

République Algérienne Démocratique et Populaire
Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Université Ibn Khaldoun Tiaret
Institut de science vétérinaire
Département de santé animale



MEMOIRE

Pour l'obtention du diplôme de
Docteur Vétérinaire

Thème

LES PRINCIPALES PATHOLOGIES
DIGESTIVES CHEZ LES POULETS DE CHAIR

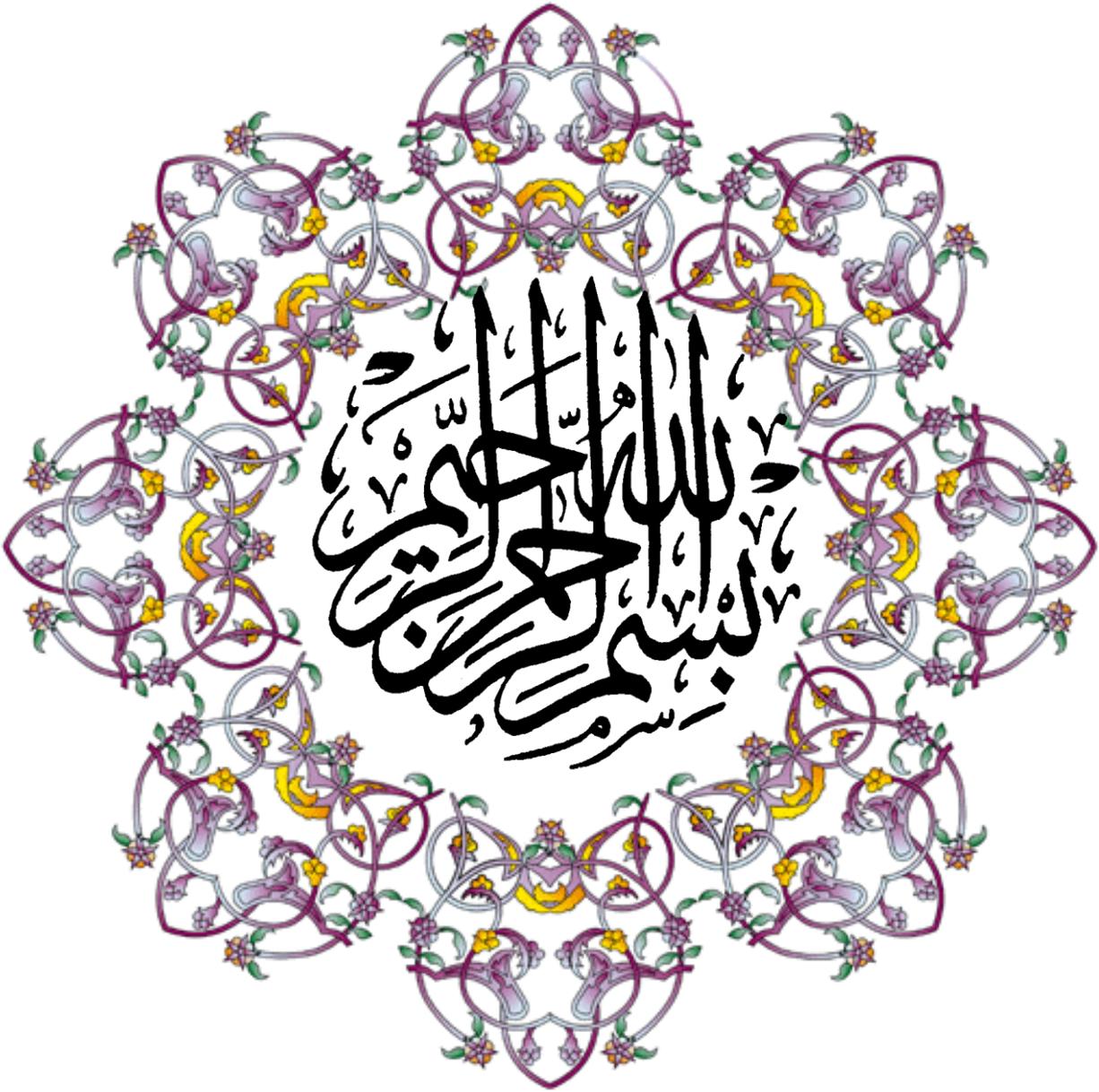
Présenté par :

EL BACHIR Nasr Eddine
RAHMOUNI Rafiq

Promoteur :

Dr SELLES Sidi Mohammed Ammar.

Année Universitaire
2010-2011



REMERCEMENTS

A la fin de cette étude, nous serons heureux de pouvoir remercier et exprimer notre connaissance a tous ceux qui nous apporter aide.

Au début, on remercie dieu de nous avoir donner la volonté et le courage pour réaliser ce travail.

On tient tout d'abord a remercier Mr le président BELHAMITI T qui nous a fait l'honneur d'accpeter la présidence de notre jury de thèse.

On remercie aussi le membre de jury Mr AIT AMRANE A de nous avoir bien voulu examiner notre travail.

On remercie le promoteur Mr SELLES SIDI MOHAMED AMMAR pour nous avoir aider à réaliser ce travail, pour sa rugueur scientifique, sa disponibilité et sa générosité, grace alui, notre travail c'est déroulé dans les meilleurs conditions.

En fin, nous n'oublirions pas de remercier tous nos enseignants pour leur contribution à notre formation durant notre cursus universitaire et tous ceux qui ont pascesser de nous encourager pour la réalisation de ce modeste travail.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail en signe de reconnaissance,

A ceux auxquels je dois ma réussite, aux personnes les plus chères dans ce monde, à mes parents, pour leur amour, leur dévouement et leur soutien tout au long de ces longues années d'études, qu'ils trouvent ici l'expression de ma gratitude.

A ma très chère grand-mère que dieu la garde pour nous.

A mes très chères frères et sœurs, leurs petites familles et à tout la famille RAHMOUNI.

A tout la famille HADJADJI et MELLAK.

A mon cher promoteur Mr SELLES SIDI MOHAMED AMMAR.

A mon cher ami et binôme NASREDDINE et sa famille.

A mes amis (es) sans exception.

A toute la promotion 2010/2011.

A tous ceux que je n'ai pas cité, tous ceux qui par leur présence à mes côtés étaient d'une valeur inestimable, ils se reconnaîtront, qu'ils trouvent et je l'espère, ici l'expression de mon immense estime et affection.

RAFIQ

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à :

A mes très chers parents à qui je dois tout, je profite de les remercier pour leur encouragement, leur aide, le soutien et le sacrifice qu'ils ont fait pour moi, que dieu les protège et les entoure de sa bénédiction.

Mes très chers frères et sœurs et surtout la petite famille de mon frère MOHAMED.

Mon cher ami et binôme RAFIQ.

Et surtout à mon cher promoteur SELLES SIDI MOHAMED AMMAR.

Tous mes amis et toute la promotion 2010/2011.

A tous ceux que je n'ai pas cité, tous ceux qui par leur présence à mes côtés étaient d'une valeur inestimable, ils se reconnaitront, qu'ils trouvent et je l'espère, ici l'expression de mon immense estime et affection.

NASREDDINE.

Sommaire

Liste des abréviations	
Liste des figures	
Liste des photos	
Liste des tableaux	
Introduction	1
Chapitre I : étude anatomophysiologique du tube digestif	
1-introduction	3
2-rappel anatomique	3
2.1-region crâniale du tube digestif	4
2.1.1-le bec	4
2.1.1.1-la maxille.....	4
2.1.1.2-la mandibule.....	4
2.1.2-la cavité buccale et la langue	4
2.1.2.1-la cavité buccale.....	4
2.1.2.2- la langue	5
2.1.3- les glandes salivaires.....	5
2.1.4-le pharynx	6
2.1.5-l'œsophage	6
2.1.6- le jabot	6
2.2- region stomacale du tube digestif	7
2.2.1- le proventricule ou ventricule succenturie	7
2.2.2- le gésier	7
2.3-region postérieure du tube digestif	7
2.3.1-le duodénum	7
2.3.2-le jéjunum.....	8
2.3.3-l'iléon	9
2.3.4-les caecums	9
2.3.5-le rectum	10
2.3.6-le cloaque	10
2.3.6.1-le coprodéum	10
2.3.6.2-l'urodéum	10
2.3.6.3-le proctodéum	10
2.4-les glandes annexes	10
2.4.1-le pancréas	10
2.4.2-le foie	11
3-rappel physiologique	12
3.1-phénomènes moteurs	12
3.1.1-motricité du segment oral	12
3.1.1.1-ingestion-déglutition	12
3.1.1.2-transit œsophagien	13
3.1.1.3-motricité du jabot	13
3.1.2-motricité du segment moyen	14
3.1.3-motricité du segment distal	16
3.2-phénomènes sécrétoires	16
3.2.1-sécrétion salivaire	16
3.2.2-sécrétion ingluviale	17
3.2.3-sécrétion gastrique	17
3.2.4-sécrétion pancréatique	18
3.2.5-sécrétion biliaire	18

3.3-digestion microbienne	19
3.4-absorption des nutriments	20
3.4.1-eau et électrolytes	20
3.4.2-monosaccharides	21
3.4.3-acides aminés	21
3.4.4-lipides	22
3.4.5-vitamines	22

Chapitre II : principales pathologies digestives

LA COCCIDIOSE

1-Définition	23
2-Importance	23
3-Etiologie	23
3.1-Classification	23
3.2-Espèces	25
3.3-Localisation	25
3.4-Biologie	26
4-Epidémiologie	26
4.1-Répartition géographique	26
4.2-Espèces affectées	27
4.3-Source de contagion	27
4.4-Voies de contamination	28
4.5-Facteurs de réceptivité	28
4.5.1-Facteurs liés à l'animal	28
4.5.2-Facteurs liés au milieu extérieur	29
5-Symptômes et lésions	30
6-Diagnostic	34
7-Diagnostic différentiel	35
8-Traitement	36
8.1-Les anticoccidiens non spécifiques	37
8.2-Les anticoccidiens spécifique	38
9-Prophylaxie	40
9.1-Sanitaire	40
9.2.Prophylaxie médicale	40
9.2.1-Vaccination	40

LES SALMONELLOSES

1-Introduction	43
2-Définition	43
3-Importance	43
4-Etiologie	43
5-Pathogénie	44
5.1-Les sérotypes de la salmonelle	44
6-Epidémiologie	45
7-Les symptômes	46
7.1-La salmonellose infection	46
7.2-La salmonellose maladie	46
7.2.1-Chez les jeunes sujets (la pullorose)	46
7.2.2-Chez l'adulte (la typhose)	47

8-Lésions	47
8.1-Pullorose	47
8.2-La typhose	48
9-Diagnostic	52
9.1-Diagnostic bactériologique	52
9.1.1- Méthodes de prélèvement	52
9.1.2-Milieu de culture	52
9.2-Méthode sérologique	52
10-traitement	52
11-Prophylaxie	53
11.1-Prophylaxie sanitaire	53
11.2-Prophylaxie médicale	53

LA MALADIE DE NEWCASTLE

1-Introduction	55
2-Etiologie	55
3-Pathogénie	56
4-Epidémiologie	57
5-Symptômes	58
6-Lésions	59
6.1-Lésions macroscopiques	59
6.2-Lésions microscopiques	62
7-Diagnostic	62
7.1-Prélèvement	62
7.2-Diagnostic clinique	62
7.3-Isolement du virus	62
7.4-Diagnostic sérologique	63
8-Traitement	63
9-Prophylaxie	63
9.1-Prophylaxie sanitaire	63
9.2-Prophylaxie médicale	63

LA COLIBACILLOSE

1-Introduction	65
2-Importance	65
3-Etiologie	65
4-pathogénie	68
5-Epidémiologie	69
6-Symptômes	69
7-lésions	70
7.1-Lésions de la forme respiratoire	70
7.2-lésions de collisepticémie	70
7.3-colligranulomatose	71
8-Diagnostic	73
9-Diagnostic différentiel	73
10-Traitement	73
11-Prophylaxie	74
11.1-Sanitaire	74
11.2-Médicale	74
Références bibliographiques	

Liste des abréviations

°C : degré Celsius.

aPP : polypeptide pancréatique aviaire

ARL : agglutination rapide sur lames

CaBP : Calcium Binding Protein

cm : centimètre

EMG: électromyographie

EOPS : organisme pathogène spécifique

g : gramme

GIP : gastric inhibitory

gr : gramme

h : heure.

HN : hémagglutinine-neuramidase

IM : intramusculaire.

kg: kilogramme

MAL : micro-agglutination lente

ml: millilitre

PMV1 : paramyxovirus de type 1.

sec : second

UV : ultra Violle

X⁰ : multiplication

ND : non déposé

Liste des figures

Figure 1 : vue ventrale du tractus digestif du poulet après autopsie (VILLATE. 2001)	3
Figure 2 : les glandes salivaires de la poule (VILLATE. D 2001)	5
Figure 3 : topographie viscérale de la poule, le côté gauche (VILLATE. D 2001)	11
Figure 4 : topographie viscérale de la poule, le côté droit (VILLATE. D 2001)	12
Figure 5 : schéma simplifié des mécanismes de contrôle de la vidange gastrique et du réflexe duodéno-gastrique. (SOUILEM et GOGNY, 1994)	15
Figure 6 : 7 espèces d' <i>Eimeria</i> avec localisation et rôle pathogène différent (CONWAY 1991).....	25
Figure 7 : cycle biologique des ookystes (NASIRI et BROSSIER, 2008).....	26
Figure 8 : Méthode de comptage des ookystes.(Villat, 2001)	35
Figure 9 : le virus de la newcastle (un <i>Paramyxovirus</i>) (ENVA ,2009).....	56
Figure 10 : Schéma de la pathogénie de la colibacillose aviaire (POURBAKHSH et al, 1997).....	68

Liste des photos

PHOTOS n° 01 : Typhlite hémorragique (coccidiose à <i>E. tenella</i>). (PICHON, 2005)	32
PHOTOS n° 02 : Typhlite hémorragique (coccidiose). (PICHON, 2005)	32
PHOTOS n° 03 : Hémorragies du jéjuno-iléon (coccidiose à <i>E. necatrix</i>) (PICHON, 2005)...	33
PHOTOS n° 04 : Présence de sang dans l'intestin lors de coccidiose à <i>E. maxima</i> . (PICHON, 2005).....	33
PHOTOS n° 05 : Hypertrophie et Congestion hépatique (PICHON, 2005)	49
PHOTOS n° 06 : A gauche, foie normal. A droite, foie bronzé (PICHON, 2005)	49
PHOTOS n° 07 : Poulet âgé de 6 semaines: Cœur difforme (présence de plusieurs nodules jaunâtres au sein du myocarde). (PICHON, 2005).....	50
PHOTOS n° 08 : Couleur verte anormale du contenu vitellin (PICHON, 2005).....	50
PHOTOS n° 09 : Typhlite aiguë avec coeca vermiformes (PICHON, 2005)	51
PHOTOS n° 10 : l'articulation est hypertrophiée du fait d'un Exsudat s'étendant le long de la gaine du tendon (PICHON, 2005).....	51
PHOTOS n° 11 : : toricoli chez une jeune poule infecte (YVES MILLEMANN, 2009).....	59
PHOTOS n° 12 : Hémorragies lors de maladie de Newcastle (PICHON, 2005).....	60
PHOTOS n° 13 : hémorragie du proventricule (PICHON, 2005).....	61
PHOTOS n° 14 : hémorragie de la trachée (PICHON, 2005).....	61
PHOTOS n° 15 : Granulomes à <i>Escherichia coli</i> (PICHON, 2005).....	71
PHOTOS n° 16 : nodules mésentériques et intestinaux lors de la colligranulomatose chez une poule (PICHON, 2005).....	71
PHOTOS n° 17 : péricardite (PICHON, 2005)	72
PHOTOS n° 18 : perihepatite (PICHON, 2005).....	72
PHOTOS n° 19 : aerosacculite fibrineuse (PICHON, 2005).....	72

Liste des tableaux

Tableau n° 01 : la longueur et le calibre de l'anse duodénale (VILLATE. D 2001)	8
Tableau n° 02 : la longueur et le calibre du jéjunum chez quelques espèces (VILLATE. D 2001).....	8
Tableau n° 03 : La longueur et le calibre de l'iléon chez certaines espèces (VILLATE. D 2001).....	9
Tableau n° 04 : la longueur et le calibre du caecum chez quelques espèces (VILLATE. D 2001).....	9
Tableau n° 05 : Taxonomie d' <i>Eimeria</i> (LEVINE, 1980), (KREIER et coll., 1987).....	25
Tableau n° 06 : Les symptômes importants et les lésions correspondant aux 9 espèces des coccidies du poulet (MERCK et DOHME, 1977)	30
Tableau n° 07 : Localisation de l'infection et pouvoir pathogène des espèces d' <i>Eimeria</i> (RAILLIET et coll 1891, JOHNSON 1930, LEVINE 1942, TYZZER 1929, EDGAR et coll 1964).....	31
Tableau n° 08 : diagnostic différentiel des affections digestives. La coccidiose peut être confondue avec d'autres pathologies .représentées sur le tableau suivant (BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992)	36
Tableau n° 09 : Le site d'action des anticoccidien. (HAMET, 1978).....	37
Tableau n° 10 : Les anticoccidiens actuels dans les grands élevages avicoles (VILATTE, 2001).....	39

Introduction

Dans notre pays, la demande en viandes blanches ne cesse d'augmenter. En effet, ces denrées revêtent dans la société actuelle une importance considérable vu leur apport en protéines et en lipides dans l'alimentation de l'homme, mais les systèmes défaillants des modes d'élevages actuels favorisent l'apparition de plusieurs pathologies responsables n'ont pas sur l'état sanitaire individuel des oiseaux, mais surtout sur la production générale de la viande blanche.

La production avicole connaît un réel essor depuis plusieurs années. Portées par l'engouement des consommateurs de poulet chair sont accrues d'une façon considérable au cours de ces vingt dernières années.

En quelque décennies, l'aviculture est passée du stade de production artisanale ou fermier s a celui d'une production industrielle organisées en filières parmi les facteurs qui ont favorisé ce développement, figurent les grandes découvertes qui concernant la nutrition et qui sont à l'origine de l'essor de l'élevage (les industries de l'alimentation animale **(BOUGUDOUR, 2002)**).

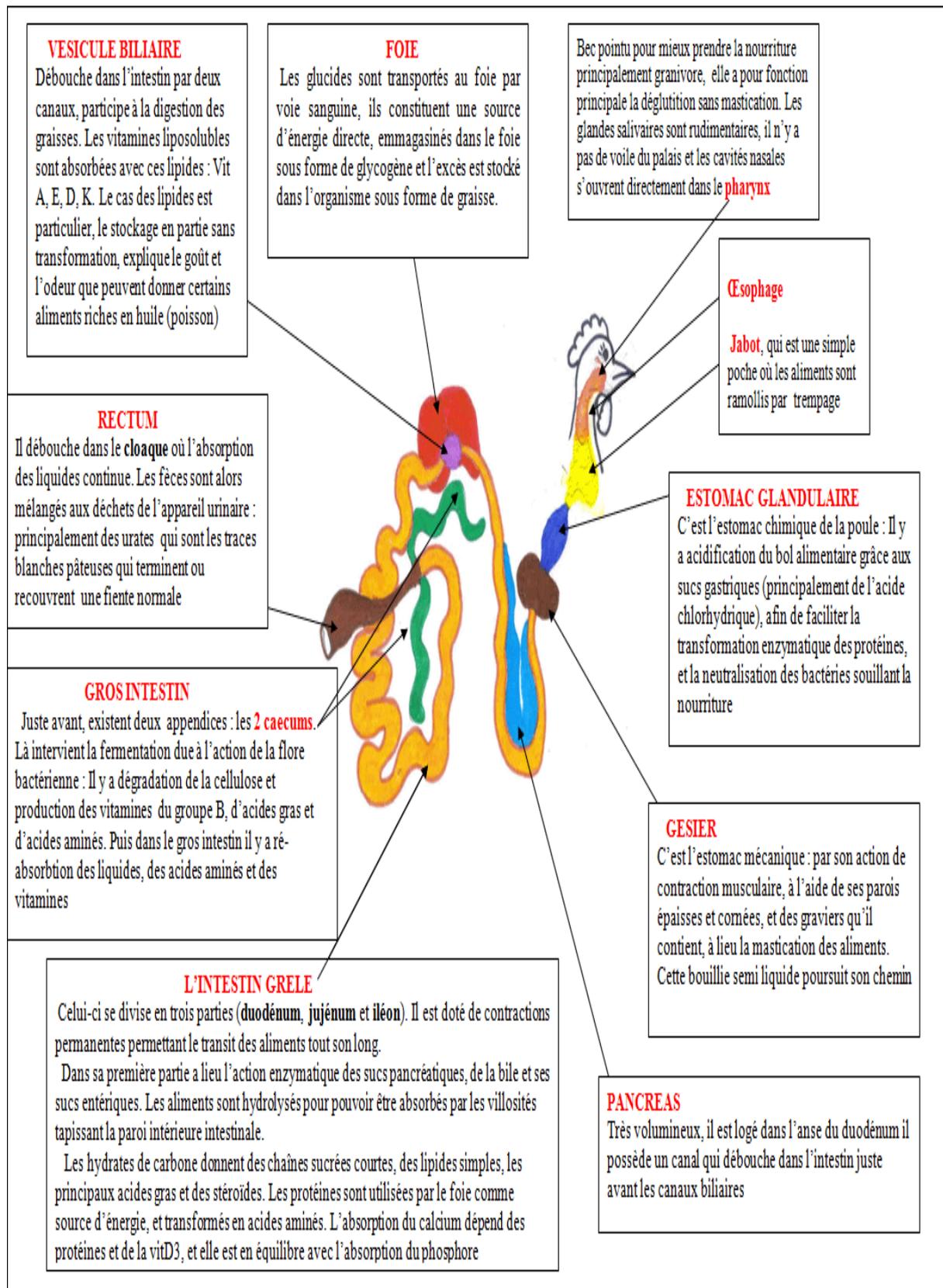
Pour cela, le nombre d'élevage avicole en Algérie a enregistré un accroissement significatif durant cette décennie, en raison de la politique avicole initiée par l'état et particulièrement favorable a la capitale privée.

Le poulet chair est l'espèce dont les besoins sont mieux connus parce qu'ils sont les plus étudiés. Il s'agit des besoins en énergie, protéines, acides aminés, minéraux, vitamines, additifs et l'eau. Ces besoins sont définis comme étant la quantité nécessaire d'élément nutritif apporté par l'alimentation pour assurer sa croissance et surtout d'améliorer la qualité de la viande blanche tout en diminuant son cout économique.

L'objectif de ce fascicule est d'étudier quelques pathologies aviaires digestives les plus courant de la région ouest d'Algérie.

Chapitre I :

ETUDE ANATOMO PHYSIOLOGIQUE DU TUBE DIGESTIF DE LA VOLAILLE



1. INTRODUCTION :

Les volailles présentent de nombreuses particularités anatomiques et physiologiques par rapport aux mammifères. En effet, malgré la très grande hétérogénéité entre les différentes espèces aviaires, l'appareil digestif des volailles reste marqué par l'adaptation au vol, même chez les espèces qui ont perdu cette aptitude ; ainsi qu'une grande capacité d'absorption qui permet de découvrir le métabolisme basal élevé de cette espèce malgré les différences de régime alimentaire(BEGHOUL,2003).

2. Rappel anatomique :

L'appareil digestif des oiseaux est constitué par: un bec, une cavité buccale dépourvue de dents, un gosier, un œsophage, un jabot, des estomacs sécrétoire et musculaire, l'intestin débouchant dans le cloaque puis l'anus. Il comprend bien sûr toutes les glandes annexes : le foie et le pancréas. (VILLATE, 2001).

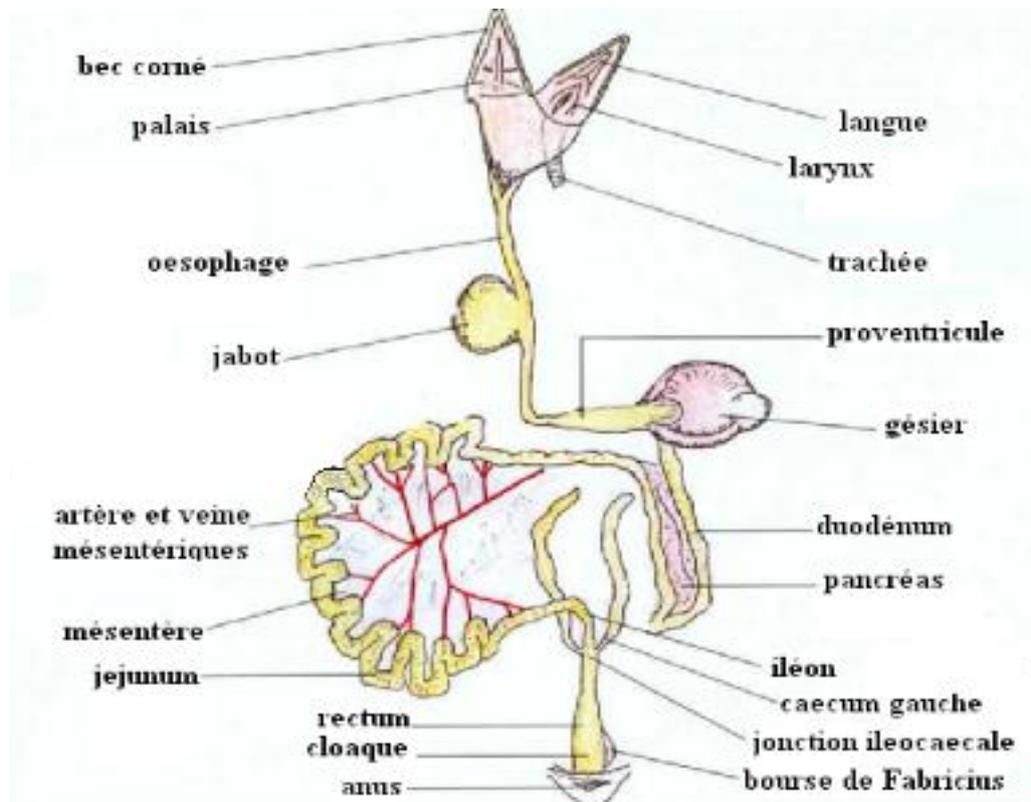


Figure 1 :vue ventrale du tractus digestif du poulet après autopsie (VILLATE. 2001).

2.1. REGION CRÂNIALE DU TUBE DIGESTIF :

2.1.1. LE BEC :

Le bec est utilisé avant tout pour la préhension des aliments, il offre une grande diversité de formes dans la classe des oiseaux qui est souvent le reflet d'une adaptation à un régime alimentaire particulier. Le bec est fort et conique chez le poulet et le dindon, moins spécialisé, mais témoignent plutôt d'un régime granivore. La forme du bec est un des éléments importants utilisés pour la classification scientifique ou taxonomie des oiseaux (ALMARGOT, 1982).

La partie visible du bec est une production cornée ou Rhamphothèque. Au même titre que les griffes, sa croissance est continue. Elle doit être compensée par une usure régulière par frottement des deux mâchoires entre elles, sur les aliments ou sur des objets non comestibles(ALMARGOT, 1982).

Le bec est composé de deux parties : dorsalement la maxille ou mandibule supérieure ; ventralement la mandibule ou mandibule inférieure (ALMARGOT, 1982).

2.1.1.1. La maxille :

Le squelette de la maxille est constitué principalement de l'os prémaxillaire. Il est recouvert d'une production cornée : la rhinothèque. La maxille est perforée de deux narines qui sont protégées par un opercule chez la poule. La maxille est légèrement mobile par rapport au crâne chez tous les oiseaux(ALMARGOT, 1982).

2.1.1.2. La mandibule :

Le squelette de la mandibule est constitué de l'os dentaire. Il est recouvert de la gonathothèque, généralement moins développée que la rhinothèque. La mandibule est articulée avec le crâne par l'intermédiaire de l'os carré (ALMARGOT, 1982).

2.1.2. LA CAVITE BUCCALE ET LA LANGUE :

2.1.2.1. La cavité buccale :

Elle est limitée rostralement par les bords (ou tomies) et caudalement par le pharynx. Les limites avec le pharynx sont difficiles à préciser anatomiquement (d'où le nom de buccopharynx ou d'oropharynx donné à l'ensemble bouche et pharynx). Elle ne possède ni lèvres, ni dents.

La cavité buccale est recouverte d'un épithélium muqueux, sauf dans sa portion rostrale où le revêtement est corné (rhamphothèque).

Le plafond de la cavité buccale est fendu longitudinalement par la fissure palatine. C'est dans cette fissure que débouchent les deux choanes (voies respiratoires) qui sont séparées par l'os vomer. Les oiseaux n'ont pas de voile du palais ; seul le palais dur existe. Il possède cinq rangées de papilles filiformes chez la poule (ALMARGOT, 1982).

2.1.2.2. La langue :

Organe mobile situé sur le plancher de la cavité buccale, la langue présente une grande variabilité de taille, de forme et de motilité dans la classe des oiseaux. Triangulaire (sagittée) chez la poule, elle est limitée en arrière par des papilles filiformes cornées et possède à son apex un pinceau de soies tactiles. Elle est recouverte d'un épithélium corné qui lui donne une apparence dure. Elle est soutenue par l'appareil hyoïdien (os et cartilages) et renferme l'entoglosse. Ses muscles intrinsèques rudimentaires lui confèrent une souplesse très réduite (ALMARGOT, 1982).

2.1.3. LES GLANDES SALIVAIRES :

Sont groupées en massifs éparpillés. Chaque glande possède plusieurs fins canaux excréteurs, soit une centaine en tout. On distingue les glandes mandibulaires, palatines, maxillaires, sublinguales, linguales, angulaires, cricoaryténoïdes, et sphénoptérygoïdes. La salive de la poule possède une amylase mais son rôle essentiel est de lubrifier et de ramollir les aliments. (ALMARGOT, 1982).

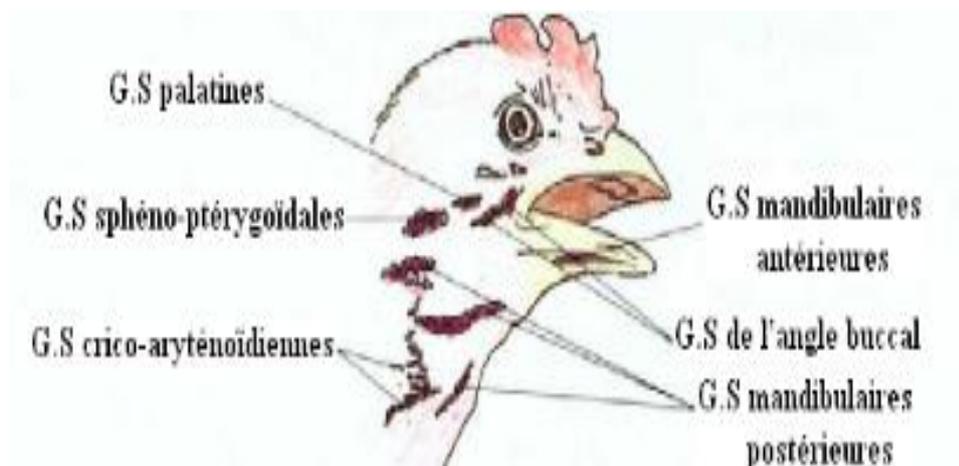


Figure 2 : les glandes salivaires de la poule (VILLATE. D 2001)

2.1.4. LE PHARYNX :

Le pharynx est le carrefour du tube digestif et des voies respiratoires. C'est un organe difficile à délimiter chez les oiseaux (d'où le nom de buccopharynx). D'un point de vue anatomique, on le limite rostralement à la dernière rangée de papilles filiformes du palais (après les choanes) et de la langue, et caudalement, à l'entrée de l'oesophage, marquée également d'une petite rangée de papilles. Revêtu d'un épithélium muqueux simple, le pharynx est en rapport ventralement avec la trachée par la glotte et dorsalement avec les oreilles moyennes par une fente médiane, orifice commun aux deux trompes d'Eustache (ALMARGOT, 1982).

2.1.5. L'ŒSOPHAGE :

L'œsophage est un organe tubuliforme musculo-muqueux qui assure le transport des aliments de la cavité buccale à l'estomac. Il est situé dorsalement puis à droite de la trachée dans son trajet cervical. Avant de pénétrer dans la cavité thoracique chez certaines espèces dont la poule et le Pigeon, il se renfle en un réservoir, le jabot. Dans sa portion intra-thoracique, l'œsophage redevient médian et dorsal à la trachée. Il dévie vers la gauche après la bifurcation bronchique (syrinx) puis passe dorsalement aux gros vaisseaux du cœur avec lesquels il adhère quelque peu. Il se termine dorsalement au foie en s'abouchant au pro ventricule.

L'œsophage est tapissé dans toute sa longueur d'une muqueuse aux plis longitudinaux très marqués. Il possède une musculature longitudinale interne très développée et est très dilatable (ALMARGOT, 1982).

2.1.6. LE JABOT :

Le jabot est un élargissement de l'œsophage en forme de réservoir situé à la base du cou, au ras de l'entrée de la poitrine. Rudimentaire chez de nombreux oiseaux, il est bien développé chez nos espèces domestiques. Il se présente chez la poule sous la forme d'un sac ventral très extensible qui adhère dans sa partie ventrale à la peau et aux muscles sous-cutanés du cou et dans sa partie caudo-dorsale aux muscles pectoraux droits. Sa paroi, qui est très mince, a une musculature (lisse) peu développée mais est riche en fibres élastiques(ALMARGOT, 1982).

2.2. REGION STOMACALE DU TUBE DIGESTIF :

2.2.1. LE PROVENTRICULE OU VENTRICULE SUCCENTURIE :

Le pro ventricule est situé légèrement à gauche dans la cavité abdominale, ventralement à l'aorte, dorsalement au foie qui l'enveloppe partiellement .C'est un renflement fusiforme (de 3 cm de long en moyenne chez la Poule) dont la muqueuse est très riche en glandes à mucus. 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 pro ventricule au sommet d'une proéminence bien marquée. Le transit des aliments ne dure que quelques minutes dans le pro ventricule(ALMARGOT, 1982).

2.2.2. LE GESIER :

Le gésier est l'organe compact le plus volumineux de la poule (6 à 8 cm de long, avec un poids d'environ 50 gr vide et 100 gr plein). Il est situé légèrement à gauche dans la cavité

abdominale, partiellement coiffé par le foie sur son bord crâniale. Le gésier est toujours beaucoup plus caudal qu'on ne se l'imagine ; il est facilement palpable à travers la paroi abdominale. De forme sphéroïde, il est en communication crânialement avec le pro ventricule et crânio-médialement avec le duodénum. Sa cavité est sacculaire. Il est très musculueux chez les granivores (la Poule) et chez les herbivores (l'Oie). Ses deux muscles principaux s'unissent de chaque côté de l'organe par deux surfaces tendineuses nacrées : les centres tendineux. L'estomac est alors extensible. Le gésier est rattaché au sternum et à la paroi abdominale par le ligament ventral ou mésentère ventral, au foie par le ligament gastrohépatique et à la paroi dorsale de l'abdomen par le mésogaster. Il partage longitudinalement la cavité abdominale en deux compartiments ce qui lui a valu parfois le nom « diaphragme vertical ». (ALMARGOT, 1982).

2.3. REGION POSTÉRIEURE DU TUBE DIGESTIF :

2.3.1. LE DUODENUM :

Le duodénum est la portion de l'intestin qui fait suite l'estomac. Il débute au pylore puis forme une grande anse qui enserme le pancréas. Cette anse est la partie la plus ventrale de l'intestin dans la cavité abdominale. Elle contourne caudalement le gésier et dorsalement elle est en rapport avec les caecums. 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. (Voir tableau n°01) (VILLATE. D 2001; ALAMARGOT. J 1982).

	Longueur de l'anse en cm	Calibre en cm
Poule	22-35	0.8-1.2
Canard	22-38	0.4-1.1
Oie	40-49	1.2-1.6
Pigeon	12-22	0.5-0.9

Tableau n° 01 : la longueur et le calibre de l'anse duodénale (VILLATE. D 2001).

2.3.2. 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. (Voir tableau 2) (VILLATE. D 2001; ALAMARGOT. J 1982).

	Longueur de en cm	Calibre en cm
Poule	85-120	0.6-1.0
Canard	90-140	0.4-0.9
Oie	150-185	1.3-1.7
Pigeon	45-72	0.35-0.7

Tableau n° 02 : la longueur et le calibre du jéjunum chez quelques espèces (VILLATE. D 2001).

2.3.3. L'iléon :

Il est court et rectiligne, son diamètre et sa longueur sont variables en fonction des espèces. (Voir le tableau 3). (VILLATE. D 2001; ALAMARGOT. J 1982).

	Longueur en cm	Calibre en cm
Poule	13-18	0.7-1.0
Canard	10-19	0.4-0.8
Oie	20-28	1.0-1.5
Pigeon	8-13	0.3-0.5

Tableau n° 03 : La longueur et le calibre de l'iléon chez certaines espèces (VILLATE. D 2001).

2.3.4. Les caecums :

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 iléocæcale. Lorsqu'ils existent, ils sont toujours pairs, ils sont accolés à la parie terminale de l'iléon par un méso. Ils sont en rapport ventralement avec l'anse duodénale et dorsalement avec la portion moyenne de l'iléon. Bien développés chez la Poule, ils sont petits chez le Canard et l'Oie. Absents chez les pigeons. (Voir le tableau 4). (VILLATE. D 2001; ALAMARGOT. J 1982).

	Longueur en cm	Calibre en cm
Poule	12-25	-
Canard	10-20	0.5-0.7
Oie	22-34	0.8-1.2
Pigeon	0.2-0.7	-

Tableau n° 04 : la longueur et le calibre du caecum chez quelques espèces (VILLATE. D 2001).

2.3.5. Le rectum :

Le rectum fait suite à l'iléon et débouche dans le cloaque. Le diamètre du rectum est à peine plus grand que celui de l'iléon. A l'inverse des mammifères, le rectum des oiseaux présente des villosités. Le rectum réabsorbe l'eau de son contenu (fèces et urines), ces fonctions lui ont valu parfois le nom de colorectum. (ALAMARGOT. J 1982).

2.3.6. 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 :

2.3.6.1. Le coprodéum :

Il est large et collecte les excréments, c'est une dilatation terminale du rectum, la portion la plus crâniale du cloaque. C'est dans le coprodéum que s'accumulent les fèces et les urines avant leur émission ;

2.3.6.2. L'urodéum :

Il est plus petit, c'est le segment moyen du cloaque. Il reçoit les conduits génitaux et urinaires, dans sa paroi dorsale débouchent les deux uretères. Ainsi que les deux canaux déférents chez les mâles ou l'oviducte chez les femelles.

2.3.6.3. Le proctodéum :

Résulte d'une dépression de l'ectoderme embryonnaire et s'ouvre à l'extérieur par l'anus C'est le segment caudal du cloaque. Chez quelques espèces, il renferme ventralement un pénis. Chez tous les jeunes oiseaux, il est relié dorsalement à la bourse de Fabricius avec laquelle il peut communiquer par un canal. Le cloaque s'ouvre à l'extérieure par l'orifice cloacal : fente verticale fermée par deux lèvres horizontales (VILLATE. D 2001; ALAMARGOT. J 1982).

2.4. Les glandes annexes :

2.4.1. Le pancréas :

Le pancréas est une glande amphicrine, compacte, blanchâtre ou rougeâtre, enserrée dans l'anse duodénale. Le pancréas est issu de trois ébauches séparées qui se constituent en deux lobes (un lobe ventral et un lobe dorsal). Le suc pancréatique se déverse dans le duodénum par deux ou trois canaux qui s'abouchent au même niveau que les canaux hépatiques. (ALAMARGOT. J 1982).

2.4.2. Le foie :

Le foie est un organe volumineux rouge sombre. C'est la glande la plus massive de tous les viscères (33 gr environ chez la poule). Le foie repose sur le sternum, il est séparé des parois thorco-abdominales par les sacs aériens. Il est soutenu par quatre ligaments (falciforme, coronaire, gastrohépatique et hépatoduodénal). Sa face ventro-médiale porte les impressions splénique, stomacale et intestinale. Le foie est constitué de deux lobes réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave caudale. Le lobe gauche plus petit que le lobe droit, il est généralement marqué d'un sillon longitudinal qui délimite le lobe accessoire du lobe gauche. Dans leur portion crâniale, les deux lobes entourent complètement les ventricules du coeur. Les deux lobes déversent la bile, par deux conduits séparés. Le canal du lobe gauche (canal hépatique gauche) s'abouche directement dans l'intestin. Le canal du lobe droit (canal hépatique droit) se renfle d'abord en vésicule biliaire (sauf chez le Pigeon) avant de se jeter dans le duodénum. Il porte le nom de canal cholédoque. (ALAMARGOT. J 1982).

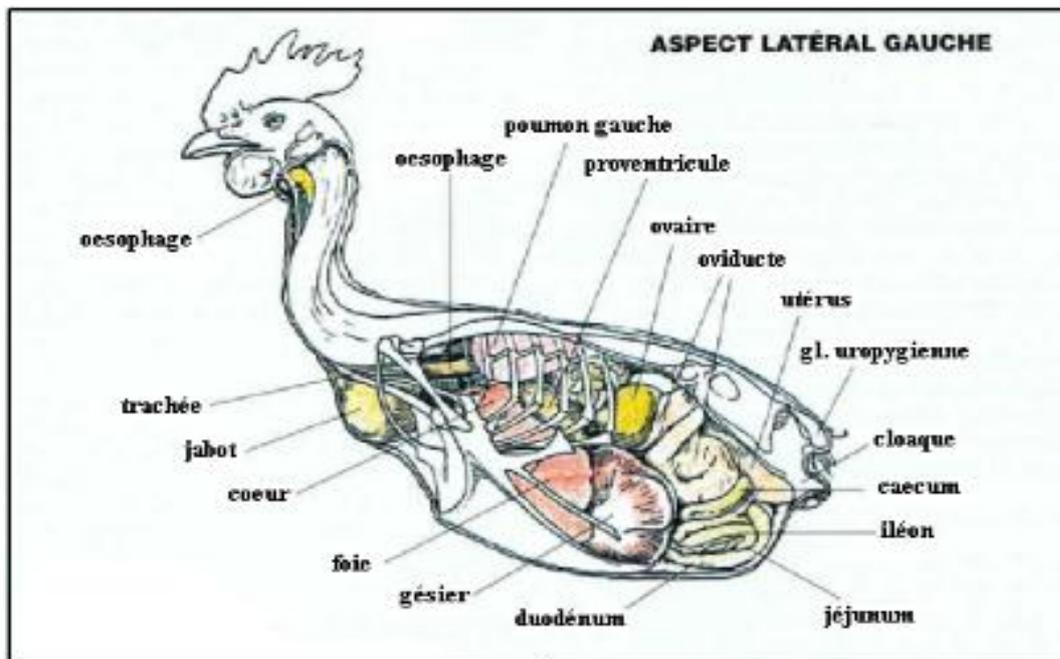


Figure 3 : topographie viscérale de la poule, le côté gauche (VILLATE. D 2001).

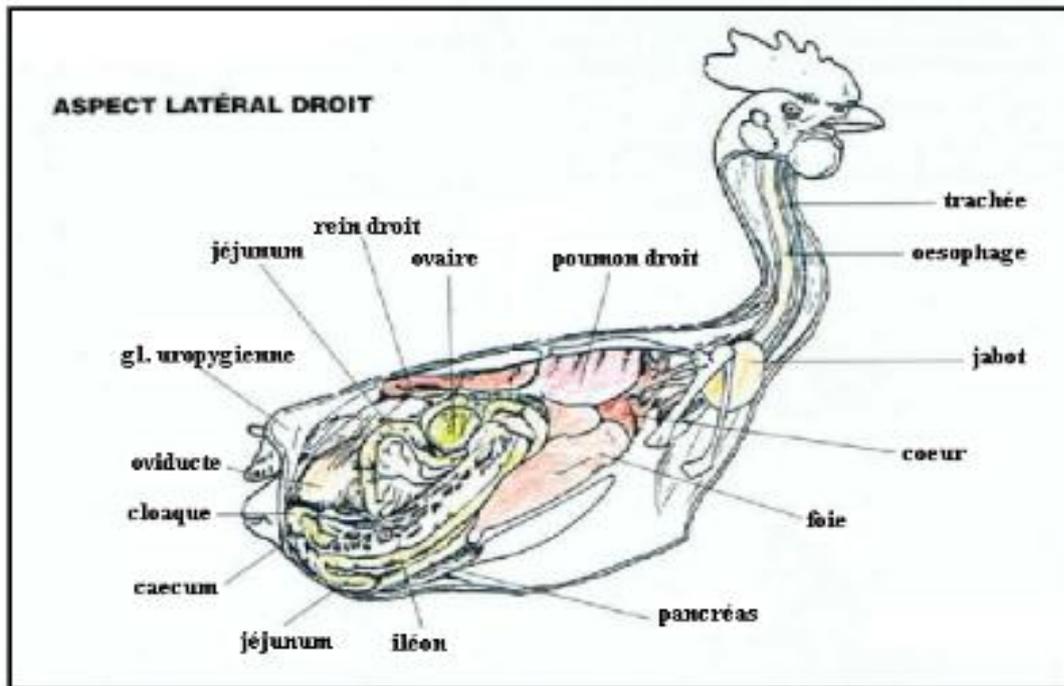


Figure 4 : topographie viscérale de la poule, le côté droit (VILLATE. D 2001).

3. Rappel physiologique

3.1. Phénomènes moteurs :

3.1.1. Motricité du segment oral :

Le profil moteur du segment oral est marqué par l'absence de la phase de mastication.

3.1.1.1. Ingestion-déglutition :

La préhension des aliments est assurée par le bec, qui présente des variations morphologiques en rapport direct avec la nature de régime alimentaire. Les particules alimentaires ingérées ne subissent pas de modifications notables au niveau de la bouche (absence de dents). Les simples transformations du bol alimentaire sont liées à l'intervention des muscles hyo-branchio-lingaux et à son humectation par la salive. La déglutition est essentiellement un phénomène mécanique, elle est facilitée par les mouvements de la tête. On distingue trois phases : orale, pharyngienne, et œsophagienne. (SOULEM et GOGNY, 1994).

➤ La phase orale :

Au cours de cette phase, la langue effectue des mouvements rapides rostro-caudaux, de propulsion et de rétropropulsion, qui durent en moyenne 1 à 3 secondes. En même temps, on

assiste à la fermeture de la glotte. La progression du bol alimentaire en arrière, en direction du pharynx, est assurée par de brefs mouvements d'extension de la tête. **(SOUILEM et GOGNY, 1994)**

➤ **La phase pharyngienne :**

Elle est surtout accompagnée d'un basculement de la langue qui recule, d'une dilatation du pharynx et d'un avancement d'œsophage. PASTEVA et col. Ont montrés que les bols volumineux sont poussés immédiatement dans l'œsophage, alors que si les grains sont administrés un par un, ils stagnent quelques temps dans le pharynx, avant d'arriver au niveau de la jonction pharyngo-œsophagienne. La phase pharyngienne est caractérisée par la remise en place du pharynx, de la glotte, de l'appareil hyoïde, et de la langue. **(SOUILEM et GOGNY, 1994)**

3.1.1.2. Transit œsophagien :

La progression des aliments solides dans l'œsophage résulte de la progression de salves de potentiels (durée : 6 secondes, amplitude : 350 à 400 UV à une vitesse de 0.8 à 1.2 cm/sec). Dans le cas des liquides, la progression résulte surtout de l'effet de la pesanteur, conditionné par la position de la tête. Le transit œsophagien est alors immédiat grâce à l'apparition d'ondes péristaltiques rapides qui se propagent à une vitesse de 5 à 7 cm/sec. Une alimentation sous forme de farine doit s'accumuler dans le pharynx pour atteindre un volume seuil capable de déclencher la motricité œsophagienne. Dans ce cas l'apparition de salves potentiels de pointe doit être précédée en moyenne de 3 à 4 prises alimentaires. Cette activité péristaltique beaucoup plus lente que chez les mammifères, pourrait s'expliquer par le faible nombre de fibres musculaires longitudinales chez la volaille. **(SOUILEM et GOGNY, 1994)**

3.1.1.3. Motricité du jabot :

La motricité du jabot est corrélée non seulement avec celle de l'œsophage mais aussi avec le pro ventricule et le gésier. L'étude du dynamisme du jabot, par les méthodes radioscopiques et radiographiques, fait apparaître des dilatations brusques et des contractions partielles de pétrissage et d'évacuation. L'analyse électromyographie (EMG) a permis de relier la motricité œsophago-ingluviale à la prise alimentaire. En dehors des prises, l'EMG présente de longues salves de potentiels (durée : 6 sec) à propagation péristaltique lente, ces salves, présentes surtout pendant la phase inter-prandiale, sont accompagnées d'un ralentissement de la motricité du gésier. La prise de nourriture s'accompagne d'une inhibition de l'activité électrique du jabot, en raison de l'effet excito-moteur sur l'œsophage et de la distension créée par l'aliment. En outre, l'activité du jabot est corrélée à celle du gésier. Quand le gésier est

contracté, le bol alimentaire passe dans le jabot, alors que s'il est relâché, le bol ne pénètre pas dans le jabot. La distension du jabot est accompagnée d'une relance de la sécrétion acide par le proventricule. La vidange du contenu du jabot résulte de l'apparition de 10 à 20 salves de potentiels consécutives, après 1 à 3 heures de séjours des aliments stockés. (**SOUILEM et GOGNY, 1994**)

3.1.2. Motricité du segment moyen

Elle s'intéresse à la fois le pro ventricule, le gésier et l'intestin. La fréquence est évaluée à 3 à 4 cycles par minute chez le poulet et le dindon, selon la séquence suivante :

La contraction des muscles épais et des muscles minces du gésier est séparée dans le temps, les muscles minces se contractent toujours avant les muscles épais, ce qui permet dans un premier temps le passage de la partie la plus liquide du chyme dans le duodénum. Ensuite les muscles épais, qui représentent de véritables « mâchoires » gastriques, se contractent pour assurer le broyage et la trituration du chyme résidant. Le reflux duodéno-gastrique se produit en moyenne toutes les 15 à 20 minutes et s'accompagnant d'une simple ou double contraction brusque du duodénum. En même temps, on note une inhibition totale de la motricité du proventricule et du gésier, probablement par la mise en jeu d'un mécanisme réflexe d'origine intrinsèque. Ce mécanisme de reflux, à point de départ duodénal, permet l'échange d'aliments entre le duodénum, le gésier et le proventricule. Associé au transit classique, il est à l'origine de va et vient entre ces trois compartiments. Ce reflux duodénal peut s'interpréter comme un mécanisme supplémentaire chez les volailles, rendu nécessaire par la localisation paradoxale de l'estomac sécrétoire par rapport à l'estomac mécanique, et par l'abouchement des canaux cholédoques et pancréatiques à l'extrémité distale de l'anse duodénale.

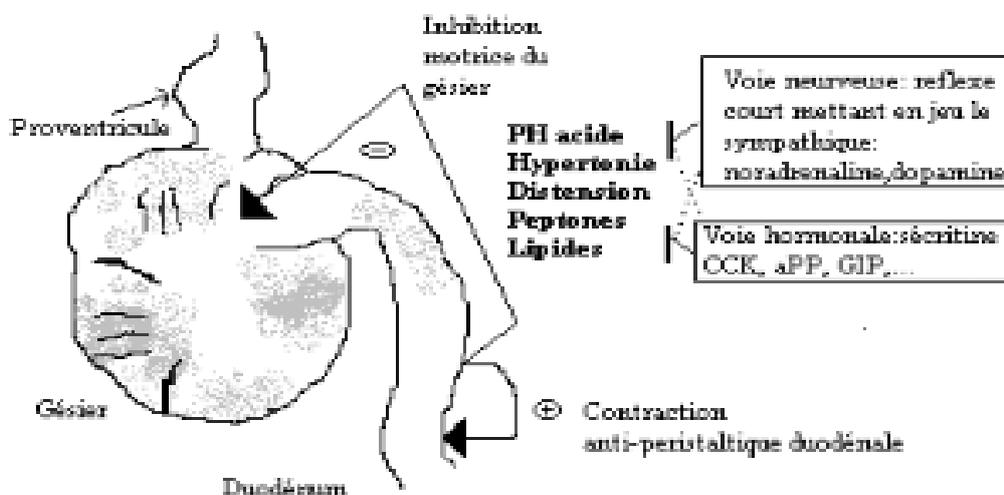


Figure 5 : schéma simplifié des mécanismes de contrôle de la vidange gastrique et du réflexe duodéno-gastrique. (SOULEM et GOGNY, 1994)

La distension duodénale ou l'introduction au niveau du duodénum d'acide chlorhydrique, d'une solution hypertonique de chlorure de sodium, d'acides aminés ou de lipides inhibent la motricité du gésier. Cette inhibition s'installe généralement en 3 à 30 secondes et persiste pendant 2 à 30 minutes, en fonction de la dose administrée, à l'exception des solutions à base de lipides, qui provoquent un effet inhibiteur au bout de 4 à 6 minutes, et d'une durée de 24 à 45 minutes. Ceci laisse supposer que les volailles sont plus sensibles aux graisses alimentaires que les mammifères. L'effet inhibiteur exercé par une solution hypertonique de NaCl ou des lipides est souvent accompagné de reflux duodéno-gastriques. Le déterminisme de la motricité gastro-duodénale est à la fois nerveux et humoral. Il existe une phase céphalique et une phase gastrique. Le stimulus impliqué dans la phase céphalique est représenté par la vue de l'aliment. Le stimulus impliqué dans la phase gastrique est l'arrivée des aliments dans le gésier. Les hormones impliquées dans la régulation de la motricité gastro-intestinale sont représentées par la sécrétine, la CCK-PZ, le polypeptide pancréatique aviaire (aPP) et le gastrin-inhibitory peptide (GIP). La CCK-PZ inhibent fortement la motricité du gésier et du duodénum, mais très peu celle de l'iléon et du cæcum. De plus elle provoque un reflux antérograde du contenu de l'intestin. Le (aPP) est aussi à l'origine d'une inhibition de la motricité gastrique et duodénale. La motricité iléale est caractérisée à la fois par la présence de mouvements de segmentation et de péristaltisme. Le système mésentérique est très développé à ce niveau et se trouve contrôlé de façon classique par le système neurovégétatif. L'activité anti-péristaltique n'est pas l'apanage du duodénum. On la retrouve aussi dans la portion distale de l'intestin grêle. (SOULEM et GOGNY, 1994)

3.1.3. Motricité du segment distal :

Elle s'intéresse à la fois les cæca, le colon et le rectum. La motricité caecale est caractérisée par deux types de contractions :

- Des contractions majeures : puissantes, propulsives et évacuatrices, qui peuvent se propager dans les deux sens, mais toutes fois plus nombreuses dans le sens apex-rectum.
- Des contractions mineures : qui assurent un rôle de mixage, et dont le rôle propulsif est très faible.

Le remplissage du caecum ne se fait pas à partir de l'intestin grêle, mais à partir de la région recto-colique, grâce à un anti-péristaltisme rectal permanent. L'évacuation du contenu caecal nécessite une activation électrique de l'ensemble des cæca, la vidange ne survient jamais pendant la période d'obscurité, mais surtout en fin de période d'éclaircissement.

La motricité recto-colique est caractérisée par la présence d'un anti-péristaltisme permanent vigoureux à partir du cloaque. L'anti péristaltisme rectal est de type continu, son inhibition est observée seulement au moment de la vidange rectale. La défécation est liée à l'installation d'une onde péristaltique violente qui parcourt le duodénum dans un délai de 4 secondes environ, depuis la partie proximale du rectum jusqu'à la région distale.

En résumé, la motricité globale du tube digestif des volailles est caractérisée par une activité importante et coordonnée se propageant dans les deux sens, et ce à tous les niveaux. La durée de ce transit est estimée à 6-10 heures. Elle varie en fonction de l'espèce, de l'âge de l'animal (plus rapide chez le jeune), du taux d'incorporation alimentaire (les graisses augmentent la durée du transit), la température et le stress. (SOULEM et GOGNY, 1994)

3.2. Phénomènes sécrétoires :

3.2.1. Sécrétion salivaire :

La quantité de salive globale sécrétée chez la poule est estimée à 70-30 ml par 24 heures. Elle est essentiellement de mucus, sécrété par les glandes muqueuses, indispensable à la lubrification de l'aliment, surtout en l'absence d'une phase de mastication. Il facilite ainsi le transit du bol alimentaire à travers le bucco-pharynx et la partie proximale de l'œsophage. L'activité amylolytique semble être corrélée avec la taille et le degré de développement du jabot, La poule et la dinde possèdent un jabot très développé, ce qui permet aux aliments de séjourner un certain temps (quelques minutes jusqu'à 1 jour), avant de gagner le proventricule, d'où la possibilité d'une attaque de l'amidon par les amylases d'origine végétale dans un milieu favorable. Chez le moineau et à moindre degré l'oie, le jabot est fusiforme et ne possède pas une grande possibilité de stockage. La présence d'une amylase salivaire pourrait constituer un moyen de valorisation et de compensation. Le contrôle de la sécrétion salivaire est similaire à celui des mammifères. La prise alimentaire est le principal facteur de déclenchement par la mise en jeu du système parasympathique. (SOULEM et GOGNY, 1994).

3.2.2. SECRETION INGLUVIALE :

L'activité sécrétoire du jabot est faible, voire nulle. On observe seulement une sécrétion abondante du mucus par les glandes muqueuses de l'oesophage et de l'entrée du jabot, favorisant l'imbibition et la macération des aliments. Il ne semble pas y avoir de sécrétion enzymatique propre dans le jabot. . (SOULEM et GOGNY, 1994)

3.2.3. SECRETION GASTRIQUE :

Aucune sécrétion n'a été rapportée au niveau du gésier, mise à part la sécrétion d'une substance protéique ressemblant à la kératine (koiline) et formée d'un complexe polysaccharido-protéique.

La sécrétion gastrique est assurée uniquement par le proventricule, avec comme principale originalité la sécrétion d'acide chlorhydrique et du pepsinogène par des cellules spécialisées oxyntico-peptiques ou cellules principales. Le (HCl) peut solubiliser quotidiennement 7 à 8 grammes de carbonate de calcium, d'où le rôle non négligeable du proventricule dans le contrôle du métabolisme calcique, surtout chez la poule pondeuse. Le pH de la sécrétion gastrique est compris entre 1 et 2. La pepsinogène est transformée en pepsine sous l'effet du HCl et de la pepsine elle-même. L'action de la sécrétion gastrique ne débute réellement que dans le duodénum, lorsque les aliments sont suffisamment fragmentés. Comme chez les mammifères, on distingue trois phases de sécrétion, céphalique, gastrique et intestinale. La prise alimentaire et l'arrivée des aliments au niveau de l'estomac stimulent de façon importante la sécrétion gastrique. Le (aPP) stimule à la fois la sécrétion de H⁺ et de pepsine. La phase intestinale de la sécrétion gastrique est contrôlée essentiellement par la sécrétine et la CCK-PZ. La sécrétine stimule à la fois la sécrétion de H⁺ et de pepsine, alors que la CCK-PZ stimule la sécrétion de H⁺ et inhibe celle de pepsine. (SOULEM et GOGNY, 1994).

3.2.4. SECRETION PANCREATIQUE

Le suc pancréatique présente une couleur vert pâle et un pH variant de 6.4 à 6.8 chez la poule, et de 7.4 à 7.8 chez le dindon. La quantité sécrétée chez la poule est estimée à 15 à 20 ml/j. Les activités enzymatiques sont faibles chez le jeune poussin. La possibilité de digérer les glucides se développe au cours des premiers jours (4 à 5 jours).

On distingue deux fractions, une fraction aqueuse et une fraction enzymatique. La composition de la fraction aqueuse est très proche de celle de mammifères, avec comme principale substance, les ions bicarbonates indispensables à l'alcalinisation du pH, et à une activité enzymatique maximale. La fraction enzymatique comporte les enzymes indispensables à la dégradation des lipides, des protéides et des glucides. On note la présence de ribonucléase, d'amylase, de lipase, de chymotrypsine, de trypsine, d'élastase et de carboxypeptidases. Il existe deux phases de sécrétion pancréatique, une phase céphalique et une phase intestinale. L'ingestion alimentaire stimule la sécrétion. Il existe une corrélation entre la motricité de la partie proximale du duodénum et la sécrétion pancréatique chez la poule. Les contractions de la partie proximale du duodénum favoriseraient le déplacement du chyme provenant du gésier, à l'origine de la relance pancréatique. Les hormones impliquées dans ce contrôle sont représentées par la sécrétine, la CCK-PZ et le VIP. La sécrétine augmente la sécrétion de la

phase aqueuse. La CCK-PZ n'a que peu d'effet. Le pancréas des volailles est plus sensible à l'action du VIP que de la sécrétine. La sécrétion enzymatique est très influencée par le régime alimentaire ; l'ingestion régulière d'une grande quantité de carbohydrates et de lipides augmente l'activité de types amylase et lipase, alors qu'un régime hyperprotidique augmente très peu l'activité de la chymotrypsine. (SOULEM et GOGNY, 1994 ; BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992).

3.2.5. SECRETION BILIAIRE :

La vésicule biliaire est absente chez quelques espèces (autruches, pigeons). La sécrétion de la bile est estimée à 1 ml/h chez la poule. Il s'agit d'un liquide verdâtre, légèrement acide (pH de l'ordre 6). Les sels biliaires sont constitués pour les deux tiers de tauro-chéno-désoxycholate. On trouve aussi du taurocholate et des tauro-allocholates. Ces sels sont indispensables à l'action de la lipase pancréatique, dans la mesure où ils émulsifient les lipides ; ils favorisent en outre nettement l'absorption intestinale de calcium. Les pigments biliaires, tels que la bilirubine et la biliverdine sont présents dans la bile, mais la biliverdine n'apparaît que à l'extérieure du foie. La synthèse de la bile se développe avec l'âge ; les jeunes oiseaux digèrent mal les lipides, surtout quand ils sont à base d'acides gras saturés. Ainsi, l'addition de sels biliaires dans l'alimentation du poussin ou du dindonneau améliore la digestibilité des acides gras saturés, et dans moindre mesure celle des acides gras insaturés. La sécrétion biliaire est stimulée par l'ingestion alimentaire et par la présence de sels biliaires dans le sang. Le contrôle hormonal fait intervenir probablement la CCK-PZ sécrétée par l'intestin (VILLATE, 2001; SOULEM et GOGNY, 1994)

La sécrétion de base est estimée à 1.1ml/h pour un poulet de 2.5 à 3.5 kg. La source de la sécrétion est représentée seulement par les glandes de Lieberkühn. Le suc intestinal est jaune pâle et renferme du mucus, des électrolytes et des enzymes. Les extraits de la muqueuse intestinale sont capables de digérer les glucides, les lipides et les protides. On y trouve amylase, di-saccharidases, peptidases, lipases, maltases, sucrases, isomaltases, entérokinases, etc.... La lactase est absente d'où l'intolérance au lactose. Le lait et ses sous-produits provoquent la diarrhée et des troubles intestinaux. La plus grande activité di-saccharidase a été retrouvée au niveau de la partie proximale de l'iléon. Les activités maltase et sucrase sont présentes dès la naissance, ce qui donne les possibilités au poussin de digérer les sucres dès les premiers jours (4 à 5 jours).La digestion des lipides est médiocre à la naissance, et seuls les lipides insaturés sont utilisés. La valorisation des lipides saturés ne devient possible qu'à l'âge de 4 à 8 semaines(SOULEM et GOGNY, 1994).

3.3. DIGESTION MICROBIENNE :

L'activité microbienne a été signalée essentiellement au niveau du jabot et surtout des caecums. Cette flore bactérienne (surtout de bactéries gram négatives), favorise le renouvellement rapide de l'épithélium intestinal. La flore bactérienne du jabot est surtout constituée de lactobacilles (*Lactobacillus acidophilus*), qui contribuent à la baisse relative du pH local, par la sécrétion d'acide lactique, d'acides organiques et d'acides gras volatils. Les oses issus de la dégradation bactérienne des glucides sont absorbés en très faible quantité et sont souvent utilisés comme source d'énergie par les bactéries. Les caecums constituent un milieu favorable pour la multiplication bactérienne : le milieu est anaérobie, très liquide, stagnant partiellement (l'évacuation ne se fait que toutes les 6 à 8 heures en moyenne), et le pH est de l'ordre de 6.5 à 7.5. L'attaque des glucides se traduit par une activité amylolytique très faible, ainsi qu'une production de gaz (CO₂, méthane) et d'acides gras volatils. Concernant la digestion de la cellulose, les poulets normaux sont capables d'utiliser 17% de la cellulose de la ration. Les caecums jouent un rôle dans la digestion des protéines et dans la récupération de l'azote non protéique, la digestion des protéines est mieux valorisée chez les sujets normaux que chez ceux qui ont subi l'ablation des caecums. La flore caecale anaérobie est capable, de décomposer l'acide urique (principal composé azoté excrété par les reins), issu de l'urine véhiculée par le reflux antipéristaltique. L'ammoniac produit est incorporé dans la synthèse d'acides aminés, qui sont utilisés par les bactéries et généralement peu absorbés par la paroi des caecums. Comme chez les mammifères, la flore digestive des oiseaux, déprime l'utilisation des lipides, en réduisant le rôle des sels biliaires. Enfin, la flore bactérienne au niveau des caecums est capable de synthétiser les vitamines hydrosolubles, surtout du groupe B, telle la vitamine B12 (SOULEM et GOGNY, 1994 ; BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992).

3.4. ABSORPTION DES NUTRIMENTS :

3.4.1. EAU ET ELECTROLYTES :

L'eau est absorbée selon un mécanisme passif qui dépend de la pression osmotique. Chez les oiseaux, les pressions osmotiques enregistrées dans le tube digestif, peuvent dépasser deux fois la pression osmotique du sang. Dans ces conditions, le flux de l'eau devrait se faire dans le sens d'une excrétion depuis les cellules vers la lumière intestinale (diffusion simple). Dans le cas du Na, la concentration intracellulaire est inférieure à la concentration luminale, son absorption s'effectue en descendant le gradient électrochimique sans nécessiter d'énergie. Le transport du K est essentiellement passif. Le transport actif fait intervenir une K-ATPase située sur la membrane apicale. L'absorption intestinale du Ca dépend de nombreux facteurs liés à la composition du régime alimentaire et au stade physiologique de l'animal. Lorsque

l'aliment apporte du Ca en quantité suffisante par rapport au besoin, le mécanisme d'absorption peut être assimilé à une simple diffusion dépendant de la différence du potentiel électrochimique. Dans le cas d'une déficience, le mécanisme de transport est actif, dépendant à la fois de la parathormone et de la vitamine D. chez la poule pondeuse, l'absorption du Ca est augmentée en même temps que la quantité de CaBP (Calcium Binding Protein) intestinale et plasmatique. L'influence de l'état physiologique est surtout remarquable aux heures de formation de l'œuf ; le pourcentage de Ca absorbé par rapport à l'ingéré varie pour le jéjunum supérieure de 45 à 17 p.100 selon que l'œuf est en formation ou non. Le fer absorbé est stocké sous forme de ferritine. Il est transporté à l'intérieure des cellules par la transferrine. Son passage dans le milieu sanguin est régulé en fonction des besoins de l'organisme **(BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992)**.

3.4.2. MONOSACCHARIDES :

Dans le cas du glucose et de galactose, le système est une combinaison ternaire : monosaccharide-transporteur-sodium. L'énergie est nécessaire pour permettre le passage basolatéral du Na. Selon le modèle de Crane, lorsque la concentration en Na est suffisante, le glucose se fixe sur le transporteur. Le complexe (G-T-Na) passe sur la face cytosolique de la membrane entérocytaire. Dans le milieu intracellulaire, la concentration de Na⁺ est faible, celui-ci se détache du transporteur et du même coup, l'affinité diminue pour le glucose qui se libère à son tour.

Le transporteur retrouve sa structure initiale et son activité pour transférer de nouvelles molécules de glucose. La teneur de Na⁺ dans le cytosol est maintenue faible grâce à la Na - K - ATPase qui expulse activement Na en faisant entrer K sur les faces basolatérales de l'entérocyte.

Pour les oses autres que le glucose et le galactose, l'absorption intestinale s'effectue selon le mécanisme de simple diffusion ou de diffusion facilitée. Ainsi pour le fructose, il s'agit d'une diffusion facilitée indépendante de Na et l'énergie **(BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992)**.

3.4.3. ACIDES AMINES :

La vitesse d'absorption des acides aminés dépend de la nature de ces derniers. Les acides aminés neutres sont transportés selon un mécanisme Na dépendant. Pour les acides aminés basiques l'absorption intestinale s'effectue selon le mécanisme de Na-dépendant, beaucoup moins actif que celui des acides aminés neutres. Dans le cas des acides aminés dicarboxyliques, le flux procède par un mécanisme actif mais partiellement Na-dépendant. La vitesse d'absorption des acides aminés comme celle des glucides simples, dépend de nombreux facteurs liés à l'état nutritionnel des animaux et à la composition du régime

alimentaire. D'une façon générale, elle est fortement diminuée chez les poulets nourris avec un aliment hypoénergétique. Elle est en revanche augmentée sous l'influence d'une subdéficience en acides aminés (**LARBIER et LECLERCQ, 1992**).

3.4.4. LIPIDES :

Les lipides sont capturés par les entérocytes selon une simple diffusion. Dans le cas du cholestérol, il doit être sous forme polaire pour être absorbé par une protéine spécifique. La ré-estérification est réalisée grâce à la cholestérol-estérase et la cholestérol-acetyl-transférase. Les phospholipides alimentaires sont hydrolysés par la phospholipase pancréatique puis absorbés sous forme de lysophospholipides(**LARBIER et LECLERCQ, 1992**).

3.4.5. VITAMINES :

La vitamine A est consommée sous forme de β carotènes ou d'ester, qui est hydrolysé par une estérase pancréatique. L'absorption est passive, insensible à l'anoxie, augmentée en présence de sels biliaires. A l'intérieur de l'entérocyte, le carotène est scindé puis estérifié avant d'être incorporé dans les lipoprotéines transporteuses de lipides. Le mécanisme de transport de la vitamine D est comparable à celui de la vitamine A. A l'intérieur de l'entérocyte on a une hydroxylation avant le passage dans le sang porte. L'hydrolyse luminale de l'ester précède l'absorption de la vitamine E qui sera par la suite transportée comme les nutriments lipidiques. La vitamine K1 est transportée activement par un système énergie-dépendant mais Na-indépendant. Les vitamines K2 et K3 sont absorbées passivement par les lipoprotéines sans subir de transformation intra-entérocytaire. La vitamine B1 nécessite un transport spécifique et du Na. Pour la B12 le mécanisme d'absorption est passif lorsque celle-ci se trouve en forte concentration dans la lumière intestinale. Pour les concentrations physiologiques, la vitamine se combine à une protéine d'origine gastrique (F1 ou facteur intrinsèque) qui la protège contre l'action de la flore bactérienne. Dans le jéjunum et surtout l'iléon, la vitamine se lie à un récepteur membranaire qui assure son transport, le mécanisme est énergie-indépendant. Le transfert au sang est réalisé grâce à deux transporteurs, les transcobalamines 1 et 2. La vitamine pp est transférée activement. Il est en même pour l'acide pantothénique dont le système de transport est dépendant à la fois du Na et de l'énergie. La B2 est d'abord hydrolysée. Les molécules de riboflavine obtenues sont absorbées activement selon un mécanisme Na dépendant stimulé par les sels biliaires. Enfin les folates sont hydrolysés avant d'être absorbés en présence d'un transporteur : la FolateBindingProtein (FBP) selon un mécanisme actif, saturable, spécifique et énergie-dépendant (**LARBIER et LECLERCQ, 1992**).

Chapitre II :

PRINCIPALES PATHOLOGIES DEGESTIVES

LA COCCIDIOSE

1. Définition

C'est une maladie parasitaire économiquement très importante surtout dans les grands élevages. Elle est provoquée par des protozoaires de la classe des sporozoaires qui, sauf exception, vivent en parasites intracellulaires de l'épithélium intestinal. Leuwenhoek en 1674 a découvert les coccidies dans les canaux hépatiques du lapin des corpuscules qui ne pouvaient être que des oocystes d'*Eimeria stiedae*. En médecine vétérinaire le genre *Eimeria* est presque le seul observé chez les volailles (**GORDON, 1979**).

Les *Eiméroses* sont caractérisées cliniquement par des formes variées : les formes graves se traduisent par des troubles digestifs (diarrhée hémorragique le plus souvent mortelle), mais il existe également des formes sub-cliniques qui se traduisent par des baisses de production et ont une incidence plus économique que médicale (**BRUGERE-PICOUX ET SILM.1992**).

2. Importance :

L'importance de l'*Eimeriose* est principalement médicale et économique : cette infection représente environ 17% des pertes économiques en élevage aviaire. Ces pertes sont liées d'une part à la mortalité élevée et à la baisse de production des animaux atteints (perte en qualité et en quantité de la chair) :

- Augmentent l'indice de consommation ;
- Retardent la croissance et génèrent des lots hétérogènes.

Son impact économique est très important dans les élevages, il se traduit par un coût de la prévention et des traitements (la chimioprévention de la coccidiose aviaire revient à plus de 300 millions de dollars) (**BRUGER-PICOUX et SILIM. 1992**).

3. Etiologie :

3.1. Classification :

La classification des coccidies est encore un sujet de controverses débattu depuis plus de 50 ans, de nombreuses classifications ont été proposées mais aucune n'a été validée officiellement (**MOLINIER, 2003**).

Jusqu'alors, la plupart des classifications n'étaient basées que sur des caractères phénotypiques comme, entre autres, la morphologie, l'ultrastructure, le cycle de vie ou la spécificité d'hôte. Des études moléculaires phylogénétiques remettent en question certaines hiérarchisations (**TENTER et COLL, 2002**).

Règne	Protistes	Etres vivants, mobiles, unicellulaires
Embranchement	Protozoa	Etres unicellulaires, sans chloroplaste ni vacuole ni paroi. Multiplication asexuée et reproduction sexuée.
Sous embranchement	Apicomplexa	Protozoaires parasites intracellulaires obligatoires. Ils n'ont pas d'organites locomoteurs, et leurs spores simples contiennent un ou plusieurs sporozoïtes dont les stades invasifs ont une ultra structure complexe au niveau du pôle apical de la cellule : rhoptries, conoïde, micronèmes (LEVINE 1970) .
Classe	Sporozoasida	Absence de flagelles chez les sporozoïtes
Sous-classe	Coccidiasina	Localisation intracellulaire, hôtes vertébrés, reproduction par fusion des noyaux des gamètes.
Ordre	Eucoccidiorida	Multiplication asexuée par mérogonie, fission longitudinale ou endogénie.
Sous-ordre	Eimeriorina	Gamogonie dans les cellules épithéliales des organes creux. Microgamontes produisant de nombreux microgamètes bi ou triflagellés. Il n'y a pas de syzygie, c'est-à-dire, les microgamètes et les macrogamètes se forment dans des cellules différentes.

Famille	Eimeriidae	Le cycle est homoxène (Parasites monoxènes des mammifères et des oiseaux), avec un développement à l'intérieur de cellules épithéliales. La sporulation est exogène.
Genre	Eimeria	Les oocystes sporulés contiennent quatre sporocystes renfermant chacun deux sporozoïtes.

Tableau n° 05 : Taxonomie d'Eimeria (LEVINE, 1980), (KREIER et coll., 1987).

3.2. Espèces :

Neuf espèces de Coccidies ont été décrites chez le poulet mais seulement sept sont valides : :
E. acervulina, *E. necatrix*, *E. maxima*, *E. brunetti*, *E. tenella*, *E. mitis*, *E. praecox*.

3.3. Localisation :

A la spécificité d'hôte s'ajoute une spécificité tissulaire chez le poulet par exemple, où l'on trouve cette espèce de coccidie avec localisation et rôle pathogène différent

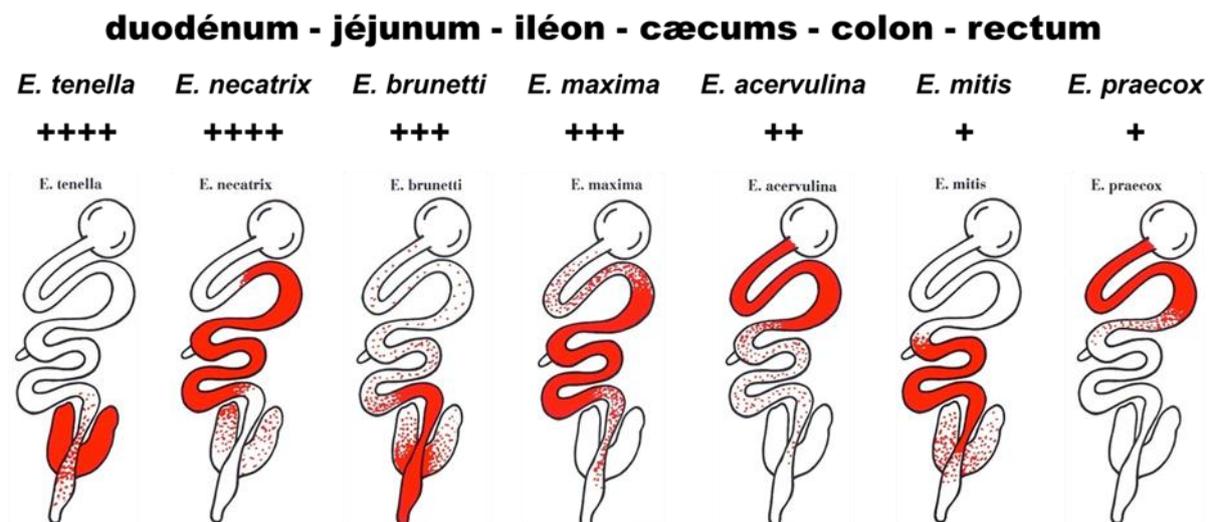


Figure 6: 7 espèces d'Eimeria avec localisation et rôle pathogène différent (CONWAY 1991)

3.4. Biologie :

Cycle biologique

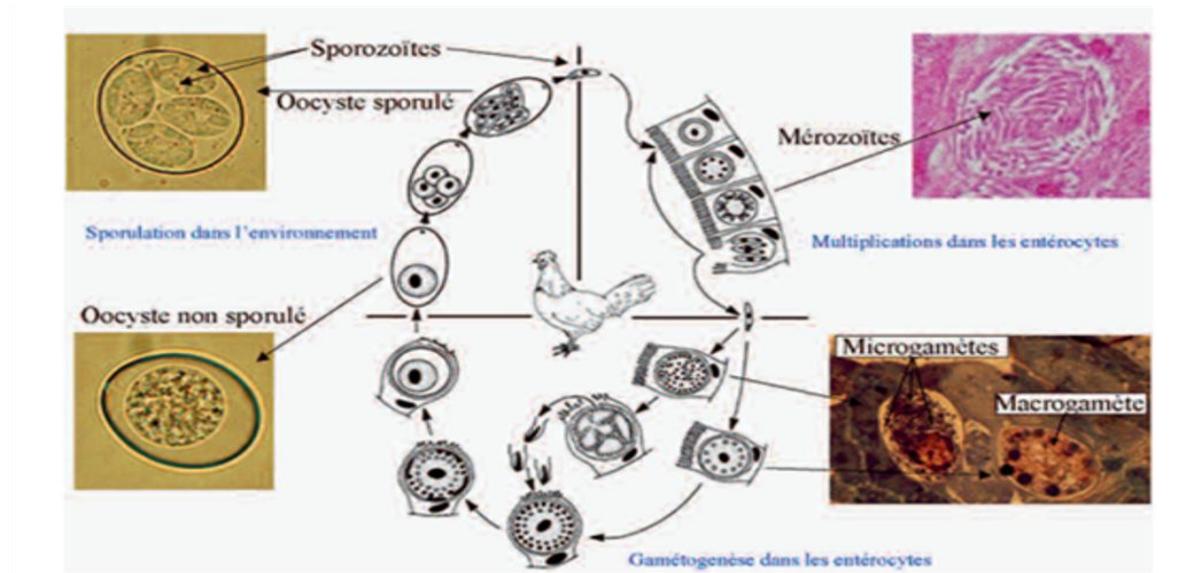


Figure 7 : cycle biologique des oocystes (NASIRI et BROSSIER, 2008).

Les sporozoïtes envahissent les entérocytes des caeca des poulets et s'y multiplient pour donner des mérozoïtes qui lysent les cellules infectées et envahissent les cellules voisines. Après trois cycles de multiplication, les mérozoïtes tertiaires se différencient en gamètes mâles (microgamètes) et gamètes femelles (macrogamètes). La fécondation des macrogamètes par les microgamètes donne naissance à un oocyste non sporulé, libéré dans le milieu extérieur. En présence de l'oxygène de l'air, l'oocyste sporule et contient alors 8 sporozoïtes.(NASIRI et BROSSIER,2008).

La période prépatente, période qui sépare le moment de l'infection et celui du rejet des premiers oocyste avec les matières fécales varie avec l'espèce. Chez les volailles, pour les souches normales de 4 à 7 jours (AICHOUNI, 2001).

4. Epidémiologie :

4.1. Répartition géographique :

La coccidiose sévit dans tous les pays d'élevage, et aucun cheptel n'est indemne .Autre fois on la trouvait essentiellement dans les pays chauds et humides, où les facteurs climatiques

favorisent l'évolution et la survie des parasites. Aujourd'hui l'épidémiologie a changé et la coccidiose se répand dans les zones froides et sèches grâce au microclimat créé par l'élevage industriel. (BEATRICE, 2005)

4.2. Espèces affectées :

Les coccidies du genre *Eimeria* sont étroitement spécifiques : La coccidiose de la poule ne touche donc que cette espèce.

Les coccidies ne sont pathogènes que pour des individus appartenant à des espèces animales bien déterminées, en fonction de telle ou telle espèce de parasites. Les oocystes sporulés ingérés par des animaux qui ne sont pas leurs hôtes habituels, sont éliminés sans avoir subi d'altération et demeurent aptes à assurer l'infection d'un hôte sensible (EUZEBY, 1973)

4.3. Source de contagion :

Les poulets infestés sont excréteurs, après la période prépatente. Il ne faut pas oublier que dans les formes graves, la maladie peut se déclarer avant l'excrétion.

Les matières virulentes sont les matières fécales contenant des oocystes sporulés. Dans les

Conditions optimales les oocystes deviennent infectants après un délai de 48 heures après

Excrétion les oocystes sont très résistants dans le milieu extérieur. Dans l'eau, ils restent infectants après 14 mois pour *Eimeria necatrix*, et jusqu'à 2 ans pour *Eimeria tenella*.

L'évolution des oocystes dans la litière est intéressante. LONG et al. en 1975, ainsi que HAMET en 1981, met en évidence 3 étapes dans la contamination coccidienne de la litière, quel que soit le lieu de prélèvement :

- Une phase d'accroissement entre le 21ème et le 28ème jour d'élevage.
- Un pic de contamination entre le 28ème et le 35ème jour d'élevage.
- Une phase de décroissance à partir du 35ème jour d'élevage.

La litière permanente présente des caractéristiques physico-chimiques défavorables à la sporogonie et à la survie d'oocystes. Ces principales caractéristiques sont :

- L'anaérobiose, lorsque la litière reste tassée.
- Les fermentations ammoniacales.
- La température plus élevée que dans une litière renouvelée.
- Les bactéries en nombre plus important (**PERARD, 1924**).

Les oocystes sont sensibles : à la dessiccation, à la chaleur (ils sont rapidement détruits au-dessus de 50°), et à quelques agents chimiques comme des produits phénolés ou ammoniacés.

4.4. Voies de contamination :

Elles sont réalisées par voie orale, par ingestion des ookystes sporulés dans les aliments ou l'eau de boisson.

Les oocystes sont donc toujours présent dans le poulailler pour trois raisons :

- Le parasite est résistant.
- Le milieu est favorable.
- L'animal est réceptif. (**Béatrice, 2005**)

4.5. Facteurs de réceptivité :

La sensibilité dépend de plusieurs facteurs

4.5.1. Facteurs liés à l'animal :

- ✓ **L'âge** : La coccidiose est rare avant l'âge de trois semaines. Plus de la moitié des cas sont observés entre 4 et 12 semaines. Il semble que l'âge de réceptivité maximale à *E. tenella* se situe aux environs des 20 à 27ème jours. Des poussins issus de mère infectée semblent présenter une immunité partielle à 4 jours mais sont à nouveau réceptifs à 8 jours (**LILLEHOJ, 1988**).

- ✓ **Le statut immunitaire** : déterminé par des infections antérieures permettra de limiter une nouvelle infection. Tous les poulets ayant été infectés une fois excrètent moins d'oocystes à la seconde inoculation (**CARON, 1997**).
- ✓ **L'état de santé** : joue un grand rôle dans la sensibilité des animaux. La présence de maladies intercurrentes diminue considérablement la résistance.

4.5.2. Facteurs liés au milieu extérieur :

- ✓ **Conduite d'élevage** : Les conditions d'élevage jouent un rôle dans le maintien de l'équilibre entre l'hôte et son parasite.

Tout d'abord, la conduite de l'élevage déterminera un état sanitaire plus ou moins correct :

Par exemple, l'élevage sur grillage diminue les sources de contamination. (**NACIRI et coll, 1982**).

- ✓ **Stress** : L'importance des « stress » d'élevage est actuellement reconnue : Une erreur d'alimentation, un microclimat défavorable et le transport, peuvent être à l'origine de coccidioses cliniques malgré un état sanitaire correct (**ANDERSON et Coll, 1976**).

Le stress pourrait augmenter, dans certaines conditions, la résistance à l'infection. En effet, la cascade hormonale et neuronale induite agit sur l'immunité (**BANFIELD et coll, 1998**).

- ✓ **L'humidité** : L'humidité est un facteur difficile à maîtriser : la déshydratation diminue la résistance. Il faut donc maintenir un bon taux d'hygrométrie, mais en veillant à ne pas trop favoriser la sporulation (**BANFIELD et coll, 1998**)

5. Symptômes et lésions :

Espèces	Groupes d'âges les plus souvent affectés	Symptômes dominants	lésions
<i>Eimeria tenella</i>	4 à 8 semaines : certains cas de 7 à 14 jours	Déjections sanglantes diminution marquée de la consommation d'aliment, animaux abattus amaigrissement mortalité élevée en l'absence de traitement	Les caecums sont pleins de sang contenu caséux : contenu caséux strié de sang
<i>Eimeria necatrix</i>	6 semaines à 4 mois : quelques cas des 2 semaines. Mortalité variable.	Diminution de la consommation d'aliment ; oiseau abattu ; perte de poids baisse de la production d'œufs	Atteinte de la partie moyenne de l'intestin (les lésions s'étendent lors d'infestations sévères) petites taches blanches parsemées de taches rouges, ternes ou brillantes, de taille variable, sur la paroi intestinale, non ouverte paroi épaissie (œdème pourtant double de volume) ; hémorragie intestinale ; le contenu caecal peut être teinté de sang le cycle se produit dans l'intestin, le cycle sexué (et donc les oocystes) dans le caecum.
<i>Eimeria acervulina</i>	A tout âge	Perte d'appétit ; chute de la production d'œufs, perte de poids quelques diarrhées ; aspect chronique chez les pondeuses	Atteinte, de la première moitié de l'intestin ; nombreuses stries grisâtres sur la paroi intestinale.
<i>Eimeria praecox</i>		Quelques diarrhées, peu dangereuses, pas de mortalité.	Premier tiers, de l'intestin grêle, un peu d'inflammation.
<i>Eimeria mitis</i>		La diarrhée est le symptôme principal, pas de mortalité.	Tout l'intestin grêle peut-être atteint ; légère inflammation
<i>Eimeria brunetti</i>	Peut atteindre les oiseaux jeunes ou âgés	Diminution de la consommation d'aliment ; oiseau abattu ; perte de poids, baisse de la production d'œufs	La seconde moitié de l'intestin est atteinte le rectum, les caecums et cloaque sont enflammés épaissis, toute la muqueuse peut se desquamer dans les graves
<i>Eimeria maxima</i>	A tout âge	Diarrhée les déjections peuvent contenir du sang perte d'appétit, amaigrissement ; peu	Dilatation et épaississement de la seconde moitié de l'intestin, intestin plein d'un exsudat muqueux gris-brun ou d'un mucus rosé

		de mortalité, maladie de courte durée, dépigmentation	
<i>Eimeria hagani</i>	Habituellement les oiseaux atteints sont les plus âgés	Diarrhée peu grave, pas de mortalité	Première moitié de l'intestin grêle petits points hémorragiques sont visibles à travers la séreuse du duodénum.
<i>Eimeria mivati</i>	Peut atteindre les jeunes ou les oiseaux âgés	Apathie ; atteinte importante provoque une morbidité non négligeable, chute de production d'œufs	Premier stades dans le premier tiers de l'intestin grêle plus tard, dans la partie inférieure de l'intestin grêle, les cæcums et le rectum lésions arrondies, congestion et plaques blanchâtres crottes sanguinolentes ou liquides .

Tableau n° 06 : Les symptômes importants et les lésions correspondant aux 9 espèces des coccidies du poulet (MERCK et DOHME, 1977).

Espèces	Localisation	Pouvoir Pathogène
<i>E.tenella</i>	Caecum	Pathogène majeur
<i>E.necatrix</i>	Partie moyenne de l'intestin grêle	Pathogène majeur
<i>E.brunetti</i>	Intestin grêle, caecum et rectum	Très pathogène mais rare
<i>E.maxima</i>	Jéjunum	Moyennement pathogène mais très fréquente
<i>E.acervelina</i>	Duodénum, 1er tiers de l'intestin grêle	Moyennement pathogène mais très fréquente
<i>E.mitis</i>	1er moitié de l'intestin grêle	Peu ou pas pathogène
<i>E.praecox</i>	Duodénum	Peu ou pas pathogène
<i>E.hagani</i>	Duodénum	Peu ou pas pathogène
<i>E.mivati</i>	Duodénum et intestin grêle	Peu ou pas pathogène

Tableau n° 07 : Localisation de l'infection et pouvoir pathogène des espèces d'*Eimeria* (RAILLIET et coll 1891, JOHNSON 1930, LEVINE 1942, TYZZER 1929, EDGAR et coll 1964)



PHOTOS n° 01 : Typhlite hémorragique (coccidiose à *E. tenella*). (PICHON, 2005)



PHOTOS n° 02 : Typhlite hémorragique (coccidiose). (PICHON, 2005)



PHOTOS n° 03 : Hémorragies du jéjuno-iléon (coccidiose à *E. necatrix*) (PICHON, 2005)



PHOTOS n° 04 :Présence de sang dans l'intestin lors de coccidiose à *E. maxima*. (PICHON, 2005)

6. Diagnostic :

Le diagnostic est aisé pour les formes aiguës après autopsie, examen lésionnel et examen microscopique. Il peut se faire grâce à l'indice lésionnel de Johnson et Reid sur quelques animaux sacrifiés à quelques semaines.

Le plus fiable reste cependant l'appréciation de la présence d'œufs dans les fientes par la mesure de l'excrétion ookystale, on se rappelant toutefois de cette présence n'est que le témoin de l'infection, en effet les symptômes et les lésions de la maladie sont dues aux phases de multiplication intracellulaire (Schizogonie).

La présence de quelques parasites permet l'installation d'une certaine immunité naturelle.

La persistance de l'excrétion ookystale est mesurée par la méthode du professeur Nicole Hamet. **(Villat, 2001).**

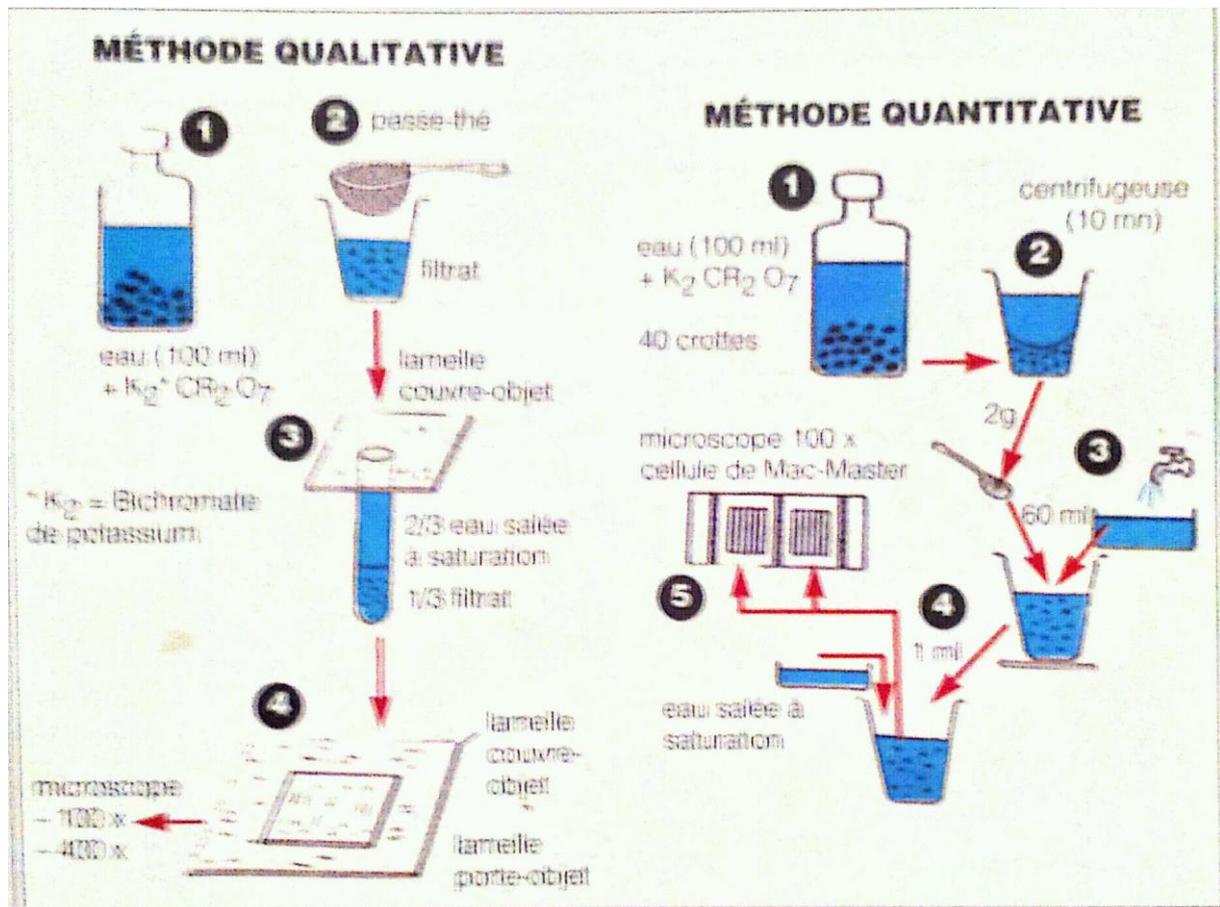


Figure 8 : Méthode de comptage des oocystes.(Villat, 2001).

7. Diagnostic différentiel :

Maladie agent causal et espèces affectées	Symptômes et lésions	Diagnostic
Entérite virale du canard herpes virus Canard.oie.cygne	Entérite très sévère. Hémorragie pétéchiale dans le tube digestif. Le foie et les autres organes. Mortalité subite et élevée pouvant atteindre 100%	Sang, foie, rate pour isolement et identification virale directe, histologie, corps d'inclusion intranucléaire surtout dans les hépatocytes.
Clostridiose poussins, Dindons	Entérite nécrotique, anorexie, entérite hémorragique, nécrose hépatique. Entérite ulcéraire, maladie très	Prélèvement : intestin et foie pour isolement et identification.

Gibier et cailles	sévère chez les cailles entérite aigue avec des ulcères nécrose hépatique et splénomégalie.	Histologie : lésion ulcératives de l'intestin.
Hexamitose, Meleagridis dindon, Faisan, caille, pigeon, canard	Entérite catarrhale, mortalité Variable pouvant atteindre 90%	Prélèvement : intestin pour examen au microscope.
Hétérakidose, gallinarum dindon, poulet gibier	Typhlite verruqueuse	Prélèvement : caecum pour examen parasitaire.
Coccidiose Eimeria poulet dindon et autres espèces.	Entérite de gravité variable, lésions de localisation diverses selon les espèces de coccidies.	Prélèvement : intestin affecté pour examen parasitaire.

Tableau n° 08 : diagnostic différentiel des affections digestives. La coccidiose peut être confondue avec d'autres pathologies .représentées sur le tableau suivant (**BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992**).

✓ **Histomonose :**

Habituellement observée chez les oiseaux de 3 à 5 semaines, caractérisées par une somnolence, faiblesse, perte d'appétit, et des déjections mousseuses brun jaunâtre. Les lésions caecales peuvent se développer occasionnellement (**EMELINE, 2002**).

8. Traitement :

Celui-ci est effectué avec des anticoccidiens classiques

- ✓ Spécifiques, qui ne traitent que les coccidioses.
- ✓ Non spécifique, qui sont des antiseptiques intestinaux ou des anti-infectieux avec une activité anticoccidienne annexe.

Le traitement doit être mis en œuvre dès les premiers cas confirmés de coccidiose clinique et les indices lésionnels le rendront nécessaires.

Les médicaments curatifs doivent agir sur les schizontes de deuxième génération ou les gamétocytes qui sont les formes pathogènes ; administrés de préférence dans l'eau car la soif est mieux conservée que l'appétit (**EUZEBY, 1987**).

L'anticoccidien	Le site d'inhibition
Amprolium	Thiamine
Arprinocid	Hypo xanthine
Clopidol	Inconnu
Dinitrotoluamide	Inconnu
Lonophores	Transport des cations
Pyriméthamine	Dihydrofolate
Quinolones	Cytochrome
Robénidine	ATP
Sulfonamides	dihydrofolate

Tableau n° 09 : Le site d'action des anticoccidiens. (**HAMET, 1978**)

8.1. Les anticoccidiens non spécifiques :

Il s'agit surtout des sulfamides. Ces substances ont une activité anticoccidienne, mais il faut se méfier de leur toxicité sur le rein des jeunes oiseaux (moins de 3 semaines).

Ils agissent comme inhibiteurs et antagonistes de l'acide amino-benzoïque. Leur action s'exerce sur les schizontes de première et deuxième génération et pour certains, sur les gamétocytes selon la posologie utilisée. Elles sont coccidio-statiques ou coccidiocides.

La plupart des sulfamides et notamment la **Sulfadimérazine** laissent se former les schizontes de deuxième génération et sont donc immunogènes, malheureusement des cas de chimiorésistance sont observés.

Sur le marché, on trouve certains dérivés de sulfamide telle que :

- ✓ **Sulfadimérazine** : 0,15g/kg de poids vif administré sous forme de dérivé sodique en solution dans l'eau de boisson.
- ✓ **Sulfachlorpyrazine** : 0,3‰ dans l'eau.
- ✓ **Sulfadiméthoxine**: 0,5 à 0,75‰ dans l'eau selon l'âge des sujets.
- ✓ **Sulfaquinoxaline**: 0,4‰ dans l'eau.

Les sulfamides sont soit utilisées seules soit potentialisées par association avec la **pyriméthamine** ou la **Diavérdine** ce qui permet de réduire la posologie.

Elles ne doivent pas être administrées pendant plus de 6 jours consécutifs. Généralement, on les administre en deux périodes de 3 jours séparées par un repos de 2 jours.

8.2. Les anticoccidiens spécifique :

- ✓ **Le toltrazuril (Baycox ND)** : en solution buvable 2,5%. Il agit sur les stades intracellulaires de vie du parasite. C'est pour cette raison que deux jours de traitement suffisent même dans les formes cliniques, à la dose de 7 mg par kg de poids vif soit 28 ml de solution à 2,5% pour 100 kg de poids vif pendant 2 jours. (**VILLAT, 2001**).
- ✓ **L'Amprolium**: Cette substance possède une très bonne activité anticoccidienne et n'est pas toxique aux doses préconisées. C'est un antagoniste de la thiamine (vit B1) qui est nécessaire au métabolisme des coccidies.
- ✓ **L'Amprolium** : S'utilise sous forme de poudre à 20% ou en solution à 12% en curatif ou en préventif (**VILLAT, 2001**).
- ✓ **La Diavérdine**: Dérivée de la pyrimidine qui potentialise l'activité anticoccidienne des sulfamides.
- ✓ **Sulfadimidine** : est 10 fois moindre que lorsque elle est utilisée seule. Sa toxicité est extrêmement réduite, leur activité s'étend aux stades de la schizogonie. Sa distribution se fait dans l'eau de boisson (**VILLAT, 2001**).
- ✓ **Roxarsone (3 Nitrow ND)**: Il s'agit d'un dérivé arsenical relativement toxique qu'il convient d'utiliser avec prudence, notamment chez les palmipèdes. L'indication thérapeutique ne concerne que le poulet et la dinde.
- ✓ **Le Roxarsone** : aurait un effet anti-flagellé et son administration aux cailles s'avère souvent bénéfique lors des pathologies mal cernées.

Cependant il est de moins en moins utilisé en raison de la disponibilité d'autres anticoccidiens par crainte d'accumulation de leurs résidus polluants dans la nature. On le retrouve parfois associés à d'autres produits : Roxarsone et semduramicine (**SUNDOLF, 1997**).

- ✓ **Clopidol** : Son activité s'exerce sur le blocage de transport des électrons dans les mitochondries des sporozoïtes et des trophozoïtes, parfaitement toléré par les volailles (VILATTE, 1997).
- ✓ **Ethopabate** : Il agit comme inhibiteur de l'acide amino- benzoïque et de la synthèse des folates. Ce produit qui complète l'action des anti vitamines B1 et en augmentant le spectre d'activité. Il est toujours associé à l'Amprolium ou à la Sulfaquinoxaline. (VILATTE, 1997).

Nom de produit	Espèce animale	Age maximal par semaines	Mode d'action
Amprolium	poulet de chair, dindon, pintade	-----	Permet l'excrétion de quelques oocystes d' <i>E. tenella</i>
DOT	Volaille	-----	-----
Méticolorpindol	poulet de chair, pintade	-----	-----
Monensin sodium	Poulet de chair, pondeuse, dindon	16	Extraction oocystales
Robénidine	Poulet de chair, dindon.	-----	Coccidiocide
métichlorpindol	Poulet de chair, future pondeuse, dindon.	12 à 16	Coccidiocide : <i>E. acervulina</i> . Coccidiostatiques : <i>E. tenella</i> .
Nicarbazine	Poulet de chair	-----	Coccidiocide
Narasin, Monteban	Poulet de chair	-----	Excrétions oocystales

Tableau n° 10 : Les anticoccidiens actuels dans les grands élevages avicoles (VILATTE, 2001).

9. Prophylaxie :

Aucune méthode actuellement disponible qui permet de contrôler parfaitement le parasitisme

NB : la chimio prévention n'est pas autorisée chez la poule en ponte du fait du passage éventuelle des résidus de désinfection et d'assurer un vide sanitaire au bâtiment. (Yvone, 1992)

9.1. Sanitaire :

- ✓ **Hygiène et désinfection** : l'ookyste est une forme de dissémination de la maladie ; il est très résistant, par ailleurs la condition d'élevage industrielle en aviculture favorise sa survie (milieu favorable en température et en hygrométrie, concentration animale favorise la contamination et la multiplication parasitaire). Donc il faut procéder à une bonne hygiène des locaux, par l'utilisation des différents désinfectants et l'hygiène de l'alimentation (chimio prévention)
- ✓ **Chimio prévention** : C'est actuellement la méthode principale de lutte vis-à-vis des coccidioses cette méthode consiste en générale, en une administration en continue, dans l'aliment, un produit actif à une dose définie sur le terrain les programmes de prévention sont de trois types :
 - programme continu : administration en continu bande après bande de même anticoccidien
 - rotation : changement d'anticoccidien après plusieurs bandes d'élevages, cela suppose des critères de choix au moment du changement.
 - Shuttle program : l'élevage d'une même bande avec deux anticoccidien : l'un dans l'un dans l'aliment de croissance, l'autre dans l'aliment de finition. La pression de sélection vers une résistance vis à vis du premier produit est compensée par l'emploi du second

9.2. Prophylaxie médicale : Consiste à la vaccination du cheptel

9.2.1. Vaccination : Les sept espèces appartenant au genre *Eimeria* sont plus ou moins pathogènes mais toutes interfèrent avec la croissance des animaux et leurs performances zootechniques. Pendant des décennies, le contrôle des coccidioses a reposé presque exclusivement sur l'emploi de coccidiostatiques dans l'aliment ou dans

l'eau de boisson des volailles. L'apparition de souches résistantes vis-à-vis de ces produits, le coût élevé de la recherche de nouvelles molécules et la présence de résidus dans la viande et les œufs, ont entraîné la mise au point de vaccins pour le contrôle de cette affection. (NACIRI, 2001).

- ✓ **Vaccin vivant, virulents:** Contre les coccidioses du poulet et du dindon (Coccivac aux Etats –Unis et Immucox au Canada). Ils sont composés de souches virulentes et leur utilisation risque d'introduire une pathologie (NACIRI, 2001).

Compte tenu de la spécificité de la réponse immunitaire, les vaccins doivent contenir une association d'espèce et de souches d'*Eimeria*.

❖ **Remarque :** L'utilisation des vaccins vivants constitués d'espèces coccidiennes multiples, risque d'entraîner l'introduction d'espèces auparavant absentes dans l'élevage.

- ✓ **Vaccin vivant atténué :** Ce sont des vaccins vivants constitués des souches précoces atténuées immunogènes et protectrices vis-à-vis des espèces présentes sur le terrain, ces vaccins vivant permettent d'éviter les inconvénients liés à l'inoculation de parasites pathogènes vivants.

L'atténuation est obtenue par sélection de souches à développement précoce dix à seize passages successifs *in vivo* de parasites virulents sont réalisés. Les oocystes à maturation précoce et à pouvoir pathogène réduit sont sélectionnés à l'issue de chaque passage et une souche précoce montre une période pré patente réduite, un développement intracellulaire modifié, un potentiel de reproduction et d'invasion diminuée, les propriétés immunogènes quant à elles restent identiques. (NACIRI, 2001).

La gamme suivante **Paracox®-8** , **Paracox®-5**, **Livacox®** Et **Paracox®-8** (8 souches d'*Eimeria*) cible les volailles à vie longue (reproducteurs, poules pondeuses, poulets labels) tandis que le **Paracox®-5** récemment mis sur le marché vise le poulet de chair, moins onéreux que le Paracox-8 mais encore d'un coût nettement supérieur à la chimio prévention, il représente une alternative intéressante pour une production de poulet de chair sans anticoccidiens, sans changement d'aliment (période de retrait) et sans problèmes de résistance, en attendant le vaccin idéal: le vaccin recombinant (NACIRI, 2001).

Le problème reste le coût de production d'un vaccin, chaque espèce d'*Eimeria* doit être multipliée séparément sur un poulet exempt d'organisme pathogène spécifique (EOPS) et avec de mauvais rendements liés à la précocité des souches (NACIRI, 2001).

✓ **Autres perspectives vaccinales :**

- **Vaccination avec antigène recombinant:** Le développement de la résistance dépend aussi du fond génétique et du mode d'administration et de l'adjuvant. (NACIRI, 2001).

LES SALMONELLOSES

1. Introduction

Les salmonelles, bactéries étudiée depuis un siècle, sont les mieux connues parmi les agents pathogènes, cependant ces bactéries jouent un rôle important en pathologie animal comme en pathologie humaine ou elles représentent l'un des volets principaux de ce que l'on coutume d'appeler le « péril fécal », là où le niveau général d'hygiène est insuffisant (**COLIN, 1993**).

2. Définition

Les salmonelloses sont des maladies infectieuses, contagieuses virulentes et inoculables dues à la multiplication dans l'organisme d'un des germes des genres *Salmonella*, chez les oiseaux plus de 200 types de salmonella ont été identifiés, et la maladie s'exprimé cliniquement en fonction de la date d'infection et de l'âge de la maladie par des troubles généraux, digestifs ou organiques excréments varie (**BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992**).

3. Importance

Les conséquences de l'infection par des salmonelles en aviculture sont évidentes en raison :

- De la mortalité, très variable d'ailleurs, occasionnée chez les jeunes sujets surtout poussins plus particulièrement.
- Des saisies motivées par ce type d'infection,
- Des litiges survenant lors de fourniture d'animaux, d'aliment etc...
- Au fait, en fin que le problème des salmonelloses aviaires peut de moins au moi être dissocié du problème des salmonelloses en générale qui pose, en raison de l'émergence des stéréotypes ubiquitaire participent à des cycles de transmission intra espèce et inter espèce complexe, un passionnant problème d'écologie microbienne et d'hygiène de 'l'environnement comme de l'alimentation animale et humaine.
- À la répercussion sur la santé publique et sur la consommation des produits avicole (**AICHOUNI, 2001**).

4. Etiologie

Entiritidis et *typhimurium* sont deux sérovars d'entérobactéries appartenant au genre *Salmonella*, espèce *entirica* et sous-espèce I (*spp entirica*), isolement (utilisation de milieux

d'enrichissement et sélectifs adaptés), cultures et identification aisés. Leurs identifications en tant que sérovars est obtenue par agglutination sur lame avec des sérums mono spécifiques anti O et anti H. intérêt épidémiologique de la caractérisation du lysovars. Contrairement à *S. gallinarum-pullorum*, les autres salmonelles colonisant surtout le tractus digestif *Typhimurium* ou *Enteritidis* peuvent néanmoins induire une maladie systémique chez le poussin, les souches virulentes se singularisent par la présence d'un plasmide de virulence. Noter en outre pour *S. enteritidis* l'aptitude à coloniser les ovaires et l'oviducte en l'absence de signes de maladie (lysovars de type 4 en particulier).

Emergence de souches multi-résistantes aux antibiotiques (**GARNIERE, 2005**).

- ✓ **L'antigène somatique ou AgO** (ou Ag de parois) est l'endotoxine thermostable (qui résiste à la chaleur) et responsable de la plus au moins grande gravité du choc endotoxique. Il provoque une forte fièvre (ou Typhos de la fièvre Typhoïde) avec de grave désordre métabolique. On a dénombré 67 fractions antigéniques à ce jour. Chaque sérotype possède un ou plusieurs fractions antigéniques O (1 à 67).
- ✓ **L'antigène flagellaire ou AgH** les antigènes flagellaires thermolabiles (ou détruits par la chaleur) ne se rencontrant que sur les formes mobiles. Un sérotype peut avoir 1, 2 ou 3 AgH différents et sera mono, di ou tri phasique (*salmonella paratyphi B* est diphasique, *salmonella typhi* est monophasique),
- ✓ **L'antigène Vi ou antigène virulence**, cet antigène ne se rencontre que sur certain salmonelle. Il est thermolabiles et masque l'antigène O. tout ceci sert à la classification des salmonelles (**VILLATE, 2001**).

5. Pathogénie

Les salmonelles font partie des bactéries entéropathogènes invasive à multiplication intracellulaire. Après adhésion à la muqueuse intestinal et destruction de la bordure en brosse des entérocytes, les bactéries pénètrent dans la cellule par une invagination de la membrane et gagnent la *lamina propria* en causant des lésions ulcératives, le mécanisme exacte de la diarrhée déclenchée est encore mal connue (**AICHOUNI, 2001**).

5.1. Les sérotypes de la salmonelle

On classait encore récemment les salmonelles en deux espèces :

-*Salmonella choleraesuis* , la plus fréquente,

-*salmonella bongor*, qui est rare ; mais le terme *choleraesuis*, très mal adaptée, a été changé par entérica ce qui donne aujourd'hui : *Salmonella enterica*.

Classement des sérovars (extrait de l'inventaire du CNEVA Paris des Salmonelles 1990-1991) des espèces et sous espèces de salmonelles.

-*S.entérica* sous espèce entérica

-*S.entérica* sous espèce salame

-*S.entérica* sous espèce arizonae

-*S.entérica* sous espèce diarizonae

-*S.entérica* sous espèce houtenae

-*S.entérica* sous espèce bongori

-*S.entérica* sous espèce indica. (**VILLATE, 2001**).

Nous ne pouvons évoquer ici que l'importance souvent considérable en matière de modulation ou d'expression du pouvoir pathogène d'une salmonelle de :

-l'importance de l'inoculum contaminant avec le cas particulier des inoculations séquentielles (alimentation) suivie ou non d'accumulation intestinale des germes en fonction des capacités de défenses de l'organisme et de l'existence d'une flore « de barrière » qui empêche les salmonelles d'adhérer, au sens microbiologique du terme, à la muqueuse intestinale.

-l'intervention de pathologies intercurrentes : coccidiose, maladies ou extraits bactérien à effet immunodéprimés qui supprime la réponse immunitaire à médiation cellulaire.

-la capacité des souches de salmonelles à sécréter des virocytotoxines (**BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992**).

6. Epidémiologie

✓ Sources d'infection :

Des salmonelles peuvent être assurées par tous les vecteurs inanimés. Nous retiendrons plus particulièrement les aliments, l'eau de boisson, les bâtiments et le matériel d'élevage, de stockage ou de transport des œufs et des animaux. Mais ce sont les vecteurs inanimés, source principale de l'infection. L'émergence des stéréotypes ubiquitaires ne peuvent que renforcer le rôle vecteur de la plus part des mammifères sauvages mais surtout domestiques qui représentent pour les élevages intensifs une pression d'infection considérable, les insectes et animaux à sang froid (**BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992**).

✓ Matières virulentes :

Les matières virulentes sont les fèces des animaux malades, contaminés ou porteurs sains ainsi que toutes les endroits souillés. Tous les animaux, mammifères, sauvages ou domestiques sont porteurs potentiels.

Les insectes peuvent transporter les germes ou les transmettre d'une bande à autre (VILLATE, 2001).

✓ **Transmission :**

La transmission horizontale directe et indirecte. Transmission verticale par l'intermédiaire des œufs contaminés (transmission ovarienne ou contamination de la coquille lors du passage dans le cloaque) (GARNIERE, 2005).

✓ **Voies de pénétration :**

Toutes les voies de pénétration peuvent être utilisées expérimentalement. Dans les conditions naturelles la voie digestive est la plus universelle, les poussins peuvent se contaminer massivement par voie respiratoire dans l'éclosoir, le coït peut, éventuellement, chez les adultes, assurer la transmission du comptage.

La diversité des sources et des modalités, de contagion explique l'existence de nombreux siècles de transmission intra et inter espèce qui complique singulièrement l'approche du contrôle sanitaire de l'infection (BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992).

✓ **Résistance :**

Les salmonelles peuvent persister :

- Plus de deux ans dans les fientes à l'abri du soleil et dans une fraîcheur humide,
- Plus de neuf mois dans le sol à l'abri du soleil,
- Plusieurs mois dans la boue ou l'eau des mares à l'abri du soleil (VILLATE, 2001).

7. Les symptômes :

La maladie peut évoluer sous deux formes :

7.1 La salmonellose infection :

La salmonellose infection, très répandue dans toutes les espèces aviaires, n'entraîne pas l'apparition de symptômes ni même de lésions appréciables. Chez les oiseaux infectés les salmonelles se conduisent, temporairement ou pendant la vie entière de l'hôte, comme de véritables saprophytes. Seuls les examens bactériologiques et sérologiques répétés permettent

de détecter ces porteurs de germes, plus redoutables à divers égards que les oiseaux cliniquement atteignent. (AICHOUNI, 2001).

7.2. La salmonellose maladie

7.2.1. Chez les jeunes sujets (la pullorose) :

Les salmonelloses peuvent prendre l'aspect :

- **Maladie natale ou prénatale** : avec à partir de 6^{ème} jours d'incubation, des mortalités en coquille ou des troubles d'éclosion.
- **Maladie postnatale** : d'évolution assez classiquement bi phasique dans le cas de la pullorose avec deux pics de mortalités au 4^{ème}-5^{ème} jour puis vers le 15^{ème} jour de vie objectivant respectivement la contamination in ovo puis post-éclosion du lot. (AICHOUNI, 2001).

- ✓ **Forme aigüe** : Comprenant les symptômes généraux d'intensité variable mais surtout une diarrhée blanche, carieuse, collante au point d'obstruer l'anus en séchant et qui est le symptôme le plus évocateur de la pullorose. (AICHOUNI, 2001).

- ✓ **Forme aigüe et chronique** :

Preignent souvent un aspect localisé : arthrite tibio-métatarsienne surtout, torticolis, œdème sous cutanée ou simple hétérogénéité du lot avec un taux de mortalité de 10 à 20%.(AICHOUNI, 2001).

7.2.2. Chez l'adulte (la typhose) :

La maladie peut sévir sous :

- **la forme chronique** :

Elle est alors souvent la prolongation d'une pullorose et ce manifeste surtout par des troubles génitaux traduisent : un retard à l'ovulation avec chute de ponte, une ovaro-salpingite « œuf contenant des débris nécrotique ou tachée de sang, séjours prolongées sur les nids ».une atteinte de la glande coquillière « œuf sans coquille ».

La sténose ou l'obstruction de l'oviducte et souvent à l'origine de ponte intra-abdominale ou de péritonite rapidement mortelle. Sont également observées des kystes abdominaux et des renversements du cloaque. (AICHOUNI, 2001).

- **La forme aigue :**

Chez l'adulte correspond à la typhose de la poule caractérisée par :

-Des symptômes généraux grave : abattement, fièvre, cyanose intense des appendices (maladie de la crête bleu).

Des symptômes digestifs avec diarrhée jaune verdâtre striée de sang provoquant une soif inextinguible.

-Des symptômes respiratoires avec râle inspiratoire et jetage spumeux parfois à la commissure du bec.

-Des symptômes nerveux peuvent également être observés chez quelques sujets. (AICHOUNI, 2001).

8. Lésions

8.1. Pullorose :

Les lésions sont très caractéristiques quand elle existent, mais elles sont inconstantes et varient avec l'âge de la maladie, ainsi qu'avec l'activité de l'infection (GORDON,1979)

- **Sur les œufs :** la chambre à air est vaste, et l'embryon baigne dans un liquide trouble d'odeur fade.

- **Sur les poussins :**

-dans la forme aigue : on observe souvent aucune altération macroscopique ou bien on remarque toutes ou plus une légère hypertrophie du foie une congestion du foie et des poumons, les caséum peuvent reformés des débris jaune, le contenu du sac vitellin peut être sanguinolent. (GORDON, 1979)

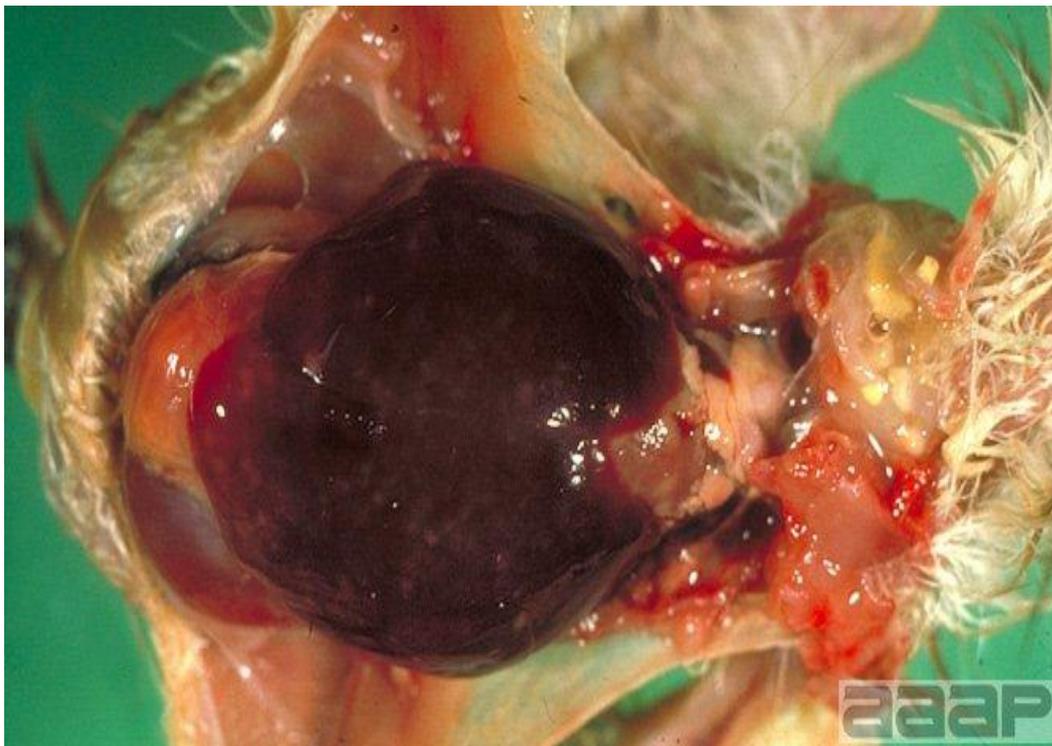
-dans la forme chronique : l'infection évolue plus lentement et entraîne des lésions plus marqués, le sac vitellin persiste toujours des nodules blanc ou grisâtre typique de la maladie, grosse comme des têtes d'épingle et disperse dans toute la surface du foie, dans les poumons, sur l'épicarde et le gésier, le cœur prend souvent l'aspect d'une masse irrégulière. (GORDON, 1979)

8.2. La typhose :

- **Chez le poussin :** les lésions dues à *S.gallinarum* sont analogue à celle que provoquent les *S.pullorum*.
- **Chez l'adulte :**

- **Dans la forme aiguë** : le cadavre révèle d'habitude un bon état démon point, mais toute la carcasse est visiblement ictérique et les séreuses sont colorées en brun foncé, quelque lésions sont pour ainsi dire pathognomonique : le foie et la rate congestionné et normalement volumineux. La surface du foie à teinte vert bronzé lorsqu'elle vient d'être exposée à l'air, les poumons invariablement congestionnés, œdémateux et de couleur brun foncé. Si l'ovaire est en état de ponte, il est marqué par une dégénérescence semblable à celle qu'on observe chez les individus porteurs chronique de la pullorose, la cavité péritonéale renferme souvent des ovules ruptures et du vitellus. (GORDON, 1979)

- **Dans la forme chronique** : on remarque la présence de nodules grisâtre irrégulière et comme granuleux sur le myocarde et le long de l'intestin grêle (GORDON, 1979)



PHOTOS n° 05 : Hypertrophie et Congestion hépatique (PICHON,2005)



PHOTOS n° 06 : A gauche, foie normal. A droite, foie bronzé (PICHON,2005)



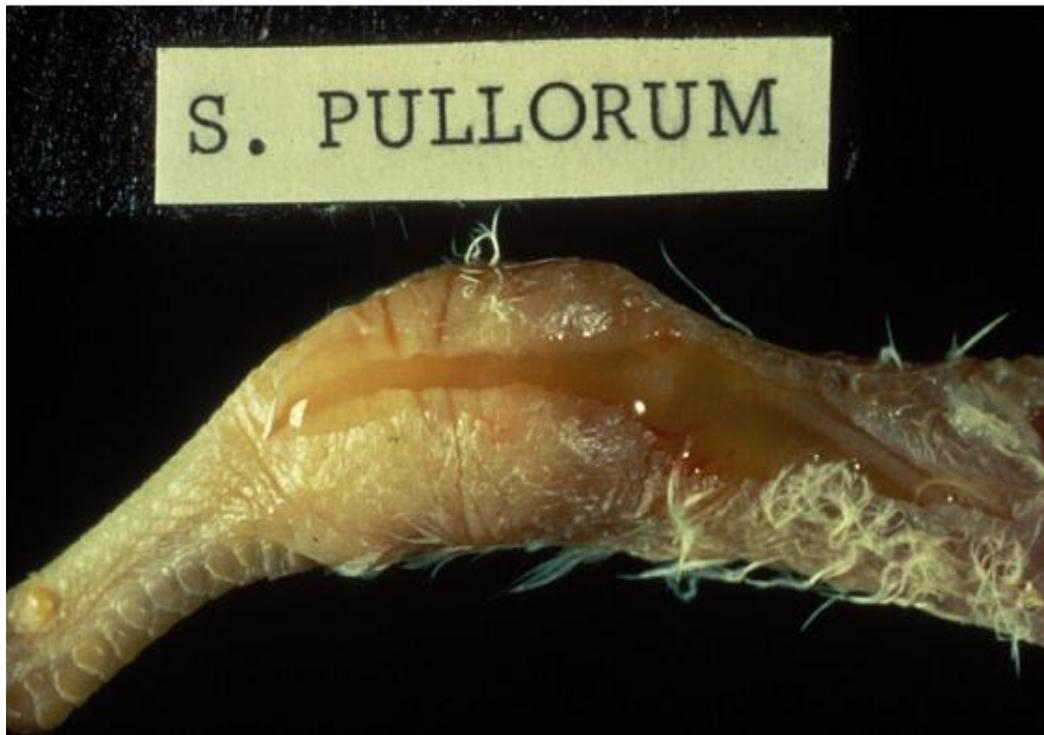
PHOTOS n° 07 : Poulet âgé de 6 semaines: Cœur difforme (présence de plusieurs nodules jaunâtres au sein du myocarde). (PICHON,2005)



PHOTOS n° 08 : Couleur verte anormale du contenu vitellin (PICHON, 2005)



PHOTOS n° 09 : Typhlite aiguë avec coeca vermiformes (PICHON,2005)



PHOTOS n° 10 : l'articulation est hypertrophiée du fait d'un Exsudat s'étendant le long de la gaine du tendon (**PICHON, 2005**)

9. Diagnostic

De fortes suspicions des symptômes et lésions et au su des commémoratifs. Le diagnostic de certitude se fera au laboratoire par l'isolement et l'identification de la bactérie à partir du sang du cœur, de la rate, du foie, du vitellus et du cerveau (**VILLATE, 2001**).

9.1. Diagnostic bactériologique

9.1.1. Méthodes de prélèvement chez les poussins mourant en phase septésimique, les salmonelles peuvent être isolés à partir du foie, de la vésicule biliaire ou du sac vitellin.

L'intestin et surtout le contenu caecal, ou chez les sujets vivants des fientes, sont également utilisés pour la détection des porteurs (**GARNIERE, 2005**).

Une simple recherche à partir de chiffonnâtes stériles frottées dans les endroits stratégiques.

9.1.2. Milieu de culture

Parmi les milieux d'enrichissement, nous citerons les plus utilisés : le milieu au sélénite et cystine, le milieu tetrathionate additionné de novobiocine et vert brillant, le récent milieu de Rappaport et ses dérivés. Pour les milieux d'isolement classique, nous retiendrons la gélose Hektoen, la gélose lactosée de Mac Conkey, la gélose salmonella-Schigella, les géloses au vert brillant ou au désoxycholate (**BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992**).

9.2. Méthode sérologique :

Salmonella galinarum pullorum, pour laquelle nous disposons d'antigène de qualité n'est pas sans poser quelques problèmes en matière de dépistage sérologique, la présence des salmonelles et à certains collibassiles dont l'antigène utilisé pour le dépistage, étant à l'origine d'un certain nombre de réactions aspécifiques surtout en agglutination rapide sur lames (ARL) chez les jeunes sujets. Les tests plus sensibles d'hémo-agglutination réservés au diagnostic de groupes sur le terrain, connaissent en fait certaines limites précises.

Du point de vue de la sensibilité, ni le test d'ARL, ni la micro-agglutination lente (MAL) conviennent chez les animaux de trois à cinq semaines. Les animaux de dix à douze semaines ont une réponse anticorps supérieure mais la sensibilité de l'ARL est inférieure à celle de la MAL et la dilution au 1/8 qui peut être choisie comme seuil de positivité oblige à prendre en compte de nombreuses réactions non spécifiques (**BRUGERE-PICOUX et SILM.1992**).

10. Traitement

Salmonella galinarum pullorum et toute particulièrement chez les reproducteurs, le but recherché doit être l'assainissement de l'élevage par l'éradication des animaux infectés. Priorité doit donc être donnée à la prophylaxie sanitaire (**BRUGERE-PICOUX et SILM.1992**).

Il fait appel à tout l'arsenal thérapeutique utilisé contre les germes Gram négatif.

- Quinolones (acide nalidixique, acide oxolinique, fluméquine, enrofloxacin)
- les aminosides : par voie parentérale (injectable) ou per-os pour maîtriser les porteurs sains.
- B-lactamine (l'amoxiciline,ampiciline)
- Tétracycline (cycline de 2ème génération doxycycline)
- Furazolidone : 30g par 100kg pendant trois semaines. Elle peut être toxique (palmipèdes) et créer des porteurs sains (**VILLATE, 2001**).

11. Prophylaxie :

Le problème des salmonelloses aviaires est un problème général de prophylaxie, qui concerne l'homme et les animaux. Il faut informer les propriétaires du risque d'exposition à des animaux infectés. Même si les mesures de dépistages sérologiques du poulet ont fait leurs preuves dans l'éradication des espèces spécifiques, comme *Salmonella gallinarum* et *S.pullorum*, l'existence des sérotypes ubiquistes chez les futures poulettes et les reproductrices et chez les poulets de chairs demande d'être vigilant. (**RENAULT, 1988**). Du fait que ces sérotypes sont moins pathogènes mais leur éradication est plus difficile (**LAVAL, 1988**) seul

l'application d'une hygiène rigoureuse des produits biologiques et du matériel d'élevage permettra de diminuer sans incidence, ce qui est actuellement possible par

-l'usage des flores de barrières ;

-des conditions d'hygiène rigoureuse,

-l'élimination des séropositif au moyen d'exams sérologique,

La prophylaxie est basée sur :

11.1. Prophylaxie sanitaire :

Des méthodes différentes qui se montrent efficace pour réduire le risque d'infection (des conditions d'hygiène rigoureuse)

11.2. Prophylaxie médicale :

✓ **Chemioprevention** : Elle combat, plus contre-performance économique, des lots infectés qu'elle n'empêche l'apparition épisodique de manifestation clinique ou élimine le portage chronique des germes. Elle a ainsi, dans le cadre le programme d'assainissement des milieux infectés, été appliqués avec des résultats variables.

- A l'œuf : sous forme

• D'injection antibiotique in ovo (gentamicine 0.1 à 0.5 mg pour l'arizonose du dindon.

• De trempage des œufs dans une solution antibiotique, méthode efficace surtout pour les contaminations coquillières superficielles.

- Au poussin d'un jour : 02mg par voie sous cutanée, chez les dindonneaux par exemple pour l'arizonose (**BRUGERE-PICOUX et SILM.1992**).

✓ **Vaccination** : Elle pose initialement un problème d'indication, et doit systématiquement être proscrite lors qu'elle risque d'interférer avec un programme d'assainissement basé sur la détection et l'élimination des sujets infectés, c'est le cas de la pullorose (**BRUGERE-PICOUX et SILM.1992**).

Permettent une protection variable en durée et intensité selon :

- Le type de vaccin utilisé.

- L'état sanitaire des oiseaux.

- L'immunité de l'oiseau.

- La technique de vaccination elle-même.

Des vaccins à agents inactivés est modifié contre *S.entéretidis* et *S.typhimirium* ont été développés et permettant de réduire, mais non supprimé l'excrétion fécale pour *S.gallinarum* et *pullorum* on utilisée les vaccins non agglutinogène à partir d'une souche vivante virulente, de *S.gallinarum* et *pullorum*.

Ces vaccins se répartissent en deux catégories : vaccin tué et vaccin vivant.

L'avenir appartient peut être au vaccin de nouvel génération qui pourraient résulté de l'atténuation ou de la suppression de pouvoir pathogène souche dans la salmonelle.

Les vaccins en générales semblent donc, en l'état actuelle des cols naissance et des techniques, incapables d'apportés une solution satisfaisant aux problèmes de la protection des oiseaux contre l'infection salmonellique par manque d'efficacité, spécificité ou par effets secondaire indésirable en divers domaines aucun vaccin n'est satisfaisant à l'heure actuelle **(LAVAL, 1988)**.

LA MALADIE DE NEWCASTLE

1. Introduction

La maladie de Newcastle est une affection virale des oiseaux, de distribution mondiale et dont le taux de mortalité peut atteindre 100% chez les poulets bien que les souches de virus qu'on a isolée soient plus au moins pathogène. Toutes les espèces de oiseaux peuvent être atteinte, les pertes les plus sévères portent presque toujours sur les élevages de poulets et dans une moindre mesure de dindons et de faisans. La maladie a été diversement nommé : peste des poules, pseudo-peste des poules, pseudo-Vogel peste, peste aviaire atypique, maladie de Ranikhet, pneumo-encéphalite aviaire. Elle a été souvent confondue avec la peste aviaire mais son appellation de maladie de Newcastle a fini par être mondialement adoptée.

La maladie compte parmi les plus dangereuses pour tous les oiseaux quel que soit leur âge. (GORDON, 1979).

2. Etiologie

La maladie de Newcastle est causée par un *Paramyxovirus*. Les *Paramyxovirus* sont des virus à ARN. Leur capsid de symétrie hélicoïdale est entourée d'une enveloppe dérivée de la membrane plasmique de la cellule infectée. Cette enveloppe est hérissée de spécule de deux glycoprotéines différentes :

- L'hémagglutinine-neuramidase (HN) : responsable de l'attachement des virus sur les récepteurs cellulaire.
- La glycoprotéine F : qui induit la fusion de l'enveloppe avec la membrane cellulaire est permet la pénétration de nucléo plasmide est de l'ARN virale dans la cellule.

Neuf stéréotypes différents de *Paramyxovirus* aviaire, désignées PMV-1 à PMV-9, peuvent être désigné sur base de teste d'inhibition de teste de l'hémagglutination.

Les différentes souches de la maladie de Newcastle appartiennent toutes au sérotype PMV-1.

Les différentes souches de PMV-1 sont classées en 5 pathotypes d'après les signes cliniques qu'elles causent chez des poulets réceptifs.

- ✓ **Les souches vélogènes viscérotropes** : causent une mortalité élevée (jusqu'à 100%) associée à des lésions intestinales caractéristiques.
- ✓ **Les souches vélogènes neurotropes** : provoque également une tare haute mortalité (jusqu'à 100%) associée à des troubles respiratoires et nerveux.

- ✓ **Les souches mésogènes** : sont responsables de troubles respiratoires et nerveux associée à un faible taux de mortalité chez les adultes et une mortalité élevée chez les jeunes (jusqu'à 50%)
- ✓ **Les souches lentogènes** : provoques uniquement des troubles respiratoires sans mortalité ni chez les jeunes ni chez les adultes.
- ✓ **Les souches lentogènes asymptomatique** : ne cause aucun signe clinique. Ces virus sont uniquement mis en évidence à partir des matières fécales et sont souvent isolées de canards sauvages.

Cette classification en pathotypes n'est pas toujours clairement établis, des variations considérables des signes cliniques prouvent être observées pour des représentants de chaque groupes. De plus, des virus responsables de certaines épizooties ne peuvent être classés clairement dans aucun des pathotypes. (**BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992**).

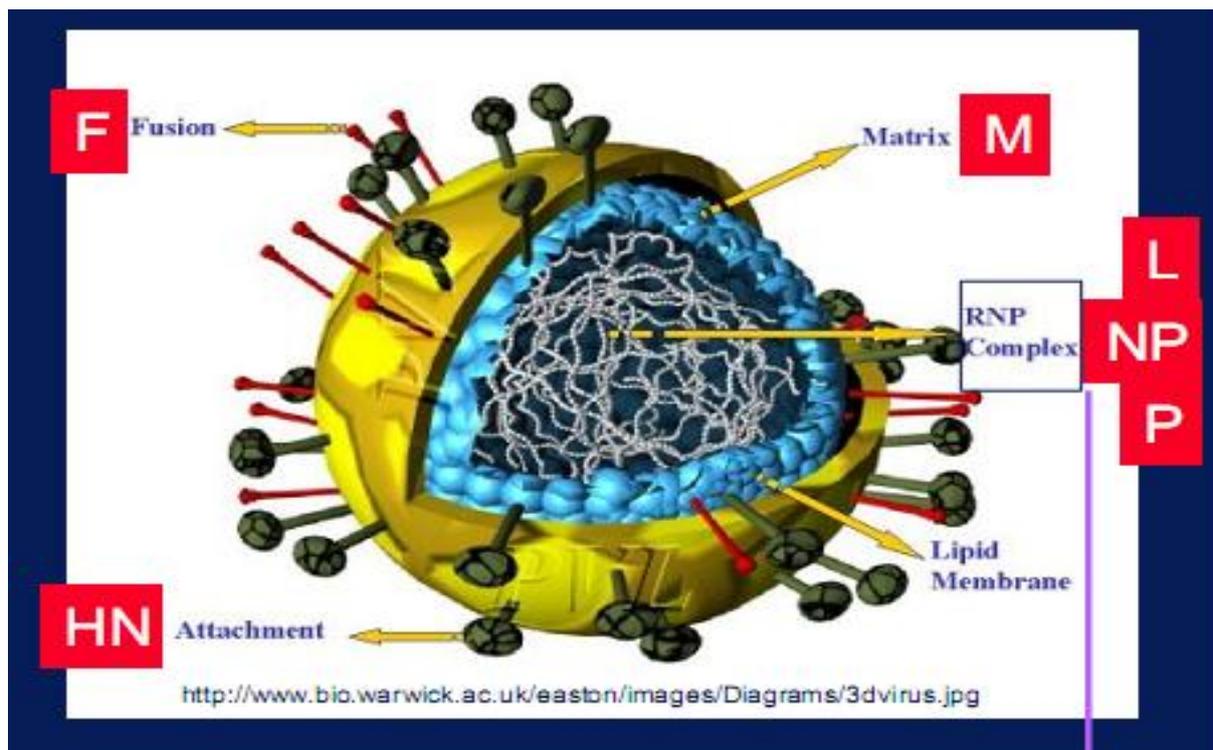


Figure 9 : le virus de la newcastle (un *Paramyxovirus*) (ENVA ,2009)

3. Pathogénie :

- ✓ **Multiplication locale**: multiplication du virus dans les cellules de la porte d'entrée du virus; ex : voies respiratoires.

- ✓ **Virémie** (ou apparition du virus dans le sang): multiplication du virus dans les formations lymphoïdes. Lésions des parois vasculaires (**VILLATE, 2001**).

La maladie résulte de la multiplication à titre élevé du virus, de sa dissémination dans l'organisme et de sa réplication dans des cellules exerçant des fonctions vitales. Comme le tropisme cellulaire d'un virus dépend de l'interaction entre les protéines situées à la surface du virus et les récepteurs cellulaires, il est évident que ces protéines jouent un rôle essentiel dans la pathogénicité.

L'infectivité, l'invasivité et la pathogénicité du virus PMV-1 dépendent du clivage et de l'activation des glycoprotéines virales dans un grand nombre de types cellulaires différents (**BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992**).

- ✓ **Localisation** ; le virus se multiplie dans un ou plusieurs tissus selon le tropisme de la souche (tube digestif, appareil respiratoire, système nerveux).
- ✓ **Disparition** : le virus disparaît peu à peu du sang et des organes des oiseaux infectés en quelques semaines à quelques mois. Mais certains oiseaux infectés inapparemment, porteurs sains ou guéris peuvent conserver le PMV1 toute leur vie. L'absorption du virus sur les récepteurs membranaires de la cellule hôte est assurée grâce aux glycoprotéines HN des spicules de l'enveloppe virale. L'injection de l'ARN viral se fait après fusion de la membrane cellulaire et de l'enveloppe virale grâce à la glycoprotéine F des spicules. Cette protéine F doit être divisée en deux sous-unités F1 et F2 pour être active. Si la protéine F n'est pas clivée, le virus sera adsorbé mais ne pénétrera pas. L'ARN parental est répliqué et sert à des transcriptions, transductions et à assembler de nouvelles particules virales qui quittent la cellule par bourgeonnement de la membrane cytoplasmique. La totalité du cycle peut ne prendre que 12 heures pour le PMV1.

Les anticorps apparaissent en 1^{re} semaine de maladie ou infection. Les symptômes et lésions seront fonction de la virulence et du tropisme de la souche virale, exemples:

- souche lentogène pneumotrope : symptômes respiratoires discrets,
- souche Vologne viscerotrope : maladie très rapidement mortelle avec des signes généraux intenses et atteinte du tractus digestif.

Le pouvoir pathogène est lié à la destruction cellulaire des tissus cibles : muqueuse respiratoire, système nerveux, etc.

Les lésions de ces tissus sont autant déportées d'entrées à des complications bactériennes (mycoplasmoses, colibacilloses, pasteurelloses, psittacose-ornithose...). (**VILLATE, 2001**).

4. Epidémiologie

- ✓ **Source de germes** : multiplicité des sources représentée par de nombreux oiseaux domestiques ou sauvages malades porteurs précoces (01 à 02 jours avant les premiers symptômes) porteurs chroniques (jusqu'à deux mois après guérissant) et porteurs sains ou vaccinés.
- ✓ **Matières virulentes** : sont représentées par les fientes, les sécrétions oculo-nasales (en particulier dans les formes pneumotropes, une poule pouvant excréter 10^4 particules infectieuses en 24 heures dans l'air ambiant de la poulailler) tous les tissus sont et les œufs (**GANIÈRE, 2005**).
- ✓ **Transmission** :
 - **Transmission verticale** : la transmission verticale du virus tue l'embryon et n'aboutit pas à une éclosion de l'œuf. En revanche, les virus présents sur la coquille contamineront les poussins dès l'éclosion.
 - **Transmission horizontale** : elle est de loin la plus souvent mise en évidence :
 - Directe : par contact entre oiseaux malades et sains, lors d'introduction intempestive par exemple (élevage amateur, mélange d'espèces, avifaune sauvage) ;
 - Indirecte : par l'intermédiaire des lieux, du matériel, de l'aliment solide ou liquide, des matériels de transport des oiseaux, des litières, des carcasses, du personnel et des animaux de la ferme, etc. (**VILLATE, 2001**).
- ✓ **Voies de pénétration** : des aérosols, de particules virales pourront parcourir de 10 à 15 km à partir de foyer enzootique important grâce au vent. La principale voie de contamination est la voie respiratoire, la voie digestive est possible si le comptage est important. Exemple, des poules pondeuses de Grande Bretagne non vaccinées ont développé une MN après contamination de leurs aliments par des fientes de pigeons excréant des PMV1 mésogènes viscérotropes (**VILLATE, 2001**).
- ✓ **Résistance** : le virus a une résistance élevée (07 à 08 mois sur les coquilles d'œufs, 03 mois dans le sol du poulailler ou dans des carcasses enfouies, plus de deux ans dans des carcasses congelées...) (**GANIÈRE, 2005**).

5. Symptômes :

Il dépend de la virulence de la souche, de son tropisme ainsi que de l'espèce sensible et de la résistance individuelle, on peut distinguer classiquement 4 formes (VILLATE, 2001).

✓ **La forme suraiguë**

Atteinte générale grave. Mortalité brutale en 1 à 2 jours sur plus de 90% des effectifs. (VILLATE, 2001).

✓ **La forme aiguë** : après une incubation rapide (de 4 à 5 jours), cette forme se traduit par une association de troubles respiratoire et nerveux, expliquant le nom de (Pneumo-encéphalite) les signes respiratoires se traduisent par :

La toux et de ronflements, accompagnés de diarrhée verdâtre, apparaissent les premiers, ensuite, il y a l'apparition des signes nerveux qui se manifeste par une paralysie partielle des membres ou de la tête (torticolis) (VILLATE, 2001).



PHOTOS n° 11 : toricoli chez une jeune poule infecte (YVES MILLEMANN, 2009)

✓ **La forme subaiguë et chronique** : contrairement à la précédente, se traduit par des signes respiratoires non constant, l'absence des signes nerveux, et une mortalité faible ou nul, et apparition rare de diarrhée (VILLATE, 2001).

- ✓ **La forme inapparente :** l'existence d'une forme asymptomatique inapparente est certainement plus fréquente (**VILLATE, 2001**)

6. Lésions :

6.1. Lésions macroscopiques : Les lésions d'autopsie varient à l'extrême en fonction du tropisme tissulaire et de la virulence de la souche, de l'âge des oiseaux, et de la possibilité d'affection intercurrente.

Les infections survenues avant 1970 en Angleterre produisaient couramment des lésions inflammatoire de la trachée avec amas jaunâtre a sa bifurcation, d'opalescence des sac aériens, de congestion avec pétéchies de la graisse cardiaque et sous-pleurale, moins souvent des hémorragies de proventricule, une nécrose hémorragique des amygdales caecales. Celle due au type Essex70 provoquait des signes plus nets de trachéite souvent franchement hémorragique, des lésions plus marqués de proventricule, une ulcération intestinale dans un petit nombre de cas seulement. Apres passage du virus sur œuf embryonnée, l'infection expérimentale n'entraîne pas de troubles respiratoires aussi intenses, alors que ces troubles apparaissent par passage naturel d'un oiseau à l'autre.

Chez les volailles infectées par un virus hautement virulent ou par les types VVND du virus, les lésions respiratoires sont souvent un peu moins évidentes, alors qu'on note une grande fréquence des hémorragies de proventricule ainsi que des hémorragies et des ulcérations intestinales en presque tous les cas. Une même épizootie entraîne des lésions macroscopique très variables d'un oiseau à l'autre, il importe d'examiné des cadavres aussi nombreux que possible si l'on veut s'en faire une vision précise.



PHOTOS n° 12 : Hémorragies lors de maladie de Newcastle (PICHON, 2005)



PHOTOS n° 13 : hémorragie du proventricule (PICHON, 2005)



PHOTOS n° 14 : hémorragie de la trachée (PICHON, 2005)

6.2. Lésions microscopiques : La forme pneumotrope donne lieu à une trachéite suivie d'une hémorragie et de desquamation de la muqueuse si le cas est grave à une forte inflammation lymphocytaire encore visible chez les convalescents, a des altérations de prolifération et d'exsudation des poumons.

Les lésions les plus pathognomonique de l'attaque du virus VVND serait les hémorragies des plaques de Payer et les minime agrégats lymphoïdes le long de l'intestin. de l'avis à peu près générale les altérations les plus frappent se rencontre chez les sujets qui sont morts à la fin d'une épizootie, tandis que celle des premiers cas mortels sont à peine décelables (**GORDON, 1979**).

7. Diagnostic :

7.1. Prélèvement : Au moins 05 échantillons provenant d'oiseaux différents (proscrire l'envoi d'oiseaux vivant ou mort pour limiter les risques de diffusion de la maladie).

- Ecouvillonnages cloacaux ou fientes fraîches, écouvillonnages trachéaux d'oiseaux malades
 - Contenus intestinaux, têtes, trachées, poumon, foie, rate, reins et coeca prélevés sur d'oiseaux malades ou de cadavres
 - 25 prélèvements de sang (à renouveler éventuellement plus tard pour réaliser une cinétique)
- (**GANIERE, 2005**).

7.2. Diagnostic clinique : Le diagnostic de la maladie de Newcastle demande une certaine prudence car le tableau clinique peut varier selon l'état d'immunité des troupeaux et en fonction de la virulence des nombreux virus possibles.

La maladie est fortement présumée devant une anamnèse de contagion rapide, de signes respiratoires et nerveux bientôt mortelle avec lésions viscérales. Elle n'est pas à écarter en absence de ce tableau car, dans la plupart des troupeaux vaccinés, certains sujets sont moins immunisés que d'autres, présentent des signes cliniques plus nette et ont outre chance de fournir le virus par isolement en laboratoire.

Tout diagnostic clinique doit s'appuies sur l'isolement et l'identification, surtout s'il s'agit d'une première épizootie dans un élevage (**GORDON, 1979**).

7.3. Isolement du virus :

Dans le cas de sujets pleinement sensibles, l'isolement du virus et sans détour si le prélèvement ont été effectués en phase de virémie, donc dans les trois à sept jours consécutif à l'infection d'un premier oiseau. Si la souche est peu virulente ou vaccinale, les virus se retrouve plus facilement dans la trachée bien qu'ils se trouvent en quantité moindre dans les autres organes. Si elle est plus virulente, le virus peut être isolé à partir de la trachée, des poumons, de la rate, de la moelle osseuse et aussi du cerveau bien qu'il existe à faible titre dans d'autres organes ; si elle est vicérotrope l'isolement est surtout facile à partir de l'intestin. Il est important que le clinicien choisisse des sujets qu'il estime en état de virémie et non pas des sujets pris au hasard qui se révélerons plutôt mort de péritonite chronique (**GORDON, 1979**).

7.4. Diagnostic sérologique :

L'objectif principale des laboratoires de diagnostic et de confirmé la présence de virus de la maladie de Newcastle.

La technique utilisée consiste a testé l'inhibition de l'hémagglutination en présence d'un sérum polyclonal spécifique des virus PMV-1.

Cependant, des réactions croisées existent entre les PMV-1 et d'autre *Paramyxovirus* aviaire. Ces relations antigéniques sont particulièrement évidentes entre les virus PMV-1 isolés de dinde.

L'utilisation d'un anticorps monoclonale inhibant uniquement l'hémagglutination de toute les souches de PMV-1 permet d'évité toute erreur de typage sérologique.

L'identification sérologique des autres *Paramyxovirus* aviaires est également basée sur des réactions d'inhibition de l'hémagglutination effectuées en présence d'antisérum spécifique de chacun des stéréotypes. Ces tests sont effectués dans des laboratoires spécialisés. **(BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992).**

8. Traitement : Seul les complications bactériennes observées chez les animaux infectés par des souches peu pathogènes peuvent être traitées aux antibiotiques **(AICHOUNI, 2001).**

9. Prophylaxie :

9.1. Prophylaxie sanitaire : Le premier objectif du programme de vaccination des volailles contre la maladie de Newcastle est de réduire les mortalités des volailles en 1984 l'épizootie de maladie de Newcastle survient en saison froide (durant le mois de décembre à mars) et sont responsables de pertes importantes dans les basse-cours atteignant 80 à 90 % des effectifs de poules. Cette situation est relativement nouvelle, de telle épizootie s'observe depuis 10 à 15 ans et décourage les éleveurs. Les soins traditionnellement prodigués aux volailles sont peu à peu abandonnés **(RIGAUT, 1990).**

9.2. Prophylaxie médicale : La prophylaxie médicale, basée sur la vaccination systématique dans les élevages avicoles, est la seule méthode de lutte contre la maladie de Newcastle ; on peut schématiquement distinguer deux cas d'application des vaccins disponibles.

Dans des zones fortement menacées et en périodes d'épizooties, les vaccins à employer sont les suivants :

- Souche HITCHNER B1 administrée aux poussins d'un jour, aux poulets de chair, par trempage du bec ou par nébulisation ; répétée l'administration au bout de 15 jours, on donne le vaccin dans l'eau de boisson.
- Souche la Sota, utilisée dans l'eau de boisson chez les poulets de chair dans les zones faiblement menacées et en période d'enzootie **(MEULEMANS, 1992).**
- Souche F. Asplin est la moins pathogène mais elle n'est pratiquement plus employée **(VILLATE, 2001).**

D'autres souches lentogènes, telles les souches AG68L et V4 sont utilisées dans d'autres parties du monde où la pseudo- peste aviaire est enzootique. Ces souches sont réputées d'être moins sensibles à l'interférence des anticorps homologues d'origine maternelle **(BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992).**

LA COLIBACILLOSE

1. Introduction

Plusieurs souches d'*Escherichia coli* existent en nombre relativement importante dans le gros intestin et les caecums du poulet en bonne santé, parfois aussi dans la partie terminale de son intestin grêle. Celle qui prédomine en ces emplacements sont normalement inoffensive, mais d'autres qu'on peut différencier par la sérologie sont au contraire susceptibles de provoquer dans certaines circonstances une infection générale connue sous l'appellation de collisepticémie, colibacillose ou péricardite à coliforme ; quoi qu'il en soit couramment présente dans l'environnement, ces bactéries tendent à s'implanter de préférence aux niveaux des premières voies respiratoires. De toutes les infections à *E.coli*, la plus importante est la forme septicémique ; d'autres provoquant des arthrites, des ostéomyélites, une infection de la vésicule vitelline, des salpingites, des panophtalmies, des granulomes. Quant à l'entérite, principale des troubles provoqués par *E.coli* chez les autres animaux domestiques, elle est rarement due à ce germe chez les oiseaux. (GORDON, 1979)

2. Importance :

Pour la seule collisepticémie, on a évalué les pertes aux USA en 1981, à 100 millions de dollars. Cette importance économique est due aux mortalités observées d'une importance économique qui est due aux mortalités observées, aux contre-performances économiques des lots infectés, aux troubles divers de la reproduction : chute de l'éclosabilité, augmentation de la mortalité en coquille ou en boîte les premiers jours. (BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992)

3. Etiologie :

Colibacilles pathogènes pour les oiseaux : de nombreux critères ont été utilisés pour définir et quantifier le pouvoir pathogène des colibacilles isolés chez les oiseaux capables de produire une maladie dans les conditions expérimentales. (BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992)

- **Critères bactériologiques** : Ils ne permettent pas de différencier correctement les colibacilles pathogènes des saprophytes.
- **Sérotypes** : Les colibacilles possèdent des :
 - ✓ -antigènes somatiques (O) : 157 connus actuellement.
 - ✓ -antigènes capsulaires : 99 dénombrés.
 - ✓ -antigènes flagellaires : 55 connus,

Plus de 1000 sérotypes sont connus mais peu nombreux sont ceux qui jouent un rôle important en pathologie aviaire. Les plus précocement identifiés sont O₁K₁, O₂K₁, O₇₈ K₈₀.

Trois groupes sérologiques O1K, O2K1, O78K80, sont connus depuis longtemps pour réunir la majorité des souches pathogènes de colibacilles aviaires. D'autres sérotypes pathogènes sont cependant isolés (O35) et peuvent, pour certains, révéler une certaine spécificité pour une espèce (O86 et le canard) ou pour une expression clinique particulière de la maladie : O15 pour les synovites, O109 pour les aérosacculites , (**BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992**)

- **les capacités d'adhésion** : Les capacités d'adhésion des colibacilles peuvent jouer un rôle déterminant en ce qui concerne les affections respiratoires. Une technique permettant de quantifier les propriétés adhésives a permis de démontrer que 63% des souches adhésives et 23% seulement des non adhésives étaient virulentes. Il est probable que ces capacités d'adhésion sont fonction de la présence à la surface des bactéries pathogènes de pili facilitant in vivo comme in vitro l'adhésion des *E.coli* aux cellules épithéliales de la trachée des poussin, ces structures ne s'exprimant que pour certaines températures de culture (37C°). Ces pili augmentent la gravité et la fréquence de la maladie expérimentale. Les pili des sérotypes pathogènes O₁, O₂ et O₇₈, isolés et purifiés par centrifugation en gradient de densité sont identiques par la morphologie et la densité ,sur plan antigénique les pili des O₇₈ appartiennent au sérotype de référence 1 auquel semblent aussi apparentés les pili O₂, les pili O₁ n'étant pas répertoriés pour l'instant. Quelques souches non virulentes peuvent cependant être adhésives. (**BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992**)

D'autres marqueurs ou facteurs de virulence ont été étudiés. Les marqueurs les plus importants seraient le pouvoir hémagglutination, la sensibilité au mannose et l'hydrophobicité de surface cellulaire dont sont pourvues respectivement plus de 62% et 85% des souches virulentes. (**BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992**)

L'entérotoxigénicité n'intervient que dans moins de 10% des cas. La capacité à capter le fer peut aussi intervenir ultérieurement à l'adhésion, les souches non pathogènes n'ayant aucune des deux propriétés d'adhérence et de captation que l'on trouve réunies chez 52% des souches pathogènes. Il semble donc que chez les oiseaux comme dans les autres espèces animale le pouvoir pathogène et à déterminisme plurifactoriel. Les mécanismes et les modalités d'action des souches pathogènes de colibacilles aviaires sont encore imparfaitement connus de nombreux agents infectieux peuvent agir en synergie : mycoplasme et virus sauvage ou vaccinaux en particulier et les rôles respectifs du colibacille et des ces « auxiliaire » sont souvent difficiles à préciser, ne serait-ce que sur le plan chronologique. Il est couramment

admis que mycoplasmes et virus font « sortir » secondairement une colibacillose, à la faveur d'une immunodépression transitoire (maladie de Gumboro ou de Marek par exemple) mais *E.coli* est lui-même immunodépresseur. **(BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992)**

Les modes de contamination évoquent beaucoup ceux de la salmonellose. La voie aérienne joue un rôle déterminant en matière de maladie respiratoire, la contamination se faisant à partir des particules de plumes ou de duvet, de la poussière des litières. Rappelons qu'on raison des caractères anatomo-physiologiques des oiseaux, plus de 80% des particules inhalées atteignant le sac aérien abdominal. Les germes pathogènes peuvent donc être déposés en grand nombre au contact directe des organes profond par le truchement de structures dont les moyens de défense anti-infectieux propre sont très limités, ce qui explique la fréquence la fréquence et la gravité des aéro-sacculites, des infections respiratoires profondes... et l'influence déterminante des conditions environnementale sur l'épidémiologie de « la colibacillose - maladie respiratoire chronique » la forme génitale de l'infection fait souvent suite à la localisation respiratoire, ovaire et oviducte se contaminant par voie descendante au contact du sac aérien abdominal gauche. **(BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992)**

Comme dans les salmonelloses l'infection peut se transmettre :

✓ Verticalement, ce qui est le cas le plus rare

Horizontalement par les coquilles d'œuf souillés ou par tous les vecteurs animés ou inanimés qui ont été cités à propos des salmonelloses. **(BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992).**

4. pathogénie :

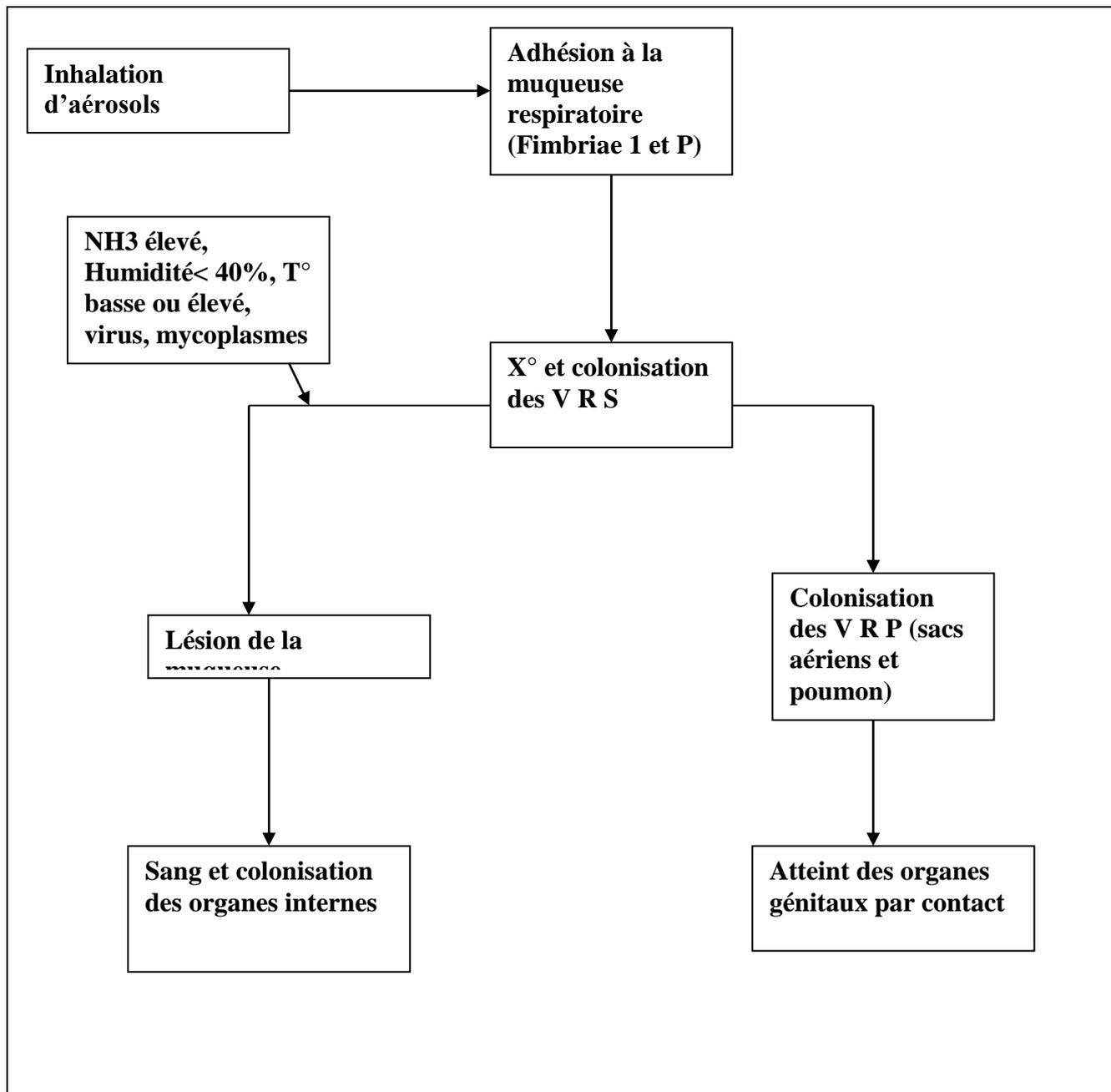


Figure 10 : Schéma de la pathogénie de la colibacillose aviaire (AMMAR ,2009)

5. Epidémiologie :

✓ **Source de germe :** les vecteurs animés et inanimés (les rongeurs commensaux des volailles sont des réservoirs de colibacilles, les insectes parasites coprophage et nécrophages), l'eau de boisson (**VILLATE, 2001**).

✓ **Transmission :** comme dans la salmonellose l'infection peut se transmettre :

- Verticalement, ce qui est le cas le plus rare

-Horizontalement par les coquilles d'œuf souillé ou par tous les vecteurs animés ou halé par le1992)

✓ **Matière virulente :** la contamination se faisant à partir des particules de plume ou du duvet, de la poussière des litières (**BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992**).

✓ **Voie de pénétration :** se fait essentiellement par voie aérienne. Le délitement des fientes sèches et de la litière provoque de véritable aérosol de bactéries qui seront inhalés par les oiseaux. Les sacs aériens contaminés peuvent prolonger l'infection aux organes génitaux (ovaire, utérus) par simple contact. Certaines souches intestinales banales provoquent des infections après entérite.

Comme toutes entérobactéries, la voie primordiale de contamination des poussins est la voie digestive (**VILLATE, 2001**).

6. Symptômes :

La maladie colibacillaire est souvent le résultat de faute d'élevage aggravé par l'intervention d'agents infectieux comme les mycoplasmes ou les virus sauvages et vaccinaux (parvovirus, paramyxovirus, etc.). Les signes cliniques de septicémie colibacillaire, de colibacillose génitale ou respiratoire, d'emphalite et autres peuvent être isolés ou plus ou moins Meles (**VILLATE, 2001**).

a. Colibacillose respiratoire :

Ces formes sont surtout rencontrés sur des grandes bandes de jeunes oiseaux très concentrés, elle représente une dominante pathologique chez les poulets de chair élevées industriellement. Elle se présente souvent chez les animaux de 6 à 10 semaine comme une complication d'une infection cytoplasmique ou virale survenue dans les 2 ou 3 premières semaines de vie, les conditions d'ambiance jouent un rôle déterminant dans l'apparition de la gravité du processus.

Les manifestations cliniques sont celle de la maladie respiratoire chronique, larmolement, jetage, râle, toux et sinusite, aérosacculite associée souvent à une périhépatite et une péricardite fibrineuse.

La morbidité dépasse souvent 20% la mortalité reste inférieure à 5% sauf complication (**BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992**).

b. La colisepticémie :

C'est la septicémie provoquée par l'invasion colibacillaire des jeunes oiseaux. Elle se traduit par des mortalités brutales après abattement, anorexie, du poussin des gallinacées ou palmipèdes.

Il y a souvent complication de colibacillose respiratoire, d'emphysème ou de synovite (**VILLATE, 2001**).

c. La coligranulomatose (Maladie Hjarre) :

C'est une affection du tube digestif des gallinacées se traduit par la formation des lésions granulomateuses des caecums, du duodénum, du mésentère et du foie de la poule. Il y a très rarement atteinte de la rate contrairement à la tuberculose (**VILLATE, 2001**).

7. lésions :

7.1. Lésions de la forme respiratoire :

L'examen nécroscopique révélera surtout des lésions d'inflammation plus ou moins productive de toutes les séreuses viscérales : péricardite périhépatique.

Lors d'atteinte du tractus respiratoire, l'aérosacculite va du simple dépolissage à la formation d'omelette fibrineuse des sacs aériens.

Les jeunes oiseaux sont résistants à l'endotoxine du colibacille bien que l'on remarque une hypertrophie et une coloration très foncée du foie dans les formes les plus aiguës ce qui traduit un phénomène d'intoxication.

7.2 lésions de colisepticémie :

Les lésions de la forme aiguë sont on exsudative.

-Foie : hypertrophie coloration intense quelque zone de dégénérescence parfois verdâtre

-Rate : hypertrophie avec des points de nécrose

-Néphrite, dépôt d'urate

-Intestin : ampoule cloacale distendue par des gazes et des matières liquides blanchâtre,

-légère ascite : aspect brillant des viscères par le liquide abdominale inflammatoire.

7.3 colligranulomatose :(voir figures)



PHOTOS n° 15: Granulomes à *Escherichia coli* (PICHON, 2005)



PHOTOS n° 16 : nodules mésentériques et intestinaux lors de la colligranulomatose chez une poule (PICHON, 2005)



PHOTOS n° 17 : péricardite (PICHON, 2005)



PHOTOS n° 18 : perihepatite (PICHON, 2005)



PHOTOS n° 19 : aerosacculite fibrineuse (PICHON, 2005)

8. Diagnostic :

Le diagnostic de la colibacillose est essentiellement expérimental.

L'examen bactériologique ne pose pas de problème autre que ceux rencontrés habituellement (conservation des prélèvements, traitement antérieur, etc.)

Mais en revanche l'identification sérologique et plus encore la recherche des facteurs de pathogénicité ne sont à la portée que des seuls laboratoires spécialisés. Signalons à cet égard l'intérêt que présente certaine technique relativement simple comme l'utilisation de la gélose Rouge Congo, déjà employée pour identifier des germes pathogènes invasifs comme les *Yersinia* ou *Shigella* (**BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992**).

9. Diagnostic différentiel :

- ✓ L'aérosacculite : infection à *Mycoplasma*, *Chlamydia* (dinde),
- ✓ La péricardite : peut être parfois associée à *Chlamydia*,
- ✓ La périhépatite : infection par *Salmonella* ou *Pasteurella*.
- ✓ Les autres manifestations de la colibacillose peuvent aussi avoir des étiologies variées :
 - L'atteinte de la membrane vitelline : *Aerobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Salmonella*, *Staphylococcus* ou *Enterococcus*.
 - Les septicémies aiguës : peuvent résulter d'infections à *Pasteurella*, *Salmonella* ou *Streptococcus*.
- ✓ Les synovites ou arthrites peuvent être la conséquence d'infections virales, à *Mycoplasma synoviae*, *Staphylococcus aureus*, *Salmonella* ou *Streptobacillus*.
- ✓ Les granulomes résultent parfois d'infections virales (maladie de Marek) ou bactériennes (*Mycobacterium avium*).

10. Traitement :

Il s'adresse aux antibiotiques actifs sur les gram négatif en rappelons que des antibiotiques très actifs comme les aminosides (Apramycine, Néomycine, Kanamycine, Gentamycine, Streptomycine), les polypeptides (Colistine...) et les aminocyclitolos (Spectynomycine, Framécétine) ne passent pas la barrière intestinale et sont donc inactifs per os.

De plus quelques antibiotiques sont toxiques en injection parentérale sur certaines espèces aviaires (le sulfate de colistine est mortelle en injectable pour les palmipèdes alors que le méthane sulfonate de colistine l'est beaucoup moins).

Si le choix est possible, il vaut mieux s'adresser aux molécules actives d'élimination tissulaire rapide :

- ✓ Quinolone : acide nalidixique, acide oxolinique, Fluméquine (quinolone de 3^{ème} génération)
- ✓ Lincosamide
- ✓ Aminosides : par voie parentérale,
- ✓ B-lactamine : Amoxiciline, Ampyciline...
- ✓ Tétracycline : pensée aussi cycline de 2^{ème} génération (Doxycycline)
- ✓ Chloromphénicol : actif mais avec toute la réserve d'usage
- ✓ Sulfamide potentialisés.

Dans la mesure du possible il est souhaitable de traiter les colibacilloses après un antibiogramme raisonné et suffisamment longtemps (5 jours minimum pour éviter les phénomènes d'antibiorésistance). La dose thérapeutique habituelle de la plus part des antibiotiques est de 10 à 20 mg/kg de poids vif (**VILLATE, 2001**).

11. Prophylaxie

11.1. Sanitaire

La prophylaxie sanitaire est pour une part la même que celle des salmonelloses nous nous contenterons simplement d'indiquer qui convient d'assurer simultanément la prévention de la maladie respiratoire chronique dans tous ces aspects : virus, bactérie, mycose, facteurs environnementaux surtout (**BRUGERE-PICOUX et SILM, 1992**).

11.2. Médicale

Il n'y a pas de vaccins anti-colibacillaires efficaces sur le marché, en dehors des vaccins expérimentaux (**VILLATE, 2001**).

Références

Bibliographiques

Références bibliographiques

1. **AICHOUNI**, (2001) : Essentiel en pathologie aviaire, Edition : bibliothèque centrale ; centre universitaire de tiaret 2110
2. **ALMARGOT**, (1982) : manuelle d'anatomie et d'autopsie aviaire, Edition : le point vétérinaire
3. **ANDERSON W.I., RED W.M., JOHNSON J.K.**,(1976) :Effet of higt envirenmental température on cecal coccidiosis
4. Ann. Rech. Vet, 1982, 13, 1, 117-121
5. **BANFIELD M.J., TEN DOESCHATE R.A., FORBES J.M.**, (1998) : effet of whole and heat stress on a coccidial infection in broiler chichens Br. Poult. Sci., 1976, 55, 4, 429-1435
6. **BEATRICE**, (2005) : Thèse présentée et soutenue publiquement en 2005 devant l'Université Paul-Sabatier de Toulouse
7. **BRUGERE-PICOUX .J et SILIM .A** 1992 : manuel de pathologies aviaires. Ed : chair de pathologies médicales des bétailles et des animaux bass cours. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort.
8. **EMELINE H.**, (2002) : approche alternative et raisonnée de la prévention de la coccidiose chez le poulet jeune fermier label en pays da la loire « Thèse pour l'obtention de diploke de docteur vétérinaire, faculté de medecine de Nante »
9. **ENVA** ,(2009) : coures virologie ENVA ; la famille des paramyxoveridai .
10. **GARNIER.**,(2005) UNVN. Maladie réputées contagieuses et maladies à déclaration obligatoire des oiseaux, Polycopié des unités de maladies contagieuses des Ecole Vétérinaire française, Merial (Lyon), 2005, p26
11. **GORDON**, (1979) : pathologie aviaire
12. **HAMET.**, (1982) : Enquete épidémiologique sur la cocciose du Poulet de chair Revue d'alimentation animale, 1982, 360, 21-30
13. **LARBIER .M et LERCLERCQ .B** 1992 : nutition et alimentation des volailles. Ed : INRA.
14. **LAVAL.**, (1988) : Aviculture Française, maladie à tropisme majeur p52
15. **MERCK.SHARP et DOHM.ED.**, (1977) : pathologie aviaire
16. **MOLINIER**, (2003) : décembre 2002, Chapitre 4 : Les sporozoaires

17. **NACIRI M.**, (2001) : Les moyens de lutte contre la coccidiose aviaire, IVRA station de pathologie aviaire et de parasitologie
18. **NACIRI**, (1982) : Influence of contamination of environment and breeding condition of development of coccidiosis in chickens
19. **NACIRI**, (2008) : Les coccidioses aviaires : importance et perspective de recherche, INRA Centre de tours
20. **OFAL.**, (2001) : Filaires et marchés des produits avicoles en Algérie (année 2000) rapport annuel de l'observation des filaires avicoles institut technique d'élevage.p119
21. **PERARD**, (1924) : recherche sur la destruction des oocystes de coccidies C.R hebdomadaire. Scénc. Aca. Sci, 1924, 179, 1436-1438
22. **PICHON.**, (2005) : Cédrom de diagnostic lésionnel des principales pathologies aviaires. Pichon ARNAUDE MARIE, François Pichon 2005. scol.nationale.vet.toulouse.
23. **RENAULT L.**, (1988) : Aviculture Française, maladie à tropisme majeur p519-520
24. **Rigaut m**, (1990) : la réalisation d'une prophylaxie médicale visant à limiter la mortalité aviaire thèse Doctorat Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort p23
25. **SOUILEM et GOGNY .M** 1994 : particularité de la physiologie digestive des volailles. Revue de la médecine vétérinaire, juillet 1994.
26. **SUNDOLF SF.**, (1997) : new animal drugs for use in animal feeds, semduramicin and roxarsone. Environmental protection agency, vol 62,N° 246
27. **TENTERA. M., BARTA J.R., BEVERIDGE I., et al.**, (2002) : The conceptual basis for a new classification of the coccidia. Int. J. Parasitol., 2002, MAY, 32, 5, 595-616. Review
28. **VILATE**, (1997) : Maladies des volailles, Edition France agricole
29. **VILLATE**, (2001) : Maladies des volailles, Edition France agricole
30. **YVOR, P.**, (1992) : In manuel de pathologie aviaire. J. Brugere-Picoux and A. e. Silim, eds. Ecole nationale vétérinaire d'Alfort, Maison-Alfort, France : 312-317
31. **YVES MILLEMANN.**, (2009) : cours de pathologie respiratoire aviaire, école nationale vétérinaire d'Alfort