

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR

ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE

UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET

INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES



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

THEME :

**PRINCIPALES PATHOLOGIES FREQUENTES
CHEZ LES POULETS DE CHAIR**

PREPARE PAR :

- ▶ ABDELMALEK IHEB MOUAD
- ▶ TAMRA DJILALI

ENCADRE PAR :

- ▶ DR. MERATI RACHID

ANNEE UNIVERSITAIRE : 2018 – 2019

Remerciements

Au terme de ce travail, je tiens à exprimer ma gratitude et présenter mes vifs remerciements à tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire.

J'exprime des remerciements spécifiques:

À Monsieur **RACHID MERATI**, Professeur à l'institut des sciences vétérinaire Tiaret, université **IBN KHALDOUN**, mon directeur de mémoire, dont j'ai eu tant de fois à louer la grande bienveillance, pour ses précieux conseils, et pour le temps qu'il a consacré pour la réalisation de ce travail.

À Monsieur **BOUDRAA ABDELLATIF**, Professeur à l'institut des sciences vétérinaire Tiaret, université **IBN KHALDOUN**, responsable de la clinique de Chirurgie.

Je le remercie non seulement pour le temps qu'il m'a consacré au cours de la détermination mais aussi pour ses précieux conseils et pour ses encouragements.

Dédicaces

Je m'incline devant Dieu Tout- Puissant qui m'a ouvert la porte du savoir et m'a aidé à la franchir.

Avant tout, je dédie ce travail à mes parents, à mes frères et à mes soeurs.

À mes grands parents, À mes oncles et tantes, cousines et cousins, j'ai du plaisir à vous retrouver et à discuter avec vous.

Je dédie également à mes amis, Yassine, Rafik, Abdelrahmen et Mohamed Councoune, Hafid, et tous mes très chers.

À tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail et à toute personne qui aura le plaisir de consulter mon mémoire.

SOMMAIRE

<u>I. INTRODUCTION</u>	1
<u>II. MALADIES VIRALES :</u>	
1. MALADIE DE NEWCASTLE	2
2. INFLUENZA AVIAIRE	4
3. MALADIE DE GUMBORO	6
4. LARYNGOTRACHÉITE INFECTIEUSE	8
5. SYNDROME DE MALABSORPTION	11
<u>III. MALADIES BACTERIENNE :</u>	
1. MYCOPLASMOSES	13
2. COLIBACILLOSE	17
3. STREPTOCOQUES & ENTEROCOQUES	20
4. STAPHYLOCOCCIE	23
5. LES SALMONELLOSES (PARATYPHOSE)	25
<u>IV. AUTRES MALADIES :</u>	
1. ASPRGILOSE	28
2. OCHROCONOSE (DACTYLARIOSE)	30
3. COCCIDIOSE	31
4. VITAMINES (MALADIES NUTRITIONELLES)	33
V. CONCLUSION	36
VI. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	37

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'élevage de la volaille est une véritable source de revenus. Il permet de créer des richesses en un temps court, dans le monde entier.

Pourtant, bien mené, l'aviculture est une activité très rentable et qui peut être réalisé même avec des revenus modestes, aussi, L'aviculture en Algérie est maintenant très reconnus, donc les poulets font maintenant intégralement partie importante chez le consommateur Algérien.

Ce présent thème est pour but de connaitre les fréquentes pathologies de poulets de chair et aide les médecins Vétérinaire à guérir et à prendre précautions contre ces pathologies.

Ainsi est élaboré pour servir de support à la formation des aviculteurs de poulet de chair.

Plusieurs maladies peuvent toucher les poules domestiques, en particulier les poulets de chair.

Certaines sont provoquées par des bactéries, d'autres par des virus ou des parasites, fongiques ou nutritionnelles, sont toutes résumés dans cette thèse.

**MALADIES
VIRALES**

1. MALADIE DE NEWCASTLE

1.1. INTRODUCTION

La maladie de Newcastle (MN) ou pseudo peste aviaire est une maladie virale affectant les oiseaux sauvages et domestiques. Elle est caractérisée par une grande variabilité de morbidité, mortalité, signes cliniques et lésions (*Alexander , 2000*).

1.2. ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

Le NDV (*Newcastle disease virus*) est un virus enveloppé qui fait partie du genre des *Avulavirus* appartenant à la famille des *Paramyxoviridae*. Cette famille de virus se caractérise par un ARN monocaténaire non segmenté de polarité négative et une capsid de symétrie hélicoïdale entourée d'une enveloppe dérivée de la membrane plasmique de la cellule infectée. (*Saif et al ., 2003*).

1.3. SYMPTÔMES & LÉSIONS

Les signes cliniques dépendent de la pathogénie. Celle-ci résulte d'une interaction complexe entre de nombreux facteurs déterminés, d'une part, par les caractéristiques biologiques, biochimiques et génétiques de la souche virale infectante, et, d'autre part, par la sensibilité de l'hôte (*Czegledi et al, 2006*). La maladie résulte de la multiplication à titre élevé du virus, de sa dissémination dans l'organisme, de sa réplication dans des cellules exerçant des fonctions vitales et de la destruction de ces cellules. 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 provoquent également une très haute mortalité (jusqu'à 100%) associée à des troubles respiratoires et nerveux.

troubles respiratoires et nerveux associés à un faible taux de mortalité chez les adultes et une mortalité élevée chez les jeunes (jusqu'à 50%).

- Les souches lentogènes provoquent uniquement des troubles respiratoires sans mortalité ni chez les jeunes ni chez les adultes.

Virales

- Les souches lentogènes asymptomatiques ne causent aucun signe clinique. Ces virus sont uniquement mis en évidence par isolement à partir des matières fécales et sont souvent isolés de canards sauvages. (*Alexander et Jones , 2008 ., Saunders 2008*).

1.4. DIAGNOSTIC

Les signes cliniques, les lésions et le contexte épidémique général permettent souvent de suspecter la pseudo peste aviaire. Cependant, le diagnostic doit toujours être confirmé par l'isolement et l'identification du virus. (*Aldous et al ,2003*).

1.5. TRAITEMENT & CONTROLE

Les troupeaux contaminés doivent être détruits et toutes les mesures de police sanitaire prévues en cas de maladie contagieuse légale doivent être appliquées.

Seules les complications bactériennes observées chez les animaux infectés par des souches peu pathogènes peuvent être traitées par une antibiothérapie. (*Marangon et Busani ,2006*).

La prévention de la pseudo peste aviaire repose sur des mesures complémentaires d'hygiène et de prophylaxie médicale.

Quoique la biosécurité puisse s'avérer suffisante, la vaccination est considérée comme une précaution supplémentaire, en particulier dans les zones à haute densité de populations de volailles (*Mast et al, 2006*).

2. INFLUENZA AVIAIRE

2.1. INTRODUCTION

Le virus influenza aviaire est un problème pour les volailles dans le monde entier. Le virus est peu commun dans la mesure où il peut provoquer des symptômes variant de l'infection subclinique à une maladie hautement virulente avec 100% de mortalité. La différence entre les virus faiblement pathogènes et les virus hautement pathogènes peut être aussi petite qu'une modification sur un simple acide aminé du gène de l'hémagglutinine.

(*Horimoto et Kawaoka, 2001*).

2.2. ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

Les virus influenza sont des virus à ARN à polarité négative, segmentés et de la famille des *Orthomyxoviridae* (*Lamb et Krug, 1996*). Ils peuvent être subdivisés en 3 types antigéniques différents A, B et C. Cependant seuls les virus influenza de type A ont une importance en médecine vétérinaire, puisque les virus influenza de types B et C sont des agents pathogènes pour l'homme qui infectent rarement d'autres espèces (*Halvorson et al., 1985*).

2.3. SYMPTÔMES & LÉSIONS

Les lésions de l'influenza aviaire chez les volailles peuvent être extrêmement variées en fonction du virus en cause et de l'espèce des oiseaux infectés. D'autres facteurs concernent la présence d'autres agents pathogènes, le statut immunitaire de l'hôte, l'âge de l'oiseau et les facteurs environnementaux. En général, les symptômes observés avec les virus IAFP sont limités aux tractus respiratoire et intestinal et les lésions concernent les sinus, les bronches, les poumons, les sacs aériens et les intestins. Ces lésions comprennent une inflammation mucopurulente ou caséuse et un épaississement des sacs aériens, un œdème de la séreuse et d'autres lésions localisées. Avec certaines souches virales on peut observer une entérite

(*Perdue et al., 2001*).

2.4. DIAGNOSTIC

L'isolement du virus est souvent nécessaire pour caractériser complètement un foyer de virus influenza chez des volailles. Le virus est classiquement cultivé sur des œufs embryonnés mais il peut aussi être isolé sur différents types de cultures cellulaires. Le virus est essentiellement testé en premier lieu sur sa capacité à hémagglutiner des hématies de poulet. (*Steinhaue, 2000 ; Suarez et Schultz-Cherry, 1998*)

*Virales***2.5. TRAITEMENT & CONTRÔLE**

Les stratégies de contrôle des infections par les virus influenza aviaires chez les volailles sont dictées par la nature du virus en cause : virus hautement pathogène ou pouvant devenir hautement pathogène ou virus faiblement pathogène. Les mesures standards de prophylaxie pour tous les foyers d'influenza aviaire comprennent tout d'abord la quarantaine des troupeaux infectés associée habituellement à une zone de quarantaine autour des fermes infectées. En second lieu, la biosécurité doit être augmentée avec la restriction des accès au personnel et au matériel d'élevage à partir et vers les fermes dans la zone de quarantaine. Troisièmement, la surveillance des fermes aux environs doit être accrue pour contrôler la diffusion éventuelle de l'infection virale. Dans le cas d'un foyer à IAHP, les troupeaux infectés sont éliminés, souvent par la destruction des oiseaux par le feu ou un enfouissement à la ferme. (Swayne *et al.*,1998 ; Swayne *et al.*,2000).

3. MALADIE DE GUMBORO

3.1. INTRODUCTION

Le virus de la maladie de Gumboro (MG) ou bursite infectieuse (*Infectious bursal disease virus* ou *IBDV*) provoque une maladie immunosuppressive chez les jeunes poulets. Le virus se réplique dans la bourse de Fabricius (BF) et détruit les lymphocytes de type B. Il provoque aussi une diminution significative des fonctions des lymphocytes de type T. De nombreuses études ont démontré que l'immunosuppression induite par l'*IBDV* exacerbe ou est la cause sous-jacente d'autres maladies chez les volailles (*Boot et al., 2000*).

3.2. ÉTIOLOGIE

Le virus *IBDV* responsable de la MG est un *Avibirnavirus* dont on connaît les deux sérotypes 1 et 2. Cependant seul le sérotype 1 provoque la maladie chez les poussins. De nombreux sous-types antigéniques ont été identifiés au sein du sérotype 1 et sont généralement désignés sous les termes classiques ou variants. Les virus de type classique ont été isolés et caractérisés avant l'année 1980 (*Cosgrove, 1962*).

3.3. SYMPTÔMES & LÉSIONS

Plusieurs types d'*IBDV* pathogènes ont été décrits. Historiquement, le virus provoque une maladie caractérisée cliniquement par une forte morbidité et une faible mortalité. Les oiseaux apparaissent apathiques et peuvent présenter des plumes ébouriffées et une diarrhée modérée. Les lésions macroscopiques comprennent une bourse hypertrophiée et oedémateuse (souvent de couleur jaunâtre) ainsi que de petites hémorragies dans les muscles. Les lésions histologiques de la bourse sont caractérisées par une sévère déplétion lymphocytaire accompagnée d'une réaction inflammatoire. Certains oiseaux peuvent présenter une atrophie de la bourse, lésion habituellement observée 8 jours après l'infection.

Les infections dues au *IBDV* peuvent aussi évoluer sous une forme subclinique qui ne sera pas détectée en dehors d'une immunodépression. Les lésions de ces cas subcliniques sont limitées à une légère atrophie de la bourse. A l'examen histologique, la bourse est dépourvue de lymphocytes. Les symptômes observés avec les virus *IBDV* de type très virulent (*vvIBDV*) sont caractérisés par une forte morbidité et une forte mortalité (*Jackwood et al., 2008*).

Virales

3.4. DIAGNOSTIC

La détection de l'*IBDV* chez les poulets ou dans l'environnement est très importante en raison de la diversité antigénique des souches sauvages qui peuvent contrarier les résultats des vaccinations. L'identification de nouveaux sous-types antigéniques du virus peut être réalisée avec des oiseaux sentinelles immunisés vis-à-vis d'antigènes connus pour certains types de ce virus (Jackwood et Sommer, 1998).

Les virus se répliquant chez ces oiseaux sentinelles doivent être ensuite identifiés. Les méthodes d'identification de l'*IBDV* comprennent traditionnellement le test d'immuno-précipitation en milieu gélosé et l'isolement du virus sur œuf embryonné ou sur culture cellulaire. Bien que ces méthodes soient toujours largement utilisées, la technique d'immuno-précipitation en milieu gélosé est peu sensible et l'isolement du virus coûteux et prenant trop de temps (Le Nouen et al., 2006).

3.5. TRAITEMENT & PROPHYLAXIE

L'infection par l'*IBDV* est très fréquente dans toutes les zones de production de poulets dans le monde. La grande résistance du virus dans l'environnement favorise sa persistance et ainsi la réinfection permanente des troupeaux de poussins. Les anticorps produits à la suite d'une vaccination ou d'une infection naturelle permettent de protéger ensuite les oiseaux de la maladie. Par conséquent, le contrôle de cette maladie immunodépressive est obtenu par la vaccination avec des virus vivants atténués et/ou inactivés. Du fait que l'effet immunodépresseur de l'infection par l'*IBDV* est plus prononcé chez les oiseaux infectés à leur jeune âge, on utilise l'immunisation passive avec les anticorps transmis par le vitellus permettant de protéger les jeunes poussins pendant les premières semaines de vie. Le programme de prophylaxie médicale des poulets varie de l'absence de vaccination à une ou plusieurs vaccinations pendant la vie de l'oiseau. Le taux des anticorps vitellins diminue sensiblement à la fin de la deuxième semaine de vie. A ce moment-là les poulets deviennent sensibles aux souches virales sauvages si un programme de vaccination n'est pas instauré. Les raisons d'une absence de vaccination sont liées au fait que le taux des anticorps vitellins serait suffisant pour protéger les très jeunes poussins et que, lorsque ce taux diminue, les souches virales sauvages permettent le développement d'une immunité active chez les oiseaux. L'instauration d'une vaccination est justifiée quand cet équilibre est menacé par la présence d'une grande quantité de virus pathogène dans l'environnement ou de souches virales différentes antigéniquement des souches vaccinales utilisées chez les reproductrices. (Letzel et al., 2007 ; van Loon et al., 2002).

4. LARYNGOTRACHÉITE INFECTIEUSE

4.1. INTRODUCTION

La laryngotrachéite infectieuse (LTI) est une maladie respiratoire aiguë d'origine virale touchant principalement le poulet. Les pertes économiques imputables à la LTI ont été importantes dans de nombreuses régions d'élevages avicoles partout aux États-Unis et dans le monde. En sus des poulets, les faisans et les paons sont aussi sensibles à l'infection par la LTI (*Bagust, 1986*).

4.2. ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

La LTI est causée par le *Gallidherpesvirus type 1 (GaHV-1)* du genre *Iltovirus*, dans la sous-famille des *alphaherpesviridae* et l'ordre des *Herpesvirales*. Les oiseaux exposés au virus sauvage ou au virus vaccinal seront porteurs. Les sites principaux de latence du virus de la LTI sont le ganglion trigéminal et la trachée. Les oiseaux inoculés vont excréter le virus de façon intermittente entre les 7^{ème} et 20^{ème} semaines suivant l'inoculation (*Bagust et al. ; 1986*)

4.3. SYMPTÔMES & LÉSIONS

Cliniquement, la plupart des troupeaux présentent une maladie respiratoire sévère comprenant des difficultés respiratoires et l'expectoration de sang d'origine trachéale. D'autres troupeaux n'auront qu'une maladie respiratoire modérée et une conjonctivite. Dans certains troupeaux de pondeuses, il peut n'y avoir aucun trouble de la ponte alors que dans d'autres cas. Le taux de mortalité présente de grandes variations selon les troupeaux. Chez les poulets ce taux peut varier de 0,7% à 50%. Chez les poulettes, le taux de mortalité varie de 1,3% à 16%. Les lésions sont essentiellement localisées à la trachée. Occasionnellement, on observe une pneumonie et une aérosacculite. La lésion macroscopique la plus fréquente est une hémorragie avec ou sans la présence de matériel caséux dans la trachée. Cependant certains troupeaux ne présentent pas la forme classique de la maladie, les seules lésions pouvant être une conjonctivite, une sinusite et une trachéite mucoïde. Cependant les oiseaux infectés expérimentalement par aérosol présentent toujours des lésions du poumon et des sacs aériens. Les infections bactériennes secondaires sont rarement observées conjointement à la LTI. Cependant, chez les poulets atteints par la LTI à l'âge de 3 à 4 semaines et restant sur le terrain pendant encore 3 à 4 semaines avant l'abattage, une aérosacculite sévère due à *Escherichia coli* a pu être observée. Il est aussi rare d'observer des infections virales concomitantes (*Ficken, 1996 ; Garcia, 2001*).

Virales

4.4. DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Le diagnostic différentiel de la forme modérée de la maladie doit comprendre les maladies respiratoires (influenza aviaire, bronchite infectieuse, maladie de Newcastle, mycoplasmosse, *etc.*). La forme plus sévère de la LTI doit être différenciée de la forme diphtéroïde de la variole aviaire (*Garcia, 2001*).

4.5. DIAGNOSTIC

Historiquement le diagnostic rapide de la LTI était réalisé à partir des lésions macroscopiques, de l'examen histologique, de l'isolement viral ou de la mise en évidence des anticorps par immunofluorescence. D'autres tests ont été utilisés pour le diagnostic de la LTI (sondes à ADN, immunoperoxydase, ELISA, microscopie électronique, PCR). Plus récemment, le test PCR niché a été développé pour la mise en évidence de l'ADN viral sur les tissus inclus dans la paraffine après fixation dans le formol. Il y a une forte corrélation entre l'examen histopathologique et la détection par le test PCR niché dans les cas de LTI, ce dernier test permettant une identification rapide du virus (*Guy et al., 1992*).

L'examen sérologique n'est pas un outil essentiel dans le diagnostic de l'infection par le virus de la LTI. L'immunité induite par le *GaHV-1* est plus de type cellulaire que de type humoral. Ceci a été démontré expérimentalement en pratiquant à l'âge d'un an une bursectomie chirurgicale chez des oiseaux traités ensuite par la cyclophosphamide puis vaccinés contre la LTI. Les oiseaux éprouvés ont été immunisés contre le *GaHV-1* sans produire d'anticorps (*Keam et al., 1991*).

4.5.1. Histopathologie

Les lésions microscopiques de la trachée comprennent une dégénération et une nécrose des cellules épithéliales avec la formation de syncytiums contenant des corps d'inclusion intranucléaires, habituellement observés dans la lumière trachéale. Les corps d'inclusion peuvent être difficiles à observer 5 jours après l'infection. A ce moment là, des cellules épithéliales hyperplasiques et non ciliées tapissent la trachée. Les lésions peuvent être aussi observées dans les bronches, les poumons et les sacs aériens. Une pneumonie peut être notée dans les tissus du poumon ventral entourant les bronches primaires. Les bronches tertiaires peuvent contenir de la fibrine, des hétérophiles et des syncytiums contenant des corps d'inclusion intranucléaires. Les lésions des sacs aériens observées chez les oiseaux inoculés expérimentalement comprennent une hyperplasie de l'épithélium, des syncytiums contenant des corps d'inclusion intranucléaires et une fibrose. (*Purcell et McFerran, 1969*).

4.5.2. Isolement du virus

Les meilleurs prélèvements pour isoler le virus de la LTI sont l'exsudat trachéal, les tissus trachéaux ou le poumon. Le virus est isolé par l'inoculation de la membrane chorioallantoïdienne (MCA) d'embryons de poulet âgés de 9 à 12 jours. Des plaques apparaissent sur la MCA et la taille de l'embryon peut être réduite. On peut aussi utiliser des cultures cellulaires de foie ou de rein d'embryons de poulet pour cet isolement viral. L'effet cytopathogène comprend le développement de polycaryocytes multinucléés ou de cellules géantes, quelques cellules comprenant des corps d'inclusion intranucléaires. (*Roberston, 1997 ; Tripathy et Hanson, 1987*).

4.6. TRAITEMENT & CONTRÔLE

Le contrôle et la prévention sont obtenus par la vaccination avec des vaccins préparés sur embryons de poulet ou sur culture cellulaire. Bien que les fabricants recommandent l'administration par la goutte oculaire, l'industrie avicole administre souvent les vaccins préparés sur embryons de poulet par aérosol ou dans l'eau de boisson. Les poules pondeuses et reproductrices sont habituellement vaccinées deux fois avant le début de ponte (goutte oculaire, aérosol ou eau de boisson). Les poulets ne sont pas vaccinés habituellement sauf s'il y a un foyer à proximité ou si un foyer a touché la ferme. Dans ces circonstances, ils sont vaccinés à l'âge de 10-12 jours dans l'eau de boisson. De nouveaux vaccins vectorisés utilisant le virus de la variole aviaire ou l'herpès virus du dindon exprimant l'antigène du *GaHV-1* offrent une alternative plus sûre de la vaccination contre la LTI. Il n'y a pas de traitement antimicrobien pour la LTI. La vaccination peut être préconisée face à un foyer. Les deux types de vaccination dans l'eau de boisson et par aérosol peuvent être employés avec succès pour réduire la propagation de la maladie au sein du troupeau. (*Williams et al., 1994 ; York et Fahey., 1988*).

5. SYNDROME DE MALABSORPTION

5.1. INTRODUCTION

Le syndrome de malabsorption est l'un des aspects cliniques de l'infection par les *REOVIRUS AVIAIRE*, en particulier chez les poulets de chair. Cependant d'autres virus comme les entérovirus, les parvovirus et les calicivirus ainsi que certaines bactéries ont pu être suspectés en tant qu'agents causaux ou associés dans le syndrome de malabsorption (*Decaesstecker et al., 1986*).

5.2. ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

Le réovirus aviaire a été identifié pour la première fois comme étant la cause de syndrome de malabsorption chez le poulet en 1969. Il est important de noter que ce virus peut être souvent isolé chez des oiseaux apparemment sains.

Il s'agit d'un virus à double brin d'ARN, non enveloppé, présentant un antigène de groupe commun. La particule virale présente un diamètre d'environ 75 à 80 nm de diamètre. Le nom réovirus vient de «*respiratory, enteric orphan*» ou organisme isolé pour la première fois du tractus respiratoire et de l'intestin chez l'Homme. Le virus est résistant à la chaleur (il résiste à 60°C pendant 8 à 10 heures) et à pH 3. Il peut survivre aussi 10 jours sur les plumes, les litières en copeaux de bois, la coquille de l'oeuf ou l'aliment, et plus de 10 semaines dans l'eau de boisson.

Les réovirus aviaires peuvent se transmettre horizontalement entre les poulets. Les réovirus peuvent être excrétés à la fois par les voies digestives et respiratoires pendant au moins 10 jours après l'infection (*Deshmulch et al., 1969 ; Jones, 2013*).

5.3. SYMPTÔMES & LÉSIONS

Si le réovirus est impliqué dans le syndrome de malabsorption, on peut observer habituellement une diarrhée à l'âge de 8 à 12 jours. Les symptômes sont une pâleur et un retard de croissance (amaigrissement et retard de croissance), un plumage anormal (ailes en hélicoptère) et/ou des fractures osseuses (ostéoporose). Les matières fécales sont fréquemment de couleur orangée et contiennent de l'aliment non digéré. Les intestins ont souvent une couleur pâle ressemblant à celle du ciment et une hypertrophie des proventricules peut être notée. Une ténosynovite apparaît aussi chez de tels poulets (*Kerr & Olson 1969*).

Virales

5.4. DIAGNOSTIC**5.4.1. Sérologie**

Depuis que la vaccination contre le réovirus est largement utilisée, en particulier chez les reproductrices de la filière poulet de chair (action protectrice des anticorps vitellins), il est important de contrôler les titres d'anticorps dirigés contre le réovirus chez les reproductrices vaccinées. Les titres ELISA (*Enzyme linked immunosorbent assay*) chez les reproductrices doivent être au moins de 6 000-8 000, et peuvent atteindre 10 000 après deux administrations de vaccins vivants et deux vaccinations avec un vaccin tué. Il est possible de développer un test ELISA différenciant les oiseaux vaccinés des oiseaux infectés. Le test de précipitation en milieu gélosé (PMG) est utile si l'on recherche des anticorps chez les oiseaux non vaccinés. Cependant des réovirus non pathogènes peuvent donner aussi des réactions PMG positives qui peuvent provoquer des erreurs d'interprétation (*Kisary et al., 1984*).

5.4.2. PCR

Les méthodes moléculaires sont plus rapides que l'isolement du virus et sont maintenant fréquemment utilisées. La RT-PCR classique ou en temps réel suivie de l'étude après action enzymatique du polymorphisme de longueur des fragments de restriction est disponible et utile pour caractériser les souches de réovirus (*Rosenberger et al., 1997*).

5.5. TRAITEMENT & CONTRÔLE

Bien que les infections par les réovirus ne puissent pas être traitées par des antibiotiques, ces derniers peuvent se révéler utiles dans le cas d'infections secondaires coexistantes par *Staphylococcus* spp. et/ou *M. synoviae* (*Wyeth et al., 1981*)

La vaccination préventive des reproductrices est la procédure la plus courante. En règle générale, les vaccins à réovirus vivants sont administrés à l'âge de 7 jours et de 5 semaines, suivis par deux administrations de vaccins à réovirus tués à l'âge de 10 et 20 semaines, ce qui permet d'obtenir des taux suffisants d'anticorps. Les poussins seront protégés par les anticorps vitellins pendant environ 3 semaines puis généralement une protection liée à l'âge permet de résister au développement des lésions lors d'une infection. Il faut noter que la protection n'est efficace que contre les sérotypes homologues. Si nécessaire, les poussins seront vaccinés à l'âge de 7 à 10 jours mais cette procédure n'est pas courante.

(*Rosenberger et al., 1998 ; Rosenberger et al., 2013*).

**MALADIES
BACTERIENNES**

1. MYCOPLASMOSES

1.1. INTRODUCTION

De nombreuses espèces mycoplasmiques peuvent infecter les oiseaux, mais seuls *Mycoplasma gallisepticum* (MG), *M. synoviae* (MS), *M. meleagridis* (MM) et *M. iowae* (MI) sont réputés pathogènes chez la poule et peuvent entraîner des pertes économiques du fait d'un retard de croissance, des saisies liées aux lésions d'aérosacculite ou de synovite, d'une baisse de production des œufs commercialisés et de la diminution de l'éclosabilité. Partout dans le monde, l'incidence des infections mycoplasmiques est favorisée par l'intensification de la production avicole (Bradbury et Kleven, 2008).

1.2. ÉTIOLOGIE

Les mycoplasmes sont des bactéries de petite taille (environ 200 nm) sans paroi, limitées par une simple membrane cellulaire et possédant un génome réduit (environ 600 à 1 300 kpb). De ce fait, leur capacité de biosynthèse est limitée et ces microorganismes nécessitent des milieux de culture complexes comprenant du sérum, une source de cholestérol et d'acides gras. Sur les milieux gélosés, des colonies typiques en «œuf sur le plat» sont observées après plusieurs jours d'incubation. L'absence de paroi explique la fragilité de ces micro-organismes et leur insensibilité aux antibiotiques dégradant ou inhibant la synthèse de la paroi bactérienne, tels que les β -lactamines ou les céphalosporines. (Saif et al., 2008 ; Ames, 2008).

1.3. PATHOGÉNIE

Le pouvoir pathogène des mycoplasmes aviaires dépend de nombreux facteurs (hôte, espèce et souche mycoplasmique, etc.) et il existe des souches de MG naturellement ou artificiellement peu pathogènes utilisées comme vaccins. Les mycoplasmes des volailles présentent un tropisme pour l'appareil respiratoire, les articulations ou l'appareil génital. Des études ont permis de révéler la sophistication des mécanismes pathogènes mis en œuvre par ces bactéries. Celles-ci possèdent en effet des systèmes génétiques leur permettant de modifier rapidement la nature et la structure de leur surface membranaire: des antigènes membranaires sont susceptibles de varier dans leur expression (+/-), leurs caractéristiques (variation de taille) et l'accessibilité de leurs épitopes. Ces phénomènes peuvent être observés *in vitro* comme *in vivo*. Cette variabilité paraît être un mécanisme évolutif crucial, permettant au micro-organisme d'échapper aux réactions immunitaires de l'hôte et expliquant sa persistance.

L'attachement des mycoplasmes aux cellules de l'hôte par l'intermédiaire d'adhésines, codées chez *MG* et *MS* par des gènes présents en de multiples copies, les phénomènes de ciliostase, de libération de toxines, de peroxydes ou de nucléases ainsi que la consommation de métabolites essentiels pour les cellules hôtes constituent leurs autres facteurs de virulence. Par ailleurs, certains mycoplasmes comme *MG* semblent parfois capables de pénétrer dans les cellules et d'y persister. Enfin, de nombreuses interactions positives ou négatives entre les mycoplasmes et les cellules du système immunitaire sont décrites et les lésions de mycoplasmoses résultent pour une grande partie de la réponse immunitaire ou inflammatoire de l'hôte (Kleven et Ferguson, 2008 ; Saif et al., 2008).

1.4. ÉPIDÉMIOLOGIE

Dans le monde avicole moderne, la majeure partie des troupeaux de sélection, voire de reproduction, sont le plus souvent indemnes de *MG* et *MS*. Mais les contaminations mycoplasmiques demeurent fréquentes dans les troupeaux de production, surtout s'ils sont situés dans des zones à forte densité d'élevage. Généralement considérés comme des bactéries fragiles, les mycoplasmes aviaires peuvent néanmoins survivre plusieurs jours dans le milieu extérieur, notamment sur les plumes ou divers matériaux (Ley, 2008).

1.5. SYMPTÔMES & LÉSIONS

1.5.1. Mycoplasma galli septicum

Seul ou associé à d'autres agents pathogènes, *MG* est l'agent de la MRC. Dans les conditions expérimentales, la période d'incubation varie de cinq à dix jours, mais dans les conditions naturelles, cette durée est parfois bien supérieure. Ainsi des oiseaux issus de reproducteurs infectés (surtout si ces derniers ou leurs œufs ont été traités par des antibiotiques) peuvent ne présenter des symptômes et/ou une séroconversion qu'après plusieurs mois. Les signes cliniques comprennent un coryza, des éternuements, un jetage, une toux, des râles trachéaux et une dyspnée. Les oiseaux les plus atteints restent prostrés, le bec ouvert, La croissance est ralentie aux premiers stades de l'infection, les lésions se limitent à une inflammation catarrhale des voies respiratoires et un aspect perlé ou un œdème des sacs aériens. Puis une inflammation fibrineuse des sacs aériens et parfois de différents organes internes (péritoine, capsule hépatique) peut être observée (Saif et al., 2008 ; Ames, 2008).

1.5.2. *Mycoplasma synoviae*

Les premiers symptômes de l'infection par *MS* consistent en une pâleur de la crête, des retards de croissance et des articulations enflées, d'où la dénomination de synovite infectieuse. Les atteintes articulaires aiguës comprennent un œdème des membranes synoviales, des tissus péri articulaires et des gaines tendineuses. Un exsudat visqueux puis crémeux, voire caséux ou fibrino-purulent chez le dindon, est retrouvé dans les articulations des pattes, qui sont amyotrophiées, ainsi que, dans les formes les plus graves, au niveau du crâne et des vertèbres cervicales. Des ampoules de bréchet sont fréquemment observées.

Dans les formes chroniques, les articulations restent tuméfiées et les oiseaux répugnent à se déplacer. La morbidité avoisine 10% mais varie largement en fonction de la virulence des souches, entraînant parfois des saisies très importantes à l'abattoir. (*Saif et al.,2008 ;Ames,2008*).

1.6. DIAGNOSTIC

L'infection mycoplasmique pouvant rester subclinique ou entraîner des symptômes et des lésions peu spécifiques, le dépistage ou le diagnostic d'une infection doit être effectué au laboratoire. La mise en évidence du germe peut être effectuée par la mise en culture de prélèvements effectués sur des animaux vivants (écouvillons de trachée, de la fente palatine, des sinus, des oviductes ou du cloaque, semence), sacrifiés ou morts (sinus, trachée, sacs aériens, poumons, *etc.*). Si des colonies d'aspect mycoplasmique apparaissent, elles peuvent, soit être identifiées à l'aide de techniques d'immunofluorescence ou immuno-enzymatiques, soit être clonées et identifiées par détermination de caractères antigéniques (test d'inhibition de croissance par exemple), biochimiques ou génétiques. Les cultures doivent être conservées pendant au moins trois semaines avant d'être considérées comme négatives. (*Stipkovits et Kempf, 1996*).

1.7. TRAITEMENT & CONTRÔLE

Les méthodes de contrôle des infections mycoplasmiques doivent tenir compte des particularités de ces micro-organismes: résistance relativement faible dans le milieu extérieur, persistance chez l'animal infecté, transmission horizontale et surtout verticale. Selon qu'il s'agisse de troupeaux de sélection, de multiplication ou de production, les buts visés sont soit l'éradication de l'infection, soit la simple réduction du niveau de l'infection afin de limiter les

conséquences économiques de la mycoplasmosse. Les programmes d'éradication doivent inclure le très strict respect des règles classiques de prophylaxie sanitaire (désinfection, vide sanitaire, isolement et protection de l'élevage, hygiène, pratique de la bande unique, *etc.*) ainsi que des programmes appropriés de vaccination ou de prévention des autres affections bactériennes et virales. Des contrôles réguliers et portants sur des nombres suffisants de sujets sont effectués afin de s'assurer de l'absence de contamination, les lots infectés devant être rapidement éliminés. Dans certains pays, des procédures officielles décrivent ces dispositions visant au contrôle des infections mycoplasmiques, dans le cadre de l'amélioration de l'état sanitaire des troupeaux ou d'échanges commerciaux entre pays (*Whithear, 1996*).

2. COLIBACILLOSE

2.1. INTRODUCTION

La colibacillose aviaire comprend un certain nombre de différentes infections localisées et systémiques causées par un *Escherichia coli* (*E.coli*) pathogène (*Avianpathogenic E. coli* ou APEC). La maladie a une distribution mondiale et toutes les espèces de volailles sont sensibles à l'infection. L'APEC profite souvent d'une altération des défenses de l'hôte du fait de coïnfections et/ou d'une exposition à de mauvaises conditions environnementales. Dans l'ensemble, les nombreuses formes de la colibacillose sont les maladies bactériennes les plus fréquemment rapportées dans les élevages avicoles et elles sont responsables de pertes économiques importantes (*Barnes et Lozano, 1994*).

2.2. ÉTIOLOGIE

L'agent étiologique de la colibacillose est *Escherichia coli*, dans la famille des *Enterobacteriaceae*. Moins fréquents, *E. fergusonii* et *E. albertii*, qui peuvent être différenciés d'*E. coli* par des tests biochimiques et génomiques, peuvent également causer une maladie chez les oiseaux et les humains. Le premier affecte les poussins âgés d'un jour et peut causer une maladie mortelle chez les autruches adultes; le second peut causer de graves problèmes intestinaux. (*Gross et Gyles, 1994*).

2.3. Pathogénie

Escherichia coli est habituellement présent dans l'intestin des volailles et de la plupart des autres animaux. Sa présence dans le tractus intestinal inférieur est généralement bénéfique; même les souches pathogènes peuvent aider à la croissance et au développement de l'oiseau. Il a été aussi démontré que le colibacille peut inhiber la colonisation de l'intestin par d'autres bactéries, notamment *Salmonella*. *Escherichia coli* présente un ensemble de facteurs d'adhésion (fimbriae et non-fimbriae) qui lui permettent à l'organisme de s'attacher aux récepteurs des entérocytes et de coloniser la muqueuse intestinale. Ces facteurs d'adhésion disparaissent souvent lorsque les bactéries sont dans le flux de sang car ils favorisent la phagocytose (*Harry et Hemsley, 1965*).

2.4. ÉPIDÉMIOLOGIE

Escherichia coli est rencontré dans le monde entier et toutes les espèces de volailles sont sensibles à la colibacillose. La transmission par les œufs est fréquente et il en résulte une infection de l'embryon et une mortalité précoce des poussins. La bactérie pénètre dans l'œuf à travers les pores de la coquille suite à la contamination fécale de la surface de l'œuf. La propagation du colibacille est rapide après l'éclosion (Nolan *et al.*, 2013).

2.5. SYMPTÔMES & LÉSIONS

Les signes cliniques (y compris les taux de morbidité et de mortalité) varient considérablement en fonction de la maladie ou des lésions produites par *E. coli*. Il n'y a pas d'âge de prédisposition, bien que les jeunes oiseaux soient fréquemment touchés par une maladie cliniquement plus sévère. Les signes cliniques peuvent être absents lorsque la lésion est bénigne ou localisée mais aussi quand les oiseaux meurent d'une forme suraiguë. Lors d'une septicémie bactérienne chez les poulets de chair, le premier signe d'alerte est souvent une augmentation marginale de la mortalité pendant la nuit. Les oiseaux atteints d'une colisepticémie peuvent devenir léthargiques et arrêter de manger et de boire. Les oiseaux sévèrement touchés deviennent moribonds et sans réaction. La déshydratation est facilement visible sur la peau des pattes et les doigts apparaissent sombres et secs (Swayne, 2013).

2.6. DIAGNOSTIC

Isolation & identification

Le diagnostic repose sur l'isolement et l'identification d'*E. coli* à partir des lésions. Plusieurs milieux peuvent être utilisés pour cultiver *E. coli* (éosinebleu de méthylène, Mac Conkey, tergitol-7 et géloses non inhibitrices). Comme *E. coli* est un hôte normal de l'intestin, il est important d'éviter une contamination fécale lors du prélèvement des tissus infectés. Dans les cas de septicémie, la moelle osseuse et l'encéphale sont de bons sites de prélèvement car ils ne sont pas affectés par une propagation post-mortem d'origine intestinale. Un écouvillonnage du sac péricardique, le foie et la rate sont d'excellents prélèvements pour l'isolement bactérien à partir d'oiseaux réformés ou morts depuis peu, présentant des lésions subaiguës (péricardite, périhépatite, aérosacculite, *etc.*) (Swayne, 2013 ; Nolan *et al.*, 2013).

2.7. Diagnostic différentiel

Plusieurs bactéries causent des lésions similaires à celles observées dans la colisepticémie. Il est important de garder à l'esprit que *E. coli* peut également être aussi présent en même temps que les agents pathogènes énumérés ci-dessous:

Septicémie aiguë: *Pasteurella*, *Ornithobacterium*, *Riemerella*, *Salmonella*, *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Pseudomonas*, etc.

Péricardite et péritonite: *Chlamydia* (rare), *Pasteurella multocida*, *Streptococcus* spp. Et *Enterococcus* spp. Chez les canards, *Riemerella anatipestifer* peut également provoquer une aérosacculite.

Aérosacculite: *Pasteurella*, *Mycoplasma* spp. Et *Chlamydia*.

Infection du sac vitellin: Espèces des genres *Aerobacter*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Salmonella*, *Bacillus*, *Staphylococcus*, *Enterococcus*, *Clostridium*, etc.

Granulomes hépatiques: Bactéries anaérobies des genres *Eubacterium* et *Bacteroides*. (Barnes et Lozano, 1994).

2.8. TRAITEMENT

Les préoccupations concernant la résistance aux antibiotiques ont changé la façon dont la colibacillose est traitée dans l'industrie avicole. Il est préférable d'effectuer un test de sensibilité afin de sélectionner l'antibiotique approprié. Cependant, lors du traitement de la colibacillose, la précocité du traitement est essentielle. Les vétérinaires du terrain prélèvent généralement des échantillons pour les tests de sensibilité mais débiteront simultanément un traitement basé sur leur expérience (par exemple, l'apramycine, la néomycine). La multi-résistance est courante avec les APEC (par exemple, les tétracyclines, les sulfamides, l'ampicilline et la streptomycine). Les anticoccidiens, comme la monensine, ont des propriétés antimicrobiennes qui aident au contrôle des coliformes. Afin de minimiser l'utilisation des antibiotiques, des efforts ont été consacrés à l'élaboration de stratégies alternatives comprenant des prébiotiques, des probiotiques (par exemple, *Bacillus* spp.), des enzymes digestives, des acidifiants, des vitamines, des activateurs du système immunitaire, des anti-inflammatoires, etc.) (Swayne, 2013 ; Nolan et al., 2013).

3. STREPTOCOQUES & ENTEROCOQUES

3.1. INTRODUCTION

Les streptocoques et les entérocoques sont des coques à Gram-positif, non sporulées, aéro-anaérobies. Autrefois classés dans les streptocoques du groupe D de Lancefield, les entérocoques font partie d'un genre séparé des streptocoques de la famille des *Streptococcaceae*. Plusieurs espèces de streptocoques et d'entérocoques ont été identifiées. (Cardona et al., 1993).

3.1.1. Streptocoques

L'ancienne espèce *Streptococcus bovis* est maintenant divisée en 5 espèces, dont les souches de *S.galloyticus* capables de dégrader le gallate. D'autres espèces de streptocoques ont été associées à des maladies chez les oiseaux: *S. gallinaceus*, *S. zooepidemicus* et *S. dysgalactiae*. *S. galloyticus* subsp. *galloyticus* est surtout responsable de septicémie, d'endocardite, de nécrose multifocale du foie et de la rate dans de nombreuses espèces aviaires (principalement les pigeons et les canards mais aussi les poulets, les dindons, etc.) mais aussi dans d'autres espèces de mammifères. L'homme n'est pas épargné et quelques streptocoques isolés chez les volailles sont considérés comme zoonotiques: *S. galloyticus* subsp. *Pasteurianus* est le plus souvent impliqué dans des méningites et des infections néonatales humaines. L'isolement de *S. galloyticus* subsp. *Galloyticus* dans les endocardites humaines est fréquemment associé à un carcinome du colon, peut-être du fait de la lésion intestinale permettant le passage du germe hôte habituel de l'intestin dans le courant sanguin. (Chadfield et al., 2007).

3.1.2. Entérocoques

Les entérocoques sont des bactéries ubiquistes présentes dans l'intestin de l'homme et des animaux ainsi que dans l'environnement. Si certains entérocoques peuvent être des germes opportunistes responsables de maladies, certaines souches, au contraire, sont bénéfiques et sont utilisées en tant que probiotiques comme, par exemple, *Enterococcus faecium*. Les principaux entérocoques isolés en pathologie aviaire sont *E. hirae*, *E. durans*, *E. faecalis* et *E. cecorum*. (Chamanza et al., 1998).

3.2. ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

Streptococcus galloyticus subsp. *galloyticus*

Les infections dues à *S. galloyticus* subsp. *Galloyticus* sont .Actuellement, il s'agit aussi d'un agent pathogène fréquemment rencontré dans les élevages de palmipèdes, responsable du

«syndrome mortalité brutale du caneton» (SMBC), Dans le genre *Gallus*, l'infection est également observée, mais moins fréquemment que chez les palmipèdes. (Harada et al., 2010).

L'origine de la maladie pourrait reconnaître:

- soit une transmission pseudo-verticale par la souillure de la coquille de l'oeuf. Ce germe a pu être isolé par écouvillonnage de l'intérieur des coquilles d'œufs non bûchés et non éclos. On peut supposer que le nettoyage à l'eau des coquilles des œufs à couver sales, pondus au sol, puisse être à l'origine d'une pénétration au travers de la coquille d'une souche pathogène (un grattage à sec des coquilles, plutôt que le lavage à l'eau, a d'ailleurs permis de diminuer le nombre de cas de SMBC en élevage);
- soit d'une contamination horizontale par une eau de boisson souillée. (Hedegaard et al., 2009)

3.3. SYMPTÔMES & LÉSIONS

3.3.1. *Streptococcus gallolyticus* subsp. *Gallolyticus*

L'infection des poulets de chair, moins fréquente que chez les palmipèdes, se traduit soit par des lésions de septicémie, de splénomégalie et d'hépatomégalie, d'ostéomyélite et/ou d'arthrite avec une augmentation de la mortalité, soit par des endocardites valvulaires végétantes sans signes cliniques et sans mortalité dans l'élevage mais responsables de saisies à l'abattoir. (Kense et Landman., 2011)

3.3.2 *Enterococcus faecorum*

Les poulets sont atteints à partir l'âge de 7 à 14 jours, le taux de morbidité augmentant au cours des semaines suivantes. Les premiers symptômes sont des boiteries évoluant vers une paralysie. Les oiseaux sont incapables de se tenir debout ou de marcher et reposent sur leurs jarrets ou sur le côté, évitant de reposer leurs pattes. L'état général du lot se dégrade progressivement avec une hétérogénéité grandissante, des mortalités chez les sujets les plus faibles et la nécessité d'éliminer les poulets atteints. L'impact économique est important (Kense et Landman., 2011).

Enterococcus faecalis:

Enterococcus faecalis a été associé à de nombreuses affections chez les volailles: endocardite, Chez les poulets atteints d'une endocardite, la possibilité d'un embol bactérien peut provoquer des troubles du système nerveux central. Par ailleurs, *E. faecalis* a été associé à une ascite chez la poule et à une hypertension artérielle pulmonaire du poulet de chair. L'arthrite amyloïde apparaît à partir de l'âge de 6 semaines et est caractérisée par une boiterie et un retard de croissance. Jusqu'à 20% des oiseaux peuvent être atteints dans un lot. Les

lésions d'amyloïdose sont observées sur le foie et les articulations (dépôts jaunâtres dans les articulations tibio-tarsiennes) (*Kense et Landman.,2011*).

3.4. DIAGNOSTIC

Les symptômes et les lésions ne sont pas spécifiques d'une infection à entérocoque ou à streptocoque. Lors de lésions de septicémie, le diagnostic différentiel concerne d'autres bactérioses (staphylocoques, *Pasteurella*, *Erysipelothrix*, *Escherichia coli*).

L'encéphalomalacie due à *Enterococcus* s'accompagne de lésions caractéristiques de nécrose dans le tronc cérébral, le lobe optique et les pédoncules cérébraux et beaucoup moins dans le cervelet comme dans l'encéphalomalacie de nutrition associée à une carence en vitamine E. L'ostéomyélite vertébrale sera différenciée de toute autre cause de compression de la moelle épinière, comme la spondylolisthèse (*Kim et al .,2010*).

3.5. Traitement

L'antibiothérapie est recommandée lors d'une évolution aiguë (bêta-lactamines, notamment l'amoxicilline dans l'eau de boisson, tétracyclines, *etc.*) pour stopper l'évolution de la morbidité et de la mortalité sans pour autant empêcher un impact économique négatif sur les performances. Il n'y a pas de traitement pour l'endocardite d'évolution plus lente. (*Landman et al.,2001*).

3.6. Contrôle

La prévention repose sur la réduction des facteurs immunodépresseurs pouvant induire l'apparition de la maladie et sur les mesures de biosécurité classiques: nettoyage et désinfection des bâtiments et du matériel d'élevage en particulier du matériel d'abreuvement, encourager l'abreuvement par pipettes plutôt que par abreuvoirs, grattage et non lavage des œufs, amélioration des conditions d'hygiène de la vaccination contre la maladie de Marek, *etc.*(*Tayer et al.,2008 ; Van der Toorn et al.,2001*)

4. STAPHYLOCOCCIE

4.1. INTRODUCTION

La staphylococcie est une maladie septicémique courante chez les volailles, affectant surtout les dindes et les poulets de chair, due à la bactérie *Staphylococcus aureus*. La maladie se traduit généralement par une arthrite, une synovite, une ostéomyélite, une dermatite gangreneuse, une omphalite et une septicémie. D'autres espèces d'oiseaux dont les canards, les oies, les psittacidés, les passereaux et les oiseaux sauvages, sont aussi sensibles à *S. aureus*.(Chamanza et al.,1998).

4.2. ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

L'origine de la staphylococcie est principalement *Staphylococcus aureus*, bactérie Gram-positive, de formecoccoïde qui peut être retrouvée en amas dans les tissus. D'autres *Staphylococcus* sp. tels que *S. epidermidis*, *S.intermedius*, *S. hyicus*, *S. xyloset* d'autres ont aussi été associés à la maladie chez les volailles et d'autres oiseaux.(Harada et al.,2010).

Les bactéries sont ubiquitaires dans l'environnement et ceci explique que les contaminations cutanées soient courantes. Toute lésion de la peau, du bec (débecquage) ou des doigts (dégriffage) est une voie d'entrée pour les bactéries. Les principales maladies immunosuppressives des poulets comme la maladie de Gumboro (MG), l'anémie infectieuse du poulet (AIP) et la maladie de Marek (MM) favorisent l'apparition d'une staphylococcie chez les poulets.(Hedegaard et al.,2009).

4.3. SYMPTÔMES & LÉSIONS

Les symptômes de la staphylococcie chez les volailles dépendent de la localisation de l'infection. Selon l'importance de l'infection et l'organe affecté, les aspects cliniques sont variés. Ils peuvent être non spécifiques comme des plumes ébouriffées, une pâleur de la peau, une apathie ou de la faiblesse, des symptômes respiratoires, une mort subite, une boiterie touchant une ou deux pattes, des ailes tombantes ou une augmentation de la mortalité dans l'élevage. De même, les lésions macroscopiques de la staphylococcie ne seront pas spécifiques. On peut observer un sac vitellin présentant un exsudat jaunâtre aqueux ou caséux, une omphalite, des articulations oedématisées, une dermatite gangreneuse, des œdèmes des pieds contenant un exsudat jaunâtre s'étendant parfois jusqu'aux gaines tendineuses, une nécrose avec un exsudat jaunâtre de l'épiphyse du tibiotarse, du tars métatarse et/ou des vertèbres (le plus souvent T4), foie verdâtre, etc.

Une synovite avec un exsudat orangé (arthrite amyloïde) observée dans les articulations en particulier l'articulation tibiotarsienne chez les poulets Brown Leghorn peut être aussi due à *S. aureus*.

D'autres lésions peuvent être encore observées lors de staphylococcie : endocardite végétante, pododermite (pattes oedématisées), foyers nécrotiques sur le foie et la rate.

A l'examen histologique, on observe généralement une réaction inflammatoire variable, de légère à fibrino-suppurative ou fibrino-hétérophilique sévère avec une infiltration de cellules géantes multinucléées associées à la présence de nombreuses colonies de bactéries de forme coccoïde positives après coloration de Gram. (Tayer et al., 2008)

4.4. DIAGNOSTIC

Un diagnostic de suspicion sera basé sur l'observation des signes cliniques et des lésions macroscopiques et microscopiques. La coloration de Gram sur des calques effectués sur des organes lésés peut aider à un diagnostic rapide qui sera confirmé par l'isolement de *S. aureus* ou d'autres *Staphylococcus* spp. à partir de la plupart des organes lésés tels que le sac vitellin, le foie, l'os, l'articulation, les poumons, la peau ou d'autres organes. (Sekizaki et al., 2008).

4.5. CONTRÔLE & TRAITEMENT

Comme *S. aureus* et d'autres *Staphylococcus* sp. Sont omniprésents dans l'environnement, toutes les méthodes permettant d'en réduire leur nombre seront utiles. En premier lieu, il importe de réduire les portes d'entrée de ces bactéries (blessures, griffures ou contusions de la peau) mais aussi d'éviter les maladies immunosuppressives (MG, AIE, etc.) favorisant l'apparition de la maladie. Le nettoyage et la désinfection des incubateurs et des éclosiers aideront à réduire ou empêcher l'exposition à *Staphylococcus* spp. dans les couvoirs. La mise en œuvre des mesures de biosécurité ainsi que l'isolement efficace des oiseaux avec impossibilité d'entrée dans les bâtiments pour les oiseaux sauvages et les rongeurs sont essentiels pour réduire au minimum le risque de staphylococcie. Une antibiothérapie peut être efficace avec la pénicilline, la streptomycine, les tétracyclines, les sulfamides, l'érythromycine, la novobiocine, la lincomycine ou la spectinomycine. Cependant, il importe de surveiller fréquemment la sensibilité bactérienne à ces antibiotiques, les différents *Staphylococcus* spp. Pouvant développer une antibiorésistance (Poulsen et al., 2012).

5. LES SALMONELLOSES (PARATYPHOSE)

5.1. INTRODUCTION

Des efforts considérables ont été réalisés ces dernières années pour diagnostiquer et contrôler les paratyphoses (PT) aviaires dans la filière avicole non seulement en raison des maladies observées chez les volailles mais surtout du fait de leur capacité à provoquer des infections chroniques. Ces infections chroniques permettent une excrétion fécale des salmonelles d'où une contamination des produits avicoles qui auront un impact sur la santé publique si des mesures de biosécurité ne sont pas appliquées lors de la préparation des aliments en particulier s'ils ne sont pas cuits suffisamment (*Bentley et Pettit, 1980*).

5.2. ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

Les salmonelles sont des bactéries Gram-négatives en forme de bâtonnet, classées dans la famille des *Enterobacteriaceae*. Plus de 2 300 sérotypes différents de *Salmonella* spp. ont été identifiés. 10% de ces sérotypes ont été isolés chez des volailles mais, parmi ces 10%, seul un petit nombre de salmonelles sont spécifiquement pathogènes pour les oiseaux et/ou l'Homme. Ces agents des PT sont mobiles, non sporulés et ubiquitaires. Leurs hôtes naturels comprennent un large éventail d'animaux à sang chaud et à sang froid. Ainsi de nombreux vertébrés et invertébrés sont des vecteurs potentiels de ces salmonelles et tous les programmes d'éradication ou de contrôle des paratyphoses doivent tenir compte de cet important facteur de risque (*Cox et al., 2000*).

Dans les études épidémiologiques de ces PT, il faut tenir compte de la persistance importante des bactéries responsables dans l'environnement. Bien que ces salmonelles soient sensibles lors de tests *in vitro* à différents désinfectants, les essais *in vivo* témoignent de la grande difficulté à contrôler la contamination de l'environnement sur le terrain, en particulier lors de la désinfection des poulaillers et il peut être très difficile de les éliminer de l'environnement. Ces salmonelles sont sensibles à la chaleur et seront éliminées lors de la cuisson à des températures appropriées (température à cœur de 60 à 79°C).(*Gast, 1997*).

5.3. SYMPTÔMES & LÉSIONS

Les symptômes des paratyphoses varient selon l'âge et la dose infectante. Habituellement, Le principal mode de contamination est la voie orale à partir des fientes ou des coquilles d'oeufs souillées. Après l'exposition, les salmonelles colonisent en premier lieu l'intestin, principalement les cæcums, puis envahissent secondairement, au-delà de l'épithélium intestinal, le système réticuloendothélial du foie et de la rate. Enfin, une phase septicémique permet la propagation des salmonelles dans tout l'organisme.

Dans la grande majorité des cas, l'infection est limitée à la phase intestinale, se traduisant par une infection chronique inapparente. (*Horrox,1995*).

Les lésions macroscopiques observées sont celles d'une septicémie diffuse causée par divers agents pathogènes et elles ne sont pas pathognomoniques d'une paratyphose. Il s'agit notamment d'une coagulation du contenu du sac vitellin, de foyers nécrotiques dans le foie et la rate, et, dans les cas plus avancés, d'une périhépatite fibrinopurulente et d'une péricardite. Moins fréquemment, on peut observer un hypopion, une panophtalmie, une arthrite purulente, une aérosacculite, une typhlite et une omphalite. (*Davies et Wray,1997*)

5.4. DIAGNOSTIC

Le diagnostic des paratyphoses a pour objectifs la détection d'une maladie animale et la protection du consommateur. En premier lieu, les méthodes du diagnostic d'une paratyphose associée à une forte mortalité chez de jeunes oiseaux, consistent à mettre en culture des écouvillonnages ou des prélèvements d'organes provenant d'animaux autopsiés. Les prélèvements seront effectués de préférence sur les organes présentant des lésions visibles (*Miles et Butcher,1993*).

Dans le contexte de la sécurité alimentaire, le diagnostic du statut d'un troupeau vis-à-vis des paratyphoses représente un défi encore plus important. Pour cela une variété de prélèvements peuvent être utilisés, y compris les échantillons de litière, des écouvillonnages cloacaux à partir d'un échantillon aléatoire de la population, les chiffonnettes collectées dans tout le bâtiment et les prélèvements de fientes cæcales présentes dans le bâtiment. Pour contrôler l'éclosoir, les échantillons de duvet et des papiers des fonds de boîte de livraison de poussins se sont révélés utiles (*Miles et Butcher,1993*).

Le diagnostic définitif repose sur l'isolement et l'identification de la salmonelle. Les techniques d'isolement et d'identification des salmonelles dans les prélèvements réalisés dans l'environnement s'effectuent en trois étapes en commençant par le préenrichissement dans de

l'eau peptonée tamponnée ou un bouillon trypticase-soja. Après une nuit d'incubation à 37°C, une aliquote de l'échantillon est inoculée dans un bouillon d'enrichissement sélectif qui sera à nouveau mis en incubation pendant une nuit à 37°C ou 42°C (*Stavric et D'Aoust, 1993*).

5.5. TRAITEMENT & CONTRÔLE

Comme pour les méthodes de diagnostic, le traitement et le contrôle seront très différents en fonction de l'existence d'une maladie clinique chez de jeunes oiseaux ou de la mise en place d'un contrôle en vue d'une éradication pour la sécurité des aliments. S'il s'agit d'une épidémie aiguë de salmonellose, la mise en place d'une antibiothérapie avec l'emploi de la tétracycline, la néomycine, la bacitracine, les sulfamides ou les fluoroquinolones (si leur utilisation est autorisée) peut être efficace pour réduire le taux de mortalité. Le choix de l'antibiotique doit être décidé en fonction des tests de sensibilité et du coût. L'antibiothérapie peut être efficace pour réduire une mortalité aiguë mais il est hautement improbable que les antibiotiques puissent éliminer l'infection dans le troupeau (*Stavric et D'Aoust, 1993*).

Le contrôle et l'éradication des paratyphoses dans le cadre de la sécurité alimentaire sont mieux maîtrisés pour la gestion du risque. Les risques les plus importants pour un troupeau d'être infecté par les salmonelles sont les reproducteurs fournissant les poussins, l'environnement de l'élevage, l'aliment apporté dans le bâtiment et les erreurs dans les mesures de biosécurité. Les salmonelles peuvent se transmettre verticalement soit par contamination directe transovarienne ou *in utero* soit par la contamination indirecte de la surface de la coquille avec une migration des bactéries par les pores de l'oeuf. Il existe des moyens pour contrôler l'excrétion des salmonelles et leur transmission verticale. Aucun de ces moyens n'est totalement efficace et ils doivent être considérés seulement comme une partie d'un programme de réduction globale des risques (*Stavric et D'Aoust, 1993*).

**AUTRES
MALADIES**

1. ASPERGILLOSE

L'aspergillose aviaire concerne en premier lieu l'appareil respiratoire profond (synonymes: pneumonie des couvoirs, mycose pulmonaire, pneumomycose). L'oeil, l'encéphale, la peau, les articulations et les viscères sont d'autres localisations moins fréquentes. On peut aussi observer une infection systémique. L'aspergillose peut être aiguë ou chronique. La maladie aiguë concerne habituellement les jeunes oiseaux avec une forte morbidité et une forte mortalité. La maladie chronique, rencontrée chez les oiseaux adultes est importante économiquement.

L'aspergillose est un problème fréquent témoignant d'une erreur de gestion des élevages hors-sol comme des élevages fermiers. Les dindes et les poulets sont les espèces les plus fréquemment atteintes bien que toutes les espèces d'oiseaux soient sensibles (pintade, gibier, oiseaux de zoos, etc.) (Brown et al., 2008).

1.1. Etiologie & épidémiologie

Aspergillus fumigatus est l'agent étiologique le plus fréquemment en cause lors d'aspergillose mais *A. flavus*, *A. niger*, *A. glaucus* et *A. terreus* peuvent être aussi isolés, par ordre de fréquence décroissante. Ces organismes sont des saprophytes du sol rencontrés dans le monde entier et ils poussent sur la matière organique à température élevée (>25°C) dans un environnement humide mais également dans les oeufsembryonnés dont la coquille est lésée dans les couvoirs, dans les conduits de ventilation, la litière et l'aliment. Ils poussent bien sur la plupart des milieux de culture habituels au laboratoire mais d'autres milieux comme le milieu Sabouraud par exemple, sont plus sélectifs. (Dinev, 2007)

1.2. Symptômes & lésions

Chez les oiseaux contaminés dans un couvoir, les symptômes apparaissent 3 à 5 jours après l'exposition avec des signes respiratoires : dyspnée, polypnée, difficultés respiratoires avec le bec ouvert (suffocations) du fait d'une obstruction progressive des voies respiratoires. La mort survient rapidement. La dyspnée est observée sans râle ou autres bruits respiratoires. Lors d'une affection respiratoire aiguë, le taux de mortalité est de 5 à 50% dans les premières semaines de vie (1-3 semaines). Les survivants présentent souvent une affection respiratoire chronique avec 5% de mortalité et s'affaiblissent. Ils deviennent apathiques avec un retard de croissance. (Julian et Goryo, 1990)

D'autres signes cliniques sont liés à diverses localisations lésionnelles: torticolis et autres anomalies liées à une atteinte du système nerveux central, oedème conjonctival. Chez les adultes infectés chroniquement la maladie reste subclinique et peut s'accompagner d'une gêne respiratoire augmentant progressivement. Parfois l'exsudat d'origine aspergillaire situé dans la trachée et la syrinx peut conduire à l'asphyxie.

Une dermatite granulomateuse aspergillaire peut être observée à la suite d'une complication postvaccinale.

Les lésions sont observées dans le tractus respiratoire (trachée, bronches, poumons et sacs aériens). (*Julian et Goryo , 1990*)

1.3.Diagnostic

Ni les symptômes, ni les lésions ne seront caractéristiques d'une aspergillose. L'aspergillose doit être différenciée des autres maladies respiratoires et mycosiques (en particulier l'ochroconose ou dactylariose).

Les symptômes de l'aspergillose respiratoire apparus dans les deux premières semaines de vie avec des dépôts sur les sacs aériens ou des nodules intrapulmonaires permettent une forte suspicion mais des symptômes respiratoires identiques peuvent être causés par une infection virale sauvage ou vaccinale (*Latge,1999*).

1.4.Traitement & contrôle

Lorsque l'aspergillose est diagnostiquée dans un troupeau, l'objectif est de réduire et d'éliminer l'exposition aux spores. Il faut éliminer les oiseaux malades. Le traitement n'est habituellement pas envisagé du fait de son coût. Seuls les oiseaux de valeur justifient d'une thérapeutique par la nystatine ou l'amphotéricine-B ou d'autres agents antimycotiques. Le kétaconazole, le miconazole, l'itraconazole et d'autres substances apparentées se sont aussi révélées efficaces. Souvent une antibiothérapie est prévue pour prévenir les infections bactériennes secondaires. Le taux de mortalité peut être réduit par le traitement de la litière (énilconazole, thiabendazole, *etc.*) mais la gestion de l'aspergillose doit avoir pour but de supprimer les aliments et les litières contaminés. La prophylaxie est actuellement la meilleure mesure de lutte contre l'aspergillose. Comme la vaccination n'est pas commercialement réalisable, la prévention repose essentiellement sur la réduction de l'exposition au champignon et des facteurs de risque associés (*Yamada et al.,1997*).

Cette prévention commence dans les couvoirs où les fongicides désinfectants ont été utilisés avec succès. Les oeufs à couvrir doivent être entreposés dans un endroit sans risque de

contamination par des poussières et la condensation sur la surface des oeufs doit être évitée. Les équipements, les conduits d'aération ou de ventilation doivent être nettoyés, désinfectés et contrôlés par des cultures périodiquement. Les aliments et/ou les litières moisissés et/ou poussiéreux doivent être évités, en particulier chez les reproducteurs (*Shivaprasad,1977*).

2. OCHROCONOSE (DACTYLARIOSE)

L'ochroconose est une encéphalite sporadique des jeunes oiseaux (poulet, dindon, caille) due à *Ochroconis (Dactylaria) gallopava*. Cette maladie est relativement rare mais, en dehors de l'atteinte du système nerveux, on peut observer des lésions pulmonaires similaires à celles de l'aspergillose. Les sources de l'infection sont rencontrées dans les milieux caractérisés par des températures élevées (>43°C) et pH bas (<5). L'origine de la contamination est le plus souvent une litière de copeaux ou de sciure de bois mais elle peut aussi survenir dans un couvoir. Après inhalation des spores, la maladie nerveuse apparaît après dissémination de l'agent par la voie hématogène.

Les symptômes sont liés à l'atteinte du système nerveux central (torticolis, tremblements, incoordination, parésie). La principale lésion est cérébrale (méningite ou encéphalite nécrosante) mais des granulomes pulmonaires ou des lésions oculaires, identiques à celles de l'aspergillose, peuvent être parfois observés (*Brown et al.,2008*).

L'ochroconose ne doit pas être confondue avec une encéphalomalacie due à une carence en vitamine, une encéphalomyélite infectieuse aviaire, la maladie de Newcastle, une méningite bactérienne ou une aspergillose cérébrale.

A l'examen histologique, les lésions nerveuses sont différentes de celles de l'aspergillose avec plus de malacie et d'hémorragies et de nombreuses cellules géantes. La prévention concerne essentiellement la gestion de la litière et de l'aliment ainsi que le contrôle des couvoirs comme pour l'aspergillose. (*Brown et al.,2008*).

3. COCCIDIOSES

3.1. INTRODUCTION

Les coccidioses sont causées par diverses espèces d'*Eimeria* affectant principalement le tractus digestif des volailles. Du fait de la répartition mondiale de ces parasites, l'impact économique de cette maladie est estimé à plus de 1 billion de dollars. Ce montant comprend la diminution des productions et les pertes en animaux ainsi que le coût des médicaments prophylactiques et des vaccins (Chapman, 2002).

3.2. ÉTIOLOGIE & ÉPIDÉMIOLOGIE

3.2.1. Taxonomie

Les coccidies font partie de la famille des *Eimeriidae*, groupe des protozoaires parasites intracellulaires obligatoires. La structure de l'oocyste sporulé permet la distinction entre *Eimeria* spp. et d'autres parasites comme *Cryptosporidium* spp. Les oocystes sporulés du genre *Eimeria* contiennent toujours 4 sporocystes et chaque sporocyste 2 sporozoïtes. Les *Eimeria* spp. sont extrêmement spécifiques de leur espèce hôte. Plusieurs espèces ont été identifiées chez la poule (7) (Shivaprasad, 1977).

3.2.2. IMMUNITÉ ANTICOCIDIENNE

Cette immunité est marquée par une réduction de la gravité des signes cliniques ainsi que d'une diminution de la production de parasites (oocystes). Dans certains cas, la réduction des signes cliniques n'est pas associée à une diminution des aspects lésionnels. L'immunité anticoccidienne est soit innée du fait de la stricte spécificité de l'hôte pour ces parasites, soit acquise. L'immunité acquise est spécifique pour chaque espèce de coccidie, cette spécificité pouvant aussi exister en fonction des souches d'*Eimeria acervulina* et d'*E. maxima* (Shivaprasad, 1977).

3.3. SYMPTÔMES & LÉSIONS

La sévérité des signes cliniques et des lésions varie selon les espèces d'*Eimeria* impliquées (avec souvent plus d'une espèce en cause) et l'étendue des dommages intestinaux. La gravité des signes cliniques et lésionnels dépendra aussi de l'âge de l'hôte, de son état nutritionnel ou de son statut immunitaire et de la présence d'autres agents pathogènes. Une réduction du gain corporel voire une perte de poids est l'un des signes les plus fréquents lors de coccidiose. Cette réduction, précoce et pouvant être observée en l'absence d'autres signes cliniques, est la conséquence d'une diminution de l'absorption et de la conversion des

nutriments, ainsi que d'une diminution de la prise alimentaire. La consommation d'eau est souvent réduite 4 à 5 jours après l'infection. Une diminution du pH intestinal peut aussi contribuer à une modification de la flore intestinale, avec une augmentation des coliformes et des bactéries anaérobies comme *Clostridium perfringens* et une diminution des lactobacilles et de bifidobactéries, conduisant souvent à des signes concomitants de colibacillose et d'entérite nécrotique. Chez les poulets, en fonction de l'*Eimeria* en cause et de la gravité de l'infection, une diarrhée mucoïde ou hémorragique peut être observée avec un aspect chétif des oiseaux (Johnson et Reid, 1970).

3.4. TRAITEMENT & CONTROLE

3.4.1. Traitement

Peu de produits sont disponibles pour le traitement d'une coccidiose. Tout traitement ne sera efficace que s'il est précoce. L'apport de vitamines (A, E et K) peut faciliter la guérison (Johnson et Reid, 1970).

3.4.2. Contrôle

3.4.2.1. Prophylaxie sanitaire:

L'enlèvement des litières, le nettoyage et la désinfection du matériel et des bâtiments ainsi que l'application d'un vide sanitaire contribuent à réduire le niveau de contamination de l'environnement. Seuls quelques désinfectants souvent toxiques pour l'Homme ont une action sur les oocystes. Une bonne hygiène des troupeaux constitue un excellent atout pour le contrôle des coccidioses mais ne peut en aucun cas remplacer un programme de prophylaxie médicale (Lillehoj et Okumura, 2003).

3.4.2.2. Chimio-prévention:

Traditionnellement, les anticoccidiens ont été répartis, selon leur mode d'action, en produits coccidiostatiques (arrêt du développement sans mort des parasites) ou coccidiocides (mort des parasites). Comme certains produits présentaient les deux types d'activité selon la durée de la médication ou l'espèce d'*Eimeria*, une nouvelle classification de ces produits est apparue, fondée sur leur mode d'action ou de production. Ils sont ainsi qualifiés soit de produits chimiques ou de synthèse, soit de produits ionophores ou de fermentation. De nombreux produits sont disponibles actuellement dans le monde, présentant chacun des avantages et des inconvénients. Leur autorisation d'emploi et les dosages utilisés chez certaines espèces ou types de production varient selon les pays et il convient de vérifier les législations en vigueur (Lillehoj et Okumura, 2003).

4.VITAMINES

4.1.INTRODUCTION

Les vitamines et les minéraux sont des éléments essentiels de l'alimentation animale permettant la garantie d'une bonne santé et le développement des volailles (*Brugère-Picoux et Brugère,1974*).

4.2.Vitamine A

La forme la plus courante dans la nature de la vitamine A est le rétinol. Cette vitamine liposoluble se trouve essentiellement dans le foie et les huiles de poisson et intervient dans le maintien de l'intégrité des membranes et de la pression du liquide céphalorachidien. Elle agit aussi en tant qu'anti-oxydant. Le β -carotène, une «provitamine A» qui se trouve dans certaines plantes (par exemple le maïs), peut être converti en vitamine A par l'oiseau (*Brugère-Picoux et Brugère,1974*).

4.2.1.Hypovitaminose A

Dans la plupart des cas, cette carence est observée chez les jeunes poussins âgés de une à trois semaines (en fonction de la quantité de vitamine A stockée dans l'oeuf). Le symptôme le plus courant de la carence en vitamine A est une hyperkératose de la muqueuse de la cavité buccale et de l'oesophage. Les autres signes cliniques de cette carence sont une métaplasie de l'épithélium ou des muqueuses digestives et respiratoires, une néphropathie nutritionnelle (uretères affectés et dépôts viscéraux d'urate), une diminution de l'appétit et du taux de croissance, un plumage ébouriffé, une hyperkératose de la cornée et des lésions nerveuses. Le diagnostic repose sur l'observation des symptômes et des lésions, sur le contrôle de la formulation de l'aliment et/ou sur le taux de vitamine A dans le foie. Le diagnostic différentiel concerne les maladies respiratoires des volailles. La prévention concerne un apport adéquat de vitamine A dans la ration (10 000 U.I./kg) associé à une limitation du temps de stockage des aliments préparés pour éviter leur rancissement (*Swayne,2013*).

4.2.2. Hypervitaminose A

Un excès de vitamine A dans l'alimentation peut être rencontré du fait du coût relativement bas de cette vitamine. L'hypervitaminose A interfère avec l'absorption des vitamines E et D3 (Swayne, 2013).

4.3.1. Vitamine D

Les deux principales formes de la vitamine D sont l'ergocalciférol (vitamine D2, peu utilisée par les volailles) et le cholécalciférol (vitamine D3). La vitamine D3 est une vitamine liposoluble présente dans les huiles de poisson. La fonction principale de la vitamine D, en tant que métabolite du 1,25- dihydroxycholécalférol (après hydroxylation initiale dans le foie du 25-dihydroxycholécalférol) est l'induction de la synthèse des protéines liant le calcium et le contrôle de l'absorption intestinale et de l'absorption du calcium dans le sang. (Garland et Pritchard, 2008).

4.3.2. Carence en vitamine D

Bien qu'une carence exclusive en vitamine D3 soit théoriquement possible, cette carence est presque toujours compliquée avec des carences en calcium et en phosphore. Il est important de se rappeler que tous les oiseaux, y compris les volailles, ont besoin de vitamine D3 (3 000 U.I./kg). Chez les jeunes oiseaux, on note une hypertrophie à la jonction des côtes et des vertèbres ou du sternum. Les os, le bec et les griffes deviennent mous et souples. La croissance est retardée. L'emplumement est généralement médiocre. Les signes cliniques et les lésions permettent un diagnostic de l'hypovitaminose D. La carence (ou le déséquilibre) sera confirmée par la vérification du ratio calcium/ phosphore et du taux de vitamine D3 de la ration. La prévention repose sur une ration équilibrée avec suffisamment de calcium, de phosphore et de vitamine D3 dans les aliments (Haslam SM et al., 2007).

4.3.3. Hypervitaminose D

L'excès de vitamine D3 peut être toxique, entraînant des dépôts de calcium dans les tissus, des lésions rénales, une mobilisation excessive de calcium pour la formation de la coquille et une mortalité embryonnaire tardive (Haslam SM et al., 2007).

4.4. Vitamine E

La forme essentielle de la vitamine E chez les volailles est l' α -tocophérol. Cette vitamine liposoluble est assez largement distribuée dans les substances végétales et est un antioxydant primaire présent dans les membranes cellulaires. Ce rôle antioxydant est en relation avec le sélénium : le sélénium est un élément clé de l'enzyme cellulaire glutathion

peroxydase (GSH-Px), qui protège les membranes cellulaires contre les dommages oxydatifs produits par des peroxydes dérivés d'acides gras insaturés. Chez les poussins, le taux plasmatique de GSH-Px est directement lié au taux de sélénium dans l'alimentation et à l'efficacité du sélénium dans la prévention de la diathèse exsudative. Cependant la vitamine E prévient aussi la diathèse exsudative, en agissant sur la membrane lipidique où elle neutralise les radicaux libres, empêchant une réaction en chaîne d'auto-oxydation des lipides de la membrane des capillaires. Ce rôle protecteur assure la stabilité des érythrocytes et l'intégrité des capillaires des vaisseaux sanguins (*Haslam SM et al.,2007*).

4.5.Symptômes

En général, les oiseaux carencés à la fois en sélénium et en vitamine E présentent des lésions vasculaires et une modification de la perméabilité capillaire: encéphalomalacie (maladie du poussin fou ou *crazychickdisease*), dystrophie musculaire nutritionnelle et diathèse exsudative (*Klasing,2013*).

4.6.Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'observation des signes cliniques principaux, des lésions macroscopiques et microscopiques (en particulier lors d'une encéphalomalacie ou d'une dystrophie musculaire) ainsi que sur l'analyse de la composition en vitamine E et en sélénium de l'aliment (*Klasing,2013*).

4.7.Contrôle & traitement

Compte tenu de l'étiologie, l'encéphalomalacie peut être prévenue par l'apport d'anti-oxydants synthétiques dans l'alimentation, la diathèse exsudative par une supplémentation en sélénium et la dystrophie musculaire par un apport en cystéine, un acide aminé contenant du soufre, dans l'aliment. Les taux de vitamine E recommandés sont de 30 à 150 mg/kg dans l'aliment. L'administration orale d'une seule dose de 300 UI de vitamine E par oiseau peut souvent guérir une diathèse exsudative ou une dystrophie musculaire. Généralement, les oiseaux atteints d'une encéphalomalacie ne répondent pas bien au traitement (*Riddell et al.,1971S ;chwartz,1974 ;Tremblay et Bernier,1992*).

CONCLUSION

Conclusion

En conclusion, les pathologies aviaires en particulier la filière chair, quelque soit l'étiologie, Bactérienne ou Virale, entraînent des pertes économiques importantes.

C'est Pour cela Pour faire face au développement de ces affections, les éleveurs doivent faire preuve d'une grande technicité et intégrer de nombreux éléments dans la conduite de leurs activités.

On constate donc de leur part une forte demande de références sur la prévention et prendre les meilleures mesures de précaution sanitaire, D'hygiène, alimentaire et aussi médicale (la vaccination) .

La Prophylaxie est donc la mesure la plus importante pour réussir l'élevage de poulets de chair et de minimiser les affections et les pertes.

REFERENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

A

Alexander DJ. Newcastle disease and other avian paramyxoviruses. *Rev Sci Tech.* 2000 19:443-62.

Alexander DJ. Newcastle Disease, other avian paramyxoviruses, and pneumovirus Infections, In: Saif YM et al ed. *Diseases of Poultry*. Iowa State University Press, 2003, pp 63-87.

Alexander DJ & Jones RC. *Paramyxoviridae*. In Pattison M et al, *Poultry diseases*, 6th ed., Saunders Elsevier 2008, pp 294-316.

Aldous EW et al. A molecular epidemiological study of avian paramyxovirus type 1 (Newcastle disease virus) isolates by phylogenetic analysis of a partial nucleotide sequence of the fusion protein gene. *Avian Pathol*, 2003, 32:239-256.

B

Boot HJ et al. Rescue of very virulent and mosaic infectious bursal disease virus from cloned cDNA: VP2 is not the sole determinant of the very virulent type. *J Virol*, 2000,74:6701-6711.

Bagust TJ. Laryngotracheitis (gallid-1) herpesvirus infection in the chicken. 4. Latency establishment by wild and vaccine strains of ILT virus. *Avian Path*,1986,15:581-595.

Bagust TJ et al. Gallid-1 herpesvirus infection in chickens. 3. Reinvestigation of the pathogenesis of infectious laryngotracheitis in acute and early post-acute respiratory disease. *Avian Dis*.1986,30:179-190.

Bradbury JM & Kleven SH. In "*Diseases of poultry*", Ed. Saif YM et al. Blackwell Publ., Ames 2008, pp 856-862.

Barnes HJ & Lozano F. Colibacillosis in Poultry. *Pfizer Veterinary Practicum*, Pfizer Animal Health, Lee's Summit, 1994.MO, 45.

Bentley AH & Pettit J. "*Salmonella in the Canadian Poultry Meat Industry*". Agriculture Canada, Food Production and Inspection Branch, Ottawa, Ontario, 1980.

Brown T et al. Fungal diseases. In *Poultry Diseases*, sixth Edition. Eds Pattison M et al., Saunders Elsevier. 2008, pp 428-442.

Brugère-Picoux J & Brugère H. A propos de la stéatose hépatique chez les volailles. *Rec Méd Vét*, 1974,150:1023-1030.

C

Czegledi A et al. Third genome size category of avian paramyxovirus serotype 1 (Newcastle disease virus) and evolutionary implications. *Virus Res*, 2006, 120:36-48.

Cosgrove AS. An apparently new disease of chickens avian nephrosis. *Avian Dis*, 1962,6:385-389.

Cardona CJ et al. Enterococcus durans infection in young chickens associated with bacteremia and encephalomalacia. *Avian Dis*, 1993,37:234-239.

Chadfield MS et al. Geno- and phenotypic diversity of avian isolates of *Streptococcus gallolyticus* subsp. *Gallolyticus* (*Streptococcus bovis*) and associated diagnostic problems. *Clin Microbiol*, 2007,45:822-827.

Chamanza R et al. Enterococcus-associated encephalomalacia in one-week-old chicks. *Vet Rec*, 1998;143:450-451.

Cox NA et al. Salmonella penetration of eggshells and proliferation in broiler hatching eggs – a review. *Poult Sci*, 2000,79:1571-1574.

Charlton BR et al, Fungal infections. In *Diseases of poultry*, Ed Saif YM et al, Blackwell Publishing Ltd, Oxford, 2008, pp 989-1008.

Chapman, H.D. et al., Sustainable coccidiosis control in poultry production: the role of live vaccines, *Int J Parasitology*, 2002,32:617-629.

Crespo R & Shivaprasad HL. Developmental, metabolic and other non infectious disorders. In *Diseases of poultry*, Ed. Swayne DE, 13th ed., Wiley-Blackwell Publ. 2013, pp 1233-1270.

D

Decaesstecker M et al. Significance of parvoviruses, entero-like viruses and reoviruses in the aetiology of the chicken malabsorption syndrome. *Avian Pathol*, 1986,15:769-782.

Deshmulch DR et al. Characterization of pathogenic filtrate and viruses isolated from turkeys with blue comb. *Am J Vet Res*, 1969,30:1019-1025.

Davies RH & Wray C. Observations on disinfection regimens used on Salmonella enteritidis infected poultry units. *Poult Sci*, 1995,74:638-647.

Dinev I. *Diseases of Poultry, a colour Atlas*. Ceva Santé animale. First edition, 2M Print House Ltd, 2007.

F

Ficken MD. Respiratory System. In: *Avian Histopathology*, 2nd ed. C. Riddell, ed. American Association of Avian Pathologists, Kennett Square, Pennsylvania. 1996, p.95-96.

G

Garcia M. Update on Laryngotracheitis Research, *Proc. of the U.S. Animal Health Assoc. Transmissible Diseases of Poultry Committee*. Birmingham, Alabama. 2001, p.627-630.

Garcia M. Tracking Infectious Laryngotracheitis (ILT) in the Field. AAAP Respiratory Disease Symposium, Boston, Massachusetts. 2001.

Guy JS et al. Rapid diagnosis of infectious laryngotracheitis using monoclonal antibody-based immunoperoxidase procedure. *Avian Path*. 1992,21:77-86.

Gross WB. Diseases due to Escherichia coli in poultry. In Gyles CL ed.. *Escherichia coli in Domestic Animals and Humans*. CABI, Wallingford, 1994, pp 237–260.

Gast RK. Paratyphoid infections. In “*Diseases of Poultry*” tenth edition, Iowa State Press, Ames, Iowa, 1997, p.97-121.

Garland PW & Pritchard S. Nutritional diseases. In "*Poultry diseases*" sixth edition Saunders Elsevier 2008, p 510-535.

H

Hanson, LE & Bagust TJ. Laryngotracheitis. In: *Diseases of Poultry*, 9th ed, B.W. Calnek, ed. Iowa State University Press, Ames, Iowa. 1991 p. 485-495.

Hughes CS et al. Demonstration in live chickens of the carrier state in infectious laryngotracheitis. *Res Vet Sci*, 1987,42:407-410.

Harry, EG & Hemsley LA. The association between the presence of septicaemia strains of *Escherichia coli* in the respiratory and intestinal tracts of chickens and the occurrence of coli septicaemia. *Vet Rec*, 1965,77:35-40.

Harada T et al. Isolation of VanA-type vancomycinresistant *Enterococcus* strains from domestic poultry products with enrichment by incubation in buffered peptone water at 42 degrees C. *Appl Environ Microbiol*, 2010,76:5317-5320.

Hedegaard L et al. Association of *Streptococcus pluranimalium* with valvular endocarditis and septicaemia in adult broiler parents. *Avian Pathol*, 2009,38:155-160.

Horrox N. Salmonella – all you wanted to know but were afraid to ask. *International Hatchery and International Poultry Practice* suppl., 1995, 10: IXVI.

Haslam SM et al. Factors affecting the prevalence of foot pad dermatitis, hock burn and breast burn in broiler chicken. *Br Poult Sci*,2007,48:264-75.

Halvorson DA et al. Epizootiology of avian influenza: Effect of season on incidence in sentinel ducks and domestic turkeys in Minnesota. *Applied Environ Microbiol*, 1985,49:914-919.

Horimoto T & Kawaoka Y. Pandemic threat posed by avian influenza A viruses. *Clin Microbiol Rev*. 2001,14:129-149.

J

Jackwood DJ et al. Studies on naturally occurring infectious bursal disease viruses suggest that a single amino acid substitution at position 253 in VP2 increases pathogenicity. *Virol.*, 2008, 377:110-115.

Jackwood DJ & Sommer SE. Genetic heterogeneity in the VP2 gene of infectious bursal disease viruses detected in commercially reared chickens. *Avian Dis*, 1998,42:321-339.

Jones RC. 2013. Reovirus Infections. In *Diseases of Poultry*, 13th ed. Swayne D, et al. eds. John Wiley & Sons Inc. pages 351-370.

Julian RJ & Goryo M. Pulmonary aspergillosis causing right ventricular failure and ascites in meat-type chickens. *Avian Pathol*. 1990, 19, 643-654.

Johnson J & Reid WM. Anticcodial drugs: lesion scoring techniques in battery and floor-pen experiments with chickens. *Experimental Parasitology*, 1970, 28: 30-36.

K

Kerr KM & Olson NO. Pathology of chickens experimentally inoculated or contact-infected with an arthritis-producing virus. *Avian Dis*, 1969,13:729-745.

Kleven SH. In «*Diseases of poultry*», Ed. Saif YM et al. Blackwell Publ., Ames 2008, pp 805-807.

Kleven SH & Ferguson-Noel N. In "*Diseases of poultry*",Ed. Saif YM et al. Blackwell Publ., Ames 2008, pp 845-856 & 862-864.

Kense MJ & Landman WJM. *Enterococcus cecorum* infections in broiler breeders and their offspring: molecular epidemiology. *Avian Pathol*, 2011,40:603- 612.

Kim SY et al. A case of *Streptococcus gallolyticus* subsp. *gallolyticus* infective endocarditis with colon cancer: identification by 16S ribosomal DNA sequencing. *Korean J Lab Med*, 2010,30:160-165.

Klasing KC. Nutritional diseases. In *Diseases of poultry*, Ed. Swayne DE, 13th ed., Wiley-Blackwell Publ. 2013, pp 1205- 1232.7

L

Le Nouen C et al. Very virulent infectious bursal disease virus: reduced pathogenicity in a rare natural segment-B-reassorted isolate. *J Gen Virol*, 2006,87:209-216.

Letzel T et al. Molecular and structural bases for the antigenicity of VP2 of infectious bursal disease virus. *J. Virol*, 2007,81:12823-12835.

Ley DH. In "*Diseases of poultry*", Ed. Saif YM et al. Blackwell Publ., Ames 2008, pp 807-845.

Landman WJM et al. Aerosol transmission of arthropathic and amyloidogenic *Enterococcus faecalis*. *Avian Dis*, 2001,45:1014-1023.

Latge JP. *Aspergillus fumigatus* and aspergillosis. *Clinical Microbiology Review*. 1999, 12 : 310-350.

Lillehoj H & Okumura M. Host immunity and vaccine development to coccidian and *Salmonella* infections in chickens, *J Poultry Sci*, 2003,40:151-193.

Long, PL, In "*Coccidiosis of man and domestic animals*", CRC Press, pp. 1-349.

Lamb RA & Krug R. Orthomyxoviridae: the viruses and their replication. In: Fields, Knipe, & Howley (eds) *Fields Virology* 3rd ed. Philadelphia, PA. Lippincott-Raven Publishers 1996.

M

Marangon S & Busani L. The use of vaccination in poultry production. *Rev Sci Tech OIE*, 2006, 26:265-274.

Mast J et al. Vaccination of chickens embryos with escape mutants of La Sota Newcastle disease virus induces a protective immune response. *Vaccine*, 2006, 24:1756-1765.

Miles RD & Butcher GD. Salmonella: controlling it in the broiler, egg industries. *Feedstuffs*, 1993, 65,24.

McDougald L, Fitz-Coy SH. Coccidiosis. In "*Diseases of Poultry*-12th edition", Blackwell Publishing, p. 1068-1091.

Mayne RK et al. Footpad dermatitis develops at an early age in commercial turkeys. *Br Poult Sci*, 2006,47:36-42.

Morrow C. Management as a cause of disease in poultry. In "*Poultry diseases*" sixth edition Saunders Elsevier 2008, p 536-547.

N

Nolan LK et al. Colibacillosis. In "*Diseases of Poultry*", Swayne D. ed., Wiley-Blackwell 13th ed, 2013, pp 751-805

P

Perdue ML et al. Avian Influenza in the 90's. *Poultry Avian Biol Rev*, 2000,11:1-20.

Poulsen JJ et al. *Enterococcus faecalis* clones in poultry and in humans with urinary tract infections, Vietnam. *EID*, 2012,18:1096-1100.

R

Riddell C et al. Case Report: Fatty liver and kidney syndrome in a Broiler Flock. *Avian Dis*, 1971,15, 398-405.

S

Steinhauer D. Role of hemagglutinin cleavage for the pathogenicity of influenza viruses. *Virology* 1999,258:1-20.

Suarez D.L. Evolution of avian influenza viruses. *Vet Microbiol*, 2000,74:15-27.

Swayne, DE et al. Influenza. In: Swayne DE, et al. (eds.), *Isolation and identification of avian pathogens*, pp.150- 155. Kennett Square, PA, AAAP 1998.

Swayne DE et al. Vaccines protect chickens against H5 highly pathogenic avian influenza in the face of genetic changes in field viruses over multiple years. *Vet. Microbiol.* 2000,74:165-72.

Stipkovits L & Kempf I. Mycoplasmoses in poultry: an overview. *Rev sci tech OIE*, 1996,15:1495-1525.

Shivaprasad HL. Fungal diseases. In *Avian disease manual*. 7th ed. M. Boulianne M. AAAP. pp 140-146.

V

Van Loon A et al. Alteration of amino acids in VP2 of very virulent infectious bursal disease virus results in tissue culture adaptation and attenuation in chickens. *J Gen Virol*, 2002,83:121-129.

W

Whithear KG. Control of avian mycoplasmoses by vaccination, *Rev sci tech OIE*, 1996,15:1527-1553.

Y

Yamada S et al. Avian dermatitis caused by *Aspergillus fumigatus*. *J Jpn Vet Med Assoc.* 1977, 30:200-202.