

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES
DEPARTEMENT DE SANTE ANIMALE

PROJET DE FIN D'ETUDES EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE
DOCTEUR VETERINAIRE

SOUS LE THEME

*ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE DE LA
PASTERELLOSE AVIAIRE*

PRESENTE PAR:

Mlle BOUROUGAA SORAYA SAMIRA

ENCADRE PAR:

DR. BOUMEZRAG ASSIA

ANNEE
UNIVERSITAIRE
2011-2012

SOMMAIRE

Dédicace.

Remerciements.

Liste des figures.

Liste des tableaux.

Liste des photos.

Liste des abréviations.

Introduction.....7

Chapitre 1 : Etiopathogénie de la pasteurellose aviaire

1-Etiologie	9
1-1Taxonomie de pasteurella multocida.....	9
1-2-Habitat.....	9
1-3-Propriétés physicochimiques.....	9
1-4-Caractères morphologiques.....	10
1-5-Caractères cultureux.....	10
1-6-Caractères biochimiques.....	10
1-7-Caractères antigéniques.....	10
2-Pathogénie.....	11
2-1-Troubles hydriques.....	13
2-2-Troubles énergétiques.....	13
2-3-La toxine cholérique.....	14

2-3-1-Structure de la toxine cholérique.....	15
2-3-2-Mécanisme d'action de la toxine cholérique.....	15

Chapitre 2 : Epidémiologie de la pasteurellose aviaire

1-Epidémiologie descriptive.....	19
1-1-Espèces sensibles	19
2-Epidémiologie analytique.....	19
2-1-Source.....	19
2-2-Sensibilité	19
2-3-Facteurs de risque.....	20
2-3-1-La saison.....	20
2-3-2-Le stress.....	20
2-4-Transmission.....	20

Chapitre 3 : Etude clinique, diagnostic et traitement du choléra aviaire

1- Etude clinique de la pasteurellose aviaire.....	22
1-1-Symptômes.....	22
1-1-1-Forme suraigüe.....	22
1-1-2-Forme aiguë.....	23
1-1-3-Forme chronique.....	23
1 -Maladie des barbillons.....	23
2-Arthrites.....	24
3 -Torticolis.....	24
4 -MRC.....	24

1-2-Lésions.....	24
1-2-1-Forme suraigüe.....	24
1-2-2-Forme aiguë.....	25
1-2-3-Forme chronique.....	26
1-3-Diagnostic.....	27
1-3-1-Diagnostic clinique.....	28
1-3-2-Diagnostic différentiel.....	29
1-3-3-Diagnostic de laboratoire.....	29
1-3-3-1-Identification de l'agent pathogène.....	29
1-3-3-1-1-Prélèvement	29
1-3-3-1-2-Culture.....	30
1-3-3-1-3-Examen macroscopique.....	30
1-3-3-1-4-Examen microscopique.....	31
1-3-3-1-5-Examen biochimique.....	31
1-3-3-1-6-Examen sérologique.....	33
1-4-Traitement.....	34
1-5-Prophylaxie.....	35
1-5-1-Prophylaxie sanitaire.....	35
1-5-2-Prophylaxie médicale.....	36
1-5-2-1-Protocole classique de vaccination.....	37
1-5-2-2-Vaccination.....	37
1-5-2-3-Protocole habituel de vaccination.....	38
1-5-2-4-Spécificité applicable aux vaccins.....	38
Conclusion.....	39

Remerciements

Avant tout, je tiens à remercier Dieu, le tout puissant de m'avoir permis de vivre

Et de réaliser avec volonté mes études universitaires

Et ce modeste travail.

Avec mes profonds sentiments de respect et de reconnaissance, je tiens à présenter mes sincères remerciements à Dr : BOUMEZRAG ASSIA qui a accepté de m'encadrer

Afin de réaliser mon mémoire de fin d'étude.

Mes remerciements vont également à Mr : SAID RABEH, pour ses encouragements et sa compréhension.

Mes remerciements sont adressés aux enseignants d'institut des sciences vétérinaires de Tiaret, sans exception.

Mes remerciements sont adressés aussi à tous ceux qui m'ont aidé de près ou de loin.

MERCI à TOUS.

Dédicace

*Je dédie le deuxième fruit de mes études
universitaire à :*

*Ceux qui ont fait de moi ce que je suis et qui sont
toujours présents pour me soutenir à tout moment ;*

Mes parents ; BELKACEM et KHEDIDJA.

*A la source de tendresse, d'amour et de générosité,
mes très... très chers HADJA FATIMA et
ABDELKADER, En témoignage de leur amour et de
leurs encouragements continus.*

*A mes frères ; HADJ KHALED et ses enfants et
MUSAPHA et ses enfants aussi.*

*A mes sœurs, ABIDA, HABIBA et ses fils
HAMMOUDA et MUSTAPHA, AMEL et son fils
RAYEN.*

*A ma très chère tante AICHA, son mari et sa belle
fille KHADIDJA.*

*A mon ami et collègue de profession Dr : AMINE
BEKA*

A mes collègues de travail sans exception.

Enfin à tous qui m'aiment et me connaissent.

Liste des figures

Figure N°01: La toxine cholérique (WIKIMEDIA PROJECT POWERD BYMEDIAWIKI)

Figure N°02 : Activation de la toxine cholérique (MICROBIOLOGIE ET PATHOLOGIE INFECTIEUSE 2ieme EDITION AMERICAINE).

Figure N°03 : Action de la toxine cholérique (MICROBIOLOGIE ET PATHOLOGIE INFECTIEUSE 2ieme EDITION AMERICAINE).

Figure N°04 : Caractères culturaux de la *pasteurella multocida* (Quinn *et al*, 1994).

Liste des Tableaux

Tableau N°01 : Classification de Namioka (Vuillaume, 1995).

Tableau N°02 : Test utilisés pou différentier *Pasteurella multocida* des autre espèces de *pasteurella* aviaire et *Reimeralla anatipestifer* (Manuel terrestre de l'OIE, 2005)

Liste des photos

Photo N°01 : Crête et barbillons violacés (Maladies des volailles, Villate France agricole, 2001).

Photo N°02 : Maladie des barbillons (Cornel university ,2012)

Photo N°03 : Septicémie hémorragique (Académie vétérinaire)

Photo N°04 : Foie congestionné (La filandière)

Photo N°05 : Congestion du barbillon et de la face (Maladies des volailles, Villate France agricole, 2001).

Liste des abréviations

1. % : pourcentage.
2. ° : degré.
3. °C : degré celsius.
4. µg : microgramme.
5. µm : micromètre.
6. AMPc : AMPcyclique .
7. ELISA : Enzyme Linked Immunosorbant Assay.
8. H : heure.
9. Kg : kilogramme.
10. ml : millilitre.
11. mm : millimètre.
12. MRC : Maladie Respiratoire Chronique.
13. NaCl : Chlorure de sodium.
14. P.multocida : Pasteurella multocida
15. PH : Potentiel Hydrogène

Introduction

Le choléra aviaire est une maladie bactérienne contagieuse des espèces aviaires domestiques et sauvages due à l'infection par *Pasteurella multocida*. Elle survient habituellement sous une forme suraiguë fulminante avec une bactériémie massive et des taux importants de morbidité et de mortalité. Des infections chroniques peuvent aussi survenir avec des symptômes et des lésions liés à des infections localisées. L'appareil pulmonaire ainsi que le système musculo-squelettique sont souvent le siège de ces infections.

Les synonymes les plus courants pour le choléra aviaire sont la pasteurellose aviaire et la septicémie aviaire hémorragique. Le choléra aviaire n'est pas considéré comme une zoonose potentielle car les isolats aviaires sont généralement non pathogènes pour les mammifères exposés par voies orale ou sous-cutanée. D'autres maladies bactériennes, dont les salmonelloses, la colibacillose et la listériose de la poule ainsi que la pseudotuberculose, le rouget et la chlamyphilose du dindon peuvent présenter des symptômes et des lésions similaires au choléra aviaire. La différenciation se fait par l'isolement et l'identification de *P. multocida* qui est facile à cultiver dans les cas de choléra aviaire comme cette étude l'indique.

I. 1. ETIOLOGIE

Le choléra aviaire est causé par une bactérie du genre *Pasteurella* appelée *Pasteurella multocida* (*P. multocida*).

I. 1. 1. Taxonomie de *Pasteurella multocida* (Wikimedia Project):

Règne : Bacteria

Embranchement : Proteobacteria

Classe : Gammaproteobacteria

Ordre : Pasteurellales

Famille : *Pasteurellaceae*

Genre : *Pasteurella*

Espèce : *Pasteurella multocida*

I. 1. 2. Habitat :

Pasteurella multocida est une bactérie commensale des muqueuses respiratoires, génitales, digestives des mammifères et des oiseaux (**Gestin et al, 1993**).

Elle peut résister dans un sol moins de 40% d'humidité pendant quelques jours et presque un an dans la boue argileuse fraîche (**Barne et al, 1997**).

I.1.3. Propriétés physico-chimiques :

- ✓ *Pasteurella multocida* est facilement détruite par les désinfectants usuels à la concentration de 1% (formol, phénol, soude, ammonium quaternaire).
- ✓ Elle est sensible à la lumière, à la dessiccation et à la chaleur (60° pendant 10 minutes) (**Glisson et al, 2003**).
- ✓ La Bactérie ne résiste que quelques jours dans le milieu extérieur (**Guérin et Boissieu, 2008**)

I. 1.4. Caractères morphologiques :

Pasteurella multocida est un bacille ou coccobacille à Gram négative, aéro-anaérobie facultative, non sporulée, capsulée et immobile et après subcultures ou en milieu défavorable, elle apparaît polymorphe (**Glisson et al, 2003**).

I.1.5. Caractères cultureux :

Pasteurella multocida pousse en milieu aérobie ou enrichi en CO₂ (5%) à une température optimale de 37°C et un pH optimum de 7,2 à 7,8 (mais elle supporte des pH de 6,2 à 9,0). La croissance est rapide (16 à 14h) et facile mais nécessite des milieux enrichis au sérum ou au sang. Quelques milieux sélectifs ont été proposés, sans que leur utilisation passe dans le domaine de la pratique.

En primoculture, *P. multocida* forme des colonies lisses, parfaitement circulaires de 1 à 2 mm de diamètre, en goutte de rosée, à opalescence bleuâtre et dégagent une odeur caractéristique. Par contre dans les subcultures ou les vieilles cultures, les colonies deviennent rugueuses, à contour irrégulier et de couleur bleu puis grise (**Picoux et Silim, 2000**)

I.1.6. Caractères biochimiques :

P. multocida ne produit pas de gaz mais produit une oxydase et une catalase (**Picoux et Silim, 2000**)

I.1.7. Caractères antigéniques :

La structure antigénique de *Pasteurella multocida* est complexe. Elle est composée d'un antigène capsulaire ou **antigène K**, qui masque l'antigène de la paroi ou antigène somatique ou **antigène O**).

Sur la base d'études de l'ADN chromosomique, *P. multocida* a été divisée en 3 sous-espèces, *multocida*, *septica*, *gallicida* qui ont été impliquées toutes dans des épisodes de choléra aviaire (**Muhairwa et al, 2000**).

La classification de Carter distingue 4 types d'antigènes K : A, B, C et D.

La souche A est adaptée aux oiseaux et peut développer des facteurs d'attachement (pili).

La souche B est pathogène pour la dinde. On rencontre aussi le type D en aviculture. (Villate, 2001)

Selon la classification de **Namioka**, l'antigène O compte 12 sérotypes (1 à 12) et on classe ainsi la pasteurelles selon la combinaison des sérotypes capsulaire et somatique (**tableau 1**)

Tableau N°01 : Classification de Namioka. (Vuillaume, 1995)

Type capsulaire (Carter) AgK	Type somatique (Namioka) AgO
A	1
	3
	5
	7
	8
	9
B	6
	11
D	1
	2
	3
	4
	10
	12
	6
E	

La classification de **Heddleston** distingue 16 sérotypes (1 à 16), mais ne montre aucune concordance avec la classification Namioka (des sérotypes différents selon Namioka peuvent correspondre au même sérotype selon Heddleston) (Guérin et Boissieu, 2008).

I.2. Pathogénie :

La virulence de *P. multocida* est très variable selon la souche et l'hôte. Même si une liaison fortement positive entre la présence d'une capsule et la virulence a été observée, il a été démontré que des formes dépourvues de capsule pouvaient être très virulentes et que des formes encapsulées pouvaient

être peu virulentes. La présence d'une capsule n'est donc pas le seul facteur de virulence (**Christensen et Bisgaard, 2000**).

Des études très récentes ont montré que seules les capsules du sérovar A, à priori le plus virulent, contenaient de l'acide hyaluronique (**Christensen et Bisgaard, 2000**).

D'autre part, des endotoxines sont synthétisées par toutes les souches de *P. multocida*.

L'invasion et la multiplication de la Bactérie sont indispensables à une synthèse suffisante d'endotoxines, susceptibles de contribuer à la virulence.

La pathogénie est complexe et difficile à analyser. Les conditions d'élevage (stress social), les affections intercurrentes immunosuppressives jouent un rôle (maladies virales, mycotoxine).

Les formes aiguës et suraigües de la pasteurellose aviaire sont surtout dues au choc endotoxique de l'antigène somatique et à l'invasion septicémique de la bactérie.

Les formes subaigües et chroniques compliquent le plus souvent des mycoplasmoses ou des affections virales.

L'immunité à médiation cellulaire (LT) participe à la résistance à la maladie. La période d'incubation ; soit la durée d'installation des lésions, est bien plus longue (1 à 2 jours) que la période d'expression des symptômes (quelques heures).

Dans les formes classiques aiguës et suraigües. La toxi-infection pasteurellique provoque une augmentation de la perméabilité capillaire avec œdème (enflures des extrémités, diminution du volume sanguin et manque d'oxygène avec asphyxie cellulaire), hypo volémie et hypoxie ainsi que des troubles des échanges énergétiques des cellules.

Lors de la multiplication septicémique des pasteurelles il y a production d'une grande quantité de hyaluronidase (enzyme lysant le Tissu conjonctif), ce qui accroît la perméabilité capillaire et la fuite de liquides extracellulaires. La pathogénie est complexe. Il s'agit d'une toxi-infection, provoquant une

augmentation de la perméabilité des capillaires avec des troubles hydriques, et des troubles des échanges énergétiques des cellules. La virulence des pasteurelles est liée à la souche bactérienne, mais aussi à d'autres facteurs : espèce aviaire réceptive, voie d'inoculation, environnement... Les formes aiguës sont dues à des souches très virulentes qui produisent une grande quantité d'endotoxines (**Guérin et Boissieu, 2008**).

I.2.1. Troubles hydriques :

Ils correspondent à une oedématisation des tissus et cellules. Le protoplasme cellulaire est constitué d'un ensemble de systèmes colloïdaux composés d'une phase dispersante aqueuse et d'une phase dispersée. Cette dernière comprend des particules liquidiqes, protéiques et nucléotidiques liées à l'eau. Dans un système colloïdal, la surface de la phase dispersée est immense ce qui permet d'optimiser l'action enzymatique. L'œdème cellulaire bouleverse cet équilibre et perturbe gravement le métabolisme enzymatique. Ceci explique que le foie sera l'organe le plus touché, entraînant des perturbations du métabolisme énergétique. Le remplissage des espaces péri capillaires par des liquides perturbe d'autant plus le transit des métabolites dans la cellule (**Villate, 2001**)

I.2.2. Troubles énergétiques :

Il y a diminution de la consommation d'oxygène par la cellule avec dégradation des processus d'oxydation, de phosphorylation oxydative et diminution de l'activité du système ATPase.

L'avitaminose A prédispose nettement à la maladie. La vitamine A se trouve dans les mitochondries du foie sous forme de complexes avec les membranes cellulaires. Elle entre dans les processus d'oxydation en étant elle-même oxydée et reconstituée. Ce cercle infernal est d'autant plus entretenu que l'atteinte hépatique entraîne une hypo-albuminémie avec hémodilution et hémorragie (pétéchies et suffusions) (**Villate, 2001**).



I.2.3. La toxine du choléra

Parmi les toxines qui ne détruisent pas les cellules, il en existe qui fonctionnent en **élevant la concentration d'AMPc**. Les cellules phagocytaires sont souvent une cible importante, car un excès d'AMPc inhibe le chimiotactisme et la phagocytose, réduisant la capacité des cellules à tuer les micro-organismes. Le taux d'AMPc peut être augmenté de plusieurs façons. Certains pathogènes déversent l'AMPc directement, d'autres fabriquent une toxine qui altère l'activité de l'adénylate cyclase des cellules hôtes (**Schaechter,2001**).

L'une des toxines les mieux étudiées qui modifie l'adénylate cyclase de l'hôte, est la toxine cholérique. Le tissu cible de cette toxine est l'épithélium de l'intestin grêle. La toxine possède des sous unités A et B distinctes ; le composant B a une affinité spécifique pour la muqueuse épithéliale intestinale. La sous unité A agit par « ADP-ribosylation » d'une protéine cible, qui est la GTPase. Dans ce cas la protéine cible fait partie d'un complexe qui fabrique de l'AMPc. Lorsque la GTPase est modifiée par la toxine, la synthèse d'AMPc n'est plus régulée et elle est fabriquée en grande quantité. Par un processus encore mal compris, ceci entraîne une perte liquidienne et une diarrhée profuse, caractéristique du choléra. (**Schaechter,2001**).

I.2.3.1. structure de la toxine cholérique :

Le composant de liaison est constitué de cinq sous unités B, en forme de beignet, visibles en microscope électronique (**Figure N°01**). Une sous unité enzymatique A unique est située en partie sur le beignet et une partie à l'intérieur du trou central du beignet. La sous unité A est synthétisée sous forme d'une chaîne unique qui est clivée après sécrétion, en deux morceaux, A1, A2, reliés par des ponts disulfure. La toxine entière (les deux parties de la sous unités A et les cinq parties de la sous unité B) lie à cinq récepteurs gangliosidiques, à la surface des cellules de l'épithélium intestinal. La partie A1-A2 pénètre alors dans la cellule et elle est clivée en deux fragments A1 et A2, par réduction des ponts disulfure. Le fragment A1 est enzymatiquement actif et peut maintenant agir sur sa protéine cible (**Schaechter, 2001**).

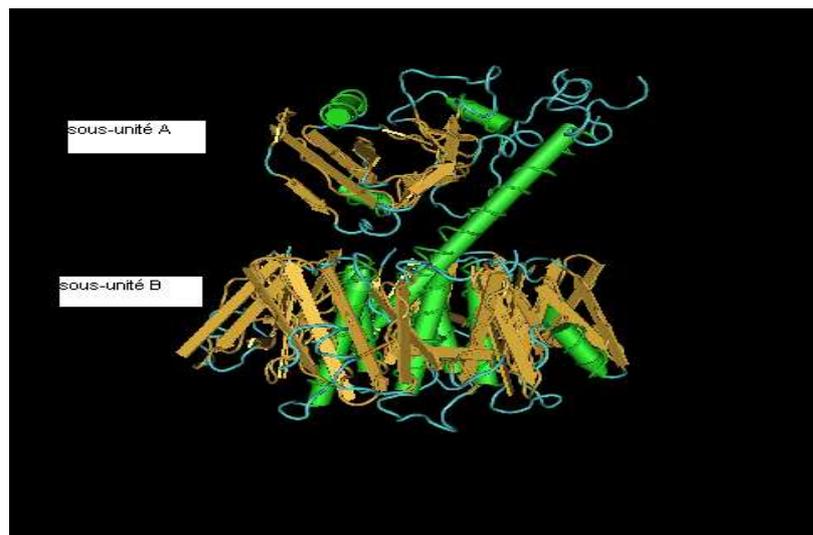


Figure N°01 : Structure de la toxine cholérique (**Wikimedia Project**)

I.2.3.2. Mécanisme d'action de la toxine cholérique

Le complexe de l'adénylate cyclase composé de deux protéines, la protéine G et la cyclase, est lié à la membrane des cellules intestinales (Figure3). La clef de son fonctionnement est la protéine G qui a deux états conformationnels. Lorsqu'elle est liée au GTP, elle stimule l'adénylate cyclase,

pour donner l'AMPc ; quand elle est liée au GDP, elle est inactive. Cet effet est normalement de courte durée, car la protéine G est également une GTPase qui clive le GTP en GDP. L'activité de l'adénylate cyclase est donc déterminée par un équilibre entre, d'une part la liaison du GTP avec la protéine G, et d'autre part l'hydrolyse du GTP en GDP par cette même protéine G. La toxine du choléra favorise l'état « actif » de la protéine G. Elle agit par « ADP-ribosylation » de la protéine G au niveau d'un résidu arginine. La protéine G est alors bloquée dans une conformation qui stimule l'adénylate cyclase. La synthèse continue d'AMPc provoque le mouvement de quantités massives de liquide à travers la membrane vers la lumière de l'intestin. L'activation de l'adénylate cyclase par « ADP-ribosylation » est aussi une stratégie adoptée par d'autres entérotoxines responsables de diarrhée (Schaechter,2001).

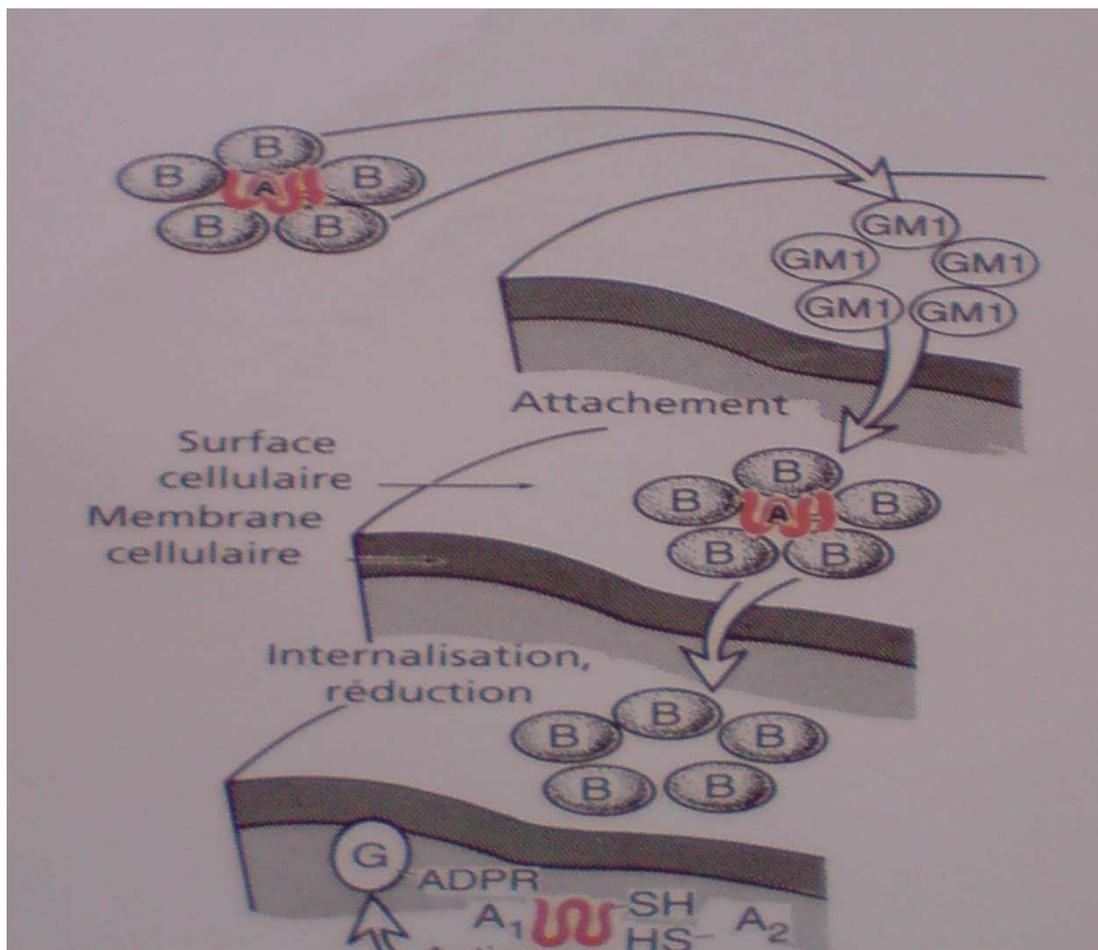


Figure N°02 : Activation de la toxine cholérique (Schaechter,2001).

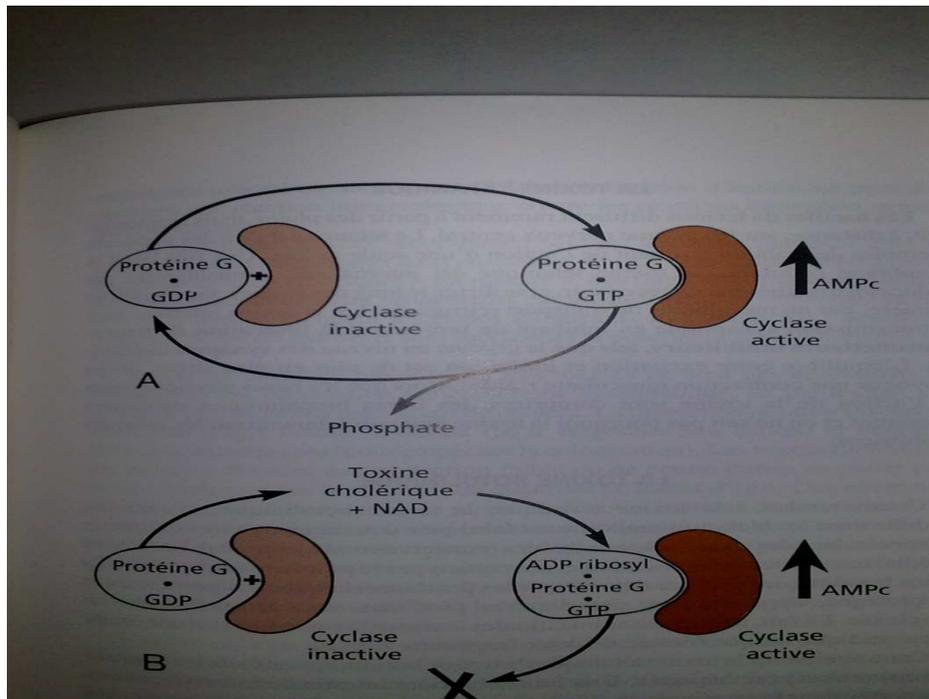


Figure N°03 : Action de la toxine cholérique(AetB) (Schaechter, 2001)

II.1. EPIDEMIOLOGIE DESCRIPTIVE :

II.1.1. Espèces sensibles :

Toutes les espèces d'oiseaux domestiques et sauvages sont susceptibles de présenter des signes de pasteurellose. Les canards mulards sont plus sensibles que les canards Pékin (**Claudette et Burgess, 1986**).

Le choléra est une dominante pathologique chez les palmipèdes destinés au gavage. La maladie survient habituellement sur des canards âgés de plus de quatre semaines, typiquement entre le 6^{ème} et 10^{ème} jour de gavage et la mortalité peut atteindre 50% (**Schelcher, 1992**).

Le choléra aviaire est une affection des oiseaux adultes ou subadultes mais apparaît parfois dès la quatrième semaine. IL y a de très nombreux porteurs sains, chroniques ou survivants parmi l'avifaune sauvage ou domestique (**Villate, 2001**).

II.2. EPIDEMIOLOGIE ANALYTIQUE :

II.2.1.Source

L'origine d'un épisode clinique à *P. multocida* est généralement inconnue: un contact avec des oiseaux sauvages, des chats ou des porcs est fréquemment incriminé, les oiseaux domestiques constituant un réservoir de la Bactérie. En effet, *P. multocida* peut être hébergée sans signe clinique dans le tractus respiratoire supérieur de porteurs chroniques sains et ainsi être excrétée dans le jetage, les larmes ou la salive (**Schelcher, 1992**).

L'existence de ces porteurs semble toutefois limitée aux parquets ayant connu des antécédents de pasteurellose (**Hunter et Wobeser, 1979; Curtis et Ollerhead, 1981 et Carpenter et Hirsch, 1989**).

II.2.2.Sensibilité

Les dindons et les palmipèdes sont très sensibles. Le canard de barbarie surtout l'oie ensuite puis le canard commun et le canard mulard (**Villate, 2001**).

Les reproducteurs sont plus fréquemment touchés peut-être à cause d'un effet immunodépresseur des stéroïdes sexuels. Les vaccinations, le dégriffage et débecquage ou tout autre stress comme la mise en gavage sont des facteurs nettement favorisant de l'affection (**Villate, 2001**).

II.2.3. Facteurs de risque :

II.2.3.1. la saison :

Les facteurs environnementaux sont prépondérants, surtout le froid. La pasteurellose est plus souvent rencontrée en automne et en hiver. La bactérie persiste longtemps et facilement dans des sols frais et humides.

II.2.3.2. le stress:

Le dégriffage, le débecquage, les vaccinations, la mise en gavage, sont aussi très favorisants (**Guérin et Boissieu, 2008**).

II.2.3. Transmission :

La transmission du cholera aviaire est horizontale, par les sécrétions des animaux porteurs soit par contact direct, soit indirectement suite à une contamination de l'environnement et notamment de l'eau de boisson et de l'aliment (**Schelcher, 1992**).

Par contre, le rôle de l'environnement extérieur comme réservoir entre deux épidémies de choléra est controversé. Le passage de la Bactérie dans l'organisme se fait au travers des muqueuses. Le germe pénètre essentiellement par la voie respiratoire. Les voies orales, conjonctivales et cutanées lors de blessures sont possibles. Les sources de l'infection sont tous les porteurs sains ou non qui hébergent *P.multocida* dans leurs tube digestif ou leurs appareil respiratoire. les matières virulentes sont les sécrétions buccales, nasales, conjonctivales. Les fientes contiennent très rarement le germe du choléra. Toutes les déjections et souillures des oiseaux malades sont contaminantes. La

pasteurelles se multiplie aisément dans les cadavres, même en état de putréfaction avancée.

Le choléra est une affection que l'on rencontre plus facilement en saison froide (dinde). Le germe persiste facilement et assez longtemps (plus de quelques mois) dans les sols frais et humides (**Villate, 2001**).

III. 1. Etude clinique de la pasteurellose aviaire

Compte tenu de la variabilité du pouvoir pathogène des souches et de la résistance des oiseaux, la pasteurellose présente un grand polymorphisme clinique et lésionnel (**Guérin et Boissieu, 2008**).

L'expression de la pasteurellose est très variable. Elle est en fonction du pouvoir pathogène des souches de bactérie, lui-même très variable et de la résistance plus ou moins forte des oiseaux (**Villate, 2001**).

III. 1.1. SYMPTOMES

On distingue trois formes du choléra :

III.1.1.1. Forme suraiguë :

C'est le plus souvent une mort foudroyante, sans prodromes. On remarque alors des oiseaux prostrés avant la mort, la crête, les barbillons ou les caroncules sont violacés (**Photo N°01**). La mort survient en quelques heures, elle frappe au changement de lumière (aurore ou crépuscule) (**Villate, 2001**).

Lors d'évolution moins brutale, on observe une prostration intense, une hyperthermie ; la crête et les barbillons sont violacés. La mort survient en 3 à 6 heures (**Guérin et Boissieu, 2008**).



Photo N°01 : crête et barbillon violacés (Villate, 2001).

III.1.1.2. Forme aiguë :

Elle se traduit par une fièvre élevée, de l'anorexie, une soif intense, une respiration accélérée et sifflante, une diarrhée mucoïde puis verdâtre et nauséabonde et enfin hémorragique. Les oiseaux sont prostrés et meurent le bec dans l'eau. Il y a cyanose de la crête, des barbillons ou des caroncules dans les stades ultimes. La mort survient en quelques heures. Certains oiseaux peuvent présenter un torticolis ou des vomissements. La mort survient en 2 à 8 jours (**Guérin et Boissieu, 2008**).

III.1.1.3. Forme chronique :

Les signes varient selon la localisation de l'infection : abcès pasteurelliques (arthrite, maladie des barbillons chez le poulet), pharyngite, conjonctivite, infection de l'oreille moyenne (avec torticolis chez le dindon), forme respiratoire (manifestation la plus fréquente prenant l'allure d'une maladie respiratoire chronique) (**Guérin et Boissieu, 2008**).

Cette forme est consécutive aux formes précédentes ou apparaît d'emblée avec des souches peu pathogènes sous forme de foyers localisés : Les abcès pasteurelliques (**Villate, 2001**).

Les pasteurelles se localisent et se multiplient dans les blessures que se font les oiseaux entre eux ou dans tout autre traumatisme et provoquent :

1. La maladie des barbillons :

C'est une forme de pasteurellose sporadique, chronique, propre au genre *Gallus*. Le germe se multiplie dans un seul ou les deux barbillons en provoquant des œdèmes parfois considérables (**Photo N°02**). Les palmipèdes, et surtout les canards en gavage présentent des formes chroniques qui apparaissent parfois après un traitement antibiotique insuffisant et se caractérisent par un gonflement de la tête avec les plumes de celle-ci hérissées (**Villate, 2001**).



Photo N°02 : maladie des barbillons (Cornel university ,2012)

- 2. Arthrites :** le germe est inoculé par effraction tégumentaire et se multiplie in situ ou il se localise après septicémie (**Villate, 2001**).
- 3. Torticolis :** une infection de l'oreille moyenne est observée plus spécialement chez la dinde et provoque des torticolis (**Villate, 2001**).
- 4. MRC :** le choléra chronique peut prendre l'allure d'une maladie respiratoire chronique avec conjonctivite, jetage, éternuements, fonte musculaire, râles trachéaux, péricardite, périhépatite et aérosacculite (**Villate, 2001**).

III.2. LESIONS :

III. 2. 1. Forme suraiguë :

On retrouve des lésions non spécifiques de septicémie hémorragique (**Photo N°03**) : congestion généralisée, lésions hémorragiques (surtout sur le gésier, le cœur, l'intestin grêle, les reins et la rate). On observe aussi un exsudat dans les cavités péricardique et péritonéale (**Guérin et Boissieu, 2008**).

Les lésions sont non spécifiques comme dans toute septicémie ; congestion intense de toute la carcasse, quelques pétéchies disséminées sur l'arbre respiratoire, le myocarde et quelques viscères. La grande virulence de certaines souches provoque une septicémie foudroyante avec un choc endotoxique intense entraînant les œdèmes et hémorragies (**Villate, 2001**).



Photo N° 03: Septicémie hémorragique (Villate, 2001).

III. 2. 2. Forme aiguë :

Certaines lésions s'ajoutent aux lésions septicémiques : foie congestionné avec un piqueté hémorragique puis blanc jaunâtre (**Photo N°04**), des lésions de pneumonie avec foyers de nécrose jaunâtres dans le parenchyme pulmonaire, en particulier chez les dindons et les canards. D'autres organes peuvent être atteints, comme l'intestin (entérite fibrineuse) ou la grappe ovarienne (ponte abdominale) (**Guérin et Boissieu, 2008**).

Les lésions s'installent sur le fond septicémique congestif. Ce sont des pétéchies sur le myocarde, la trachée, le tissu conjonctif sous cutanée. Si la souche est virulente, le foie présente un fin et abondant piqueté nécrotique blanchâtre qui conflue parfois en placards de coagulation (**Villate, 2001**).

Chez le dindon et le canard, on peut rencontrer des foyers congestifs ou nécrotiques pulmonaires qui peuvent n'être que la seule expression de l'affection. Il y a entérite (intestin grêle) avec un contenu verdâtre nauséabond.

La souche A7(Namioka) provoquerait plus spécialement des aérosacculites productives (Villate, 2001).



Photo N°04 : Foie congestionné (la filandière).

III. 2. 3. Forme chronique :

Les lésions sont localisées aux barbillons, aux articulations, à la bourse sternale, aux coussinets plantaires, à l'oreille moyenne, à l'ovaire, au foie (périhépatite) ou à l'appareil respiratoire (sinusite infra-orbitaire, pneumonie et aérosacculite) (Guérin et Boissieu, 2008).

C'est par excellence, la forme de localisation des foyers infectieux à différents organes : arthrites parfois suppurées, aérosacculites, sinusite, conjonctivite, foyers de pneumonie, ovarite et fonte abdominale, œdème inflammatoire des barbillons (Villate, 2001).



Photo N°05 : Congestion du barbillon et de la face (Villate, 2001).

III.3. DIAGNOSTIC :

Le diagnostic de suspicion est facile au vu des symptômes et des lésions des formes suraiguës et aigues. Le diagnostic différentiel et de certitude est beaucoup plus difficile. Le recours au laboratoire est nécessaire (Villate, 2001).

Dans le cas des problèmes de l'appareil respiratoire supérieur, un diagnostic de certitude doit s'appuyer sur les données épidémiocliniques et lésionnelles, mais aussi sur l'isolement et l'identification du germe à partir des lésions (Cyril et Armand, 2005).

La pasteurellose aviaire (choléra aviaire) est une maladie aviaire commune qui peut affecter tous les types d'oiseaux et qui est souvent fatale.

Dans la forme suraiguë, le choléra aviaire est l'une des maladies les plus virulentes et les plus contagieuses des volailles. Le diagnostic dépend de l'identification de la bactérie responsable *P. multocida*, après son isolement à partir d'oiseaux ayant présenté des symptômes et des lésions caractéristiques de cette affection.

Le diagnostic de suspicion peut être basé sur l'observation des symptômes et des lésions caractéristiques et/ou par la mise en évidence de la bactérie à l'examen microscopique montrant une coloration bipolaire à partir d'étalement sanguin ou de calques tissulaires comme le foie ou la rate. Des formes atténuées de la maladie peuvent être observées (**Manuel terrestre de l'OIE, 2005**).

III.3. 1. Diagnostic clinique :

Le diagnostic clinique est difficile. On peut le suspecter quand une mortalité forte et subite atteint les oiseaux de plusieurs espèces dans un élevage, surtout lorsque les palmipèdes sont atteints en premier.

L'autopsie ne peut pas apporter la confirmation, même lors de l'observation de piquetés sur le foie associés aux lésions cardiaques et intestinales (**Guérin et Boissieu, 2008**).

Toutes les espèces aviaires sont sensibles à *P. multocida*, bien que les dindons puissent être les plus sévèrement touchés. Souvent le premier signe de la présence de la maladie est la découverte d'oiseaux morts. Les symptômes suivants peuvent également être observés : hyperthermie, anorexie, apathie, jetage muqueux par la bouche, diarrhée, plumes ébouriffées, chute du taux de ponte avec production d'œufs plus petits, augmentation de la fréquence respiratoire et cyanose au moment de la mort. Les lésions souvent observées sont : des organes congestionnés avec des hémorragies sur les séreuses, une hépatomégalie et une splénomégalie, de multiples petits foyers de nécrose sur le foie et/ou sur la rate, une pneumonie, une ascite légère et un œdème péricardique. Les oiseaux survivant à cette forme aiguë septicémique ou infectés par des organismes de moindre virulence peuvent développer un choléra aviaire chronique caractérisé par des infections localisées.

Ces infections concernent le plus souvent les articulations, les faces plantaires, les gaines tendineuses, la bourse sternale, la conjonctive, les barbillons, le pharynx, les poumons, les sacs aériens, l'oreille moyenne, la moelle osseuse et les méninges. Les lésions résultant de ces infections sont habituellement caractérisées par une colonisation bactérienne avec nécrose, un exsudat fibrino-purulent et une fibroplasie à des degrés divers (**Manuel terrestre de l'OIE, 2005**).

III.3. 2. Diagnostic différentiel :

Il concerne de nombreuses affections. Il faut différencier la pasteurellose de l'influenza aviaire hautement pathogène, la maladie de Newcastle, les salmonelloses aviaires, la peste du canard, la rhinotrachéite infectieuse et le rouget du dindon, ainsi que toutes les affections respiratoires (**Guérin et Boissieu, 2008**).

III.3. 3. Diagnostic de laboratoire :

Pasteurella multocida est isolée à partir de la moelle osseuse, du foie, du sang cardiaque, des lésions localisées, d'écouvillons des cavités nasales. Un antibiogramme est souvent nécessaire pour définir le profil de sensibilité aux antibiotiques.

Les examens sérologiques (ELISA) ont un intérêt limité. Ils sont tout au plus indiqués pour effectuer un suivi -grossier- de la réponse vaccinale (**Guérin et Boissieu, 2008**).

III.3. 3. 1. Identification de l'agent pathogène :

III.3. 3. 1.1. Prélèvement :

L'isolement de l'organisme est facile à obtenir à partir des organes viscéraux tels que le foie, la moelle osseuse, la rate ou le sang cardiaque des oiseaux succombant à la maladie aiguë ou à partir des lésions exsudatives des oiseaux atteints par la forme chronique de la maladie.

L'isolement à partir de ces cas chroniques ne présentant pas d'autres signes cliniques qu'un amaigrissement et une apathie est souvent difficile. Dans ces conditions où lorsque la décomposition de l'oiseau est commencée, la moelle osseuse devient le tissu de choix pour les tentatives d'isolement. La surface du tissu à cultiver est cautérisée avec une spatule chauffée et un échantillon est prélevé par l'insertion d'un écouvillon avec du coton stérile, d'une anse métallique ou en matière plastique à travers la surface stérilisée par la chaleur. Le prélèvement est inoculé directement sur un milieu gélosé ou dans un milieu contenant du tryptose ou un autre milieu, mis en incubation pendant quelques heures puis transféré sur un milieu gélosé puis de nouveau mis en incubation (**Manuel terrestre de l'OIE 2005**).

III.3. 3. 1.2. Culture :

Pasteurella multocida est une bactérie anaérobie facultative qui pousse de préférence à 37°C. L'isolement primaire est obtenu avec des milieux tels que la gélose amidon-dextrose, la gélose au sang et la gélose trypticase-soja. L'isolement peut être amélioré par l'addition de 5 % de sérum chauffé inactivé. Le milieu de maintenance ne nécessite pas de sérum supplémentaire.

III.3. 3. 1.3. Examen macroscopique :

Le diamètre des colonies varie de 1 à 3 mm après 18 à 24 h d'incubation et elles sont discrètes, arrondies, convexes et translucides. Les organismes encapsulés produisent généralement des colonies plus importantes que les organismes non encapsulés. Les colonies mucoïdes aqueuses, souvent observées dans les isolats venant du tractus respiratoire des mammifères, sont très rares dans les isolats aviaires.

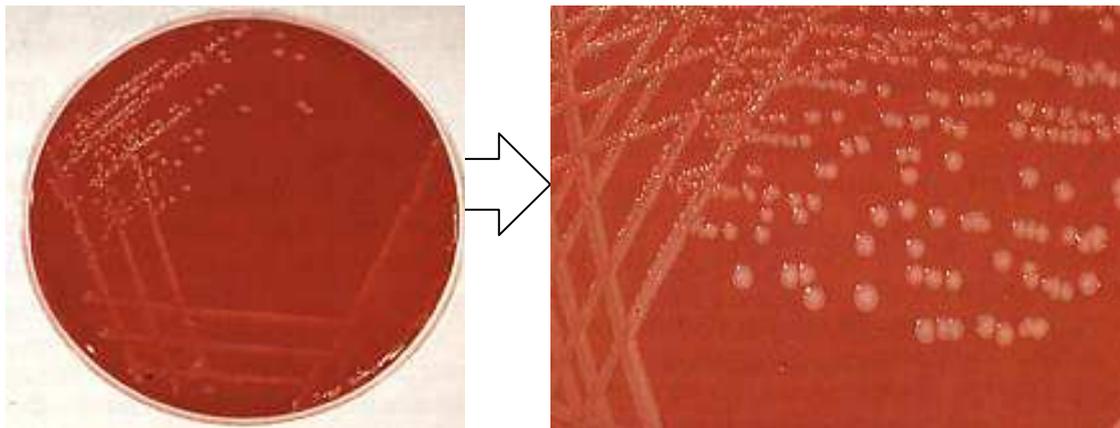


Figure N° 04 : Caractères culturels du *P.multocida* (Quinn *et al*, 1994).

III.3. 3. 1.4. Examen microscopique :

Les cellules sont coccobacillaires ou en forme de court bâtonnet, de taille comprise entre $0,2-0,4 \times 0,6-2,5 \mu\text{m}$, Gram négatives, et se présentant en général seules ou par paires. Les organismes isolés récemment ou observés dans les calques tissulaires montrent une coloration bipolaire avec les colorations de Wright ou de Giemsa ou encore avec le bleu de méthylène et sont habituellement encapsulés (Manuel terrestre de l'OIE 2005).

III.3. 3. 1.5. Examen biochimique :

L'identification est basée en premier lieu sur les résultats des tests biochimiques. La fermentation des glucides essentiels. Ces glucides qui sont fermentés sont : le glucose, le mannose, le galactose, le fructose, et le saccharose. Ceux qui ne fermentent pas sont le rhamnose, le cellobiose, le raffinose, l'inuline, l'érythritol, l'adonitol, le m-inositol, et la salicine. Le mannitol est habituellement fermenté. L'arabinose, le maltose, le lactose, et la dextrine ne fermentent pas habituellement. Des réactions variables sont observées avec le xylose, le tréhalose, le glycérol et le sorbitol.

Pasteurella multocida ne produit pas d'hémolyse, n'est pas mobile et pousse rarement sur le milieu gélosé MacConkey. Elle est positive pour la catalase, l'oxydase et l'ornithinedécarboxylase, mais ne produit pas d'uréase, de lysine-décarboxylase, de bêta-galactosidase, ou d'argininedihydrolase.

La production de la phosphatase est variable. Le nitrate est réduit; l'indole et l'hydrogène sulfuré sont produits, et les tests au rouge de méthyl et Voges-Proskauer sont négatifs. La détection de la production d'hydrogène sulfuré peut nécessiter l'apport d'une bande de papier d'acétate chargé en plomb suspendu au dessus d'un milieu liquide contenant H₂S . Des trousseaux pour les tests biochimiques sont commercialisés.

La différenciation de *P. multocida* des autres *Pasteurella* aviaires et de *Riemerella (Pasteurella) anatipestifer* peut être obtenue habituellement en utilisant les tests et les résultats qui figurent dans le **Tableau 2**. L'expérience a montré que *P. multocida* est plus facilement identifié par la morphologie de ses colonies et l'apparence après colorations de Gram. Les réactions positives avec l'indole et l'ornithine-décarboxylase apportent les indications biochimiques les plus utiles (*Manuel terrestre de l'OIE 2005*).

Tableau N°02 : Tests utilisés pour différencier *Pasteurella multocida* des autres espèces de *Pasteurella* aviaires (Manuel terrestre de l'OIE, 2005)

	<i>P.multocida</i>	<i>P.haemolytica</i>	<i>P.gallinarum</i>
Hémolyse sur milieu gélosé au sang	-*	+	-
Culture sur milieu de MacConkey	-	+h	-
Production d'indole	+	-	-
Liquéfaction de la gélatine	-	-	-
Production de catalase	+	+h	+
Production d'uréase	-	-	-
Fermentation du glucose	+	+	+
Fermentation du lactose	-h	+h	-
Fermentation du saccharose	+	+	+
Fermentation du maltose	-h	-	+
Ornithine-décarboxylase	+	-	-

v : variable, **-h** : habituellement pas de réaction, **+h** : habituellement une réaction

III.3. 3. 1.6. Examen sérologique :

Aucun test sérologique pour la recherche des anticorps spécifiques n'est utilisé pour le diagnostic du choléra aviaire. La facilité avec laquelle on obtient un diagnostic définitif avec l'isolement et l'identification de l'organisme exclut la nécessité d'un diagnostic sérologique. Les tests sérologiques, comme la séroagglutination, l'immubodiffusion en gélose et l'hémagglutination passive ont été utilisés expérimentalement pour démontrer la présence des anticorps dirigés contre *P. multocida* dans le sérum des espèces aviaires; toutefois aucun ne s'est révélé très sensible. La recherche des titres en anticorps utilisant la

méthode immuno-enzymatique (ELISA) a été utilisée avec un succès variable dans le but de surveiller les séroconversions chez les volailles vaccinées mais non pour le diagnostic (**Manuel terrestre de l'OIE, 2005**).

III.4. TRAITEMENT:

Trois spécificités du choléra doivent être retenues :

1. l'évolution fulgurante de la maladie oblige, pour espérer un succès thérapeutique, à intervenir rapidement. Une administration parentérale en première intention améliore le pronostic.
2. l'antibiosensibilité est particulièrement large.
3. chez les palmipèdes, la fréquence élevée des cas en début de gavage doit inciter à choisir des anti-infectieux rapidement métabolisés (pénicillines, sulfamides, quinolones...) pour éviter les résidus. Le résultat est souvent décevant. Les réinfections et le passage à la chronicité sont fréquents (**Schelcher, 1992**).

Le traitement est illusoire dans la forme suraigüe, envisageable avec succès dans la forme aigüe, décevant dans les formes chroniques. Les sulfamides ne sont pas plus guère utilisés aujourd'hui. L'arsenal thérapeutique actuel est à base d'antibiotiques, appuyé par une vitaminothérapie (vit A, groupe B, et vit C) ;

- ❖ vit A : 2-4 000 UI par animal,
- ❖ vit C : 200- 400 mg par animal

Le traitement antibiotique sera fait après un antibiogramme raisonné ou, à défaut, en choisissant dans l'arsenal thérapeutique anti-gram négatif, en tenant compte de l'âge d'abattage des oiseaux et du temps d'attente des médicaments (délai minimum à respecter entre le dernier traitement et la période d'abattage des animaux). Il vaut mieux choisir des molécules à élimination rapide donc à délai d'attente court (**Villate, 2001**).

Quinolones : acide nalidixique, acide oxolinique, fluméquine, enrofloxacin (fluoroquinolone de 3^{ème} génération, récente sur le marché vétérinaire, est très efficace).

Céphalosporine : le Céftiofur est très efficace à 1mg /Kg de poids vif pendant 5 jours par voie parentérale, n'a pas d'AMM volailles.

Bétalactamines : amoxicilline à la dose de 20mg/Kg de poids vif pendant 5 jours.

Tétracyclines : sont très actives notamment les cyclines de 2^{ème} génération comme la Doxycycline.

Chloramphénicol : est très efficace mais il faut faire très attention dans son utilisation à cause de sa toxicité et de la teneur d'élimination de ses résidus tissulaires.

NB : l'antibiothérapie sera appliquée pendant au moins 5 jours.

III.7. Prophylaxie:

III.7. 1. Prophylaxie sanitaire :

Elle est difficile à mettre en place. Elle consiste à éliminer les sources potentielles de *P. multocida* (oiseaux malades ou convalescents, rats, autres oiseaux,...), à prévenir la contamination des aliments et de l'eau de boisson, à éviter les mélanges d'espèces, d'âge (**Guérin et Boissieu, 2008**).

D'après **Villate (2001)**, la prophylaxie sanitaire est respectée comme suit :

- Désinsectisation, dératisation, nettoyage, désinfection, vide sanitaire (15 jours minimum), incinération des cadavres.
- Mise en quarantaine des animaux achetés.
- Séparation des espèces et des âges.
- Principe de la bande unique.

- Protéger les élevages contre l'introduction des porteurs sains ou chroniques oiseaux sauvages, rats, chiens.
- Vêtements, chaussures propres à l'élevage, pédiluves ou chaulage à l'entrée des bâtiments.

III.7. 2. Prophylaxie médicale :

Le choléra aviaire peut être causé par l'un des 16 sérotypes d'Hedleston de *P. multocida*, bien que certains sérotypes apparaissent plus fréquemment associés à la maladie. Les vaccins contre *P. multocida* utilisent en général des bactéries inactivées dont le sérotype est sélectionné en fonction des données épidémiologiques, avec un adjuvant à l'hydroxyde d'aluminium ou huileux. Les bactéries des vaccins commerciaux correspondent habituellement aux sérotypes 1, 3, et 4. La vaccination joue un rôle significatif dans le contrôle de la maladie. La prévention consiste en la chimioprévention et/ou la vaccination. La première peut être conseillée dans les élevages atteints de manière récurrente et elle consiste à l'administration préventive d'anti-infectieux, en particulier dans les élevages de palmipèdes gras dans la période critique de l'entrée en gavage. Compte tenu des inconvénients (résidus, développement de candidose œsophagienne), il faut préférer une technique spécifique de protection qui s'inscrit au long terme dans un programme de préparation au gavage (**Picoux et Silim ,2000**).

La vaccination repose sur l'utilisation de vaccins à agent inactivé. On peut utiliser des vaccins commerciaux comprenant les valences les plus répandues, ou des autovaccins (**Guérin et Boissieu, 2008**).

III.7. 2. 1. Protocole classique de vaccination :

D'après **Guérin et Boissieu(2008)**, le protocole classique comprend une injection en primo-vaccination à l'âge de 3 à 6 semaines, suivi d'un rappel à 7-10 semaines. Chez les reproducteurs, un rappel est effectué tous les 4-6 mois. Le recours aux autovaccins nécessite une grande rigueur dans l'isolement de la souche qui sera le support de fabrication du vaccin, pour s'assurer de sa pertinence. La ou les souche(s) support de l'autovaccin doivent être régulièrement réactualisée(s).

III.7. 2. 2. Vaccination :

Il est préférable de vacciner sous antibiothérapie en milieu très contaminés ou d'état sanitaire douteux sous peine de réveiller des infections intercurrentes latentes, voire même un choléra (**Villate, 2001**).

Les pasteurelles sont des bactéries peu immunogènes qui nécessite l'emploi d'un adjuvant de l'immunité parfois choquant sur des animaux fragilisés ou sensibles. Les vaccins utilisés sont :

- Avipastovax (Rhône-Mérieux) : c'est un vaccin pentavalent puisqu'il contient les 5 sérotypes : A3, A5, A7, A8, A9. Il est très intéressant par son large spectre, il est très efficace mais on ne le préconise que sur le canard mulard et les volailles à chair blanche car il est choquant sur l'oie et le canard d barbarie.
- Pabac (Salsburry)
- Landavax : vaccin antipasteurelles (CEVA) ; ces vaccins associent plusieurs valences de pasteurelles et sont assez efficaces.
- Néotyphomix (Rhône-Mérieux) : associe pasteurelles et colibacilles avec un succès relatif.

- Nobivac FC4 (intervet) : contient les 4 sérotypes les plus pathogènes dans la classification d'Heddeleston. Ce vaccin apparaît efficace sur le terrain.

III.7. 2. 3. Le protocole habituel de la vaccination :

Quelque soit le vaccin utilisé le protocole habituel est le suivant :

- ❖ Injection sous cutanée de 0,5 ml pour les petites espèces, 1ml pour les grandes espèces (oies, dindes adultes).
- ❖ Vaccination à deux semaines.
- ❖ Rappel a deux semaines.
- ❖ Rappel tout les 4à6 mois pour les reproducteurs.
- ❖ Rappel à 15 jours avant la mise en gavage pour les canars.

Il faut toujours vacciner les animaux en parfaite santé, avec un jeu d'aiguilles stériles et désinfectables en cours de vaccination sous peine de voir apparaître des granulomes inflammatoires parfois graves. Il est conseillé aussi d'éviter les fortes chaleurs et de vacciner alors plutôt le matin, ainsi que le temps pluvieux car la peau et le plumage salis par la boue favoriseront l'évolution des granulomes infectieux (**Villate, 2001**).

Il est souvent nécessaire de pratiquer une antibioprévention (per os ou mieux par voie parentérale) lors des vaccinations contre le choléra pour éviter la sortie d'éventuelles pasteurelles (**Villate, 2001**).

III.7. 2. 4. Spécifications applicables aux vaccins :

Les vaccins contre *P. multocida* utilisent en général des bactéries inactivées, avec de l'hydroxyde d'aluminium ou de l'huile comme adjuvant, préparées à partir de multiples sérotypes. Deux doses de vaccin à bactéries inactivées sont habituellement recommandées.

Des vaccins obtenus à partir de cultures vivantes ont tendance à transmettre une immunité protectrice supérieure, mais sont moins utilisés du fait des séquelles post-vaccinales potentielles comme une pneumonie ou une

arthrite. Les vaccins multivalents comprennent habituellement les sérotypes somatiques 1, 3 et 4 car il s'agit des sérotypes aviaires les plus souvent isolés.

Les tests d'innocuité et d'activité des vaccins à bactéries inactivées utilisent habituellement l'animal hôte. L'activité de la récolte finale des cultures vivantes est testée par un comptage des Bactéries (**Manuel terrestre de l'OIE ; 2005**).

Conclusion

La pasteurellose aviaire continue de présenter une dominante pathologique majeure dans certains élevages avicoles. Des progrès récents sur la pathogénie de l'infection et sur l'analyse des structures immunogènes permettent d'espérer une amélioration de la prophylaxie médicale basée essentiellement sur l'utilisation de vaccins.

LISTE DES REFERENCES

1. Académie vétérinaire.
2. Atlas de bactériologie, Gestin et al, Bayer Pharma, 1993.
3. Barne et al, 1997.
4. Carpenter et Hirsch, 1989.
5. Christensen et Bisgaard, 2000
6. Claudette et Burgess, 1986.
7. clinical vétérinary microbiology,quinn et al, wollfe ;1994.
8. Cornel université
9. Curtis et Ollerhead, 1981
- 10.Cyril et Armand, 2005
- 11.Dico-science animale
- 12.Glisson et al, 2003
- 13.Guérin et Boissieu, 200
- 14.Hunter et Wobeser, 1979.
- 15.Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim
- 16.La filandière
- 17.Les maladies bactériennes des volailles, d'après Vuillaume.
- 18.Maladies des volailles, Villate France agricole, 2001.
- 19.Manuel terrestre de l'OIE, 2005).
- 20.Microbiologies et pathologies infectieuses, 2ieme édition américaine
d'après Schaechter,2001.
- 21.Muhairwa et al, 2000
- 22.Schelcher, 1992.
- 23.Wikimedia Project, powerd by media wiki,2012.