taille et de couleur variables. (Richard M.2012)	32
Figure 1.43: Aspergillose .dyspnée, la respiration tendue et lourde sont observées (Ceva Santé Animal)	33
Figure 1.44: granulomes blanchâtre dans les sacs aériens. . (CEVA SANTE ANIMALE)	34
Figure1.45: granulomes blanchâtre dans le foie. (CEVA SANTE ANIMALE)	34
Figure 2.1 : répartition des pathologies virales rencontrées.	38
Figure 2.2: Congestion duodénale.	39
Figure 2.3 : têtes cyanosée.	39
Figure 2.4 : Pétéchie au niveau du proventricule.	39
Figure 2.5: Trachéite hémorragique.	39
Figure 2.6 : Maladie de Newcastle. Entérite subaigüe.	40
Figure2.7: Une glomérulonéphrite tubulaire subaigüe.	40
Figure 2.8 : Maladie de Newcastle. Splénite congestive aigue.	40
Figure 2.9: Tracheite hémorragique avec un abondant mucus.	41
Figure 2.10.1: reins hypertrophié et très enflammé.	41
Figure 2.10.2 : Glomérulonéphrite.	42
Figure 2.11 : Pneumonie subaigüe.	42
Figure 2.12: Larynx et trachée congestionnée.	43
Figure 2.13: Poumon fortement congestionnée.	43
Figure 2.14 : trachée et œsophage anémique remplis d'un sang coagulé.	44
Figure 2.15: Foie hypertrophie et pâle.	44
Figure 2.16 : intestins décolorés,pâle .	44
Figure2.17 : Infiltration par des lymphocytes et des macrophages focale et nodulaire (périvasculaire), dégénérescence avec quelques plages de nécrose, inclusion basophile(IB) intranucléaire déformant leur noyaux en gros noyaux denses.	44
Figure2.18 : broncho-pneumonie aigue.	45
Figure2.19 : œdème au niveau du glomérule et tubule, infiltration lymphocytaire (des néphrons et tubules), nécrose tubulaire et inclusion intranucléaire basophile des cellules épithéliales du tubule distal.	45
Figure 2.20 : inflammation hémorragique du duodénum.	46
Figure 2.21 : Pancréatite.	46
Figure 2.22 : Hépatomégalie chez un dindon.	46
Figure2.23 : Entérite subaigüe.	46

Figure2.24 : Bursite infectieuse aigüe.	47
Figure2.25 : Pneumonie exsudative. Hémorragie, infiltration lymphocytaire, exsudat séreux, nécrose.	47
Figure2.26 : Rate réactionnelle. Nombre de follicules l ^{aire} augmenté avec présence de la congestion.	47
Figure2.27 : répartition des pathologies bactériennes rencontrées.	48
Figure2.28 : Omphalite chez un poussin de 4 jours.	49
Figure 2.29 : le contenu de sac vitellin après l'ouverture de la cavité abdominale.	49
Figure2.30 : Sinusite infra-orbitaire chez un dindon.	50
Figure2.31 : exsudat fibrineux observé dans les Sacs aériens.	50
Figure 2.32 : une septicémie chez un dindon.	50
Figure2.33 : une mortalité due à MG.	50
Figure2. 34 : Torticolis chez un poulet.	51
Figure 2.35 : Foie hypertrophie avec une péri-hépatite et péricardite, notez l'adhérence entre le foie et le cœur.	51
Figure 2.36 : cœur déformé avec quelques nodules de nécrose blanchâtres et une néphrite.	52
Figure 2.37 : Hypertrophie du foie tacheté de multiples foyers de nécrose miliaires.	52
Figure2.38 : Rate hypertrophie avec foyers de nécrose.	52
Figure 2.39 : épaissement de la paroi intestinale associé à des pétéchies.	53
Figure2.40 : répartition des pathologies parasitaires rencontrées	54
Figure 2.41 :coccidiose caecale à <i>E.tenella</i> (Typhlite hémorragique).	55
Figure 2.42 : une diarrhée marron-orangée chez un Poulet.	55
Figure2.43 : coccidiose caecale à <i>E.tenella</i> . Caeca très enflammés avec un contenu sanguinolent.	55
Figure 2.44 : Granulomes blanchâtres dans les poumons et le péricarde.	56
Figure 2.45 : Cœur rond avec dilatation du ventricule droit.	57
Figure2.46 : sang coagulé après l'ouverture du cœur.	57
Figure2.47 : néphrite aigue.	57

LISTE DES ABREVIATIONS :

MN : Maladie de Newcastle.

BI : La Bronchite infectieuse.

LTI : La laryngo-trachéite infectieuse.

PMV1 : Paramyxovirus type1.

MG : la maladie de Gumboro.

AIP : Anémie infectieuse du poulet.

MG : *Mycoplasma Gallisepticum*.

CMD : Cardiomyopathie avec dilatation.

EHD : Entérite hémorragique du dindon.

EMA : Encéphalomyélite aviaire.

LISTE DES ANEXES

Annexe 1 : fiche de renseignement.

Annexe 2: saisie des données concernant les cas de Newcastle (13 cas).

Annexe 3: saisie des données concernant les cas de la bronchite infectieuse (4 cas).

Annexe 4: saisie des données concernant les cas de la colibacillose (14 cas).

Annexe 5: saisie des données concernant les cas de la mycoplasmoses (11 cas).

Annexe 6: saisie des données concernant les cas de la coccidiose (14 cas).

Introduction

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

Nous étions très intéressé a connaitre la situation sanitaire de nos élevages avicoles et les pathologies qui se représentent fréquemment aux vétérinaires cliniciens. Alors nous avons suivi un stage au niveau d'un cabinet vétérinaire dans une région à vocation agropastorale ; en l'occurrence Ksar El Boukhari.

Ainsi, nous présenterons en premier lieu dans cette thèse une étude qui comporte deux parties :

- Une partie bibliographique qui représente un rappel anatomique, la démarche de l'autopsie et les principales pathologies aviaire.
- Et une partie expérimentale comprenant des descriptions des pathologies que nous avons rencontrées, les résultats présentés sous forme d'histogrammes, complémentées par des examens histologiques et bactériologiques sur certaines maladies et qui est enrichie par des photos personnels.

Ce mémoire a l'avantage d'avoir été réalisé sur des bandes suivies, des sujets présentés au cabinet réellement autopsiés, avec délivrance de médicaments pour le traitement de maladies suspectées. Ce mémoire est susceptible de servir les étudiants tant il contient des descriptions et des photos de maladies rencontré sur le terrain.

PARTIE BIBLIOGRAPHIE

L'ANATOMIE DE L'APPAREIL DIGESTIVE ET LEUR ANNEXES :

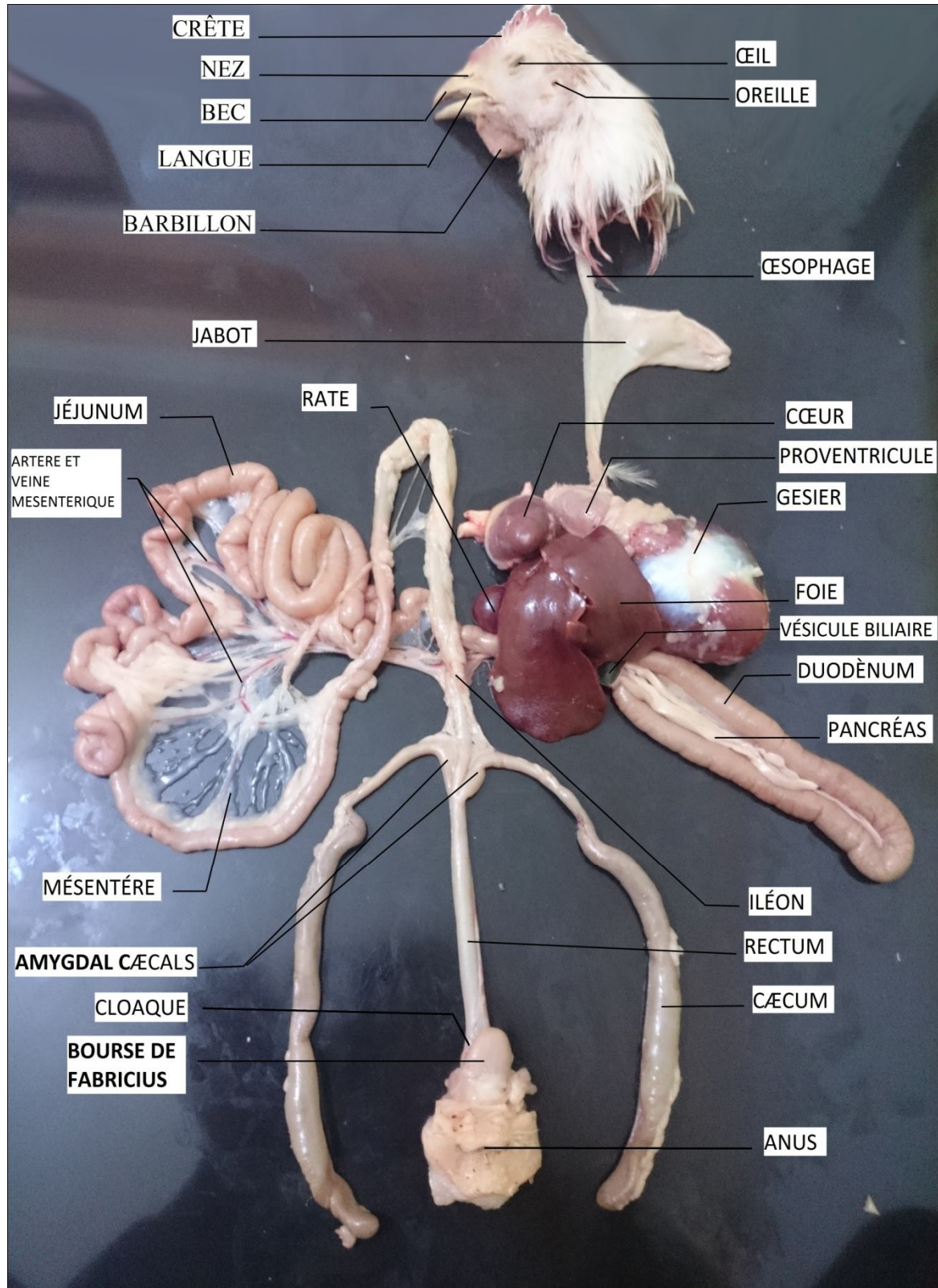


Figure 1.1: planche réalisé par Khelili A. sur un poulet de chair de 60 jours.

AUTOPSIE des volailles

L'autopsie est un acte vétérinaire authentique qui demande une compétence et une expérience. Il est recommandé de pratiquer les autopsies dans un local bien séparé des bâtiments d'élevage et susceptible d'un nettoyage aisé et d'une désinfection efficace. (BRUJERER-P.J)

Matériel :

Des palataux en inox ou en plastique, bistouri, pince cystotomes, pince à dents de souris, ciseaux forts / fins, un grand baquet liquide désinfectant qui servira à recueillir les instruments souillés.

Protocole d'autopsie :

Avant de procéder à l'autopsie il est important d'obtenir une anamnèse complète du cas présenté.

1. Examen extérieur de l'animale

- Etat général
- Maigreur et embonpoint
- Tête (volume, écoulement par les narines)
- Plumages (souillées, sale, arrachées, absentes ou cassées)
- Squelette (déviation du bréchet, luxation du tendon d'Achille)
- Crête et barbillon (cyanosés, œdémateuse)
- Muqueuse.
- Peau (plaies ; abcès, tumeurs, déformation des écailles, des pattes, présence des ectoparasites).

2. Disposition de animal sur le dos après luxation des articulations coxo-fémorales pour mieux le stabiliser.

3. Incisions :

- Introduction des ciseaux dans le bec pour trancher l'articulation cranio- mandibulaire.
- Peau incisée jusqu'à l'anus puis dissection des plans sous cutanés pour l'observation des masses musculaires pectorale et abdominales et la cavité buccales et de l'oropharynx.
- Boutonnière effectuée sur la paroi abdominal au dessous du cloaque, ouverture prolongé jusqu'à la pointe du bréchet.

- Paroi abdominales réclinée vers l'avant puis incision des muscles pectoraux et section de la cote, coracoïde et clavicules, les masses musculaires et osseuses soulevée pour la visualisation des organes internes en place et examen des sacs aériens.

4. Eviscération :

- Extraire cœur et foie pour observer leur couleur et leur volume.
- Extraire l'appareil digestif après ligature et section de l'œsophage et du rectum puis le mettre sur un plateau pour autopsie.

Autopsie du tube digestif :

- Ouverture d'œsophage et du jabot.
- Ouverture et lavage du proventricule pour l'examen de la muqueuse.
- Fendre le gésier pour examiner ses muqueuses et son contenu.
- Nous examinons le pancréas au niveau de l'anse duodénale. Libérer le pancréas de l'anse duodénale puis l'examiner.
- Ouverture de l'intestin jusqu'au rectum et des caeca pour examiner leur contenu et les muqueuses.

Autopsie de l'appareil respiratoire :

Après ouverture de la trachée et des bronches, nous examinons l'aspect des parois et du contenu, puis nous décollons les poumons du thorax et nous sectionnons la trachée au niveau du larynx pour enlever l'appareil respiratoire.

Autopsie de l'appareil génitale :

Male : les testicules présentent d'énormes variations saisonnières de volume.

Femelle : ovaire, oviducte, utérus, grappe ovarienne énorme en cours de ponte.

Autopsie de l'appareil urinaire :

- Examen de couleur et de volume des reins.
- Examiner les reins et les uretères.

Les organes hémato-lymphopoeitique :

Thymus, rate, bourse de Fabricius, os longs.

Lésions du système nerveux :

Hématomes de la boîte crânienne et de l'encéphale, œdème du cerveau, hypertrophie des nerfs périphérique, inflammation de la moelle épinière.

Lésions de l'appareil locomoteur : Déviation tendineuses, arthrites, nécrose des doigts et des coussinets plantaires.

1.1. PRINCIPALES PATHOLOGIES VIRALES :

1.1.1. LA GRIPPE AVIAIRE :

La grippe aviaire ou peste aviaire est une affection virale à tropisme respiratoire, entérique et nerveuse, atteignant les volailles domestique ou sauvage, causée par un virus de la famille des *orthomyxovirus*. (MEULEMANS.G ,1992)

1.1.1.1. ÉPIDEMIOLOGIE :

La population aviaire sauvage sédentaire ou migratrice rendent le danger omniprésent, le virus résiste mal dans les milieux extérieur, la transmission virale surtout direct par voie respiratoire ou digestive, les stress divers et affections intercurrentes ou immunodépressives favorisent l'extension de la maladie. (MEULEMANS.G ,1992)

1.1.1.2. SYMPTOMES ET LESIONS :

La maladie observée varie considérablement, mais 3 formes cliniques prédominent : Influenza très pathogène : mortalité élevée jusqu'à 100%, associée aux signes cliniques décrits pour la peste aviaire, détresse respiratoire, larmolement, sinusite, œdème de la tête, cyanose de crête et des barbillons, diarrhée, œdème des pattes, pétéchie sur la graisse abdominale et les surfaces muqueuses et séreuses, chez les jeunes la mort soudaine sans signes cliniques. (MEULEMANS.G ,1992)

Influenza modérément pathogène : morbidité élevée, trouble respiratoires, chute de ponte ou arrêt de la ponte, dépression, aérosacculite, mortalité exagéré pouvant atteindre 70 a 80% des lésions congestives, hémorragiques, exsudatives et nécrotiques observé dans divers organes, exsudat fibrineux dans les sacs aériens, péricarde, cavité péritonéale, oviducte. Chez les dindes on remarque souvent de la sinusite.



Figure 1.2 : nécrose et hémorragie du Proventricule. (Cornell university)



Figure 1.3 : Conjonctivite et œdème et cyanose de la tête. (Cornell university)

Influenza peu pathogène : infection inapparente, légère troubles respiratoires, diminution de la ponte. Des inflammations légères à modérées des voies respiratoires et de la conjonctive, chez les poules pondeuses ovaire et oviducte sont souvent involutées. (MEULEMANS.G ,1992)

1.1.1.3. DIAGNOSTIC :

Le diagnostic repose sur les signes cliniques et les lésions. Ce diagnostic doit être confirmé par l'isolement et l'identification de virus. (MEULEMANS.G ,1992)

1.1.1.4. TRAITEMENT:

Seules les complications bactériennes observées chez les animaux infectés par des souches peu pathogènes peuvent être traitées aux antibiotiques. (MEULEMANS.G ,1992)

1.1.1.5. PROPHYLAXIE :

Sanitaire : difficulté liée à l'importance du réservoir sauvage. Il n'admet que le recours à l'abattage total, surveillance des élevages et de restriction de mouvement des oiseaux.

Médicale : il est possible de vacciner les volailles contre l'infection par le virus de l'influenza, cependant l'extrême diversité des sérotypes complique considérablement cette vaccination. (MEULEMANS.G ,1992)

1.1.2. Maladie de Newcastle :

La maladie de Newcastle ou la pseudo peste aviaire est une maladie infectieuse très contagieuse d'origine virale, affectant les volailles, les oiseaux sauvages et domestiques, elle est caractérisée par une grande variabilité de morbidité, mortalité, signes cliniques et lésions. Causede par un *paramyxovirus* de type 1 (PMV1), Virus à ARN. (MEULEMANS.G, 1992)

1.1.2.1. SYMPTOMES ET LESIONS :

Les symptômes et les lésions s'expriment après une incubation de quelques jours à quelques semaines.

Symptômes :

Ils dépendent de la virulence ; de la souche et de son tropisme ; ainsi que de l'espèce sensible et de la résistance individuelle. On peut distinguer classiquement 4 formes qui peuvent indifféremment coexister :

- 1- les formes suraigües : Atteinte générale grave ; mortalité brutale en 1 à 2 jours sur plus de 90 % de l'effectifs.
- 2- les formes aigües : Apparition d'abord des signes généraux : abattement, plumage ébouriffé, Œdèmes, Cyanose ou hémorragie des caroncules, crêtes et barbillons.

Association ou non des différentes formes :

- digestive : diarrhée verdâtre à hémorragique.
- respiratoire : catarrhal oculo-nasal, tracheïque, bronchique entraînant une dyspnée importante.
- nerveuse : convulsions, ataxie, paralysies d'un ou plusieurs membres.

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

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

4- Les formes inapparentes :

L'existence de formes asymptomatiques inapparentes est certainement plus fréquente.

(MEULEMANS.G, 1992)



Figure 1.4: les troubles nerveux se traduisent par des torticolis (Dr. DAHMANI).

LESIONS :

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

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

- ✓ des lésions de trachéite par fois hémorragique.
- ✓ des lésions intestinales consistant en zones hémorragiques ou nécrotiques localisées principalement au niveau des formations lymphoïdes et notamment des amygdales caecales.

- ✓ des hémorragies sur la muqueuse du proventricule et de gésier.

Les oiseaux sauvages et de volière ne présentent généralement aucune lésion spécifique.

(MEULEMANS.G, 1992)



Figure 1.5: les principales lésions de Newcastle : proventriculaire, trachéite, entérite, hémorragie Des amygdales caecales (Dr.Dahmani).



Figure1.6 : trachéite hémorragique. (Dr.Dahmani)

1.1.2.2. DIAGNOSTIC :

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

1.1.2.3. PROPHYLAXIE :

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

1.1.2.4. TRAITEMENT :

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

1.1.3. LA BRONCHITE INFECTIEUSE AVIAIRE :

La bronchite infectieuse aviaire (BI) est une maladie contagieuse en général à évolution aigue, frappant les volailles de tout âges et extérioriser par une bronchite catarrhale, l'agent pathogène est un virus de la famille des *coronaviridae*, genre coronavirus. (Redmann T et al,2015)

1.1.3.1. EPIDEMIOLOGIE :

Les principales voie d'entrée du virus chez les oiseaux sensibles sont respiratoire et conjonctivale, les volailles infectées pourraient héberger le virus pendant 4 à 5 semaines, le virus de la BI est excrété après la multiplication dans divers organes par les sécrétions muqueuse des voies respiratoires et les fientes. (KALETA.E et al, 2015)

1.1.3.2. SYMPTOMES :

Ils Dépendent de la souche de virus BI en cause, âge, l'immunité acquise ou origine vitelline, le type et la durée d'invasion.

La Morbidité est élevée et la mortalité est importante chez les poussins, avec une période d'incubation très courte 18 à 36 h.

Les Symptômes respiratoires sont : essoufflement, râles, reniflement, toux, les yeux et les cavités nasales sont mouillées, des sinus tuméfiés.

Les Symptômes uro-génitales : retard de croissance, néphrite, cette dernière se traduit par une augmentation des taux d'urates dans les fientes, la poulette ne pond jamais ou pond des œufs anormaux. (KALETA.E et al, 2015)

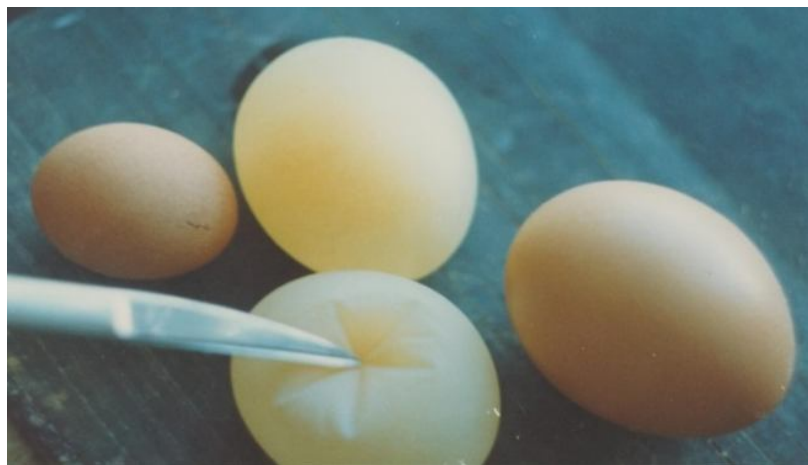


Figure 1.7 : BI. Œufs difformes à coquille mince pondus par des poules infectées. (Dr.Dahmani)

1.1.3.3. LÉSIONS :

La forme respiratoire se manifeste par un amas de mucosité et par un exsudat catarrhale dans la trachée, les poumons peuvent être congestionnée contenir un excès de mucus qui épaisse les parois des alvéoles, renfermer plus rarement un exsudat caséux.

La forme urémique se traduit par un œdème et la décoloration des reins.

La forme génitale se traduit par une faible dimension d'oviducte, métaplasie épithéliale, dilatation glandulaire. (KALETA.E et al, 2015)



Figure 1.8: BI. Une Trachéite.
(CORNELL UNIVERSITY)

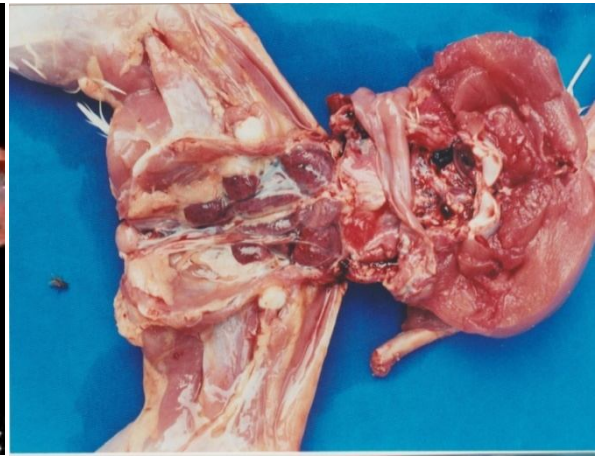


Figure 1.9: BI. Néphrite avec hypertrophie rénale.
(Dr.DAHMANI)

1.1.3.4. DIAGNOSTIC :

Les symptômes macroscopiques sont suggestifs mais non pathognomoniques d'une atteinte par le virus de la BI, l'examen histologique d'appareil respiratoire, des reins et d'intestin grêle peut aider au diagnostic. (KALETA.E et al, 2015)

1.1.3.5. PROPHYLAXIE :

Il n'existe pas de traitement efficace sur les premiers effets du virus de la BI sur les surfaces épithéliales, seules les mesures hygiéniques et médicales peuvent réduire les affections secondaires.

Un plan d'immunisation systématique avec un vaccin vivant modifié peut éviter les pertes économiques. (Redmann T et al, 2015)

1.1.4. LA LARYNGO-TRACHEITE INFECTIEUSE :

La laryngo-trachéite infectieuse est une maladie contagieuse des volailles ; frappant le larynx ; la trachée ; les grosses bronches et parfois aussi les paupières ; elle se manifeste surtout chez les adultes ; provoqué par un herpes virus de la famille alpha *herpesviridae* virus à ADN à tropisme respiratoire. (Davison.S, 2015)

1.1.4.1. EPIDEMIOLOGIE :

Les sources d'infection sont représentées par les oiseaux malades qui éliminent le virus par les sécrétions nasales ; les contaminations peuvent se faire directement par contact ou indirect par le personnel de la ferme. (Davison.S, 2015)

1.1.4.2 SYMPTOMES :

Après une incubation de 6 à 12 j ; les signes cliniques sont caractérisés par un écoulement nasal ; une toux et un halètement.

Dans les formes sévères ; la laryngotracheite est se manifeste par dyspnée et un mucus sanguinolent ; la morbidité est de 90 à 100% ; et la mortalité de 5 à 70%.

Dans les formes faibles enzootiques ; il y a écoulement nasale et oculaire persistant ; conjonctivite ; sinusite ; diminution de la production d'œufs ; la morbidité est faible ou variable ; la mortalité est faible. (SILIM.A, 1992)



Figure 1.10: LTI. Poulets présentant des difficultés respiratoires. (CORNELL UNIVERSITY)

Figure 1.11: Expectoration sanguinolente. (CORNELL UNIVERSITY)

1.1.4.3. LÉSIONS :

L'œdème et la congestion des épithéliums de la conjonctive et des sinus infra-orbitaire sont fréquemment observés ; il y a souvent une laryngotracheite accompagné d'un exsudat sanguinolent dans la trachée. (SILIM.A, 1992)

Dans les cas sévères les oiseaux ont généralement du sang dans le bec ; sur la face et sur les plumes. (Davison.S, 2015)

Les bronches ; les poumons ; le sac aériens et le foie peuvent être aussi être atteintes. (SILIM.A, 1992)



Figure 1.13: LTI. Une trachéite hémorragique Figure 1.14: LTI. Un foie congestionné (Dr.Dahmani)

1.1.4.4. PREVENTION ET CONTROLE DE LA MALADIE :

Eviter tout contact avec les sources d'infection et respecter les mesures strictes de biosécurité dans les zones endémiques. La vaccination d'un troupeau infecté précocement durant la maladie ; peut conférer une protection aux oiseaux n'étant pas encore infectées. (SILIM.A, 1992)

1.1.5. ENCEPHALOMYELITE INFECTIEUSE AVIAIRE :

L'encéphalomyélite infectieuse aviaire est une maladie contagieuse ; virulente et inoculable, affectant essentiellement les jeunes volailles .due à un *picornavirus*, virus à ARN. (VILLATE.D, 2001)

1.1.5.1. EPIDEMIOLOGIE :

L'EMIA est rencontrée dans le monde entier et concerne surtout les poussins âgés d'1à3semaines ; ainsi que les pondeuses en production. (HL.SHIVAPRASAD, 2015)

La transmission de l'EMIA est essentiellement verticale avec une excrétion virale dans l'œuf, et peut aussi être horizontale. Le virus est excrété dans les fèces et l'infection à principalement lieu suite à une ingestion d'un matériel contaminé. (GUERIN. JL et al ,2006)

1.1.5.2. SYMPTOMES :

Chez les poulets âgés d'1 à 3 semaines, les symptômes sont : perte d'appétit ; l'apathie ; l'ataxie ; la paralysie et l'opisthotonos à la prostration et la mort. On peut observer un léger tremblement de la tête et du cou .les taux de morbidité et de mortalité varient de 40 à 60% et de 25 à 50% respectivement, certains d'entre eux développent une cataracte avec une vision diminuée. Si les oiseaux adultes sont infectés ; on observe seulement une diminution transitoire du taux de ponte de 5 à 10%, ne durant qu' 1 à 2semaines. (SHIVAPRASAD.HL, 2015)



Figure 1.15 : EMA. Symptômes d'ataxie et d'impossibilité de la station debout. (Dr Dahmani).

1.1.5.3. LESIONS :

Il n'y a pas de lésions macroscopiques caractéristiques à l'exception d'une pâleur de certains zones de la couche musculaire du gésier ; à l'histologie ; on remarque des infiltrations lymphocytaires dans le pro ventricule, le gésier et le pancréas ; et une encéphalomyélite non purulente disséminée. (GUERIN. JL et al ,2006)

1.1.5.4. DIAGNOSTIC :

On suspecte l'encéphalomyélite lors des signes de tremblement, de paralysie flasque sur des poussins, moins de 3 semaines, le diagnostic de laboratoire est nécessaire pour confirmer la maladie. L'autopsie ne montre pas de lésions. (GUERIN. JL et al ,2006)

1.1.5.5. Traitement et prévention :

Il n'y a pas de traitement spécifique ; il peut être conseillé d'isoler les animaux malades. On vaccine les reproducteurs 4 semaines avant l'entrée en ponte afin de protéger les poussins. (GUERIN. JL et al ,2006)

1.1.6. ANEMIE INFECTIEUSE DU POULET :

L'anémie infectieuse du poulet (AIP) est une maladie virale immunodépressive caractérisée par une anémie aplasique et une atrophie lymphoïde généralisée, des hémorragies sous cutanée et intramusculaire, elle est causée par un virus de la famille des *cicoviridae*. (REKIK R.M. et al, 1992)

1.1.6.1. EPIDEMIOLOGIE :

Seul le poulet est connu comme étant sensible à l'infection, le virus se transmette essentiellement, verticalement à travers des œufs provenant des parents infectés, la transmission horizontale bien que rare s'effectue directement par voie respiratoire ou orale suite à une ingestion d'aliment, d'eau et par la litière contaminée, le virus de la (AIP) est très résistant aux facteurs chimiques, physiques et désinfectants usuels. (CARDONA. C et al, 2015)

1.1.6.2. SYMPTOMES :

La maladie apparaît cliniquement chez les poussins infectés avant l'âge de 3 semaines ou chez le poulet immunodéprimé ; Les premiers symptômes observés sont l'abattement, l'anorexie, léthargie, le pendulement du cou et la pâleur des muqueuses en général, la mortalité survient 12 jours après l'infection et son taux qui peut atteindre le tiers du troupeau. (A.SILIM.1992)

1.1.6.3. LESIONS :

Pâleur de la moelle osseuse, atrophie du thymus et de la bourse de Fabricius, hémorragies sous cutanées et intramusculaires. (SILIM. A et al, 1992)



Figure 1.16:hémorragie intramusculaires.



Figure 1.17:pâleur de la moelle osseuse.

1.1.6.4. DIAGNOSTIC :

Le diagnostic repose sur les signes cliniques et anatomo - pathologiques. Ce diagnostic doit être confirmé par l'isolement et l'identification de virus. (CARDONA. C et al, 2015)

1.1.6.5. PROPHYLAXIE :

Il n'existe aucun traitement spécifique, cependant une couverture à base d'antibiotiques à large spectre pour t'empêcher ou diminuer les infections secondaires. La prévention de la maladie chez le poussin se fait essentiellement par la vaccination des reproducteurs. (REKIK R.M. et al, 1992)

1.1.7. MALADIE DE GUMBORO :

La maladie de Gumboro est une infection virale du système immunitaire des volailles, cette affection est très contagieuse du jeunes poulet, est caractérisée par la destruction des

organes lymphoïdes et plus particulièrement de la bourse de Fabricius causée par un virus de la famille des *birnavirus*. (JACKWOOD.DJ, 2015)

1.1.7.1. EPIDEMIOLOGIE :

La poule hôte naturelle de virus, la plus grande susceptibilité se situe à l'âge de 3 à 6 semaines, la contamination est assurée par la transmission horizontale, le virus est très résistant aux agents chimiques et physiques. (VINDEVOGER.H, 1992)

1.1.7.2. SYMPTOMES :

Durée d'incubation de 2 à 3 jours, un des premiers symptômes est la tendance des animaux à se piquer l'anus. Les plumes autour de l'anus sont souillées par des fientes diarrhéiques aqueuses, les animaux déshydratés, abattus, prostrés, en boule, plumes ébouriffées. (JACKWOOD.DJ, 2015)



Figure 1.18: Forme aiguë de la maladie de Gumboro. Apathie et prostration. (Dr.Dahmani)

1.1.7.3 LESIONS :

Morbidité élevée 50% - 100%, mortalité à la 3^{ème} jours après le début de l'infections qui atteinte 5 à 15 %. Des lésions induites dans le thymus et la rate sont bénignes et transitoire, par contre la bourse de Fabricius est œdémateuse, sa surface peut être couverte d'un transsudat gélatineux jaunâtre et parfois présenter des pétéchies ou même être entièrement hémorragique, lésions intramusculaires. (JACKWOOD.DJ, 2015)

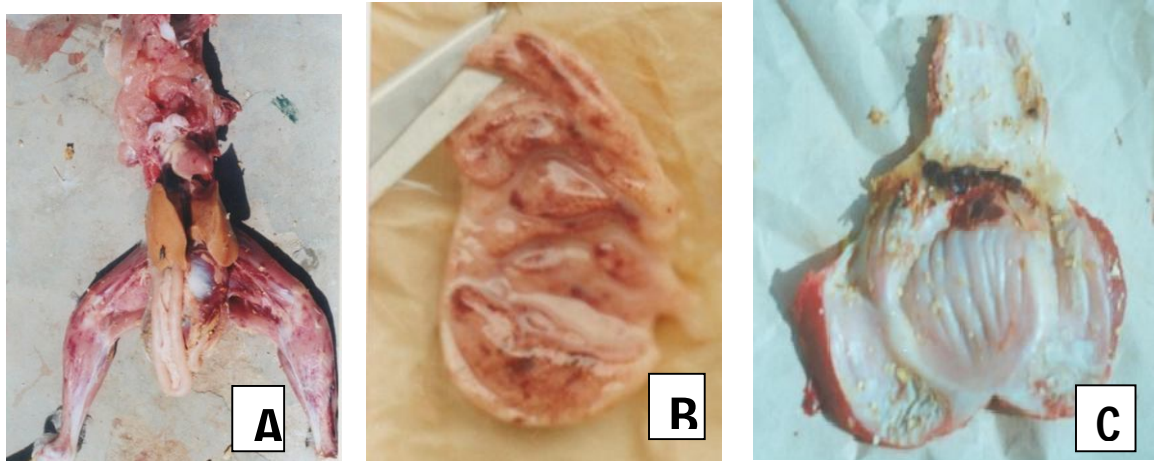


Figure 1.19: MG. Des hémorragies (pétéchies et ecchymoses) seront observées dans la bourse de Fabricius(B), les muscles pectoraux et de la cuisse(A), et parfois à la jonction du proventricule et du gésier(C).(Dahmani A)

1.1.7.4. DIAGNOSTIC :

Le diagnostic clinique est basé sur l'évolution de la maladie et les lésions de la bourse de Fabricius lors d'autopsie des poussins. (VINDEVOGER.H, 1992)

1.1.7.5. TRAITEMENT :

Il n'existe aucun traitement étiologique, un traitement symptomatique peut consister en l'administration d'électrolytes dans l'eau de boisson. (VINDEVOGER.H, 1992)

1.1.7.6. PROPHYLAXIE :

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

1.1.8 ENTERITE HEMORRAGIQUES DE LA DINDE :

L'entérite hémorragique est une maladie très contagieuse ; affectant les dindes de toutes catégories d'âge ; mais plus particulièrement les dindonneaux de moins de 6 semaines .La maladie est causés par un *CORONAVIRUS DE LA DINDE* (CVD). (SILIM. A et al, 1992)

1.1.8.1. EPIDEMIOLOGIE :

Le CVD reproduit les symptômes de la diarrhée chez la dinde de tout âge, le virus est transmis lors de l'ingestion d'aliments et d'eau contaminés par les fientes de sujets diarrhéiques.

Le virus peut être excrété durant plusieurs jours dans les fientes des dindes ayant attrapés la maladie.il n'y a aucune évidence de transmission du CVD par les œufs. (SILIM. A et al, 1992)

1.1.8.2. SYMPTOMES :

La maladie est caractérisée par une perte d'appétit ; une diarrhée mucoïde ; une déshydratation marquée ; une perte de poids ; et des taux de mortalité parfois élevés chez les jeunes dindonneaux. (SILIM. A et al, 1992)

1.1.8.3. LESIONS :

Les muscles de la poitrine sont pâles et secs ; et la carcasse émaciée ; on observe habituellement une dilatation marquée des différents segments de l'intestin ; y compris le caecum ; leur contenu est liquide ; gazeux ; nauséabond et souvent mucoïde .dans les conditions naturelles le foie est agrandi, friable et marbré avec de multiples hémorragies variant de pétéchies à ecchymoses, la rate est atrophiée , le pancréas peut avoir un aspect crayeux avec plusieurs foyers blanchâtres à sa surface , le jabot est généralement affaissé. (DEA. S et al ,1992)



Figure1.20: EH. L'intestin grêle, en particulier le duodénum, est distendu et de couleur violacée.

Figure1.21: EH. Parfois, la muqueuse du duodénum est recouverte d'une membrane fibrino-nécrotique jaunâtre. (Ceva Santé Animal)

1.1.8.4. DIAGNOSTIC :

Les lésions macroscopiques et les symptômes ne sont pas pathognomoniques ; mais l'examen histologique ; et les méthodes d'immunofluorescences sont nécessaires pour confirmer la CVD. (DEA. S et al ,1992)

1.1.8.5. TRAITEMENT ET CONTROLE DE LA MALADIE :

Le traitement de CVD est purement symptomatique ; il consiste surtout à remplacer l'eau et les électrolytes perdus .une antibiothérapie de soutien est recommandée pour contrôler l'infection bactérienne secondaire, on recommande aussi d'augmenter la température à l'intérieur des bâtiments .la dépopulation des troupeaux et la décontamination des bâtiments

sont souvent les seules mesures à envisager pour éviter la persistance de l'agent infectieux. La vaccination est recommandée pour immuniser les jeunes poussins. (SILIM. A et al, 1992)

1.2. PRINCIPALES MALADIES BACTERIENNES :

1.2.1. MYCOPLASMOSES :

Les mycoplasmoses aviaires sont des maladies infectieuses ; contagieuses. qui affectent la poule et la dinde ainsi que de nombreuses autres espèces. Elles sont responsables de très graves pertes économiques. Les principales sont : *M.gallisepticum*, *M.synoviae*, *M.meleragidis* et *M.iowae*. (KEMPF.I, 1992)

1.2.1.1. EPIDEMIOLOGIE :

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

1.2.1.2. SYMPTOMES :

Elles résultent de l'infection par les mycoplasmes associées ou non à d'autres agents pathogènes. la période d'incubation avoisine de 5 à 10 jours. L'infection par MG provoque des symptômes respiratoires qui comprennent principalement du coryza ; des éternuements ; du jetage et de la dyspnée ; le bec ouvert. Chez la dinde ; une sinusite sub-orbitaire uni ou bilatérales.

L'infection par MS ; lors des formes cliniques les symptômes sont les mêmes que ceux observés avec MG mais ils sont en général moins graves. Lors d'atteinte articulaire aiguë ; les oiseaux paraissent faibles et présentent une pâleur de la crête et des barbillons ainsi que des articulations volumineuses notamment au niveau des pattes ; parfois des ailes ; des ampoules de bréchet sont fréquemment observées. (KEMPF.I, 1992)



Figure1.22: MG (Dinde). Sinusite bilatérale avancée montrant un œdème important du sinus (Dr. DAHMANI).

Figure 1.23: MG. Une forte dépression et une dyspnée chez deux poussins (Dr. DAHMANI).

1.2.1.3. LÉSIONS :

Les lésions peuvent se limiter ; au début de l'infection ; a la présence d'une quantité important de mucus ou à une inflammation catarrhale des premières voies respiratoires et un œdème des sacs aériens, puis une inflammation fibrineuses des sacs aériens et de différentes organes internes ; chez la dinde les sinus sont d'abord remplis d'un abondant mucus séreuse qui est ensuite remplacé par des matières caséuse.

Les lésions de ténosynovite ; d'arthrite ou de salpingite caséuse sont parfois observées. (KEMPF.I, 1992)

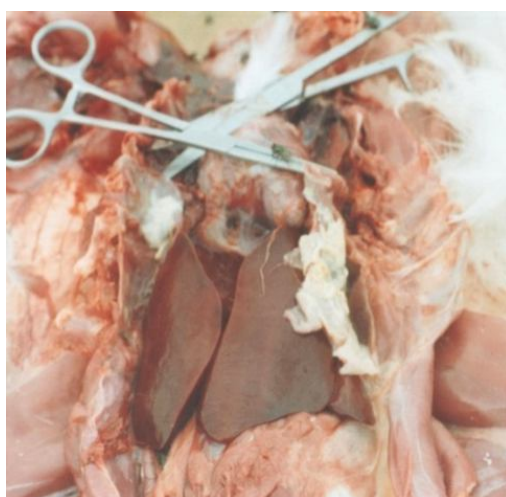


Figure1.24: MG Aérosacculite du sac aérien thoraciques, les sacs d'air étant remplis d'exsudat caséux fibrineux, chez un dindon de 3mois. (Dr. Dahmani)

1.2.1.4. DIAGNOSTIC :

L'infection par les M pouvant restée inapparente ou entièrement des symptômes et des

lésions peu spécifiques, le dépistage ou le diagnostic doit être effectué au laboratoire. (KEMPF.I, 1992)

1.2.1.5. TRAITEMENT :

Les molécules les plus employées sont les macrolides (tylosine ; spiramycine ;) les tétracyclines ; les aminosides. (KEMPF.I, 1992)

1.2.1.6. PROPHYLAXIE :

Le respect des règles classiques de prophylaxie sanitaire, il comprend les opérations de désinfection ; de vide sanitaire ; les mesures d'isolement et de protection de l'élevage ; d'hygiènes générale et de bonne conduite d'élevage (pratique de la bande unique) .la vaccination inactives est recommandée. (KEMPF.I, 1992)

1.2.2. LES COLIBACILLOSES AVIAIRES :

Les colibacilloses sont sans doute les infections bactériennes les plus fréquents et les plus importantes, l'agent étiologique est une bactérie *Escherichia coli* (*E.COLI*), il s'agit d'une bactérie gram négatif de la famille des *entérobactériacae*. (LECOANET.J, 1992)

1.2.2.1. EPIDEMIOLOGIE :

Escherichia coli est rencontré dans le monde entier et toutes les espèces de volailles sont sensibles à la colibacillose. La transmission par les œufs est fréquente et il en résulte une infection de l'embryon et une mortalité précoce des poussins. La bactérie pénètre dans l'œuf à travers les pores de la coquille suite à la contamination fécale de la surface de l'œuf.

La propagation du colibacille est rapide après l'éclosion. Le sperme contaminé utilisé pour l'insémination artificielle des dindes représente un autre mode de contamination. La transmission horizontale s'effectue par contact direct ou indirect entre les oiseaux dans un troupeau.

Les sources courantes de coliformes pathogènes comprennent l'aliment, les excréments des rongeurs, les oiseaux sauvages et l'eau de puits. Les larves et les adultes des ténébrions (*Alphitobius diaperinus*) et les mouches domestiques adultes (*Musca domestica*) sont d'excellents vecteurs mécaniques d'E.COLI. (HJ BARNES et all)

La période d'incubation varie selon la maladie provoquée par *E. coli*. Dans les conditions du terrain, la colisepticémie apparaît habituellement 5 à 7 jours après une infection causée par des agents primaires (par exemple, les virus de la bronchite infectieuse, de la maladie de Newcastle, de la maladie de Gumboro, et l'entérite hémorragique). (NOLAN.L et al, 2015)

1.2.2.2. SYMPTOMES ET LESIONS :

Formes localisées :

La mortalité est variable, omphalite et infection du sac vitellin, l'ombilic est œdémateuse et enflammé, le sac vitellin est mal résorbé, on observe un œdème et de l'exsudat caséuse sous cutané dans la région abdominale ventrale et notamment sous les cuisses. Tête enflée, salpingite et ovarite, entérite, des symptômes respiratoires : râles, toux, étérnements, jetage, sinusite, péricardite, périhépatique, aérosaculite. (LECOANET.J, 1992)

Forme systémique ou coli septicémique :

On constate une morbidité et mortalité variables, le foie et la rate sont hypertrophiés avec quelque zone de dégénérescence, pneumonie, infection du sac vitellin, arthrite, ostéomyélite. (LECOANET.J, 1992)

Forme chronique :

On peut rencontrer différentes formes de lésions : méningite ; endophtalmite, arthrite, ostéomyélite, abcès du diverticule de Meckel. (LECOANET.J, 1992)



Figure 1.25: inflammation de l'ombilic Et sac vitellin adjacent. (Dr.DAHMANI).

Figure 1.26: coli granulomateuse, au niveau des intestins d'un poulet de chair. (Dr.DAHMANI).

1.2.2.3. DIAGNOSTIC :

Le diagnostic de la colibacillose est essentiellement expérimental par un examen bactériologique. (LECOANET.J, 1992)

1.2.2.4. TRAITEMENT :

Il fait appel aux antibiotiques actifs contre les bactéries gram négatif comme les polypeptides (colistine) ; les quinolones. (LECOANET.J, 1992)

1.2.2.5. PROPHYLAXIE :

Fondé sur la maîtrise des facteurs de risque ; peut également faire appel à des vaccins inactifs administrés aux reproducteurs. (LECOANET.J, 1992)

1.2.3. SALMONELLOSES AVIAIRES :

Les salmonelloses sont des maladies infectieuses, contagieuses, virulentes et inoculables, due à la multiplication dans l'organisme de l'un des germes du genre salmonella. (LECOANET.J, 1992). Il existe deux types de salmonelloses qui jouent un rôle important en pathologie aviaire. La pullorose est due à *salmonella pullorum* et la typhose est due à *salmonella gallinarum*. (LECOANET.J, 1992)

1.2.3.1. EPIDEMIOLOGIE :

Les poules sont les hôtes naturels à la fois pour *S pullorum* et *S gallinarum*, la mortalité par la pullorose est généralement limitée aux 2à3 premières semaines d'âge, les pertes sont plus élevées chez les volailles adultes atteintes de typhose.

La transmission horizontale par les aliments contaminés, l'eau, les fientes et autres produit, la transmission verticale par les œufs due à la contamination des ovules suivant l'ovulation représente le mode de transmission la plus importante. (SHIVAPRASAD .HL, 2015)

1.2.3.2. SYMPTOMES ET LESIONS :

Les signes cliniques chez les poussins et les dindonneaux comprennent une anorexie, des oiseaux blottis les uns contre les autres, les ailes tombantes, une déshydratation, une diarrhée et une mortalité accrue. La mortalité la plus élevée, pouvant atteindre 100%, est généralement observée chez les oiseaux âgés de 2 à 3 semaines. (SHIVAPRASAD .HL, 2015)

D'autres signes peuvent être aussi observés: dyspnée, cécité, gonflement de l'articulation du jarret. Dans les cas aigus, les lésions macroscopiques peuvent être discrètes. Dans les cas aigus, on observe une hypertrophie et une congestion du foie, de la rate et des reins. Le foie et le cœur peuvent présenter des foyers blanchâtres de nécrose et la rate, hypertrophiée, apparaît tachetée de blanc. (SHIVAPRASAD .HL, 2015)

Le contenu du sac vitellin apparaît coagulé et un exsudat fibrineux est présent sur le péricarde, sur la capsule hépatique et le péritoine. On peut observer des nodules de couleur jaune pâle ou blanchâtres ressemblant aux tumeurs de la maladie de Marek dans le myocarde et sur le péricarde. Des petits nodules similaires peuvent être aussi présents dans le gésier, le pancréas, les poumons, les muscles, et parfois dans la paroi du cæcum. La lumière cæcale peut être aussi remplie d'un boudin caséeux. (SHIVAPRASAD .HL, 2015)



Figure 1.27: Foies hypertrophiés et congestionnés présentant des foyers de nécrose blanchâtres. (CEVA SANTE ANIMALE)

Figure 1.28: Cœur déformé par de multiples nodules jaunes dans le myocarde. (CEVA SANTE ANIMALE)

1.2.3.3. DIAGNOSTIC :

La suspicion d'une pullorose ou d'une typhose repose sur des critères épidémiologiques et cliniques (symptômes, mortalité et lésions). Divers tests sérologiques peuvent être utilisés: tests d'agglutination sur tube ou test rapide sur lame avec un antigène coloré à partir du sang ou du sérum, test de micro- agglutination. (SHIVAPRASAD .HL, 2015)

1.2.3.4. TRAITEMENT :

Il fait appel à tout l'arsenal thérapeutique utilisé contre les G⁻ (nitrofurane, quinolones, aminosides, betalactamines, tétracyclines). (LECOANET.J, 1992)

1.2.3.5. PROPHYLAXIE :

Dans la lutte contre cette maladie, l'éradication qui doit commencer par les reproducteurs est la seule méthode d'avenir acceptable, les mesures hygiènes et la vaccination est indiquée pour contrôlé la maladie. (LECOANET.J, 1992)

1.2.4. PASTEURELLOSES AVIAIRES (CHOLERA AVIAIRE) :

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

1.2.4.1. ÉPIDEMIOLOGIE :

Maladie des adultes ou jeunes adultes, les reproducteurs sont plus fréquemment atteints. Toutes les espèces d'oiseaux domestiques et sauvages sont susceptibles de présenter des symptômes de pasteurellose. Deux formes épidémiologiques peuvent être décrites : épizootique et enzootique. La transmission est horizontale indirecte mais surtout directe, il ne semble pas exister de transmission verticale. Les matières virulentes sont les sécrétions buccales, nasales, conjonctivales. Toutes les déjections et souillures des oiseaux malades sont contaminantes, la voie de pénétration est principalement aérienne, mais les voies conjonctivale et cutanée sont possibles. (F.SCHELCHER, 1992)

1.2.4.2. SYMPTOMES ET LÉSIONS :

La pasteurellose présente un grand polymorphisme clinique et lésionnel.

Forme suraigüe : la mort survient très rapidement au cours de quelques heures, souvent pendant la nuit les oiseaux paraissent foudroyés, les lésions sont essentiellement de type vasculaire, on observe une congestion diffuse de la carcasse et des viscères, des hémorragies retrouvées de façon quasi-constante sur le péricarde et moins fréquemment sur d'autres organes.

Forme aiguë : on observe des symptômes généraux graves : abattement, en boule, les plumes hérissées, les appendices céphaliques cyanosés, la soif est intense, une respiration accélérée et sifflante, une diarrhée mucoïde puis verdâtre et enfin hémorragique et nauséabonde, des pétéchies sur le myocarde, trachée, le tissu conjonctif, le foie peut présenter un fin et abondant piqueté nécrotique blanchâtre.

Forme chronique : les signes varient selon la localisation d'infection : abcès pasteurelliques, pharyngite, conjonctivite, infection de l'oreille moyenne avec torticolis chez le dindon, des arthrites parfois suppurées, aérosaculite, sinusite, ovarite et ponte abdominale, œdème inflammatoire des barbillons. (F.SCHELCHER.1992)



Figure 1.29: Dindon présentant les symptômes d'une forme aiguë de choléra aviaire avec une dépression sévère. (Dr. DAHMANI).

Figure 1.30: foyer de nécrose milliaire ou sub- milliaire dans le foie. (CORNELL UNIVERSITY)



Figure 1.31: Ovaire d'une poule atteinte de choléra aviaire aigu. Congestion sévère des membranes folliculaires. (Dr. DAHMANI)

1.2.4.3. DIAGNOSTIC :

Bien que l'anamnèse, les symptômes et les lésions sont utiles pour le diagnostic, une confirmation de la pasteurellose est nécessaire par l'isolement, l'identification de *P. multocida*. (JP. CHRISTENSEN.2015)

1.2.4.4. TRAITEMENT :

Le traitement est a base d'antibiotiques anti G⁻ appuyé par une vitaminothérapie, le traitement est efficace lors de forme aiguë mais il est décevant lors de forme chronique et trop tardif que lors de forme suraiguë. (F.SCHELCHER.2015)

1.2.4.5. PROPHYLAXIE :

Sanitaire : elle consiste à éliminer les sources potentielles de *P. multocida* à prévenir la contamination des aliments et de l'eau de boisson ,et évité les mélanges d'espèce ,d'âge.

Médicale : par la chimio prévention et/ou la vaccination. (F.SCHELCHER .2015)

1.2.5. LES CLOSTRIDIOSES AVIAIRES :

Il y a quatre clostridioses importantes chez les volailles: l'entérite nécrotique (EN), l'entérite ulcéreuse (EU), la dermatite gangreneuse (DG) et le botulisme. (Smith.JS, 2015)

1.2.5.1. ENTÉRITE NÉCROTIQUE

L'entérite nécrotique (EN) est une affection sporadique, aiguë, non contagieuse de l'intestin grêle des volailles, caractérisée par une entérite fibrino-nécrotique sévère avec la formation de pseudomembranes diphtéroïdes et des taux de mortalité importants.

L'origine de l'EN est *Clostridium perfringens* type A ou C, toxigène, anaérobie, Gram-positif. (Smith.JS, 2015)

SYMPTOMES & LÉSIONS :

De nombreux cas d'EN sont suraigus, et les oiseaux sont simplement trouvés morts. Les élevages affectés présentent habituellement un grand nombre d'oiseaux très déprimés, avec la tête et le cou rentrés, les yeux clos, des plumes hérissées, un refus de déplacement, une diarrhée aqueuse et l'apparence d'un dos bossu.

Les intestins, distendus et friables, contiennent une grande quantité de gaz et un liquide de couleur brun foncé rougeâtre, fétide et floconneux. La lésion caractéristique est une pseudomembrane fibrino-nécrotique, diffuse, adhérente, rugueuse et friable, dont la couleur est variable (brun clair, gris, jaune ou vert). Le foie des oiseaux affectés est souvent œdématié et extrêmement sombre. Des foies hypertrophiés, fermes, pâles avec des vésicules biliaires épaissies peuvent être associés à l'EN. (Smith.JS, 2015)



Figure 1.32: la lumière intestinale est remplie de contenu aqueux brunâtre, mélangé avec des bulles de gaz. (CEVA SANTE ANIMALE)



Figure 1.33: Entérite nécrotique. (CEVA SANTE ANIMALE)

1.2.5.2. ENTERITE ULCERATIVE :

L'agent causal de l'EN est *Clostridium colinum*, l'EU a été découverte chez la caille d'où son nom « maladie de la caille », beaucoup des espèces aviaires autres que la caille sont sensibles ; en particulier les élevages intensifs des volailles, caractérisés cliniquement par une dépression, une anorexie et des fientes aqueuses.

SYMPTOMES ET LÉSIONS :

Chez les poulets, le taux de la mortalité varie habituellement entre 2 et 10%. Les oiseaux sont en bon état général, avec de l'aliment dans le jabot. Lorsque l'EU progresse, les symptômes sont : une dépression, une anorexie (conduisant à un amaigrissement au bout d'une semaine) et des fientes aqueuses, les oiseaux se blottissant les uns contre les autres avec des plumes hérissées.

Les lésions les plus importantes sont trouvées dans l'intestin, le foie et la rate. On observe des ulcères profonds affectant l'intestin grêle, les cæca et la partie antérieure du gros intestin. Les ulcères peuvent devenir perforants d'où une péritonite. Les lésions hépatiques varient de zones marbrées jaune clair à d'importantes zones jaunâtres à bords irréguliers. La rate est souvent hypertrophiée et hémorragique. (Smith.JS, 2015)

1.2.5.3. DERMATITE GANGRENEUSE :

La dermatite gangreneuse (DG) est une maladie suraiguë, fatale affectant principalement les jeunes poulets à croissance rapide. Elle est caractérisée par une apparition soudaine, une forte mortalité et des lésions cutanées suintantes, œdématisées et rougeâtres.

Les agents de la DG sont *Clostridium septicum*, *C.perfringens* type A, C, *Staphylococcus aureus* et probablement *Escherichia coli*. (Smith.JS, 2015)

SYMPTOMES & LÉSIONS :

Le premier signe est souvent une augmentation importante et soudaine de la mortalité. Du fait que les oiseaux affectés meurent très rapidement, il est parfois difficile d'observer des oiseaux malades vivants. De tels oiseaux sont fébriles et sévèrement déprimés, souvent au point d'apparaître somnolents ou sans réaction. Les oiseaux stimulés pour se déplacer présentent une boiterie, une faiblesse et une incoordination.

La lésion caractéristique est une zone cutanée œdématisée, épaissie, molle, suintante, de couleur violet-rougeâtre sombre et qui crépite fréquemment quand on appuie doucement, sur cette peau emphysémateuse contenant des bulles de gaz. Les couches cutanées superficielles vont s'enlever facilement, laissant place à une surface lisse, humide et brillante. Les plumes peuvent être absentes dans la zone atteinte sinon il est facile de les enlever. (Smith.JS, 2015)



Figure1.34: Dermatite gangreneuse (Poulet). (CEVA SANTE ANIMALE)

Figure1.35: Dermatite gangreneuse (Poulet). (CEVA.SANTE.ANIMALE)

1.2.5.4 BOTULISME :

Le botulisme est causé par l'exotoxine de *Clostridium botulinum*, provoquant une paralysie progressive. On l'appelle aussi la maladie du cou flexible. (Smith.JS, 2015)

SYMPTOMES & LESIONS :

Une paralysie flasque commence dans les pattes et progresse vers l'avant au niveau des ailes, du cou et des paupières. Au début, les oiseaux apparaissent réticents pour se déplacer et s'ils sont forcés de bouger, ils boitent et présentent une incoordination. Puis les ailes deviennent pendantes, «le cou souple» devient évident et les paupières se ferment. De fins tremblements peuvent être notés, les plumes de cou semblent soulevées et les plumes sont facilement enlevées chez les poulets La mort survient par insuffisance respiratoire et cardiaque.

Il n'y a aucune lésion macroscopique ou histologique, à l'exception d'une déshydratation. (Smith.JS, 2015)



Figure1.36: Botulisme. Paralysie flasque des pattes, des ailes, du cou et des paupières. (Dr.DAHMANI)

1.2.5.5. DIAGNOSTIC :

Le diagnostic de suspicion repose sur l'observation des symptômes et les lésions, mais la confirmation sera faite par le laboratoire. (Smith.JS, 2015)

1.2.5.6. TRAITEMENT :

Les oiseaux de valeur peuvent être traités avec un antisérum, des laxatifs (pour éliminer la toxine résiduelle), des antibiotiques et un traitement de soutien (liquides et aliments). Des volailles peuvent être traitées avec du sélénite de sodium, des vitamines liposolubles (A, D et E) et des antibiotiques efficaces contre les clostridies (bacitracine, streptomycine, tétracyclines, pénicilline, lincomycine, tylosine). (Smith.JS, 2015)

1.2.5.7. PROPHYLAXIE :

Usage d'additifs médicamenteux à faible dose dans l'aliment, utilisation des litières propre pour chaque nouvelle bande d'oiseaux, un apport accru de zinc ; vit E étude sélénium dans l'aliment ou l'eau de boisson permet d'améliorer l'intégrité de la peau et les réponses immunitaires ; et pour le botulisme implique d'éviter l'accès à la toxine. (Smith.JS, 2015)

1.3. PRINCIPALES MALADIES PARASITAIRES :

1.3.1. COCCIDIOSES AVIAIRES :

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

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

1.3.1.1. EPIDEMIOLOGIE :

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

1.3.1.2. SYMPTOMES ET LESIONS :

E. acervulina : elle est modérément pathogène. Les lésions se localisent dans l'intestin grêle surtout au duodénum, avec des tâches puis des stries Blanchâtres dans la muqueuse. Les lésions sont causées par les oocystes.

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

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

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

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

E. mitis : elle est peu pathogène. Les lésions sont dans la 2^{ème} moitié de l'intestin grêle. Il n'y a pas de lésions macroscopiques, mais on a du mucus.

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



Figure 1.37: La présence de fientes hémorragiques.(DR. DAHMANI)

Figure 1.38: Les lésions sont caractérisées par l'épaississement des parois du cæcum avec un contenu sanguinolent. (DR.

DAHMANI)



Figure 1.39: retard de croissance, plume ébouriffé. (DR. DAHMANI)

1.3.1.3. DIAGNOSTIC :

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

1.3.1.4. TRAITEMENT :

Peu de produit sont disponible pour le traitement d'une coccidiose, tout traitement ne sera efficace que s'il est précoce, l'apport de vitamines (A, E, K) peut faciliter la guérison. (YVORE.P, 1992)

1.3.1.5. PROPHYLAXIE :

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

1.3.2. HISTOMONOSE :

C'est une maladie parasitaire propre aux galliformes, il s'agit d'une typhlo-hépatique qui affecte surtout la dinde et la pintade .L'agent responsable est *histomonas meleagridis*; protozoaire flagellé polymorphe. (GUERIN.JL et al, 2006)

1.3.2.1 EPIDEMIOLOGIE :

Les formes les plus graves chez la dinde s'expriment dès la fin du 1er mois mais surtout entre 8 et 18 semaines. Son cycle évolutif est lie à celui d'un nématode *Heterakis gallinarum* parasite lui aussi du cæcum des volailles. La transmission d'une hôte à l'autre s'effectue alors par l'intermédiaire des œufs du nématode très résistant dans le milieu extérieur. (boissieu.C et al, 2006)

1.3.2.2. SYMPTOMES :

L'un des premiers signes de l'histomonose est une diarrhée jaune souffre ou moutarde ; signe d'une inflammation caséuse des caeca .les autres signes sont des plumes tachés de fientes ; anorexie ; la prostration ; la démarche anormale et la tête basse ou cachée sous une aile, on peut aussi observer une coloration sombre de la tête. La mortalité peut être forte (jusqu'à 80%) et persistante. (GUERIN.JL et al, 2006)

1.3.2.3. LESIONS :

Elles concernent surtout les caeca et le foie.

Les parois caecales sont épaissies et congestionnées ; avec un abondant exsudat distendant le caecum, a l'ouverture on observe des lésions ulcéraives et nécrotiques ; avec un bouchon caséeux ; parfois cela aboutit à la perforation du caecum et entraîne une péritonite.

Les lésions hépatiques sont moins fréquentes et plus variables ; on peut observer un foie hypertrophié et décoloré ; mais les lésions classiques sont des foyers nécrotiques circulaires en cocardes.

D'autres organes (reins, poumon, rate) peuvent aussi présenter des foyers nécrotiques ronds. (Boissieu.C et al, 2006)



Figure1.40 : foie congestionnée avec foyer de nécrose. (DR.DAHMANI)

Figure 1.41: les cæca présentent des masses caséuses et croûteuses qui épaississent la paroi et réduisent la lumière cæcale. (DR. DAHMANI)

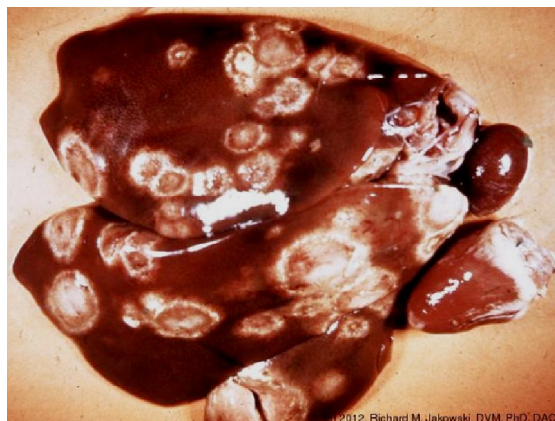


Figure 1.42: dans le foie. Zones de nécrose de taille et de couleur variables.(Richard M.2012)

1.3.2.4. DIAGNOSTIC :

Repose sur le diagnostic épidémiologique et clinique ; mais le diagnostic de certitude fait appelle au laboratoire. (GUERIN.JL et al, 2006).

1.3.2.5. LA PREVENTION ET LE CONTROLE DE LA MALADIE :

Plusieurs molécules sont efficaces contre *H. meleagridis* dans un objectif curatif ou préventif ; les nitroimidazoles (dimétridazole, ranidazole), les nitrofuranes (nifurzol).

Cependant ; toutes ces spécialités se sont retiré leur autorisation de mise sur le marché ; donc la prophylaxie sanitaire est devenue primordiale, il est important de séparer les espèces ; Notamment les poules et les dindes, il faut également lutter contre *Heterakis* en vermifugeant régulièrement des oiseaux.

En cas d'apparition d'un épisode sévère, l'abattage total du lot est quelque fois la seule solution économiquement réalisée. (BOISSIEU.C et al, 2006)

1.3.3. ASPERGILLOSE :

L'aspergillose est une maladie respiratoire due au parasitisme par divers champignons du genre *aspergillus* ; le plus fréquent *Aspergillus fumigatus*. (BOISSIEU.C et al, 2006)

1.3.3.1. EPIDEMIOLOGIE :

Tous les oiseaux étant exposés à l'aspergillose, l'expression de la maladie est favorisée par ; une ambiance mal maîtrisée (sous ventilation ; humidité ; poussière).le poulet est moins réceptif que le dindon. Les jeunes étant plus réceptifs et plus sensibles. L'aspergillose n'est pas une maladie contagieuse, elle se transmet surtout par la litière ou de l'aliment contaminé. L'infection se fait principalement par voie respiratoire par inhalation de spores d'*aspergillus*. (BOISSIEU.C et al, 2006)

1.3.3.2. SYMPTOMES :

La morbidité et la mortalité sont élevées chez les jeunes ; plus faible chez l'adulte.

La forme aigue : atteint les jeunes de quelques jours ; on observe des troubles respiratoires avec la dyspnée ; de la tachypnée ; de la cyanose ; on peut observer des signes nerveux (torticolis ; défaut d'équilibre) ; les oiseaux montrent de l'abattement, la mort survient en 1 à 2 j et le taux peut être élevé. (BOISSIEU.C et al, 2006)

La forme subaigüe : chez les oiseaux de 2 à 3 semaine ; se traduit par des signes respiratoires et digestifs plus atténués avec aussi possibilité de boiterie et déformation.

La forme chronique : la plus fréquente chez des sujets de plus de 1 mois ; ne présente que des signes respiratoires. (BOISSIEU.C et al. 2006)



Figure 1.43: Aspergillose .dyspnée, la respiration tendue et lourde sont observées (Ceva Santé Animal)

1.3.3.3. LÉSIONS :

On observe des granulomes blanchâtres dans les poumons ; les sacs aériens ; la bifurcation des bronches, ils deviennent ombiliqués voir surélevés ; il y a ensuite apparition de moisissures verdâtre si l'infection est chronique. On peut retrouver des lésions jaunâtres dans le cerveau, des exsudats blanchâtres sur ou dans l'œil. (BOISSIEU.C et al, 2006)

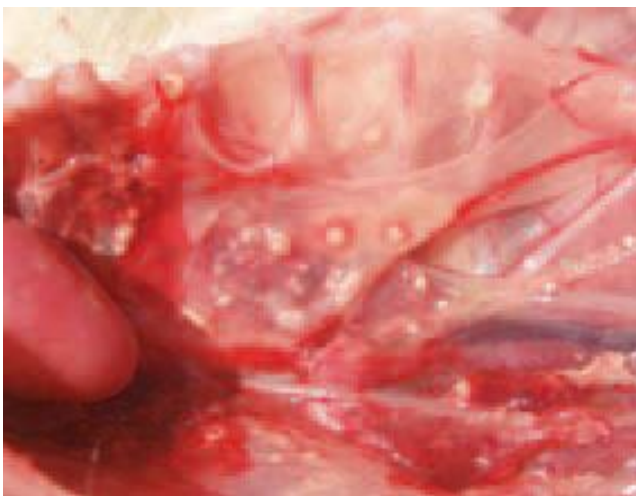


Figure 1.44:granulomes blanchâtre dans les sacs aériens. (CEVA SANTE ANIMALE)



Figure 1.45:granulomes blanchâtre. dans le foie. (CEVA SANTE ANIMALE)

1.3.3.4. DIAGNOSTIC :

Ni les symptômes, ni les lésions ne seront caractéristiques d'une aspergillose. L'aspergillose doit être différenciée des autres maladies respiratoires et mycosiques.

Bien qu'il soit possible parfois d'observer la croissance du mycélium et la sporulation sur les nodules caséux ou les plaques, en particulier dans les sacs aériens, la confirmation doit être recherchée par l'isolement et l'identification du champignon responsable. (ADJOU.K et al, 2015)

1.3.3.5. PREVENTION ET CONTROLE DE LA MALADIE :

Il n'existe pas de traitement vraiment efficace et utilisable en pratique, seules les mesures de prévention sont donc envisageables qui est basée sur la prophylaxie sanitaire. (BOISSIEU.C et al, 2006)

2.1. Introduction :

Comme nous avons remarqué de nombreuses pathologies qui se présentaient au cabinet vétérinaire dans notre région d'étude. Nous étions très intéressés d'entreprendre une étude prospective de ces cas d'où l'idée d'y faire notre mémoire de fin d'étude.

Lors de cette étude. Ce mémoire a l'avantage d'être réalisé sur des bandes suivies, dont les sujets présentés manipulés et autopsiés. Nous pensons qu'il est une source intéressante de connaissance et réalités du terrain.

2.2. Objectif de l'étude :

Notre étude a pour objective de connaître les principales pathologies aviaires, qui se présentent fréquemment aux vétérinaires cliniciens de la région en étudiant :

- Les pathologies dominantes dans cette région.
- Expression clinique de chaque pathologie : symptômes et lésions observées.

2.3. Matériel et méthode :

2.3.1. Présentation de la région :

Notre étude a été réalisée dans la région de Ksar El Boukhari, située à 150 km au sud d'Alger. Il s'agit d'un plateau d'une superficie de plus de 3288 Km² qui se compose de 4 Dairate : Ksar el Boukhari, Chahbounia, Aziz et Ouled Antar.

Le climat n'est pas spécifique à K.E.B, mais correspond à toute la région. En général, le territoire de la wilaya de Médéa correspond à 4 zones bioclimatiques du nord au sud : zone humide, subhumide, semi-aride et aride. C'est la zone semi-aride qui prédomine, avec 59% de la superficie.

La pluviométrie se situe entre 200 et 500 mm/an (archive S.D.A.2008). La précipitation devient plus rare au fur et à mesure que l'on se dirige vers le sud. En hiver, la température chute au-dessous de -5°C, alors qu'en été elle dépasse facilement +45°C (archive S.D.A.2008). D'ailleurs, cette chaleur est accompagnée parfois, d'avril à septembre, de vents chauds et secs venant du sud.

2.3.3. Présentation du cabinet :

Le cabinet vétérinaire est situé dans la région Ksar El Boukhari, cité Belkhirat Mansour.

Le cabinet est occupé par deux vétérinaires, en l'occurrence Dr A. Dahmani et le Dr. M. Bouhrab à l'exercice depuis plus de 20 ans.

L'activité du cabinet est rurale en premier degré puis aviaire en seconde intention. Ouvert de 6h à 18h en été et de 8 h à 16h en hiver. Le service d'urgence est assuré 24 h/24h pour les animaux de grande valeurs (bovins, chevaux...).

Notre décision de choisir ce cabinet était motivé par plusieurs critères tels que :

- L'expérience du vétérinaire (plus de 30 ans)
- Disponibilité.
- La localisation (le cabinet est d'accès facile).
- Le cabinet possède une clientèle variée et nombreuse.

2.3.3. Protocole de l'étude :

Notre étude a été conduite durant une période de 9 mois de juin 2015 à mars 2016.

Elle a porté sur 90 poulaillers, dont 800sujets, ont été autopsiés, soient présentés au cabinet soient sur sites.

Après la présentation des sujets malades et morts, on procède à un examen clinique et lésionnel, compléter par un examen bactériologique d'un seule cas de salmonellose et par des examens histologique au certains maladies bien précises (hépatite à corps d'inclusions, la bronchite infectieuse, l'entérite du dindonneau).

Après qu'on rassemble tous les éléments du diagnostic, on les enregistre dans des fiches de visite préparées préalablement, sur lesquelles sont mentionnés les paramètres de l'étude : l'identification de la bande, la date de la mise en place, l'adresse, le recueil de l'anamnèse, la description des symptômes cliniques, les lésions observées lors de l'autopsie, et les traitements effectués.

Chaque fiche est ainsi remplie à chaque visite. À la fin de la période d'étude nous avons eu en tout un fichier de 90poulaillers qui représentent notre base de données.

Dans cette étude, les données ont été réparties en plusieurs catégories : Maladies virales, bactériennes, parasitaires, nutritionnelles, et les problèmes zootechniques.

Enfin, nous avons calculé les pourcentages de chaque pathologie. Le taux des symptômes et des lésions observés. Ces taux nous ont permis d'obtenir une description détaillée des maladies observées sur les populations étudiées. Les résultats ont été présentés dans des tableaux et des histogrammes.

Nous avons accompagné nos observations des maladies par des photos que nous avons prises lors des examens cliniques et autopsies des différents sujets présentés. Cela nous a permis d'enrichir le crédit photographique de ce mémoire.

2.3.4. Fiche de renseignement :

Pour faciliter l'exploitation des résultats nous utilisons un fiche à remplir à l'occasion de chaque diagnostic, contenant des éléments en rapport avec :

La bande, âge, effectif, anamnèse, examen clinique..... (Annexe 01)

2.4. Résultats et discussions :

2.4.1. Répartitions des maladies en fonction de leurs origines :

Tableau 2.1 : Répartitions des maladies en fonction de leurs origines.

pathologies	Nombres de cas	%
pathologies virales	19	21,11
pathologies bactériennes	33	36,67
pathologies parasitaires	15	16,67
pathologies intercurrentes	9	10,00
Autres	14	15,56
Total	90	100,00

D'après le tableau 2.1, nous avons constaté que les pathologies bactériennes ont représenté 36,67 % suivie par les pathologies virales 21,11%, et parasitaires 16,67%. En quatrième position, ce sont les pathologies intercurrentes avec 10%, alors que les autres pathologies zootechniques et nutritionnelles ont représenté 15,56%.

Dans une autre étude conduite par Barki Ali et al en 2010 dans la région d'Ain Bessem et Azizia, les pathologies virales représentent 44,52%, tandis que les pathologies bactériennes représentent 36,10%, et presque absente pour les pathologies d'origine alimentaire (1,12%).

2.4.2. Les pathologies virales :

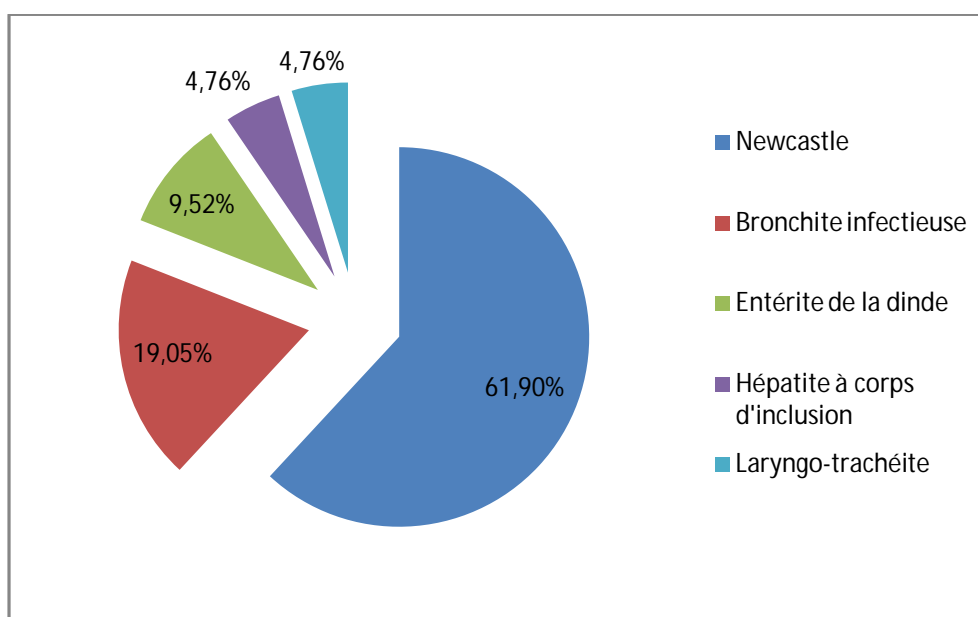


Figure 2.1 : répartition des pathologies virales rencontrées.

La pathologie virale que nous avons le plus souvent suspectée a été la maladie de Newcastle, avec une fréquence de 61,90%. La bronchite infectieuse représente un taux de 19,05%, suivie par l'Entérite du dindon (4,76%), puis de la laryngo-trachéite infectieuse du poulet et un d'hépatite à corps d'inclusion de 4,76%.

2.4.2.1. Maladie de Newcastle :

La maladie de Newcastle, provoquée par un paramyxovirus type1(PMV1), est une pathologie importante et fréquente dans nos élevages.

Dans notre étude, nous avons constaté de l'abattement, l'éternuement, une tête gonflée et cyanosée. Quant à la mortalité, nous avons constaté qu'elle était faible, ce qui pourrait être expliqué par l'utilisation d'un programme vaccinal convenable (j_0 - j_{21} - j_{35}) ou la circulation d'une souche vélogène, parfois cette mortalité est forte, dans ces cas nous incriminons des surinfections bactériennes et/ou parasitaires et la défaillance de vaccination. La tranche d'âge la plus touchée par la maladie est [18-56] jours. Tandis que [SAMI ALLAM, 2005] a trouvé une mortalité de 5 à 100% chez les poussins, et de 5 à 20% chez les adultes.



Figure 2.2: Congestion duodénale.

Figure 2.3 : têtes cyanosées.

Parmi les lésions que nous avons rencontrées : les hémorragies intestinales ont concernées 33,33% des sujets, la trachéite 25%, les inflammations hémorragiques au niveau des amygdales caecales 20,83%, l'Hémorragies au niveau du pro ventriculaires et des torticolis l'un et l'autre ont représenté 8,33%.Cependant que l'Œdème faciale a représenté 4,16% de l'ensemble des sujets autopsiés, comme le montre le tableau 2.2.

Tableau 2.2 : la fréquence des lésions de la maladie de Newcastle.

Lésions	Hémorragie intestinal	Trachéite	Hémorragie caecale	Hémorragies pro ventriculaires	Torticolis	Œdème faciale
%	33,33	25	20,83	8,33	8,33	4,16



Figure 2.4 : Pétéchie au niveau du proventricule.

Figure 2.5: Trachéite hémorragique.

L'examen histologique nous avons permet de constaté :

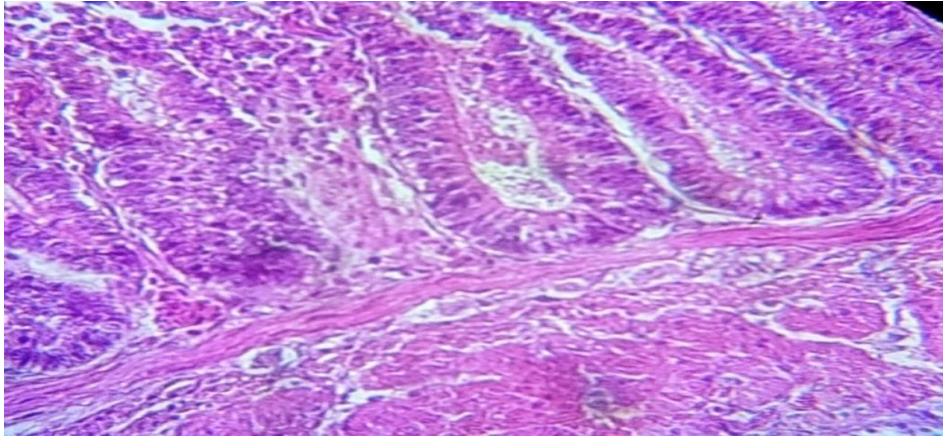


Figure 2.6 : MN. Entérite subaigüe. Un intestin dépourvu totalement de son épithélium (villosité) due au passage du virus, présence des infiltrations prolifératives (lymphocytes + macrophages), musculuse et séreuse œdémateuses.

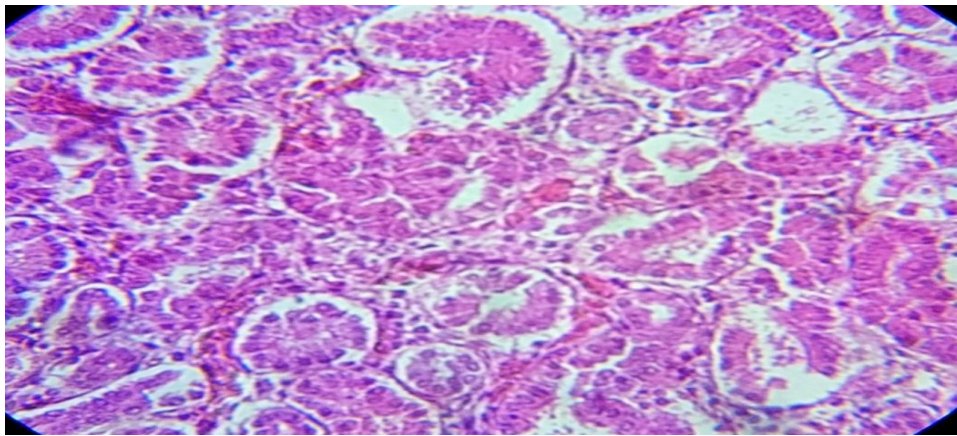


Figure2.7:Une glomérulonéphrite tubulaire subaigüe. Œdème et dégénérescence du Glomérule, dégénérescence nécrotique du tubule et infiltration lymphocytaire et des macrophages.

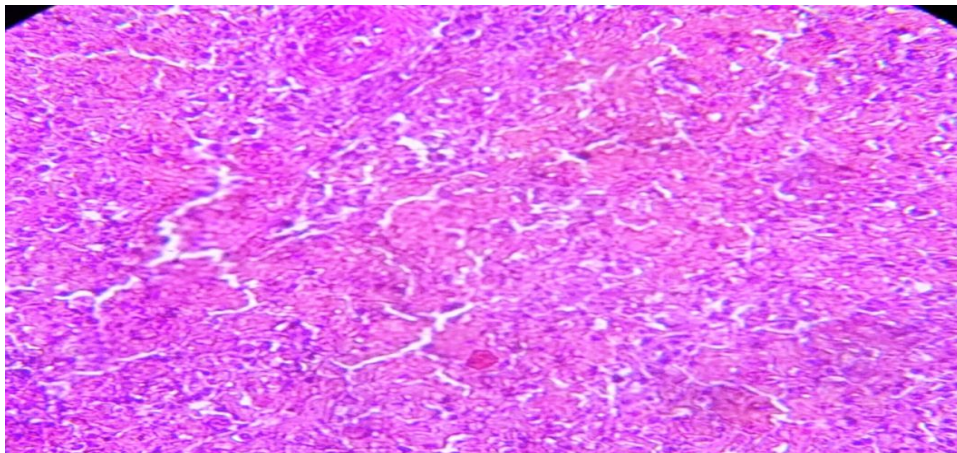


Figure 2.8 : MN. Splénite congestive aigüe. Rate réactionnelle hypertrophique et congestive, follicule l^{aire} (primaire) en activité (Artériole périfolliculaire) et nécrose (présence du débris des noyaux en segmentation).

2.4.2.2. La bronchite infectieuse :

La bronchite infectieuse (BI) est une maladie causée par un coronavirus qui se présente sous trois formes ; respiratoire, rénale et génitale.

Nous avons rencontré deux formes :

-Une forme respiratoire chez 50% des cas présentés. Les symptômes observés sont caractérisés par des difficultés respiratoires, un jetage séreux parfois mucopurulent et sur le plan lésionnel, nous avons constaté des poumons congestionnés, une trachée et des branches enflammées et des aérosaculites, péricardites ; péri-hépatite ainsi que des péritonites sont des infections bactériennes secondaires au passage virale du virus de la bronchite infectieuse. Cette constatation est proche du résultat de **villat et al en 2001** qui ont signalé que les voies aérophores, les sinus et les sacs aériens sont remplis d'un enduit catarrhal puis muqueux voir mucopurulent en cas de surinfection bactérienne.

-une forme rénale qui a représenté 50% des cas. Cette forme est marquée par une néphrite avec hypertrophie rénale et des fientes blanchâtres ; qui serait due à la présence d'une grande quantité d'urate.

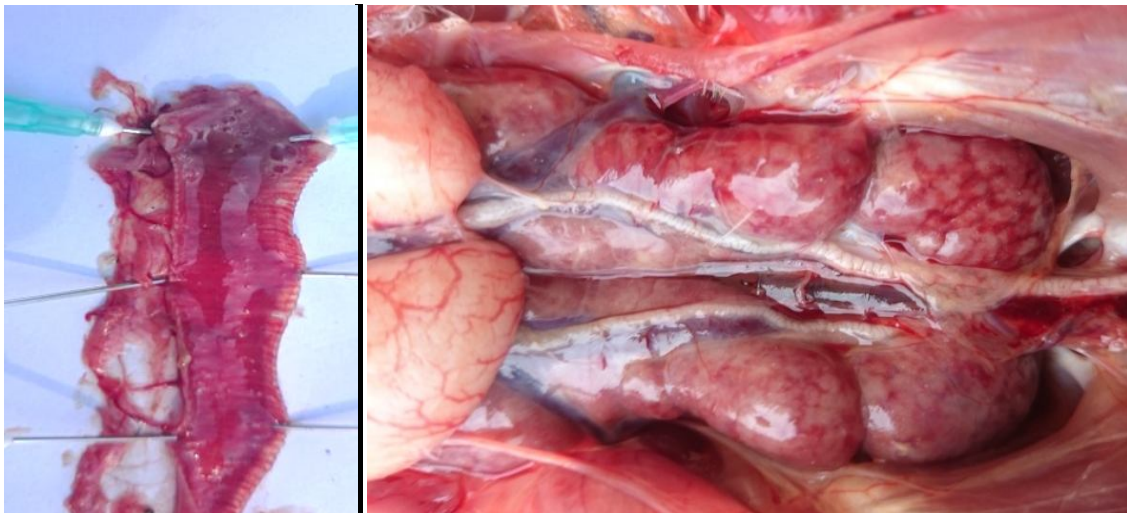


Figure 2.9: Tracheite hémorragique avec un abondant mucus.

Figure 2.10.1: reins hypertrophié et très enflammé. Sous microscope nous avons constaté :

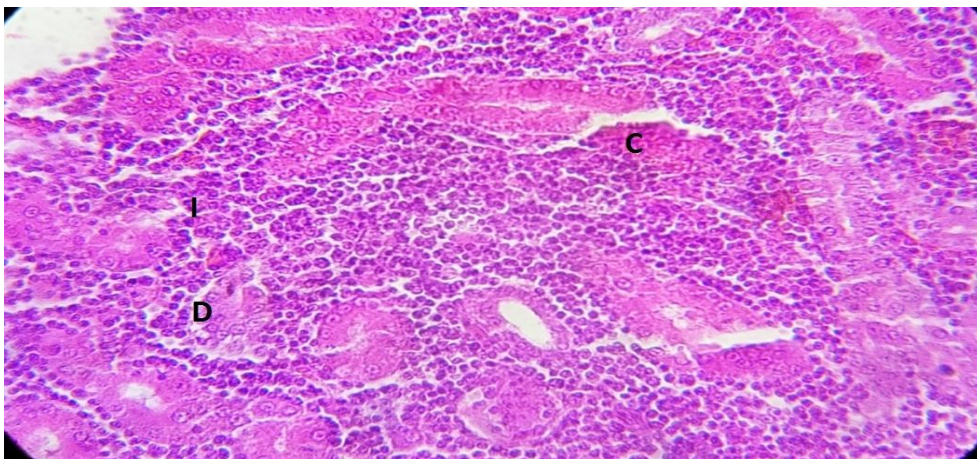


Figure 2.10.2 : Glomérulonéphrite. Une forte infiltration (lymphocyte et macrophages) (I) des glomérules et tubules, avec nécrose et dégénérescences diffuses des tubules (D), congestion (C).

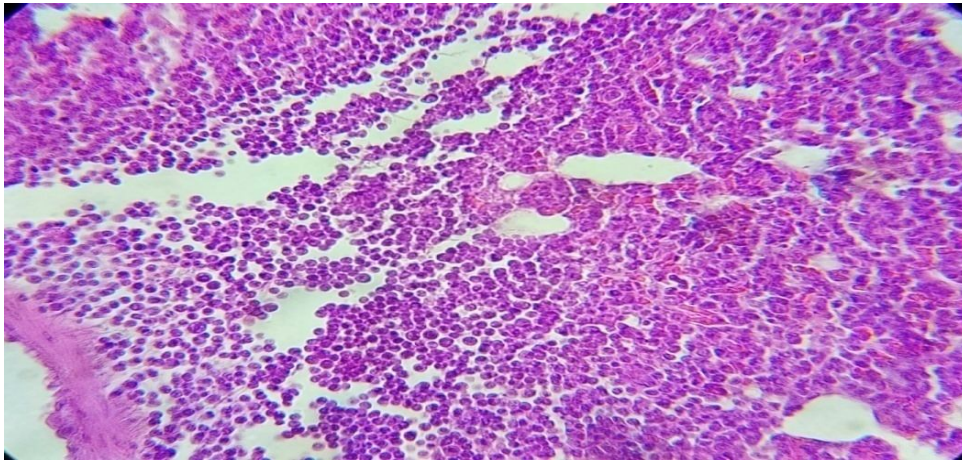


Figure 2.11 : Pneumonie subaigüe. Infiltration proliférative formant un granulome d'infiltration lymphocytaire et des macrophages, hémorragie et congestion.

2.4.2.3. La laryngo-trachéite infectieuse aviaire :

La laryngo-trachéite infectieuse (LTI) est une maladie respiratoire aigüe touchant principalement le poulet, due à un alpha-herpes virus.

Durant la période d'étude, nous n'avons rencontré qu'une seule bande âgée de 35 jours, suspect d'être infecté par la LTI. La bande a présenté les symptômes suivant : un taux de mortalité de 25 sujets par jours /2000 sujets. Nous avons constaté des difficultés respiratoires dont l'autopsie a révélé un larynx et une trachée très congestionnée avec la présence du sang et une pneumonie.

Nos constatations s'accordent de ceux de **S. DAVISON et al, 2015** qui ont rapporté des lésions hémorragiques avec ou sans la présence de matériel caséux dans la trachée et occasionnellement une pneumonie et une aérosacculite, un taux de mortalité qui varie de 0,7% à 50% chez les poulets âgées de 3 à 4 semaines.

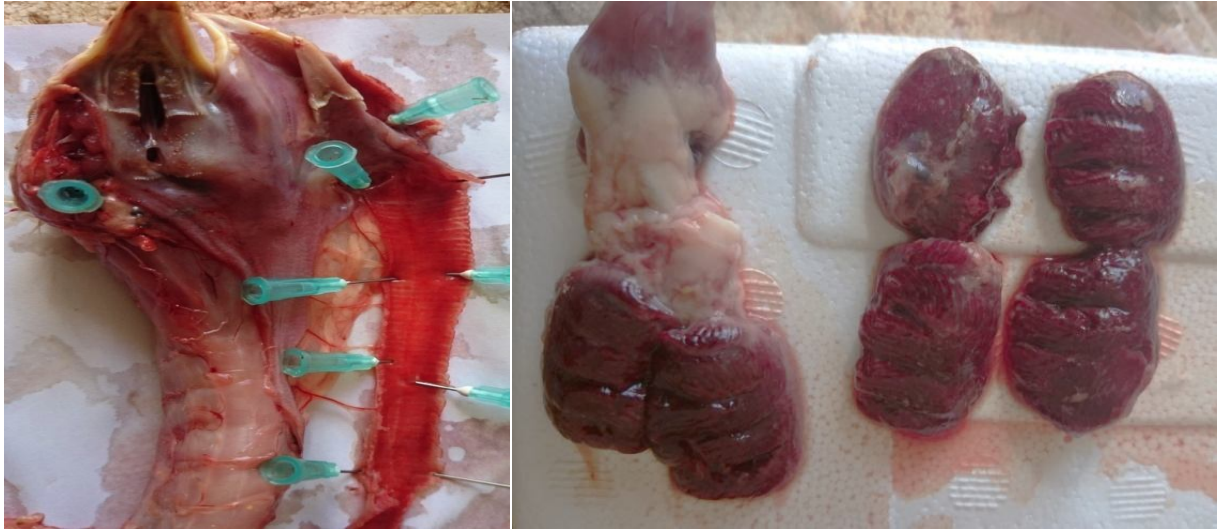


Figure 2.12: Larynx et trachée congestionnée. Figure 2.13: Poumon fortement congestionnée.

2.4.2.4. L'hépatite à corps d'inclusion :

L'hépatite à corps d'inclusion est une maladie virale causée par des *Aviadenovirus*. Ces virus ont été suspectés de jouer un rôle secondaire dans de nombreux syndromes et peuvent être exacerbés par la présence d'un virus immunodépresseur tel que le virus de l'anémie infectieuse du poulet (AIP) ou celui de la maladie de Gumboro (MG). **(J. Brugère-Picoux, 2015)**

Heureusement nous avons eu la chance de la rencontrer lors de notre investigation dans un troupeau avec une mortalité de 20 sujets par jours/6500 sujets à l'âge de 27 jours. Les sujets se présentent en boule, avec les plumes ébouriffées.

A l'autopsie des sujets présentés, nous avons constaté que les muscles et les organes digestifs présentaient un aspect ictérique. Le foie plus ou moins hypertrophié, des plages jaune pâle et friable sur le foie. Les reins sont hypertrophiés et pâles. Une trachée et un œsophage anémique remplis d'un sang coagulé.



Figure 2.14 : trachée et un œsophage anémiques remplis d'un sang coagulé.



Figure 2.15: Foie hypertrophie et pâle.



Figure 2.16 : intestins décolorés, pâle .

A l'examen histologique nous avons constaté :

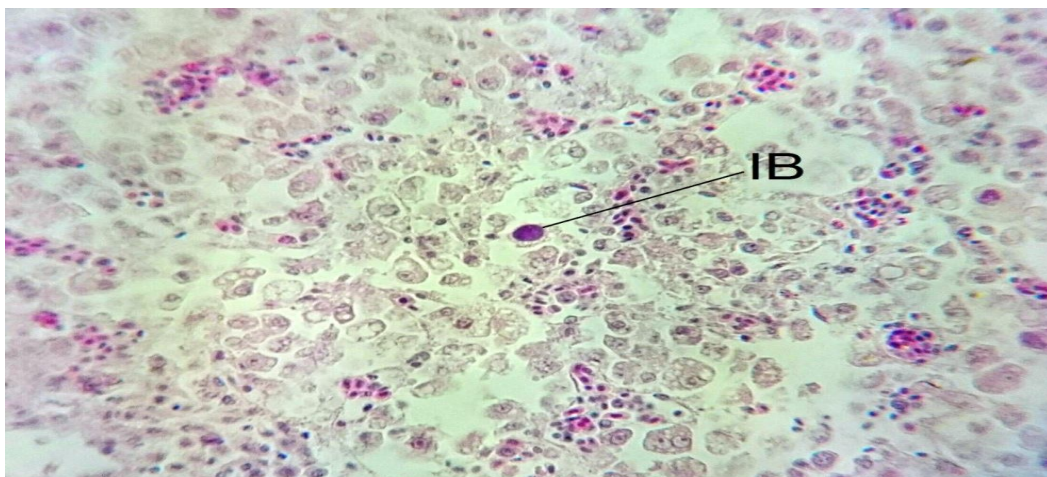


Figure 2.17 : Infiltration par des lymphocytes et des macrophages focale et nodulaire (périvasculaire), dégénérescence avec quelques plages de nécrose, inclusion basophile (IB) intranucléaire déformant leur noyaux en gros noyaux denses.

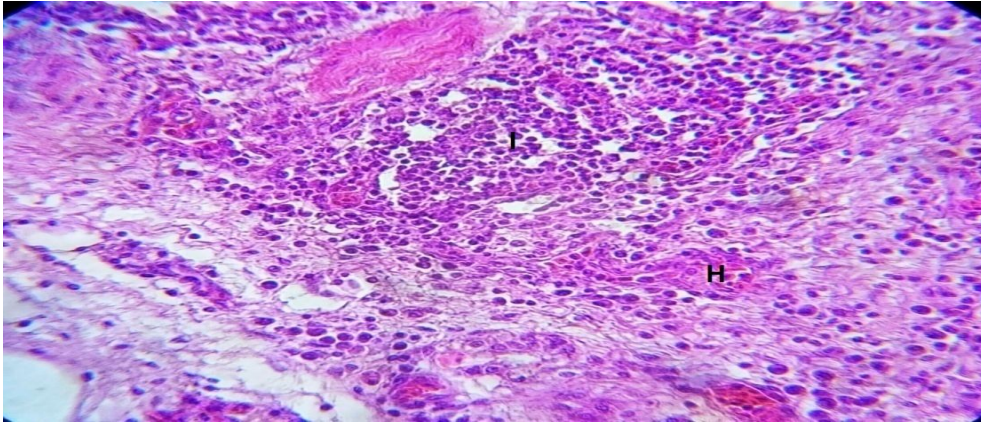


Figure2.18 : broncho pneumonie aigue. Hémorragie et infiltration pulmonaire (H), des infiltrations proliférative des lymphocytes (granulome) dans les bronchioles et au tour des vaisseaux (Bronchiolite de granulaton) (I).

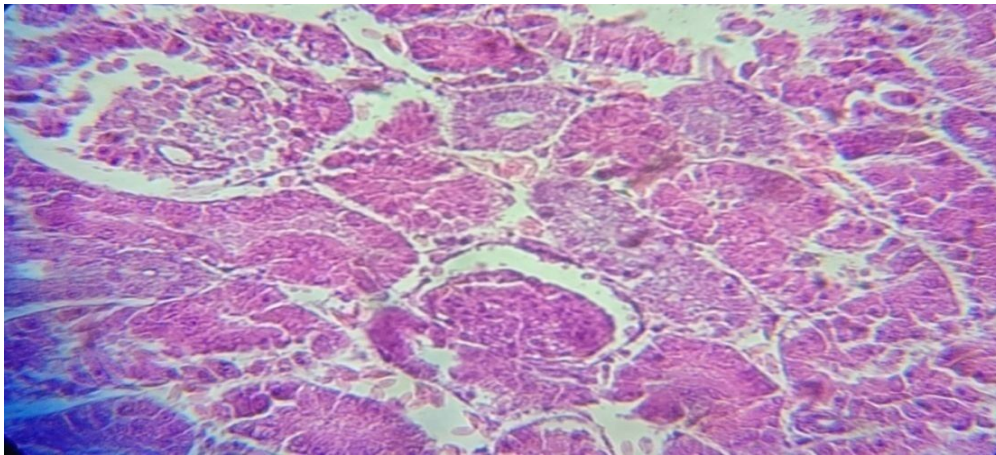


Figure2.19 : œdème au niveau du glomérule et tubule, infiltration lymphocytaire (des néphrons et tubules), nécrose tubulaire et inclusion intranucléaire basophile des cellules épithéliales du tubule distal.

2.4.2.5. Entérite hémorragique du dindon :

L'entérite hémorragique du dindon (EH du dindon) est une maladie virale aigue des dindons âgés de 4 semaines ou plus, causé par un *Siadenovirus*.

Les symptômes que nous avons rencontrés sont : une dépression de courte durée, des fientes hémorragiques, une mortalité de 4à6 sujets par jours/2000 sujets mis en place. La mort est rapide.

A l'autopsie nous avons constaté que l'embonpoint est conservé. Le jabot et le gésier contiennent encore l'aliment. Le duodénum est d'aspect violacé. A l'ouverture on voie une inflammation hémorragique de la muqueuse, cette inflammation commence à la jonction duodéno-gésier .l'inflammation hémorragique s'étend le long de l'intestin jusqu' au cloaque on retrouve un contenu hémorragique le long de l'intestin. Nous observons une hépatomégalie,

une splénomégalie avec congestion très prononcée et une pancréatite. Sur quelques sujets nous avons remarqué des hémorragies au niveau de la bourse de Fabricius.

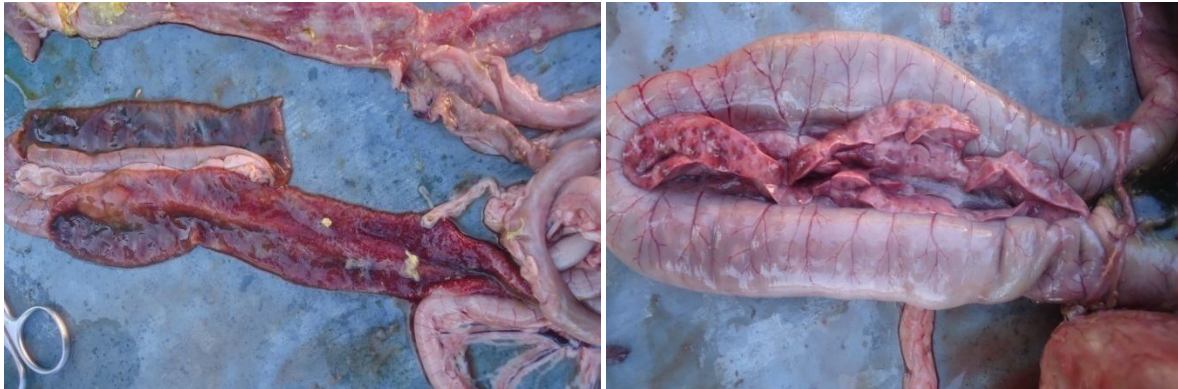


Figure 2.20 : inflammation hémorragique du duodénum. Figure 2.21 : Pancréatite.



Figure 2.22 : Hépatomégalie chez un dindon.

A l'examen histologique nous avons constaté :

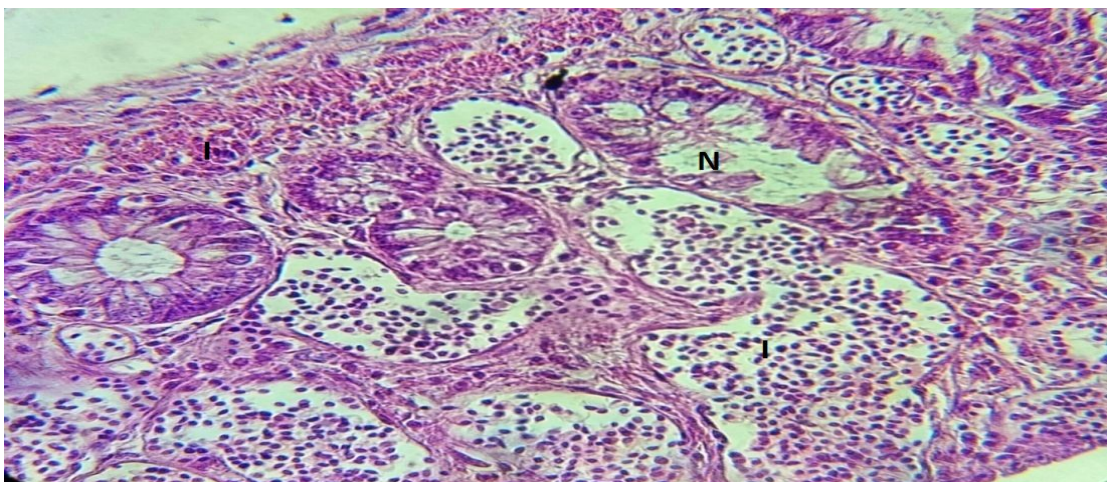


Figure2.23 : Entérite subaigüe. Infiltration diffuse proliférative des lymphocytes et des macrophages avec nécrose (villosité+glandes de LiebekÜhn) (I), portion de la muqueuse intestinale nécrosée, présence d'inclusion intranucléaire des cellules de la glande de LiebekÜhn,

juste avant la nécrose transformant la cellule glandulaire en cellule allongée avec noyau fusiforme (N).

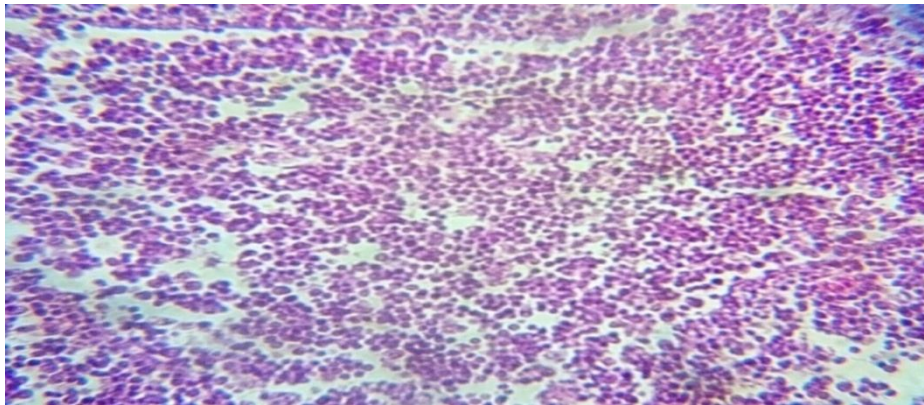


Figure2.24 : Bursite infectieuse aigüe. Congestion, œdème et dégénérescence.

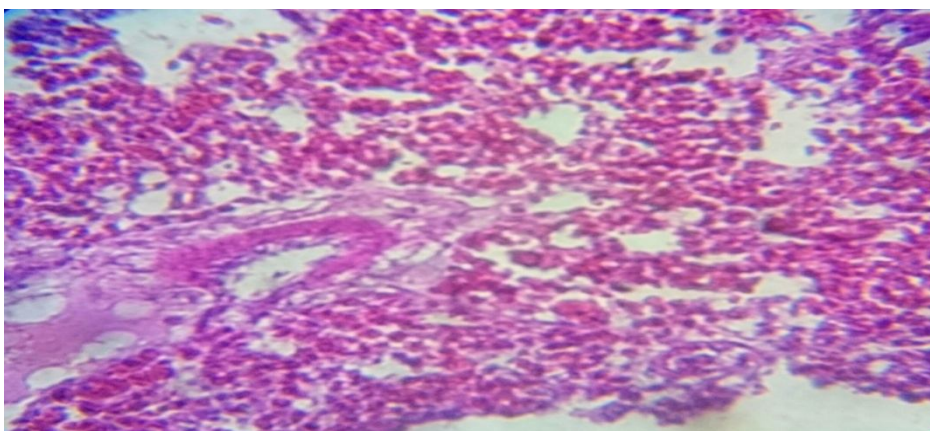


Figure2.25 : Pneumonie exsudative. Hémorragie, infiltration lymphocytaire, exsudat séreux, nécrose.

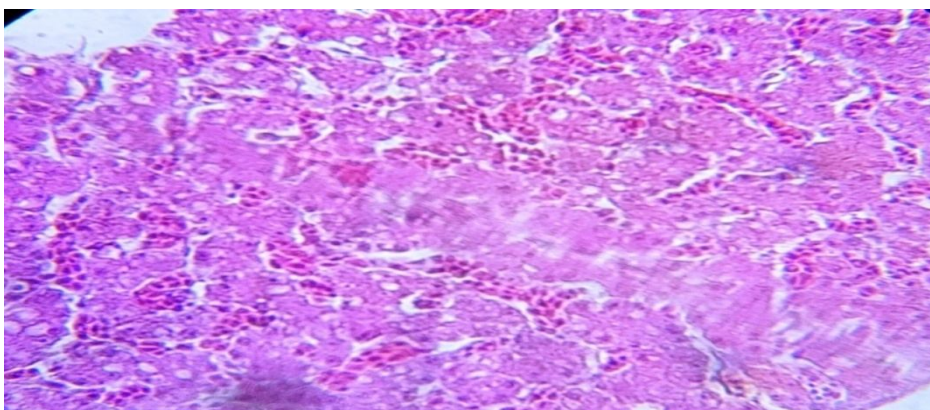


Figure2.26: Rate réactionnelle. Nombre de follicules l^{aire} augmente avec présence de la congestion.

2.4.3. Les maladies bactériennes :

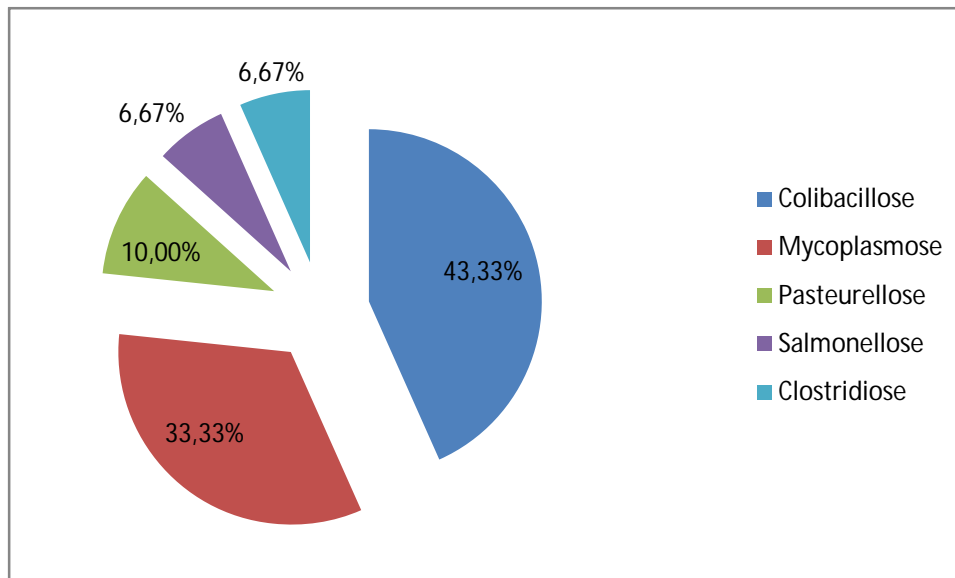


Figure2.27 : répartition des pathologies bactériennes rencontrées.

La pathologie bactérienne que nous avons le plus souvent suspectée a été la Colibacillose, avec une fréquence de 43,33% des pathologies. La mycoplasmosse représente un taux de 33,33%, suivie par la Pasteurellose de 10,00%, La salmonellose et la Clostridiose de 6,67%.

2.4.3.1. Colibacillose :

La Colibacillose aviaire comprend un certain nombre de différentes infections localisées et systémiques causées par un *Escherichia coli* pathogène. Cette maladie n'est souvent qu'une infection secondaire qui accompagne d'autres maladies virales telles que la maladie de Newcastle.

Lors de notre étude, nous avons constaté que la maladie touche fréquemment les sujets jeunes de 4 à 9 jours qui présentent une Omphalite. La colibacillose est souvent contractée au couvoir/éclosoir, conduit souvent à une infection concomitante du sac vitellin adjacent. En cas d'une infection de la forme Systémique, les sujets présentent des aérosacculites, des péricardites et des péri-hépatites, alors que les entérites étaient rares.

Dans notre région, sur les lots suivis, la mortalité liée à la colibacillose était de : 6 à 50 morts/2000sujets, enregistrés chaque jour et le nombre de morts augmente au fil du temps en l'absence de traitement jusqu'au 10^{ème} jour.



Figure2.28: Omphalite chez un poussin de 4 jours.

Figure2.29: le contenu de sac vitellin après l'ouverture de la cavité abdominale.

2.4.3.2. Mycoplasmoses :

Les mycoplasmoses aviaires sont des maladies infectieuses largement répandues dans le monde qui peuvent entraîner de lourdes pertes économiques dans les élevages avicoles. *Mycoplasma gallisepticum* est l'agent causal le plus suspecté d'être à l'origine de nos infections. [Aimeur, R ; 2010] dans une étude réalisée à l'est de l'Algérie sur 10 élevages trouvent que 43,3% des cas ont été infectés par *Mycoplasma gallisepticum*.

Chez les poulets chaire, les éternuements, les jetages, les dyspnées et chez la dinde, une sinusite infra-orbitaire uni ou bilatérale sont parmi les symptômes que nous avons rencontrés.

Quant aux lésions, l'autopsie a révélé la présence de trachéites, des aérosacculites accompagnées d'un exsudat fibrino-caséux qui peut devenir dense et compact, des péritonites, des péri hépatites et des sinus remplis d'un abondant mucus séreux puis d'un matériel caséux chez la dinde, alors que Van Rokel , 2005, rapporte les lésions suivantes : des inflammations de la trachée chez 97% des cas, des aérosacculites chez 82%, des sinusites chez 23% et des pneumonies chez 13%.

Le taux de mortalité varie considérablement entre 5 et 100 sujets par jours.



Figure2.30: Sinusite infra-orbitaire chez un dindon. Figure2.31: exsudat fibrineux observé dans Les Sacs aériens.

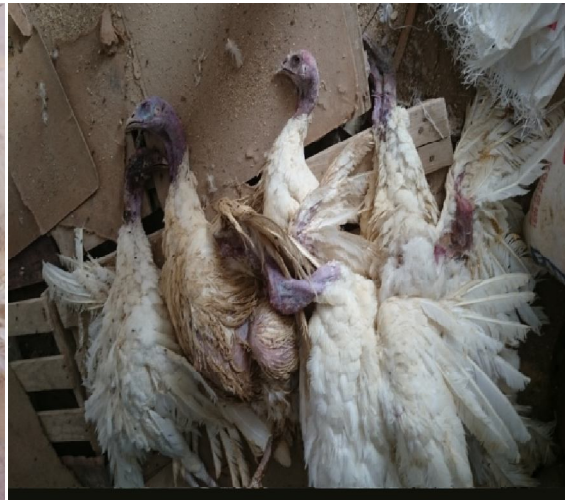


Figure 2.32: une septicémie chez un dindon.

Figure2.33 : une mortalité due à MG.

2.4.3.3. Pasteurellose :

La Pasteurellose est une maladie infectieuse qui est causée principalement par *Pasteurella multocida*.

Durant la période d'étude, nous n'avons suspecté que trois cas de pasteurellose ; un cas chez la dinde et les autres cas chez le poulet, les sujets que nous avons examinés présentent une dépression marqué et des diarrhées blanchâtre parfois verdâtres, sur quelque sujets nous avons rencontré des signes nerveux (torticolis), la mortalité est réduite de 3 à 6 sujets par jours/2000 sujets mis en place.



Figure2. 34: Torticollis chez un poulet.

A l'autopsie nous avons constaté ; une septicémie qui entraîne des congestions et des hypertrophies du foie et de la rate. Une péricardite, une péri-hépatite et des aérosacculites et une légère trachéite. Sur quelques sujets nous remarquons une vésicule biliaire distendue.



Figure 2.35: Foie hypertrophie avec une péri-hépatite et péricardite, notez l'adhérence entre le foie et le cœur.

2.4.3.4. Salmonelloses (Pullorose et typhose) :

La pullorose et la typhose sont des maladies bactériennes septicémiques observées principalement chez la poule et la dinde. Elles causent des pertes économiques importantes.

L'association des symptômes et lésions précédentes et de certaines notions épidémiologiques nous a conduit à suspecter la maladie sur trois troupeaux ; l'un des lots d'âge de 43 jours, les deux autres lots se sont des poussins âgés de 5 jours et de 13 jours. Nous avons constaté une forte mortalité de 40 à 60 sujets par jour/2000 sujets mis en place. Une dépression et des diarrhées verdâtres parfois blanchâtres.

Les lésions que nous constatons sont ; foie et rate hypertrophies présentant des foyers de nécrose blanchâtres, des poumons congestionnés, quelques sujets présentent un cœur

déformé par des nodules blanchâtres et des reins très enflammés et hypertrophiés avec la présence des cristaux d'urate. Nous avons rencontré également des entérites et le non résorption des sacs vitellins associés à des inflammations de l'ombilic.



Figure 2.36: cœur déformé avec quelques Nodules de nécrose blanchâtres et une néphrite.



Figure 2.37 : Hypertrophie du foie tacheté de Multiples foyers de nécrose miliaires.



Figure2.38: Rate hypertrophie avec foyers de nécrose.

2.4.3.5. Clostridioses :

Il y a quatre clostridioses importantes chez les volailles : l'entérite nécrotique, l'entérite ulcéralive, la dermatite gangreneuse et le botulisme.

Malheureusement, dans nos élevages nous n'avons suspecté que l'entérite nécrotique qui est causé par *clostridium perfringens* type A ou C.

Parmi les symptômes que nous avons constaté chez des poulets âgés de 20 à 50 jours : des affaiblissements, des diarrhées de couleur marron et parfois des signes nerveux avec une mortalité allant de 2 à 40 par jours/2000sujets mis en place.

A l'autopsie nous avons rencontré des lésions circonscrites sur les intestins, avec des parois épaisses. Les intestins contiennent des gaz et fientes liquides de couleur brun foncé,

des ulcérations en dépressions circulaires de petite taille, hémorragiques et parfois nécrotique, localisées généralement sur le duodénum. Cela peut être confondu avec l'affection par *Eimeria acervulina* et *Eimeria brunetti*.



Figure 2.39: épaissement de la paroi intestinale associé à des pétéchies.

Nous avons constaté sur ces troupeaux que la maladie est exprimée après l'atteinte par les coccidies ou associé à ces dernières ou d'autres pathologies ou liée au bâtiment d'élevage.

Notre résultat n'est pas loin des constatations de [SAMI ALLEM 2005] ; l'entérite nécrotique touche les poulets de chair à l'âge de 3 à 7 semaines, dans les élevages qui manquent d'aérations ou l'utilisation des aliments périmé ou après changement alimentaires ou après l'atteinte par la coccidiose.

2.4.4. Les pathologies parasitaires :

On doit tenir compte des pertes directement causées par les parasites (mortalité), mais aussi des pertes indirectement entraînées par les affections secondaires, qui constituent les pertes potentielles ou le manque à gagner.

Durant la période d'étude, les pathologies parasitaires les plus fréquemment diagnostiquées, par ordre décroissant, sont : la coccidiose avec un pourcentage de 93, 33% et les aspergilloses avec un pourcentage de 6,67% (un seul cas).

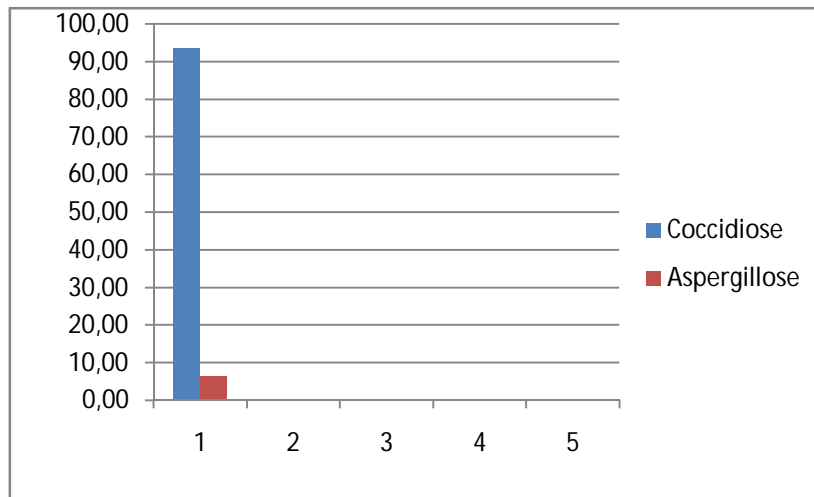


Figure 2.40: répartitions des pathologies parasitaires rencontrées.

2.4.4.1. Coccidiose aviaire :

Les coccidioses aviaires sont parmi les pathologies parasitaires fréquentes dans nos élevages et à travers le monde entier, due à des protozoaires appartenant au genre *Eimeria* qui sont des parasites monoxènes (un seul hôte) très spécifiques d'hôtes, de sites de développement (intestin) et de types cellulaires (cellules épithéliales des villosités intestinales ou cellules des cryptes).

Nous avons constaté sur les troupeaux atteintes : une hétérogénéité des sujets dans les lots et que la maladie est déclenchée à partir de 20^{ème} jours, quelque fois bien avant. Les sujets examinés présentent des dépressions et une faiblesse, des plumes ébouriffées, un poids faibles et des diarrhées brun foncé parfois hémorragiques. La mortalité varie entre 5 et 30 par jours/2000poussins mis en place.

Les lésions que nous avons rencontrées sont principalement localisées au niveau caecal, une minorité sur la totalité de l'intestin, qui présente des muqueuses épaisses et enflammées avec un contenu brun foncé, quelque hémorragie lorsqu'on dégage le contenu selon le degré de l'infestation parasitaires.

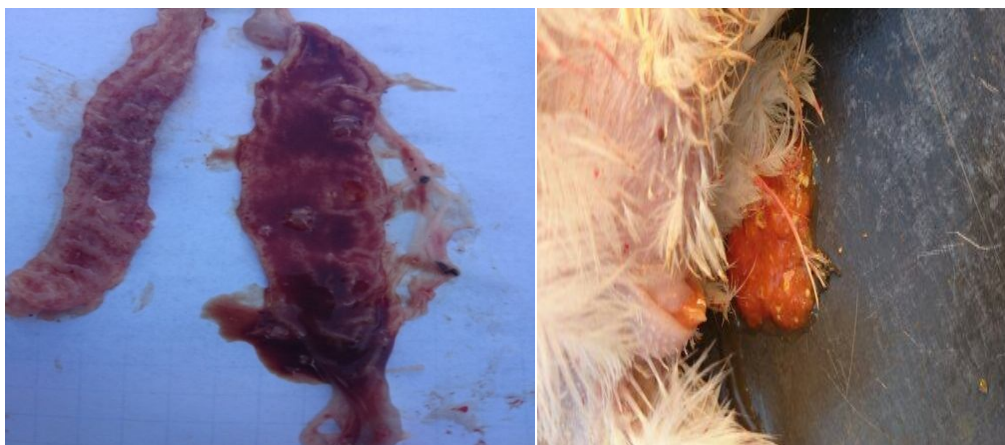


Figure 2.41: coccidiose caecale à *E. tenella* (Typhlite hémorragique).

Figure 2.42: une diarrhée marron-orangée chez Un Poulet.



Figure 2.43: coccidiose caecale à *E. tenella*. Caeca très enflammé avec un contenu sanguinolent.

2.4.4.2. Aspergillose :

L'aspergillose n'est pas une maladie transmissible. Les infections sont acquises par l'inhalation de spores principalement d'*Aspergillus fumigatus* provenant de la contamination de l'aliment ou de la litière des volailles et favorisé par l'humidité et le manque d'aération.

Durant la période de notre étude, nous n'avons rencontré qu'un seul troupeau suspect d'être infecté par cette maladie, cela peut être expliqué par la difficulté du diagnostic précoce. Les symptômes de l'aspergillose ont une grande similitude avec d'autres maladies respiratoires chroniques, dont la mycoplasmosse.

Les sujets que nous avons examinés présentent des signes respiratoires : difficultés respiratoires, dyspnée et des éternuements. la mortalité est de 20 sujets par jours sur un lot de 1000sujets.

Les lésions que nous avons constatées sont des nodules de couleur blanchâtre à jaunâtre bien visualisé sur la totalité du parenchyme pulmonaire et sur le péricarde, quelques nodules sur les sacs aériens thoraciques.



Figure 2.44: Granulomes blanchâtres dans les poumons et le péricarde.

2.4.5. Autres pathologies :

Au surplus des maladies précédentes, nous avons rencontré d'autres maladies qui peuvent être liées à la nature traditionnelle des bâtiments d'élevages, les mauvaises pratiques d'hygiène ou bien les erreurs induites par les éleveurs et parfois le vétérinaire.

2.4.5.1. Cardiomyopathie avec dilatation :

Cardiomyopathie avec dilatation (CMD) est souvent appelée maladie du cœur rond. Il s'agit de cas sporadiques rencontrés partout où il y a des élevages de dindon. (Shivaprasad, HL. 2015)

La cause de la CMD n'est pas connue. Mais cette affection a été fortement associée à la génétique et l'incidence augmente chez les dindonneaux à croissance rapide, ainsi qu'avec l'altitude et le froid. La CMD peut être observé lors d'une intoxication par la furazolidone, additif alimentaire toxique pour les dindonneaux à des concentrations aussi faibles que 300 ppm dans l'aliment. (Shivaprasad, HL. 2015)

Nous avons eu la chance de rencontrer cette maladie dans nos élevages, sur un troupeau âgé de 62 jours. L'anamnèse a révélé que ce troupeau a reçu une ration alimentaire contenant de la furazolidone qui a été administrée pour traiter une salmonellose suspecté par le vétérinaire traitant.

L'affection observé sur des sujets avec un état d'embonpoints bons, qui présentent un abattement et dépression marqués, le taux de mortalité est faible 2 à 3sujets par jours sur 1000 sujet mis en place.

A l'autopsie nous avons constaté un cœur très hypertrophie avec un apex arrondi qui donne au cœur une forme ronde, à l'ouverture nous observons un caillot sanguin coagulé, le myocarde du côté droit est très mince et flasque. Outre les lésions du cœur nous constatons une ascite qui serait une suite à insuffisance cardiaque (droite). Le foie hypertrophié et de consistance dur, des reins très hypertrophie et des intestins enflammées. Après 3 semaines sur ce troupeau nous avons constaté la rupture de l'aorte qui peut être la conséquence de la maladie du cœur rond.



Figure 2.45 : Cœur rond avec dilatation du ventricule droit.

Figure2.46 : sang coagulé après l'ouverture de cœur.



Figure2.47 : une néphrite aigue.

2.4.5.2. Zootechnie et pathologie :

Le bien-être animal intègre la santé physique et le bon état mental (ou comportemental) de l'animal. Ces deux composantes principales, physique et comportementale, sont liées l'une à l'autre et englobent tous les facteurs (personnes, actions, équipements, procédures) présents dans la filière de l'industrie avicole. Quand un troupeau de volailles en bonne santé reçoit une alimentation de qualité et dispose d'un environnement favorable, le bien-être physique et comportemental de ce troupeau se traduira positivement par les bons résultats concernant la croissance, le développement, l'activité et les productions attendus. (Barger, K.2015)

Durant la période d'étude, nous avons constaté que les erreurs d'élevage ou manque de moyen sont responsables de nombreux pertes économiques qui peuvent être liées à la mortalité, retard de croissance, ou favoriser d'autres maladies ou bien l'arrêt de la mise en place d'autres bandes d'élevage principalement lors des périodes chaudes (estivales). Cela peut être dû à une ventilation insuffisante, une isolation ou matériaux de construction inadéquats.

Selon Senouci, N et Benaïcha, M qui ont réalisé une étude descriptive des bâtiments d'élevage du poulet de chair dans la région de Ksar el Boukhari, la majorité des bâtiments étudiés sont de type traditionnel ; 99% de ces bâtiments avec une ventilation statique, 1% des éleveurs qui ont installé des extracteurs et/ou des systèmes d'humidification. Tous les bâtiments d'élevage de l'échantillon présentent une faible isolation vu la qualité des matériaux utilisés pour la construction, Pour la toiture ils ont trouvé que 1% des bâtiments présente une toiture en 'éternite' (matériau en fibrociment et en amiante), doublé d'un faux plafond qui est fait à base de plaques polystyrènes, 60% des bâtiments ont un plancher à base de terre battue, et 40% ont un sol bétonné.

On distingue :

2.4.5.2.1. Hyperthermie :

Durant la période allant de mi-juin jusqu'en septembre, nous avons rencontré une augmentation de la température dans les bâtiments d'élevages jusqu'à 42°, qui normalement doit être plus basse que la température interne de l'oiseau qui dépasse 38°.

Les sujets que nous avons examinés, présentent une respiration haletante, le bec ouvert, les ailes déployées, arrachement des plumes principalement sur la ligne du dos et la diminution de la prise alimentaire avec une augmentation de la consommation d'eau.

A l'autopsie nous n'avons remarqué aucune lésion spécifique.

2.4.5.2.2 Hypothermie :

Durant la période d'hivers, nous avons constaté une baisse de la température dans certains hangars qui peut être expliqué par un nombre insuffisant d'éleveuses, qui n'arrivent pas à assurer une température optimale, une faible isolation ou l'épaisseur de la litière est réduite.

A l'examen clinique nous avons noté que les poussins sont plus sensibles que les adultes, des sujets blottis, une augmentation de la prise alimentaire. Un taux de mortalité allant jusqu'à 50/2100 sujets par jour chez des poussins âgés de 11 jours. L'autopsie n'a révélé aucune lésion spécifique.



Figure 2.48: une forte mortalité liée à une hypothermie.

2.4.5.2.3. Ammoniac :

C'est un gaz irritant, produit par la décomposition microbienne de l'acide urique dans les fientes des volailles, en particulier lors d'une forte humidité. L'ammoniac peut être considéré comme un agent étiologique primaire agissant directement sur l'appareil respiratoire ou comme facteur prédisposant à une maladie respiratoire clinique, avec des symptômes spécifiques, ou sub-clinique. (J.Bruger –picoux, 2015)

Sur les sujets que nous avons examinés on constate des difficultés respiratoires, des yeux semi ouverts, des dépressions très prononcées, le poulet avec un décubitus sternal ; la tête étirée en avant et les membres en arrière. Sur quelques sujets nous constatons que la tête est portée en bas avec un bec ouvert. La mortalité allant de 2 jusqu'à 15 par jour/2000 sujets. Sur quelques sujets morts on observe des pétéchies sur les ailes due sûrement à des battements des ailes avant de mourir. Selon l'anamnèse nous avons constaté que la majorité de la mortalité est nocturne, lorsque toutes les ouvertures sont fermées, les sujets morts dans la plus part du temps sont retrouvés au fond dans les coins les moins aérés.



Figure 2.49 et 2.50: une dépression et difficulté de station debout.



Figure 2.51: suffusions sanguin sur les ailes.

A l'autopsie nous constatons sur quelques sujets des aérosacculites qui peuvent être due à des surinfections, une légère trachéite. Sur la majorité des cas, nous ne trouvons pas des lésions spécifiques.

2.4.5.2.4. Dioxyde et monoxyde de carbone :

Se sont des gaz toxiques qui peuvent apparaître en élevage avicole à la suite d'un mauvais réglage des appareils de chauffage occasionnant une combustion incomplète du gaz

par manque d'oxygène. Ce phénomène associé à un manque de ventilation. (Bouzouaia, M. 2015)

Selon Sami. A, 2005, le dioxyde et le monoxyde de carbone sont des gaz plus lourds que l'air, d'où leur présence dans les parties basse au même niveau des poulets dans les bâtiments.

A l'examen clinique nous avons constaté ; des sujets très faible, difficulté sur la démarche, des asphyxies et des décubitus latérale parfois sternale.

L'autopsie n'a révélé aucune modification sur les différents appareils.



Figure 2.52:une dépression avec un décubitus sternal chez un poussin âgée de 14j.

Conclusion :

Nous espérons qu'à travers ce mémoire, le lecteur serait informé des principales pathologies aviaires rencontrées dans la région de Ksar El Boukhari. Cet objectif a guidé l'élaboration de ce travail.

Les symptômes exprimés par les sujets malades, les lésions et le recueil de l'anamnèse représentaient une source principale pour notre diagnostic. À défaut des examens de laboratoire qui auraient pu confirmer ou infirmer notre diagnostic nous avons essayé de le compléter par des examens histologiques et bactériologiques sur certaines pathologies bien précises.

A travers notre étude, nous sommes arrivés à la conclusion que la région de Ksar El Boukhari souffre de plusieurs pathologies qui engendrent des pertes économiques importantes aux éleveurs et qui peut représenter un danger pour la santé humaine.

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

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

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

Référence bibliographique

1. Adjou, K & Brujère-picoux, J. 2015. Maladies fongiques. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 2ème Ed. Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), France & Québec, pp. 390-397.
2. Aimeur, R.2010. Les mycoplasmoses aviaires : Pathologies dominantes dans l'est algérien. Thèse de Doctorat en sciences. Département des sciences vétérinaires. Université mentouri de Constantine.172p
3. Barge, K. 2015. Bien-être des volailles. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 2ème Ed. Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), France & Québec, pp. 60-69.
4. Barki, A, Affroune, M.2009-2010.Les maladies les plus fréquentes de poulet de chair dans les régions : El Azizia willaya de Médéa & Ain Bessam wilaya de Bouira .mémoire de fin d'étude en sciences vétérinaires, institut des sciences vétérinaires, université de Blida, p50.
5. Boissieu, C & Guérin, J. L., 2006. Cours de l'Istomonoses ENV Toulouse.
6. Boissieu, C. 2006. Cours Aspergilloses ENV Toulouse.
7. Bouzouia, M et al. 2015. Environnement & Pathologies. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 2ème Ed. Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), France & Québec, pp. 496-505.
8. Brujère-picoux, J. 2015. Aviadénovirus (Hépatite à corps d'inclusion). In: Manuel de Pathologie Aviaire, 2ème Ed. Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), France & Québec, pp. 178-183.
9. Cardona, C., Shivaprasad H. L., 2015. L'anémie infectieuse du poulet. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 2ème Ed. Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), France & Québec, pp. 204-207.
10. Christensen, JP, Bisgaard, M, 2015 Choléra aviaire. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 2ème Ed. Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), France & Québec, pp.316-325.
11. Davison, S. 2015. Laryngotrachéite Infectieuse. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 2ème Ed. . Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), France & Québec, pp. 172-175.
12. Dea ,S et Silim A. 1992. Laryngotrachéite du poulet. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 1ère Ed. Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, France & Québec, pp. 129-132.
13. Guérin, J. L., 2006. Cours Encéphalomyélite Infectieuse Aviaire ENV Toulouse.
14. Guérin, J. L., 2006. Cours Les coccidioses aviaires ENV Toulouse.

15. Jackwood, DJ. 2015. Maladie de Gumboro. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 2^{ème} Ed. Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), France & Québec, pp. 214-219.
16. Kaleta, E. Redmann, T. 2015. Bronchite Infectieuse. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 2^{ème} Ed. . Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), France & Québec, pp. 164-171.
17. Kempf, I. 1992. Mycoplasmoses aviaires. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 1^{ère} Ed. Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, France & Québec, pp. 204-213.
18. Lecoanet, J. 1992. Colibacilloses aviaires. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 1^{ère} Ed. Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, France & Québec, pp. 237-240.
19. Lecoanet, J. 1992. Salmonelloses aviaires. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 1^{ère} Ed. Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, France & Québec, pp. 225-235.
20. Meulemans, G. 1992. Infections à orthomyxovirus. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 1^{ère} Ed. Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, France & Québec, pp. 107-111.
21. Meulemans, G. 1992. Maladie de Newcastle et infections à paramyxovirus. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 1^{ère} Ed. Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, France & Québec, pp. 113-118.
22. Nolan, LK et al. 2015. Colibacilloses. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 2^{ème} Ed. Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), France & Québec, pp.301-315.
23. Rekik, R. M., 1992. L'anémie infectieuse du poulet. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 1^{ère} Ed. Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, France & Québec, pp. 149-150.
24. Rokel, V.2005. Le pourcentage des lésions due au Mycoplasma Gallisepticum. In : Maladie des Volailles et leurs traitements, 10^{ème} Ed. Bibliothèque anglo-égyptienne, Égypte 632p .
25. Sami, A.2005. Maladie des Volailles et leurs traitements, 10^{ème} Ed. Bibliothèque anglo-égyptienne, Égypte 632p.
26. Schelcher, F. 1992. Pasteurelloses aviaires. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 1^{ère} Ed. Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, France & Québec, pp. 241-249.
27. Senouci, N, Benaicha, M.2009-2010. Etude descriptive des bâtiments d'élevage du poulet de chair dans la région de ksar El Boukhari. Mémoire de fin d'étude en sciences vétérinaires, institut des sciences vétérinaires, université de Blida, p50.

28. Shivaprasad H. L., 2015. Encéphalomyélite Aviaire. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 2^{ème} Ed. Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), France & Québec, pp. 176-177.
29. Shivaprasad, HL. 2015. Maladies cardiovasculaires. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 2^{ème} Ed. Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), France & Québec, pp. 460-469.
30. Shivaprasad, HL., 2015. Pullorose & Typhose. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 2^{ème} Ed. Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), France & Québec, pp. 286-291.
31. Silim, A. 1992. Laryngotrachéite du poulet. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 1^{ère} Ed. Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, France & Québec, pp. 129-132.
32. Silim, A., DEA, S. 1992. L'entérite transmissible des dindes. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 1^{ère} Ed. Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, France & Québec, pp. 181-183.
33. Smith, JS. 2015. Clostridioses. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 2^{ème} Ed. Association française pour l'avancement des sciences (AFAS), France & Québec, pp.343-351.
34. Villate, D. 2001. Maladie des Volailles, 2^{ème} Ed. France Agricole, Paris, France 191 p.
35. Villate, D., 2001. Maladie des Volailles, 2^{ème} Ed. France Agricole, Paris, France 400 p.
36. Vindevogel, H. 1992. Maladie de Gumboro. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 1^{ère} Ed. Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, France & Québec, pp. 155-163.
37. Yvore, P. 1992. Les coccidioses en aviculture. In: Manuel de Pathologie Aviaire, 1^{ère} Ed. Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de Basse-cour, France & Québec, pp. 313-317.

ANNEXES

Annexe 1 : fiche de renseignement :

Cas clinique N : Présenté le : / / Région de :

Nom de l'éleveur Effectifs :

1-Identification de l'animal :

Age :

2-Anamnèse :

Trt préalable : auto mdc veto Nbr sujet mort

Appétit conservée : oui non

3- Examen clinique :

Défécation : normale diarrhée : liquide pâteuse sanguinolente

Couleur :

L'état d'embonpoint : bon moyen mauvais cachectique

4- Autres symptômes :

.....

5- Les lésions :

.....

6- Diagnostic :

.....

7- Pronostic :

.....

8- Traitement effectué

.....

9- Suivi de troupeau :

.....

Annexe 2: saisie des donnés concernant les cas de Newcastle (13 cas).

date	Région	Effectifs (sujets)	Age (j)	mortalité	Tête gonflé et noirâtre	Trachéite	Intestins enflammé	Amygdales Caecales enflammé
24-08-15	Boughazoul	2500	25j	32 s /j	+	-	+	-
09-09-15	Aziz	3000	47j	17 s /j	+	+	+	-
13-10-15	Berrouaghia	2700	45j	20 s /j	-	-	-	-
05-12-15	\	2800	48j	5 s /j	-	-	-	-
09-12-15	Saneg	3200	52j	5 s /j	+	+	+	+
12-12-15	Boughazoul	2500	30j	20 s /j	+	+	+	+
19-12-15	\	3500	56j	3 s /j	-	+	+	+
22-12-15	Aziz	2000	18j	4 s /j	-	+	+	-
23-12-15	boughazoul	2000	28j	5 s /j	-	+	+	-
30-12-15	Berine	2800	27j	4 s /j	-	+	+	+
04-01-16	\	2000	40j	10 s/j	-	-	-	-
18-02-16	Ouled helel	3500	46j	50s/j	-	+	+	-
25-02-16	Ouled antar	3000	36j	37 s/j	-	+	+	+

Annexe 3: saisie des donnés concernant les cas de la bronchite infectieuse (4 cas).

date	région	Effectifs (sujets)	Age(j)	mortalité(s/j)	Forme respiratoire	Forme rénale
22-08-15	boughazoul	2500	\	\	+	-
04-12-15	lagouate	10000 P. pondeuse	16 semaines	20	-	+
14-02-16	\	3800	35	3	+	-
23-02-16	\	2000	50	10	-	+

Annexe 4: saisie des données concernant les cas de la colibacillose (14 cas).

date	Région	Effectifs (sujets)	Age (j)	Mortalité (s/j)	omphalite	Péricardite + Périhépatique +/- aérosacculite
20-06-15	mfatha	2000	6	7	+	-
01-08-15	mfatha	2000	47	3	-	+
12-10-15	Aziz	1700	45	6	-	+
07-10-15	Boughar	2800	33	6	-	-
03-11-15	\	\	28	1	-	+
14-11-15	mfatha	\	6	10	+	-
08-12-15	\	3400	\	10	-	+
08-12-15	Keb	2000	4	5	+	-
18-12-15	m.fatha	2000	6	6	+	-
20-12-15	Boughar	3000	5	/	+	-
22-12-15	Berrouaghia	2000	4	1	+	-
07-01-16	\	3000	25	13	-	+
14-01-16	\	\	6	10	+	-
01-03-16	Keb	2000	5	/	+	-

Annexe 5: saisie des donnés concernant les cas de la mycoplasmoses (11 cas).

date	région	Effectifs (sujets)	Age (j)	Mortalité(s/j)	sinusite	aérosaculite	Dépôt fibrineux
29-06-15	mfatha	2000	14	5-6	-	+	-
05-07-15	Aziz	1200	40	4-5	+	+	-
19-08-15	Ouled helel	2000		/	-	+	-
23-08-15	boughazoul	2000	37	2	-	+	+
13-09-15	Aziz	/	/	1	-	+	+
13-09-15	Aziz	/	/	4	+	-	-
13-10-15	saneg	3000	45	25	-	+	-
05-12-15	mfatha	7000	21	7	-	+	-
05-12-15	O -antar	3000	32	25	-	+	+
30-12-15	Ouled helel	3000	50	30	-	+	+
14-02-16	Aziz	3800	14	6-7	/	+	/

Annexe 6: saisie des donnés concernant les cas de la coccidiose (14 cas).

date	Région	Effectifs (sujet)	Age(j)	Mortalité (s/j)	Entérite	fientes	
						consistance	couleur
21-07-15	mfatha	2000	47	1-2	+	liquide	marron
10-08-15	boughazoul	4500	47	4-5	+	liquide	rouge
02-09-15	Bouhar	/	8	5-6	+	pâteuse	Marron foncé
06-09-15	Aziz	1700	11	6-7		liquide	Marron
18-11-15	Aziz	/	20	2-3	/	/	/
23-11-15	Bouhar	/	35	2	/	/	/
05-12-15	Aziz	1200	33	Aucune	+	Liquide	Rouge noirâtre
05-12-15	mfatha	7000	21	7	+	-	-
26-12-15	/	2500	28	2-3	+	/	jaune
16-01-16	/	/	8	6	/	/	/
16-01-16	/	/	30	4		/	/
27-02-16	/	1000	42	1-2	+	pâteuse	Marron foncé
14-02-16	boughazoul	3800	26	/	+	Pâteuse	Sanglante noirâtre
01-03-16	/	1500	20	6-7	/	/	/