

**REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE**



**MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR  
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE  
UNIVERSITE IBN KHALDOUN DE TIARET  
INSTITUT DES SCIENCES VETERINAIRES**



**Mémoire de fin d'études  
en vue de l'obtention du diplôme de docteur vétérinaire**

**THEME :**

**ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE SUR LES PRINCIPALE MALADIES  
BACTERIENNES RENCONTRÉES CHEZ LES VOLAILLES**

**Présenté par :**

Zaoui Affaf

Saber Nisrin

**Encadré par :**

Dr. Merati Rachid

**Année universitaire : 2018 – 2019**

# Remerciements

L'obtention de ce diplôme d'ingénieur Agronome ne serait possible sans la grâce de Dieu.

Nous ne saurons remercier toutes les personnes qui ont permis ces années d'études à L'institut des sciences vétérinaire Tiaret .

Nous adressons les remerciements les plus sincères à tous ceux qui ont aidé à l'élaboration de ce mémoire de fin d'étude.

## **Notre reconnaissance chaleureuse**

### **A notre encadreur**

Docteur Rachid merati , Docteur Vétérinaire, Enseignant à l'institut des sciences vétérinaire Tiaret, pour les conseils précieux, les encouragements, et les directives éclairées qu'il avait prodigués à notre égard dans l'élaboration de ce mémoire dans des conditions convenables.

## **Nos profonds respects**

### **Aux membres de Jury**

Docteur Khaled Slimani, Docteur en Médecine vétérinaire , Enseignant à l'institut des sciences vétérinaire Tiaret, pour l'honneur qu'il nous a fait de siéger à notre jury de mémoire.

Docteur Amine Ayad , Docteur en Médecine vétérinaire , Enseignant à l'institut des sciences vétérinaire Tiaret, qui a accepté sans hésitation de juger ce travail.

# Dedicace



Avec un très grand amour et beaucoup de respect je dédie ce modeste travail à ceux ont tellement sacrifié pour moi, ceux qui m'ont donné tout sans recule , ceux qui méritent toute mes reconnaissances , à mes tres chers parents Djamel et Samia Zaoui ... Que Dieu les protège...

A ma très chère sœur , ma tigresse.. Wissal.

A mes frères , Zakaria et Mohamed El Amine. Ainsi que toute la famille Zaoui et Salhi.

Spécial dédicace à Dr Amine Kentour pour leur encouragement et ses conseils bienveillants.

A mes collègues de la promotion 2019 .. Nisrin Saber, Amel Stiti et Iméne Tolba.

A mes collegues de la promotion 2017 .. Hajira ,Hiba, Farah, Ahleme, Nadjia,Soumia... et à toute personne qui m'a permis d'avoir des merveilleux souvenirs Durant ces 5 ans d'étude.

**Affaf *zawi***

Je dédie mon travail en premier lieu à mes Deux parents Abd Allah et Kheira Saber en reconnaissance des sacrifices qu'il m'ont consentis .

A mes sœurs Amina,Hafida,Fatima et Mama et mes frères Mohamed et Remdan, pour l'affection que je leur porte.

A mon fiancé Amine Bouchareb pour leur encouragement et leur soutien.

**Nisrin Saber**



## LISTES DES FIGURES

**FIGURE 01 :** Lésions de colibacilloses (dépôt de fibrine sur les organes abdominaux)

**FIGURE 02 :** Echantillonnage à l'aide d'écouvillons

**FIGURE 03 :** Inflammation de la crête et du barbillon.

**FIGURE 04 :** Conjonctivite séreuse sur un poulet atteint de mycoplasmosse.

**FIGURE 05 :** Aspect normal des sacs aériens thoraciques crâniens d'un poulet sain à l'autopsie.

**FIGURE 06 :** Lésions d'aérosacculite lors de mycoplasmosse: opacification et dépôts fibrineux dans les sacs aériens thoraciques et crâniens.

**FIGURE 07 :** Foie avec des nodules jaunâtre. Yves Robinson

## **Introduction**

Les volailles fournissent une part substantielle de la demande mondiale de protéines animales. Chaque année sont élevés environ 34 milliards de poulets de chair, 4000 millions de pondeuses, 800 millions de reproductrices, 600 millions de dindes et 800 millions de canards. La modification du régime alimentaire en occident et l'amélioration des économies asiatiques et latino-américaines sont à l'origine de la croissance régulière de cette industrie.

Les volailles sont prédisposées à de nombreuses infections: parasitologiques; virales; et en particulier bactériennes. Ces dernières, signalées un peu partout en Algérie, posent un problème particulier aux entreprises avicoles d'élevage intensif abritant des milliers d'oiseaux dans une très grande promiscuité.

L'objectif de notre travail était de recueillir les informations essentielles sur les principales maladies bactériennes rencontrées chez les volailles.

# sommaire

Remerciements

Dédicace

Introduction.....	01
1. La colibacillose aviaire .....	03
1.1. Distribution environnementale .....	03
1.2. Pathologies rencontrées .....	04
1.2.1. Mortalités embryonnaires et du jeune poussin .....	04
1.2.2. Septicémie et complexe respiratoire chronique .....	06
1.2.3. Swollenhead disease .....	06
1.2.4. Ovarites et salpingites .....	06
1.2.5. Dermatite nécrotique .....	07
1.2.6. Granulomes à <i>Escherichia coli</i> (" Hjarres' disease ").....	07
1.3. Les facteurs de virulence.....	07
1.4. Diagnostic .....	07
1.4.1. Diagnostic différentiel.....	08
1.4.2. Isolement et identification de l'agent responsable .....	08
1.5. Traitement .....	08
1.6. Prévention.....	09
1.7. Contrôle.....	10
2. Salmonellose chez les volailles .....	10
2.1 Salmonelles spécifiques à une espèce.....	10
2.2 Salmonelles non spécifiques à une espèce .....	10
2.3 Evolution de l'infection et voie de contamination par <i>Salmonella</i> .....	11
2.4. Sérotypes de salmonelles .....	12
2.5. Programme national de lutte contre les salmonelles .....	12
3. Pasteurellose .....	12
3.1. L'agent de la maladie et son pouvoir pathogène .....	12
3.2. Modes de transmission .....	13
3.2.1. Les principales sources d'infection sont .....	13
3.2.2. La bactérie est présente dans .....	13

3.3. Signes cliniques .....	13
3.3.1. Forme suraiguë.....	13
3.3.2. Forme aiguë : .....	14
3.3.3. Forme chronique : .....	14
3.4. Procédures diagnostiques.....	14
3.5. Le diagnostic : .....	15
3.5.1. Diagnostic clinique : .....	15
3.5.2. Diagnostic différentiel : .....	15
3.5.3. Diagnostic de laboratoire.....	15
3.6. Prévention : .....	15
3.6.1. prophylaxie sanitaire : .....	15
3.6.2. Prophylaxie médicale : .....	15
4. <i>mycoplasme</i> : .....	17
4.1. Généralités : .....	17
4.1.1. Définition : .....	17
4.1.2. Importance économique .....	17
4.1.3. Synonymes : .....	17
4.2. ETIOLOGIE : .....	18
4.2.1. Caractères généraux : .....	18
4.2.2. Morphologie.....	18
4.3. Epidémiologie .....	19
4.3.1. Sources d'agents pathogènes et matières virulentes : .....	19
4.3.2. Résistance .....	20
4.3.3. Facteurs de risques : .....	20
4.3.4. Association d'autres agents infectieux : .....	21
4.4. Transmission .....	22
4.4.1. <i>Mycoplasma gallisepticum</i> et <i>Mycoplasma synoviae</i> : .....	22
4.4.2. <i>Mycoplasma meleagridis</i> .....	22
4.4.3. <i>Mycoplasma iowae</i> .....	23
4.5. Symptômes et lésions.....	23
4.5.1. Infection par <i>M. gallisepticum</i> : .....	23
4.5.2. Infection par <i>M. synoviae</i> : .....	25
4.5.3. Infection par <i>M. meleagridis</i> .....	26

4.5.4. Infection par <i>M. iowae</i> .....	29
4.6. Pathogenie de l'infection : .....	29
4.6.1. Adhésion : .....	29
4.6.2. Invasion.....	29
4.7. Immunité : .....	29
4.8. Diagnostic et depistage .....	30
4.8.1. Diagnostic bactériologique : .....	30
4.8.2. Diagnostic par amplification génique (PCR) :.....	30
4.8.3. Diagnostic sérologique .....	35
4.9. Controle des mycoplasmes aviaires :.....	31
4.9.1. Prophylaxie sanitaire .....	36
4.9.2. Antibiothérapie :.....	31
4.9.3. Vaccination : .....	32
5. Tuberculose aviaire.....	33
5.1. rappel etiologique : .....	33
5.2. epidemiologie : .....	33
5.2.1. Descriptive : .....	33
5.2.2. Analytique .....	33
5.2.3. Transmission : .....	34
5.2.4. Synthetique : G.....	34
5.3. Symptomes .....	34
5.4. lesions : .....	34
5.4.1. Organes lesés .....	34
5.4.2. Caracteristiques .....	34
5.5 – diagnostic : .....	35
5.5.1. Diagnostic clinique et necropsique :.....	35
5.5.2. diagnostic experimental .....	36
5.6. prophylaxie et conduite a tenir dans un foyer : .....	37
5.6.1. Prevention de l'infection :.....	37
5.6.2. Conduite a tenir dans un foyer .....	37
6. Le coryza infectieux (infections à <i>Avibacterium paragallinarum</i> ) .....	38
6.1.L'agent de la maladie et son pouvoir pathogène : .....	38

6.2. Les données épidémiologiques .....	39
6.3. Les manifestations cliniques de la maladie :.....	39
6.4. Symptômes :.....	39
6.5. Lésions :.....	39
6.6. Le diagnostic : .....	39
6.6.1 Diagnostic différentiel : .....	40
6.7. La prévention et le contrôle de la maladie .....	40
6.7.1. En pratique : .....	40
7. Entérite nécrotique :.....	41
7.1. Etiologie .....	41
7.2. Epidémiologie .....	41
7.2.1 La répartition géographique .....	41
7.2.2 Espèces et âges.....	41
7.2.3 Mode de transmission .....	41
7.3- La pathogénie .....	45
7.4- Etude clinique .....	45
7.4.1 Les formes cliniques.....	46
7.4.2 Les lésions.....	46
7.5. Diagnostic .....	46
7.5.1 Les commémoratifs .....	46
7.5.2. L'examen clinique.....	47
7.5.3 L'examen nécropsique.....	47
7.5.4 Examen de laboratoire .....	48
7.5.5 Diagnostic différentiel .....	48
7.6 Pronostic .....	49
7.7 Traitement .....	49
8. Maladies des oies .....	50
8.1. La chlamydie .....	50
8.2. Le cholera aviaire.....	50
8.3. Les coccidioses .....	51
8.4. Les mycoplasmoses.....	51
8.5. La paratyphoïde .....	52
8.6. La spirochetose .....	53
8.7. Les streptococcoses .....	54

Références bibliographique .....56

# Etude Bibliographique

## 1. La colibacillose :

Les *Escherichia coli* (*E. coli*) sont des hôtes commensaux du tractus digestif de la volaille et la plupart des souches ne sont pas pathogènes. Cependant, un certain nombre de celles-ci appelées "AvianPathogenic*E. coli*" ou APEC et appartenant à des sérotypes bien particuliers sont associées au syndrome de la colibacillose, dont les lésions et les manifestations peuvent être variables suivant l'âge de l'animal (infection de la vésicule vitelline, colisepticémie, maladie respiratoire chronique ou CRD, salpingite, péritonite, affection chronique de la peau, "swollen-head disease", ostéomyélite).

La voie d'entrée principale de l'agent pathogène est le tractus respiratoire, via l'inhalation de particules de poussière contaminées par des *E. coli* excrétées du tractus digestif d'animaux sains. Les intestins sont, en effet, le réservoir le plus important des *E. coli* pathogènes aviaires ou APEC. Après une première multiplication au niveau du tractus respiratoire supérieur, les bactéries colonisent les voies respiratoires profondes à savoir les sacs aériens et les poumons. Dans une troisième étape, la bactérie atteint le sang et colonise les organes internes comme le cœur, le foie et la rate (Jordan et Pattison, 1996). Même si la colibacillose est plus souvent considérée comme une infection secondaire (Nakamura *et al.*, 1992), à l'exception de l'infection de la membrane vitelline, elle est responsable de pertes économiques majeures dans les élevages avicoles et représente une importante cause de saisie à l'abattoir (Elfadil *et al.*, 1996). Ainsi, selon une étude réalisée dans les abattoirs anglais, 43% des carcasses saisies pour cause de maladie présentaient des lésions de péricardite, de périhépathite et d'aérosacculite typiques de la colibacillose. Considérant les autres causes de saisies ou les pertes dues au transport, on estime à environ 5 ou 6 millions d'euros par an, le montant des pertes dues à la colibacillose en Angleterre (Yogarathnam, 1995). A cela viennent s'ajouter les retards de croissance, les mortalités en élevage et les frais en antibiothérapie qu'engendrent les diverses manifestations de cette maladie.

### 1.1. Distribution environnementale :

Le plus important réservoir des *E. coli* aviaires est le tractus digestif de l'animal dont 10 à 15 % de la population colibacillaire appartiennent à des sérotypes potentiellement pathogènes. Chez le poulet, les concentrations sont de l'ordre de 10<sup>6</sup> colibacilles par gramme de matière fécale. Les plus grandes concentrations étant retrouvées chez les animaux de moins de 3 semaines, essentiellement au niveau du tractus digestif postérieur.

Les *E. coli* sont très facilement véhiculés par la poussière qui constitue une source importante de contamination en élevage (Oyetunde, 1978). Ainsi, il a été démontré que la poussière présente dans les élevages pouvait contenir jusqu'à 10<sup>6</sup> colibacilles par gramme

et que les sérotypes s'y retrouvant s'avéraient être identiques à ceux retrouvés dans les lésions septicémiques (Gross, 1994). On peut aussi retrouver ces bactéries dans l'alimentation et l'eau de boisson. La transmission des souches pathogènes via l'œuf est aussi très fréquente et responsable d'un taux important de mortalité chez le jeune poussin. La source majeure d'infection de l'œuf semble être la contamination fécale de sa surface lors de la ponte avec, ensuite, une transmission rapide de la souche pathogène à l'ensemble du lot après l'éclosion.

## **1.2. Pathologies rencontrées :**

### **1.2.1. Mortalités embryonnaires et du jeune poussin :**

Cette expression de la colibacillose constitue probablement avec les erreurs d'élevage, la cause la plus importante de mortalité chez les poussins âgés de moins d'une semaine. La contamination de l'œuf et plus précisément de la membrane vitelline, se fait essentiellement lors de la ponte, au passage de celui-ci par le cloaque. Les bactéries alors présentes dans les matières fécales de la poule viennent se déposer à la surface de l'œuf. Ensuite, celles-ci pénètrent à travers les membranes coquillières et vont contaminer la membrane vitelline. La possibilité de contamination des œufs à partir de lésions de salpingite ou d'ovarite existe mais reste peu fréquente (Gross, 1994). De 0,5 à 6% des œufs sont contaminés par *E. coli*. Dans cette pathologie, on peut considérer que celle-ci est l'agent primaire de l'infection (Jordan et Pattison, 1996 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999). Les mortalités embryonnaires sont constatées un peu avant l'éclosion : les œufs contaminés présentent une coquille de moindre qualité ; sont plus chauds et leur surface est mouillée. Les mortalités se poursuivent encore après l'éclosion et ce, pendant une période de 3 semaines. Les retards d'involution de la vésicule vitelline sont fréquents chez les poussins contaminés et peuvent parfois s'accompagner de lésions d'omphalite ; ceux qui passent le cap des 3 semaines présentent bien souvent des lésions de péricardite. Cependant, la seule manifestation de la maladie est la réduction du gain quotidien moyen (Jordan et Pattison, 1996).

### **1.2.2. Septicémie et complexe respiratoire chronique**

Les poulets, les faisans, les canards et les dindes peuvent être affectés par ce type de pathologie. Elle est essentiellement présente chez les animaux de 2 à 12 semaines, avec des pertes importantes entre 4 et 9 semaines (Gross, 1994 ; Dho-Moulin et Fairbrother, 1999). Cette pathologie constitue l'expression principale de la colibacillose et affecte particulièrement l'élevage de poulets de chair, avec un taux de mortalité pouvant atteindre dans certains cas 30 à 50 %. Cependant, les pertes sont plus souvent d'ordre économique, avec un taux de morbidité pouvant dépasser 50 %, une réduction significative de la croissance

des animaux et une augmentation du coefficient alimentaire et des saisies à l'abattoir (Yogaratnam, 1995; Elfadilet *et al.*, 1996).

La contamination se fait par voie respiratoire et est secondaire à une infection à mycoplasmes (*Mycoplasma gallisepticum*), à une virose à tropisme respiratoire (bronchite infectieuse) ou immunosuppressive (maladie de Gumboro), à un accident de vaccination ou à une concentration trop élevée en agents irritants dans l'air (poussière ou ammoniac) (Oyetunde *et al.*, 1978; Nakamura *et al.*, 1992).

Le premier signe clinique rencontré est une chute importante de la consommation alimentaire. Ensuite, de l'abattement accompagné d'hyperthermie (42 à 44°C) se manifestent.

Les animaux les plus atteints présentent alors des signes de détresse respiratoire (bec ouvert, respiration accélérée et irrégulière).

Au niveau lésionnel, les organes les plus touchés sont les sacs aériens (aérosacculite), le foie (périhépatite), le cœur (péricardite) et par contiguïté de tissu, la cavité abdominale (péritonite). Au niveau du cœur, le péricarde prend un aspect opaque et œdémateux et se remplit d'un exsudat fibrineux. Les sacs aériens quant à eux perdent leur transparence, s'épaississent et présentent un aspect congestif. Quant aux autres organes, tels que le foie et la rate, les lésions sont surtout localisées en périphérie de ceux-ci, et sont caractérisées par de la congestion, un épaississement du tissu et un dépôt de fibrine. Ce dépôt est parfois tellement important que la surface de l'organe prend l'aspect d'une crêpe (Jordan et Pattison, 1996). Les premiers signes microscopiques consistent en l'apparition d'un œdème suivi d'une infiltration d'hétérophiles. Ensuite, dans un second temps apparaissent les phagocytes qui deviennent rapidement majoritaires. Les lésions sont alors caractérisées par la présence de ceux-ci, de cellules géantes et de débris nécrotiques caséux.



**A: dépôt de fibrine**

**FIGURE 01 :** Lésions de colibacilloses (dépôt de fibrine sur les organes abdominaux).

### 1.2.3. Swollenhead disease

Cette maladie est souvent associée à la colibacillose, caractérisée par une inflammation aiguë à subaiguë des cellules de la peau et du tissu sous-cutané de la tête et des régions périorbitaires. La colonisation des tissus par les colibacilles est secondaire à une infection par des agents prédisposants comme les virus (pneumovirus, paramyxovirus, coronavirus) ou des teneurs élevées en ammoniac (White *et al.*, 1990). La morbidité est souvent faible (1 %), mais les animaux présentant les symptômes en meurent dans la majorité des cas (Parreira *et al.*, 1998).

La maladie apparaît le plus souvent aux alentours de la 30<sup>ème</sup> semaine et les conséquences les plus importantes sont des retards de croissance qui résultent de l'infection et entraînent des pertes économiques conséquentes. Les lésions microscopiques consistent en l'apparition d'un œdème de la tête et de la région périorbitaire, d'un exsudat caséux dans le tissu conjonctif de ces mêmes régions ainsi qu'au niveau des glandes lacrymales (Pattison *et al.*, 1989).

### 1.2.4. Ovarites et salpingites

Ces troubles du tractus génital, peuvent être soit la conséquence d'une infection par voie ascendante consécutive à une insémination artificielle, soit associés à des lésions de péritonite et/ou d'impaction de l'oviducte. Cette maladie, plus souvent chronique, apparaît lorsque le sac aérien abdominal gauche est atteint par les *E. coli*. Les bactéries se propagent alors, par contiguïté de tissu, pour atteindre l'oviducte et y persister quelques temps. Les animaux malades meurent dans les 6 mois suivant l'infection. D'un point de vue histologique, les lésions consistent en une diminution de l'épaisseur des parois de l'oviducte, la présence d'hétérophiles, de fibrine et de débris nécrotiques caséifiés (Gross, 1994).

Cet aspect de la colibacillose, rencontré de plus en plus fréquemment, n'est pas à négliger. Toutefois, il semblerait que la transmission de la bactérie au poussin, via les ovaires ou les oviductes infectés, ne constitue pas une voie majeure de l'infection de la vésicule vitelline à la naissance (Jordan et Pattison, 1996).

### 1.2.5. Dermatite nécrotique

Cette expression de la maladie consistant en l'apparition de plaques de fibrine sous la peau située dans la partie inférieure de l'abdomen, n'entraîne ni mortalité ni signes cliniques mais est responsable de pertes économiques substantielles, notamment à l'abattoir. Ainsi en 1991, les pertes totales annuelles engendrées par cette maladie aux Etats-Unis ont été estimées à 18 millions de dollars (Gross, 1994). Dans ce type de lésions, *E. coli* est toujours la bactérie

qui prédomine. Par ailleurs, de telles lésions ont pu être reproduites par inoculation des follicules plumifères à l'aide d'une souche de sérotype O78 (Glunder,1990).

### 1.2.6. Granulomes à *Escherichia coli*(" Hjarres'sdisease ")

L'expression de cette maladie est retrouvée à l'âge adulte et associée à des mortalités sporadiques. Elle est peu fréquente, mais peut cependant entraîner un taux de mortalité avoisinant 75 % dans certains lots. Les lésions sont caractérisées par l'apparition de granulomes dans le foie, le caecum, le duodénum et le mésentère ressemblant à des lésions de leucose. Les animaux présentent peu de symptômes avant leur mort si ce n'est une perte de condition et de l'abattement. La mort survient suite à la rupture de ces granulomes.

### 1.3. Les facteurs de virulence

Un certain nombre de facteurs de virulence ont été étudiés chez les APEC. Ces facteurs de virulence regroupent les adhésines (fimbriaires ou afimbriaires) impliquées dans l'adhérence des bactéries au tractus respiratoire, la résistance à l'activité bactéricide du complément ou résistance au sérum, nécessaire à la survie des bactéries dans le sang, les systèmes de captation du fer (aérobactine), utiles à la multiplication des bactéries dans le sang; les toxines; et d'autres propriétés récemment décrites. En ce qui concerne les adhésines, les seules études actuelles ont été menées sur les *fimbriae* de type 1 ou F1 et les *fimbriae* de type P.

### 1.4. Diagnostic

Le diagnostic de la colibacillose aviaire repose d'abord sur le tableau clinique et la présence de lésions telles que de l'aérosacculite, parfois accompagnée de périhépatite et de péricardite. Il faut cependant garder à l'esprit que ces lésions peuvent aussi être engendrées par d'autres agents pathogènes.

#### 1.4.1. Diagnostic différentiel

L'aérosacculite peut être la conséquence d'une infection à *Mycoplasmaspp.* ou *Chlamydiaspp.* (dinde), la péricardite peut être parfois associée à *Chlamydia spp.*, et la périhépatite peut être liée à des infections par *Salmonella spp.* ou *Pasteurellaspp.* Les autres manifestations de la colibacillose peuvent aussi avoir des étiologies variées. Ainsi, des organismes tels que *Aerobacterspp.*, *Klebsiellaspp.*, *Proteus spp.*, *Salmonella spp.*, *Staphylococcus spp.* ou *Enterococcuspp.* sont fréquemment isolés de la membrane vitelline en culture pure (Dho-Moulin et Fairbrother, 1999). Les septicémies aiguës peuvent résulter d'infections à *Pasteurellaspp.*, *Salmonellaspp.*, ou *Streptococcuspp.* Les synovites ou arthrites peuvent être la conséquence d'infections virales, à *Mycoplasmasynoviae*, *Staphylococcus aureus*, *Salmonellaspp.* ou *Streptobacillusmoniliformis*. Les granulomes résultent parfois

d'infections virales (maladie de Marek) ou bactériennes (*Mycobacterium avium*, bactéries anaérobies telles que *Eubacterium* ou *Bacteroides*) (Gross, 1994).

#### 1.4.2. Isolement et identification de l'agent causal

En présence de lésions évoquant la colibacillose, seuls un isolement et une identification de l'agent responsable sur base de réactions biochimiques permettront de confirmer la maladie. Les prélèvements seront réalisés à partir du sang du cœur et des tissus affectés (foie, rate, sac péricardique) en évitant toute contamination par le contenu intestinal. Les prélèvements seront ensemencés en milieux appropriés (bleu d'éosine méthylène ou EMB, MacConkey agar ou Drigalski agar). Les indicateurs biochimiques sont la production d'indole, la fermentation du glucose en milieu aérobie, la présence de  $\beta$ -galactosidase, l'absence de production de sulfite d'hydrogène et d'uréase, ainsi que la non utilisation du citrate comme source de carbone (Dho-Moulin et Fairbrother, 1999).

L'appartenance à des sérotypes reconnus comme pathogènes (O1, O2 et O78) et la présence d'un certain nombre de facteurs de virulence bien définis (fimbriae P, l'aérobactine et la protéine Tsh) permettront de confirmer le diagnostic. La sérotypie et la recherche du système de l'aérobactine peuvent être réalisées par des méthodes immunologiques. Les autres facteurs de virulence étant recherchés par des méthodes de biologie moléculaire telles que la PCR ou l'hybridation sur colonies.

#### 1.5. Traitement

A l'heure actuelle, celui-ci repose encore essentiellement sur l'antibiothérapie. Les antibiotiques les plus utilisés sont les sulfamidés, les bêta-lactamines, et les quinolones. Toutefois, il faut rester prudent quant à l'utilisation des antibiotiques car de récentes études menées sur une collection de 1600 souches APEC (Chaslus-Dancla, communication personnelle, Projet Européen Fair6-CT98-4093) ont montré que le nombre de souches résistantes à ces divers antibiotiques allait en s'accroissant; il est donc plus que jamais nécessaire de réaliser un antibiogramme avant ou en parallèle au traitement empirique. Des traitements alternatifs aux antibiotiques existent aussi, comme l'acide ascorbique qui contribue à intensifier l'activité des phagocytes.

#### 1.6. Prévention

Elle vise à contrôler les contaminations environnementales, les vecteurs animés ou inanimés, afin de réduire au maximum les facteurs prédisposant aux infections respiratoires. Une des méthodes consiste à réduire et à mieux contrôler les contaminations fécales par des sérogroupes pathogènes par exemple, en réduisant la transmission des *E. coli* de la poule au poussin par une fumigation des œufs dans les 2 heures qui suivent la ponte, en les récoltant le

plus vite possible après la ponte et en écartant ceux en mauvais état ou présentant des souillures fécales à leur surface (Gross, 1994).

Les infections du tractus respiratoire des animaux peuvent être réduites en garantissant des animaux indemnes de mycoplasmes et en contrôlant mieux certains facteurs environnementaux comme l'humidité, la ventilation, la teneur en poussière et en ammoniac dans l'air (Oyetunde *et al.*, 1978).

Les rongeurs, les insectes parasites, coprophages, nécrophages sont aussi des réservoirs potentiels de colibacilles et doivent être systématiquement détruits. La qualité de l'eau de boisson est aussi très importante, il faut dès lors veiller à la changer très régulièrement. Des mesures générales de séparation des animaux par classes d'âge et par espèce, de nettoyage, de désinfection et de vide sanitaire entre chaque lot sont aussi des mesures de prévention indispensables dans le cadre de la lutte contre la colibacillose (Jordan et Pattison, 1996).

Enfin, les systèmes de vaccination employant la technique du spray/ nébulisation chez les poussins d'un jour ne sont peut être pas les méthodes les plus appropriées pour empêcher la propagation des colibacilles par voie aérienne.

### **1.7. Contrôle**

A l'heure actuelle, aucun vaccin efficace n'est disponible sur le marché vétérinaire belge. Cependant, même si un certain nombre d'essais vaccinaux ont été effectués à l'aide de souches atténuées en modèles expérimentaux et couronnés de succès avec des souches homologues, ils n'en restent pas moins inefficaces envers des infections avec des souches hétérologues de terrain (Dho-Moulin et Fairbrother, 1999). De la même façon, une immunisation passive des jeunes animaux est satisfaisante, mais uniquement vis-à-vis de la souche homologue. Ceci n'est pas surprenant, étant donné l'énorme diversité que représentent les souches APEC en matière de facteurs de virulence et le peu de données concrètes à leur sujet.

## 2. La salmonellose :

En ce qui concerne la salmonellose des volailles, une distinction doit être faite entre les salmonelles spécifiques et les salmonelles non spécifiques à une espèce.

### 2.1 Salmonelles spécifiques à une espèce :

*Salmonella pullorum* et *Salmonella Gallinarum* font partie des salmonelles très pathogènes pour les volailles. Des foyers des deux salmonelles sont rares, mais en raison de leur caractère très contagieux, la vigilance s'impose.

*Salmonella arizonae* peut provoquer une maladie chez les dindes. Il est moins persistant que les autres sérotypes de *Salmonella* mais peut tout de même survivre durant des mois dans l'environnement.

### 2.2 Salmonelles non spécifiques à une espèce :

Les salmonelles non spécifiques à une espèce sont regroupées sous la dénomination **paratyphoïde**. Une caractéristique des infections paratyphoïdes est qu'elles se limitent en principe à l'intestin et qu'elles ne provoquent que des nausées et diarrhées chez l'hôte, (Source : Rob Davies, Animal Health and Veterinary Laboratories Agency – UK).

### 2.3 Evolution de l'infection et voie de contamination par *Salmonella* :

La contamination par *Salmonella* se fait la plupart du temps par le bec. **Les jeunes poussins jusqu'à l'âge d'environ 14 jours sont nettement plus sensibles** à une infection par voie orale. Ceci peut être expliqué par au moins deux raisons. D'une part, leur appareil immunitaire n'est pas encore bien développé ; d'autre part, leur propre flore de résistance à la colonisation (flore RC) n'est pas non plus suffisamment constituée.

En fonction d'un certain nombre de facteurs, les bactéries propagées par voie orale vont coloniser dans l'organisme certains organes. Une caractéristique des *Salmonella Java* et *Salmonella Typhimurium* est qu'ils colonisent les tonsilles caecales, entraînant une excrétion permanente dans les fèces (Source : Rob Davies, Animal Health and Veterinary Laboratories Agency – UK).

### 2.4. Sérotypes de salmonelles :

Le sérotype de *Salmonella* est défini par une combinaison d'antigènes somatiques O, d'antigènes flagellaires H et d'antigènes de surface Vi suivant le schéma de Kauffmann-White-LeMinor.

Les différents sérotypes sont à leur tour divisés en sérogroupes: de A à E. Ceci a son importance du point de vue de la spécificité du test sérologique utilisé. Par exemple, *Salmonella Enteritidis* appartient au groupe D et *Salmonella Typhimurium* au groupe B.

Il existe encore d'autres techniques pour poursuivre le classement des types de *Salmonella*, telles que la lysotypie, l'analyse plasmidique, le typage d'ADN, etc.

### 2.5. Programme national de lutte contre les salmonelles :

Le programme national de lutte contre les salmonelles (PNLS) s'applique à toutes les exploitations détenant au moins 200 poules/poulets (poulets de chair, poules pondeuses, volailles de reproduction) ou dindes. Les exploitations d'une capacité de moins de 5.000 têtes de poulets de chair ou de dindes de chair doivent également participer au programme de lutte. Une exception ici concerne les exploitations d'une capacité de moins de 5.000 têtes qui approvisionnent exclusivement le consommateur final directement en petites quantités de viandes fraîches, sans l'intervention d'un abattoir.

Le PNLS comprend trois parties :

- ▀ l'**échantillonnage**, basé sur les Règlements (CE) n° 2160/2003 (fréquence), (CE) n° 646/2007 (poulets de chair), n° 584/2008 (dindes), n° 200/2010 (volailles de reproduction) et n° 517/2011 (poules pondeuses)
- ▀ les **mesures préventives**, comme la vaccination chez les poules pondeuses et les volailles de reproduction (cfr. 2.4.) et les conditions d'autorisation comme mentionné dans l'Arrêté royal de 17 juin 2013 relatif aux conditions de police sanitaire régissant les échanges intracommunautaires et les importations en provenance des pays tiers de volailles et d'œufs à couver et relative aux conditions d'autorisation pour les établissements de volailles.



**Figure 02 :** Echantillonnage à l'aide d'écouvillons.

- ▀ les **mesures** en cas de lot positif, prévues dans l'Arrêté royal du 27 avril 2007 relatif à la lutte contre les salmonelles chez les volailles.

### 3. Pasteurellose

Pasteurellose, aussi appelée le choléra aviaire, est causée par la bactérie *Pasteurella*. Il y a trois espèces, la plus commune chez les oiseaux étant *Pasteurella multocida*. Elle pénètre généralement l'organisme par les muqueuses du pharynx, les voies respiratoires supérieures ou une blessure sur la peau. Tous les oiseaux domestiques et sauvages sont sensibles. La sensibilité à l'infection augmente avec l'âge et dépend de l'état de santé et du stress subi par l'oiseau (Duchet-Suchaux *et al.*, 1995).

#### 3.1. L'agent de la maladie et son pouvoir pathogène :

*Pasteurella multocida* est une bactérie Gram négative, immobile, capsulée, extracellulaire. La structure antigénique de la bactérie est complexe. Elle est composée d'un antigène capsulaire = **antigène K**, qui masque l'antigène de paroi ou antigène somatique = **antigène O**. La bactérie est très sensible aux UV, à la dessiccation, aux désinfectants usuels, et ne résiste que quelques jours en milieu extérieur (Bohez *et al.*, 2006, Nakamura *et al.*, 1993). La classification est complexe. La classification de Carter distingue 4 types d'antigènes K : A, B, C et D (A étant la plus fréquente en aviculture). L'antigène O permet de classifier les pasteurelles sous différents sérotypes, variables selon les classifications. Selon la classification de **Namioka**, l'antigène O compte 12 sérotypes (1 à 12) et on classe ainsi la pasteurelle selon la combinaison des sérotypes capsulaire et somatique. La classification de **Heddleston**, largement répandue hors de France, 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). La pathogénie est complexe. Il s'agit d'une toxi-infection, provoquant une augmentation de la perméabilité des capillaires avec des troubles hydriques, et des troubles des échanges énergétiques des cellules. La virulence des pasteurelles est liée à la souche bactérienne, mais aussi à d'autres facteurs : espèce aviaire réceptive, voie d'inoculation, environnement... Les formes aiguës sont dues à des souches très virulentes qui produisent une grande quantité d'endotoxines. L'immunité mise en jeu est plutôt de type humoral.

#### 3.2. Modes de transmission :

La pasteurellose est une maladie contagieuse.

##### 3.2.1. Les principales sources d'infection sont :

- Les oiseaux infectés chroniquement
- Les porteurs asymptomatiques

### 3.2.2. La bactérie est présente dans :

- Les sécrétions buccales, nasales et conjonctivales des oiseaux infectés, domestiques ou sauvages
- Les carcasses d'oiseaux atteints
- Les fèces contiennent rarement la bactérie.

La bactérie est sensible aux rayons solaires, à la sécheresse et à la plupart des désinfectants. Parcontre, dans des conditions favorables, elle peut survivre dans l'environnement et donc être transmise par du matériel contaminé. La transmission verticale semble inexistante.

La transmission est **horizontale**, indirecte mais surtout directe. Il ne semble pas exister de transmission verticale.

Les réservoirs de *P. multocida* peuvent être des oiseaux de l'élevage infecté (porteurs chroniques ou survivants), ou des oiseaux sauvages pénétrant dans l'élevage, on suspecte aussi les rats, les cochons et les mammifères domestiques. Les matières virulentes sont les sécrétions buccales, nasales, conjonctivales. Toutes les déjections et souillures des oiseaux malades sont contaminantes (Bohez *et al.*, 2006, Nakamura *et al.*, 1993).

**3.3. Signes cliniques :** Le pouvoir pathogène des souches est très variable. Il y a 3 formes :

**3.3.1. Forme suraiguë :** mort subite sans signe clinique.

**3.3.2. Forme aiguë :**

- Fièvre et anorexie
- Diarrhée grise/jaune/verdâtre
- Soif intense
- Respiration rapide
- Toux et sécrétions nasales
- Crête et barbillon bleutés
- Mort en quelques heures

Ceux qui survivent à la forme aiguë succombent souvent suite à ses conséquences (déshydratation, émaciation). Sinon, ils deviennent infectés chroniquement ou, parfois, récupèrent.

**3.3.3. Forme chronique :**

- OEdème des barbillons, des sinus, des pattes et des articulations
- Écoulement oculaire, nasal et buccal
- Torticolis

- Maladie respiratoire chronique

(Source : Rob Davies, Animal Health and Veterinary Laboratories Agency – UK)



**Figure 03 :** Inflammation de la crête et du barbillon.

### 3.4. Procédures diagnostiques :

- Isolement de la bactérie et antibiogramme dans un laboratoire nécessaires.

- Nécropsie pour les infections suraiguës :
  - Congestion intense de la carcasse
  - Pétéchies (points rouges), hémorragie, oedème des organes.
- Nécropsie pour les infections aiguës :
  - Pétéchies sur le coeur, la trachée et le tissu sous la peau
  - Congestion, augmentation du volume du foie et de la rate
- Nécropsie pour les infections chroniques :
  - Aérosacculite, sinusite, conjonctivite
  - Arthrite purulente
  - Pneumonie avec foyers noirâtres
  - Inflammation du système reproducteur
  - OEdème des barbillons.

### 3.5. Le diagnostic :

#### 3.5.1. Diagnostic clinique :

Il 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 (Duchet-Suchaux *et al.*, 1995)..

### 3.5.2. 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 Pétéchies cardiaques sur un canard mulard en gavage rhinotrachéite infectieuse (infection à metapneumovirus) et le rouget du dindon, ainsi que toutes les affections respiratoires.

### 3.5.3. Diagnostic de laboratoire :

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

Les examens sérologiques (ELISA) ont un intérêt limité (Duchet-Suchaux *et al.*, 1995). Ils sont tout au plus indiqués pour effectuer un suivi -grossier- de la réponse vaccinale.

### 3.6. Prévention :

S'il est rapidement mis en place, le traitement est efficace lors de formes aiguës, mais il est décevant lors de formes chroniques et trop tardif lors de formes suraiguës. On traite par antibiothérapie en s'appuyant sur un antibiogramme, associée à des vitamines (A, B et C). On utilisera principalement les quinolones (acide nalidixique, acide oxolinique, fluméquine, enrofloxacin), les céphalosporines (ceftiofur), la spectinomycine, l'amoxicilline (20 mg/kg PV), les tétracyclines (doxycycline). Le traitement est appliqué pendant au moins 5 jours, et doit être adapté selon les résultats de l'antibiogramme.

#### 3.6.1. Prophylaxie sanitaire :

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.

#### 3.6.2. Prophylaxie médicale :

Consiste en la chimioprévention et/ou la vaccination. La chimioprévention peut être conseillée dans les élevages atteints de manière récurrente. 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.

- Disposition rapide des carcasses atteintes
- Contrôle des rongeurs, insectes, animaux domestiques et sauvages
- Nettoyage, désinfection et vide sanitaire
- Tout-plein tout-vider

- Changement/port de bottes et de vêtements à l'entrée des bâtiments.
- Lavage des mains.

**En pratique : protocole classique de vaccination :**

- On utilise des vaccins à agent inactivé et à adjuvant huileux.
- 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

#### 4. La mycoplasmosse :

##### 4.1. Généralités :

###### 4.1.1. Définition :

Les mycoplasmoses aviaires sont des maladies infectieuses, contagieuses, mondialement répandues et à l'origine de lourdes pertes économiques. Elles résultent de l'infection du poulet et de la dinde par les mycoplasmes pathogènes (*Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, *Mycoplasma meleagridis* et *Mycoplasma iowae*) associés ou non à d'autres agents pathogènes. L'absence de paroi chez les mycoplasmes constitue une des caractéristiques les plus importantes qui les distingue des autres procaryotes (Benabdelmoumen, 1996). Elle est responsable de leur pleiomorphisme et de leur résistance aux antibiotiques dégradant ou inhibant la synthèse du peptidoglycane. Elles sont favorisées par un certain nombre de facteurs, notamment ceux liés aux conditions d'environnement et aux stress de l'élevage moderne (Kermorgant, 1999).

###### 4.1.2. Importance économique :

Les affections mycoplasmaïques à *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae*, *Mycoplasma meleagridis* et *Mycoplasma iowae* sont mondialement répandues. Elles sont responsables de lourdes pertes économiques pour la filière avicole :

- Retards d'éclosabilité des poussins et des dindonneaux, et retards de croissance.
- Augmentation de l'indice de consommation et des mortalités (Mac Laren et al. 1996)
- Baisse de production d'oeufs de 10 à 20% chez les poules pondeuses (Bradbury, 2001)
- Saisies à l'abattoir et coût élevé des traitements médicamenteux (Ley et Yoder, 1997).

###### 4.1.3. Synonymes :

Il existe plusieurs noms pour désigner la maladie clinique due aux mycoplasmes

- Mycoplasmosse : du nom du germe responsable de la maladie, c'est donc l'appellation la plus exacte, et aussi la plus répandue.
- Maladie Respiratoire Chronique (MRC) : due à l'association des mycoplasmes avec *E. coli* et d'autres germes à tropisme respiratoire (virus de la maladie de Newcastle, la bronchite infectieuse...)
- Aérosacculite infectieuse
- Sinusite infectieuse de la dinde
- Synovite infectieuse de la dinde et du poulet.

## 4.2. ETIOLOGIE :

### 4.2.1. Caractères généraux :

Les mycoplasmes sont des procaryotes délimités par une simple membrane cytoplasmique. Ils sont donc sensibles à tous les désinfectants usuels, mais insensibles aux antibiotiques altérant la paroi cellulaire ou sa synthèse, comme les  $\beta$  lactamines qui inhibent la synthèse du peptidoglycane (Kempf, 1997). Ces microorganismes appartiennent à la classe des mollicutes, ordre des mycoplasmatales. Les espèces les plus pathogènes chez le poulet et la dinde sont :

- Mycoplasmagallisepticum
- Mycoplasmasynoviae
- Mycoplasmameleagridis
- Mycoplasmaiovae.

Les mycoplasmes sont les plus petits organismes vivants (300-800nm) capables d'autoréplication. Ils se caractérisent par les trois éléments suivants :

- L'absence de paroi Le terme de mollicute vient du mot latin *mollis*, mou et de *cutis*, la peau, cela fait référence à l'absence de paroi des mycoplasmes.

Les mycoplasmes sont limités par une simple membrane cellulaire trilamellaire. Issus de bactéries à paroi, et plus particulièrement de la branche Gram positive des Eubactéries, les mycoplasmes ont perdu la capacité de synthétiser les peptidoglycanes constitutifs de la paroi par évolution dégénérative (Razin, 1992).

Cette propriété est responsable de leur pléiomorphisme et de leur résistance aux antibiotiques agissant sur la paroi (Kempf, 1992a). Cette habileté qu'ont les cellules de mycoplasme à changer de forme, est liée à la présence de protéines contractiles comme l'actine (Neimark, 1983).

- La taille réduite de leur génome Les mycoplasmes ont un matériel génétique minimum d'environ  $5 \times 10^8$  Daltons (Kempf, 1992a).
- Un métabolisme simplifié Les mycoplasmes ont de faibles capacités de biosynthèse et un mode de vie obligatoirement commensal ou parasite (Razin, 1992). Ils exigent des milieux de culture enrichis et complexes (Kempf, 1992a).

### 4.2.2. Morphologie :

Les mycoplasmes sont des micro-organismes présentant un pléomorphisme qui dépend des conditions physiques du milieu.

Les mycoplasmes sont composés d'une membrane plasmique trilamellaire, d'un ADN bicaténaire circulaire et de ribosomes (Razin *et al.*, 1998). *M. gallisepticum* a une forme coccoïde et une structure polarisée est observée par microscopie électronique (Kempf, 2006).

Les cellules de *M. synoviae*, *M. meleagridis* et *M. iowa* présentent également une forme coccoïde pléomorphe.

### 4.3. Épidémiologie :

#### 4.3.1. Sources d'agents pathogènes et matières virulentes :

##### 4.3.1.1. Sources primaires :

Une source primaire est une source permettant la multiplication de l'agent pathogène. Les mycoplasmes présentent habituellement une spécificité d'hôte (et de tissu) assez stricte (Razin, 1992). Ainsi les hôtes naturels de *Mycoplasma gallisepticum* et *Mycoplasma synoviae* sont le poulet (*Gallus gallus*) et la dinde (*Meleagris gallopavo*). *Mycoplasma iowaea* pour hôte naturel la dinde mais peut être isolé chez le poulet (Kleven et Baxter – Jones, 1997).

Cette spécificité d'hôte reste relative et les mycoplasmes pathogènes de la dinde et du poulet peuvent infecter naturellement, ou expérimentalement, d'autres oiseaux. Selon les espèces, ou le mycoplasme considéré, l'infection peut se limiter à un simple portage asymptomatique ou être à l'origine des signes cliniques

**Matières virulentes :** Les matières virulentes sont constituées par les sécrétats oculaires, respiratoires et sexuels ainsi que par les fèces, *Mycoplasma gallisepticum* pouvant y survivre de un à trois jours à 20°C (Ley et Yoder, 1997). La nature des matières virulentes dépend de la localisation du mycoplasme dans l'organisme : il s'agit ainsi des sécrétions sexuelles lors de localisation vénérienne de *M. meleagridis* et des sécrétions respiratoires pour la forme respiratoire.

##### 4.3.1.2. Sources secondaires :

Une source secondaire ne permet pas la multiplication de l'agent pathogène. Il s'agit essentiellement du matériel inerte contaminé : plumes, litière paille ou copeaux, bois de charpente, aliment, bottes, vêtements, sur lequel les *mycoplasmes* peuvent résister quelques heures à quelques jours.

L'homme représente également un vecteur mécanique potentiel, les mycoplasmes pouvant résister plusieurs jours sur les cheveux et quelques heures sur la peau (Christensen *et al.*, 1994).

### 4.3.2. Résistance :

#### 4.3.2.1. Résistance aux agents physico-chimiques :

Les mycoplasmes sont sensibles à tous les désinfectants communément utilisés : phénol, formol (Ley et Yoder, 1997). Ils sont détruits à pH acide. Ils sont sensibles aux températures dépassant les 39° C, ils peuvent résister à la congélation pendant plusieurs années (Kleven, 1997).

#### 4.3.2.2. Résistance dans le milieu extérieur :

Réputés être des bactéries fragiles, les mycoplasmes peuvent toutefois survivre un certain nombre de jours dans le milieu extérieur.

### 4.3.3. Facteurs de risques :

L'apparition de signes cliniques résulte en général de l'association des mycoplasmes avec d'autres agents pathogènes ou de la présence de facteurs favorisants ou débilissants. Des facteurs intrinsèques peuvent également agir sur la gravité de l'infection.

#### 4.3.3.1. Facteurs intrinsèques :

- **Espèce** : La dinde est plus sensible que la poule vis-à-vis de l'infection par *M. gallisepticum* (Jordan et Pattison, 1996).
- **Sexe** : Lors d'infection par *M. gallisepticum* les poulets mâles présentent fréquemment des signes cliniques plus prononcés (Ley et Yoder, 1997).
- **Age** : Les jeunes poulets et dindonneaux sont plus sensibles que les adultes (Jordan et Pattison, 1996).

#### 4.3.3.2. Facteurs extrinsèques :

- **Stress** : Le stress est un important facteur favorisant. Il peut être de nature sociale (production intensive) : lié aux manipulations (débecquage, vaccination, tri) ou physiologique (pic de ponte).
- **Alimentation** : Les carences alimentaires favorisent l'expression clinique des infections mycoplasmiques.

#### 4.3.3.3. Facteur de l'environnement :

Les facteurs physico-chimiques, notamment ceux liés à la qualité de l'air, jouent un rôle important dans le déclenchement ou la gravité de la maladie : ammoniac, poussières, l'humidité (notamment lors de la saison hivernale), mauvais réglage de la ventilation (Jordan et Pattison, 1996 ; Kempf, 1997). La présence excessive d'ammoniac entraîne ainsi des symptômes plus intenses et plus durables.

#### 4.3.4. Association d'autres agents infectieux :

- *Mycoplasma gallisepticum* :



**Figure 04** : Conjonctivite séreuse sur un poulet atteint de mycoplasmosse.

De nombreux virus sont susceptibles de favoriser l'apparition des signes cliniques ou de les aggraver. Ainsi l'infection par le virus de la rhinotrachéite de la dinde accélère la colonisation de l'appareil respiratoire profond par *Mycoplasma gallisepticum* chez la dinde et entraîne des formes plus sévères de la maladie. Les autres virus incriminés sont les virus vaccinales de Newcastle, de la bronchite infectieuse (y compris les souches vaccinales atténuées), de la maladie de Gumboro, du syndrome infectieux de la grosse tête, de la laryngotrachéite infectieuse de la poule, les coronavirus (Ley et Yoder, 1997).

Des agents bactériens peuvent aussi intervenir comme les Pasteurelles, *Haemophilus gallinarum*, diverses souches pathogènes de *E. coli* ainsi que d'autres mycoplasmes tels *M. synoviae*, *M. meleagridis*, *M. galinarum*, ainsi que des agents parasitaires comme *Aspergillus*.

- *Mycoplasma synoviae* :

*Mycoplasma synoviae* peut être associé à des réovirus à tropisme articulaire ce qui favoriserait les arthrites, synovites et ténosynovites (Al Afaleq et al., 1989).

L'infection, de l'appareil respiratoire supérieur par *M. synoviae* reste souvent subclinique. Elle peut devenir clinique en cas d'infection concomitante par des virus à tropisme respiratoire ou certaines bactéries comme *Pasteurella gallinarum*, elle peut alors éventuellement entraîner une forte mortalité (Drouillet et al., 1992).

#### 4.4. Transmission :

##### 4.4.1. *Mycoplasma* *gallisepticum* et *Mycoplasma* *synoviae* :

###### Voie horizontale :

Le mode d'infection le plus courant est la voie respiratoire et / ou conjonctivale. La transmission peut se faire directement par contact entre animaux sains et animaux infectés. Elle peut se faire par contact indirect par l'intermédiaire de poussières, gouttelettes, plumes contaminées (risque de contamination aéroportée entre bâtiments proche).

Les mycoplasmes peuvent persister plusieurs jours dans l'environnement sur différents supports (Marois, 2001). L'homme et le matériel peuvent intervenir en tant que vecteurs mécaniques et les oiseaux sauvages en tant que vecteurs biologiques.

###### Voie verticale :

L'une des voies de dissémination des mycoplasmes des volailles est la transmission par l'oeuf. Les embryons peuvent être contaminés par voie hématogène ou en raison de la contiguïté entre l'oviducte et les sacs aériens. Des mycoplasmes ont été isolés de l'oviducte de poules et dindes infectées ainsi que de la semence de coqs ou dindons contaminés.

Le pourcentage d'oeufs infectés reste limité mais suffisant pour pérenniser et propager l'infection, éventuellement sur de longues distances par le commerce des oeufs à couver.

##### 4.4.2. *Mycoplasma* *meleagridis* :

*Mycoplasma. meleagridis* (*M. meleagridis*) présente une affinité pour l'appareil génital des dindes. Il est hébergé au niveau du cloaque, de la bourse de Fabricius et de l'oviducte des femelles et au niveau du phallus des mâles. La voie vénérienne est ici d'une importance majeure.

###### Voie horizontale :

La transmission par voie respiratoire aboutit chez l'adulte à des taux d'infection élevés mais *M. meleagridis* reste localisé au niveau des voies respiratoires supérieures. Chez le dindonneau une localisation au niveau génital peut avoir lieu dans près de 5 % des cas suite à une contamination par voie respiratoire.

La transmission par voie vénérienne peut se faire directement lors de l'accouplement ou indirectement par les pratiques de sexage et d'insémination artificielle.

###### Voie verticale :

La transmission verticale est le mode principal de transmission de *Mycoplasma meleagridis*. Le taux de transmission à l'œuf est d'environ 25% en moyenne sur la saison de ponte (de 10 à 60 % selon la période). Les inséminations régulières avec de la semence contaminée maintiennent ce taux à un niveau élevé.

#### 4.4.3. *Mycoplasma iowae* :

Outre les localisations génitale et, éventuellement, respiratoire ou articulaire, *Mycoplasma iowae* présente la particularité d'avoir une prédilection pour le tractus digestif.

##### **Voie horizontale :**

Il peut y avoir une transmission d'individu à individu dans les parquets de jeunes dindonneaux, toutefois la diffusion y reste limitée et, arrivés à maturité sexuelle, très peu d'individus se révéleront positifs par culture.

La transmission entre reproducteurs par voie vénérienne, au moment de l'accouplement ou par l'insémination artificielle, est tout comme pour *M. meleagridis*, d'une grande importance épidémiologique.

En effet, la contamination des femelles reproductrices par les manipulateurs et la semence infectée a pour conséquence, dans un second temps, la contamination verticale des oeufs.

##### **Voie verticale :**

La transmission verticale est pour *M. iowae* la principale modalité de transmission. La plupart des oeufs pondus sont contaminés.

L'importance épidémiologique de la transmission verticale des quatre mycoplasmes majeurs de la poule et de la dinde justifie l'intérêt d'un programme d'éradication de ces infections au niveau des troupeaux situés au sommet de la filière avicole.

#### 4.5. Symptômes et lésions :

##### 4.5.1. Infection par *Mycoplasma gallisepticum* :

###### 4.5.1.1. Formes inapparentes et bénignes :

L'infection par *Mycoplasma gallisepticum* (*M. gallisepticum*) seule peut rester subclinique ou se limiter à une simple séroconversion une légère conjonctivite avec un exsudat mousseux peut parfois être le seul signe clinique observé.

###### 4.5.1.2. Formes cliniques :

Lors d'infection expérimentale la période d'incubation va de 6 à 21 jours, mais, dans les conditions naturelles, elle peut être plus longue.

##### **Symptômes :**

Les signes cliniques les plus fréquemment observés sont liés à l'atteinte de l'appareil respiratoire. Les oiseaux présentent jetage, coryza (plus sévère chez la dinde que chez la poule), éternuements, râles respiratoires, toux et dyspnée. Les animaux les plus atteints restent prostrés, le bec ouvert. Chez la dinde, très rarement chez la poule, on observe une sinusite avec un gonflement de l'un ou des deux sinus suborbitaires. Cela peut, dans les cas les plus

sévères, entraînant une fermeture des yeux, l'animal arrêtant alors de s'alimenter. L'indice de consommation et le gain moyen quotidien sont dégradés, certains animaux pouvant même perdre du poids.

La chute de la courbe de ponte peut être observée autant chez la poule que chez la dinde reproductrice. Chez la poule pondeuse, cette chute de la courbe de ponte a en général lieu lors de l'association de *M. gallisepticum* avec d'autres germes pathogènes. La chute peut atteindre 5 à 10 oeufs par poule pondeuse sur une période de ponte. Dans certains cas la chute de la courbe de ponte est le seul signe observé, les signes respiratoires pouvant être absents (Nunoya *et al.*, 1997). Une faible éclosabilité et des mortalités à l'éclosion sont également observés (5 à 10% de mortalité embryonnaire).

Les autres signes cliniques sont rares. Certaines souches peuvent présenter un neurotropisme chez la dinde, des signes neurologiques étant alors observés : opistotonos, torticolis, ataxie. Les oiseaux pouvant présenter des signes neurologiques sans signe respiratoire, *M. gallisepticum* doit donc être inclus dans le diagnostic différentiel des cas neurologiques dans les parquets de dindes surtout lorsqu'il y a des antécédents de mycoplasmosse à *M. gallisepticum*. Tuméfaction du jarret et boiteries ont également été observés chez le poulet. Dans certains cas le signe majeur peut être une kérato-conjonctivite sévère avec une faible atteinte respiratoire, notamment chez la poule pondeuse. Enfin il a été démontré expérimentalement que *M. gallisepticum* pouvait être à l'origine de déformations squelettiques chez le poulet en croissance.

Lors d'infection clinique par *M. gallisepticum* la morbidité est souvent élevée, la quasi-totalité du parquet étant en général concernée. La mortalité est variable, négligeable en général dans les parquets d'adultes elle peut atteindre 30% dans les parquets de poulets ou dindes de chair.

#### **Lésions :**

Les lésions macroscopiques induites par *M. gallisepticum* chez la poule peuvent se limiter, au début de l'infection, à la présence d'une quantité importante de mucus ou à une inflammation catarrhale des voies respiratoires (cavités nasales, trachée, bronches, poumons) et à un oedème des sacs aériens (aérosacculite). Plus tard une inflammation fibrineuse peut apparaître au niveau des sacs aériens et des différents organes internes : péricardite, périhépatite. Les lésions sont plus sévères lorsqu'il y a complication par d'autres agents pathogènes.

La dilatation des sinus suborbitaires est liée à l'accumulation de mucus qui peut être remplacé par la suite par un exsudat fibrineux. Des lésions de salpingite caséuse,

ténosynovite, d'arthrite ou de méningo-encéphalite sont observées lors d'atteinte par des souches à tropisme particulier.

Chez la dinde, une quantité importante de mucus séreux, puis caséux, est retrouvée dans les sinus.

#### **4.5.2. Infection par *Mycoplasmasynoviae* :**

##### **4.5.2.1. Formes inapparentes et bénignes :**

L'infection par *Mycoplasmasynoviae* (*M. synoviae*) se limite souvent à une simple séroconversion sans signe clinique.

**4.5.2.2. Formes cliniques :** La période d'incubation est en général de 11 à 21 jours.

##### **Symptômes :**

Les formes cliniques peuvent être soit articulaires « synovite infectieuse », soit respiratoires ou associer les deux types de symptômes.

La synovite infectieuse due à *M. synoviae* se traduit par des atteintes articulaires : articulations des ailes et des pattes volumineuses, boiteries.

Dans les formes arthritiques aiguës on observe une dépression marquée, une pâleur de la crête et des barbillons, un amaigrissement et des tuméfactions au niveau des articulations. Les signes d'anémie peuvent être accompagnés de vascularite, ces symptômes sont liés à la diffusion par voie sanguine de *M. synoviae* dans l'organisme. Les articulations des pattes sont particulièrement touchées ce qui est à l'origine de boiteries. Chez la dinde, des ampoules de bréchet sont communément observées.

Dans les formes arthritiques chroniques, on observe une tuméfaction des articulations ainsi que des boiteries mais pas d'atteinte de l'état général. Expérimentalement, il a été démontré que *M. synoviae* peut entraîner des déformations osseuses. L'infection de l'appareil respiratoire supérieur par *M. synoviae* chez la poule pondeuse est le plus souvent subclinique et se traduit par une diminution des performances zootechniques. On observe de légers râles respiratoires et du coryza. Chez la dinde, des tuméfactions des sinus suborbitaires peuvent être observées. Des signes cliniques plus importants peuvent être signalés lorsque *M. synoviae* est associé à d'autres virus, des bactéries à tropisme respiratoire ou d'autres facteurs favorisant (forte concentration d'ammoniac). Fréquemment, on observe une diarrhée verdâtre et des fientes contenant de l'acide urique en forte concentration (Kleven, 1997). Beaucoup plus rarement, une forme à composante neurologique avec ataxie, torticolis, peut être observée.

Les infections par *M. synoviae* n'ont habituellement pas ou peu d'effet sur la production ou la qualité des oeufs. Les informations quant à l'impact de *M. synoviae* sur la

production d'oeufs sont toutefois contradictoires. Une étude effectuée sur 366 élevages de poules pondeuses aux Etats-Unis n'a pas permis d'observer de lien entre l'infection par *M. synoviae* et la production d'oeufs, toutefois il a été démontré expérimentalement une chute possible de la courbe de ponte. Des observations de terrains font également état de pertes de production d'oeufs. La morbidité atteint en général 5 à 20% des animaux lors des formes arthritiques, la mortalité est faible (de 1 à 10%) mais les saisies à l'abattoir peuvent être importantes (Kempf, 1997). Lors d'atteintes respiratoires 90 à 100% des animaux peuvent être touchés (Kleven, 1997), Mais la mortalité reste faible (< 1%). Néanmoins, les saisies à l'abattoir dues à la présence d'arthrites peuvent être très importantes dans les élevages de poules et de dindes.

#### **Lésions :**

Dans les formes arthritiques, on observe tout d'abord un œdème et un épaississement des tissus péri-articulaires : membranes synoviales, gaines tendineuses. Les reins sont habituellement pâles, marbrés et hypertrophiés. Le foie et la rate sont également hypertrophiés. Avec l'évolution de la maladie un exsudat caséux peut ensuite être trouvé au niveau des gaines tendineuses, et des articulations voire au niveau des muscles et des sacs aériens.

Dans les cas les plus sévères, cet exsudat caséux peut se retrouver au niveau du crâne et des vertèbres cervicales. Les surfaces articulaires, principalement du jarret et de l'épaule, sont amincies et érodées.

Chez la dinde, bien que les tuméfactions des articulations sont moins importantes que chez le poulet, un exsudat fibrino-purulent est fréquemment observé à l'ouverture des articulations.

Les lésions observées lors d'atteinte respiratoire sont similaires à celles observées lors d'infection par *M. gallisepticum* mais sont moins graves en général. Des aérosacculites sont observées, le plus souvent lorsque *M. synoviae* est associé à des virus.

#### **4.5.3. Infection par *Mycoplasma meleagridis* :**

##### **4.5.3.1. Formes inapparentes et bénignes :**

Les infections à *Mycoplasma meleagridis* (*M. meleagridis*) sont habituellement inapparentes chez la dinde adulte.

#### 4.5.3.2. Formes cliniques :

##### Symptômes :

*M. meleagridis* n'affecte pas la fertilité ou la ponte des dindes reproductrices mais est à l'origine de diminution d'éclosabilité (perte de 5 à 6%), des mortalités embryonnaires tardives étant observées vers 25 -28 jours d'incubation.

Les dindonneaux de 1 jour infectés congénitalement présentent des lésions d'aérosacculite, toutefois il n'y a habituellement pas de symptômes respiratoires. En l'absence de complication infectieuses ou de conditions d'ambiance défavorables, ces lésions régressent vers l'âge de douze à seize semaines,

L'infection peut entraîner une croissance ralentie avec des déformations squelettiques chez le dindonneau de une à six semaines d'âge (courbure et raccourcissement des os du tarse et du métatarse, élargissement de l'articulation du jarret, déformation des vertèbres cervicales) ainsi que des anomalies du plumage (abduction des plumes de l'aile). Des cas de synovite ont par ailleurs été rapportés. *M. meleagridis* agit de façon synergique avec *M. iowa* et *M. synoviae* avec lesquels il peut respectivement produire des aérosacculites et des sinusites. Il pourrait, dans certains cas, induire seul des sinusites.

Lors de manifestations cliniques chez la dinde en croissance la morbidité peut atteindre 10% du parquet voire plus (Jordan et Pattison, 1996). Les lésions d'aérosacculite sont observées chez 10 à 25% de dindonneaux nés de mères infectées (Yamamoto et Ghazikhanian, 1997).

##### Lésions :

Lors d'infections par *M. meleagridis*, de légères lésions d'aérosacculite peuvent être observées. Les dindonneaux présentant une déformation cervicale peuvent développer une spondylite et une aérosacculite du sac aérien cervical.

Les lésions d'aérosacculite chez le dindonneau de 1 jour sont caractérisées par un épaississement des parois des sacs auxquelles adhère éventuellement un exsudat jaunâtre. Ces lésions, qui concernent initialement les sacs aériens thoraciques, peuvent s'étendre aux sacs aériens abdominaux et cervicaux vers l'âge de trois à quatre semaines.



**Figure 05 :** Aspect normal des sacs aériens thoraciques crâniens d'un poulet sain à l'autopsie.



**Figure 06 :** Lésions d'aérosacculite lors de mycoplasmosse:

opacification et dépôts fibrineux dans les sacs aériens thoraciques et crâniens.

#### **4.5.4. Infection par *Mycoplasma iowae* :**

##### **4.5.4.1. Formes inapparentes et bénignes :**

Les infections à *Mycoplasma iowae* (*M. iowae*) sont en général asymptomatiques chez le dindonneau en croissance ou chez la dinde adulte (Kleven et Baxter-Jones, 1997).

##### **4.5.4.2. Formes cliniques :**

###### **Symptômes :**

L'infection par *M. iowae* n'affecte pas le taux de ponte des dindes reproductrices mais peut être à l'origine d'une diminution de l'éclosabilité. Cette réduction est due à une mortalité embryonnaire tardive qui a lieu en général pendant les dix derniers jours d'incubation, typiquement entre le 18<sup>ème</sup> et le 24<sup>ème</sup> jour (Bradbury et Kleven, 2003). La diminution de l'éclosabilité est d'importance variable, elle peut être apparemment absente ou atteindre des taux de 2 à 5%, cette variabilité dépend du pourcentage de dindes reproductrices contaminées mais aussi de la pathogénicité de la souche de *M. iowae* en cause et éventuellement d'autres

facteurs (conditions d'incubation, souche de dinde). *M. iowae*, seul n'est classiquement pas à l'origine d'aérosacculite ou de problème articulaire.

#### **Lésions :**

Les embryons infectés naturellement sont de petite taille et congestionnés, ils présentent des lésions d'hépatite, de l'œdème de la tête et du cou, de splénomégalie, de dépôts d'urates à la surface du corps et sur les uretères (Kempf, 1997 ; Bradbury et Kleven, 2003). Ces lésions ne sont pas pathognomoniques.

#### **4.6. Pathogenie de l'infection :**

##### **4.6.1. Adhésion :**

L'adhésion des mycoplasmes aux cellules épithéliales de l'hôte est un phénomène indispensable à la colonisation et au développement de la maladie.

*Mycoplasma gallisepticum* adhère aux cellules épithéliales de la trachée, par l'intermédiaire d'une structure spécialisée appelée « bled » ou « tip », qui permettrait de concentrer les protéines intervenant dans l'adhésion. La production de substances métaboliques toxiques, notamment H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, et l'action des enzymes mycoplasmiques (hémolysines, neuraminidases, phospholipases, protéases, nucléases) sont à l'origine d'inhibition de l'activité ciliaire, de déciliation, de dégénérescence cellulaire et de desquamation de l'épithélium. La formation de toxines par certaines souches pourrait être à l'origine des symptômes nerveux.

##### **4.6.2. Invasion :**

Les mycoplasmes sont considérés comme des pathogènes extracellulaires, adhérents à la surface des cellules épithéliales. Néanmoins, il a été montré que *Mycoplasma gallisepticum* peut envahir des cellules non phagocytaires. Cette localisation intracellulaire pourrait permettre à *Mycoplasma gallisepticum* d'échapper aux défenses immunitaires de l'hôte et à certains antibiotiques.

Des variations phénotypiques des antigènes de surface ont été mises en évidence chez les quatre espèces de mycoplasmes aviaires pathogènes. La capacité des mycoplasmes à faire varier leurs antigènes de surface pourrait leur permettre d'échapper aux mécanismes de défense mis en place par l'hôte (Bouchardon et Kempf, 2008). Chez *M. iowae*, un polypeptide de 65 kDA pourrait jouer un rôle dans l'adhésion aux cellules de l'hôte.

#### **4.7. Immunité :**

Les principaux antigènes des mycoplasmes sont des protéines ou de glycoprotéines membranaires. Suite à l'infection, une réaction immunitaire humorale durable a lieu et des corps systémiques et locaux peuvent être mis en évidence lors d'infection par *M. gallisepticum*, *M. synoviae* et *M. meagris*. Seule l'infection par *M. iowae* semble pas

entraîner de réponse humorale importante, d'ailleurs il n'existe pas de test sérologique fiable pour le dépistage de cette infection.

Les anticorps ont un rôle protecteur mais ne permettent pas l'élimination de *M.gallisepticum* ou de *M. synoviae* et les animaux restent porteurs (Ley et Yoder, 1997). Lors d'infection par voie vaginale des dindes par *M. méléagridis* ou *M. iowae*, on observe par contre une élimination totale des mycoplasmes au bout de quelques semaines à quelque mois.

Des immunoglobulines maternelles, principalement de la classe G, sont transmises au poussin par le biais du vitellus. Elles sont détectables dans les deux premières semaines de vie de l'infection. L'infection par les mycoplasmes entraîne, à long terme, une incompetence immunitaire relative qui permet à l'infection de persister chez l'hôte et par conséquent, le sensibiliser à d'autres infections secondaires.

#### **4.8. Diagnostic et dépistage :**

##### **4.8.1. Diagnostic bactériologique :**

A cause de la taille réduite de leur génome, les capacités biosynthétiques sont limitées, ce qui explique leur exigence en nutriments.

La méthode de référence pour le diagnostic des mycoplasmoses aviaires repose sur l'isolement et l'identification des mycoplasmes à partir d'animaux vivants (écouvillonnage de la trachée, des fientes palatines, des cloaques et collecte du sperme) ou morts (échantillonnage de la trachée, des sacs aériens, des poumons ; des oviductes, du vitellus, des articulations). Ces prélèvements doivent êtreensemencés très rapidement dans des milieux spécifiques et incubés à 37° C. Les cultures doivent être conservées au moins trois semaines avant d'être considérés comme négatives. Si les colonies d'aspect caractéristique sont observées, elles sont clonées, puis identifiées par la détermination de leurs caractères biochimiques, ou par des tests sérologiques ou moléculaires.

##### **4.8.2. Diagnostic par amplification génique (PCR) :**

Une solution alternative consiste à effectuer directement la technique d'amplification sur les prélèvements, ce qui permet de détecter la présence d'ADN de mycoplasmes de manière sensible et spécifique. L'intérêt de cette méthode réside surtout dans la rapidité d'obtention des résultats et dans la possibilité de mettre en évidence des mycoplasmes dans des échantillons difficiles à analyser par culture (prélèvements contaminés par des bactéries, contenant plusieurs espèces de mycoplasmes ou provenant d'oiseaux traités avec des antibiotiques). Les techniques de biologie moléculaire se sont imposées comme des techniques rapides, fiables, à la portée de la plupart des laboratoires actuels. Des PCR spécifiques des

quatre principaux mycoplasmes aviaires ont été décrites. Différents tests PCR sont commercialisés.

#### 4.8.3. Diagnostic sérologique :

Le dépistage sérologique des mycoplasmes aviaires consiste à mettre en évidence des anticorps d'origine infectieuse, maternelle ou vaccinale dans le sérum ou le vitellus. Les principales techniques utilisées sont l'agglutination rapide sur lame (ARL), le test d'inhibition de l'hémagglutination (IHA) et les tests immunoenzymatiques (ELISA). L'ARL est une technique sérologique simple et peu coûteuse, très employée en France. Elle permet de détecter les IgM (premières immunoglobulines produites suite à l'infection). Des réactions non spécifiques peuvent parfois se produire.

L'IHA est plus spécifique que l'ARL mais détecte principalement les IgG, qui apparaissent plus tardivement, et est sensible aux variations intra-spécifiques. Les tests ELISA sont spécifiques mais leur coût reste relativement élevé. La réponse sérologique contre *M. iowae* est faible et des réactions non spécifiques ont été décrites. Il n'existe pas, pour cette espèce, de test sérologique fiable pour une utilisation sur le terrain.

#### 4.9. Contrôle des mycoplasmes aviaires :

Les méthodes de contrôle des infections mycoplasmiques doivent tenir compte des particularités de ces micro-organismes et de leurs modalités de transmission horizontale et surtout verticale. Les buts visés sont l'éradication de l'infection, afin de limiter les conséquences économiques néfastes d'une éventuelle mycoplasmosse. Dans les élevages, les moyens employés pour le contrôle des infections mycoplasmiques incluent des règles classiques de prophylaxie sanitaire pour éviter la contamination des troupeaux indemnes.

Les méthodes de contrôle des mycoplasmoses concernent des mesures renforçant les barrières sanitaires, l'amélioration de l'hygiène et un dépistage régulier des troupeaux de sélection et de multiplication. Pour les troupeaux de production, les moyens de contrôle utilisés visent à limiter les conséquences économiques de la mycoplasmosse. Les programmes de contrôle des mycoplasmoses à *M. gallisepticum* et *M. meleagridis* sont basés sur le maintien des troupeaux de sélection et de reproduction indemnes.

Les contrôles sérologiques (ARL) et bactériologiques (culture ou PCR) sont réalisés lors de la mise en place des troupeaux puis régulièrement afin de s'assurer de l'absence de contamination.

##### 4.9.1. Prophylaxie sanitaire :

Les techniques de contrôle employées doivent tenir compte de la persistance des mycoplasmes dans l'environnement des poulaillers. Des barrières sanitaires très strictes

doivent être mises en place : opération de désinfection, vide sanitaire, mesures d'isolement et de protection de l'élevage, d'hygiène générale et de bonne conduite d'élevage.

#### 4.9.2. Antibiothérapie :

Les antibiotiques peuvent être administrés en milieu contaminé à titre préventif, notamment lors de stress, ou dans le cadre d'un traitement curatif.

Plusieurs antibiotiques ayant une activité sur les mycoplasmes sont utilisés comme les tétracyclines, les macrolides, les lincosamides la tiamuline et les fluoroquinolones. Néanmoins, seules les fluoroquinolones et les aminoglycosides possèdent une activité mycoplasmicide. Les tétracyclines, du fait de leur coût relativement faible, sont les antibiotiques de première intention dans le traitement des mycoplasmoses aviaires.

Cependant, bien que les traitements permettent de diminuer de façon significative les symptômes, des mycoplasmes peuvent être à nouveau isolés après l'arrêt de traitements, lors d'infection dues à des souches sensibles

#### 4.9.3. Vaccination :

La vaccination peut être utilisée comme moyen de prévention des mycoplasmoses aviaires dues à *M. gallisepticum* mais ne permet pas d'éliminer l'infection. Deux types de vaccins peuvent être utilisés : des vaccins inactivés et des vaccins vivants. Les vaccins inactivés stimulent la réponse immunitaire des oiseaux sans toutefois empêcher leur contamination.

Les trois souches les plus utilisées comme vaccins vivants atténués dans différents pays sont les souches F, 6/85 et ts-11 (Whitahear, 1996). Ces souches, faiblement transmissibles, permettent de diminuer les symptômes. La vaccination reste exceptionnelle chez les volailles, presque exclusivement pratiquée chez la poule pondeuse. La séroconversion induite par la vaccination donne de résultats positifs lors du dépistage sérologique des animaux.

Pour *M. gallisepticum*, la vaccination des poules pondeuse est possible. En France, deux vaccins sont disponibles. L'un est un vaccin inactivé (Poulvac® MG, Fort Dodge), administré à 16 semaines par voie S.C. ou I.M. et induit une réponse immunitaire. L'autre est un vaccin atténué (Nobilis® MG 6/85 Intervet) administré par nébulisation à partir de 6 semaines d'âge qui n'induit généralement pas de réponse sérologique.

Quels que soient les vaccins, les performances zootechniques des animaux vaccinés et éprouvés restent inférieures à celles des volailles non infectées et incitent à préférer l'éradication à la vaccination,

## 5. Tuberculose aviaire :

### 5.1. Rappel étiologique :

La tuberculose aviaire est en règle générale due à une infection par *Mycobacterium avium* (*M. avium*) (sérotypes 1, 2 et 3) et *Mycobacterium genavense* (*M. genavense*). L'apparition de la maladie chez l'oiseau est en générale plus rapide avec cette dernière.

*Mycobacterium tuberculosis* (*M. tuberculosis*) est moins fréquemment responsable d'une infection chez l'oiseau. Des cas peuvent toutefois être mis en évidence suite à une contamination par le propriétaire de l'animal (Psittacidés notamment).

### 5.2. Épidémiologie :

#### 5.2.1. Descriptive :

La maladie est assez fréquente dans les élevages fermiers (absente dans les élevages industriels), elle touche surtout les poules mais aussi les dindons, les pigeons, les faisans et, plus rarement, les canards et les oies. Elle est commune chez les oiseaux sauvages : pigeons ramiers, tourterelles, corbeaux, canards migrateurs, étourneaux, moineaux, les taux d'infection sont toutefois en règle générale assez faible (de l'ordre de 1 %).

#### 5.2.2. Analytique :

##### 5.2.2.1. Sources de contagion :

- **Réservoir sauvage** : les oiseaux sauvages constituent le réservoir essentiel de la tuberculose aviaire. Ils représentent un danger potentiel pour les élevages de plein air du fait de la contamination des points d'eaux et des parcours par les fientes.
- **Réservoir domestique** : constitué essentiellement par les poules en élevage fermier (et autres oiseaux de basse-cour). Les dindes sont très sensibles, mais les canards et les oies sont relativement résistants.
- **Réservoir humain** à l'origine de la contamination des psittacidés exposés en tant qu'animaux familiers : seulement pour *M. tuberculosis*.
- **Dépositaire hydrotellurique**: *M. avium*, très résistant, pourrait survivre pendant de longues périodes (des années), voire se multiplier dans des milieux particulièrement favorables (peut être isolé dans le sol des bassescours, les eaux, boues, tourbes...).

##### 5.2.2.2. Matières virulentes :

**Excrétion par les matières fécales** : *M. avium* se conserve très bien dans les fientes desséchées.

### 5.2.3. Transmission :

**Généralement indirecte** : contamination par ingestion d'eau ou d'aliments souillés.

NB.: Cas particulier des oiseaux familiers, type perroquet, qui peuvent être contaminés au contact de personnes tuberculeuses, par *M. tuberculosis*.

### 5.2.4. Synthétique :

La tuberculose animale, en élevage avicole : est une maladie enzootique apparaissant en élevage fermier sur des oiseaux de plus de 6 mois. Elle est exceptionnelle en élevage industriel à conversion rapide et dont l'hygiène est très surveillée. La maladie peut persister dans l'élevage à la faveur de la haute résistance de *M. avium* dans le milieu extérieur, expliquant la réapparition de la maladie même après élimination de l'ensemble des volailles. Il est important de noter le rôle des oiseaux sauvages dans la contamination des élevages indemnes.

### 5.3. Symptômes :

La forme chronique est la plus fréquente. Les signes cliniques ne s'expriment qu'après une longue incubation et ne sont en général observés que chez des animaux âgés de plus d'un an: moindre activité, ralentissement et arrêt de la ponte, boiteries, la crête pâlit, les masses musculaires fondent, une diarrhée s'établit et persiste en s'aggravant jusqu'à la mort qui survient en quelques semaines. Quelques oiseaux peuvent présenter des signes respiratoires.

Ce dépérissement progressif peut quelquefois s'accompagner de :

- Lésions cutanées : nodules caséux enserrant la base des plumes,
- Chez les psittacidés : lésions croûteuses sur la tête : élevures grisâtres, rugueuses qui grandissent et forment des excroissances nettement apparentes. La maladie causée par *M. tuberculosis* pourrait être limitée par la température de croissance de cet agent infectieux (35 à 39°C) : la température élevée des oiseaux est une explication possible à la limitation aux zones superficielles (peau) des lésions tuberculeuses.
- Lésions muqueuses : lésions granulomateuses ou nodules sous-muqueux de la commissure du bec et de la région périoculaire.
- Lésions ostéo-articulaires entraînant des troubles locomoteurs et s'accompagnant de tuméfaction des pattes (ostéopériostite diffuse) ou des articulations (arthrite subaiguë fémoro-tibio-rotulienne). « **Poule tuberculeuse = légère, boiteuse, fienteuse** ».

### 5.4. Lésions :

Les lésions primaires sont presque toujours localisées au tube digestif.

- **Foie et rate** : (95 fois sur 100), organes hypertrophiés, friables, avec des tubercules et nodules jaunâtres bien délimités, de dimensions et en nombre variables, saillants sous la capsule.



**Figure 07** : Foie avec des nodules jaunâtre. Yves Robinson

- **Autres localisations** pouvant accompagner les précédentes :
  - Intestin et péritoine (35 %) :
  - Sur l'intestin : ulcérations caséuses en entonnoir de la muqueuse avec épaissement de la paroi à leur niveau. Le caséum contient beaucoup de bacilles, qui sont éliminés dans la lumière de l'intestin et apparaissent dans les fèces ; sur le péritoine : « perles » ou grappes de perles à la surface de la séreuse.
  - **Poumon** : rareté des lésions pulmonaires chez les gallinacés (moins de 10 %). Au contraire, chez les palmipèdes où la tuberculose est très rare, les lésions pulmonaires semblent fréquentes. Lésions de type nodulaire, à caséification très précoce, à calcification exceptionnelle, s'accompagnant toujours de maigreur ou cachexie.

## 5.5. Diagnostic :

### 5.5.1. Diagnostic clinique et nécrosique :

#### 5.5.1.1. Diagnostic clinique :

**Elevage fermier** : oiseaux âgés; tenir compte de certaines données épidémiologiques, par exemple, réactions positives suspectes lors de tuberculination des bovins, exposés au risque de contact avec les volailles, découverte d'adénites tuberculeuses chez des porcs en contact avec les volailles.

N.B. : Cas particulier des psittacidés, tenir compte de l'état de santé de l'éleveur et de son entourage.

Diagnostic clinique toujours difficile sur les oiseaux vivants : toute suspicion doit entraîner le sacrifice de quelques oiseaux pour obtenir la confirmation à l'autopsie.

### 5.5.1.2. Diagnostic nécropsique :

- Facile, le diagnostic nécropsique est basé sur la mise en évidence des lésions hépatiques et spléniques accompagnées de cachexie.

### 5.5.1.3. Diagnostic différentiel :

- Leucose lymphoïde
  - .. foie et rate hypertrophiés ;
  - .. marbrés de travées blanchâtres irrégulières, (disposition nodulaire plus rare)
  - .. absence de caséification,
  - .. autres localisations : reins, ovaires.
- Pseudo-tuberculose : pseudo-tubercules du foie et de la rate
  - .. tous au même stade d'évolution,
  - .. petits (1 à 2 mm), blanchâtres, non saillants ou en légère dépression.
- Aspergillose : pseudo-tubercules jaunes caséux
  - .. jeunes oiseaux,
  - .. lésions exclusivement pulmonaires
- Accessoirement ne pas confondre la tuberculose avec
  - .. la pneumonie et myocardite nodulaire de la pullorose,
  - .. les foyers nécrotiques hépatiques du choléra,
  - .. les lésions nodulaires de la coligranulomatose,
  - .. les lésions fibrino-caséuses coecales de la coccidiose,
  - .. latrichomonose chez le pigeon (noyau caséux du pharynx),
  - .. l'histomonose chez le dindon (nodules de nécrose hépatique).

### 5.5.2. Diagnostic experimental :

- **Bactériologique** : réalisé le plus souvent sur le cadavre en cas de doute. Généralement une simple coloration permet d'affirmer la tuberculose, nombreux bacilles A.A.R. en amas.
- **Allergique** : possible en cas de suspicion sur un oiseau vivant ou pour déterminer l'importance de la contamination d'un élevage. Injection I.D. au barbillon (ou crête) de 0,05 mL ou 0,1 mL de tuberculine aviaire contenant 2000 UI/mL, en utilisant une aiguille très fine.
  - Lecture 48 h après : la réaction positive se traduit par une augmentation du volume du barbillon (œdème entraînant un engorgement du barbillon qui apparaît plus ou moins tuméfié, tendu, luisant, rouge violacé).

Valeur de la méthode : défaillances individuelles fréquentes ; surtout intéressant pour un diagnostic de groupe : recherche des élevages infectés ou estimation de l'extension de la maladie.

☞ NB: Le test tuberculinique a été le test de choix chez les volailles domestiques. Il est moins utilisé chez les autres espèces d'oiseaux : chez les oiseaux aquatiques, l'épreuve d'agglutination du sang total avec un antigène coloré donne de meilleurs résultats (fiabilité, rapidité).

## 5.6. Prophylaxie et conduite à tenir dans un foyer :

### 5.6.1. Prévention de l'infection :

Protéger les oiseaux domestiques du contact direct ou indirect avec les oiseaux sauvages ; hygiène de l'alimentation ; hygiène des locaux d'élevage.

### 5.6.2. Conduite à tenir dans un foyer :

- Eliminer les oiseaux : élimination totale de l'effectif.
- Désinfecter les locaux et brûler ce qui peut être détruit.
- Labourer les parcours, traiter à la chaux et aux superphosphates.
- Ne pas réintroduire d'animaux avant 6 mois.

En réalité, difficile à faire disparaître, risque élevé de recontamination à partir des parcours.

☞ N.B. : Problème d'une contamination possible des bovins, porcins en contact avec les volailles : justifie l'emploi d'aucune réglementation, sinon dans le cadre de l'inspection des viande (« sont déclarées impropres à la consommation humaine, en totalité, les volailles dont l'inspection postmortem révèle un des cas suivants..., **maladies infectieuses** »).

## 6. Le coryza infectieux (infections à *Avibacteriumparagallinarum* )

Le coryza infectieux est une maladie bactérienne, affectant le système respiratoire supérieur. Elle est caractérisée par une inflammation aiguë de l'appareil respiratoire haut. Son impact semble faible aujourd'hui et est surtout économique, en relation avec des baisses de performance. On la rencontre plus régulièrement dans les régions chaudes.

Synonymie : hémophilose aviaire (NB : cette appellation est désormais impropre)

☞ **Attention** : ne pas confondre la maladie « coryza infectieux » (rare) avec le syndrome « coryza » qui est très banal, souvent bénin, et dont les causes sont très variées (facteurs d'environnement, bactéries, virus, ...).

### 6.1. L'agent de la maladie et son pouvoir pathogène :

L'agent étiologique est *Avibacteriumparagallinarum*. Il s'agit d'un coccobacille Gram-, en forme de bâtonnet, de 0.4-0.8 µm sur 1-3 µm. Elle est non mobile et non sporulée. On distingue 3 sérotypes (A, B et C), ainsi que de nombreuses souches.

Il s'agit d'une bactérie fragile, qui ne survit pas longtemps dans le milieu extérieur. Elle est inactivée à température ambiante en 24h, par une solution de formol (0.25% à 6°C) en 24h. Par contre, elle résiste bien aux basses températures. Sa culture est favorisée par la présence de CO<sub>2</sub> et nécessite certains facteurs de croissance (NADH notamment).

La bactérie infecte l'hôte par les voies respiratoires supérieures et adhère aux muqueuses. Elle se développe et génère des lésions par destruction des épithéliums nasaux, sinusaux et trachéaux.

### 6.2. Les données épidémiologiques :

La maladie touche principalement les poulets. On l'isole aussi chez le faisan, la pintade, le pigeon, et de façon expérimentale chez l'oie et la caille. Par contre, elle ne semble pas infecter la dinde. Tous les âges sont sensibles mais les adultes sont plus sévèrement affectés.

L'importance de la maladie est moindre en France, on la rencontre maintenant surtout dans les pays en voie de développement et aux Etats-Unis.

Les sources d'infection sont les oiseaux malades et les sujets porteurs : la source principale de bactéries est constituée par les porteurs sains. L'agent est excrété dans les exsudats nasaux et sinusaux. La transmission est horizontale et se fait surtout par la voie aérienne (entre oiseaux par contact direct ou entre élevages) ou indirectement par l'eau de boisson, l'aliment ou le matériel.

La maladie est aggravée par des facteurs environnementaux (forte densité, mauvaise ventilation, écarts de température, stress) et des infections concomitantes (mycoplasmes, colibacilles).

### 6.3. Les manifestations cliniques de la maladie :

L'incubation dure 3 à 8 jours. Sauf complication, les signes cliniques durent souvent 1 à 2 semaines. La morbidité dans un lot atteint est élevée, mais la mortalité est généralement faible.

### 6.4. Symptômes :

Le principal signe est un écoulement nasal, séreux puis muqueux ; Les animaux sont souvent abattus et leur consommation baisse. Ils présentent des difficultés respiratoires (râles). Les oiseaux secouent la tête et sont sensibles à la palpation. On trouve des têtes enflées, des étternuements, de la conjonctivite, des crêtes enflées (surtout chez les mâles). Dans certains cas, on retrouve l'association tête enflée-arthrites. D'autres signes sont moins fréquents : diarrhée, chute de ponte (de 10 à 40%)

### 6.5. Lésions :

Les lésions sont surtout respiratoires et localisées à la tête. On observe de la rhinite aiguë, de la conjonctivite, de la sinusite catarrhale infra-orbitaire. On peut aussi identifier des lésions de cellulite. Quelquefois, les lésions sont plus profondes (surtout lors de surinfections) : pneumonie, aérosacculite.

A l'observation microscopique, on observe une dégénérescence cellulaire, une hyperplasie de l'épithélium muqueux et glandulaire et une infiltration de la *lamina propria* par des neutrophiles. Dans les sinus infraorbitaires, on note une infiltration diffuse par des cellules lymphoïdes.

### 6.6. Le diagnostic :

Le diagnostic clinique est basé sur la présence de signes respiratoires : râles, détresse respiratoire, tête enflée, rhinite, sinusite, conjonctivite.

La **bactériologie** est la méthode incontournable pour le diagnostic de laboratoire. Les écouvillons des sinus, prélevés stérilement, sont les prélèvements de choix ; le prélèvement de jetage est par contre à proscrire. La culture est effectuée sur gélose au sang ou sur gélose chocolat en atmosphère enrichie au CO<sub>2</sub> ; les colonies apparaissent en 24-48h ; l'identification se fait par recherche de caractères biochimiques. La PCR peut être utilisée. La sérologie (par agglutination) est peu efficace et n'est pas utilisée en pratique.

**6.6.1 Diagnostic différentiel** : autres causes de « coryza », choléra, SIGT, variole.

**6.7. La prévention et le contrôle de la maladie :**

Le traitement est basé sur **l'antibiothérapie**. *A. paragallinarum* est souvent sensible à l'érythromycine, la gentamicine, la spectinomycine, la tétracycline et les associations sulfamidestrिमéthoprime.

L'intervention doit avoir lieu le plus tôt possible. Le traitement n'assure qu'une guérison clinique, des rechutes sont possibles.

Il n'existe pas de vaccin disponible en France (mais sont disponibles dans certains pays). La prophylaxie repose donc sur des mesures de biosécurité et sur l'élimination des oiseaux malades.

**6.7.1. En pratique :**

- Le coryza infectieux est devenu une maladie très rare en Europe
- Dans les pays chauds, cette infection est par contre présente et entre dans le tableau différentiel des causes de « syndrome coryza », seule ou en association avec d'autres agents infectieux.
- Le diagnostic est souvent délicat, compte tenu du caractère peu spécifique de la clinique : le recours à un laboratoire spécialisé est donc indispensable pour confirmer une suspicion source avicampusecoleatioalveteriairetoulouse.

## 7. Entérite nécrotique :

L'entérite nécrotique est une clostridiose, décrite pour la première fois chez le poulet de chair en Angleterre par Parish en 1961. Depuis, elle a été rapportée dans la plupart des pays producteurs de volaille dans le monde. L'agent causal impliqué dans cette maladie est *Clostridium perfringens* dans la majorité des cas c'est le type A qui intervient (Long et Truscott, 1976), cependant le type C, a été rapporté aussi comme agent causal. Non seulement sa forme aiguë est accompagnée par une mortalité brusque et élevée, mais aussi par sa forme sub-clinique liée à de mauvaises performances zootechniques, à une conversion alimentaire altérée qui, peuvent coûter très cher à l'éleveur. Quoique cet agent pathogène soit la cause principale de la maladie, certains facteurs déclenchants interviennent en faveur du germe, déstabilisant ainsi l'écologie digestive. Cette pathologie prend la forme d'une entérotoxémie, brutale, sporadique, qui se caractérise par la nécrose de la muqueuse intestinale. Avec une mortalité qui varie entre 5 et 50%, les pertes dans les exploitations deviennent alors significatives dans la mesure où le gain de poids est réduit, la conversion alimentaire est altérée, le taux de mortalité qui pourrait être élevé dans les cas les plus graves, et les saisis à l'abattoir. » L'entérite nécrotique n'est pas une zoonose, ni une maladie à déclaration obligatoire selon l'Office International des Epizooties. Aucune donnée n'a été apportée jusqu'à présent sur l'état de cette pathologie en élevage de poulet de chair dans la région de Tébessa, l'objectif de cette étude vise à évaluer la prévalence de cette maladie dans la région, d'identifier les différents facteurs qui ont pu la déclencher dans la mesure où elle se présentera.

*Synonymie : maladie de l'intestin en putréfaction, maladie de l'intestin en chou-fleur.*

### 7.1. Etiologie

Tous les travaux effectués sur l'entérite nécrotique, ont conclu que l'agent causal est *Clostridium perfringens*, Les genres *Clostridium* comprennent plusieurs espèces, retrouvés dans le sol, l'eau, et le tube digestif de l'homme et des animaux. *Clostridium perfringens*, est un germe ubiquitaire, anaérobique, gazogène, commensal du tube digestif des animaux comme de l'homme, se présente sous forme d'un gros bacille à Gram positif ; droit à bouts carrés de 0.6 à 2.4 µm de diamètre, et de 1.3 à 19 µm de long, qui se présente seul ou en paire.

### 7.2. Epidémiologie

#### 7.2.1 La répartition géographique

L'entérite nécrotique, a été rapportée dans la majorité des pays producteurs de volailles, à travers le monde.

### 7.2.2 Espèces et âges

L'entérite nécrotique est une maladie qui affecte la majorité des espèces de volailles, et spécialement dans la filiale chair. Elle a été également notée chez les poules pondeuses, les dindes, ainsi que leurs reproducteurs et là où l'élevage est intensif. La plupart des recherches s'accordent sur le fait, que cette pathologie affecte surtout le poulet de chair à partir de deux semaines d'âge jusqu'à 12 semaines. Elle est décrite par les laboratoires d'analyses norvégiens comme se produisant entre J9 et J39. Il est connu que *Clostridium perfringens* est un hôte naturel de l'intestin des poulets (Timms, 1968; Barnes *et al.*, 1972), mais la charge de ce germe est variable d'un sujet à l'autre, (Wageset Opengart, 2003); il semble y avoir une corrélation positive entre l'âge et la charge en *Clostridium perfringens* puisque le taux du germe est plus important chez des oiseaux de plus de 5 semaines d'âge. Toutefois, la relation âge et maladie peut dépendre de certains facteurs comme l'immunité et la gestion, y compris des types et des programmes d'additifs d'entrée.

### 7.2.3 Mode de transmission

Tandis que la plupart des auteurs, s'accordent sur le fait que l'entérite nécrotique ne se manifeste qu'à partir de la deuxième semaine, Shane *et al.* (1984) rapporte que la maladie peut aussi toucher les poussins prouvant ainsi que la transmission verticale était possible. Quant à la transmission horizontale via l'environnement des élevages est possible (Wages et Opengart, 2003), vu que dans l'aliment, les spores peuvent résister à une température de 100°C (Parish, 1961), de même que dans les farines de poisson (Wijewanta et Seneviratna, 1971; Char *et al.*, 1986). Il est sûr, que l'entérite nécrotique est causée par *Clostridium perfringens*, toutefois l'épidémiologie est assez complexe et plusieurs paramètres interviennent dans sa manifestation, probablement certains d'entre eux sont encore mal connus. C'est pourquoi, l'épidémiologie de cette pathologie, reste un sujet non seulement assez ouvert mais aussi, très discuté par les différents auteurs et chercheurs.

Ainsi, le déclenchement de cette pathologie implique l'intervention d'un certain nombre de facteurs (rapportés jusque là par les différents travaux), inclinant l'équilibre intestinal en faveur du germe *Clostridium perfringens*.

Alors, quels sont ces *facteurs déclenchants, ou prédisposant* à la maladie ?

#### **a) le régime alimentaire :**

Beaucoup de travaux ont conclu que le régime alimentaire jouait un rôle très important dans le déclenchement de l'entérite nécrotique chez le poulet, non seulement la nature du régime qui y était impliquée, mais aussi la manière de sa distribution. En effet, on

reproche à certains composés alimentaires d'être responsables du changement de l'écologie intestinale, c'est le cas du blé, colza, orge, ou encore la densité nutritive. A titre d'exemple, les niveaux élevés de blé et d'orge (Branton *et al.*, 1987; Riddelet *et al.*, 1992; Kaldhusdal *et al.*, 1992; Kaldhusdal, *et al.* 1996) ont été associés à des cas d'entérite nécrotique dans des études expérimentales et épidémiologiques. D'un autre côté, des régimes riches en orge (contre maïs) ont été également associés à l'infection sub-clinique de l'entérite nécrotique liée au taux de croissance diminués décrite par Kaldhusdal en 1992. Cependant, une addition du glucose à un régime à base de maïs semble augmenter la mortalité due à l'entérite nécrotique. Aussi, la viscosité du contenu intestinal (liée à ce type de céréales) affecte la prolifération des clostridies dans la région intestinale proximale, puisqu'une addition d'enzymes dans le but diminuer la viscosité du blé et de l'orge a permis de diminuer la maladie selon Choctet *et al.*, 1999. Le lien entre l'entérite nécrotique et ces types de régime, pourrait être expliqué par le fait que ces céréales contiennent des polysaccharides non amylacés (PSNA). Ces derniers sont indigestibles chez les poulets faute d'enzymes spécifiques, ils entraînent une augmentation de la viscosité intestinale, un ralentissement du transit et des désordres de la flore digestive, favorisant ainsi la fermentation et la croissance de germes anaérobies dont *Clostridium perfringens*. D'un autre côté, les protéines sont considérées aussi parmi les facteurs déclencheurs dans un régime alimentaire. D'abord on a les protéines peu digestibles, qui perturbent l'environnement intestinal en favorisant la flore pathogène et le développement de l'entérite nécrotique. Selon, AI Sheikhly et AI Saieg, 1980; Kaldhusdal et Skjerve, 1996; Riddell et Kong. 1992, les clostridies ont besoin d'être exposées à des taux élevés de nitrogène afin de devenir virulentes, sinon sous des conditions normales, le nitrogène est bien digéré en conséquence peu de quantité sera disponible dans les caeca. Un apport excessif de protéines comme dans les farines de poisson et de viandes, augmente le risque d'apparition de l'entérite nécrotique, ceci est lié aux taux élevés de glycine et de méthionine qui stimulent *Clostridium perfringens*. Les mycotoxines et les graisses animales, de même que leur oxydation ont aussi été incriminées dans la manifestation de l'entérite nécrotique. Il semblerais aussi, que la manipulation du régime alimentaire peut affecter le nombre de *Clostridium perfringens* dans la région intestinale (Branton *et al.*, 1997), puisqu'un changement brutal dans l'aliment distribué (qualité), perturbera non seulement la motilité intestinale mais aussi son écologie microbienne. D'ailleurs, c'est ce qui a été constaté en Italie après un changement de régime du maïs vers le blé. Comme il a été cité dans la partie étiologie, un supplément en Zn dans le régime semble favoriser l'entérite nécrotique grâce à son action positive sur la toxine alpha.

**b) Intercurrence avec d'autres maladies :**

*Clostridium perfringens* est la première bactérie à se multiplier, en présence de coccidies. On a même noté, une augmentation des anaérobies avec une diminution de lactobacilles au niveau des caeca, à 6 jours après infestation par *Eimeria tenella*. Selon Shane *et al.*, 1985; une coccidiose d'un poulet de 2,8 Kg de poids ou plus précipite la manifestation de l'entérite nécrotique. D'autres études ont confirmé ces résultats, et ont démontré qu'une coccidiose ne déclenche pas uniquement l'entérite nécrotique, mais aggrave aussi les lésions. Mais, Williams, (2002) rapporte aussi, qu'une coccidiose clinique n'est pas obligatoirement suivie par une entérite nécrotique ; cette dernière ne peut se manifester que si *Clostridium perfringens* est présent en nombre suffisant. L'interférence d'autres maladies, a aussi été notée, comme celle de la salmonellose, l'ascaridiose.

**c) Antibiotiques facteurs de croissances, et anticoccidiens :**

Beaucoup de cas d'entérites nécrotiques, ont été observés dans certains pays après restriction d'usage d'antibiotiques facteurs de croissance de l'alimentation de leurs volailles chair, et qui étaient jusque là un élément essentiel dans le contrôle de cette pathologie. Différents auteurs ont lié l'entérite nécrotique à l'arrêt de la distribution d'antibiotiques facteurs de croissance, et d'anticoccidiens.

**d) L'état du tractus digestif :**

Des dommages de la muqueuse intestinale sont également considérés comme un facteur de prédisposition dans cette maladie. Ces dommages peuvent d'ordre mécanique, par exemple liés à la consommation de litière, ou de substance fibreuse dans l'aliment. Un autre point aussi semble intervenir en faveur de *Clostridium perfringens* au niveau des intestins, c'est la diminution de l'acidité de ce dernier et l'augmentation du PH. Une variation qui pourrait être liée au type d'aliment (le colza, la farine de poisson ou le blé, ou aux changements de la densité nutritive - par exemple, des niveaux de protéine).

**e) Statut immunitaire des oiseaux :**

Une exposition à la maladie de Gumboro, au virus de l'anémie infectieuse, à la maladie de Marek, ou encore à un stress non spécifique prédispose les oiseaux à l'entérite nécrotique.

**f) La saison :**

Ce facteur semble très controversé, puisque des cas d'entérite nécrotique ont été rencontrés en période hivernale en Norvège, tandis qu'au Canada, la maladie avait une incidence estivale. D'une autre part, il a été noté des variations régionales d'incidence dans un

même pays, comme en Australie où la maladie était surtout hivernale dans l'état de Victoria, estivale au Queensland, alors qu'elle ne semblait pas être liée à la saison dans le Western Australie. Selon, George, (2002), en dépit de l'identification des différents facteurs prédisposant, on n'a réalisé aucune étude qui calcule correctement, le risque relatif des différents facteurs.

### 7.3- La pathogénie

Kaldhusdal, (2002) rapporte que la pathogénie de l'entérite nécrotique, est une étape qui est loin d'être connue, et peu de données sont disponibles à ce sujet. Les facteurs déclencheurs précités, favorisent la croissance anormale de *Clostridium perfringens*; cette croissance sera suivie par la production de la toxine alpha, qui une fois atteint des taux significatifs se combine avec les enzymes digestives, induisant par la suite une nécrose du tissu intestinal et favorisant davantage la prolifération de *Clostridium perfringens* et les dommages de la muqueuse. Les bactéries et les toxines peuvent être transportées par la muqueuse intestinale endommagée vers le foie par voie hématogène, causant ainsi, une infection croissante de l'arbre biliaire, avec des processus inflammatoires et une obstruction possible empêchant l'écoulement de bile.

### 7.4- Etude clinique

#### 7.4.1 Les formes cliniques

Les travaux effectués sur l'entérite nécrotique ont démontré jusque-là, la présence de différentes formes cliniques. Kaldhusdal, et Lovland, (2002) rapportent que l'aspect clinique de l'entérite nécrotique peut beaucoup changer, en allant de l'absence de symptôme, à de mauvaises performances, ou encore une mortalité soudaine et élevée.

- **La forme aigue :**

Cette forme est associée à la mort soudaine et aucun signe clinique n'est perceptible, elle touche généralement des oiseaux habituellement en bonne condition, et qui peuvent mourir, en moins d'une heure. Cette forme engendre un taux de mortalité assez variable selon les auteurs. Et si certains estiment que la mortalité peut atteindre les 10% (96), d'autres signalent un taux pouvant aller de 2% à 50%.

- **La forme sub-clinique :**

Expérimentalement cette forme se manifeste en 24 à 36 heures. La durée de cette forme peut aller jusqu'à 12 jours en absence de traitement. Elle peut se manifester même à partir de 7 jours, mais généralement elle est observée entre 17 et 18 jours. C'est l'une des caractéristiques importantes de la maladie, qui n'a pas comme conséquence la mortalité mais, elle est associée à de faibles performances, et une mauvaise conversion alimentaire, approuvée

par Kaldhusdal *et al.* (1992), cette forme était responsable aussi de lésions au niveau intestinal. Sous cette forme, les oiseaux présentent des signes cliniques; ils sont prostrés, présentent une inappétence et peuvent avoir une diarrhée noirâtre parfois sanguinolente. D'autres signes ont été rapportés : les plumes ébouriffées, et une dépression, et une dilatation abdominale. Un syndrome a été associé à cette forme, il s'agit d'une hépatite ou bien une cholangiohépatite, responsable des saisies à l'abattoir.

#### 7.4.2 Les lésions

Les travaux effectués montrent la dépendance entre les lésions et les formes d'apparition de l'entérite nécrotique. Les lésions sont faciles à voir dans les formes sévères, cette forme est caractérisée par des pseudomembranes entériques. Les grosses lésions sont rencontrées au niveau du jéjunum, d'après les études réalisées, parfois ils s'étendent vers le duodénum ou l'iléum, les lésions sont rarement observées au niveau du colo-rectum ou des caeca. Les lésions typiques se focalisent autour de la muqueuse, étendues longitudinalement le long de l'intestin, avec érosion et détachement de l'épithélium. Des bacilles Gram positifs, sont retrouvés au niveau des lésions (par examen histologique), et pouvant être identifiés sur culture anaérobie. Une membrane diphtérique se forme à partir des entérocytes détruits de la muqueuse, d'une couleur jaune ou gris, ou encore un brun orangé couvrant la muqueuse, cet aspect est qualifié par le "Turkish towel effect". L'intestin est dilaté (présence de gaz), et contenant un liquide brun nauséabond. D'autres auteurs comme Brennan (2002), notent que la nécrose peut s'étendre avec une hémorragie peu ou pas évidente. Une nécrose hépatique localisée peut être observée, des cas d'hépatite associés à l'entérite nécrotique ont été rapportés par les études de Lovland *et al.* (1999). Plus de 4% de carcasses, et 12% de foies peuvent être saisis dans les formes sévères ceci est souvent lié à la cholangiohépatite, où le foie est très large, pâle, moussé, et ferme. Les conduits biliaires peuvent être distendus, la vésicule biliaire peut se rompre et entraîner une péritonite dans certains cas quoique rare. Une atteinte rénale, ainsi que des hémorragies intramusculaires sont aussi possibles.

#### 7.5. Diagnostic :

Le diagnostic fera appel tout d'abord aux commémoratifs, à l'examen clinique, examen nécrosique, et finir avec un examen de laboratoire pour certitude.

##### 7.5.1 Les commémoratifs :

Un recueil de toutes informations possibles sur l'élevage sera essentiel afin :

- D'acquérir le plus de données épidémiologiques sur le troupeau.
- De connaître les conditions, et paramètres d'élevage.

– Avoir une idée sur l'identité de l'élevage, sa provenance, ses antécédents pathologiques, et thérapeutiques. Ainsi, certaines informations telles qu'un changement subit de alimentation, un nombre élevé de mortalité brusque, de mauvaises performances,....etc, sont des éléments pouvant guider vers la suspicion de la maladie.

### 7.5.2. L'examen clinique :

L'examen clinique, s'établit au niveau de l'élevage et sera basé sur l'observation des différents symptômes sur les oiseaux (vivants, malades).

Certains symptômes peuvent guider le diagnostic :

- Dans **les formes aiguës** de la maladie, le signe clinique le plus commun est *la mort soudaine*, ce qui peut être un premier point d'orientation du diagnostic.
- Tous changement dans la consommation alimentaire ou de l'eau, doit être pris en considération, puisque les oiseaux présentent *une inappétence* quelques heures avant la mort.
- Communément, il a été observé que le bréchet peut prendre une couleur rouge sombre, avec une déshydratation.
- Si la maladie se présente sous une *forme sub clinique*, les oiseaux présentent surtout un rendement zootechnique assez faible, certains signes comme l'inappétence, plumes ébouriffés, et dépression.
- La présence d'une diarrhée noirâtre (parfois sanguinolente).

### 7.5.3 L'examen nécropsique :

Un examen clinique permettra de mettre en évidence des lésions sur des sujets mort-frais, ou sacrifiés. En fait après un examen précis de la carcasse, ce sont les différents organes et viscères qui seront inspectés, les différentes retrouvailles seront notées :

En fait, les lésions sont assez typiques et évidentes dans les formes aiguës.

- Selon Hafez (2003), en cas d'entérite nécrotique le gésier peut contenir des fragments fibreux de la litière.
- Kaldhusdal(2002) décrit les lésions brutes de la muqueuse comme spécifiques, mais une certaine expérience est tout de même exigée pour identifier les lésions les plus modérées surtout.
- Des intestins dilatés, congestionnés, avec un liquide brun nauséabond, et l'aspect de la muqueuse intestinale peuvent orienter l'examen nécropsique.
- Il a été noté aussi, la présence d'un exsudat hémorragique avec des débris épithéliaux, au niveau de la lumière intestinale. Les scores lésionnels, de l'entérite nécrotique sont établis selon l'échelle de (Prescott *et al.*, 1978).

#### 7.5.4 Examen de laboratoire :

C'est l'examen de certitude, qui permettra la mise en évidence de *Clostridium perfringens* au niveau des lésions. Le germe peut être isolé facilement à partir du contenu intestinal, d'un raclage des parois intestinales, ou encore des nodules lymphoïdes hémorragiques. La bactériologie est la plus utile, le contenu intestinal ou les fientes devrait contenir au moins 1 million de *Clostridium perfringens* par gramme s'il est censé être la cause d'une entérite nécrotique. La forme sub-clinique peut être diagnostiquée par un échantillonnage aléatoire deoiseaux présentant des symptômes vagues ou des performances non satisfaisantes. Des données non publiées de Lovland *et al.* (2002) suggèrent les reproducteurs, peuvent être surveillés par examen sanguin (détection d'anticorps). Cette méthode est basée sur la technique d'ELISA.

#### 7.5.5 Diagnostic différentiel :

Comme beaucoup de pathologies digestives se présentent avec des tableaux cliniques proches les uns des autres, le diagnostic différentiel de l'entérite nécrotique chez le poulet de chair, se pose avec des entérites bactériennes (entérite ulcérate), des entérites non spécifiques et parasitaires (coccidiose surtout).

- **La coccidiose :**

**Agent causal :** Toutes les espèces *Eimeria*, principalement *E. acervulina*, *E. necatrix*, et *E. brunetti*.

**Symptômes :** Lors d'une coccidiose caecale, il y a un fort taux de mortalité pouvant atteindre les 80%. Se manifeste On observe une diarrhée, hémorragique, une anémie, présence de sang dans les caeca avec ballonnement. La coccidiose intestinale, évolue sous une forme chronique surtout, engendrées par toutes les espèces d'*Eimeria* sauf, *E. tenella* les symptômes sont surtout représentés par une diarrhée hémorragique moins prononcée que dans les cas de coccidioses caecales, avec amaigrissement, retard de croissance, déshydratation, et faiblesse.

Les lésions brutes d'une entérite nécrotique sont habituellement distinctes de ceux de la coccidiose. En cas de doute, la microscopie directe du contenu intestinal montrera l'absence des coccidies qui aidera à établir le diagnostic. Si par contre, beaucoup de coccidies sont trouvées, les lésions brutes sont considérées ambiguës.

- **Entérite ulcérate :**

**Agent causal :** une bactérie de la famille des Clostridiaceae ; *Clostridium colinum*, bacilles droits, à Gram positif

**Symptômes** : cette affection est surtout fréquente chez la caille, mais peut être retrouvée chez les autres volailles. Le tableau clinique n'est pas assez évident, puisque les prodromes sont presque les mêmes que dans les autres entérites, seulement les lésions intestinales montrent des foyers ulcérateurs, une rate hypertrophiée, et une possible présence de nécrose hépatique.

#### 7.6 Pronostic :

Le pronostic de l'entérite nécrotique est toujours grave à deux plans pouvant se présenter :

- Un plan médical : où la maladie peut survenir subitement et engendrer une mortalité élevée pouvant aller jusqu'à 50% en peu de temps.
- Un plan économique : d'une part les pertes sont importantes dans les formes graves, alors que les formes sub-cliniques auront un impact sur le rendement final des oiseaux (performances zootechniques médiocres), conversion alimentaire réduite, et qui sont souvent plus coûteuses que des pertes liées à la mortalité.

#### 7.7 Traitement :

Le traitement de l'entérite nécrotique doit être entamé, dès que les lésions ont été mises en évidence, cependant la forme de la maladie ne rend pas la tâche facile vu la complexité de la maladie sur le plan épidémiologique, et la possibilité de la présence d'une ou d'autres pathologies associées. Selon Crambert, (2005), les considérations cliniques dépendent de la forme de la maladie, ainsi dans une forme aiguë la mortalité est supérieure à 0.5 % par jour, *Clostridium perfringens* peut produire jusqu'à 1 milliard d'individus en seulement 4h de temps ceci implique une intervention rapide par le biais d'un bactéricide, puissant et doté d'une action rapide. Le marché pharmaceutique offre plusieurs molécules, ayant prouvé jusque là leur efficacité contre l'entérite nécrotique.

## 8. Maladies des oies :

### 8.1. La chlamyidiose :

La chlamyidiose est un terme général qui fait référence aux infections causées par les bactéries du genre *Chlamyophylia*. Chez les oiseaux, la maladie est causée par *Chlamyophylia psittaci*. Bien que déjà mentionnée chez les oies, elle est rarement rencontrée. Cette maladie est toutefois à prendre en compte pour la santé publique, puisque c'est une zoonose qui peut contaminer d'autres espèces animales, y compris l'homme.

#### Symptômes :

Cette maladie a été décrite comme pouvant affecter de nombreux organes, en association avec des symptômes tels que des conjonctivites, l'inflammation des sinus, des difficultés respiratoires, des diarrhées et l'atrophie des muscles pectoraux.

#### Traitement :

L'antibiotique le plus efficace pour cette maladie est la chlorotétracycline. Parfois, une contamination bactérienne par les salmonelles peut être associée à l'infection; dans ce cas, il faut utiliser une combinaison de plusieurs antibiotiques pour le traitement.

### 8.2. Le choléra aviaire :

Le choléra aviaire (ou Pasteurellose) est une maladie contagieuse qui peut affecter aussi bien les volailles que les oiseaux sauvages. L'agent causal est *Pasteurella multocida*. Les oies sont très sensibles à ce germe, une infection peut se traduire par une mortalité élevée.

#### Symptômes :

Le choléra aviaire apparaît généralement sous forme de septicémie associée à une mortalité et à une morbidité importante. Dans la forme aiguë de la maladie, l'aspect le plus caractéristique réside la mort avec des troubles qui n'apparaissent que quelques heures auparavant. La forme chronique, qui peut se développer après la forme aiguë, se traduit généralement par des infections localisées. Les lésions associées à cette maladie peuvent prendre des formes différentes, mais la plupart du temps le cœur, le péricarde et les sacs aériens sont atteints.

#### Traitement :

Le choléra aviaire n'est pas une maladie de couvoir, pas plus qu'il n'est transmis par les œufs. Les infections surviennent plutôt lorsque les oies sont en élevage dans la ferme. Aussi, la première précaution pour prévenir la maladie consiste à maintenir une bonne hygiène dans l'élevage et à éloigner les oies des autres volailles. Dans les secteurs où la maladie est couramment rencontrée (chez les oies ou les autres espèces aviaires), il est

recommandé de pratiquer la vaccination. Lorsque la maladie est déclarée, on peut limiter sa propagation à condition d'intervenir rapidement. De nombreux sulfonamides comme: la sulfaméthazine, la sulfamérazine, la sulfaquinoxaline et la sulfathoxyridazine se sont avérés efficaces lorsqu'ils sont ajoutés à l'eau de boisson ou aux aliments. On peut aussi traiter les oiseaux par injection intramusculaire d'antibiotiques. La chlorotétracycline, l'oxytétracycline, le chloramphénicol et la pénicilline sont efficaces. L'érythromycine soluble en eau de boisson, l'oxytétracycline et la chlorotétracycline dans les aliments peuvent aussi être utilisés avec succès.

### 8.3. Les coccidioses :

Les oies sont principalement sensibles à deux types de coccidioses. La plus fréquente est une coccidioserénale causée par *Eimeriatruncata*. On rencontre par ailleurs une forme intestinale dont l'agent le plus courant est *Eimeriaanseris*, cependant, on a pu isoler cinq différents types d'*Eimeria* dans l'intestin des oies. Le niveau d'infection et les conséquences en termes de pertes économiques provoquées par la coccidiose sont en général assez faibles, aussi, cette maladie n'est pas considérée comme un problème majeur chez l'oie.

#### Symptômes :

La coccidiose rénale peut affecter les oies âgées de 3 à 12 semaines, avec une sensibilité d'autant plus importante que les oisons sont jeunes. Exceptionnellement dans des cas de forme aiguë, on a pu enregistrer des mortalités atteignant les 80 pour cent. Les autres indicateurs montrent des animaux prostrés, des ailes pendantes, une faiblesse générale, des yeux creux et tristes, des diarrhées souvent sanguinolentes ou des fèces blanchâtres et un manque d'appétit. Le diagnostic de la coccidiose rénale est validé par la présence d'oocystes dans les reins et dans le cloaque près des uretères. Les oies mettent en place rapidement une immunité qui prévient de nouvelles infestations par *Eimeriatruncata*.

La coccidiose intestinale affecte également les jeunes oisons, mais en général, elle ne provoque pas de mortalité. On observe plutôt une anorexie, une démarche chancelante, des diarrhées, une faiblesse extrême et des cas de morbidité. L'intestin est hypertrophié et son contenu est d'une coloration anormale variant du rougeâtre au brun. Les lésions sont plutôt localisées dans le milieu ou dans la partie aval de l'intestin.

### 8.4. Les mycoplasmoses :

Les infections à mycoplasmes peuvent provoquer de sérieux problèmes chez les oies. Ces germes sont particuliers puisqu'ils possèdent une structure intermédiaire entre les virus et les bactéries. Trois types de mycoplasmes différents ont été isolés chez les oies: *Mycoplasmaanseris*, *Mycoplasmaclaucle* et la souche 1220. Il est important de noter que ces

dernières années, les cas de mycoplasmoses chez les oies ont augmenté un peu partout, perceptibles surtout dans les élevages en système intensif.

**Symptômes :**

Le problème majeur des infections à mycoplasmes intéresse les troupeaux de reproducteurs où le germe provoque une réduction de la ponte et de la fertilité. La nécrose des pénis (voir maladies vénériennes) résulte des infections à mycoplasmes et peuvent provoquer des chutes de fertilité très sévères. Chez les jeunes, l'infection se traduit par une croissance ralentie et une infection du système respiratoire. Pour les jeunes, les risques les plus importants de contamination vont de la naissance aux premières semaines d'âge.

**Traitement :**

L'aspect primordial pour contrôler les infections à mycoplasmes est de s'assurer que le troupeau d'oies sont issus est exempt de ce germe, ainsi, les oies qui naîtront ne seront pas infectés. Le traitement des œufs issus d'un troupeau infecté se fait par immersion dans une solution de tylosine avant de les mettre à incuber. On peut traiter les oies infectées par addition de tétracycline ou de tylosine dans l'eau de boisson.

**8.5. La paratyphoïde**

La paratyphoïde ou salmonellose est une maladie importante chez les jeunes oies; les animaux de moins de 6 semaines sont en général les plus sensibles à la maladie. Le fait que les salmonelles puissent affecter l'homme a entraîné une demande de produits alimentaires exempts de ce germe. Il y a donc eu une prise de conscience collective de l'importance de cette maladie, qui s'est traduite par la mise en place de nombreux systèmes de prévention dans plusieurs pays. On a pu isoler plus de 2000 types différents de salmonelles chez les volailles un peu partout dans le monde. En général, les sérotypes de salmonelles sont plus caractéristiques d'une région géographique que d'une espèce aviaire. La paratyphoïde peut être facilement disséminée par des oies en contact avec des oiseaux infectés, leurs fèces ou le matériel contaminé (en particulier les équipements de couvoir ou les éleveuses). On a remarqué que la paratyphoïde peut se propager très facilement à cause des salmonelles qui pénètrent dans l'œuf *in vivo* avant la ponte. L'organisme peut cependant fort bien pénétrer dans l'œuf après la ponte et s'y développer. C'est pourquoi on n'insistera jamais assez sur la nécessité de collecter régulièrement les œufs avant qu'ils ne se salissent trop, de les laver et les fumiger le plus rapidement possible.

**Symptômes :**

Les oies atteintes par la paratyphoïde sont en général âgées de moins de 6 semaines, elles ne bougent que très peu, ont la tête et les ailes pendantes, les yeux fermés et les plumes

ébouriffées. Les animaux malades présentent une anorexie prononcée, ils boivent beaucoup, ont des diarrhées très liquides, le cloaque sale et se tiennent serrés près des sources de chaleur.

**Traitement :**

La première chose à faire pour éviter les salmonelloses, c'est de faire preuve d'une bonne technicité en élevage et de respecter les normes d'hygiène ou de prophylaxie. Encore une fois, le nettoyage et la désinfection immédiate des oeufs après la collecte sont probablement les conditions les plus efficaces pour prévenir la maladie. Le contrôle des rongeurs est également efficace. Une palette de sulfonamides, d'antibiotiques et de nitrofuranes est recommandée pour le traitement des salmonelloses. On peut aussi ajouter au traitement la furazolidone ou des solutions injectables de gentamicine ou de spectinomycine. Le diagnostic final doit être porté après isolement et identification de la bactérie. C'est seulement après que l'on sera en mesure de préciser quelle molécule sera la plus efficace pour éradiquer le foyer infectieux.

**8.6. La spirochetose :**

La spirochetose des espèces aviaires est provoquée par *Borrelia anserina*. Cette bactérie est transmise par les tiques. La spirochetose a été décrite pour la première fois en 1891 en Russie, où elle causait des septicémies graves sur les troupeaux d'oies. La maladie se rencontre partout dans le monde, avec une prédominance en régions tropicales ou subtropicales, là où l'insecte vecteur, une tique aviaire du genre *Argas* existe. Toutefois, même dans ces zones, l'incidence de la maladie est faible.

**Symptômes :**

La morbidité et la mortalité sont très variables, elles oscillent entre 1 à 2 pour cent jusqu'à 100 pour cent. Les taux les plus bas sont observés chez des animaux ayant eu un contact préalable avec *Borrelia anserina*, ce qui leur a permis de développer une immunité. La présence de tiques fixées sur l'oie, de blessures caractéristiques d'une morsure de tique ou la simple découverte de tiques dans l'environnement de l'animal font soupçonner la présence de la maladie.

**Traitement :**

Dans les régions où la spirochetose présente un risque élevé, la vaccination est la méthode la plus efficace. Les femelles qui ont acquis une immunité, soit naturelle après contamination, soit après vaccination, sont capables de la transmettre passivement à leur descendance, les jeunes sont ainsi protégés les cinq ou six premières semaines de leur vie.

En cas d'explosion de la maladie, on a recours aux traitements antibiotiques. *Borreliaanserina* est sensible à la plupart des antibiotiques, la pénicilline, le chloramphénicol, la kanamycine, la streptomycine, la tylosine et les tétracyclines.

### 8.7. Les streptococcoses :

Il existe de nombreux streptocoques qui peuvent affecter les oiseaux. Le *Streptococcus mutans*, qui est une bactérie courante des voies orales humaines, a entraîné des cas de septicémies mortels chez l'oie.

#### Symptômes :

Dans la forme aiguë, les signes cliniques sont une septicémie, une dépression, des oies léthargiques, de la diarrhée et des tremblements de la tête. Cependant, dans bien des cas, on relève des morts alors qu'aucun signe précurseur n'a été observé. Dans la forme chronique, on note une dépression, une perte de poids, des boiteries et des tremblements de la tête.

#### Traitement :

La prévention et le contrôle de la maladie requièrent la limitation du stress et des conditions d'hygiène rigoureuses. Le traitement fait appel aux antibiotiques tels que la pénicilline, l'érythromycine, la tétracycline ou les nitrofuranes.

**Références :**

- ALLS, A. A., BENTON, W. J., KAUSS, W. C. et COVER, M. S., 1963. The mechanics of treating hatching eggs for disease prevention. In : *Avian Diseases*. Vol. 7, n° 1, p. 89-97.
  - ANONYME. *Arrêté du 10 octobre 2011 relatif aux conditions de police sanitaire régissant les échanges de volailles et d'oeufs à couvrir au sein de l'Union européenne.*
- ANONYME. *Décret n° 2016-317 du 16 mars 2016 relatif à la prescription et à la délivrance des médicaments utilisés en médecine vétérinaire contenant une ou plusieurs substances antibiotiques d'importance critique.*
- ANSES. Autovaccins / APSA | Anses - Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. In : [en ligne]. [Consulté le 2 juin 2016]. Disponible à l'adresse : <https://www.anses.fr/fr/content/autovaccins-apsa>.
- Association des vétérinaires en industrie animale (2013)
- CHRISTENSEN, N. H., YAVARI, C.A., MCBAIN, A. J. et BRADBURY, J.M., 1994. Investigations into the survival of *Mycoplasma gallisepticum*, *Mycoplasma synoviae* and *Mycoplasma iowae* on materials found in the poultry house environment. In : *Avian Pathology*. Vol. 23, n° 1, p. 127-143.
- Curtis, P.E., Ollerhead, G.E., 1982. *Pasteurella multocida* infection of cats on poultry farms. *Veterinary Record* 110, 13-14
- Curtis, P.E., Ollerhead, G.E., Ellis, C.E., 1980. *Pasteurella multocida* infection of poultry farm rats. *Veterinary record* 107, 326-327
- Dahl C, Permin A, Christensen JP, et al: The effect of concurrent infections with *Pasteurella multocida* and *Ascaridia galli* on free range chickens. *Vet*
- DOZOIS C.M., DHO-MOULIN M., BREE A., FAIRBROTHER J.M., DESAUTELS C., CURTIS III R. Relationship between the Tsh autotransporter and pathogenicity of avian *Escherichia coli* and localization and analysis of the tsh genetic region. *Infect. Immun.*, 2000, 68, 4145-4154.
- DROUAL, R., BICKFORD, A. A. et CUTLER, G. J., 1993. Local reaction and serological response in commercial layer chickens injected intramuscularly in the leg with oil-adjuvanted *Mycoplasma gallisepticum* bacterin. In : *Avian Diseases*. Vol. 37, n° 4, p. 1001-1008.
- DUFAY, A. C. et PAULET, P., 2003. Fiche technique n° 2 : réussir la vaccination par nébulisation. 2003. Laboratoire INTERVET.

- ELFADIL A.A, VAILLANCOURT J.P., MEEK A.H., JULIAN R.J., GYLES C.L. Description of cellulitis lesions and associations between cellulitis and other categories of condemnation. *Avian Dis.*, 1996, 40, 690- 698.
- EVANS, R. D. et HAFEZ, Y. S., 1992. Evaluation of a *Mycoplasma gallisepticum* strain exhibiting reduced virulence for prevention and control of poultry mycoplasmosis. In : *Avian Diseases*. Vol. 36, n° 2, p. 197-201.
- FERGUSON-NOEL, N., COOKSON, K., LAIBINIS, V. A. et KLEVEN, S. H., 2012. The efficacy of three commercial *Mycoplasma gallisepticum* vaccines in laying hens. In : *Avian Diseases*. Vol. 56, n° 2, p. 272-275.
- FREY, M. L., HANSON, R. P. et ANDRSON, D. P., 1968. A medium for the isolation of avian mycoplasmas. In : *American Journal of Veterinary Research*. Vol. 29, n° 11, p. 2163-2171.
- Glisson, J. R. (1998). "Bacterial respiratory disease of poultry." *Poult Sci* 77(8): 1139-1142.
- GLUNDER G. Dermatitis in broilers caused by *Escherichia coli* : isolation of *Escherichia coli* from field cases, reproduction of the disease with *Escherichia coli* O78:K80 and conclusions under consideration of predisposing factors. *J. Vet. Med. [B]*, 1990, 37, 383-391.
- GROSS W.G. Diseases due to *Escherichia coli* in poultry. In: GYLES C.L. (Eds), *Escherichia coli in domestic animals and humans*. Cab international: Wallingford, 1994, 237-259.
- JORDAN F.T.W., PATTISON M. *Poultry diseases*. W. B. Saunders Company: London, 1996, 38-43.
- Kahn, C. M., S. Line, et al. (2010). Fowl cholera. *The Merck veterinary manual*. Whitehouse Station, N.J., Merck & Co.: 2425
- KEMPF, I., GESBERT, F., GUITTET, M., BENNEJEAN, G. et COOPER, A. C., 1992. Efficacy of danofloxacin in the therapy of experimental mycoplasmosis in chicks. In : *Research in Veterinary Science*. Vol. 53, n° 2, p. 257-259.
- KLEVEN, S. H. et LEVISOHN, S., 1996. *Mycoplasma* infections of poultry. In : TULLY, J. G. et RAZIN, S., *Molecular and diagnostic procedures in mycoplasmaology*. Academic Press. p. 282-292.
- KLEVEN, S. H., 1985. Tracheal populations of *Mycoplasma gallisepticum* after challenge of bacterin-vaccinated chickens. In : *Avian Diseases*. Vol. 29, n° 4, p. 1012-1017.

- KLEVEN, S. H., 1998. Mycoplasmas in the etiology of multifactorial respiratory disease. In : Poultry science. Vol. 77, n° 8, p. 1146–1149.
- KLEVEN, S. H., 2008. Control of avian mycoplasma infections in commercial poultry. In : Avian diseases. Vol. 52, n° 3, p. 367–374.
- Korbel R, Gerlach H, Bisgaard M, et al: Further investigations on *Pasteurella multocida* infections in feral birds injured by cats. Zentralblatt für
- LEY, D. H., MCLAREN, J. M., MILES, A. M., BARNES, H. J., MILLER, S. H. et FRANZ, G., 1997. Transmissibility of live *Mycoplasma gallisepticum* vaccine strains ts-11 and 6/85 from vaccinated layer pullets to sentinel poultry. In : Avian Diseases. Vol. 41, n° 1, p. 187-194.
- LEY, D.H, 2008. Mycoplasmosis. *Mycoplasma gallisepticum* infection. In : SAIF, Y. M., FADLY, A.M., GLISSON, J. M., MACDOUGALD, M. R., NOLAN, L. K. et SWAYNE, D. E., Diseases of poultry. Douzième édition. Blackwell publishing. p. 807-834. Microbiol 86:313-324, 2002
- NAKAMURA K., COOK J.K., FRAZIER J.A., NARITA M. *Escherichia coli* multiplication and lesions in the respiratory tract of chickens inoculated with infectious bronchitis virus and/or *Escherichia coli*. Avian Dis., 1992, 36, 881-890.
- OYETUNDE O.O.F, THOMSON R.G., CARLSON H.C. Aerosol exposure of ammonia, dust and *Escherichia coli* in broiler chickens. Can. Vet. J., 1978, 19, 187-193.
- PARREIRA V.R., ARNS C.W., YANO T. Virulence factors of avian *Escherichia coli* associated with swollen head syndrome. Avian Pathol., 1998, 27, 148-154.
- PATTISON M., CHETTLE N., RANDALL C.J., WYETH P.J. Observations on swollen head syndrome in broiler and broiler breeder chickens. Vet. Rec., 1989, 125, 229- 231
- RAZIN, S. et HERRMANN, R., 2002. Molecular biology and pathogenicity of mycoplasmas. New York : Kluwer Academic/Plenum Publishers, 572 p.
- Rob Davies, Animal Health and Veterinary Laboratories Agency – UK
- Saif, Y.M. and A.M. Fadly (2008). Pasteurellosis and other respiratory bacterial infections. Diseases of poultry, Ames, Iowa, Balckwell: 739
- Snipes, K.P., Carpenter, T.E., Corn, J.L., Kasten, R.W. et al., (1998), *Pasteurella multocida* in wild mammals and birds in California: prevalence and Sonaiya, E. B. and S.E.J. Swan (2004). Santé. Production en aviculture familiale, un manuel technique. Rome, FAO 54-75
- Van Sambeek F., McMurray B.L., Page R.K. (1995) Incidence of *Pasteurella multocida* in poultry house cats used for rodent control programs. Avian Diseases 39, 145-146

- Veterinärmedizin Reihe B 39:10-18, 1992 virulence of turkeys. Avian Diseases 32, 9-15
- WHITE D.G., WILSON R.A., SAN GABRIEL A., SACO M., WHITTAM T.S. Genetic relationships among strains of avian E. coli associated with swollen head syndrome. Infect. Immun., 1990, 58, 3613-3620.
- YOGARATNAM V. Analysis of the causes of high rates of carcass rejection at a poultry processing plant. Vet. Rec., 1995, 137, 215-217.
- ZHANG, G. Z. et al., 2010. A safety assessment of a fowlpox-vectored Mycoplasma gallisepticum .
- SUR INTERNET
- Site de l'Anses : <http://www.anses.fr/>
- Site de la plateforme d'épidémiologie en santé animale : [http://www.plateformeesa.fr/index.php?option=com\\_content&view=article&id=236&Itemid=247](http://www.plateformeesa.fr/index.php?option=com_content&view=article&id=236&Itemid=247)
- Bulletin épidémiologique de l'Anses et de la DGAI : <http://www.ansespro.fr/bulletin-epidemiologique/>
- Bulletin épidémiologique hebdomadaire (B.E.H.) de l'Institut de Veille Sanitaire : [www.rnsp-santé.fr](http://www.rnsp-santé.fr)
- Réglementation : <http://www.legifrance.gouv.fr/home.jsp>
- <http://www.defra.gov.uk/animalh/tb/stats/index.htm>
- <http://www.ansespro.fr/reseauSalmonella>
- INRA Productions Animales, 2008, numéro 1
- l'AFSCA (<http://www.favvafsa.fgov.be/agreements/>)
-