



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

THEME

**Détermination de la prévalence d'Escherichia Coli
dans des cas d'omphalite chez le poussin de chair
dans la région de BOUMERDES**

REALISER PAR :

OUBAHI HOURIA

DENDANE SAADA

Soutenu le : 29/06/2016

Devant le jury :

Président : AKKOU.M

M.A.A

ISV BLIDA

Examineur : SALHI.O

M.A.A

ISV BLIDA

Promoteur : LOUNES.A

M.A.A

ISV BLIDA

Co-promoteur : BESBACI.M

M.A.A

ISV BLIDA

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2015/2016

REMERCIEMENT

On remercie DIEU le tout puissant de nous avoir donné la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce mémoire.

Tout d'abord, ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide et l'encadrement de Mr A.Lounes, on le remercie pour la qualité exceptionnel de son encadrement, pour sa patience, sa rigueur sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire.

Nous remerciment s'adresse Mlle Djaaboube Souad, ingénieur de laboratoire pour son aide pratique son soutien moral et ses encouragements.

On remercie aussi Mr M.Besbaci son leur encadrement comme co-promoteur et leurs aides et son encouragement.

Nous sommes conscientes de l'honneur que nous à fait Mme N.Hammami en étant présidente du jury et Mr M.Akrou et Mr .Salhi.o d'avoir accepté d'examiner ce travail.

Nos profonds remerciements vont également à toutes les personnes qui nous ont aidés et soutenue de pré ou de loin principalement à docteur Lesserie Mohamed.

MERCI



Dédicace

Je remercie Allah de me donner la force et beaucoup de bénédictions pour terminer ce travail.

*Tout d'abord je dois remercier mes parents pour l'amour et leur soutien tout le long de ma vie
.Je vous remercie de me donner la force pour chasser mes rêves.*

*Au sens de l'amour et la dévotion, à celle qui peut tout sacrifier pour ses enfants, **ma chère
mère.***

*A celui qui a consacré sa vie pour nous donner un moment de bonheur, **A mon père aimable.***

*À mes frères et ma sœur : **Mohamed, abd Elkader, Aymen, Sidali et Salima.***

A mes grand père et grand mère qui j'ai aimés.

*Pour tout mes oncles et tantes, aux deux familles : **Dendane, Koidriaychoche,***

*A tout mes amis ; je vous remercie de votre compréhension et de l'encouragement dans nombreux
moment : **Saida, Samia, Fatima, Thasaadithe et Sara.***

*Pour celle avec qui j'ai partageais cette expérience mon binôme : **Oubahi houria.***

*Pour tout mes sœurs qui j'ai connus dans la cité universitaire SOUMAA 5, et ma coupine de
chambre : **Amel***

Pour tout mes amis que j'ai connus au cours de mes 18 années d'études ...



Saada



DEDICACE

Je dédie ce modeste travail à :

*A l'homme de ma vie ; mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur,
celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir, à toi*

Mon Père.

*A la lumière de mes jours, la source de mes efforts, la flamme de mon cœur, ma vie et mon
bonheur,*

***Maman** que J'adore.*

*Aux personnes dont j'ai bien aimé la présence dans ce jour, à tous mes frères « **M. Amine, Abd
salame, Akram Toufik**»*

*A ma sœur «**Hanane**»*

*Je dédie ce travail dont le grand plaisir leur revient en premier lieu pour leurs conseils aides, et
encouragements.*

*Pour tout mes oncles et tantes, aux deux familles : **OUBAHI** et **AZZAZI.***

*Aux mes aimables amies et collègues: **Aghiles, Wiza, Rjma, Hassiba, Mina et Nadia.***

*A tous ma famille, et mes cousines : **Feriel** et **Ibtisseme.***

*A ma chère binôme **Saada** et toute sa famille.*

Pour tout mes amis que j'ai connus au cours de mes 18 années d'études ...



HOURIA AMINA

SOMMAIRE

Remerciement	
Résumé	
Liste des figures	
Liste des tableaux	
Liste des abréviations	
Introduction	01
PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE	
I .REVUE BIBLIOGRAPHIQUES DES PRINCIPALES CAUSES INFECTIEUSES ET NON INFECTIEUSES DE MORTALITE PRECOCE CHEZ LE POUSSIN DE CHAIR	
I .1 Les causes infectieuses	
I.1.1 les maladies bactériennes	02
I.1.1.1 Les colibacillose	02
I.1.1.1.1 Définition	02
I.1.1.1.2 L'étiologie de la maladie	02
I.1.1.1.3 Voies d'entrée et mode de transmission	02
I.1.1.1.4 Pathogénie	02
I.1.1.1.5 Formes cliniques	02
I.1.1.1.6 Diagnostic	04
I.1.1.1.7 Traitement	04
I.1.1.1.8 Prophylaxie	04
I .1.1.2 La Salmonellose (La pullorose)	05
I.1.1.2.1 Définition	05
I.1.1.2.2 L'étiologie de la maladie	05
I.1.1.2.3 Mode de transmission	05
I.1.1.2.4 Pathogénie	06
I.1.1.2.5 Formes cliniques	06
I.1.1.2.6 Diagnostic	07
I.1.1.2.7 Traitement	07
I.1.1.2.8 Prophylaxie	07
I.1.1.3 La Pasteurellose	08
I.1.1.3.1 Définition	08
I.1.1.3.2 L'étiologie de la maladie	08

I.1.1.3.3 Voies d'entrée et mode de transmission	08
I.1.3.4 Pathogénie	08
I.1.1.3.5 Formes cliniques	09
I.1.1.3.6 Diagnostic	09
I.1.1.3.7 Traitement	10
I.1.1.3.8 Prophylaxie	10
I.1.1.4 Les Mycoplasmoses	10
I.1.1.4.1 Définition	10
I.1.1.4.2 L'étiologie de la maladie	10
I.1.4.3 Voies d'entrée et mode de transmission	11
I.1.1.4.4 Pathogénie	11
I.1.1.4.5 Formes cliniques	11
I.1.1.4.6 Diagnostic	12
I.1.1.4.7 Traitement	12
I.1.1.4.8 Prophylaxie	12
I.1.1.5 La tuberculose aviaire	12
I.1.1.5.1 Définition	12
I.1.1.5.2 L'étiologie	13
I.1.1.5.3 Voies d'entrée et mode de transmission	13
I.1.1.5.4 Pathogénie	13
I.1.1.5.5 Formes cliniques	13
I.1.1.5.6 Diagnostic	14
I.1.1.5.7 Traitement	14
I.1.1.5.8 Prophylaxie	15
I.1.1.6 La Staphylococcie aviaire	15
I.1.1.6.1 Définition et étiologie	15
I.1.1.6.2 Pathogénie et mode de transmission	15
I.1.1.6.3 Les symptômes et lésions	15
I.1.1.6.4 Diagnostic	16
I.1.1.6.5 Traitement	16
I.1.1.6.6 Prophylaxie	16
I.1.1.7 Streptococcose aviaire	16
I.1.1.7.1 Définition	16

I.1.1.7.2 L'étiologie	16
I.1.1.7.3 Mode de transmission	17
I.1.1.7.4 Symptômes et lésions	17
I.1.1.7.5 Diagnostic	17
I.1.1.7.6 Traitement	17
I.1.1.7.7 Prophylaxie	18
I.2 Les maladies virales	18
I.2.1 La Newcastle	18
I.2.2 La Gumboro (bursite infectieuse)	20
I.2.3 La bronchite infectieuse	22
I.2.4 Anémie infectieuse	24
I.2.5 L'encéphalomyélite infectieuse aviaire	25
I.2.6 Influenza aviaire	27
I.3 Les maladies parasitaires	28
I.3.1 Aspergillose	28
I.3.2 La coccidiose	30
II : LES CAUSES NON INFECTIEUSES	33
PARTIE EXPERIMENTALE	
1. Objectif de l'étude	35
2. Région et période de l'étude	35
3. Matériels et méthodes	35
3.1 Matériel	35
3.1.1 Matériel de prélèvement	35
3.1.2 Matériel du laboratoire	35
3.2 Méthodes	36
3.2.1 Prélèvements	36
3.2.1.1 Protocole de prélèvements	36

RESUME

En pathologie aviaire, les omphalites colibacillaires sont très fréquentes chez les poussins de chair durant les premières semaines de vie et elles présentent l'un des problèmes majeurs pour les aviculteurs et les vétérinaires praticiens. Elles sont souvent la conséquence des défaillances en amont de l'éclosion.

En vue de déterminer la part *d'E. Coli* dans l'apparition des cas d'omphalites chez les poussins de chair, une étude bactériologique d'isolement et d'identification, à partir de matériel clinique prélevé dans 10 élevages de poulet de chair de la wilaya de BOUMERDES, a été réalisée au niveau du laboratoire des biotechnologies liées à la reproduction de l'institut des sciences vétérinaires de Blida.

Les résultats de cette étude confirment l'importance *d'E. COLI* dans l'apparition des omphalites chez les poussins de chair où la totalité des élevages prélevés était positif. Néanmoins, vu que nous n'avons pas pu réaliser la sérotypie des souches, les résultats d'isolement et d'identification *d'E. Coli* obtenu dans cette étude ne permet pas de confirmer avec certitude la pathogénicité des souches isolées et par conséquent leur implication dans les cas d'omphalites.

Mots clés : Omphalite, E. Coli, étude bactériologique, poussin de chair, Boumerdes.

Abstract:

In avian pathology, the omphalitis colibacillosis are very common in broiler chickens during the first weeks of life. Indeed, they represent one of the major problems for poultry farmers and veterinary practitioners. They are, often, the result of upstream failures of the outbreak.

In an attempt to determine the share of E .Coli in the appearance of cases of omphalitis in broiler chicks, a bacteriological study of isolation and identification from clinical material taken from 10 broiler farms in the province of Boumerdes was conducted in the laboratory of biotechnologies related to reproduction of the Institute of Veterinary Science Blida.

The results of this study confirm the importance of E. Coli in causing omphalitis in broiler chicks where all broiler farms were positive. However, since we have not been able to achieve stereotyping stem, the obtained results from the isolation and identification of E. Coli in this study do not confirm pathogenicity strains with certainty. Consequently, their involvement in the case of omphalitis is not confirmed as well.

Keywords: Omphalitis , E. Coli , bacteriological study , broiler chick, Boumerdes .

Liste des figures :

Titre des figures	Page
Figure 1 : Aérosacculite fibrineuse.	03
Figure 2 : Omphalite chez le poussin	04
Figure 3 : Omphalite chez les poussins.	04
Figure 4 : Nécrose De Foie.	07
Figure 5 : Péricardite	07
Figure 6 : Œdème Des Barbillons.	09
Figure 7 : Sinusite	09
Figure 8 : Tuberculose aviaire (poule), le poumon (flèche) est moins fréquemment atteint que le foie, la rate et l'intestin	14
Figure 9 : Staphylococcie. Poussins Agés De 6 Jours Atteints De Synovite	15
Figure 10 : Hémorragies du ventricule.	20
Figure 11 : Trachéite nécrotico- hémorragique	24
Figure 12 : Néphrite Aigue	24
Figure 13 : Pétéchies musculaires	25
Figure 14 : Dermatite nécrosante sur les ailes	25
Figure 15 : Encéphalomyélite aviaire chez les poussins	27
Figure 16 : Œdème et ecchymoses de la crête et du barbillon, œdème des Paupières et Dépression.	29
Figure 17 : Aspergillose (pneumonie des couvoirs	30
Figure 18 : Difficultés respiratoires (dyspnée)	30
Figure 19 : Présence de nodules aspergillaires dans les poumons chez des poussins âgés de 3 jours	31
Figure 20 : Coccidiose caecale	33
Figure 21 : Paroi caecale lors de coccidiose caecale	33
Photo n° 1 : Préparation des poussins à l'autopsie.	36
Photo n°2 : L'ouverture de la cavité abdominale	36
Photo n° 3 : Lésions d'omphalite chez un poussin de chair	37
Photo n° 4, 5,6 et 7: Différentes étapes de prélèvement des organes.	38
Photo n°8 : Prélèvements dans des tubes numérotés de 1 à 10	38
Photo n° 9: Prélèvement d'un goutte d'ensemence	39

Photo n° 10: Ensemencement sur une gélose Hektoen	39
Photo n° 11: Galeries API 20 E	40
Photo n°12 : Inoculation de la galerie	41
Photo n° 13 : Lecture de la galerie API 20 E	42
Photo n° 14 : Etude macroscopique des colonies sur gélose Hektoen	43
Photo n°15 : Colonies d' <i>Escherichia coli</i> sur gélose Hektoen	43
Photo n°16 : Omphalite chez un poussin	53
Figure n°22 : représentation de la proportion des résultats de la lecture macroscopique	45
Figure n° 23: lecture des galeries API 20 E	47
Figure n° 24: Graphique de variation des résultats d'identification en fonction de l'âge	48
Figure n° 25: Variation des résultats d'identification en fonction du tableau Clinique	49
Figure n°26 : Variation de la positivité en fonction de la souche du poussin	50
Figure n°26 : Fréquence des résultats en fonction de la mortalité	51

Liste des tableaux

Tableau n°1 : Caractéristiques générales des enterobacteriaceae	05
Tableau n° 2 : Différentes espèces d'Emierai et les symptômes	31
Tableau n°3 : Caractéristiques des élevages prélevés	42
Tableau n°4 : Résultats de la lecture macroscopique des colonies bactériennes	44
Tableau n° 5 : Résultats d'identification biochimique des souches d' <i>E. Coli</i>	47
Tableau n° 6 : Pourcentage de variation de la positivité en fonction de l'âge	47
Tableau n° 7 : Variation de la positivité en fonction du tableau clinique	48
Tableau n° 8 : variation de la positivité en fonction de la souche du poussin	49
Tableau n°9 : Pourcentage des résultats positifs en fonction de la mortalité	50

Les abréviations

E. coli :	<i>Escherichia coli</i>
M.G :	<i>Mycoplasma Galisepticum</i>
M.M :	<i>Mycoplasma Mélégride</i>
M.S :	<i>Mycoplasma Synoviae</i>
PCR :	Polymérase chaîne réaction
PMVP1 :	Paramyxovirus de type 1
ELISSA :	Enzyme-linked Immuno-Sorbent Assay
IBDV :	Infection bursal disease virus
BF :	Bourse de Fabricius
AI :	Anémie infectieuse
AIFP :	Anémie Infectieuse Faiblement Pathogène.
AIHP :	Anémie Infectieuse hautement Pathogène.
CO :	Monoxyde de Carbone.
ADN :	Acide Désoxyribonucléique
ARN :	Acide ribonucléique
H5N1 :	Hémagglutinine 5 Neuraménidase
LAC :	Lactose
CIT :	Trisodum citrate
VP :	Sodium puruvate
GEL:	Gélatine
ADH:	L- Arginine
LDC:	L-lysine
ODC:	L-ornithine
H2S:	Sodium thiosulfate

URE : Urée
H : heure
J : jour
% : pourcent
C° : Degré celsius
Nm : Nanomètre

INTRODUCTION

Parmi les infections bactériennes, dans le monde entier, les colibacilloses sont la principale cause de la morbidité et de la mortalité chez la volaille. Les bactéries causatives, APEC (*Avian Pathogenic Escherichia Coli*), induisent de divers syndromes comprenant l'infection de la région respiratoire (aerosacculite), colisepticémie, salpingite, coligranulomatose et omphalite. (STORDEUR et *al.*, 2002).

Contrairement aux infections des mammifères, les colibacilloses aviaires prennent des formes générales, avec une voie d'entrée respiratoire ou génitale. La plupart des colibacilloses sont des surinfections, à la suite d'infections virales ou bactériennes (mycoplasmes respiratoires notamment).

Dans plusieurs cas les colibacilloses aviaires prennent des formes localisées dont l'omphalite. En effet, après l'éclosion le poussin émerge d'un milieu relativement stérile dans un autre milieu où une grande variété de bactéries est présente. Le poussin en respirant l'air de l'incubateur et en picorant les coquilles contaminées et autres débris sur les plateaux d'éclosion, permet aux bactéries de gagner les cellules qui règlent la respiration et l'appareil digestif. Dans d'autres cas, et durant les premiers jours après l'éclosion, il existe chez le poussin, une certaine quantité de jaune en excès pour la nourriture de l'embryon et si certaines bactéries, qui sont souvent présentes dans les débris des coquilles des incubateurs, pénètrent dans le jaune, elles peuvent, dans des conditions favorables, se multiplier et produire une infection du jaune et du sac vitellin.

Dans l'optique de déterminer la part d'*E. Coli* dans l'apparition des cas d'omphalites chez les poussins de chair, nous avons décidé de mener une étude microbiologique d'isolement et d'identification des souches d'*E. Coli* à partir des prélèvements cliniques (écouvillonnage d'organes).

La première partie de ce document va s'attacher à effectuer une étude bibliographique des causes infectieuses et non infectieuses de mortalité chez les poussins de chair durant les premières semaines de vie. La seconde partie présente une étude bactériologique d'isolement et d'identification des souches d'*E. Coli* à partir des prélèvements effectués sur des poussins présentant d'omphalites.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE DES PRINCIPALES CAUSES INFECTIEUSES ET NON INFECTIEUSES DE MORTALITE PRECOCE CHEZ LE POUSSIN DE CHAIR

I. Les causes infectieuses :

I.1 Les maladies bactériennes :

I.1.1 Les Colibacilloses :

I.1.1.1 Définition :

Les colibacilloses, sont sans doute, les infections bactériennes les plus fréquentes et les plus importantes en pathologie aviaire (Jean et *al.*, 2007). Sont des sur infections, suite a des fautes d'élevages aggravées par l'intervention d'agents infectieux comme les mycoplasmoses, les virus sauvages et vaccinaux (bronchite infectieuse, métapneumovirus, paramyxovirusetc.)(Guérin et *al.*, 2011).

I.1.1.2 L'étiologie de la maladie :

E. coli sont des bacilles à Gram négatif avec des bords arrondies de 0.3 à 1µm de diamètre et de 1 à 6µm de longueur, on les retrouve isolés ou par paire. Ils sont mobiles grâce à une ciliature péritriche, quelques fois immobiles (Bergy's., manual cité Zehor Halfaoui, 2015).

I.1.1.3 Les voies d'entrée et mode de transmission :

Les voies d'entrer sont : respiratoires et digestifs. La transmission verticale directe par les œufs lors d'infection du tractus génitale est possible mais rare (Guérin et *al.*, 2011).le plus souvent, l'infection se transmet à l'œuf horizontalement par les coquilles d'œufs souillées de fèces retrouvés sur une litière sale. Cette transmission est responsable d'un taux important de mortalité chez le jeune poussin (Lecoanet, 1992).

I.1.1.4 La pathogénie :

Après une première multiplication au niveau du tractus respiratoire supérieure les bactéries colonisent les voies respiratoires profondes, à savoir les sacs aériens et les poumons. Dans une troisième étape, la bactérie atteint le sang et colonise les organes internes comme le cœur, le foie et la rate (Jordan et Patisson, 1996).

I.1.1.5 Les formes cliniques :

Il existe plusieurs formes de colibacillose : des formes localisées, des formes généralisées (septicémiques) et des formes chroniques. (Barnes et *al.*, 1991).

Nous ne traiterons dans ce présent mémoire que les formes les plus rencontrées chez poussins de poulet de chair.

- **les formes localisées :**

- ❖ la forme respiratoire :

Le colibacille est souvent un germe de surinfection d'un mycoplasme ou d'une virose. Si la colibacillose est primitive, l'évolution est suraigüe avec une morbidité atteignant 20 à 25 % du troupeau et une mortalité variable. Les oiseaux malades sont indolents et anorexiques et présentent des symptômes respiratoires non spécifiques : râle, toux, éternuements, jetage, larmoiement, sinusite (Guérin et *al.*, 2011)

Sur le plan lésionnel les organes les plus touchés sont les sacs aériens (aérosacculite) le foie, le cœur (péricardite), et la cavité abdominale (péritonite) (Gross, 1994) (figure 1)



Figure1 : Aérosacculite fibrineuse (Jean et *al.*, 2007)

- ❖ Colisepticémie :

C'est la septicémie provoquée par l'invasion colibacillaire des jeunes oiseaux. Elle se traduit par des mortalités brutales.

Les lésions de la forme aiguë sont non exsudatives :

- Foie : hypertrophie, coloration intense avec quelques zones de dégénérescence, parfois verdâtres.
- Rate : hypertrophiée avec des points de nécrose.
- Rein : néphrite, dépôts d'urates ;
- Intestin : ampoule cloacale distendue par des gaz et des matières liquides blanchâtres (Guérin et *al.*, 2011).

❖ Les omphalites :

Les omphalites colibacillaires correspondent à des erreurs d'élevage (hygiène en amont de l'éclosion étend éclosoir «hygrométrie et température» retardant la cicatrisation de l'ombilic qui constitue avec cette forme de maladie probablement la cause la plus importante de mortalité chez les poussins âgés de moins d'une semaine (Villate, 2001) (figure 2 et 3).

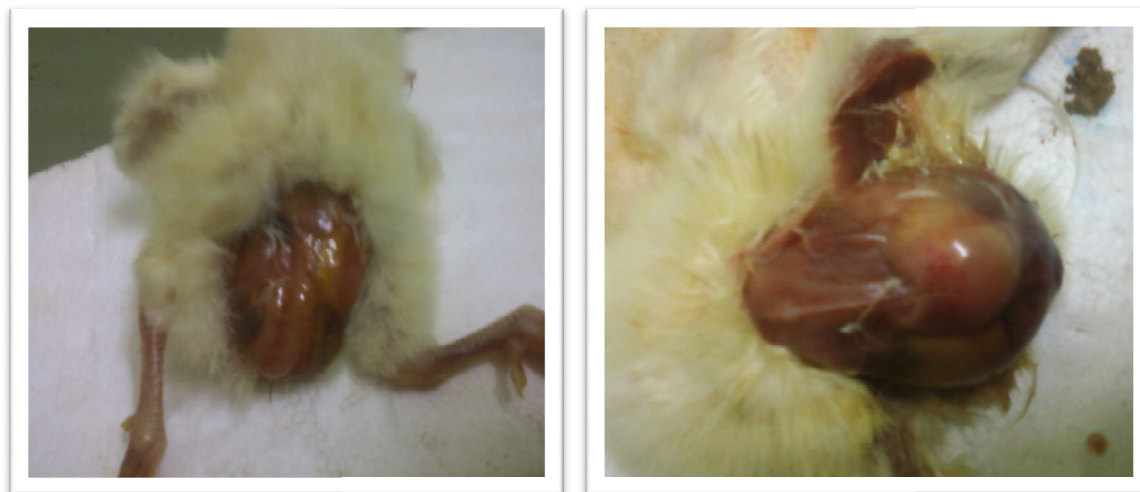


Figure 2 et 3 : L'omphalite chez les poussins (www.dzvet.fr).

- **les formes chroniques :**

On peut rencontrer différentes formes de lésions : méningite, endophtalmite, arthrite, ostéomyélite, ténosynovite, abcès du diverticule de Meckel.

I.1.1.6 Le diagnostic:

La culture bactérienne est facile à mettre en oeuvre. Il faut éviter la contamination fécale lors de la réalisation des prélèvements. Le typage de l'isolat est nécessaire, mais ne permet pas toujours de conclure sur la pathogénicité de la souche identifiée (Jean et *al.*, 2007)

I.1.1.7 Le traitement :

Le traitement est basé sur une antibiothérapie: les quinolones (acide nalixidique, ac. Oxolinique, fluméquine, enrofloxacin), les lincosamides, les bêta-lactamines, les tétracyclines, tous ces antibiotiques par voie orale et les aminosides par voie parentérale.

Attention : certains antibiotiques, comme les aminosides, la colistine, la spectinomycine ou la framycétine, ne franchissent pas la barrière intestinale : ils sont donc inactifs s'ils sont administrés par voie orale sur les colibacillooses systémiques.

I.1.1.8 La Prophylaxie :

La prévention sanitaire est fondée sur la maîtrise des facteurs de risque : alimentation et conditions environnementales, qualité de l'eau, plus globalement le respect des règles de biosécurité.

La prévention médicale peut également faire appel à des vaccins inactivés administrés aux reproducteurs, pour protéger les jeunes poussins avec les anticorps d'origine maternelle. On peut aussi administrer aux poussins de 1 jour des flores probiotiques (définies) ou des flores Digestives normales (non définies) de sujets adultes, sur le même principe que la prévention des contaminations salmonelliques (Jean et *al.*, 2007).

I.1.2 La Salmonellose (Pullorose)

I.1.2.1 Définition :

La salmonellose aviaire est une maladie infectieuse, contagieuse, transmissible à l'homme .dues à deux espèces telles que *S.Pullorum* (pullorose) et *S.Gallinarum* (thyphose). Ces deux maladies sont à l'origine d'une mortalité importante pouvant atteindre 100% chez les poussins du fait d'une infection transmise par l'œuf (Jeanne et *al.*, 2015).

I.1.2.2 L'étiologie de la maladie :

Le genre *Salmonella* est l'un des 32 genres de la famille des *Enterobacteriaceae* dont les caractéristiques générales sont rappelées dans le tableau n°1.

Tableau n°1: Caractéristiques générales des entérobactériaceae (Pilet et *al.*, 1997)

Bacilles Gram négatif, non sporulés
Dimensions moyennes:0,5µ sur 3 µ.
Immobiles ou mobiles à ciliature péritriche.
Développement facile en milieu ordinaire.
Aérobies facultatifs et fermentant le glucose avec ou sans production de gaz.
Ne possèdent pas d'oxydase.
Réduisent les nitrates en nitrites.

I.1.2.3 Mode de transmission :

Il existe de nombreux modes de transmission pour les deux maladies tels que la transmission horizontale par les aliments contaminés, l'eau, les fientes et autres produits. Mais

la transmission par les œufs due à la contamination des ovules suivant l'ovulation représente le mode de transmission le plus important.

I.1.2.4 La pathogénie :

Se fait par le développement de la maladie cliniquement exprimée succède à la colonisation du tractus digestive, mais reste rare par rapport à la proportion des sujets infectés (Anonyme, 2004).

I.1.2.5 les Formes cliniques :

La maladie peut être apparente évoluant sous plusieurs formes, la *S.Galinaruim-Pulorum* est responsable de pullose (qui touche les poussins et les poules âgées de 1 à 3 semaines de âge) est la mortalité peut atteindre jusqu'à 50%, et la typhose (qui affecte plus souvent les élevages de poules pondeuses) (Guérin et al., 2011).

La mortalité en coquille se produit entre le sixième(16) et le quinzième(15) jour, sinon on constate les symptômes et les lésions suivants :

- **chez les poussins :**

- ❖ forme suraiguë :

On la forme septicémique provoque la mort des poussins infectés dans l'œuf ou juste après l'éclosion.

A l'autopsie, on note une congestion généralisée, une hypertrophie du foie et la présence de magma caséux au niveau des caeca.

- ❖ forme aiguë :

Apparaît chez les poussins de 1 à 2 semaines chez lesquels, elle provoque des signes de tristesse, de frilosité et d'anorexie. Certains poussins ont les ailes pendantes, on note la présence de diarrhée blanche et crayeuse pouvant souiller l'abdomen. Elle est très collante pouvant parfois obstruer le cloaque surtout en séchant.

On note aussi parfois la présence d'un gêne respiratoire. On peut noter deux pics de mortalité à 45 jours à la fin de deuxième semaine.

A l'autopsie, la présence de petits points de nécrose blancs ou grisâtres au niveau de foie, des poumons, du cœur et noter la présence d'une péricardite et d'une entérite surtout duodénale (figure 4 et 5).



Figure 4 : nécrose de foie (www.dzvet.fr)



figure 5: péricardite (www.nobivet.fr)

❖ La forme chronique :

Rencontrée chez des poulets de 3 à 6 semaines et plus, ayant été contaminé après la naissance et la maladie était retardée par des additifs. Cette forme prend souvent un aspect localisé. Le poulet, en mauvais état général, présente une déviation des pattes (pseudo-périosis) avec des troubles locomoteurs.

A l'autopsie, on note les mêmes lésions que précédemment plus une atteinte de la grappe ovarienne qui devient flasque (chez les futures pondeuses).

I.1.2.6 Le diagnostic :

Recherche de salmonelles sur le foie, la rate (chez les poussins) et sur le foie, la rate et le sang (chez les adultes). Le diagnostic sérologique ou test d'agglutination est réalisé à des périodes d'âge différentes afin de pouvoir tracer un programme de prophylaxie efficace (www.vetopathaviaire.net)

I.1.2.7 Le traitement :

Les traitements Antibiotiques des salmonelles viciée par le règlement est interdit. Il est recommandé pour réduire la mortalité ou prévenir la maladie mais le sujet reste porteur. (Bachir et *al.*, 2013)

Exemple : traitement antibiotique (quinolones) qui réduisent le portage de salmonelle mais ne suppriment pas (Ganiere, 2008).

I.1.2.8 La prophylaxie :

- Sanitaire :
- ❖ Offensive : Consiste à surveiller l'état sanitaire des troupeaux par des contrôle sérologiques, le test d'agglutination rapide plaque, le respecte des conditions d'hygiènes, d'une alimentation adéquate (Bachir et *al.*, 2013)
- ❖ Défensive : En cas de foyer : élimination de la totalité des troupeaux infecté et destruction des œufs associés à une désinfection des locaux et matériel contaminé et un vide sanitaire sont souvent le seule moyen de permettre d'éliminé l'infection (Ganiere, 2008).
- Médicale : immunoprophylaxie est indiquée dans certaine pays par administration des vaccins par des souches activés ou vivants atténuées (Bachir et *al.*, 2013).

I.1.3 La Pasteurellose :

I.1.3.1 Définition :

La choléra aviaire ou pasteurellose, maladie infectieuse virulente, inoculable et contagieuse.

Les abcès des barbillons sont cependant assez typiques pour être à l'origine de la dénomination classique de « la maladies des barbillons » (Guérin et *al.*, 2011).

I.1.3.2 L'étiologie de la maladie :

La maladie est due à une bactérie *pasteurella multocida* à coloration Gram Négatif, qui se présente sous la forme des coccobacilles ovoïdes, isolés, de 1,5 micron de longueur sur 0,5 micron de largeur, immobiles et capsulés (Guérin et *al.*, 2011).

1.3.3 Les voies d'entrée et mode de transmission :

La voie respiratoire et la voie orale, conjonctivale et cutanée lors de blessures sont possibles.

La transmission verticale semble inexistante. La transmission horizontale est surtout directe, le passage de la bactérie dans l'organisme se faisant au travers des muqueuses (Guérin et *al.*, 2011).

I.1.3.4 La pathogénie :

La pathogénie est complexe. Il s'agit d'une toxi-infection, provoquant une augmentation de la perméabilité des capillaires avec des troubles hydriques, et des troubles des échanges énergétiques des cellules. La virulence des pasteurelles est liée à la souche bactérienne, mais

aussi à d'autres facteurs : espèce aviaire réceptive, voie d'inoculation, environnement...Les formes aiguës sont dues à des souches très virulentes qui produisent une grande quantité d'endotoxines. L'immunité mise en jeu est plutôt de type humoral (Jean et *al.*, 2006).

I.1.3.5 les formes cliniques :

Il existe plusieurs formes de pasteurellose : la forme suraiguë, aiguë et chronique.

- La forme suraiguë :

Congestion intense de la carcasse, quelques pétéchies disséminées sur l'arbre respiratoire, le myocarde et quelques viscères. Certains virulente provoque un choc endotoxique intense entraînent les œdèmes et les hémorragies.

- La forme aiguë :

Présente des pétéchies (hémorragies en piqures de puces) sur le myocarde, la trachée et la congestive sous cutané. Le foie présente une fin et abondant piquet nécrotique blanchâtre qui conflue par foie en placards de coagulation.

- La forme chronique :

Aérosacculite, sinusite, conjonctivite, arthrite purulente, pneumonie avec foyers noirâtres, Inflammation du système reproducteur, œdème des barbillons. (Villate, 2001)(figure 6 et 7)

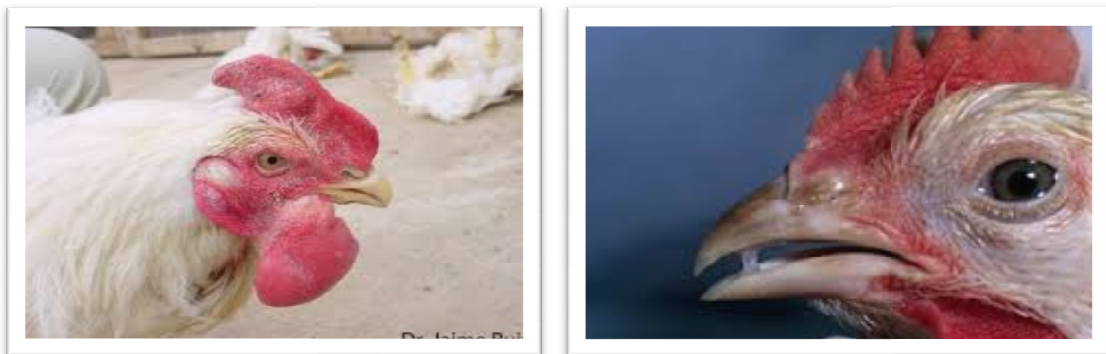


Figure 6: Œdème des barbillons (aviaquebec.ca). **Figure 7:** Sinusite (www.nobivet.fr).

I.1.3.6 Le diagnostic :

La bactériologie est le meilleur examen complémentaire le foie, la rate et les caeca sont les organes de choix à ensemercer.

La sérologie peut permettre de dépister les formes chroniques dans des troupeaux avec pas ou peu de signes cliniques et de mortalité.

L'agglutination rapide sur lame est le test le plus couramment utilisé.

I.1.3.7 Le Traitement :

L'arsenal thérapeutique actuel est à base d'antibiothérapie, appuyée par une vitaminothérapie (vitamines A, du groupe B, C)

Choisir des molécules à élimination rapide donc à délai d'attente court :

- Quinolones : acide oxolinique, fluméquine, enrofloxacin.
- Aminocyclitols : spectinomycine.
- Bêtalactamines : amoxicilline, à la dose de 20 mg/kg de poids vif pendant 5 jours [céphalosporines (ceftiofur)] (Guérin et *al.*, 2011).

I.1.3.8 La prophylaxie :

- Sanitaire : Désinfection, nettoyage dératisation, vide sanitaire (15 jours minimum), incinération des cadavres, principe de la bande unique. vêtements, chausseurs propre à l'élevage, pédiluves ou chaulage a l'entrée des bâtiments.

Médicale : La prévention est réalisée par les sulfamides ou antibiotiques complétée par des apports vitaminiques (A, C), Sulfométhoxine : 100ppm pendant 8 à 10 jours, chlorotétracycline : 50-100ppm pendant 8 à 10 jours, la vaccination repose sur l'utilisation de vaccins à agent inactivé (Villat, 2001).

I.1.4 Les Mycoplasmoses :

I.1.4.1 Définition :

Sont des maladies infectieuses, contagieuses, qui affectent les poules ainsi que des nombreuses autres espèces. Elles résultent de l'infection des oiseaux par des mycoplasmes associés ou non à d'autres agents pathogènes et sont favorisées par les stress biologiques ou liées à la condition d'environnement (Kempei et *al.*, 1992).

I.1.4.2 L'étiologie de la maladie :

L'agent étiologique de la mycoplasme est un mycoplasme. C'est une bactérie sans paroi. Elle n'est pas visible en microscopie optique. Les mycoplasmes sont difficiles à cultiver, ils agglutinent les globules rouges (Jean et *al.*, 2007).

Il existe de nombreuses espèces dont la pathogénicité et le spectre d'hôtes sont variables les principaux sont :

- *Mycoplasma gallisepticum* : agit habituellement avec d'autres microorganismes (*E. Coli*, *Pseudomona Spp*, *pasteurella Spp*, le virus de la maladie de Newcastle et la bronchite infectieuse.
- *Mycoplasma méléagrides*.
- *Mycoplasma synoviae*.
-

I.1.4.3 Les voies d'entrée et mode de transmission :

La voie d'entrer est aérienne, la contamination des œufs se fait au cours de sa migration dans l'oviducte et non pas par vois ovarienne (Bachir et *al.*, 2013).

La transmission de la maladie se fait par vois horizontale et verticale (des *M-gallisepticum* et *M-synovie*) résulte surtout du contact intime de l'ovaire et des sacs aériens (Guérin et *al.*, 2011).

I.1.4.3 La pathogénie :

Le germe envahit probablement l'organisme par la voie respiratoire ou par l'infection de l'embryon, mais il peut aussi procéder par voie hématogène. On sait qu'il a une préférence pour différentes cellules dont celles des épithéliums, mais on ignore le mode de son action pathogène (D'Autheville , 1979).

I.1.4.4 Les formes cliniques:

- Les symptômes :

Les symptômes apparaissant 4à6 semaines après l'éclosion et se manifeste par une anorexie, un retarde de croissance, un jetage séro-muqueux, une respiration bruyante avec des râles, des éternuements, une sinusite infra-orbitaire, une aérosacculite, une conjonctivite, une kératite et une pneumonie. La maladie peut dure de quelque semaine à quelque mois et la mortalité survient dans 10 à30% des cas. (Bachir et *al.*, 2013).

- Les lésions :

Les lésions peuvent se limiter au début de l'infection à la présence d'une quantité importante de mucus ou à une inflammation catarrhale des premières voies respiratoire, un œdème puis une inflammation des sacs aériens, et de différents organes internes (péritoine, capsule hépatique) peut être observé. Les lésions de l'appareil respiratoire sont parfois sévères

chez les oiseaux représentant peu de signes cliniques. Leur intensité dépend de germe de complication du mycoplasme. Des lésions de téno-synovite, d'arthrite ou de salpingite caséuse sont parfois observées lors d'infection par des souches à tropismes articulaires ou génitaux plus marqué (Vade-Mecum, 1995).

I.1.4.5 Le diagnostic :

La sérologie est possible pour MG et MS : on réalise des tests d'agglutination en tube ou sur lame, et la distinction MG-MS se fait par inhibition de l'hémagglutination. La culture est possible, à partir d'écouvillons orbitaux, nasaux ou trachéaux, de tissus pour MG, d'embryons, d'écouvillons trachéal, cloacal, vaginal, du phallus pour MM, d'écouvillons articulaires, de prélèvements de rate ou de foie lors de cas aigus de MS, de poumons et de sacs aériens lors de cas chroniques.

Le diagnostic des mycoplasmoses par PCR est disponible en routine, notamment à l'aide de kits PCR commercialisés (Jean et *al.*, 2007).

I.1.4.6 Le traitement :

Les macrolides sont efficaces (Tylosine, Josamysine, spiramysine, Erythromysine).
les cyclines sont activées, notamment les cyclines de deuxième génération (Doxycyclines).
les fluoroquinolones de troisième génération (Enrofloxacines) seront utilisées en dernier choix.
(Guérin et *al.*, 2011)

I.1.4.7 La prophylaxie :

- L'éradication et la prévention des mycoplasmoses reposent sur plusieurs actions :
Amélioration la condition d'ambiance, faire principalement attention aux facteurs de stress.
- mettre en place un programme de dépistage régulier (sérologie et PCR) avec élimination des lots positifs (Jeane et *al.*, 2007).
- Prévention médicale : on à deux types peuvent être mise en œuvre :
 - ❖ Antibiothérapie préventive (mise en œuvre dans les régions fortement contaminée).
 - ❖ Vaccination (Guérin et *al.*, 2011).

I.1.5 La tuberculose aviaire :

I.1.5.1 Définition :

La tuberculose est une maladie infectieuse, contagieuse, commune à l'homme et à nombreuses espèces animales. La tuberculose aviaire est devenue rare en élevage, se limitant

surtout aux élevages fermiers. Par contre, elle pose un problème de Santé publique en raison de la possible transmission de la maladie de l'oiseau à l'homme (Léni, 2009).

I.1.5.2 L'étiologie :

La maladie est provoquée par *Mycobacterium tuberculosis avium*, qui bien qu'appartenant au genre *Mycobacterium*, diffère totalement des deux espèces de bacilles responsables de la tuberculose humaine ou bovine (Gordon, 1979).

Les mycobactéries sont des bactéries Gram positif (la coloration prend difficilement), bacille immobile non capsulé et non sporulé. Elles ont une propriété d'acido-résistance, mise en évidence par la coloration Ziehl-Nielsen.

I.1.5.3 Voies d'entrée et mode de transmission :

La Voie orale est la porte d'entrée de cette maladie par coprophagie . La transmission de la bactérie est surtout horizontale, soit par contact direct avec un individu infecté, soit par contact indirect par l'intermédiaire de matières contaminées.

I.1.5.4 La Pathogénie :

Le bacille se multiplie en son point d'entrée, sans lésions ou troubles, c'est la tuberculose occulte ou latente. Puis, si la dose infectante est suffisante et le terrain propice, se développe la tuberculose apparente : un chancre d'inoculation se forme, correspondant à la lésion de primo-infection. Enfin, dans certains cas, il y a aggravation par dissémination des bacilles contenus dans les lymphocytes et les phagocytes, entraînant les localisations diverses des lésions. Chez les oiseaux, cette généralisation aboutit à la tuberculose miliaire (Léni, 2009).

I.1.5.5 Les formes cliniques :

- **Symptômes :**

Tellement que la période d'incubation est longue, la maladie n'a pas le temps d'apparaître dans les élevages industriels de poulet de chair.

- Les sujets maigrissent progressivement tout en conservant leur appétit.
- Les muscles pectoraux sont atrophiés, le bréchet devient tranchant.
- Les troubles locomoteurs (boiteries) qui peuvent se compliquer par la suite d'arthrites et même d'ostéo-périostite diffuse.
- Les troubles digestifs dominés par une diarrhée récurrente, parfois sévère qui persiste et s'aggrave au fur et à mesure que le temps passe jusqu'à la mort de l'animal (Bachir et al., 2013).
-

- **lésions :**

Les lésions caractéristiques sont principalement sur le foie et la rate. On les retrouve aussi souvent sur les intestins et la moelle osseuse. Parfois, on trouve des lésions sur les ovaires, les oviductes, les poumons et les sacs aériens. Il s'agit de nodules granulomateux, blanc-jaunâtre, à caséification précoce, de l'ordre de quelques millimètres. Sur les intestins, il y a des ulcères, en « entonnoir » de la muqueuse et au niveau du péritoine des nodules en grappe (figure 8).

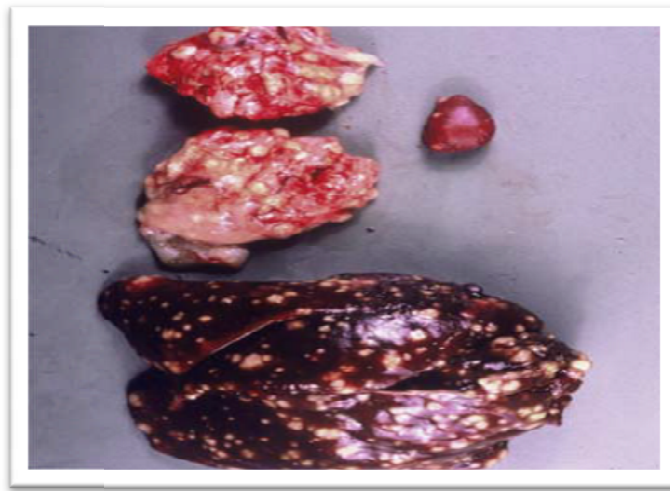


Figure 8 : Tuberculose aviaire (Poule). Le poumon (flèches) est moins fréquemment atteint que le foie, la rate ou l'intestin. (Jeanne et *al.*, 2015)

I.1.5.6 Le diagnostic :

Animaux amaigris rapidement, diarrhées récurrentes, boiteries, arrêt de ponte
granulomes tuberculeux sur foie, rate et intestin.

Au laboratoire :

- ❖ Histologie : mise en évidence du granulome immunologique, recherche de bacilles alcool-acido-résistants dans les granulomes par coloration de Ziehl.
- ❖ Tuberculation = injection de 0.1 ml de tuberculine aviaire dans un barbillon, la crête, les caroncules, la membrane interdigitée, ou la peau du cou, puis lecture de la réaction œdémateuse inflammatoire 1-2 jours plus tard.
- ❖ Sérologie par réaction d'hémagglutination passive (Léni, 2009).

I.1.5.7 Le traitement :

La tuberculose aviaire ne se traite pas car les traitements sont décevants et illusoire.

I.1.5.8 La prophylaxie :

La meilleure conduite à tenir est : la suppression des animaux tuberculeux qui sont la source principale de l'agent pathogène, le nettoyage et la désinfection des locaux (méthode offensive d'hygiène), respecter le vide sanitaire d'au moins 1 mois avant le repeuplement, traiter les parcours à la chaux ou au superphosphate (une tonne par hectare) (Bachir et *al.*, 2013).

I.1.6 La Staphylococcie aviaire :

I.1.6.1 Définition et étiologie :

Elle se caractérise par une infection localisée telles que l'arthrite, la synovite et l'endocardite ou une septicémie.

L'agent causal est *Staphylococcus aureus* (figure 9).



Figure 9 : Staphylococcie, poussins âgés de 6 jours atteints de synovite. (Jeanne et *al.*, 2015)

I.1.6.2 La Pathogénie et mode de transmission :

Se caractérise par une septicémie chez les jeunes. Les sujets âgés de 25 à 40 jours sont plus sensibles et les sujets âgés de 9 à 16 semaines présentent des formes localisées.

La transmission peut se faire de façon horizontale ou verticale.

I.1.6.3 Les symptômes et lésions :

- Symptômes :
 - ❖ forme aigüe ou septicémique : se manifeste par une hyperthermie, une perte d'appétit, l'immobilité, une cyanose de la peau et la mort en quelques heures.

❖ forme chronique : se manifeste par des affections localisées telles que l'arthrite, la synovite. Les oiseaux présentent des boiteries, des articulations enflées et une modification de l'état général (perte d'appétit, diarrhée, diminution de la ponte).

- lésions :

Présence d'exsudats séro fibrineux dans les cavités, des hémorragies des séreuses et une nécrose hépatique.

I.1.6.4 Le diagnostic :

- Un diagnostic de suspicion sera basé sur l'observation des signes cliniques et des lésions macroscopiques et microscopiques.
- La coloration de Gram sur des calques effectués sur des organes lésés peut aider à un diagnostic rapide qui sera confirmé par l'isolement de *S. aureus* ou d'autres *Staphylococcus* spp. à partir de la plupart des organes lésés tels que le sac vitellin, le foie, l'os, l'articulation, les poumons, la peau ou d'autres organes (Jeann et *al.*, 2015).

I.1.6.5 Le traitement :

Au début de l'évolution de la maladie, une antibiothérapie est recommandée (tétracyclines, chloromphénicol, tialumine, sulfamides, ampiciline.....)

Un antibiogramme est nécessaire, car les staphylocoques sont souvent antibio-résistants.

I.1.6.6 La prophylaxie :

- Prévention des risques des lésions cutanées d'origine traumatique.

Vaccination (par nébulisation) avec une souche non pathogène ex : souche 115 coagulase-négative. Cette vaccination peut prévenir les cas d'arthrites et synovite (Bachir et *al.*, 2013).

I.1.7 Streptococcose aviaire :

I.1.7.1 Définition :

Les streptocoques sont des coques à Gram-positif, non sporulées, aéro-anaérobies. Plusieurs espèces de streptococoques ont été identifiées (Jeanne et *al.*, 2015)

I.1.7.2 L'étiologie :

La maladie est causée par :

- *Streptococcus zooepidemicus* (ou *S.gallinarum*) du groupe C de LANCEFIELD 5 affecte principalement les poulets adultes).

- *Streptococcus faecalis*, du groupe D de LANCEFIELD, affecte les oiseaux à tout âge par l'intermédiaire des œufs avec atteinte des embryons ou des poussins.

I.1.7.3 Mode de transmission :

La transmission des streptocoques peut se réaliser par voie aérienne ou voie orale, la transmission verticale cause une mortalité des embryons et des poussins.

I.1.7.4 Symptômes et lésions :

- **les symptômes :**
 - Infection due aux streptocoques du groupe D (en particulier *Streptococcus faecalis*) :
 - ❖ La forme aiguë : correspond à une septicémie ou les animaux sont trouvés souvent morts après avoir présenté : une apathie, une profonde dépression, une pâleur de la crête et des barbillons, une diarrhée.
 - ❖ La forme chronique ou subaiguë : un amaigrissement accompagné d'une boiterie, une conjonctivite et une blépharite fibrino-purulente (chez certains oiseaux dans les cas atténués), une endocardite dans les cas graves.
 - Infection due aux streptococoques du groupe C (en particulier *S. zooepidemicus* ou *S. gallinarum*) :
 - ❖ la forme aiguë : les oiseaux meurent subitement ou après avoir présenté : une dépression marquée « maladie de sommeil », une cyanose de la face et de la crête, une exsudation nasale muco-sanglante, une diarrhée jaunâtre.
 - ❖ La forme chronique : cette forme se traduit par : une apathie, une pâleur de la crête et des barbillons, une diarrhée jaunâtre (Bachir et *al.*, 2013).
- **les lésions :**

Les lésions observées sont une nécrose de la tête fémorale, une tendinite, une arthrite ainsi qu'une ostéomyélite (en particulier au niveau des vertèbres thoraciques caudales pouvant provoquer une compression de la moelle épinière). L'ouverture des abcès révèle un contenu pâle, beige ou jaune, caséonécrotique (Jeanne et *al.*, 2015)

I.1.7.5 Diagnostic

Isolement et identification de l'agent causale à partir du sang ou des organes comme le foie, la rate ou d'autres lésions apparentes.

I.1.7.6 Traitement :

Dans les formes aiguës on utilise la pénicilline, l'érythromycine, et les tétracyclines, demander un antibiogramme à cause de développement d'antibiorésistances.

I.1.7.7 Prophylaxie :

Respecter les mesures d'hygiène, et éliminer les sujets atteints d'arthrite et de synovite (Bachir P et *al.*, 2013).

I.2 Les maladies virales

I.2.1 La Newcastle :

I.2.1.1 Définition et étiologie :

C'est une maladie infectieuse, très contagieuse, provoqué par certaines souches de paramyxovirus de type 1 (PMV1). Cette affection à un taux de mortalité proche de 100% des cas avec symptôme respiratoire, digestifs et nerveux. (Guérin et *al.*, 2011).

I.2.1.2 Les voies d'entrée et mode de transmission :

L'infection se fait par voie aérienne, digestive, et parfois transcutanée. La contamination se fait par contact avec l'eau, l'aliment, le personnel, le matériels,.....etc. Les tiques et les poux jouent aussi un rôle dans la propagation de la maladie.

I.2.1.3 Pathogénie :

Le virus se multiplie dans différents organes lymphoïdes et l'endothélium vasculaire provoquant leur altération, puis selon les tropismes de la souche dans l'autre tissu (Bachir et *al.*, 2013).

I.2.1.4 Formes cliniques :

Ils dépendent de virulence de la souche et son tropisme ainsi que de l'espèce sensible et de résistance individuel. On peut distinguer classiquement 4 formes :

- **La forme suraigüe :**

Attente générale grave, mortalité brutale en 1 à 2 jours sur plus de 90% des effectifs (Villate, 2001).

- **La forme aigue :**

Tout d'abord apparaissent des signes généraux : abattement, plumage ébouriffé avec souvent œdème, cyanose ou hémorragies des caroncules, crêtes et barbillons. Puis surviennent de façon associée ou non des signes :

- ❖ Digestifs : diarrhée verdâtre à hémorragique.

- ❖ Respiratoires : catarrhe oculonasal ; trachéique ; bronchique entraînent une dyspnée important.
- ❖ Nerveux : convulsion ; ataxie ; paralysé d'un ou plusieurs membres.

Après quelque jour la maladie évaluée vers la mort.

- **Subaigüe ou chronique :**

Elles correspondent à l'étalement dans le temps des formes aiguës avec plus souvent exacerbation des signes respiratoires. Il existe fréquemment des complications bactériennes (mycoplasmes ; colibacillose, pasteurellose).

I.2.1.5 Les lésions :

Les autopsies pratiquées sur les oiseaux morts des formes suraigües ou aiguës, montrent des lésions de type hémorragique et ulcéronécrotique qui intéressent le tube digestif et ses formations lymphoïdes :

- ❖ pétéchies ou suffusion (hémorragies en piqûres de puces ou en plaques).
- ❖ ventricule succenturié : les papilles glandulaires sont décapées, surtout à la jonction oesophage-proventricule.
- ❖ gésier: hémorragies sous la couche cornée.
- ❖ intestin : pétéchies réparties le long de la muqueuse intestinale. (Guérin et *al.*, 2011).

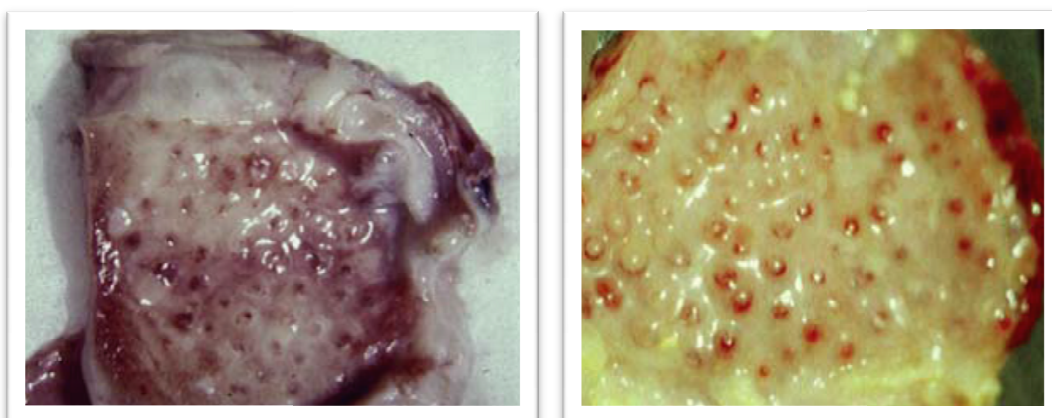


Figure 10: Les hémorragies du proventricule (Jeanne et *al.*, 2015).

I.2.1.6 Diagnostic :

Le diagnostic repose sur les données épidémiologiques, l'aspect morfo-pathologique, la sérologie par ELISA et l'inhibition de l'hémagglutination (Bachir et *al.*, 2013).

I.2.1.7 Traitement :

Seule les complications bactériennes observées chez les volailles infectées par des souches peu pathogènes peuvent être traitées aux antibiotiques (Bruger et *al.*, 1992).

I.2.1.8 Prophylaxies :

Respecter les mesures de biosécurité pour garder les troupeaux indemnes, il existe des programmes de vaccination adaptés selon le risque d'infection. (Bachir et *al.*, 2013).

I.2.2 La Gumboro (bursite infectieuse) :

I.2.2.1 Définition :

La maladie du Gumboro ou bursite infectieuse est une maladie virulente, contagieuse et inoculable, affectant les jeunes poulets jusqu'à 6 semaines, et provoquée par un *birnavirus* (Guérin et *al.*, 2011).

I.2.2.2 Etiologie :

Ce virus (infection bursal disease virus : IBDV) classé dans la nouvelle famille des *birnavirus*, non enveloppé, d'un diamètre de 60 nm, est composé d'un double brin d'ARN entouré d'une capsule protéique (Villate, 2001).

Il existe deux sérotypes du virus qui ont été isolés : sérotype 1 qui comprend une souche variante très pathogène pour les poussins à été isolée (souche Delaware) (Géurin et *al.*, 2011).

I.2.2.3 voies d'entrée et mode de transmission :

Incubation : 2 à 3 jours.

La contamination se fait par voie orale de façon :

- Directe (l'animal à animal).
- Indirecte, par tous les vecteurs passifs possibles contaminés par les fientes (Jean et *al.*, 2007).

I.2.2.4 Pathogénie :

Le virus transite dans les lymphocytes et les macrophages intestinaux quelques heures après l'infection orale. L'envahissement hépatique précède la virémie qui assure la contamination des organes cibles, dont la bourse de Fabricius. Cette atteinte correspond à une « bursectomie virale », détruisant les lymphocytes B porteurs de l'immunité à médiation humorale. Une réaction inflammatoire de la bourse de Fabricius survient le 4e jour qui suit l'infection, suivie d'une atrophie et d'une dégénérescence en une semaine accompagnées de la nécrose des autres organes lymphoïdes. (Guérin et *al.*, 2011).

I.2.2.5 Formes cliniques :

On distingue classiquement 3 expressions de la maladie :

- **La forme immunodépressive :**

Elle concerne les poussins de moins de 3 semaines, peu ou pas protégés par les anticorps d'origine maternelle. Cette forme ne se traduit pas par une mortalité aiguë, mais fait le lit de surinfections souvent ravageuses. Cette forme n'existe quasiment pas dans les pays industrialisés, du fait de la vaccination systématique des reproducteurs.

- **La forme clinique :**

La forme clinique est observée après 3 semaines d'âge, la morbidité est très élevée (près de 100%) et la mortalité peut atteindre près de 30%. L'épisode est souvent très bref (4 à 7 jours). Les oiseaux malades présentent de l'abattement, de l'anorexie, un ébouriffement des plumes avec diarrhée et déshydratation.

- **La forme subclinique :**

Une infection en jeune âge entraîne une immunodépression, sans les signes caractéristiques de la forme clinique, suivi plus tard d'infections secondaires diverses.

A l'autopsie, ces oiseaux présenteront aussi une modification marquée de la bourse, en plus d'autres lésions reliées à l'infection secondaire (Jean et *al.*, 2007).

I.2.2.6 les lésions :

- Lésions de déshydratation : les carcasses des oiseaux morts présentent des signes plus ou moins intenses de déshydratation pour un embonpoint normal (aspect sec et collant de la carcasse) (Guérin et *al.*, 2011).
- Hémorragie surtout au niveau des muscles pectoraux, parfois sur les myocordes et la masse viscérale.
- Une hypertrophie puis atrophie de la bourse de fabricius, elle est remplie d'une contenu caséux (lésion pathognomonique) (Jeane et *al.*, 2015).

I.2.2.7 Diagnostic:

Le diagnostic clinique est basé sur l'évolution de la maladie (mortalité en pic puis guérison clinique après 5 à 7 jours) et les lésions caractéristiques de la BF lors de l'autopsie des poussins. L'infection des poussins porteurs l'anticorps maternels est souvent subclinique.

Le diagnostic peut alors être posé sur on se basant sur l'atrophie de la BF et la présence des lésions histologiques dans cette organe.

I.2.2.8 Traitement :

Il n'existe aucun traitement étiologique. Un traitement symptomatique peut consister à l'administration d'électrolytes dans l'eau de boisson.

I.2.2.9 Prophylaxie :

Le respect des règles de biosécurité, vide sanitaire et le respect du protocole de nettoyage, désinfection. Cependant, compte tenu de l'omniprésence du virus, la prévention vaccinale est indispensable et généralisée, notamment chez les reproducteurs. Comme nous l'avons vu, la présence d'anticorps maternels neutralisants est capitale pour prévenir la réplication précoce du virus (Bruger et *al.*, 1992).

I.2.3 La bronchite infectieuse :

I.2.3.1 Définition :

La bronchite infectieuse est une maladie virale de distribution mondiale, très fréquente et très contagieuse (Jean et *al.*, 2007).

I.2.3.2 Étiologie :

Agent causale est un coronavirus sont des virus à ARN simple brin de 80 à 160 nm, qui se multiplie dans le cytoplasme de la cellule hôte (Guérin et *al.*, 2011).

I.2.3.3 Les voies d'entrées et la pathogénie :

- Incubation : 20-36 h
- Voie respiratoire, par les aérosols et par les fèces.
- La transmission est horizontale.
- Le virus se réplique tout d'abord dans la trachée puis se distribue dans les organes internes. Il a un tropisme plus marqué pour les cellules épithéliales en phase de multiplication active (Jean et *al.*, 2007)

I.2.3.4 les symptômes :

- Jeunes : signe sévère, mortalité primaire.
- Adulte : mortalité par infections secondaires.
 - **Signes respiratoire** : -Abattement, frilosité.
 - Râles, toux, éternuements.
 - Jetage séro-muqueux, jamais hémorragique.

-Dyspnée parfois (difficulté respiratoire)

-Conjonctivites, sinusites.

- **Signes rénaux** : - Néphrite aigue que chez les jeunes “que pour les souches rénales”

-Dépression

-Soif intense (Guérin et *al.*, 2011).

I.2.3.5 les lésions :

- Trachéite avec mucus ou amas caséux que l’on retrouve aussi dans les bronches primaires, mousse dans les sacs aériens.
- Ecoulement nasal chez les jeunes, parfois sinusite.
- Reins gonflés et pâles avec parfois des cristaux d’urates (figure 11 et 12).

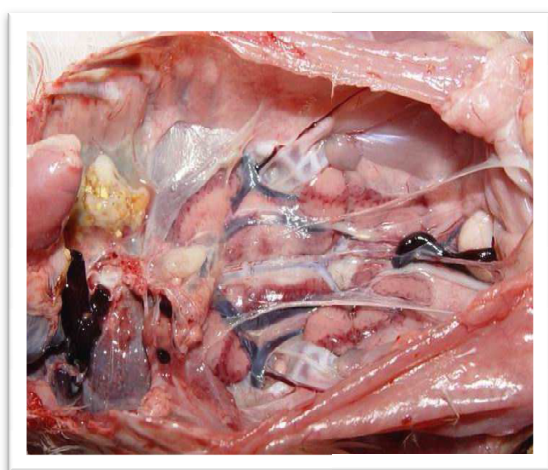


Figure 11 : Trachéite nécrotico-hémorragique. **Figure 12** : Néphrite aigue.

I.2.3.6 Diagnostic :

-Signes cliniques et lésionnelles non spécifiques.

-Recours au laboratoire nécessaire.

-Principalement sérologiques.

-Culture viral, PCR.

I.2.3.7 Traitement et prophylaxie :

-Pas de traitement

- Mesures sanitaire et prévention médicale (Jean et *al.*, 2007)

I.2.4 Anémie infectieuse :

I.2.4.1 Définition :

L'anémie infectieuse (AI) du poulet est caractérisée par une anémie aplasique, avec déplétion des tissus lymphoïdes, des hémorragies sous-cutanées et intramusculaires, et une immunodépression. On évoque aussi l'AI sous les noms poétiques de « maladie des ailes bleues » ou « maladie des ailes pourries ect (Jean et *al.*, 2011)

I.2.4.2 Etiologie :

Le virus est classé un temps parmi les circovirus, Ce virus est non-enveloppé, de très petite taille (25 nm) et son génome est un ADN simple brin circulaire de 2,3 kb environ. (Jean et *al.*, 2006)

I.2.4.3 Voies d'entrée et mode de transmission :

- Voie verticale à travers la reproduction (par l'intermédiaire du sperme, ovules) à 1-6 semaine après l'infection.
- la transmission horizontale, par voie digestive et respiratoire.

I.2.4.3 Pathogénie :

Virus a un tropisme tissulaire dans l'organisme pour les lymphoïdes du thymus et les lymphoblastes. Il se reproduit en région intra et extra sinusoidale de l'hémocitoblaste des lymphocytes de la moelle osseuse pour produire une déplétion thymique du cortex et une hypoplasie médullaire. Les poulets infectés ont une anémie sévère et une faible capacité des lymphocytes à se transformer et réduire le facteur de croissance de synthèse de l'interféron (Bachir et *al.*, 2013).

I.2.4.4 Les symptômes :

- signe spécifique : une anémie caractérisée par des valeurs à l'hématocrite inférieur à 27 (La valeur normale étant de 35 à 45 chez le poulet).
- signes non-spécifiques : sont des suffusions sous-cutanées avec évolution possible vers la nécrose (« dermatite gangreneuse »), de l'abattement, une diminution de la croissance et une forte hétérogénéité, ainsi qu'une mortalité plus élevée que la normale, probablement associée à des infections secondaires.

I.2.4.5 Les lésions :

- Pâleur de la moelle osseuse.
- Atrophie du thymus et de la bourse de Fabricius.
- Hémorragies sous-cutanées et intramusculaires.
- autres lésions, en cas d'infections secondaires (figure 13 et 14).



Figure 13 : Pétéchies musculaires.

Figure 14: Dermatite nécrosante sur les ailes.

I.2.4.6 Diagnostic :

- Suspicion clinique : jeunes poussins, hémorragies sous-cutanées, mortalité.
- Anatomie pathologique : moelle décolorée, thymus et bourse atrophiés, hémorragies; forte déplétion visible à l'histologie sur la moelle osseuse et hématokrite < 27%.
- Sérologie (ELISA) : elle est essentiellement mise en œuvre pour suivre la réponse sérologique post vaccinale.
- L'isolement et l'identification du virus sont rarement réalisés en routine, car cette démarche est lourde et coûteuse (Jean et *al.*, 2011) .

I.2.4.7 Prophylaxie :

Comportent des mesures générales de prévention et d'immunoprophylaxie.

L'immunoprophylaxie utilise des vaccins à virus vivants qui peuvent être administrés par l'eau potable. Il n'y pas d'effets indésirables chez les poules pondeuses. Les poussins en provenance de ces poules ont été protégés contre l'anémie infectieuse (Bachir et *al.*, 2013).

I.2.5 L'encéphalomyélite infectieuse aviaire

I.2.5.1 Définition et étiologie :

C'est une maladie infectieuse contagieuse, virulente et inoculable. (Guérin et al, 2011) due à un virus de la famille des *Picornaviridae*, virus à ARN. Actuellement, ce virus est assimilé au genre *Hepatovirus* ; il est donc proche du virus de l'hépatite A. Il s'agit d'un virus de petite taille, 20-30 nm de diamètre. Il ne semble pas exister de variant antigénique (Jean et *al.*, 2008)

I.2.5.2 Voies d'entrée et mode de transmission :

- La transmission est essentiellement verticale.
- La contamination horizontale réalisée dès l'éclosion de poussins infectés à poussins sains est souvent responsable après la première phase clinique qui s'est exprimée d'abord sur les poussins contaminés verticalement.
- Seuls les poussins contaminés dans l'œuf ou dès la naissance développent la maladie dans les 5 premières semaines. Les oiseaux contaminés après 3 semaines ne développent plus de maladie clinique, sauf les poules en ponte (Guérin et *al*, 2011).

I.2.5.3 Pathogénie :

Le virus se multiplie à 2 niveaux : dans l'intestin et dans le système nerveux. Il se multiplie tout d'abord dans le duodénum. Il y a ensuite une phase de virémie et le virus se propage aux viscères et aux muscles.

I.2.5.4 Symptômes :

- Chez les sujets contaminés dans l'œuf les signes sont non spécifiques et on observe une légère augmentation de la mortalité dans les 10 premiers jours de vie.
- Les oiseaux contaminés à l'éclosion ou après expriment les signes vers 2-4 semaines. Ils présentent :
 - Ataxie musculaire progressive.
 - Les poussins restent assis sur leurs articulations tibio-métatarsienne.
 - Des tremblements de la tête et du cou.
 - un retard de croissance et de la cataracte (figure 15).

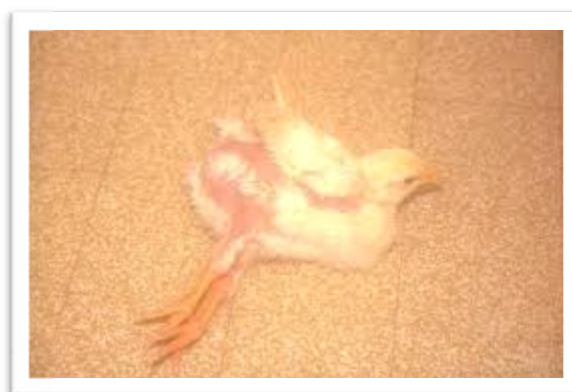


Figure 15 : Encéphalomyélite aviaire chez un poussin. (diso-science-animales.ciard.fr)

- Chez les poussins : des foyers blancs dans les muscles du gésier.
- A l'histologie, on remarque des infiltrations lymphocytaires dans le proventricule, le gésier et le pancréas, et parfois au niveau du cerveau, une encéphalomyélite non purulente disséminée, caractérisée par des manchons périvasculaires.

I.2.5.5 Diagnostic :

- Absence de lésions macroscopiques spécifiques sur des poussins âgés de moins de 5 semaines.
- Confirmation par le laboratoire à l'aide d'examens histologique (Guérin et *al.*, 2011).

I.2.5.6 Traitement et prophylaxie :

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.

Il s'agit d'un vaccin à agent vivant atténué. La vaccination se fait par voie orale dans l'eau de boisson (Jean et *al.*, 2008).

I.2.6 Influenza aviaire :

I.2.6.1 Définition et étiologie :

Influenza aviaire ou encore appelée la grippe aviaire, la peste d'oiseaux, est une maladie très contagieuse à évolution rapide, due à un virus de la famille Orthomyxovirus, Le virus de l'épidémie actuelle appartient au sous-type H5N1 (Didier et *al.*, 2005).

I.2.6.2 Voies d'entrée et pathogénie :

- Horizontal direct/indirect : fécal/oral.

- Pas de transmission verticale.

-Infection localisée aux muqueuses respiratoires et digestives IAFP (H1 à H16)

-Infection systémique : diffusion du virus dans tous les tissus IAHP (H5 et H7) « Peste aviaire » (Jean-Luc G)

I.2.6.3 Symptômes :

Les signes cliniques dépendent grandement de la souche du virus et de sa virulence.

- Influenza aviaire faiblement pathogène (IAFP) : Parfois, aucun signe cliniques éternuement, toux, écoulements nasaux et oculaires, œdème autour des yeux.
- Influenza aviaire hautement pathogène (IAHP) : Tête/visage, crête et barbillons bleutés et enflés, enflure et coloration rougeâtre des pattes, sécrétions nasales et buccales rougeâtres, diarrhée verdâtre fréquente.
- Signes nerveux (torticolis, problèmes de coordination, paralysie, ailes tombantes) (Associaton des vétérinaires en industrie animal, 2013)(figure 16).



Figure 16 : œdème et ecchymoses de la crête et du barbillon, œdème des Paupières et dépression. (Jean-Luc G)

I.2.6.4 Lésions :

Pas de lésions importantes chez poulets de chairs et les jeunes reproducteurs .il peut avoir une congestion pulmonaire et trachéale légère et restreint ainsi qu'une trachéite catarrhale.

I.2.6.5 Diagnostic :

- Nécropsie : IAFP: trachée et sacs aériens rouges et enflés
- Isolement du virus (PCR)
- Sérologie.

I.2.6.6 Prophylaxie :

La mise en application rapide de mesures de biosécurité strictes présente la première étape de prévention et de contrôle de l'introduction des virus d'IA (I .Capua et *al.*, 2013).

I.3 Les maladies parasitaires

I.3.1 Aspergillose :

I.3.1.1 Définition et étiologie :

L'aspergillose ou pneumonie du poussin est une maladie respiratoire due à *Aspergillus fumigatus*, on peut constater d'autres variétés tel que : *A-niger*, *A-galaucus*, rencontré surtout chez les jeunes âgés de moins de 3 semaines mais les sujets de tout âge peut être touchés (Gordon, 1979).

I.3.1.2 Les Voies d'entrée et mode de transmission :

La voie respiratoire et digestive, La contamination peut aussi être acquise dans l'œuf, par passage des spores à travers la coquille souillée, notamment en cas de microlésions de la coquille (Cyril et *al.*, 2009).

I.3.1.3 Symptômes et lésions :

- **Symptômes :**
 - ❖ La forme aigue : apparait chez les jeunes de moins de quatre semaines et est très souvent contagieuse. Appelée pneumonie des poussins, elle se traduit par des troubles respiratoires de type asmathique : les poussins gardent leur bec ouvert, en plein détresse respiratoire, et émettent parfois des râles. Ils sont somnolents, assoiffés et meurent généralement en 24 à 48 heures (figure 17 et 18).



Figure17 : Aspergillose (pneumonie des couvoirs). **Figure18**: Difficultés respiratoires (dyspnée)

Lésions :

- ❖ Chez les jeunes poulets : Les poumons sont généralement touchés et portent des multiples nodules jaunes (figure 19), dont les dimensions varient entre une tête d'épingle et un grain de mil, absolument identiques à ceux observe en cas de pullorose. Parfois confluents par former des taches largement étendues de la cavité abdominale.

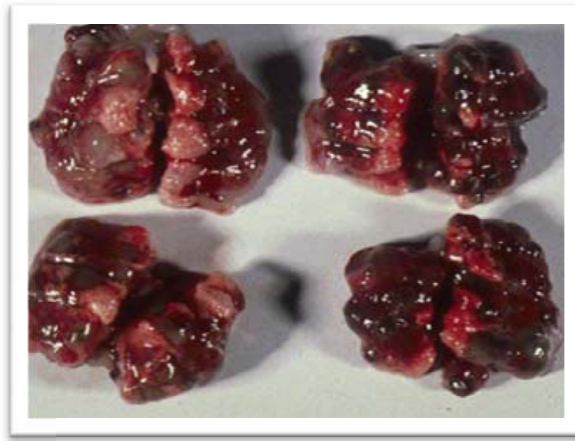


Figure 19 : Présence de nodules aspergillaires dans les poumons chez des poussins âgés de 3 jours (Jeanne et *al.*, 2015)

I.3.1.4 Le Traitement :

Il n'existe pas de traitement vraiment efficace et utilisable en pratique. Les traitements envisageables : iodure de potassium, antibiotiques spécifiques, nystatine, sorbate de tétracycline, amphotéricine B) sont coûteux, décevants et soumis à des restrictions réglementaires.

I.3.1.5 La Prophylaxie :

La prévention de l'aspergillose est entièrement basée sur la prophylaxie sanitaire (Cyril et al., 2009).

I.3.2 La coccidiose :

I.3.2.1 Définition :

Les coccidioses sont des Eimerioses dues à plusieurs espèces de coccidioses du genre *Eimeria* (la seule observée chez les volailles), protozoaire qui se développent au niveau de tube digestif de l'hôte (Williams, 1998).

I.3.2.2 L'étiologie :

On en connaît chez le poulet 9 espèces différentes, dont les 6 représentent les majeurs sont : *E.acervulina*, *E.necatrix*, *E.tenella*, *E.maxima*, *E.brunetti*, *E.mitis*.

I.3.2.3 Mode de transmission :

- Transmission directe : d'un oiseau à un autre de la même espèce par les fèces.
- Transmission indirecte : par des vecteurs mécaniques (matériel d'élevage) ou des insectes (ténébrions) (Léni et *al.*, 2010)

I.3.2.4 Les symptômes :

Le tableau suivant présente les symptômes des différentes espèces d'*Eimeria* :

Tableau2 : les différentes espèces d'*Eimeria* et les symptômes (Emeline, 2002).

Espèce	Symptômes
E. acervulina	Chute de la consommation, mauvaise digestion, mauvaise absorption et utilisation des nutriments. Agents pathogènes associés : <i>Clostridium perfringens</i>
E. maxima	Défaut de pigmentation, chute de croissance, mortalité lors d'infestation sévères.
E. necatrix	Chute de consommation et de poids, excrétion sanguinolente, mortalité.
E. brunetti	Mauvaise digestion et absorption des nutriments, mortalité lors d'infestations très sévères.
E. tenella	Excrétion sanguinolente et anémie, chute d'appétit et de poids, mortalité élevée Agents pathogènes associés : Salmonelles.

I.3.2.5 Les lésions :

- **E. acervulina** : modérément pathogène. Les lésions se localisent dans duodénum, avec des tâches puis des stries blanchâtres dans la muqueuse = lésions « en échelle », causées par les oocystes.
- **E. necatrix** : rare mais 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 . On l'appelle aussi la « coccidiose chronique ».
- **E. maxima** : 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** : 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*** (Figure 20 et 21) : la plus pathogène. Les lésions sont causées par les schizontes et sont localisées dans les caeca, remplis de sang, pouvant se rompre ou être gangréneux. La carcasse peut être anémiée. La mortalité est souvent élevée.
- ***E. mitis*** : peu pathogène. Les lésions sont dans la 2ème moitié de l'intestin grêle. Il n'y a pas de lésions macroscopiques, mais on observe la présence de mucus.



Figure 20 : Coccidiose caecale.

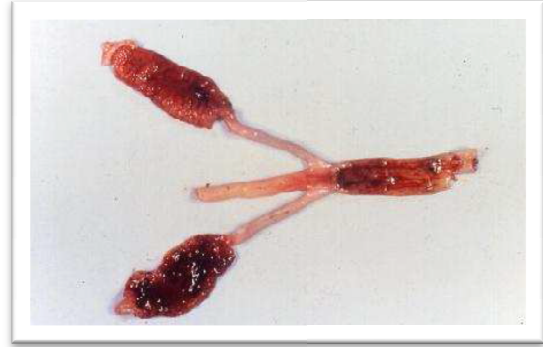


Figure 21 : Paroi caecale lors de coccidiose caecale. (© ENVT, clinique aviaire)

I.3.2.5 Le traitement :

Le traitement fait appel à des anticoccidiens, des produits de synthèse ou des ionophores : toltrazuril, sulphonamides, amprolium dans l'eau ou l'alimentation. (Léni et *al.*, 2009)

I.3.2.6 La prophylaxie :

- La prévention fait appel à l'utilisation d'anticoccidiens en additifs ou à la vaccination.
- Prévention sanitaire.

II. LES CAUSES NON INFECTIEUSES :

Lorsque le poussin naît, il émerge d'un milieu relativement stérile dans un autre milieu où une grande variété des bactéries sont présentes. Le poussin en respirant l'air de l'incubateur et en picorant les coquilles contaminées et autres débris sur les plateaux d'éclosion, permet aux bactéries de gagner les cellules qui règlent la respiration et l'appareil digestif.

Comme pour toutes les maladies, un début d'épidémie d'infection du jaune est le résultat de facteurs prédisposant qui sont en corrélation d'une façon bien déterminée.

On peut pourtant considérer que ces facteurs sont :

1. Une hygiène défectueuse dans la conduite du troupeau et dans le couvoir qui augmente les possibilités d'infection et de prolifération des bactéries susceptibles de commencer la décomposition du jaune.
2. Une température trop basse dans l'incubateur qui retarde la croissance de l'embryon et qui donne de petits poussins avec un sac vitellin relativement gros.
3. Une température trop basse après l'éclosion qui dévitalise le poussin à une période où l'infection se développe rapidement.
4. Des mauvaises conditions d'élevage qui retardent l'absorption du jaune et prolongent la période pendant laquelle le poussin est susceptible d'infection. (www.elevagesansperte.com)
5. Les odeurs et les gaz toxiques (ammoniac, méthane, anhydre sulfureux) proviennent des déjections et des fermentations de la litière. L'excès d'ammoniac provoque des troubles oculaires, prédispose largement aux maladies respiratoires et induit des baisses de performances.
6. Une intoxication au monoxyde de carbone (CO) peut survenir au démarrage, en raison d'un mauvais réglage ou d'un manque d'entretien des radiants à gaz ou d'une insuffisance de renouvellement d'air dans le bâtiment. Le risque concerne d'abord l'éleveur, des accidents mortels sont malheureusement encore rapportés. Chez le poussin, très peu de lésions seront observées, si ce n'est une congestion des poumons.
7. Intoxication alimentaire : dans des cas devenus rares, l'alimentation peut être directement impliquée en pathologie aviaire, notamment dans des maladies d'origine toxique. Il peut s'agir de produits directement toxiques contenus dans les aliments, ou de produits rendus toxiques par leur altération ou celle de l'un de leurs composants. Les moisissures potentiellement productrices de mycotoxines peuvent se développer sur la plante dans les champs (*Fusarium*), lors du stockage de la céréale avant fabrication de l'aliment, ou sur l'aliment avant

consommation (*Aspergillus* et *Penicillium*). Des mycotoxines peuvent donc accompagner la matière première reçue par le fabricant d'aliments.

8. Qualité de l'eau : beaucoup de problèmes d'élevage sont provoqués par une mauvaise maîtrise de la qualité de l'eau, en particulier les entéropathies liées à des pollutions souvent importantes (physiques, chimiques, bactériologiques, parasitaires ou virales). Ainsi, une entérite va provoquer une humidification de la litière, qui entraîne une production d'ammoniac, qui irrite l'appareil respiratoire. La présence de micro-organismes dans l'eau est due à la contamination des puits et des sources par des matières fécales (présence de streptocoques fécaux, d'entérobactéries) ou à l'encrassement des réseaux de distribution qui deviennent alors des lieux privilégiés de multiplication bactérienne.

9- Une hypoglycémie sévère : Cette affection métabolique se manifeste en général chez le poulet de chair de 1 à 3 semaines d'âge. Les poulets manifestent un état comateux et meurent sur le ventre avec les pattes tendues vers l'arrière, des poulets en état comateux séparés du reste du lot et mis au repos dans l'obscurité peuvent naturellement guérir. Cette baisse de la glycémie provient d'effet de l'adrénaline produite à la suite de stress divers. (Guérin et *al.*, 2013)

1. Objectif de l'étude :

L'objectif principal de notre étude est de déterminer la part d'*E. Coli* dans l'apparition des omphalites chez les poussins de chair.

Des objectifs secondaires ont été, aussi, fixés :

Description des omphalites colibacillaires en fonction de l'âge, de la souche du poulet, de mortalité et du tableau clinique.

2. Région et période de l'étude :

La présente étude a été réalisée au niveau de la wilaya de Boumerdès. Les prélèvements de poussins ont été effectués dans des élevages de poulet de chair clientèles d'une cabinet vétérinaire au niveau de la Wilaya de Boumerdès (Daira de Boudouaou) dont son activité principale est l'aviculture. Ce structure reçoivent les cas cliniques des élevages aviaires et procèdent aux autopsies des volailles. Les échantillons ont été collectés au mois de Mai 2016.

3. Matériel et méthodes

3.1 Matériel :

3.1.1 Matériel de prélèvement

Le matériel nécessaire à la réalisation des prélèvements est le suivant :

- ✚ Poussins de chair (5 poussins par élevage)
- ✚ Ciseaux
- ✚ Gants stériles
- ✚ Écouvillons stériles
- ✚ Tubes de bouillon nutritif
- ✚ Eau de javel
- ✚ Palliasse

3.1.2 Matériel du laboratoire

Tout le matériel nécessaire au bon déroulement de ce travail appartienne au laboratoire de biotechnologies liées à la reproduction animal de l'institut des sciences vétérinaires de Blida.

D'autre matériel est préparé au jour des manipulations :

- ✚ **Matériel du laboratoire** : Etuve à 35°C, bec benson, boîtes de Pétri stériles, pipettes Pasteur, tubes à essai, anse en platine et autoclave.
- ✚ **Matériel préparé** : Milieux de culture (Gélose Hektoen, additif nutritif), les Galeries API E20, solutions et réactifs (Eau physiologique stérile, huile de vaseline, réactif de Kovacs, réactif TDA, le réactif VP 1 et VP 2).

3.2 Méthodes :

3.2.1 Prélèvements

3.2.1.1 Protocole de prélèvements

Quand au protocole de prélèvement, nous avons réalisé des écouvillonnages d'organes (foie, rate, péricarde, sacs aériens, sac vitellin) et ceci pour 5 poussins par élevage. En totalité, le nombre d'élevages prélevés s'élève à 10 élevages soit 50 poussins.

La méthode de prélèvement est la suivante :

3.2.1.2 Autopsie :

L'autopsie a été réalisée dans des conditions aseptiques, sur une paillasse propre et bien désinfectée à l'eau de javel. Brièvement, elle a consisté en l'examen externe des sujets morts ou morbides, puis lavage et séchage des cadavres, après une incision cutanée médiane, on a fait l'ouverture de la cavité abdominale. **(Photo 1 et 2)**

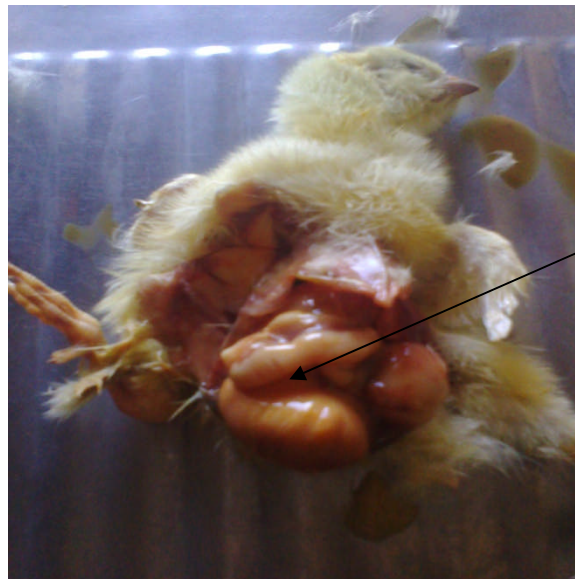


Photo n° 1 : Préparation des poussins à l'autopsie.



Photon° 2 : Ouverture de la cavité abdominale.

Ces étapes ont été suivies par l'examen macroscopique proprement dit des tissus et organes afin de détecter les éventuelles modifications lésionnelles (Omphalite, aérosacculite, péricardite, péri hépatite, congestion de la rate, péritonite....etc.). **(Photo n° 3)**

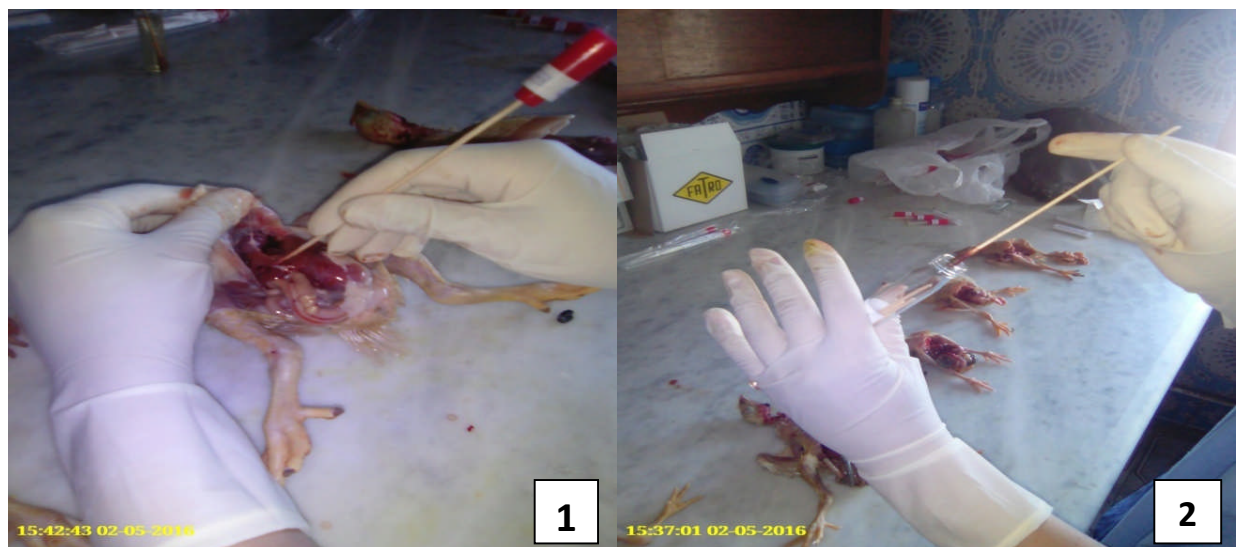


Aspect lésionnelle de l'Omphalite

Photo n°3 : Lésions d'Omphalite chez un poussin de chair.

3.2.1.3 Confection des prélèvements

A l'aide des écouvillons stériles nous avons fait des prélèvements au niveau des organes suivants : foie, sacs aériennes, rate, sac vitellin. Par la suite, nous les avons met dans un tube de bouillon nutritif (05 écouvillons de 05 poussins d'un même élevage). **(Photo n° 4, 5,6 et 7)**



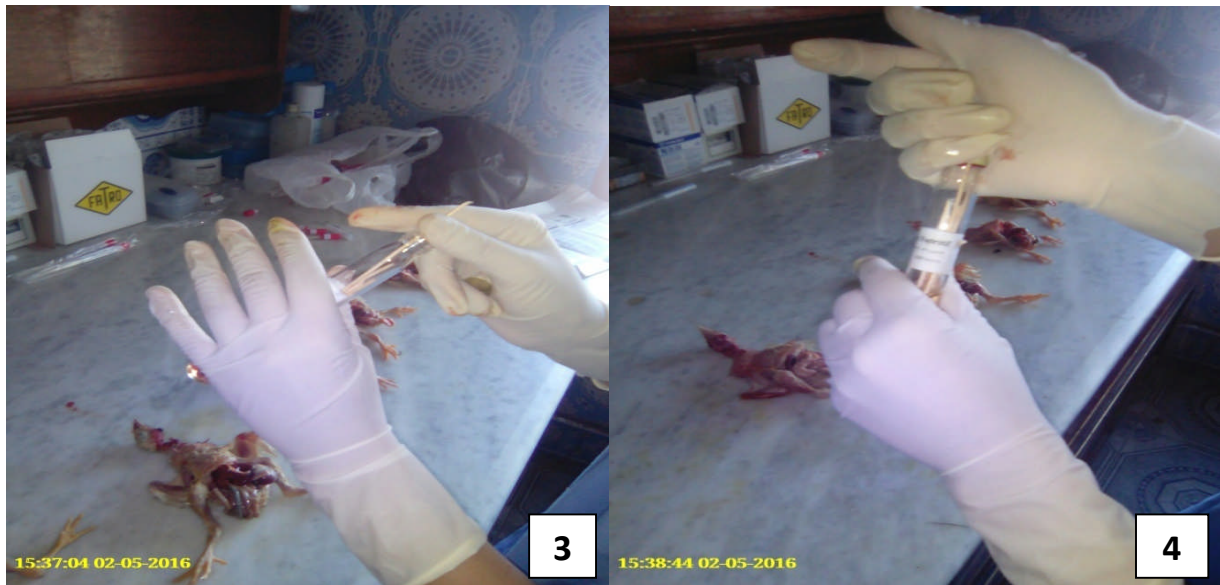


Photo n° 4,5,6 et 7 : Différentes étapes de prélèvement par échantillonnage des organes.

- (1) *écouillonnage des organes,*
 (2) et (3) *la remise de l'écouvillon dans le tube de bouillon nutritif,*
 (4) *fermeture du tube.*

3.2.1.4 Transport et conservation des prélèvements

Chaque tube nutritif porte une étiquette avec un numéro d'identification (**Photo n°8**). Puis nous les avons mis au réfrigérateur à +4°C pendant 24 à 48 h, ensuite au congélateur pendant 20 jours.

Une fois le nombre d'élevages prélevés atteint 10 soit 50 prélèvements de poussins de chair (5 poussins par élevage), les prélèvements ont été acheminés au laboratoire des biotechnologies liées à la reproduction animale de l'institut des sciences vétérinaires de Blida sous chaîne de froid.

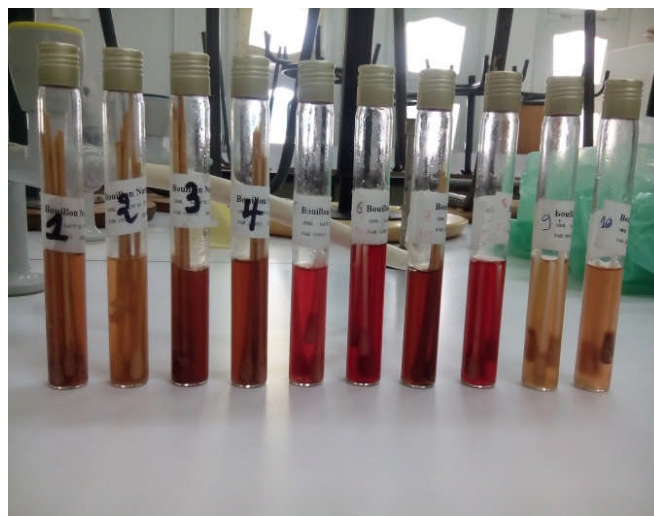


Photo n°8 : Prélèvements dans des tubes numérotés de 1 à 10.

3.2.2 Méthode au laboratoire

3.2.2.1. Isolement

La technique d'ensemencement que nous avons pratiqué est la technique des quadrants. Elle consiste au prélèvement d'une goutte de la suspension bactérienne à l'aide d'une pipette pasteur (Photo n° 9) et la déposer sur gélose Hektoen collée dans des boites de Pétri. (Photo n°10)



Photo n° 9 : Prélèvement d'une goutte de la suspension bactérienne.

En totalité, nous avons pu ensemencer 20 boites a gélose Hektoen, chaque deux boites consiste en un prélèvement sur tube de bouillon nutritif, et sont numérotés de « 1, 1' » jusqu'au « 10,10' ».



Photo n°10 : Ensemencement sur gélose Hektoen.

Les différentes boîtes ensemencées sont ensuite incubées à 35°C pendant 18 heures. Les colonies apparues ont été examinées sur le plan macroscopique.

3.2.2.2 Identification

Chaque culture pure, a été identifiée grâce à une galerie API 20 E (*Entérobacteriaceae*). En effet, l'identification biochimique n'intéressait que 08 cultures (01, 02, 05, 06, 07, 08, 09, 10) puisque nous avons exclu les cultures des boîtes numéro 03 et 04 qu'elles étaient négatives.

(Photo n°11)



Photo n° 11 : Galeries API 20 E.

3.2.2.3. La galerie API 20 E :

Elle comporte 20 microtubes contenant des substrats déshydratés. Les microtubes sont inoculés avec une suspension bactérienne qui reconstitue les substrats. Les réactions produites pendant la période d'incubation se traduisent par des virages colorés spontanés ou révélés par l'addition de réactifs. La lecture de ces réactions se fait à l'aide du tableau de lecture et l'identification est obtenue à l'aide du catalogue analytique. **(Annexe 1)**

3.2.2.3.1. Préparation de la galerie :

Nous avons réparti 5 ml d'eau distillée dans les alvéoles pour créer une atmosphère humide. Par la suite, nous avons inscrit le numéro du prélèvement sur la languette latérale de la boîte. Enfin, nous avons placé la galerie dans la boîte d'incubation.

3.2.2.3.2. Préparation de l'inoculum :

Nous avons utilisé des cultures jeunes (18 à 24 heures) pour la préparation de la suspension bactérienne avec de l'eau distillée dans des tubes à hémolyse pour chaque culture

en homogénéisant soigneusement les bactéries dans le milieu. Cette suspension a été utilisée extemporanément.

3.2.2.3.3. Inoculation de la galerie :

- Introduire la suspension bactérienne dans les tubes de la galerie à l'aide de la même pipette (pour éviter la formation des bulles au fond des tubes), poser la pointe de la pipette sur le côté de la cupule, on inclinant légèrement la boîte d'incubation vers l'avant. (**Photo n°12**)
- Pour les tests CIT, VP et GEL. Remplir le tube et la cupule.
- pour les autres tests remplir uniquement les tubes (et non les cupules).
- Pour les tests : ADH, LDC, ODC, H₂S et URE créer une anaérobiose en remplissant leur cupule de vaseline.
- Refermer la boîte d'incubation
- Incuber à 36°C +/- 2°C pendant 18 à 24 heures.



Photo n°12 : Inoculation de la galerie API 20 E.

3.2.2.3.4. La lecture de la galerie :

Après incubation, la lecture de la galerie doit se faire en se référant au tableau de lecture. Trois tests nécessitent l'addition de réactifs :

- ✚ **Test tryptophane Désaminase (TDA)** : on ajoute une goutte de réactif TDA. Une couleur marron-rougeâtre indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.
- ✚ **Test Indole(IND)** : on ajoute une goutte de réactif JAMES. Un anneau rose diffusant dans toute la cupule indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats.

🚩 **Test Voges-Proskauer (VP)** : on ajoute une goutte de réactif VP 1 et Vp 2 puis on attend au minimum 10 minutes. Une couleur rose ou rouge indique une réaction positive à noter sur la fiche de résultats. **(Photo n°13)**



Photo n°13 : Lecture de la galerie Api 20 E.

4. Résultat :

4.1. Caractéristiques des élevages prélevés :

Le tableau suivant représente les caractéristiques des élevages de l'étude :

Tableau n°3 : Caractéristiques des élevages prélevés.

Elevage	Souche de poulet	Age (jour)	symptômes	Effectif	Mortalité par jour	Sujets prélevés
01	ISA F15	7	Omphalite	2500	27	05
02	Cobb 500	4	Omphalite	4000	50	05
03	Arbor acres	10	Généraux	1700	4	05
04	Arbor acres	14	Généraux	3300	6	05
05	Cobb 500	10	Omphalite	3500	35	05
06	Cobb 500	7	Omphalite	3500	20	05
07	Cobb 500	14	Respiratoire	2500	16	05
08	Cobb 500	14	Respiratoire	3000	20	05
09	Arbor acres	8	Omphalite	4000	60	05
10	Arbor acres	6	Omphalite	5000	60	05

4.2. Lecture macroscopique des colonies bactériennes :

L'étude macroscopique se base sur l'observation à l'œil nu des colonies qui apparaissent sur les boîtes incubées. Les colonies d'E. Coli sont de couleur jaune saumon sur gélose Hektoen (Lactose positif). (Photo n°14 et 15)



Photo n° 14 : Etude macroscopique des colonies sur gélose Hektoen.

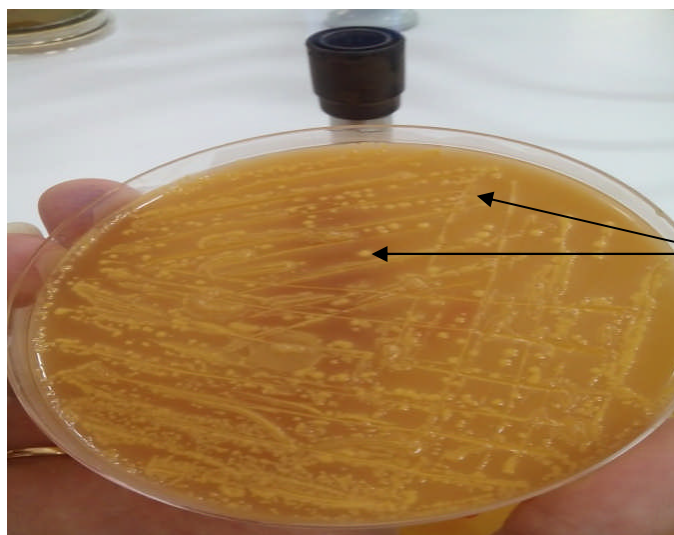


Photo n°15 : Colonies d'*Escherichia coli* sur gélose Hektoen.

Le tableau suivant représente les résultats de l'observation macroscopique des différentes boîtes incubées :

Tableau n°4 : Résultats de la lecture macroscopique des colonies bactériennes.

Tubes nutritifs	Boîtes Numérotés	La culture	Lactose
1	1	+	Lac+
	1'	+	Lac+
2	2	+	Lac+
	2'	+	Lac+
3	3	-	/
	3'	-	/
4	4	-	/
	4'	-	/
5	5	+	Lac+
	5'	+	Lac+
6	6	+	Lac+
	6'	+	Lac+ /
7	7	+	Lac+
	7'	+	Lac+
8	8	+	Lac+
	8'	-	/
9	9	+	Lac+
	9'	+	Lac+
10	10	+	Lac+
	10'	+	Lac+

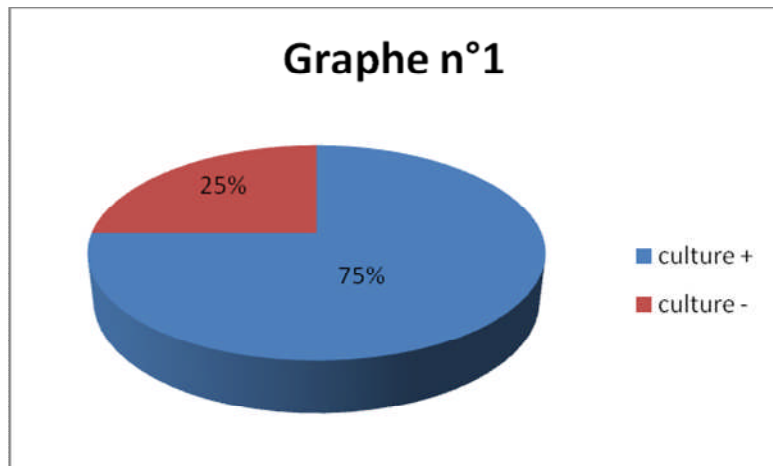


Figure n°22 : Représentation graphique des résultats de la lecture macroscopique.

Au total, 50 prélèvements collectés dans 10 tubes nutritifs ont été réalisés à partir de différents organes (cœur, foie, rate, sac vitellin).

Sur les 10 élevages suspects, 08 ont présenté une culture positive envers *Escherichia Coli*, ce qui représente 80 % des prélèvements pathologiques.

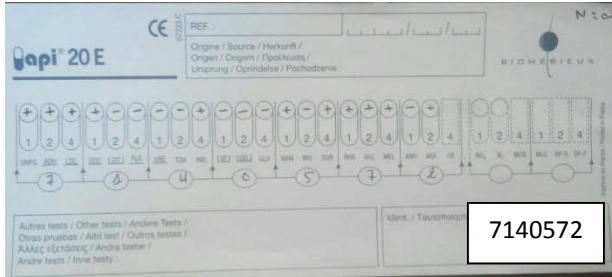
4.3. Lecture des galeries API 20 E :

L'identification est obtenue à partir du profil numérique : Sur la fiche des résultats, les tests sont séparés par groupes de trois et une valeur 1 ; 2 ou 4 est indiquée pour chacun. La galerie API 20 E comportant 20 tests, on additionnant à l'intérieur de chaque groupe les valeurs correspondant de ces réactions positives, on obtient 7 chiffres.

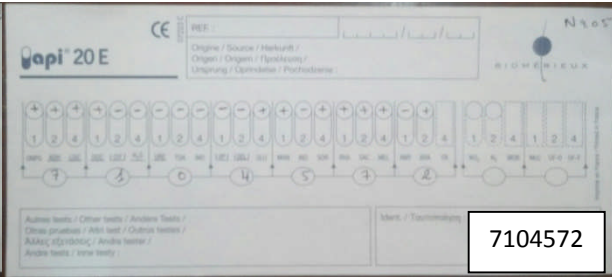


Le code

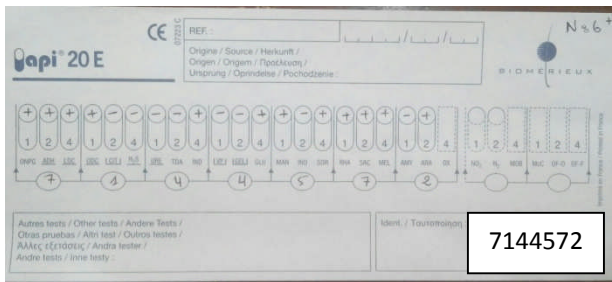
7044152



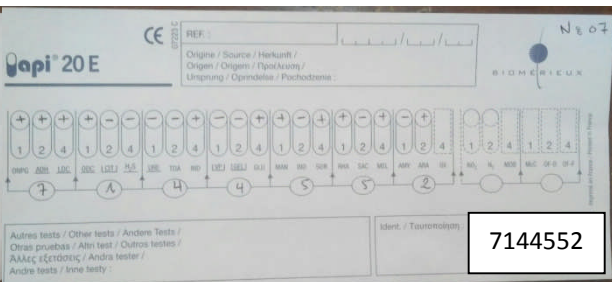
7140572



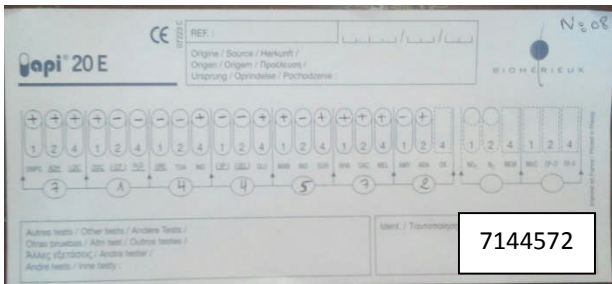
7104572



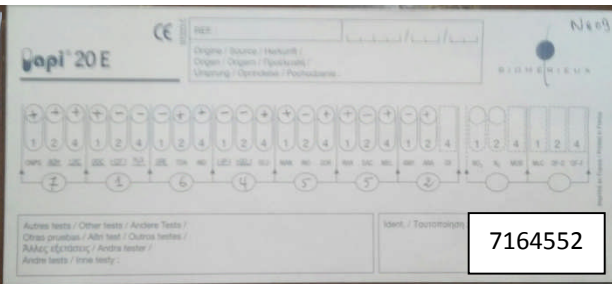
7144572



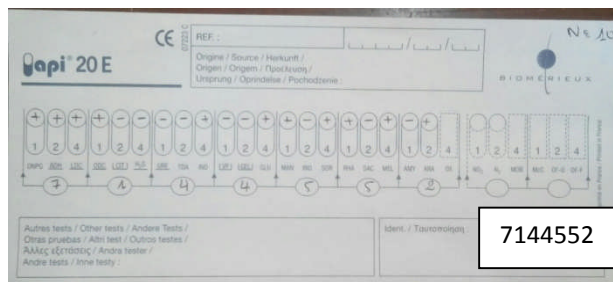
7144552



7144572



7164552



7144552

Figure n°23 : lecture des galeries API 20 E.

Le tableau suivant montre les résultats de l'identification des souches d'*E. coli* interprété par un logiciel au niveau du laboratoire PASTEUR :

Tableau n° 5 : Résultats d'identification biochimique des souches d'*E. Coli*.

N°	CODE	Souche identifiée
01	7044152	<i>E.coli 1</i>
02	7140572	<i>E.coli 1</i>
05	7104572	<i>E.coli (70%)</i>
06	7144572	<i>E.coli (99,8%)</i>
07	7144552	<i>E.coli (97,8%)</i>
08	7144572	<i>E.coli (99,8%)</i>
09	7164552	<i>E .coli (97,9%)</i>
10	7144552	<i>E.coli (97,9%)</i>

L'analyse des résultats d'identification biochimique montre que les élevages prélevés sont infectés par des souches d'*E. Coli* (100 %).

4.4. Résultats Variation des d'identification des souches d'E. Coli :

Les résultats de la présente étude bactériologique sont variables en fonction de plusieurs paramètres à savoir : l'âge, la souche du poussin, le tableau clinique et le taux de mortalité.

4.4.1 Variation de la positivité en fonction de l'âge :

Le tableau suivant montre la variation de la positivité en fonction de l'âge des poussins :

Tableau n° 6 : Pourcentage de variation de la positivité en fonction de l'âge.

Age	Résultat (+)	Résultat (-)
1 à 7 j	40 %	0 %
7 à 15 j	40 %	20 %

La figure suivante montre la variation des résultats d'identification en fonction de l'âge :

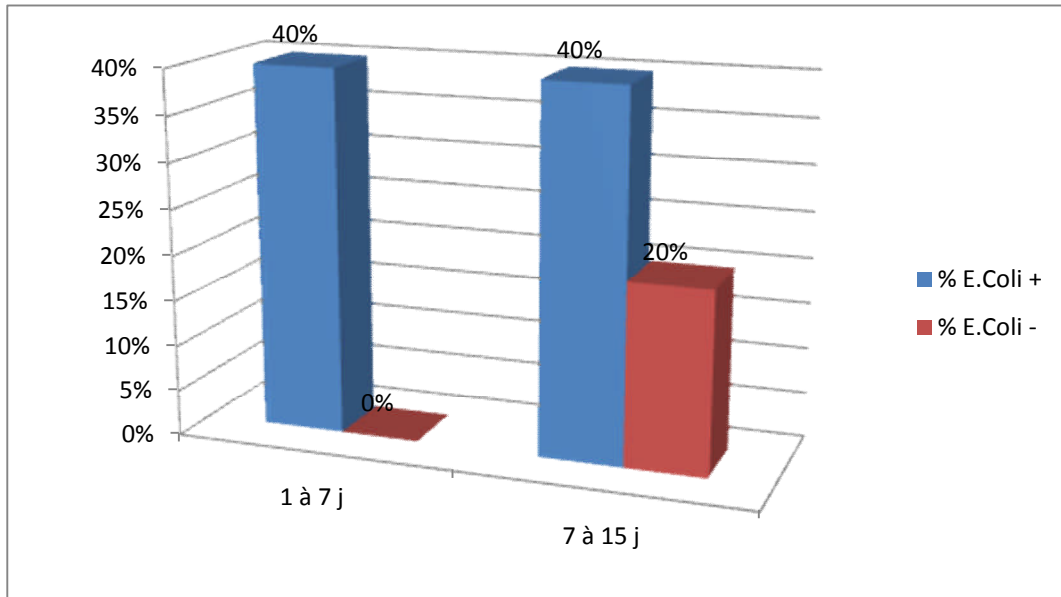


Figure n°24 : Graphique de variation des résultats d'identification en fonction de l'âge.

D'après l'analyse des résultats, Nous avons constaté que la tranche d'âge (1 à 7 jours) présente la proportion la plus importante (40%) où les 4 élevages sont positive par rapport au tranche d'âge (7 à 15 jours), parmi les 6 élevages : 4 sont positifs (40%) et 2 (20%) sont négatifs.

4.4.2 Variation de la positivité en fonction du tableau clinique :

Le tableau suivant montre la variation de la positivité en fonction du tableau clinique :

Tableau n° 7 : Variation de la positivité en fonction du tableau clinique.

Symptômes	Résultat (+)	Résultat (-)
Omphalite	100 %	0 %
Symptômes Respiratoires	100 %	0 %
Symptômes généraux	0 %	100%

La figure suivante montre la variation des résultats d'identification en fonction du tableau clinique :

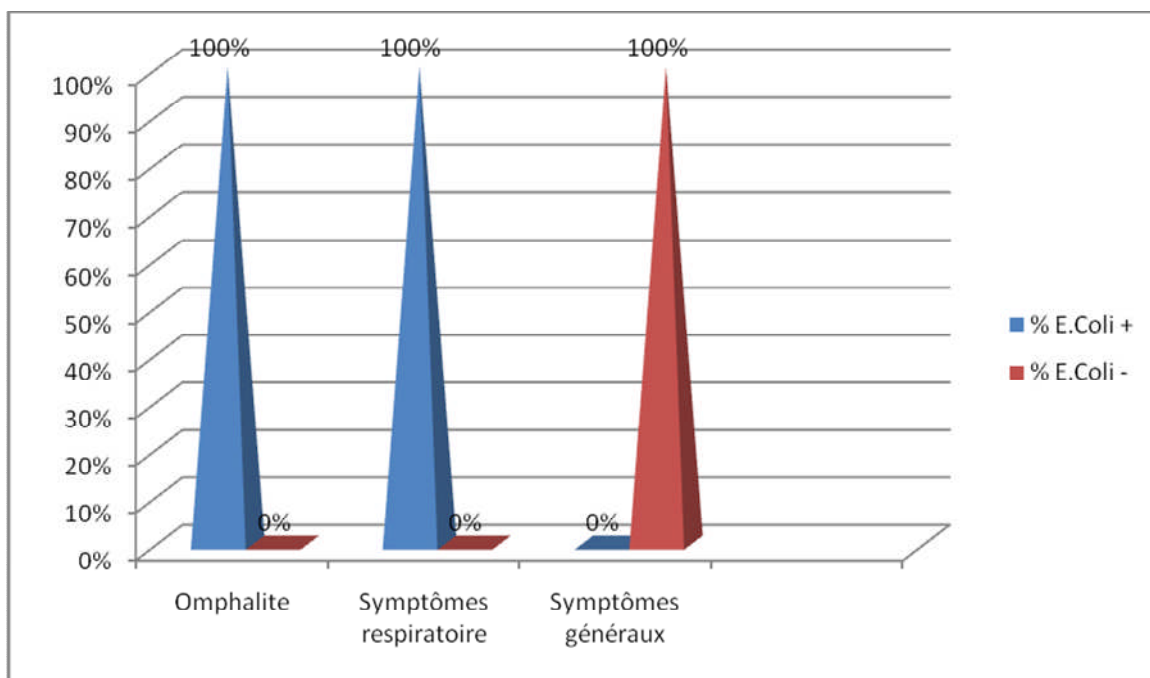


Figure n° 25 : Variation des résultats d'identification en fonction du tableau clinique.

Nous avons constaté, que les élevages présentant des omphalites et les signes respiratoires, étaient totalement positifs (100%). Par contre, les élevages présentant seulement des symptômes généraux, étaient négatifs (0%).

4.4.3. Variation de la positivité en fonction des souches du poussin :

Le tableau suivant montre la variation de la positivité en fonction de la souche du poussin :

Tableau n° 8 : variation de la positivité en fonction de la souche du poussin.

Souches du poussin	Arbor acres	Cobb 500	ISA F15
Nombre des élevages	4	5	1
Résultat (+)	50%	100%	100%
Résultat (-)	50%	0%	0%

La figure suivante montre la variation des résultats d'identification en fonction de la souche du poussin :

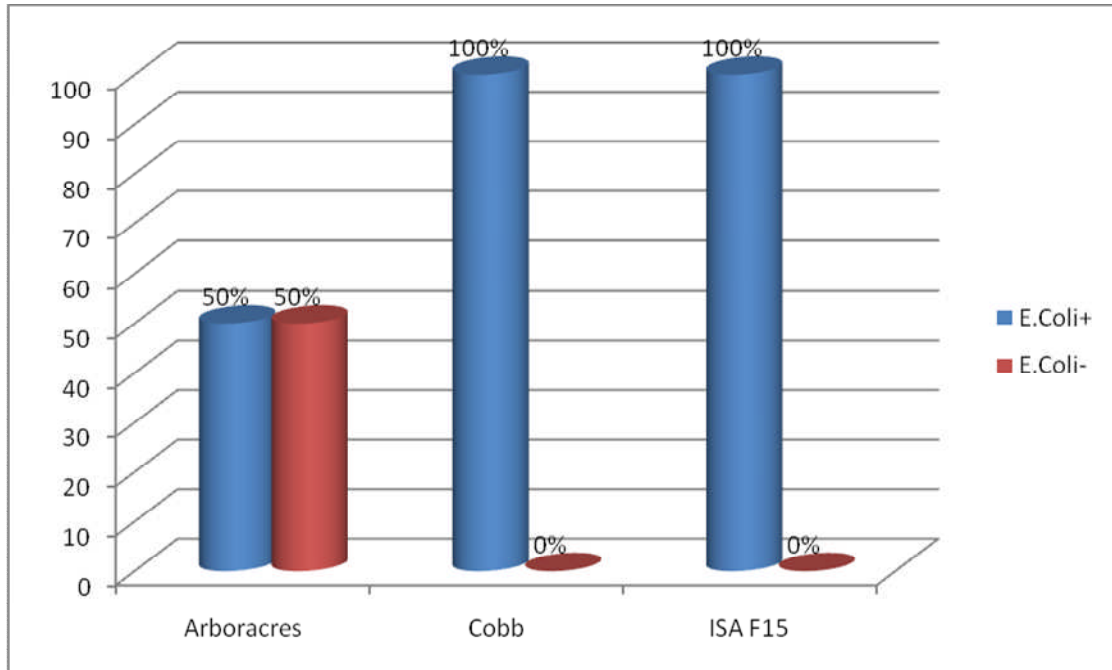


Figure n°26 : Variation de la positivité en fonction de la souche du poussin.

Les résultats de la variation de la positivité en fonction des souches des poussins montrent que les élevages de l'ISA F15 et de la Cobb 500 étaient positifs (100%). Par contre, seulement la moitié des élevages de l'Arboracres de l'étude était positive (50%).

4.4.4. Variation de la positivité en fonction du taux de mortalité :

Tableau n°9 : Pourcentage des résultats positifs en fonction de la mortalité.

Mortalité	Importante ($\geq 1\%/j$)	Peu importante ($< 1\%/j$)
% E.Coli +	100%	60%
% E.Coli -	0%	40%

Selon les résultats que nous avons obtenus : *E.Coli* est une cause majeure responsable de mortalité très importante chez le poussin chair (100%).

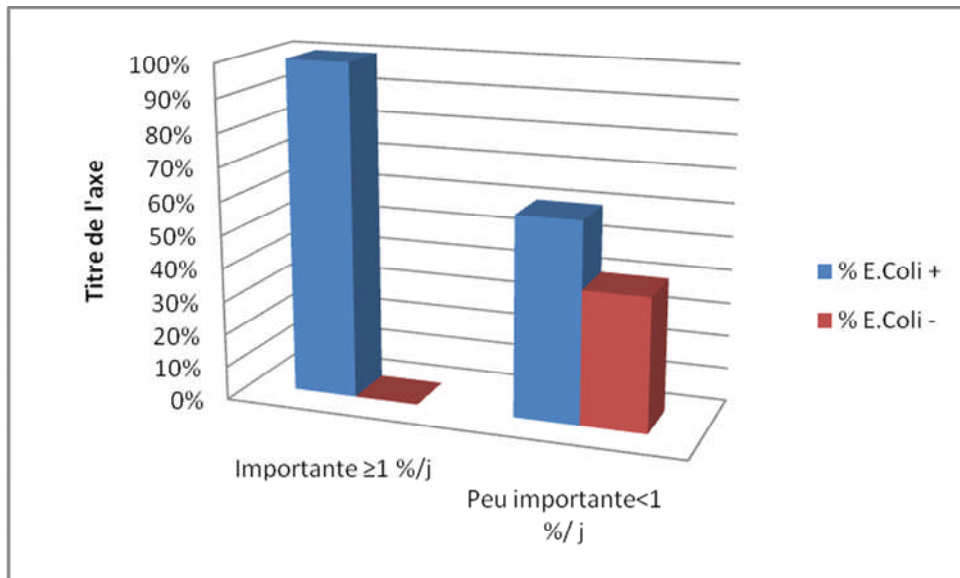


Figure n°26 : Fréquence des résultats en fonction de la mortalité.

5. Discussion

5.1. Détection d'*E. Coli*

Les méthodes conventionnelles de détection d'*E. Coli* sont fondées sur un pré enrichissement, des enrichissements sélectifs, suivis d'isolement en milieu sélectif solide et identification biochimique et/ou sérologique. Ces méthodes peuvent prendre de 4 à 6 jours. Elles sont spécifiques et constituent les méthodes de référence bien qu'elles présentent le principal désavantage d'être assez «longues».

L'isolement et l'identification d'*E. Coli* à partir d'échantillons cliniques par des cultures microbiologiques conventionnelles sont coûteux en temps ou requièrent des procédures souvent complexes. D'autres méthodes de détection d'*E. Coli* plus rapides ont été développées mais beaucoup d'entre elles souffrent d'un manque de sensibilité et/ou de spécificité, peuvent nécessiter des équipements onéreux ou encore un haut niveau de capacité technique afin d'être appliquées (Feder, I et al. 2001).

Des efforts ont été réalisés en matière de diagnostic microbiologique afin de réduire le temps d'identification des différents sérotypes d'*E. Coli*. L'identification biochimique ou encore sérologique tend à céder la place aux essais de détection directe dans les échantillons par test ELISA et PCR. Bien que les méthodes bactériologiques demeurent une méthode de référence, la PCR est devenue une technique importante pour une détection rapide dans les échantillons quand un isolement n'est pas nécessaire (Feder et al. 2001; Oliveira et al.2002).

Dans notre étude, nous avons choisi la méthode conventionnelle d'isolement et d'identification d'*E. Coli*. Nous n'avons pas pu réaliser la sérotypie des souches isolées et identifiées ni de tester la sensibilité de ces souches envers des antibiotiques (antibiogramme). En effet, on était limité par des moyens financiers, nous n'avions que quelques milieux de cultures et des galeries API 20 E.

Dho-Moulin Maryvonne et al ont mentionnés que l'isolement d'une souche d'*E.coli* à partir d'une lésion pose toujours le problème de son identification comme pathogène ou non pathogène. Des lésions similaires à celles de la colibacillose peuvent en effet être causées par d'autres bactéries. Par ailleurs, *E.coli* étant un hôte habituel du tube digestif des volailles, l'isolement d'une souche non pathogène ne peut pas être totalement exclu. Il est donc nécessaire de compléter l'isolement d'une souche d'*E.coli* par sa caractérisation comme potentiellement pathogène ou non pathogène.

La méthode actuellement la plus utilisée dans les laboratoires de diagnostic est la sérotypie qui permet de caractériser les souches sur la base des antigènes de surface qu'elles possèdent. Les antigènes somatiques des sérogroupes O1, O2, et O78 sont présent sur les souches isolées de prélèvements pathologiques dans environ 60% des cas, avec des proportions respectives qui peuvent varier selon la localisation géographique. Les problèmes rencontrés en diagnostic proviennent ainsi de la difficulté à identifier comme pathogènes ou non pathogènes les 40% de souches qui n'appartiennent pas à ces 3 sérogroupes majoritaires.

Donc, les résultats d'isolement et d'identification d'*E. Coli* obtenu dans cette étude ne permet pas de confirmer avec certitude la pathogénicité des souches isolées et par conséquent leur implication dans les cas d'omphalites.

5.2. L'importance des omphalites colibacillaires chez le poulet de chair :

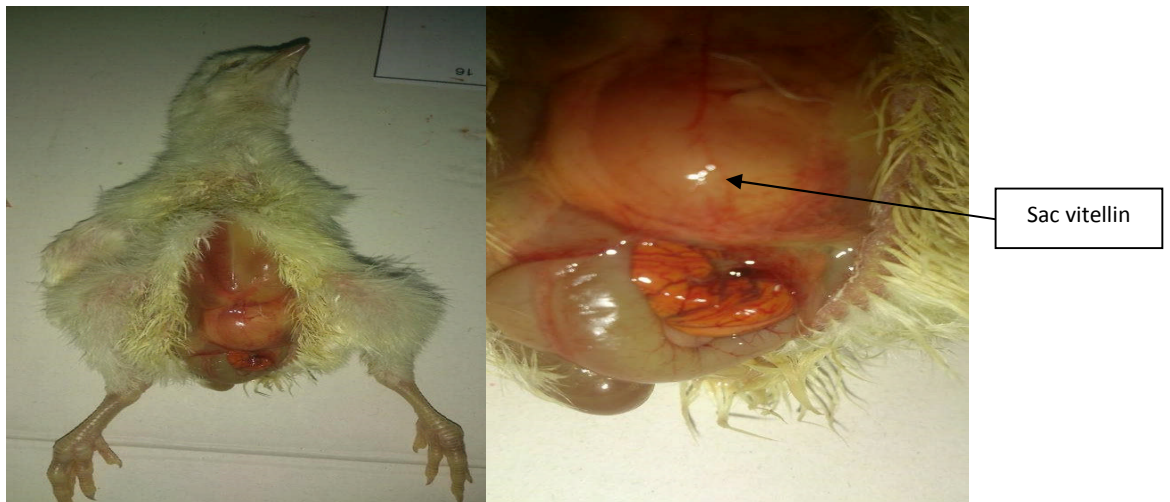
La présente étude d'isolement et d'identification des *E. Coli* agent d'Omphalite a pu mettre le point sur l'importance des omphalites colibacillaires en élevage de poulet de chair dans les élevages d'étude. En effet, Parmi les étiologies bactériennes les plus suspectés dans les omphalites, *E. coli* occupe la première place où la quasi-totalité des échantillons de l'étude ont été positifs vis-à-vis cette bactérie (80%).

Plusieurs facteurs rendent les omphalites colibacillaires très fréquente en élevage de poulet de chair. En effet, plusieurs auteurs ont rapporté en détaille le mécanisme d'infection de l'ombilic chez le poussin et les facteurs aggravants :

Quand au mécanisme d'infection, durant les premiers jours après l'éclosion, il existe chez le poussin une certaine quantité de jaune en excès pour la nourriture de l'embryon, et si certaines bactéries dont *E. Coli* qui sont souvent présentes dans les débris des coquilles des incubateurs, pénètrent dans le jaune, se multiplier et produire une infection du jaune et du sac vitellin (Omphalite).

Les poussins dans lesquels ces bactéries ont élu domicile pour leur prolifération, meurent, en générale, dans les sept premiers jours de l'éclosion. Nos résultats rejoignent ces travaux où nous avons enregistré des mortalités liées aux omphalites variant de 10 sujets par jour à 30 sujets par jours durant la première semaine de vie dans 40 % des élevages de l'étude.

A l'autopsie nous avons remarqué, pour la plupart des poussins, un sac vitellin très gros, rempli soit d'un liquide brun, soit d'une masse compacte de jaune brillant solidifié. Toutefois, chez les poussins atteints, la mort peut subvenir sitôt après l'éclosion.



Photon°16 : Omphalite chez un poussin.

Les omphalites colibacillaires enregistrées dans notre étude, pourraient être le résultat de facteurs prédisposant qui sont en corrélation d'une façon bien déterminée. Ces facteurs sont énumérés par Kadi diafi :

- ✚ Une hygiène défectueuse dans la conduite du troupeau et dans le couvoir qui augmente les possibilités d'infection et de prolifération des bactéries susceptibles de commencer la décomposition du jaune.
- ✚ Une température trop basse dans l'incubateur qui retarde la croissance de l'embryon et qui donne de petits poussins avec un sac vitellin relativement gros.
- ✚ Une température trop basse après l'éclosion qui dévitalise le poussin à une période où l'infection se développe rapidement.
- ✚ De mauvaises conditions d'élevage qui retardent l'absorption du jaune et prolongent la période pendant laquelle le poussin est susceptible d'infection.

Les omphalites jouent un rôle non négligeable dans l'apparition des infections ultérieures au cours d'élevage. En effet, l'Omphalite est le début d'une infection du sac vitellin où les bactéries (E. Coli par exemple) passent dans le jaune par les tissus dévitalisés et par la suite gagnent la circulation sanguine conduisant à une infection systémique (coliseptécémie) et/ou localisée (Arthrite, cellulite....).

CONCLUSION

L'étude que nous avons menée sur les omphalites colibacillaires dans dix élevages de poulet de chair de la wilaya de Boumerdes à atteint les objectifs assignés. Elle fournit la part d'*E. Coli* dans l'apparition des cas d'omphalites chez le poussin de chair ainsi que ses variations en fonction de la souche du poussin, l'âge, le tableau clinique et le taux de mortalité.

A travers notre étude il ressorte que *E. Coli* joue un rôle principal et important dans l'apparition des omphalites chez le poussin de chair où la quasi-totalité des élevages prélevés était positif (80%). Néanmoins, cette positivité est variable en fonction de plusieurs paramètres :

- ✚ La tranche d'âge (1-7 jours) présente la proportion la plus importante des élevages positifs (40%).
- ✚ Les élevages présentant des omphalites et des signes respiratoires, étaient totalement positifs (100%).
- ✚ Les élevages de l'ISA F15 et de la Cobb 500 étaient positifs (100%). Par contre, seulement la moitié des élevages de l'Arbor acres de l'étude était positive (50%).
- ✚ Les élevages présentant des mortalités importantes, *E. Coli* c'est la cause majeure de cette mortalité.

Encore une fois, vu que nous n'avons pas pu réaliser la sérotypie des souches, les résultats d'isolement et d'identification d'*E. Coli* obtenu dans cette étude ne permet pas de confirmer avec certitude la pathogénicité des souches isolées et par conséquent leur implication dans les cas d'omphalites.

LES REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

A

- Anonymes., 2004. Filière avicole (revue scientifique)-bâtiment et conduite d'élevage.
- Association des vétérinaires en industrie animale., 2013 ; Québec Canada.


B

- Bergy's, manual of systematic bacteriology,. Zehor, S., 2015. Isolement et Identification des Escherichia Coli pathogènes d'origine aviaire, sérotypage et recherche de la résistance aux antibiotiques. Thèse de Magister : microbiologie médicale des maladies zoonotiques, Institut des sciences vétérinaire, université de Blida, 118 p.
- Bachir-Pacha Mohamed ; triki-Yamani ; Rachid-Rida ; Bounar Kechiha ; Abdulhuss Ain Alia-Simona, 2013 : Manuelle de pathologie aviaire
- Bruger-Picoux J, Silim A, 1992 : manuel de pathologie aviaire .ENVI d'alfort-France.
- Barnes H.J., "Colibacillosis", In: Calnek B.W., Gross W.B., Gross W.B., Beard C.W., Reid W.M. & Yoder J.H.W., (Eds), Disease of Poultry, 9th ed, Iowa State University Press, Ames, (1991) 138-144.
- Bouchet a.. Valvano m.. Dho-moulin m.. Le ro.v d.. Andremont a.. 1994. Identification des souches d'escherichia coli pathogenes pour la volaille a l'aide d'anticorps monoclonaux specifiques du systeme aerobactine de captation du fer infect. Immun.,62.3017-3021.

C

- cyril Boissieu, léni Corrand et Jean-Luc Guérin, mise à jour : 26/08/09 ; L'aspergillose de poulet ; Ecole nationale vétérinaire, Toulouse.
- CNRS Newcastle : Centre Nationale de la Recherche Scientifique.

D

- Une réalisation  Formavet avec l'aimable participation de Thierry Van don berg (CERVA) et Didier Marlier et Etienne Thiry, octobre 2005.
- D'Autheville P., 1979. Pathologie des volailles.

- Diafi kadi, 2010 : Niveau de contamination microbienne de couvoir et son influence sur la qualité du poussin dans la filière chair, mémoire de magistère. ENSV, El-Harrach, Algérie.

E

- © ENVT, clinique aviaire.

F

- Feder, I., Nietfeld, J. C., Galland, J., Yeary, T., Sargeant, J. M., Oberst, R., Tamplin, M. L., and Luchansky, J. B. 2001. Comparison of cultivation and PCR-Hybridization for detection of Salmonella in porcine fecal and water samples. J. Clin. Microbiol. 39: 2477-2484

G

- Gross WG : Diseases due To Escherichia Coli in poultry.In : Gyles CL., 1994 : Escherichia Coli domestic animals and humans. Oxon. Cab international : Wallingford, P 237-259.
- Ganiere, mise à jour 23/05/2008 : Pr .Garniere ; maladie réputées contagieuse ou à déclaration obligatoire.
- Gordon R, 1979 : Pathologie de volailles.

J

- Jean-Luc Guérin, Dominique Balloy, Didier Villate : Maladies des volailles 3 édition, 2011.
- Jordan FTW., Pattison M., 1996. Poultry diseases .W.B. Saunders Company. London 38-43.
- Jean-Luc GUERIN et Cyril BOISSIEU, Mise à jour : 01/08/07: les colibacilloses ou Escherichia coli, Avicampus, Ecole nationale vétérinaire, Toulouse.
- Jeanne Brugère-Picoux.Jeau –Pierre Vaillancourt. Associate editors : HL Shivaprasad. Daniel Venne. Moncef Bouzouaia ; Manual de pathologie aviaire, 2015.