

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية  
REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE  
وزارة التعليم العالي والبحث العلمي  
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE  
SCIENTIFIQUE  
جامعة ابن خلدون تيارت



UNIVERSITE IBN KHALDOUN TIARET  
معهد علوم البيطرة  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES  
قسم الصحة الحيوانية  
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE



Mémoire de fin d'études

En vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire.

Présenté par : Berrached Kaoutar

*Thème*

Les pathologies dominantes chez le poulet

Soutenu le 14/06/2023

**Jury :**

**Président :** Zidane Khaled

**Encadrent :** Hammoudi Abdelhamid

**Examineur :** Ismail Larbi

**Grade :**

Professeur

Professeur

MCB

**Année Universitaire :** 2022-2023

# Remerciement

*En premier lieu, je remercie **Dieu** le tout Puissant pour m'avoir accordé le courage, la force et la patience de mener à bien ce modeste travail.*

*Mes remerciements vont également à mon promoteur **Pr Hammoudi ABDELHAMID** qui m'a toujours accueilli à bras ouverts et à tout moment, de m'avoir assisté le long de la réalisation du travail, qu'il trouve ici ma sincères gratitude et mes profondes reconnaissances pour tous les efforts qui ont été déployés dans ce sujet, ainsi que de sa compréhension et sa patience.*

*Je profite aussi de cette occasion solennelle pour adresser mes remerciements à une chère amie « houda » une employant dans  
**l'institut de science vétérinaire Tiaret***

*Je remercie enfin tous ceux qui n'ont pas été cités dans ces quelques lignes et qui ont contribué de près ou de loin par leur aide au bon déroulement de ce travail.*

# Dédicace

*Je dédie ce mémoire*

*À ma mère qui m'a encouragé à aller de l'avant et qui m'a donné tout son amour pour reprendre mes études, à qui je dois ce que je suis et ce que je serais. C'est elle qui a tout donné et tout sacrifié pour mon bien et ma réussite. Aucun hommage ne pourrait être à la hauteur de vos sacrifices. Je le dédie aussi à mon père.*

*À ma sœur ma moitié, sans que j'oublie mon petit frère le poupone.*

*À ma grand-mère, que dieu prolonge sa vie à nous.*

*À mes deux tantes, Zouzou et Hajar pour leur soutien et leur amour.*

*À mon oncle, mon frère et mon bras droit.*

*À mes cousins et cousines.*

*À ma meilleure amie Wided qui mérite de l'appeler ma sœur et ma puce, avec qui j'ai passé des bons moments vraiment inoubliables.*

*À mon chère amie houda et bien sûr sans que j'oublie son soutien constant pour moi.*

*À ma belle amie hanaa.*

*Et bien sûr à toute le promos 2018/2023 et précisément group 03.*

*Et une grande dédicace à la famille tiartienne Boucif : tonton Abdelkader, tata Malika, Fatima, Dalila et bien sûr Abdelilah. C'est ma deuxième famille je*

*ne vais jamais oublier leur soutien dans tous mes situations et ma vie universitaire.*

**KAOUTAR**

## Résumé

Ce travail consiste à étudier les pathologies les plus dominants chez les volailles chez différentes espèces, telle que les maladies virales (Exemple ; Gumboro, grippe aviaire...), les maladies bactériennes (Exemple ; salmonelles...) et les maladies parasitaires et fongiques (Exemple ; coccidiose, aspergillose...).

Cette étude a pour luttter contre ces maladies par le savoir de son étiologie bien que les symptômes pour les reconnaître facilement, et en dernier lieu comment choisir un bon traitement et les prévenir d'une façon sanitaire ou bien médicale ou les deux à la fois.

## ملخص

ينص هذا العمل على دراسة الأمراض الأكثر انتشاراً لدى الطيور بأنواعها المختلفة، مثل الأمراض الفيروسية (مثل الغامبورو وانفلوانزا الطيور... الخ)، والأمراض البكتيرية (مثل السالمونيلا، إلخ) والأمراض الطفيلية والفطرية (مثال؛ داء الكوكسيديا، الرشاشيات، إلخ).

هذه الدراسة من اجل محاربة هذه الأمراض من خلال معرفة مسبباتها وكذلك أعراضها للتعرف عليها بسهولة، وأخيراً كيفية اختيار العلاج الجيد والوقاية منها بطريقة صحية أو طبية أو كليهما في نفس الوقت.

## Summary

This work consists of studying the most dominant pathologies in poultry in different species, such as viral diseases (Example; Gumboro, avian flu, etc.), bacterial diseases (Example; salmonella, etc.) and parasitic and fungal diseases (Example; coccidiosis, aspergillosis, etc.).

This study has to fight against these diseases by knowing its etiology as well as the symptoms to recognize them easily, and finally how to choose a good treatment and prevent them in a sanitary or medical way or both at the same time.

□ Sommaire :

**Introduction**.....01

**Chapitre I : Aperçu sur les paramètres zootechniques :**

**I-1/ aperçu sur les paramètres zootechniques de l'élevage avicole** .....03

**I-1-a/La ventilation**.....04

-Ventilation traditionnelle.....04

-Ventilation mécanique .....04

- Ventilation transversale.....04

**I-1-b/La température** .....05

**I-1-c/La densité** .....05

**I-1-d/L'Abreuvement et alimentation**.....05

**I-1-e/L'Humidité**.....06

**I-1-f/La lumière**.....06

**I-1-g/Gaz et poussière**.....07

**I-1-h/la litière**.....07

**I-1-i/Equipement**.....07

**Chapitre II : Rappelle Anatomique**

**II-A/ l'Anatomie de L'appareille Digestif**.....08

**II-A-1/ Organes De La Région Crânial Du Tube Digestif**.....09

1/le bec.....09

2/la cavité buccale et la langue.....09

3/les glandes salivaires.....	10
4/L'œsophages.....	10
5/ Jabot.....	10
<b>II-A-2/Région Stomacal Du Tube Digestif .....</b>	<b>10</b>
1/le proventricule ou ventricule succenturié.....	11
2/Gésier.....	11
<b>II-A-3/Région Postérieure Du Tube Digestif.....</b>	<b>11</b>
1/ L'intestin grêle .....	11
2/Le gros intestin .....	12
3/Le cloaque .....	12
<b>II-A-4/Les Glandes Annexes .....</b>	<b>12</b>
1/Le pancréas .....	12
2/Le foie.....	13
<b>II-B/ l'Anatomie De L'appareil Respiratoire .....</b>	<b>13</b>
1/ Les Voies Respiratoires Extra Pulmonaires.....	13
2/Les Poumons .....	14
3/Les Sacs Aériens .....	14
<b>II-c/L'appareil Locomoteur.....</b>	<b>15</b>
1/ Le squelette .....	15
2/les Muscles.....	16
<b>II-D/L'appareil Circulatoire.....</b>	<b>16</b>
1/Le cœur.....	16

2/Le sang .....	16
<b>II-E/Système Immunitaire Des Oiseaux.....</b>	<b>17</b>
<b>II-E-1/ Système Lymphatique Primaire .....</b>	<b>17</b>
1/Le thymus .....	17
2/La bourse de Fabricius .....	18
<b>II-E-2/ Système Lymphatique Secondaire .....</b>	<b>18</b>
1/La rate .....	18
2/Moelle osseuse .....	18
3/Diverticule de Meckel .....	18
4/Plaques de Peyer .....	18
5/Amygdales Caecales.....	18
6/Tissus Lymphoïdes De La Tête.....	18
<b>Chapitre III : les maladies virales</b>	
<b>A/Maladie De Gumboro.....</b>	<b>19</b>
1/Définition .....	19
2/Etiologie .....	19
3/Epidémiologie .....	19
4/Etude clinique .....	19
5/Diagnostic .....	20
6/Prophylaxie .....	21
7/Traitement .....	21
<b>B/ La Bronchite Infectieuse.....</b>	<b>21</b>



1/Définition .....	21
2/Etiologie .....	21
3/Epidémiologie .....	21
4/Etude clinique .....	22
5/Diagnostic .....	24
6/Prophylaxie .....	24
<b>C/Newcastle</b> .....	<b>25</b>
1/Définition .....	25
2/Etiologie .....	25
3/Epidémiologie .....	25
4/Etude clinique .....	25
5/Diagnostic .....	28
6/Prophylaxie .....	28
<b>D/La Grippe Aviaire</b> .....	<b>30</b>
1/Définition .....	30
2/Etiologie .....	30
3/Epidémiologie .....	30
4/Etude clinique .....	31
5/Diagnostic .....	32
6/Prophylaxie .....	32
<b>Chapitre IV : Les maladies bactérienne</b>	
<b>A/la colibacillose</b> .....	<b>34</b>

1/Définition .....	34
2/Etiologie .....	34
3/Epidémiologie .....	34
4/Etude clinique .....	34
5/Diagnostic .....	37
6/Traitement.....	37
7/Prophylaxie .....	37
<b>B/La Salmonellose Aviaire .....</b>	<b>38</b>
1/Définition .....	38
2/Etiologie .....	38
3/Epidémiologie .....	38
4/Etude clinique .....	39
5/Diagnostic .....	40
6/Traitement.....	40
7/Prophylaxie .....	41
<b>C/Mycoplasmosse Aviaire .....</b>	<b>41</b>
1/Définition .....	41
2/Etiologie .....	41
3/Epidémiologie .....	42
4/Etude clinique .....	42
5/Diagnostic .....	44
6/Traitement.....	44

7/Prophylaxie .....	44
<b>D/Entérite nécrotique</b> .....	<b>45</b>
1/Définition .....	45
2/Etiologie .....	45
3/Epidémiologie .....	45
4/Etude clinique .....	45
5/Diagnostic .....	46
6/Traitement.....	47
7/Prophylaxie .....	47
 <b>Chapitre V : Les maladies parasitaires et Fongique</b>	
<b>A/La coccidiose aviaire</b> .....	<b>48</b>
1/Définition .....	48
2/Etiologie .....	48
3/Epidémiologie .....	48
4/Etude clinique .....	48
5/Diagnostic .....	50
6/Prophylaxie .....	51
7/Traitement .....	52
<b>B/Histomonose</b> .....	<b>52</b>
1/Définition .....	52
2/Etiologie .....	52
3/Epidémiologie .....	52

4/Etude clinique .....	53
5/Diagnostic .....	54
6/Traitement .....	54
7/Prophylaxie .....	54
<b>C/Aspergillose</b> .....	54
1/Définition .....	54
2/Etiologie .....	55
3/Epidémiologie .....	55
4/Etude clinique .....	56
5/Diagnostic .....	57
6/Traitement .....	57
7/Prophylaxie.....	57-58
<b>Conclusion</b> .....	59-60
<b>Références</b> .....	61-63
<b>Liste des tableaux</b>	
<b>Tableau 01</b> : Normes des températures selon l'âge des volailles en jours.....	05
<b>Tableau 02</b> : Forme et composition de l'aliment selon l'âge.....	06
<b>Listes des figures</b>	
<b>Figure01</b> :Exemple d'un emplacement d'élevagede poulet .....	03
<b>Figure02</b> : ventilation « l'entrée et la sortie d'air » dans un élevage.....	04
<b>Figure03</b> : L'appareil digestif chez le poulet.....	08
<b>Figure04</b> : vue latérale du tractus digestif du poulet après autopsie.....	09

<b>Figure05</b> :les glandes salivaires de la poule.....	10
<b>Figure06</b> : schéma simplifié des mécanismes de contrôle de la vidange gastrique et du réflexe duodéno-gastrique.....	11
<b>Figure07</b> :Les sacs aériens et Le cœur.....	15
<b>Figure08</b> :Squelette du coq.....	15
<b>Figure09</b> : Appareil musculaire des oiseaux vus du côté gauche d'un poulet écorché.....	16
<b>Figure10</b> :appareil cardiovasculaire, système artério-veineux des oiseaux.....	17
<b>Figure11</b> : Bourse De Fabricius normale.....	18
<b>Figure12</b> : principales symptômes et lésions de Gumboro.....	20
<b>Figure13</b> :principales lésions de la bronchite infectieuse.....	24
<b>Figure14</b> : principales lésions et symptômes de new Castle.....	27
<b>Figure15</b> :symptômes et lésions de la grippe aviaire .....	31
<b>Figure16</b> : symptômes et lésions de colibacillose.....	36
<b>Figure17</b> : principales lésions et symptômes de salmonellose.....	40
<b>Figure18</b> : les symptômes de Mycoplasmosse.....	43
<b>Figure19</b> :l'entérite nécrotique .....	46
<b>Figure20</b> :les lésions de la coccidiose.....	50
<b>Figure21</b> : les lésions de l'histomonose.....	53
<b>Figure22</b> : les lésions d'une aspergillose.....	56

# INTRODUCTION

L'élevage des volailles est une activité économique importante dans de nombreuses régions du monde. Selon la FAO (Organisation des Nations unies pour l'alimentation et l'agriculture), la production de viande de volaille a augmenté de plus de 200% au cours des 30 dernières années et continue de croître à un rythme rapide. En effet, les volailles sont une source de protéines animales abordables et nutritives pour les consommateurs, et la production de viande de volaille a également créé de nombreux emplois pour les communautés locales.

Cependant, les maladies sont un obstacle important pour les éleveurs de volailles, car elles peuvent causer de graves pertes économiques dans cette industrie. Les maladies des volailles sont souvent causées par des agents pathogènes tels que des virus, des bactéries et des parasites, et peuvent avoir des effets dévastateurs sur la santé et le bien-être des animaux d'élevage. En outre, les maladies peuvent se propager rapidement entre les animaux, entraînant des pertes massives de production, des dépenses élevées pour le traitement et la prévention, ainsi que des risques pour la sécurité alimentaire des consommateurs.

La prévention, le diagnostic et le traitement efficaces des maladies des volailles sont donc essentiels pour assurer la santé et la productivité des populations de volailles, ainsi que pour garantir la sécurité alimentaire et la rentabilité de l'industrie avicole. Cela nécessite une compréhension approfondie des différents agents pathogènes, des facteurs de risque associés à leur transmission, ainsi que des méthodes de prévention et de traitement disponibles.

De nombreux facteurs peuvent influencer la propagation des maladies dans les populations de volailles, notamment l'environnement d'élevage, la génétique des animaux, le régime alimentaire, le stress et la présence d'autres agents pathogènes. Par conséquent, la gestion des maladies des volailles nécessite une approche holistique qui prend en compte tous ces facteurs et qui intègre des stratégies de prévention, de diagnostic et de traitement appropriées.

## **Introduction**

---

Cette thèse se concentrera sur l'étude des différentes maladies des volailles, les méthodes de prévention, de diagnostic et de traitement, ainsi que les aspects économiques et sociaux liés à la gestion des maladies dans les populations de volailles. Les objectifs spécifiques de cette thèse incluent :

- Évaluer les différents agents pathogènes qui causent des maladies chez les volailles, ainsi que les facteurs de risque associés à leur transmission.
- Examiner les stratégies de prévention disponibles, telles que les vaccins, les mesures d'hygiène et de biosécurité, et les régimes alimentaires.
- Évaluer les différentes méthodes de diagnostic des maladies des volailles, y compris les tests de laboratoire et les examens cliniques.
- Examiner les différents traitements disponibles pour les maladies des volailles, y compris les médicaments et les thérapies alternatives.
- Évaluer les aspects économiques et sociaux liés à la gestion des maladies des volailles, tels que les coûts de production, les pertes économiques.

# Chapitre I



**I-1/ aperçu sur les paramètres zootechniques de l'élevage avicole :**

La conception générale des élevages : Une règle d'or de l'élevage c'est la pratique de la bande unique, un seul âge et une seule espèce par ferme de façon à respecter le système « Tout plein tout vide ».

Le choix du site de la ferme et la conception des bâtiments viseront à préserver au maximum l'élevage de toute source de contamination, la protection sera renforcée par la mise en place des barrières sanitaires.

La protection sanitaire nécessite la pratique du vide sanitaire « en effet entre le départ d'une bande et la mise en place d'une bande suivante, le bâtiment ainsi que le matériel doivent être lavés et désinfectés selon un Protocole précis ». [www.hubbardbreder.com](http://www.hubbardbreder.com)

L'objectif est que le bâtiment offre aux volailles des conditions d'ambiance optimale « les paramètres d'ambiances »

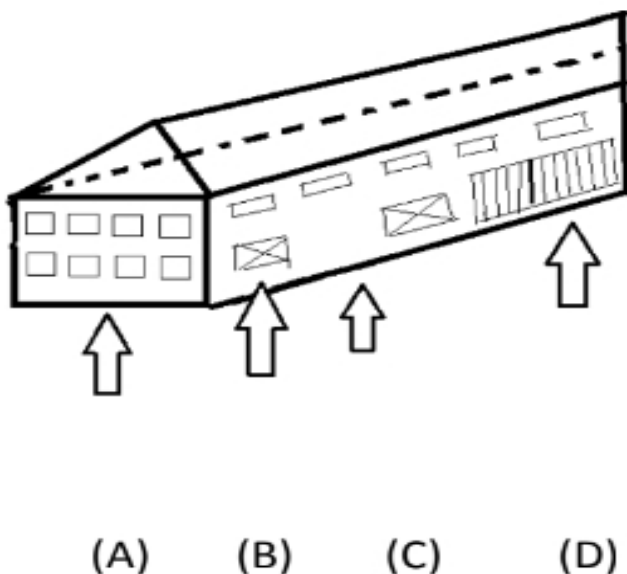


Figure01: Exemple d'un emplacement d'élevage « en sandwich » de poulet

- (A) : Des extracteurs ; (B) : des ventilateurs ; (C) : des petites fenêtres automatiques ;  
(D) : des pad-cooling.

### I-1-a/La ventilation :

La ventilation a pour fonction de fournir de l'air frais aux oiseaux, maintenir la température désirée à l'intérieur du bâtiment, extraire l'humidité excessive et éliminer les odeurs et les autres gaz. On distingue :

- **Ventilation traditionnelle** :Ce mécanisme est considéré comme étant le plus simple des systèmes de ventilation. Pour instaurer ce type d'aération, il suffit de percer quelques trous dans le mur du poulailler. Cette méthode serait d'autant plus pratique si le poulailler était fait de bois. De même, ces crevasses permettent l'entrée de la lumière naturelle, ce qui est aussi essentiel pour des animaux sensibles comme les poules.

- **Ventilation mécanique** :Cette option est réservée au poulailler ayant une dimension très considérable et un effectif important de volailles. Elle sollicite l'intervention d'un professionnel qualifié pour l'installation d'un système puissant et en mesure de bien oxygéner les poules. En plus des trous percés dans le mur, ce processus exige en effet l'utilisation d'un ventilateur à usage industriel, à la différence du meilleur ventilateur à usage domestique.

- **Ventilation transversale** : système de Louisiane quant à elle, est sans aucune extraction haute par des mouvements latéraux de l'air, commandés par les ouvertures des rideaux latéraux. <https://www.animagora.fr/>

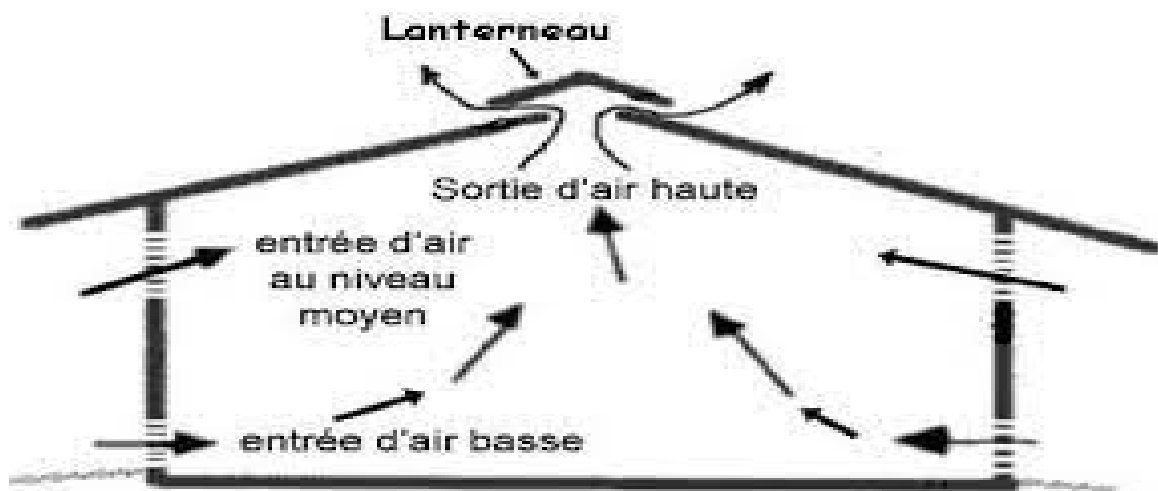


Figure02 : ventilation « l'entrée et la sortie d'air » dans un élevage

**I-1-b/La température :**

La température cible est en fonction de l'espèce concernée et surtout de l'âge des oiseaux, les jeunes oiseaux sont les plus exigeants car ils ont plus de difficultés à assurer leur thermorégulation voici un tableau récapitulatif :

**Tableau 1 : Normes des températures selon l'âge des volailles en jours.  
(Amari et al,2020)**

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

**I-1-c/La densité :**

La densité définit le nombre de sujets par mètre carré, elle peut être augmentée ou diminuer selon le climat « tempéré ou chaud » et selon la saison « hiver ou été », des densités importantes peut entrainer :

1. Une réduction de croissance.
2. Augmentation de l'indice de consommation.
3. Diminution de la qualité de la litière.
4. Augmentation de la mortalité.(Amari et al,2020)

**I-1-d/L'Abreuvement et alimentation :**

L'eau est le premier aliment des volailles, un poussin consomme la moitié de son poids en eau. Une poule boit en moyenne l'équivalent de 10 % de son poids chaque jour. Il est donc

nécessaire d'avoir une eau et un matériel d'abreuvement de qualité ainsi qu'un entretien régulier. Les poules consomment l'alimentation volontiers (et sans risque pour leur santé). Alimenter les poussins dès les 6 - 12 heures après l'éclosion stimule le développement de leur système digestif et favorise la résorption du vitellus.

**Tableau 2 : Forme et composition de l'aliment selon l'âge**

Phase d'élevage	Forme d'aliment	Composition de l'aliment		Consommation d'aliment/sujet/phase
		en Kcal/kg		
Démarrage	Farine ou émietté	2800-2900	22% protéine	500g
Croissance	Granulé	2900-3000	18%	2800g
Finition	Granulé	3000-3200	18%	1800g
Cycle d'élevage				5500g

### I-1-e/L'Humidité :

L'humidité relative optimale pour l'élevage se situe entre 40-75%. Au-delà, les risques pathologiques peuvent apparaître « maladies respiratoires, coccidiose... »

Un taux élevé d'humidité peut détériorer l'état de la litière et Un taux d'humidité inférieur à 50 % correspond à un air trop sec. [www.eqcma.ca](http://www.eqcma.ca)

### I-1-f/La lumière :

Les conditions d'éclairage naturel ou artificiel du bâtiment, conditionnent le comportement des oiseaux.

Chez le poulet de chair, la lumière a pour rôle de stimuler les jeunes poulets à boire, à bien manger et se repaître dans la garde. Pendant les deux premiers jours l'intensité de l'éclairage est maximale, l'exigence d'une intensité lumineuse minimale de 20 lux. Un excès de luminosité dans le bâtiment est un facteur de risque majeur de nervosisme et de piquage.

La construction d'un programme lumineux est toujours en fonction du type de souche et de l'âge de poulet. [www.hubbardbreeders.com](http://www.hubbardbreeders.com)

**I-1-g/Gaz et poussière :**

L'ammoniac est un gaz irritant, il peut à la fois être considéré comme un agent favorisant, il provient quant à lui de la décomposition des excréments et peut nuire à la santé des animaux. L'invasion de l'appareil respiratoire par différents agents pathogènes : (virus, et bactéries), les poussières proviennent du matériel d'élevage (paille coupée trop finement ou délitée), de l'aliment « granulé friable » ou des animaux (squames cutanées, fientes séchées...).

Elles peuvent être vectrices de microorganisme (E. coli.) mais aussi favoriser l'apparition des maladies respiratoires par leur action irritante.[www.Laterre.ca.com](http://www.Laterre.ca.com)

**I-1-h/la litière :**

Il est important de couvrir le sol du poulailler et les pondeurs avec une litière adaptée, cette dernière joue d'abord un rôle d'isolant thermique donc la qualité de la litière influe sur la température, elle permet aux fientes de poule de ne pas s'incruster dans le bois, mais aussi aux poules d'avoir un dortoir confortable les causes d'une mauvaise litière sont : sol humide ou froid, litière insuffisante, non absorbante ; trop tassée (la densité en m<sup>2</sup>est augmentée)

C'est également le seul moyen de protéger les poules du froid en hiver et un bon moyen d'éviter la casse des œufs, comme elle assure par ailleurs le confort des animaux, en évitant par exemple les lésions du bréchet lorsque les animaux se reposent sur le sol.

La paille humide au moment de la récolte ou lors du stockage peut moisir et représenter une source majeure de spores d'Aspergillus.[www.regal-basse-cour.com](http://www.regal-basse-cour.com)

**I-1-i/Equipement :**

L'utilisation des équipements avicoles nécessite l'application de certaines mesures à savoir :

1. Une répartition uniforme sur toute la surface du bâtiment.
2. A chaque agrandissement, repartir le matériel d'abreuvement et d'alimentation sur toute la nouvelle surface.
3. Nettoyer régulièrement les abreuvoirs. **(Amari et al,2020)**

# Chapitre II

## II-A/ l'Anatomie de L'appareille Digestif :

Le tube digestif des volailles est un ensemble d'organes qui concourent à la digestion. Ces organes assurent la préhension, le transport et la digestion par un ensemble de phénomènes mécaniques et chimiques au cours desquels les aliments sont transformés en éléments simples assimilables par le sang. Les déchets issus de cette digestion sont expulsés par l'anus. Le tube digestif est entièrement d'origine endodermique sauf la partie rostrale de la cavité buccale qui est d'origine ectodermique. Il mesure 85 cm de long chez le poussin et atteint plus de 2 m chez l'adulte.

Ce tube digestif comporte un bec, une cavité buccale dépourvue de dents, un gosier, un œsophage, un jabot, des estomacs sécrétoires et musculaires, l'intestin débouchant dans le cloaque puis l'anus. Il comprend bien sûr toutes les glandes annexes : le foie et le pancréas.

(VILLATE.,2001)

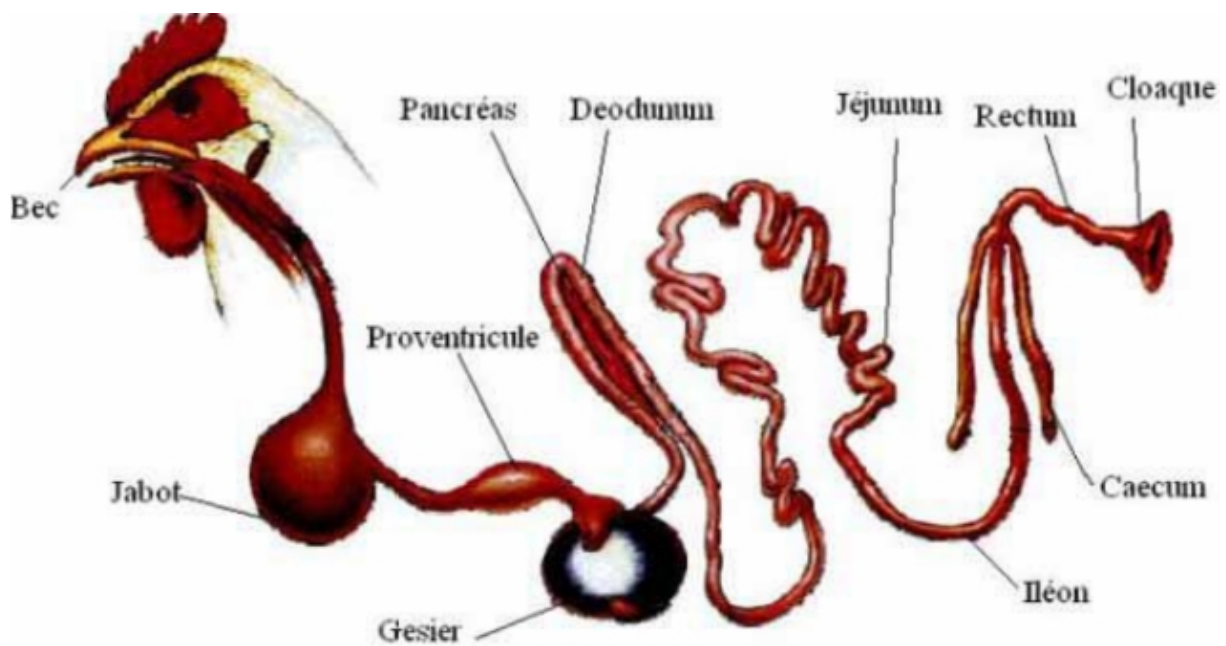


Figure03 : L'appareil digestif chez le poulet.(Amari et al, 2020)

## II-A-1/ Organes De La Région Crânial Du Tube Digestif :

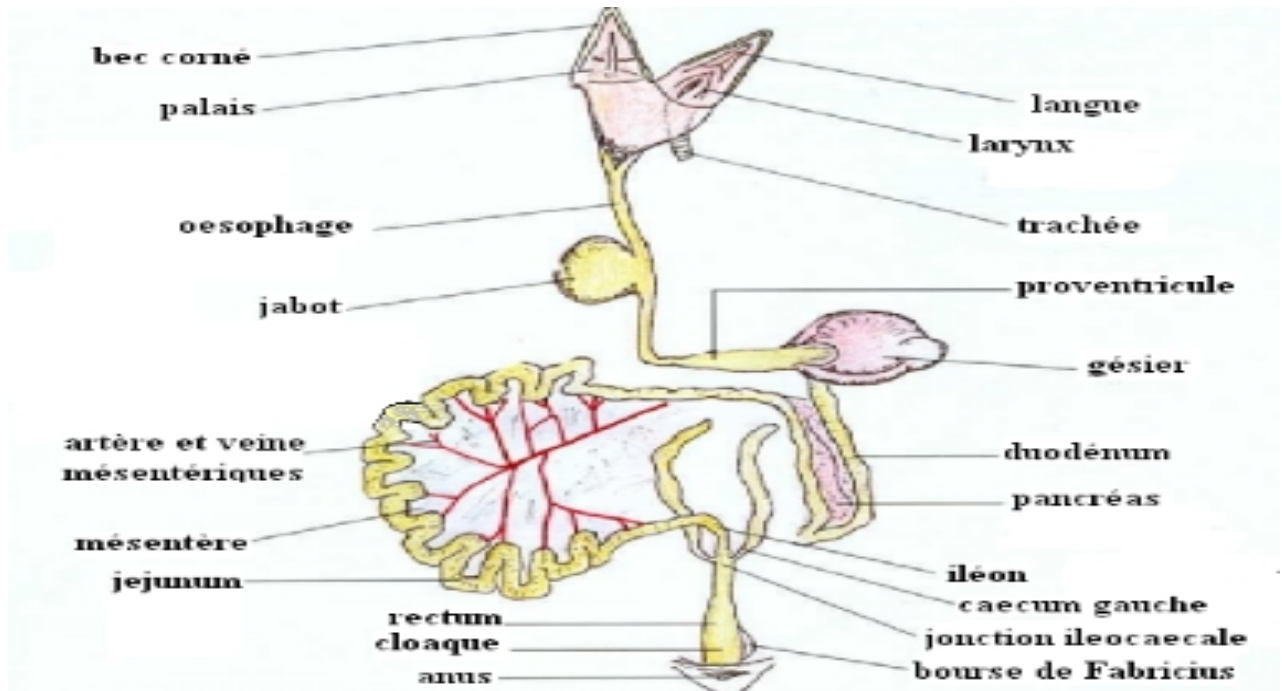


Figure04 : vue latérale du tractus digestif du poulet après autopsie.

(VILLATE.,2001)

### II-A-1.1/le bec :

C'est la partie osseuse des mandibules qui est recouverte d'un étui corné appelé la Rhamphothèque et qui repousse au fur et à mesure de son usure. Il est fort et conique, Dépourvu de dent, témoigne un régime granivore. Le bec assure la préhension alimentaire des oiseaux mais également assure la toilette et la manipulation des plumes.

Le bec est composé de deux parties : dorsalement la maxille ou mandibule supérieure ; ventralement la mandibule ou mandibule inférieure.(Amari et al, 2020)

### II-A-1.2/la cavité buccale et la langue :

La cavité buccale est limitée rostralement par le bec et caudalement par le pharynx. Elle présente au niveau du plafond une fente longitudinale où débouchent les deux choanes (voies respiratoires). Seul le palais dur existe. La langue a une forme triangulaire et est soutenue par l'appareil hyoïdien. Ses muscles intrinsèques lui confèrent une souplesse réduite.(Amari et al, 2020)



### II-A-1.3/les glandes salivaires :

Elles sont plus nombreuses chez les oiseaux par contre chez les mammifères. Leur mucus sert parfois de ciment pour la construction du nid ou de glu pour la capture des insectes. Elles sont représentées chez les granivores comme la poule et peuvent contenir un équipement enzymatique préparent la digestion des sucres dans le jabot(amylase). Leur rôle c'est la lubrification des aliments avant leur ingestion et l'humidification du gosier.(VILLATE.,2001)



Figure05 : les glandes salivaires de la poule. (VILLATE.,2001)

### II-A-1.4/L'œsophages :

Il fait suite au gosier et se trouve à gauche du cou dans le premier tiers de son trajet puis est dévié à droite pour les deux tiers suivant jusqu'au jabot. Sa paroi est mince et très dilatable. Il peut servir de réservoir alimentaire, surtout chez les oies et les canards. (VILLATE.,2001)

### II-A-1.5/ Jabot :

Chez beaucoup d'oiseaux le jabot est un organe bien individualisé sous forme d'un renflement constant, placé devant la fourchette claviculaire. Il est très variable dans sa forme et son activité sécrétoire. (VILLATE.,2001)

### II-A-2/Région Stomacal Du Tube Digestif :

L'estomac des poules est constitué de proventricule et de gésier.

#### II-A-2.1/le proventricule ou ventricule succenturié :

Il s'agit d'un renflement fusiforme qui se situe en avant du gésier. La paroi interne ; très épaisse, est formée de lobules dont chacun constitue une glande composée radialement à l'axe de l'organe. Ces glandes en tube se jettent dans un canal commun à plusieurs glandes et se déverse dans la lumière du proventricule au sommet d'une proéminence bien marquée, le transit des aliments ne dure que quelques minutes dans le proventricule. **(Amari et al, 2020)**

**II-A-2.2/Gésier :**

C'est l'organe broyeur du tube digestif et dont la forme est à la fois aplatie et arrondie comme une lentille biconvexe. La paroi musculaire, très épaisse et puissante, est formée de quatre muscles principaux antéroinférieurs et postérosupérieurs, et des muscles intermédiaires antérosupérieurs et postéroinférieurs. **(Amari et al, 2020)**

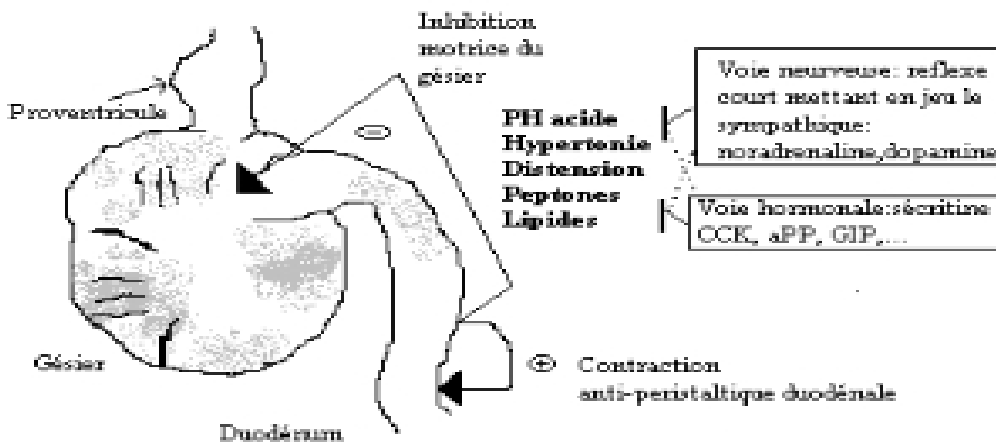


Figure06 : schéma simplifié des mécanismes de contrôle de la vidange gastrique et du réflexe duodéno-gastrique. **(Amari et al, 2020)**

**II-A-3/Région Postérieure Du Tube Digestif :**

La portion caudale du tube digestif est le site de la digestion chimique de l'absorption digestive. On peut subdiviser l'intestin des volailles en deux parties : l'intestin grêle « petit intestin » et le gros intestin.

### II-A-3.1/ L'intestin grêle :

L'intestin grêle comprend classiquement et morphologiquement trois parties.

→ **Le duodénum** : il est la portion de l'intestin qui fait suite à l'estomac. Il débute au pyllore puis forme une grande anse qui entoure le pancréas, le duodénum reçoit deux ou trois canaux pancréatiques et deux canaux biliaires au niveau d'une même papille. L'emplacement de cette papille marque la fin du duodénum et le début de l'iléon. **(VILLATE.,2001)**.

→ **Le jéjunum** : Il est divisé en deux parties, l'une proximale qui est la plus importante : tractus du Meckel. Petit nodule, est parfois visible sur le bord concave de ses courbures. L'autre distale qui s'appelle l'anse supraduodénale. **(VILLATE., 2001)**.

→ **L'iléon** : Il est court et rectiligne, son diamètre et sa longueur sont variables en fonction des espèces. Commence du diverticule de Meckel à la jonction iléo-caecale.

**II-A-3.2/Le gros intestin** : il est marqué par la présence des deux caecaux et du rectum.

→ **Le caecum** : Un caecum se présente comme un sac qui débouche dans le tube intestinal à la jonction de l'iléon et du rectum au niveau d'une valvule iléocœcale. Lorsqu'ils existent, ils sont toujours pairs, ils sont accolés à la paroi terminale de l'iléon par un méso. Bien développés chez la Poule. **(VILLATE.,2001)**.

→ **Le rectum** : Le rectum fait suite à l'iléon et débouche dans le cloaque. Il est à peine plus grand que l'iléon, le rectum des oiseaux présente des villosités. Il réabsorbe l'eau de son contenu (fèces et urines).

### II-A-3.3/Le cloaque :

Le cloaque est la partie terminale de l'intestin dans laquelle débouchent les conduits urinaires et génitaux. Il est formé de trois régions séparées par deux plis transversaux plus ou moins nets : le coprodéum, l'urodéum, le proctodéum. **(Amari et al, 2020)**

### II-A-4/Les Glandes Annexes :

**II-A-4.1/Le pancréas** : Le pancréas est une glande amphicrine (endocrine et exocrine) blanchâtre ou rougeâtre. Le suc pancréatique se déverse dans le duodénum par deux ou trois canaux qui s'abouchent au même niveau que les canaux hépatiques. **(Saber, 2006)**

### II-A-4.2/Le foie :

Le foie est un organe volumineux rouge sombre. C'est la glande la plus massive de tous les viscères. Le foie repose sur le sternum, Il est soutenu par quatre ligaments (falciforme, coronaire, gastrohépatique et hépatoduodéal). Il est constitué de deux lobes. Le lobe gauche plus petit que le lobe droit.(Amari et al, 2020)

### II-B/ l'Anatomie De L'appareil Respiratoire :

Le système respiratoire des oiseaux est le plus performant du règne animal due au fort besoin d'oxygénation des muscles mobiliser pour le vol.

L'appareil respiratoire des oiseaux peut être divisé en trois parties :

1- Les voies respiratoires extra pulmonaires : (les voies nasales, le larynx, la trachée, les bronches extra-pulmonaires et la syrinx).

2- Les poumons : organe où se réalise l'échange de gaz.

3- Les sacs aériens (caractéristique anatomique des oiseaux).(Alamargot, 1982)

### II-B-1/ Les Voies Respiratoires Extra Pulmonaires :

→**Les voies nasales** : On distingue les narines, les cavités nasales, les glandes nasales et les sinus nasaux.

→**Larynx** : Cet organe triangulaire est placé 3 à 4 cm en arrière de la langue. Il est soutenu par l'appareil hyoïdien.

→**La trachée et les branches extra pulmonaire** :

La trachée est un long tube qui s'étend du larynx aux broches. Très souple et extensible car ses anneaux sont plus au moins emboîtés les uns dans les autres. La trachée a un diamètre plus petit, elle se divise en deux bronches primaires qui sont formées d'une douzaine d'anneaux incomplets en forme de U.

→**La syrinx** :

L'organe vocal des oiseaux, situé au niveau de la bifurcation bronchique peu développée chez la poule.(Amari et al, 2020)

## II-B-2/Les Poumons :

Les poumons sont petits par rapport au thorax et n'occupe que 1/8 à 1/6 de la cage thoracique. Ont un aspect spongieux. Ils sont pratiquement inextensibles avec un parenchyme très rigide, sont dépourvus de plèvres et leur volume ne change pas au cours de mouvements respiratoires. Cette rigidité du parenchyme pulmonaire permet de maintenir en permanence à l'état d'ouverture, les capillaires gazeux à travers lesquels diffuse l'oxygène et gaz carbonique. Ces zones d'échange fixes ne peuvent pas assurer le rôle de mobilisation du courant gazeux qui est par contre assuré par les sacs aériens. **(Amari et al, 2020)**

## II-B-3/Les Sacs Aériens :

Les sacs aériens des oiseaux sont des prolongements séculaires extra-pulmonaires des bronches primaires, secondaires. Ils sont généralement volumineux et ont des diverticules qui pénètrent entre les viscères et dans certains os. Ils ont plusieurs fonctions :

- ventilation pulmonaire.
- Régulation thermique.
- Réserve d'oxygène pendant le blocage de la cage thoracique.
- diminution de la densité du corps.
- amortisseur des chocs lors de l'atterrissage.
- isolement et immobilisation des organes thoraco-abdominaux pendant le vol.

Les sacs aériens sont un lieu propice pour le développement des agents infectieux. De plus, ces sacs étant très mal vascularisés, ils ne sont pas protégés par les moyens de défense de l'organisme et des agents thérapeutiques véhiculés par le sang. Une infection respiratoire peut se déplacer donc rapidement vers le système digestif et inversement si elle n'est pas traitée à temps. **(Amari et al, 2020)**



Figure07 : Les sacs aériens et Le cœur. (VILLATE ; 2001).

**II-c/L'appareil Locomoteur :**

**1/ Le squelette :**

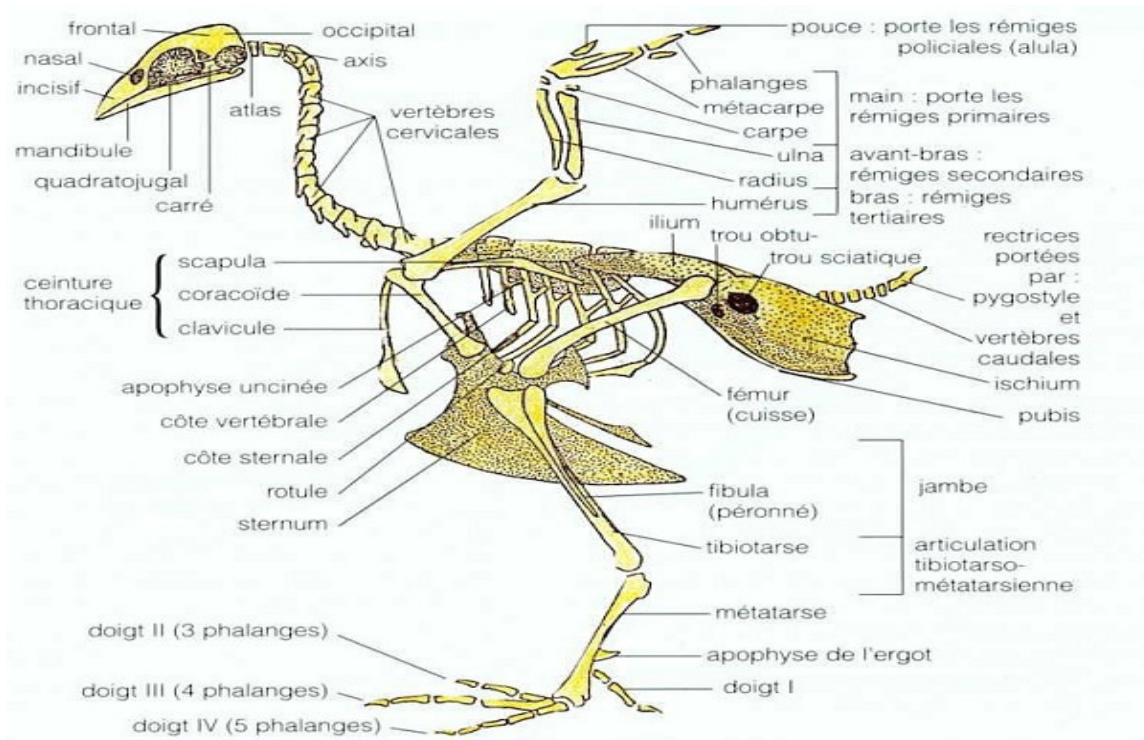


Figure08 :Squelette du coq, (Genre Gallus d'après Cl. Panneaux, ENVT)

## 2/ Les muscles :

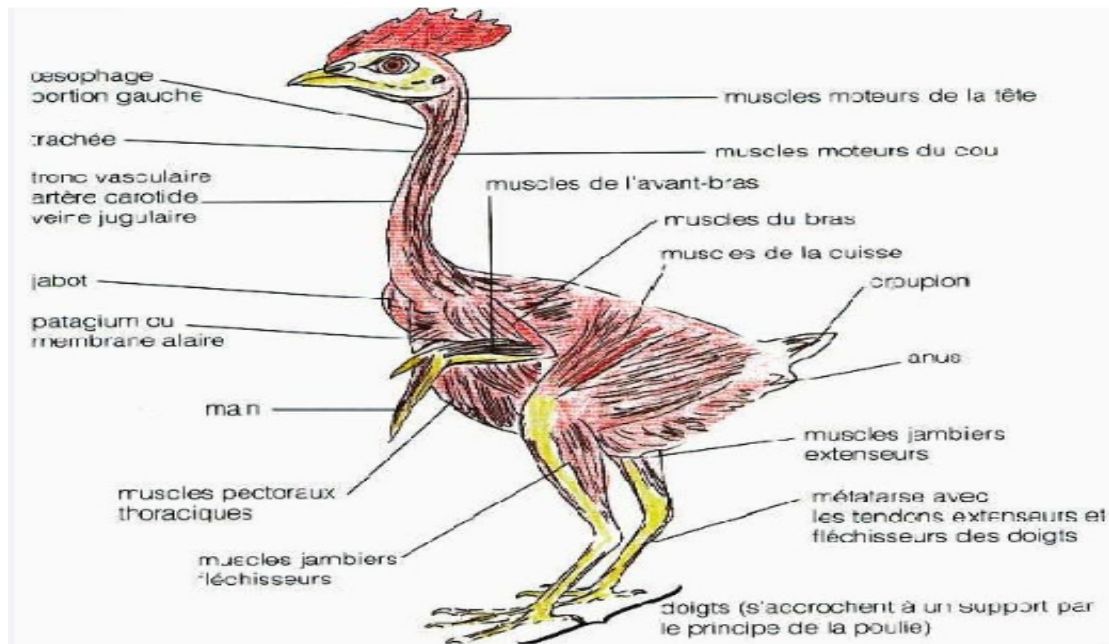


Figure09 : Appareil musculaire des oiseaux vus du côté gauche d'un poulet écorché. [www.http://monde-elevage.blogspot.com](http://monde-elevage.blogspot.com)

## II-D/L'appareil Circulatoire :

**1/Le cœur :** c'est un muscle creux intra thoracique qui assure la propulsion du sang. Il possède :

- Deux oreillettes, deux ventricules, une crosse aortique, trois veines caves.
- Il repose sur la face dorsale du sternum et placé ventralement à l'œsophage et aux poumons.
- Il est enveloppé d'un péricarde qui adhère seulement les oreillettes et les gros vaisseaux
- La fréquence cardiaque est élevée, traduisant un métabolisme très actif, le nombre de pulsation chez le poulet est de 350 à 470 pulsations par minute. **(Alamargot, 1982)**

## 2/Le sang :

Il constitue environ 10% du poids vif des oiseaux, c'est un tissu qui se compose de plusieurs types de cellules ou des éléments figurés et d'un liquide 'le plasma' ou baignent ces cellules.

La caractéristique du sang des oiseaux est la présence de noyau dans les globules rouges, en effet chez les oiseaux les hématies participent aux fonctions de métabolisme en plus de leurs fonctions dans le transport d'oxygène et du gaz carbonique. **(Alamargot, 1982)**

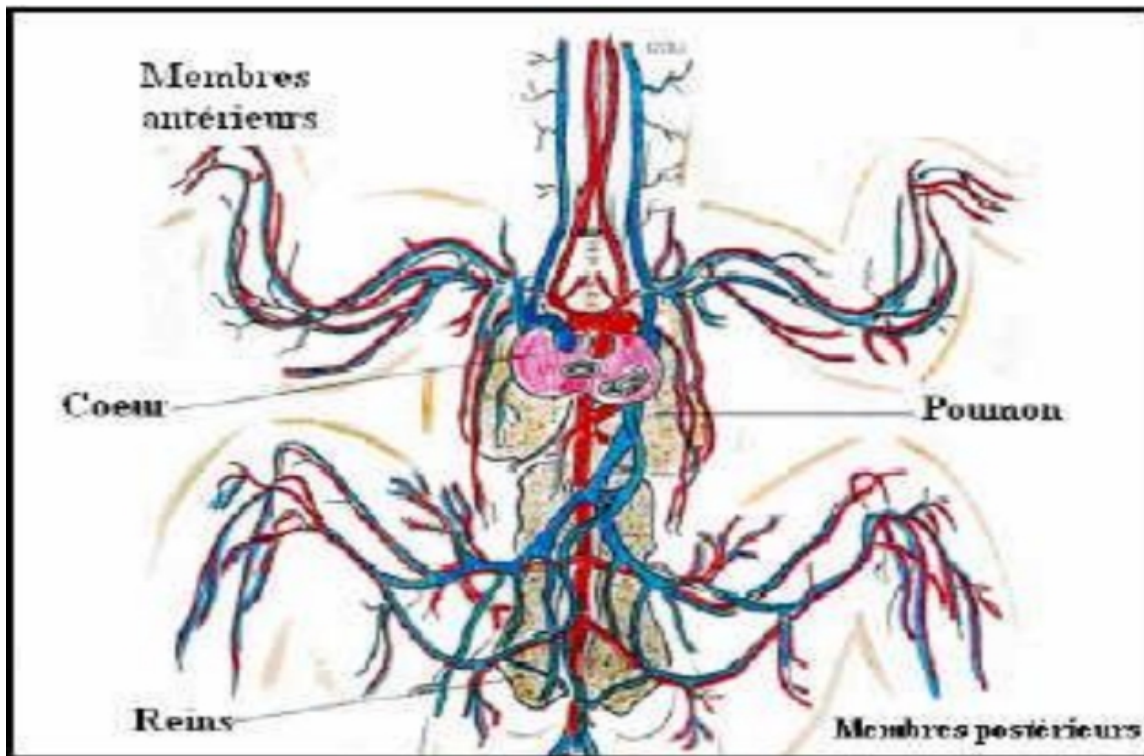


Figure10 : appareil cardiovasculaire, système artério-veineux des oiseaux.

## II-E/Système Immunitaire Des Oiseaux :

Il existe chez les oiseaux des organes lymphoïdes primaires (bourse de Fabricius et thymus) et secondaires (rate, moelle osseuse, diverticule de Meckel, plaques de Peyer, amygdale caecale, Le HALT ou tissu lymphoïde de la tête des oiseaux). Le développement de la bourse de Fabricius occupe une place prépondérante dans la mise en place de la réponse immunitaire chez les oiseaux. L'augmentation du poids de la bourse de Fabricius est due à la multiplication des lymphocytes B. (Amari et al,2020)

### II-E-1/ Système Lymphatique Primaire :

#### 1/Le thymus :

Constitué de six paires de masses ovoïdes, individualisées le long de la trachée et de l'œsophage, leur rôle est d'assurer la maturation de tous les lymphocytes T. La réponse immunitaire est possible dès la 3ème semaine, les lymphoblastes peuvent se différencier en lymphocytes T dès la 3ème semaine d'incubations. (VILLATE.,2001)



## 2/La bourse de Fabricius :

Un organe lymphoïde en forme de poche, qui se situe dorsalement au cloaque. Se présente comme un petit sac plein de replis à l'intérieur qui s'ouvre dans le cloaque. Elle est une particularité propre aux oiseaux, c'est un organe reproducteur de Lymphocytes B.

(VILATTE.,2001)



Figure 11 :Bourse De Fabricius normale

## II-E-2/ Système Lymphatique Secondaire :

**1/La rate** :Elle est de forme plus ou moins ronde, se trouve sous le foie et situé à la face, assure la production des immunoglobulines.

**2/Moelle osseuse** :Outre son rôle essentiel de synthés des cellules souche, elle a un rôle lymphoïde tardif chez les oiseaux.

**3/Diverticule de Meckel** :petit organe en cul de sac situé à la jonction ileum-jejunum jouant un rôle dans l'immunité locale.

**4/Plaques de Peyer** :Situées au niveau de l'iléon distal caractérisé par un épaissement de l'épithélium Intestinal.

**5/Amygdales Caecales** :Situées au voisinage du carrefour caecal, ne sont fonctionnelles qu'après des sollicitations antigéniques.

**6/Tissus Lymphoïdes De La Tête** : Le tissu lymphoïde de la tête appelé HALT (Head associated lymphoïde tissue) est situé dans les régions para-nasale et para-oculaire.

# Chapitre III

## III-A/Maladie De Gumboro (Bursite infectieuse) :

### 1/Définition :

C'est une maladie virale infectieuse inoculable contagieuse, Immunosuppressive chez les jeunes poulets, elle est caractérisée par la destruction des cellules lymphatiques et particulièrement [la bourse de Fabricius](#).

### 2/Etiologie :

Causée par un avibirnavirus « IBVD », famille birnaviridae à ARN nu à 2 sérotypes, il très résistant aux agents chimiques et physiques. **(VILATTE.,2001)**

### 3/Epidémiologie :

La maladie se rencontre surtout dans le genre Gallus. On l'a décrite chez le faisan, canard, dindon, développent des formes subcliniques inapparents.**(VILATTE.,2001)**

Cette maladie est dite « maladies aux deux visages » en fonction de l'âge.**(VILATTE.,2001)**

La contamination se fait par voie orale de façon direct ou indirect par des vecteur passives, la matière virulente c'est les fientes.**(Bennefisa et al, 2018)**

### 4/Etude clinique :

**a-symptômes :** l'incubation est très brève (entre 2à3 jours), il existe 3 formes :

#### **-formes subclinique ou immunodépressive :**

Suite à la destruction des lymphocytes B immature, elle apparait sur des animaux de moins de 3 semaines et se traduit par ; retard de croissance, échec de vaccination, apparition des maladies intercalantes.

#### **-forme aigue :**

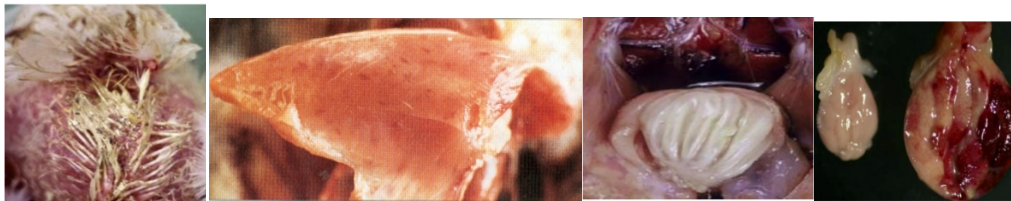
S'installe quand l'immunité maternel disparaît, apparait sur les poules entre 3-6 semaines, cette forme est brutale, caractériser par des animaux abattus, prostrés, déshydratation, anorexie, les plumes ébouriffés et un piquage autour du cloaque.

**-forme atténué :**

Ce sont des formes atténuées de la forme aiguë sur des poussins de plus de 6 semaines.

**b-Lésions :**

- Hémorragies et pétéchies sur la cuisse.
- Coloration sombres des muscles des membres et le myocarde.
- Diarrhée aqueuse, blanchâtre et profuse.
- Des lésions pathognomoniques qui siègent dans la bourse de Fabricius : hypertrophie puis atrophie de l'organe selon l'évolution clinique de la maladie. La bourse de Fabricius est souvent remplie d'un contenu caséux en fin de la phase aiguë.



(A)

(B)

(C)

(D)

**Figure 12 :** principales symptômes et lésions de Gumboro

(A) : *Fientes souillées les plumes.*

(B) : *pétéchies dans le muscle pectoral.*

(C) : *au début de l'infection la bourse de Fabricius est hypertrophiée, œdématisée et recouverte d'un transsudat gélatineux.*

(D) : *des hémorragies seront observées dans la bourse de Fabricius.*

**5/Diagnostic :** facile dans la forme aiguë mais difficile chez les jeunes parce qu'ils portent les anticorps maternels.

Il repose sur le tableau clinique : les symptômes et les lésions, la courbe de mortalité et les lésions pathognomoniques de la bourse de Fabricius plus un diagnostic de laboratoire : c'est la sérologie " par test d'ELISA, il est très fiable et large, il faut rechercher les anticorps vitellins ". **(VILATTE.,2001)**

## 6/Prophylaxie :

### Sanitaire :

Elle doit être rigoureuse, consiste des mesures hygiéniques stricte : désinfection, nettoyage, vide sanitaire.

### Médicale :

Une bonne protection des poussins passe par la vaccination des parents.

Une poule mal vaccinée =160 poussins mal protégés.

On utilise un vaccin vivant dans l'eau de boisson (EB).

## 7/Traitement :

C'est un traitement illusoire, symptomatique, peut consister en administration d'électrolytes dans l'eau de boisson, on peut même utiliser certain virucide. **(Bennefisa et al, 2018)**

## III-B/ La Bronchite Infectieuse :(BI)

### 1/Définition :

C'est une maladie virale rapidement transmissible affectant les tractus respiratoire, urogénitale et intestinale des poules pondeuses hybrides, type chair et les poules de tout âge. Elle est à évolution aigue.**(Bennefisa et al, 2018)**

### 2/Etiologie :

Causée par un coronavirus, famille des coronaviridae à ARN monocaténaire, il possède de nombreux sérotypes. **(VILATTE.,2001)**Le coronavirus est peu résistant à la chaleur, aux agents physiques et chimiques, il est détruit par les rayons solaires, les températures élevées et les désinfectant.**(Bennefisa et al, 2018)**

### 3/Epidémiologie :

Les principales voies d'entrée du virus chez les oiseaux sensibles sont respiratoires et peu digestives, l'excrétion de virus par le jetage des animaux malades dure une dizaine de jour. En revanche, l'excrétion fécale peut résister 20 semaines. **(VILATTE.,2001)**

#### 4/Etude clinique :

**a-symptômes :** la maladie affecte les oiseaux de tout âge mais s'exprime différemment après une courte incubation « 18-36 heures ».

**-Symptômes à prédominance respiratoire :** les manifestations respiratoires se rencontrent surtout chez les oiseaux de moins de 5 semaines et se traduisent par :

- abattement, frilosité.
- toux, éternuement, bruit de pompe chez les jeunes +des râles humides.
- jetage séro-muqueux, jamais hémorragique (différent LTI).
- dyspnée parfois, sinusite et conjonctivite.
- la morbidité peut atteindre 100% et la mortalité varie entre 5-25% en fonction des complications par mycoplasmes, bactéries (E. coli surtout) et mêmes virales.

La guérison généralement spontanée en 1à2 semaines, s'accompagne souvent de grands retards de croissance. **(VILATTE.,2001)**

**-Manifestation à tropisme génitale :** le passage de virus de BI sur des futures jeunes pondeuses de moins de 2 semaines aura des conséquences désastreuses sur la ponte par **destruction** des cellules de l'appareil génitale qui est irréversible aboutiront à des fausses pondeuses : c'est-à-dire des femelles adultes qui ne pondront jamais.

- Coquille mince ou absente, pale ou rugueux, albumine trop liquide, œuf déformer.
- diminution de ponte 10-50%.
- mortalité embryonnaire.**(VILATTE.,2001)**

Un passage de BI en début de ponte provoque une légère baisse de ponte puis elle revient aux normes progressivement (réversible). **(VILATTE.,2001)**

La contamination juste après le pic de ponte aura des conséquences catastrophiques sur la production.**(VILATTE.,2001)**

La maladie en fin de ponte provoquera un arrêt de ponte irréversible →réforme.  
**(VILATTE.,2001)**

**-Atteintes rénales :**

- néphrite, urolithiase, déshydratation.
- néphrite interstitielle chez les poussins.
- dépression, soif intense, plumes ébouriffés, fientes humides.

**b-Lésions :****-lésions respiratoires :**

- trachéite avec mucus caséux.
- exsudat mucopurulent dans les bronches primaires et les poumons.
- bouchon de caséum dans la partie distale de trachée ce qui résulte les bruits de pompe donc la mort par asphyxie → signe de bouche ouverte.
- à l'ouverture de la trachée et les bronches révélera quelques pétéchies jamais hémorragies contrairement à la laryngotrachéite infectieuse. **(VILATTE.,2001)**
- les sacs aériens présentent une mousse.
- chez les jeunes des écoulements nasales, parfois sinusite.

**-lésions génitales :**

L'atteinte précoce (<2 semaines) par le virus de la BI stérilisera complètement les oiseaux :

- oviducte atrophié ou infantile, parfois des pontes intraabdominales lorsque ces femelles deviennent adultes.
- les males auront des testicules définitivement atrophiés.**(VILATTE.,2001)**

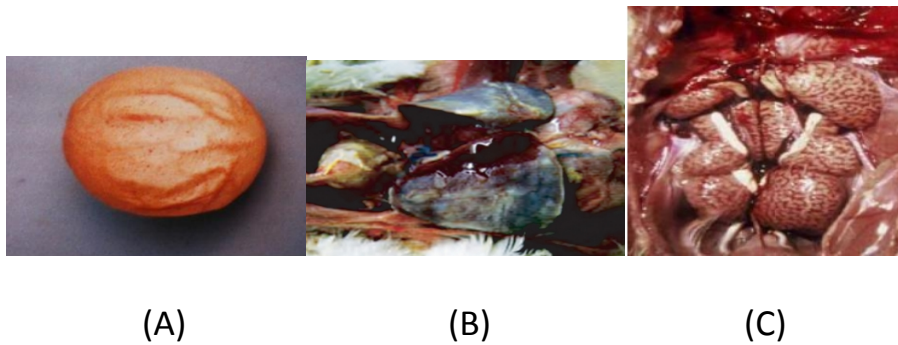


Figure 13 : principales lésions de la bronchite infectieuse

(A) : œufs dont la coquille est fripée.

(B) : forme respiratoire de bronchite infectieuse, aérosacculite fibrineuse avec surinfection colibacillaire.

(C) : néphrite sévère avec une hypertrophie rénale importante et une lithiase urinaire.

### 5/Diagnostic :

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

L'histologie est très peu utilisée dans les formes respiratoires elle est indiquée pour identifier les formes rénales. **(Bennefisa et al, 2018)**

### 6/Prophylaxie :

#### Sanitaire :

Toutes les mesures sanitaires sont d'actualité mais insuffisantes. Il faut les optimiser par une prévention médicale. **(VILATTE.,2001)**

#### Médicale :

Les vaccins à virus atténué les plus utilisés appartient au sérotype Massachusetts. Des vaccins à virus vivants atténué (H120, « primo vaccination »),(H52, « rappel ») qui peuvent être utilisés par voie orale, oculaire, aérosol, par nébulisation. Des vaccins inactive (associés avec d'autre valences) peuvent être utilisés par voie IM ou SC.



### III-C/Newcastle : (NC)

#### 1/Définition :

La maladie de Newcastle ou la pseudo- peste aviaire est une maladie infectieuse, très contagieuse, affectant les oiseaux et particulièrement les gallinacés, domestiques et sauvage.

**(VILATTE.,2001)**

#### 2/Etiologie :

L'agent pathogène est un virus enveloppé nommé « Newcastle disease virus : **NDV** » du genre **Avulavirus** appartenant à la famille des Paramyxoviridae : paramyxovirus type 1 « PMV1 », dans lequel neufs sérotypes sont distingués, c'est un virus à ARN sensible dans le milieu extérieur. Le pouvoir pathogène est varié, il existe trois types de souches virales : lentogène, velogène, et mésogène qui causent les différentes formes cliniques.**(Bachir et al, 2013)**

#### 3/Epidémiologie :

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

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

La transmission du NDV entre les volailles à lieu par la voie fécale-orale, les volailles infectées excrètent le virus par voie aérogène ou/et fécal qui peut être ensuite inhalé par d'autres volailles saines ou par le transport du matériel contaminé (sol, litière, équipement...)**(Bennefisa et al, 2018)**

#### 4/Etude clinique :

##### a-symptômes :

##### -Forme suraiguë :

Atteint générale grave. Mortalité brutale en 1 à 2 jours sur plus de 90% des effectifs.

**(VILATTE.,2001)**

##### -Forme aigue :

Apparition tout d'abord des signes généraux : abattement, plumage ébouriffé, avec souvent des œdèmes, cyanose ou hémorragies des caroncules crêtes et barbillon.

**(VILATTE.,2001)**

Association ou non des différentes formes :

→Digestive (diarrhée verdâtre à hémorragique).

→Respiratoire (catarrhe oculo-nasale, trachéique, bronchique entraînant une dyspnée importante).

→Nerveuse (convulsion, ataxie, paralysies d'un ou plusieurs membres).

Au bout de quelques jours tout cela évolue vers la mort ou une lente convalescence associée à des séquelles nerveuses (paralysies, torticolis) et des chutes importantes de ponte sur les femelles en production. **(VILATTE.,2001)**

#### **-forme subaiguë et chronique :**

Elles correspondent à l'étalement dans le temps des formes aiguës avec exacerbation des signes respiratoires le plus souvent. Il y a fréquemment complication de mycoplasmoses, colibacillose, pasteurellose, chlamydie. Chute de ponte sur les pondeuses. Apparition rare de diarrhée et paralysie. **(VILATTE.,2001)**

#### **-forme inapparente :**

L'existence des formes asymptomatiques inapparentes est certainement plus fréquente que l'on peut le supposer. **(VILATTE.,2001)**

#### **b-Lésions :**

Des lésions de la muqueuse pharyngées, œsophagienne et trachéale qui est couverte d'un mucus abondant, congestionnée et parfois hémorragique

Le jabot est dilaté avec un contenu fluide, une odeur de fermentation, des fois avec des saignements

La présence des lésions diffuses hémorragiques et même nécrotique au niveau des intestins localisées principalement au niveau des formations lymphoïdes et notamment des amygdales caecales

Des lésions hémorragiques des zones de nécrose de différentes tailles apparaissent au niveau du proventricule et forment une ceinture de type hémorragico-nécrotique considérée comme une lésion pathognomonique.

Le gésier (hémorragie sous la couche cornée). **(Bachir et al, 2013)**



(A)

(B)

(C)



(D)

Figure 14 : principales lésions et symptômes de new Castle

(A) : *inflammation et nécrose de proventricule.*

(B) : *grappe ovarienne présente de hémorragies.*

(C) : *aspect clinique de l'encéphalite rencontré lors des troubles nerveux traduisent par un torticollis.*

(D) : *conjonctivite associée au virus de new Castle.*

## 5/Diagnostic :

En dehors des formes suraiguës et aiguës le diagnostic clinique est difficile en fonction de la variabilité des espèces aviaires affectées et des symptômes et lésions exprimés.

**(VILATTE.,2001)**

On devra toujours s'appuyer sur un diagnostic de laboratoire étayé par des prélèvements judicieux. **(VILATTE.,2001)**

Le diagnostic doit toujours être confirmé par des méthodes complémentaires tels que la sérologie pour ELISA, inhibition de l'hémagglutination pour pouvoir isoler le virus, puis l'identifier et le différencier avec d'autres maladies.

## 6/Prophylaxie :

### Sanitaire :

Les contrôles aux importations des volailles vivantes ou des carcasses se justifient pour les régions ou pays indemnes, assortis de quarantaine de trois semaines. Les sérologies et ou virologie sur les oiseaux de volière importés sont nécessaires. Mais toutes ces mesures restent aléatoires vu les grandes facilités de dispersion du virus.

La mise en place de COHS des reproducteurs (contrôle officiel hygiénique et sanitaire) est indispensable mais elle ne s'oppose pas à une forte enzootie. Toutes les mesures classiques d'hygiène, de nettoyage et désinfection sont tout à fait d'actualité.

- Si un foyer infectieux apparaît, les seuls moyens de lutte efficaces sont :
  - Abattage par gazage des oiseaux (destruction des cadavres et des œufs qui sont enfouis dans la chaux ou conduits au centre d'équarrissage désigné).
  - Désinfection des bâtiments et du matériel d'élevage (soude 2%, formol à 2% fumigations de formol).
  - Destruction des litières (feu), désinfection (formol, soude).**(VILATTE.,2001)**
  - Interdiction de la zone contaminée pour éviter la propagation du virus par tous les vecteurs possibles.

-l'abattage n'est concevable qu'en zone d'étroit endémie :

On admet la zone libérée de MN 6mois après le dernier cas clinique et 3 semaines après l'abattage des animaux. **(VILATTE.,2001)**

### Médicale :

#### -Vaccin modifiés

Sur des oiseaux sains âgés de plus de 4 semaine

- HB1, 6à8 semaines.
- SOTA, 8à10 semaines.

#### -Vaccin inactivés huileux

8-12 mois.

#### -Poussin d'un jour

C'est en fonction de la persistance des anticorps maternels transmis dans l'œuf qui disparaissent entre 14 et 21 jours. On propose donc une vaccination à 21 jours (HB1, VG/GA).

#### -poulet de chair

Pas de vaccination pour les poulets standard et export.

Poulets labels abattus à 12 semaines, une ou deux vaccination (e rappelle) avec HB1, la SOTA ou CLON 30.

#### -Reproducteurs, poules pondeuses

Primo-vaccination HB1, entre 10 jours et 3 semaines, VG/GA

Rappel à 10 semaines avec les souches HB1, ou SOTA, VG/GA.

Rappel entre 18 et 23 virus inactivé lors du transfert de bâtiment. **(VILATTE.,2001)**

## III-D/La Grippe Aviaire :

### 1/Définition :

La grippe aviaire, peste aviaire ou influenza aviaire est une affection virale extrêmement contagieuse, affectant de nombreuses espèces d'oiseaux domestiques et sauvages. Elle est hautement pathogène. **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

### 2/Etiologie :

Elle est due à des virus de la famille des orthomyxoviridae, il en existe 4 grand type : A, B, C et D **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**. Les virus d'intérêt médico-sanitaire appartient au type A et en particulier les sous types H5, H7 et H9 ont une importance en médecine vétérinaire.**(Suarez, 2015)**

### 3/Epidémiologie :

Tous les tissus des animaux morts sont contaminants, notamment les fientes. Les virus grippaux résistent mal dans le milieu extérieur, ce qui limite la contagion indirecte. La transmission virale est donc surtout directe, par voie respiratoire ou digestive. Les fortes concentrations d'oiseaux favorisent l'extension de la maladie, aggravée par tous les stress, les affections intercurrentes, débilitantes ou immunodépressives (Gumboro).**(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

Les palmipèdes sont considérés comme des sources majeures de virus, pouvant alimenter des relais épidémiologiques, comme le porc. Les oiseaux aquatiques sont effectivement les principaux réservoirs du virus influenza et c'est chez eux que l'on peut isoler la plus grande variété de sous-types viraux, les sous-types H5 et H7 étant minoritaires. **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

La transmission des virus influenza aviaires « H5N1, H9N2 » des volailles à l'homme est possible par conséquent, ils présentent une menace en santé publique. En tant qu'agent pathogène zoonotique bien que les risques sont considérés comme faible, les réservoirs sont les canards sauvages et oiseaux littoral.**(Suarez, 2015)**

#### 4/Étude clinique :

**Symptômes et lésions** : il existe trois formes cliniques avec un aspect lésionnel variable et dépend de la virulence et de la souche virale infectante.

**Influenza très pathogène** : mortalité très élevée 100% associé à une détresse respiratoire, larmolement, œdème de la tête, sinusite, cyanose de la crête et barbillons et diarrhée, chez les jeunes animaux morts soudaine sans signe clinique.

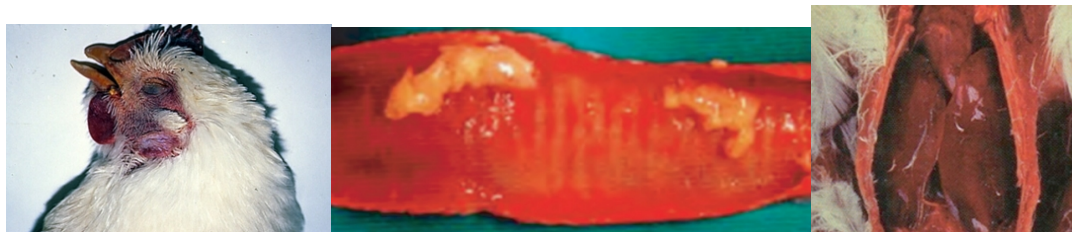
- **Lésions** : cyanose et œdème de la tête, présence de vésicule et d'ulcération sur la crête, œdème des pattes, pétéchies sur la graisse abdominale, les surfaces muqueuses et sereuses.

**Influenza modérément pathogène** : morbidité élevée, troubles respiratoires, chute ou arrêt de la ponte, dépression aërosacculite et mortalité moins importante 50-70% que la précédente.

- **Lésions** : lésions congestives, hémorragiques, transudatives et nécrotique d'importance variable et résultant de la destruction des vaisseaux sanguins, sont observées dans divers organes, des exsudats fibrineux sont observés dans les sacs aériens, le péricarde, la cavité péritonéal et l'oviducte.

**Influenza modérément pathogène** : infection inapparente, légères troubles respiratoires et diminution de la ponte.

- **Lésions** : on remarque une inflammation légère à modérée des voies respiratoires « sinusite, trachée, sacs aérien » et de conjonctivite, chez les poules pondeuses l'ovaire et l'oviducte sont souvent impliqués. **(Bennefisa et al, 2018)**



(A)

(B)

(C)

Figure 15 : symptômes et lésions de la grippe aviaire

(A) : œdème et ecchymose.

(B) : *influenza aviaire faiblement pathogène (H6N1) chez la dinde : trachéite nécrotico-fibrineuse.*

(C) : *cœur et proventricule lésés au cours d'influenza aviaire.*

**5/Diagnostic :** le diagnostic de cette affection passe obligatoirement par le laboratoire.

**Prélèvement :** comme la New Castle, on prend de carcasses fraîches et on effectue une nécroscopie de la trachée, de l'intestin ou de la rate réfrigérés ou congelés, les écouvillonnages trachéaux ou cloacaux sont placés en milieu tamponné +antibiotique et envoyer ver le labo. **(VILATTE.,2001)**

**Autres méthodes :** isolement virale, l'identification du virus et la sérologie par ELIZA.**(VILATTE.,2001)**

**6/Prophylaxie :** les infections à virus influenza très pathogène ont classé parmi les maladies contagieuses à déclaration obligatoire.

### **Sanitaire :**

Elle est superposable à celle de la maladie de Newcastle, en tenant compte de la pathogénicité de la souche (stamping out, « quarantaine »). **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

Il faut éviter les contacts entre oiseaux sauvages et domestiques. **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

L'application des mesures de biosécurité est évidemment centrale dans le contrôle du risque de maladie, avec la restriction des accès au personnel et au matériel d'élevage. **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

Quarantaine des troupeaux infectés associés à une zone de quarantaine autour des fermes infectées. **(Bennefisa et al, 2018)**

### **Médicale :**

Vaccination, la diversité des sérotypes complique considérablement cette vaccination, donc il y'a 2 stratégies ont été utilisés :



- Des vaccins autologues à partir des virus isolés des volailles malades.
- Des stocks de vaccins constitués pour chaque sous-types d'hémagglutination. (**Suarez, 2015**)

# Chapitre IV

## IV-A/la colibacillose :

### 1-Définition :

C'est une maladie infectieuse, la plus fréquente et la plus importante en pathologies aviaires, cause des mortalités, des baisses de performances et des saisies à l'abattoir. Les colibacilloses aviaires sont des surinfections lors des manifestations bactériennes ou virales et aussi prennent la forme générale contrairement aux infections des mammifères. **(Bennefisa et al, 2018)**

### 2-Etiologie :

L'agent causal est *Escherichia coli*, coccobacille Gram-, non sporulé, le plus souvent mobile, de famille Enterobacteriaceae, qui sont des hôtes commensaux du tractus digestif et la plupart d'entre elles ne sont plus pathogènes seulement à la présence de la souche Avian pathogenic *E. coli* (APEC).

Le pouvoir antigénique est caractérisé par Ag O, Ag H, Ag K, ces derniers permettent d'identifier plusieurs sérotypes dont les plus pathogènes sont : O2K1, O78K8, O1K1. Elle résiste au système immunitaire et capable de multiplier lors une carence en fer et production des effets cytotoxiques comme présente une sensibilité aux désinfectants usuels. **(Bennefisa et al, 2018)**

### 3-Epidémiologie :

La colibacillose est très répandue dans le monde à cause de la sensibilité de toutes les espèces aviaires à *E. coli* dont les facteurs déclenchants sont : l'âge, le stress, le taux élevé d'ammoniac, baisse T°C, les infections concomitantes.

La transmission se fait par voie : aérienne, digestive, génitale ou par l'intermédiaire de l'eau potable.

La principale source d'infection est la matière fécale des oiseaux malades ou les porteurs sains qui contiennent des grandes quantités du germe :  $10^8$  bactéries. **(Bachir et al, 2013)**

### 4-Etude clinique :

#### 4-1/symptômes généraux :

Le premier signe clinique rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire, puis un abattement, hyperthermie (42-44°C). Les animaux les plus atteints présentent des signes de détresse respiratoire « bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière » et une diarrhée blanchâtre.

#### 4-2/Des pathologies associées aux syndromes de la colibacillose : La

Colibacillose présente deux formes, une localisée et l'autre systémique

##### **La forme localisée :**

*Omphalite colibacillaire/ infection du sac vitellin* : n'est pas absorbé, il est distendu, souvent mal odorant, de couleur et de consistance anormale (liquide, floconneux, coagulé) ; les oiseaux affectés sont déshydratés, retard de croissance, la région cutanée autour de l'ombilic est humide, rouge, et la région cloacale souillée par les fientes pâteuses.

*Cellulite colibacillaire* : se manifeste principalement chez le poulet par la présence de dépôts séro-sanguins caséux dans les tissus sous-cutanés de l'abdomen ou entre les cuisses et la ligne médiane, accompagnés d'une peau jaune épaisse à cet endroit.

*Syndromes de la tête enflée* : Il s'agit d'une forme de cellulite aiguë ou subaiguë affectant les tissus périorbitaires donnant un aspect gonflé de la face rare et touche les poulets, dindes et pintades.

*Salpingite/péritonite/salpingo-péritonite colibacillaires* : Lorsque des infections de l'oviducte se propagent au péritoine, elles peuvent entraîner une diminution de la ponte chez les oiseaux. Des masses de dépôts caséux sont souvent détectées dans l'oviducte, ainsi qu'une inflammation généralisée et la présence de dépôts sur les surfaces péritonéales. Les oiseaux atteints peuvent également présenter une ponte abdominale et une salpingite ascendante.

##### **La forme systémique de la colibacillose :**

La colibacillose septicémique peut se présenter de manière aiguë ou subaiguë, entraînant une poly-sérosité, ou de manière chronique avec une inflammation granulomateuse. Les symptômes incluent une atrophie et une inflammation de la bourse de Fabricius, une péricardite associée à une myocardite, et la formation d'un exsudat de couleur jaune-blanchâtre qui peut évoluer en un exsudat caséux. Il peut également y avoir des adhérences entre le péricarde et l'épicarpe, ainsi qu'une périhépatite et une splénomégalie.

**Coli septicémie d'origine respiratoire** : C'est la forme la plus fréquente chez le poulet, les dindes, altèrent la muqueuse respiratoire, permet l'entrée d'E coli dans le flux sanguin, causée des aérosacculites de gravités variable, épaisses, opaques, et peuvent contenir un exsudat caséux, des pneumonies (dinde), pleurésie (poulet), pleuropneumonie.

**Coligranulomatosse (maladie de Hjarre)** : c'est une affection du tube digestive des gallinacés se traduisant par la formation de lésions granulomateuses des caeca, du duodénum, du mésentère et du foie de la poule. (JEAN-LUC GUERIN., 2018)

Il y'a très rarement atteinte de la rate, contrairement à ce qui se passe lors de la tuberculose.



(A)

(B)

(C)

(D)

Figure16 : symptômes et lésions de colibacillose

(A) : *mortalité en coquille.*

(B) : *infection colibacillaire de grappe ovarienne accompagnée d'une salpingite (aspect cuit des ovules).*

(C) : *omphalite chez les jeunes poussins.*

(D) : *syndrome de tête enflée.*

**5-Diagnostic** : Il est facile à effectuer qui basé sur un examen bactériologique mais il faut éviter la contamination fécale lors la réalisation des prélèvements. (Bennefisa et al, 2018)

## 6-Traitement :

Il fait appel aux antibiotiques actifs contre les grams négatifs. Faut rappeler que si les antibiotiques très actifs comme les polypeptides et les aminocyclitols ne passent pas la

barrière intestinale et sont donc inactifs par voie orale sur les Colibacillose systémique. De plus, quelques antibiotiques sont toxiques en injection parentérales sur certaines espèces aviaires (le sulfate de colistine est mortel en injectable pour les palmipèdes alors que le méthane sulfonate de colistine est beaucoup mieux toléré). **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

Donc il vaut mieux avoir recours aux molécules actives d'élimination tissulaire rapide : quinolones (acide oxolinique, fluméquine...), bêtalactamine (amoxicilline, ampicilline...), tétracycline (cycline de 2<sup>ème</sup> génération « doxycycline » mais attention aux résistances). **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

## 7-Prophylaxie :

### Sanitaire :

Le contrôle des contaminations environnementales est essentiel pour réduire les facteurs prédisposant aux infections respiratoires chez les animaux d'élevage. Cela peut être accompli en surveillant et en réduisant l'humidité, la teneur en poussière et l'ammoniac dans l'air des bâtiments d'élevage, ainsi qu'en assurant une ventilation adéquate.

La désinsectisation et la dératisation sont également importantes pour prévenir la propagation de maladies.

La qualité de l'eau de boisson doit être surveillée pour s'assurer qu'elle est propre et sûre pour les animaux.

Le nettoyage régulier, la désinfection et la pratique d'un vide sanitaire contribuent également à prévenir la propagation de maladies. Enfin, la fumigation des œufs deux heures après la ponte peut aider à réduire le risque d'infection. **(Bennefisa et al, 2018)**

### Médicale :

Les vaccins inactifs administrés aux reproducteurs pour protéger les jeunes poussins avec des AC d'origine maternelle. **(Bennefisa et al, 2018)**

## IV-B/La Salmonellose Aviaire :

### 1-Définition :

Les salmonelloses aviaires sont des maladies infectieuses, contagieuses, transmissible à l'homme c'est pour ça sont à déclaration obligatoire. Dues à la multiplication dans l'organisme des oiseaux d'un germe du genre Salmonella. **(VILATTE.,2001)**

### 2-Etiologie :une distinction doit être faite entre :

- Les infections par les salmonelles mobiles, qui sont des salmonelles ubiquiste (salmonella enteritidis, typhimurium...) dites encore salmonelles « **paratyphoïdes** » sont des bactéries à gram-.
- Les infections par salmonella **gallinarum-pullorum**, qui sont immobiles, salmonella **pullorum** considérée comme responsable de la pullorose qui affecte les poussins alors que salmonella **gallinarum** était considérée comme responsable de la typhose qui affecte les adultes. **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

### 3-Epidemiologie :

La typhose et la pullorose sont des maladies enzootiques qui affectent les poulets, les dindes et les pintades. Ces deux infections ont des similitudes cliniques, morphologiques et dans leurs méthodes de contrôle. Les poulets sont particulièrement vulnérables pendant les 5 à 7 premiers jours et à 2 ou 4 semaines. Les oiseaux malades ou porteurs sont les principales sources d'infection, qui peut se propager verticalement avant et après l'ovulation, ainsi qu'horizontalement par voie respiratoire et digestive, litière, aliments, eau de boisson et autres objets contaminés.**(Bachir et al, 2013)**

### 4-Etude clinique :

#### 4-1/Symptômes :

L'espèce la plus sensible est Gallus gallus mais on peut également rencontre l'infection sur la dinde, la pintade, le faisan et la caille. Les palmipèdes et pigeons semblent résistants à l'infection.**(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

On décrit deux expressions cliniques :

**Pullorose** : la pullorose affecte des poussins et poulets âgés de 1 à 3 semaines d'âges.

**(JEAN-LUC GUERIN., 2018)** L'atteinte est caractérisée par : une anorexie, des plumes ébouriffées, la diarrhée de couleurs jaune vert puis blanchâtre et parfois sanguinolente, les plumes s'agglutinent au niveau de la région de cloaque. **(Bennefisa et al, 2018)**

**Typhose** : La typhose provoque des troubles aigus et chroniques. La maladie sévit sous forme chronique de la grappe ovarienne avec ovarite, salpingite, ponte abdominale... et production des poussins contaminés. Certaines femelles peuvent pondre des œufs contenant des salmonelle (S. Enterica). Les autres affections se localisent surtout dans l'intestin. Les œufs se contaminent lors du passage dans le cloaque par contact direct ou indirect dans les fientes. **(VILATTE.,2001)**

La forme aiguë ou suraiguë c'est la fièvre typhoïde des volailles. Les oiseaux sont prostrés, assoiffés, cyanosés (crête, barbillon, caroncules bleuâtres) présentent une diarrhée jaunâtre parfois légèrement hémorragique. Certains oiseaux ont des troubles respiratoires et nerveux. **(VILATTE.,2001)**

#### 4-2/lésions :

*Chez les jeunes :* la non résorption du sac vitellin de contenu grumeleux vert foncé sur les très jeunes oiseaux ou aspect cuit jaune verdâtre. **(VILATTE.,2001)**

- Les reins sont pâles et présentent les dépôts d'urates. **(VILATTE.,2001)**
- Le rectum est dilaté par un liquide blanchâtre (diarrhée + urates). **(VILATTE.,2001)**
- Le foie est hypertrophié avec des lésions nodulaires et dégénératives. **(VILATTE.,2001)**
- Inflammation catarrhale de cæcum. **(VILATTE.,2001)**
- Des exsudats purulents peuvent être observés dans les articulations. Les follicules ovariens sont congestifs et/ou prennent un aspect dégénératif. **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

*Chez les adultes :*

- Foie hypertrophié vert bronze (congestion + rétention biliaire). **(VILATTE.,2001)**
- Rate hypertrophiée, souvent énorme. **(VILATTE.,2001)**



- Entérite plus au moins hémorragique, parfois membraneuses ou avec ulcères.

(VILATTE.,2001)

- Des foyers nécrotiques peuvent également être observés dans les poumons et sue le cœur.(JEAN-LUC GUERIN., 2018)



(A)

(B)

(C)

Figure17 : principales lésions et symptômes de salmonellose

(A) : atteinte unilatérale de l'articulation podale fortement œdématisée.

(B) : crête pâle, cas de typhose.

(C) : points de nécrose blanc grisâtre du foie.

**5-Diagnostic :**Le diagnostic de la typhose et de la pullorose aviaires repose principalement sur l'isolement et l'identification bactériologique des deux espèces ainsi que sur un test sérologique basé sur les réactions aux anticorps spécifiques. Deux méthodes sont couramment utilisées : l'agglutination rapide sur lame et l'Elisa.(Bachir et al, 2013)

## 6-Traitement :

Le traitement antibiotique des salmonelloses visées par la réglementation est interdit.

Les traitements antibiotiques (quinolones, aminosides, bêtalactamines, tétracyclines...) réduisent le portage, mais ne le suppriment pas.(Bennefisa et al, 2018)

## 7-prophylaxie :

- L'éradication des reproducteurs pour limiter la contamination.
- La surveillance de l'état sanitaire des troupeaux par des contrôles sérologiques.

- L'application d'une hygiène rigoureuse du matériel d'élevage et l'alimentation pour réduire le risque d'infection.
- Le respect de vide sanitaire et la désinfection.(**Bennefisa et al, 2018**)

## **IV-C/Mycoplasmoses Aviaires :**

### **1-Définition :**

Les Mycoplasmoses aviaires sont des infections respiratoires, génitales ou articulaires. Ce sont des maladies insidieuses, courantes, contagieuses, qui ont néanmoins régressé ces dernières années, suite aux efforts d'éradication dans les troupeaux reproducteurs. Elles entraînent de lourdes pertes économiques.[www.avicampus.fr](http://www.avicampus.fr)

### **2-Etiologie :**

L'agent étiologique de la Mycoplasmoses est un mycoplasme. C'est une petite bactérie sans paroi. Elle n'est pas visible en microscopie optique. Les mycoplasmes sont difficiles à cultiver. Ils agglutinent les globules rouges. De part leur absence de paroi, les mycoplasmes sont résistants à de nombreux antibactériens, notamment les  $\beta$ -lactamines. Ils sont par contre sensibles à la plupart des désinfectants usuels. Les mycoplasmes ne peuvent survivre que quelques jours en dehors de leur hôte.

Les oiseaux abritent une vingtaine d'espèce de mycoplasmes. Les espèces les plus pathogènes et importants sont :

- Mycoplasma gallisepticum.
- Mycoplasma synoviae.(**JEAN-LUC GUERIN., 2018**)

Puis viennent en fonction des circonstances : M. meleagridis, M. iowae.  
(**VILATTE.,2001**)

### **3-Epidémiologie :**

La transmission verticale des mycoplasme (M. gallisepticum et M. synoviae) résulte surtout du contact intime de l'ovaire et des sacs aériens. Lorsqu'une entreprise d'accoupage utilise des reproducteurs contaminés, il y a un risque de contamination croisée lors de l'éclosion des poussins de reproducteurs non contaminés ainsi que la contamination des autres lots de

reproducteurs sains par le biais des moyens de collecte et de transport des œufs contaminés.

**(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

La transmission sexuelle (*M. iowae*, *M. meleagridis*) est prouvée surtout par l'insémination artificielle. *M. meleagridis* colonise l'ovaire dès la ponte et assure ainsi sa pérennité verticale. **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

Le sperme est souvent contaminé par *M. anatis* (palmipèdes). Les matières virulentes sont les fèces, sécrétas, excréta oculaire, respiratoires, digestifs, sexuels. **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

La transmission horizontale se fait entre animaux ou par le matériel, l'aliment et l'eau souillés, dans laquelle les germes survivent quelques jours. **(VILATTE.,2001)**

#### **4-Etude clinique :**

##### **M. gallisepticum :**

La phase d'incubation est de 6 à 21 jours. Les signes cliniques persistent souvent longtemps et sont provoqués par un changement. Ils sont plus sévères chez les jeunes et chez la dinde.

*Chez la dinde*, on peut avoir de la toux, de l'éternuement, des râles, du jetage nasal et oculaire, et un gonflement des sinus infra-orbitaires (souvent, le gonflement n'est pas associé à des signes d'atteinte du système respiratoire profond).

*Chez les poules pondeuses*, on observe une diminution de la consommation alimentaire et de la ponte.

**Lésions :** cachexie, inflammation catarrhale des sinus, de la trachée, des bronches, opacification des sacs aériens avec exsudat spumeux ou caséux (forme chronique), péricardite et périhépatite fibrineuses, salpingite (dinde).

##### **M. meleagridis :**

**Symptômes :** sont très faibles en général. L'éclosabilité des œufs diminuent. Les jeunes ont une croissance plus faible. Parfois, les dindonneaux présentent une sinusite ou une aérosacculite ; les lésions régressent alors souvent d'elles-mêmes. On observe aussi des déformations des pattes, et de l'ostéomyélite déformante des vertèbres cervicales

(dindonneaux au cou tordu). Certaines dindes présentent les signes suivants : faible croissance et mauvais emplument, chondrodystrophie, aérosacculite et diarrhée.

**Lésions** : petite quantité d'exsudat jaunâtre dans les sacs aériens (lésions régressives, souvent disparues à l'abattoir) ; dans le syndrome « cou tordu », les dindonneaux montrent de la spondylite et une aérosacculite au niveau du sac cervical ; dans le turkey syndrom 65, les dindes présentent de la chondrodystrophie, et un varus uni- ou bilatéral. [www.avicampus.fr](http://www.avicampus.fr)

### **M. synoviae** :

**Symptômes** : boiteries, oiseaux à terre, pattes enflées, retards de croissance, fientes vertes, infections respiratoires généralement asymptomatiques.

**Lésions** : on retrouve un exsudat visqueux, gris à jaunâtre dans les articulations (surtout au jarret, ailes, pieds). Lors d'infection chronique, les oiseaux sont émaciés, et présentent un exsudat sec orange à brun dans les articulations, ainsi qu'une bursite sternale (liée aux frottements du bréchet contre le sol). Certains oiseaux, sans lésions articulaires, peuvent avoir une légère trachéite, sinusite, aérosacculite. [www.avicampus.fr](http://www.avicampus.fr)



(A)

(B)

(C)

Figure18 : les symptômes de Mycoplasmoses

(A) : *sinusite infraorbitaire chez la dinde.*

(B) : *syndrome des œufs à extrémités de verre.*

(C) : *hypertrophie des coussinets plantaire.*

### **5-Diagnostic :**

La sérologie et la culture sont des méthodes courantes pour diagnostiquer les Mycoplasmoses chez les volailles. Pour MG et MS, des tests d'agglutination en tube ou sur

lame sont réalisés et la culture peut être obtenue à partir d'écouvillons orbitaux, nasaux ou trachéaux. La distinction entre MG et MS se fait par inhibition de l'hémagglutination. La PCR est également disponible pour diagnostiquer les Mycoplasmoses et des kits PCR sont commercialisés. **(JEAN-LUC GUERIN et al, 2008)**

### **M. gallisepticum**

**Diagnostic clinique** : historique de chronicité, perte de poids, chute de ponte, lésions.

**Diagnostic différentiel** : colibacillose, ORT, aspergillose, choléra aviaire ; chez la dinde, la sinusite peut être causée par des virus influenza faiblement pathogènes,

### **M. synoviae**

**Diagnostic clinique** : boiteries, pattes enflées, lésions avec exsudat gris à jaune.

**Diagnostic différentiel** : arthrites à Staphylocoques, arthrite virale, typhose, pullorose.

## **6-Traitement :**

Les macrolides sont efficaces (tylosine, tilmicosine, tiamuline, josamycine, spiramycine, érythromycine).

Les cyclines sont actives, notamment les cyclines de 2<sup>ème</sup> génération (doxycycline).

Les fluoroquinolones de 3<sup>ème</sup> génération (enrofloxacin) seront utilisées en dernière intention et dans le respect du cadre réglementaire. **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

## **7-Prophylaxie :**

C'est le moyen de prévention à privilégier sur les reproducteurs.

Deux actions doivent être menées :

- Assurer la biosécurité à tous les étages de la production de l'élevage des futurs reproducteurs, et au couvoir jusqu'au transport du poussin.
- Mettre en place un programme de dépistage régulier (sérologie ARL et PCR), avec élimination des lots positifs. **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

## IV-D/Entérite nécrotique (Clostridiose) :

### 1-Définition :

C'est une affection du tube digestif des volailles due à *Clostridium perfringens*. Agent des gangrènes, putréfaction et entérotoxémies. Elle peut évoluer seule ou en synergie avec des coccidioses intestinales. **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

### 2-Etiologie :

Les clostridies sont des germes Gram positif pouvant développer une spore, organe de résistance à des conditions extrêmes de milieu (chaleur, sécheresse) : ces spores peuvent ainsi résister à de haute température, à la présence d'oxygène et à la sécheresse.

Ils sont anaérobies strict et ubiquitaires. Leur pouvoir pathogène s'exerce chez les animaux par le biais des toxines qu'ils sécrètent. Ainsi *Clostridium perfringens* de type A ( le plus fréquent que type C) sécrète une toxine alpha causant des dommages au niveau de l'intestin grêle et le foie. **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

### 3-Epidimiologie :

L'entérite nécrosante est ni une zoonose, ni maladie à déclaration obligatoire selon l'office internationale des épizooties.

Cette pathologie est considérée comme une entéro-toxémie aiguë ou chronique causée par un changement soudain d'alimentation qui déséquilibre la flore intestinale et entraîne la nécrose de la muqueuse. Les sources d'infection sont la nourriture, la litière humide et le sol contaminé par les fientes et la poussière contenant les spores. La transmission verticale est possible. Les facteurs favorisant sont la présence de la coccidiose, un changement fréquent et rapide d'alimentation et une diète enrichie en protéines. **(Bennefisa et al, 2018)**

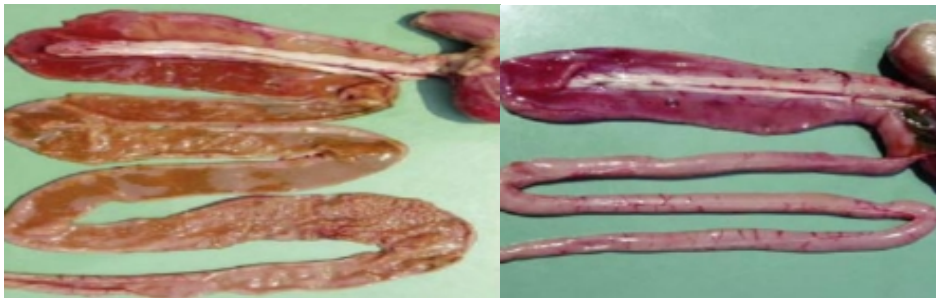
### 4-Etude clinique :

Elle touche surtout les volailles de 15 jours à 1 mois. On observe une mortalité brutale de sujets bien portants, qui présentent une forte dilatation de l'abdomen. La mortalité peut atteindre 1 à 2% de l'effectif par jour.

Ces mortalités ne sont pas toujours accompagnées de diarrhée. L'évolution de la maladie est souvent très rapide et nécessite donc une grande réactivité.

A l'autopsie on note une putréfaction rapide des cadavres particulièrement nette au niveau de la masse intestinale.

Les intestins sont fortement dilatés par les gaz et la paroi intestinale est amincie. L'intestin très enflammé, recouvert d'un enduit fibrinonécrotique jaune à noirâtre. L'aspect en mie de pain est assez caractéristique. Le foie présente parfois des placards de nécrose jaunâtre ou des zones de suffusions hémorragiques, la rate est le plus souvent d'aspect normal, sauf en cas de surinfection. Les reins sont décolorés et brun pale. (JEAN-LUC GUERIN., 2018)



(A)

(B)

Figure19 : l'entérite nécrotique

(A) : *entérite nécrotique (poulet).*

(B) : *présence simultanée de l'entérite nécrotique et d'unecoccidiose.*

### 5-diagnostic :

A la nécropsie, l'intestin grêle est de couleur rouge foncé, hémorragique. Dans les cas moins aigus, il y a présence d'emphysème dans la paroi de l'intestin avec nécrose de la muqueuse de cette dernière. Dans le les cas les plus chroniques, l'intestin grêle est couvert d'une membrane nécrotique jaune pale ou grise. La nécropsie est habituellement suffisante pour établir le diagnostic.

Une coloration de Gram mettant en évidence des gros bacilles sur les frottis de muqueuse et la démonstration histologique d'une nécrose des villosités permettent de confirmer le diagnostic. [www.pigcare-ca.com](http://www.pigcare-ca.com)

Le test PCR permet de différencier les différents types de Clostridium perfringens. [www.pigcare-ca.com](http://www.pigcare-ca.com)

**6-Traitement :**

Les traitements antibiotiques appropriés (dirigés contre les germes Gram positif) comme la tylosine, la lincomycine ; la phénoxylméthylpéniciline ou l'amoxicilline montrent une certaine efficacité, si l'intervention est suffisamment précoce. **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

**7-Prophylaxie :**

La prévention consiste à surveiller les affections parasitaires qui peuvent favoriser l'apparition de cette affection et notamment maîtriser la prévention des coccidioses.

On doit assurer une transition entre deux livraisons d'aliment, particulièrement quand ils n'ont pas la même formulation.

Il est recommandé :

- D'assurer des vidanges régulières des mangeoires afin d'éviter l'accumulation de fines d'aliment dans le fond de mangeoires.
- De renforcer l'hygiène, avec un programme de nettoyage et désinfection.
- D'entreprendre la désinsectisation, dératisation et l'élimination quotidienne des cadavres.
- De respecter des normes alimentaires avec acidification de l'eau, qui aide à la maîtrise de ces anaérobies. **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**



# Chapitre V

## V-A/La coccidiose aviaire :

### 1-Définition :

Les coccidioses sont la traduction sous forme de maladie du parasitisme intracellulaire d'organisme microscopique : les coccidies. **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

Ce sont des protozooses digestives, infectieuses, dues au développement et à la multiplication dans les cellules épithéliales de la muqueuse de l'intestin grêle ou du caecum de coccidies pathogènes spécifiques du genre *Eimeria*. L'impact économique de cette maladie est très dangereux dont la diminution des productions et les pertes des animaux ainsi le coût des prophylactiques et des vaccins. **(BOISSIEU et al, 2007)**

### 2-Etiologie :

La coccidiose est une maladie parasitaire causée par un microorganisme protozoaire (genre *Eimeria*). Les *Eimeria* forment des spores (oocystes) selon un cycle de vie défini en « utilisant » les cellules épithéliales de l'intestin. Ces oocystes sont ensuite excrétés via les fientes. L'infection se fait par ingestion importante d'oocystes en élevage.

Ainsi les coccidies sont fréquentes en élevage mais les coccidioses sont plus rares. [www.groupe-ccpa.com](http://www.groupe-ccpa.com)

### 3-Epidémiologie :

Elles affectent tous les galliformes (coq, poule, dindon, faisan, perdrix, caille) avec toutefois une spécificité très étroite. (Spécificité d'hôte pour chaque espèce de coccidies). <https://fr-umc-edu.dz>

Les jeunes oiseaux sont plus sensibles, surtout les poulets de chair de 3 à 6 semaines et les poulettes. La maladie est rare chez les pondeuses et les reproductrices. Chez les dindes, on ne rencontre que peu de signes au-delà de 8 semaines. Cependant, la maladie peut apparaître à n'importe quel âge en complication d'une autre maladie. La coccidiose se transmet directement d'un oiseau à un autre de la même espèce par les fèces. Elle peut aussi être transmise indirectement par des vecteurs mécaniques (matériel d'élevage) ou des insectes (ténébrions). **(BOISSIEU et al, 2007)**

## 4-Etude clinique :

**4-1/Symptômes** : on peut distinguer de type de coccidiose :

- **La coccidiose caecal** : Elle peut apparaitre sur les poussins de 2 à 3 semaines, elle est due à *Eimeria tenella*. Les oiseaux sont frileux, en boule, tristes, et meurent avec une diarrhée très hémorragique. (VILATTE.,2001)

1. **Forme aiguë** : elle atteint surtout les poussins de 2 à 6 semaines, et les poulettes de 15 semaines au moment de l'arrêt des anticoccidiens. Elle se manifeste par :

*Symptômes généraux* : tristesse, abattement, anorexie mais la soif persiste ; les oiseaux, avec des plumes hérissées, se rassemblent dans les régions chaudes du local.

*Symptômes locaux* : des troubles digestifs avec une émission de diarrhée hémorragique avec ténesme et épreintes (une véritable dysenterie). L'évolution est rapide, la mort peut survenir en 24 à 48 heures, pouvant atteindre 90 % de l'effectif en l'absence de traitement.

*Lésions* : Les lésions sont caractéristiques et se traduisent par une typhlite hémorragique : le caecum est hypertrophié, leur muqueuse épaissie, rougeâtre ; ils prennent l'aspect de « petits saucissons ou cachirs remplis de sang ». A l'incision, ces organes sont remplis de caillots de sang associés à du sang en nature et mêlés à un magma jaunâtre.<https://fr-umc-edu.dz>

2. **Forme chronique** : elle se rencontre dans les élevages industriels au moment de l'arrêt des anticoccidiens et chez les poulettes au moment de l'entrée en ponte. Elle se traduit par un amaigrissement, retard de croissance, une émission de diarrhée jaunâtre ou marron, et parfois des troubles locomoteurs évoquant la paralysie. Chez les poulettes, l'affection se traduit le plus souvent par une chute de ponte.

*Lésions* : ouverts, le caecum hypertrophié est rempli de caséum blanc jaunâtre. A ces lésions caecales peuvent s'ajouter des lésions hépato-rénales d'origine toxique.<https://fr-umc-edu.dz>

- **La coccidiose intestinales** : Elle est due à *Eimeria necatrix*. Les poulets meurent entre 4 et 6 semaines d'âge.

1. **Forme aiguë** : elle entraîne une anorexie, abattement, soif intense, et une diarrhée parfois hémorragique mais le plus souvent blanc jaunâtre. La mort peut survenir au bout de quelques jours.

2. **Forme chronique** : elle est plus fréquente, entraînant des symptômes peu caractéristiques : amaigrissement, retard de croissance chez le poulet de chair surtout, une chute de ponte chez les pondeuses, émission de diarrhée blanchâtre ou rosée fortement muqueuse. Les oiseaux manifestent quelquefois des troubles nerveux convulsifs évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition.

3. **Lésions** : Elles se traduisent par une hypertrophie de la muqueuse intestinale qui apparaît recouverte d'un enduit blanchâtre et parfois avec des ulcérations. Leur siège est variable en fonction de l'espèce coccidienne en cause : *Eimeria necatrix*, *Eimeria maxima* : toute l'étendue de l'intestin grêle. *Eimeria acervulina* : portion antérieure de l'intestin grêle. *Eimeria brunetti* : portion inférieure de l'intestin grêle, caecum et rectum. <https://fr-umc-edu.dz>

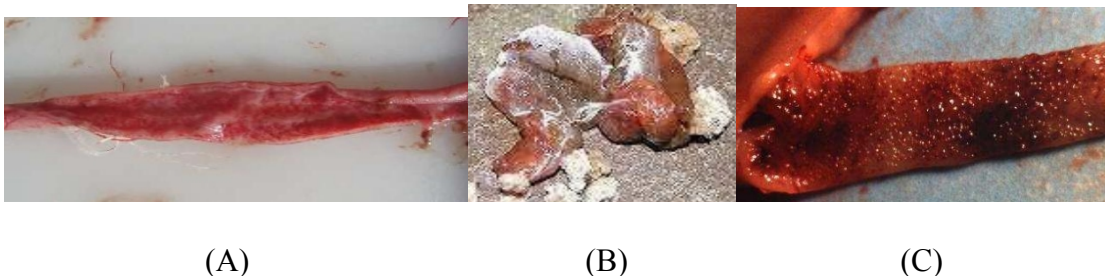


Figure20 : les lésions de la coccidiose

(A) : *lésions de coccidiose chez un canard mulard : pétéchies sur la muqueuse jéjunale.*

(B) : *diarrhée hémorragique.*

(C) : *paroi caecale lors de coccidiose caecale.*

### 5-Diagnostic :

Le diagnostic clinique est difficile, du fait des symptômes peu spécifiques et de co-infections fréquentes. Les lésions, si elles sont bien marquées, peuvent être caractéristiques. Classiquement les lésions de coccidioses sont gradées à l'autopsie de +1 (léger) à +4 (sévère).

Le diagnostic se fait par grattages de la muqueuse intestinale en divers endroits et observation des coccidies au microscope entre lame et lamelle. Les œufs de *E. brunetti*, *praecox*, *tenella* et *necatrix* ne peuvent être identifiés sur la base de la seule mesure de la taille de l'oocyste. Le comptage des ookystes dans les fèces permet de suivre l'évolution de la

contamination d'un élevage, mais ne permet pas de gérer seul le risque coccidien. Il faut toujours faire la part entre un portage de coccidies et l'expression clinique de la coccidiose. **(BOISSIEU et al, 2007)**

**Diagnostic différentielle** : entérite nécrotique, entérites non spécifiques, histomonose.

## 6-Prophylaxie :

### Sanitaire :

Les grands principes de l'hygiène en aviculture sont tout à fait d'actualité :

- élevage tout vide tout plein.
- désinsectisation immédiate (moins de 1h après le retrait des oiseaux).
- retrait des litières.
- nettoyage parfait du matériel et du bâtiment.
- désinfection du bâtiment, du sol, et du matériel d'élevage.
- vide sanitaire : temps de séchage du bâtiment.
- rotation, alternance des bandes d'espèce différents.
- l'élevage sur grillage ou sur caillebotis diminue fortement le risque. **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

### Médicale :

Des vaccins vivants sont préparés à partir de la sélection de souche précoce d'Eimeria, les plus pathogènes. Ces souches sont stables dans le temp, provoquent une bonne immunité et ne sont pas pathogènes. **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

Le vaccin atténué ne ce concerne que les coccidioses de l'espèce poule. Le vaccin reconstitué est distribué dans l'eau de boisson, au 5ème jour de vie des poussins, ou nébulisé à 1 jour au couvoir, associé à un colorant afin que les poussins régurgitent le vaccin. Il ne faut utiliser aucun anticoccidien pendant toute la vie économique. **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

### Chimio-prévention :

Il s'agit de l'administration dans l'aliment des volailles de produits à activité anticoccidienne, à doses et objectifs précis. C'est la méthode principale retenue pour la lutte contre les coccidioses des volailles. (JEAN-LUC GUERIN., 2018)

**7-Traitement :** C'est un traitement anticoccidien. Des produits de synthèse ou des iniphores, toltrazuril « baycox », amoprolium « nemaprol » dans l'eau de boisson.

### V-B/Histomonose :

#### 1-Définition :

C'est une maladie parasitaire, infectieuse, contagieuse, appelée aussi « *black Head* » (*tête noire*). Frappe les dindons à partir de 1 mois et peut frapper d'autres galliformes, surtout la pintade et dans une moindre mesure le poulet. Chez le dindon était nommée « *crise du rouge* ». (JEAN-LUC GUERIN., 2018)

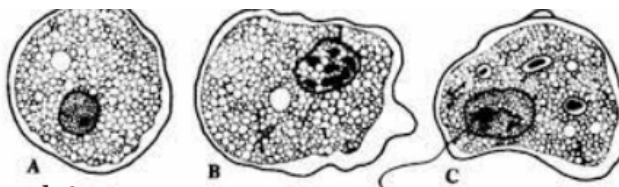
C'est une maladie à tropisme digestif ; caecale et hépatique d'où le nom de *Typhlo-hépatite*. <https://fr-umc-edu.dz>

#### 2-Etiologie :

Elle est provoquée par un protozoaire flagellé : *histomonas meleagridis* de famille *Monocercomonadidae*, il existe 2 formes d'Histomonas :

**Forme tissulaire :** ronde ou ovale et se loge dans la paroi caecale et le foie.

**Forme flagellée :** comprend en plus un flagelle et des vacuoles digestives. On la retrouve uniquement dans la lumière caecale. <https://fr-umc-edu.dz>



A. Forme. Tissulaire B. Forme. Intestinale précoce (Forme. Intermédiaire) C. Forme. Intestinale mature (flagelle). <https://fr-umc-edu.dz>

### 3-Epidimiologie :

De nombreux galliformes hébergent le parasite. La dinde, la pintade et la perdrix sont très sensibles, alors que la poule, le faisan ou la caille expriment une forme plus discrète.

Actuellement, l'espèce la plus concernée par des formes cliniques d'histomonose est la dinde. Il existe aussi des différences de sensibilité entre les souches de volailles.

Les formes les plus graves chez la dinde s'expriment dès la fin du 1er mois de vie, mais surtout entre 8 et 18 semaines d'âge. Chez la poule, les symptômes sont visibles vers 3 à 5 semaines. Les poules et dindes plus âgées sont réceptives mais les formes cliniques sont plus rares ou moins marquées. Elles excrètent par contre de nombreux œufs d'Heterakis.

Les volailles peu sensibles (poules), les dindes âgées, et les oiseaux sauvages sont des porteurs sains qui constituent un réservoir. Heterakis joue un rôle significatif de vecteur, car il parasite les mêmes hôtes que H. meleagridis, et il le protège dans le milieu extérieur.

Le ver de terre a un rôle de dissémination et de conservation des parasites. **(JEAN-LUC GUERIN et al,2008)**

### 4-Etude clinique :

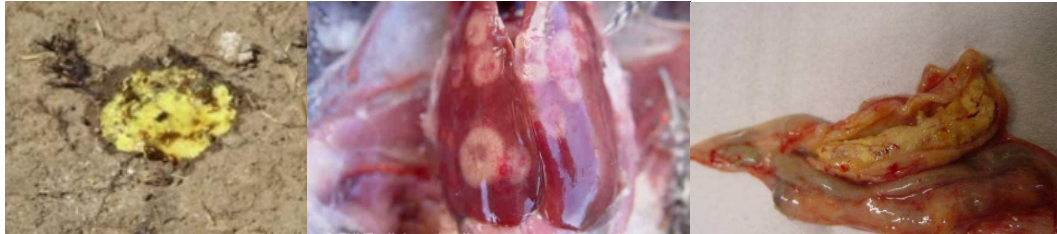
Un des premiers signes de l'histomonose est une diarrhée jaune soufre ou moutarde, signe d'une inflammation caséuse des caeca. Les autres signes sont des plumes tachées de fientes, l'anorexie, la prostration, une démarche anormale et la tête basse ou cachée sous une aile. On peut aussi observer une coloration sombre de la tête (« black head disease »). Les oiseaux deviennent très maigres.

La mortalité peut être forte (jusqu'à 80%) et persistante. Elle peut être amplifiée par des infections secondaires. Les survivants présenteront un retard de croissance. **(JEAN-LUC GUERIN et al,2008)**

#### *Lésions :*

Lésions caecales : organe en cul de sac peu concerné par le péristaltisme intestinal. A l'autopsie, les caeca apparaissent enflammés, avec un aspect de boudin irrégulier, épaissi, hémorragique, remplis d'un magma caséux (épais, rappelant la consistance et l'aspect du lait) nauséabond, baignant dans un liquide jaune sale.

Lésions hépatiques : le foie est atteint de nécrose sous forme de taches en **cocarde** ou **tache de bougies**, en dépression, concave, plus ou moins rondes, de 1cm de diamètre voire plus, jaune verdâtre, très caractéristique. **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**



(A)

(B)

(C)

Figure 21 : les lésions de l'histomonose

(A) : *diarrhée à coloration jaune soufre.*

(B) : *lésions caractéristiques sur le foie en cocarde (taches de bougie).*

(C) : *lésions caecales : boudin nécrotico-fibrineux.*

### 5-Diagnostic :

Le diagnostic de la maladie est aisé sur la base des lésions très caractéristiques. Le recours au laboratoire révélera le parasite vivant. L'histologie permet éventuellement de confirmer formellement la présence de ces parasites sur les animaux morts.

**Diagnostic différentielle** : Tuberculose, salmonellose, pasteurellose, coccidiose caecale... etc.

### 6-Traitement :

Plusieurs molécules efficaces étaient utilisées dans un objectif curatif ou préventif mais qui sont interdites aujourd'hui : les nitromidazoles, les nitrofuranes. Et devant l'absence de toute solution médicale efficace, la prophylaxie sanitaire est devenue primordiale. **(JEAN-LUC GUERIN et al, 2008)**

### 7-Prophylaxie :

-Respect des normes d'élevage visant à éviter l'augmentation de l'humidité et de la température.



- Eviter l'élevage au sol (préférer l'élevage sur caillebotis pour le type chair et en cage pour le type œuf de consommation).
- Lutter contre les nématodes (ver d'*Heterakis gallinarum*) en vermifugeant.
- « Eviter l'élevage de poulet et de dinde ensemble ou en alternance dans un même bâtiment d'élevage pour rompre le cycle d'*Histomonas meleagridis* ». **(Lezzar, 2018)**

## V-C/Aspergillose :

### 1-Définition :

C'est une maladie fongique respiratoire non contagieuse.

Elle est due à la prolifération anormale et à la production de toxines de moisissures du groupe des *Aspergillus*. **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

Autre synonyme de la maladie : Mycose respiratoire, Aspergillose pulmonaire, Aflatoxicose (Anc. *Aspergillus flavus* => Mycotoxicose), Pneumonie des couvoirs, Pneumonie des poussins, Pneumomycose, Bronchomycose, Yellow Fever ou Chick Fever (chez jeunes autruches). <https://fr-umc-edu.dz>

### 2-Etiologie :

L'agent étiologique est *Aspergillus* spp. Il en existe de nombreux types : le plus fréquent est de loin *Aspergillus fumigatus*. Les *Aspergillus* sont des champignons saprophytes vivant dans le milieu extérieur ; ils abondent dans les fourrages humides, l'herbe en putréfaction, la paille moisie, les grains et farines mal conservés. Ce sont des constituants banals de la flore fongique ambiante.

*A. fumigatus* est thermophile (optimum thermique à 39°C) et aérophile. La dissémination d'*Aspergillus* se fait grâce aux spores de ce champignon.

L'infection induit une réponse immunitaire peu efficace. On distingue dans l'évolution de l'affection une mycose primaire (inhalation des spores et envahissement du tissu sain) et une mycose secondaire (prolifération du mycélium sur des lésions récentes ou provoquées par une maladie intercurrente). Il y a sensibilisation de l'organisme par le mycélium et les spores qui entraînent une allergie. Les toxines d'*Aspergillus* dégradent le foie et les reins. **(BOISSIEU et al, 2009)**

### 3-Epidimiologie :

L'aspergillose est une affection qui touche des volailles et des autres oiseaux (les pintades, la dinde).

Les infestations sont fréquentes chez les animaux sur une litière mal tenue et dans des locaux mal entretenus. Ce sont les poussins âgés moins de 3 semaines qui sont atteints mais les sujets de tout âge peuvent être touchés.

La contamination se fait soit par inhalation des spores et envahissement d'un tissu sain ou par prolifération du mycélium sur des lésions récentes ou provoquées par une maladie intercurrente.

Les toxines élaborées par les moisissures altèrent le foie et les reins lors leur élimination.

**(VILATTE.,2001)**

### 4-Etude clinique :

Les symptômes sont très frustes et concernent toutes les espèces :

- retard de croissance, nonchalance, tristesse, difficultés respiratoires, suffocation : l'oiseau fait des efforts inspiratoires désespérés, et la mort survient parfois avec des convulsions.
- mortalité en coquille lors d'incubation. La mortalité peut être relativement importante (jusqu'au 40% voire plus) en élevage, surtout sur les très jeunes animaux.

#### *Lésions :*

Chez les jeunes : pneumonie nodulaire, les nodules blanchâtres ressemblent à des grains de riz enchâssés dans les poumons. Leur taille va de celle d'une tête d'épingle à celle d'un petit pois. Ils peuvent apparaître en seulement 12 heures d'incubation.

Les sacs aériens contenant les viscères internes peuvent s'enflammer et entraîner une périhépatite, péricardite, aérosacculite mimant une maladie respiratoire chronique banale.

Chez les adultes : identiques à celles des jeunes mais les nodules sont beaucoup plus volumineux, et éclatent en laissant apparaître les fructifications mycéliennes verdâtre caractéristiques des moisissures.

Des nodules à localisation cérébrale sont parfois détectés. Sont à l'origine de troubles neurologiques (pertes d'équilibre). **(JEAN-LUC GUERIN., 2018)**

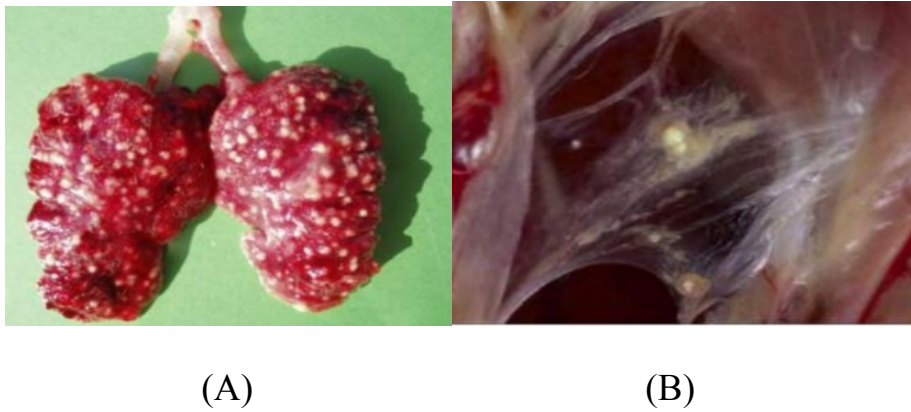


Figure 22 : les lésions d'une aspergillose

(A) : *aspergillose pulmonaire, multiples nodules denses de couleur gris blanchâtre ou jaunâtre.*

(B) : *nodules aspergillaires caséux dans les sacs aériens.*

### 5-Diagnostic :

**Le diagnostic clinique** repose sur l'observation de signes respiratoires chez de jeunes oiseaux, pouvant être associés à des signes nerveux. A l'autopsie, on remarque les granulomes et la moisissure.

**Le diagnostic de laboratoire** met en jeu l'histologie, avec observation d'hyphes et de conidiophores. On peut aussi réaliser une mycoculture sur gélose de Sabouraud. La sérologie n'est pas pertinente.

**Diagnostic différentiel** : autres causes de pneumonie et d'aérosacculite, carence en vitamine A, mycobactériose (rare). (BOISSIEU et al, 2009)

### 6-Traitement :

Les traitements sont illusoire, souvent coûteux, et décevant sur les lots très contaminés.

L'efficacité de l'énilconazole sous forme de brumisation a été démontré sur des cas d'aspergillose tardifs des lots de poulets et dindes. <http://www.reussir.fr>

### 7-Prophylaxie :

Mesures sanitaires visant à limiter les facteurs favorisants surtout :

-Bonne aération des locaux.

- Bonne ventilation des couvoirs.
- Bonne conservation des aliments et de la litière.
- Bon vide sanitaire après le départ de la bande.<https://fr-umc-edu.dz>

# CONCLUSION

En conclusion, les pathologies dominantes chez les volailles constituent un enjeu majeur pour l'industrie avicole. Les maladies peuvent causer des pertes économiques importantes en affectant la croissance, la qualité de la viande et la productivité de la ponte. Cependant, la prévention et le contrôle des maladies peuvent aider à minimiser ces pertes. Des pratiques de gestion appropriées, telles que l'hygiène adéquate, la vaccination et la surveillance régulière de la santé des oiseaux, peuvent aider à réduire les risques de maladies et à maintenir la santé des volailles. En fin de compte, une bonne compréhension des pathologies dominantes chez les volailles est essentielle pour garantir la production d'aliments sains et de qualité pour la consommation humaine.

## RECOMMANDATIONS :

A l'issue de ce présent travail, nous pouvons recommander ce qui suit :

### Pour pouvoir publics :

- Veiller à respecter les normes en matière d'installations des fermes.
- Faire des enquêtes pour la situation des élevages avicoles déclarés.
- Encourager les formations de base en aviculture pour bien améliorer et gérer l'élevage.
- Pratiquer strictement les réglementations concernant : la vente, la détention, et l'utilisation des médicaments à usages vétérinaires.

### Pour le professionnel vétérinaire :

Le docteur vétérinaire porte une responsabilité de la santé publique et la santé animale entre ses mains, il est en contact étroit avec les aviculteurs donc il joue un rôle important dans la préservation de la santé animale et aviaire en particulier :

- Renforcer leur connaissance des pathologies aviaires.
- Strictement définir les limites d'utilisation des médicaments à usages vétérinaires et les proscrire aux éleveurs d'administrer tout seul.
- Compléter le diagnostic à faire des prélèvements et des analyses de laboratoire pour prodiguer des traitements raisonnés et adéquates aux résultats.

## Conclusion

---

➤ Veiller aux bonnes pratiques d'élevages auprès des avicultures par la sensibilisation et les formations.

### Pour aviculteurs :

➤ Respecter les réglementations en matière et en technique d'aviculture lors l'installation des fermes.

➤ Améliorer les reconnaissances d'avicultures par des formations pour bien gérer les élevages.

➤ Veiller le bon pratique d'hygiène concernant : l'eau de boisson traité, propre alimentation, aération, propre laitière, ...etc.

➤ Veiller l'état sanitaire de leurs volailles et déclarer tout animal malade aux vétérinaires.

## Références

### Bibliographiques :

- 1-**Alamargot.1982**. L'appareil respiratoire, l'appareil circulatoire ; Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires. Edition ; Le point vétérinaire.
- 2-**Amari C, Namar C. 2019-2020**. Contribution à l'étude des dominantes pathologies dans les élevages de poulet de chair de la wilaya de Tizi-Ouzou. Mémoire de fin d'étude en science agronomique, production animale, faculté des sciences biologiques et des sciences agronomique, université de TIZI OUZOU, P10-16, P20-23.
- 3-**Bachir pacha M, Tiki Y.R, Bounar K.S, Abdou H A.S.2013**. Manuel des pathologies aviaires édition 3.04.5.339.
- 4-**Bennefisa H, Bensefa M. 2017-2018**. Etude sur les pathologies aviaires les plus fréquent dans 2 cabinets vétérinaire au niveau de wilayas Alger et Blida. Mémoire de fin d'étude en science vétérinaire, université des sciences vétérinaire Blida.
- 5-**Chaib M. 2017**. Les pathologies aviaires les plus fréquentes au niveau de la daïra de Ouguenoun (TIZI-OUZOU), projet fin d'étude, université Blida des sciences vétérinaire.
- 6-**Cyril BOISSIEU, Jean LUC-GUERIN, 2007** ; les Coccidiose aviaires, Ecole national vétérinaire Toulouse, Mise à jour le **20-08-07**.
- 7- **Cyril BOISSIEU, Léni CORRAND et Jean LUC-GUERIN, 2009** ; l'aspergillose aviaire, Ecole national vétérinaire Toulouse, Mise à jour le **26-08-09**.
- 8-**Jean LUC-GUERIN, Cyril BOISSIEU,2008** ; l'Histomonose aviaire, Ecole national vétérinaire Toulouse, Mise à jour le **21-08-07**.
- 9- **Jean LUC-GUERIN, Cyril BOISSIEU,2008** ; les Mycoplasmoses aviaires, Ecole national vétérinaire Toulouse, Mise à jour le **30-06-2008**.
- 10- **Jean LUC-GUERIN, et al ;2018**. Maladies des volailles 4ème édition, La grippe aviaire. P420,421,430.
- 11-**Jean LUC-GUERIN, et al ;2018**. Maladies des volailles 4ème édition, Les Colibacillose aviaire. P309,311,312.

## Référence

---

12-**Jean LUC-GUERIN, et al ;2018.** Maladies des volailles 4ème édition, La Salmonellose aviaire. P314,316,317.

13-**Jean LUC-GUERIN, et al ;2018.** Maladies des volailles 4ème édition, Les Mycoplasmoses aviaire. P321,325,326.

14-**Jean LUC-GUERIN, et al ;2018.** Maladies des volailles 4ème édition, L'Entérite nécrotique. P328-330.

15-**Jean LUC-GUERIN, et al ;2018.** Maladies des volailles 4ème édition, La Coccidiose aviaire. P377,386,387.

16-**Lezzar Nawel, 2018.** Manuel d'autopsie et de pathologie aviaire.

17-**Saber B. 2006.** Appareille digestive de la poule particularité anatomo-physiologique, Mémoire online.

18-**Suarez.D. 2015 ;** Manuel de pathologies aviaire 1<sup>er</sup> édition chair de pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour. Chapitre P136-143.

19-**Villate. D ;2001.** Maladies des volailles 2ème édition, maladie de Gumboro.P178,182.

20-**Villate. D ;2001.** Maladies des volailles 2ème édition, maladie de bronchite infectieuse. P191,192,195.

21- **Villate. D ;2001.** Maladies des volailles 2ème édition, maladie de New Castle. P.148,152,155,156,158.

22- **Villate. D ;2001.** Maladies des volailles 2ème édition, maladie de la grippe aviaire. P167.

23- **Villate. D ;2001.** Maladies des volailles 2ème édition, la Salmonellose aviaire. P244,255.

24-**Villate. D ;2001.** Maladies des volailles 2ème édition, les Mycoplasmoses aviaire. P276,281.

25- **Villate. D ;2001.** Maladies des volailles 2ème édition, la coccidiose aviaire. P321,322.

## Webographie :

26-<https://www.animagora.fr/>

27-<https://fr-umc-edu.dz>

28-<http://www.reussir.fr>



## Référence

---

29-[www.avicampus.fr](http://www.avicampus.fr)

30-[www.eqcma.ca](http://www.eqcma.ca)

31-[www.groupe-ccpa.com](http://www.groupe-ccpa.com)

32-[www.hubbardbreeders.com](http://www.hubbardbreeders.com)

33-[www.lepointveterinaire.fr](http://www.lepointveterinaire.fr)

34-[www.Laterre.ca.com](http://www.Laterre.ca.com)

35-[www.pigcare-ca.com](http://www.pigcare-ca.com)

36-[www.regal-basse-cour.com](http://www.regal-basse-cour.com)

37- [www.http://monde-elevage.blogspot.com](http://monde-elevage.blogspot.com)