REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère De L'enseignement Supérieur Et De La Recherche Scientifique

Université YAHIA FARES - MEDEA

Faculté des sciences

Département des Sciences de la nature et de la vie

Mémoire de fin d'étude

En vue de l'obtention du diplôme Master II en Biologie

Option : Biologie et pathologie cellulaire

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL DES MALADIES A EXPRESSION RESPIRATOIRE CHEZ LE POULET DE CHAIR

Préparé par :

BOUKHELKHAL Wissal

SOUMATI Djamila

Devant le jury :

Examinateur 1 : Melle LEHASSANI Mouna

Examinateur 2 : Mr BACHENE Mohamed Seddik…… Maitre de conférences B

Promotrice : Mme KADI Amina……Maitre de conférences B

Année : 2019/2020

Remerciement:

Avant tous, nous remercions dieu tout puissant et miséricordieux de nous avoir aidés et de nous avoir donné la patience et la force pour achever ce travail.

Nous exprimons notre profonde gratitude à notre promotrice Mme Kadi de nous avoir encadrés avec sa cordialité franche et coutumière. On la remercie pour sa gentillesse. Pour ces conseils et ces orientations clairvoyantes qui nous guidés dans la réalisation de ce travail. Chaleureux remerciements.

Enfin, en tenon à remercier toutes les personnes qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

Dédicace :

Je dédie se travail :

A mes chères parentes : mon père MOSTEFA qui ma tout donner pour être ce que je suis aujourd'hui et ma mère ZEMIR NADJIA de m'encourager de continuer jusqu'à la fin, A toute ma famille, A Ceux qui était à côté de moi pendant la réalisation de ce travail et m'en donner la force et l'amour de continuer. A ma chère binôme Djamila.

Boukhelkhal Wissal

Dédicace :

Je dédie ce modeste travail à tous ceux qui croient que mon arrivé à ce jour est un succès. À tous ceux qui m'ont souhaité bonne chance, aux gens qui m'ont aidé, m'ont encouragé et m'ont tenu la main.

À ceux qui ont sacrifié pour moi et m'ont accompagné de ses prières pendant toutes ces années…

Mes parents, mes frères Yasser et Hocine, ma sœur Bouchra, ma sœur spirituelle Nadjwa et ma binôme Wissal.

Soumati Djamila

Résumé :

La présente étude a été conduit sur 354 sujets de poulet de chair à autopsier dans un cabinet situé dans la région de Ksar Elboukhari, et ce dans le but de concevoir une idée préliminaire sur les maladies à expression respiratoires les plus fréquentes dans la wilaya de MEDEA.

L'étude a été enrichie par des données statistiques des vétérinaires travaillent dans différentes régions de la wilaya.

L'étude révélé l'existence d'une panoplie des pathologies dans les élevages. Il est en ressorti que les plus fréquentes sont par ordre décroissant : La bronchite infectieuse (31%), la mycoplasmose (22%), la maladie de Newcastle (19%), la colibacillose (17%), l'influenza aviaire (6%) et laryngotrachéite infectieuse (4%).

Les maladies virales sont plus fréquentes que les bactériennes avec des pourcentages respectifs de (60%) et de (40%).

Le diagnostic de ces pathologies a été basé sur l'observation des lésions anatomopathologiques ainsi que les signes respiratoires observés sur les sujets.

Les mots clés : maladie à expression respiratoire, autopsie des volailles, lésions, signes respiratoires, MEDEA.

ملخص:

أجريت الدراسة الحالية على 354 حالات من دجاج اللحم للتشريح في عيادة بيطرية في منطقة قصر البخاري بهدف تصور فكرة أولية عن أمراض الجهاز التنفسي الأكثر شيوعا في ولاية المدية.

. تم إثراء الدراسة ببيانات إحصائية من الأطباء البيطريين العاملين في مختلف مناطق الولاية.

وكشفت الدراسة عن وجود مجموعة واسعة من الأمراض في المزارع. تبين أن الأكثر شيوعًا هي بالترتيب التنازلي:

إلتهاب الشعب الهوائية المعدي (31%) ، مرض الميكوبلازم (22%) ، مرض نيوكاسل (19 %) ، العصيات القولونية (17 %) ، أنفلونزا الطيور (6 %) وإلتهاب الحنجرة المعدي (4%).

الأمراض الفيروسية أكثر شيوعامن الأمراض البكتيرية بنسب (60%) و (40%) على الترتيب..

واستند تشخيص هذه الأمراض على ملاحظة الآفات المرضية و كذا علامات الجهاز التنفسي التي لوحظت على الحالات.

<u>الكلمات المفتاحية:</u> الأمراض التنفسية، تشريح الدواجن، الآفات، أعراض الأمراض التنفسية، المدية .

Abstract :

The present study was conducted on 4 subjects of broilers for autopsy in a cabinet located in the region of Ksar Elboukhari, with the aim of knowing the most common respiratory expression diseases in the wilaya of MEDEA.

The study was enriched by statistical data from veterinarians working in different regions in the wilaya.

The study revealed the existence of a wide range of pathologies in farms. It emerged that the most frequent are in descending order: Infectious bronchitis (31%), mycoplasmosis (22%), Newcastle disease (19%), colibacillose (17%), avian influenza (6%) and infectious laryngotracheitis (4%).

Viral diseases are more frequent than bacterial ones with respective pourcentages of (60%) and (40%).

The diagnosis of these pathologies was based on the observation of the anatomopathological lesions as well as respiratory signs observed on the subjects.

Keywords : respiratory expression diseases, avian autopsy, lesions, respiratory signs, MEDEA.

Sommaire :

Introduction 1

Partie bibliographique 2

Introduction : 3

Chapitre01 : Rappels sur les particularités anatomiques et physiologiques des volailles : 4

I. LE PLUMAGE : 4

II. LA PEAU : 4

III. LE SQUELETTE : 4

IV. L'APPAREIL MUSCULAIRE : 4

V. APPAREIL DIGESTIF : 5

VI. L'APPAREIL RESPIRATOIRES : 5

VII. APPAREIL URINAIRE : 10

VIII. SYSTEME NERVEUX : 10

IX. APPAREIL CIRCULATOIRE : 10

X. L'APPAREIL GENITAL FEMELLE : 10

Chapitre 02 : les pathologies respiratoires de poulet de chair 11

I. L'autopsie 11

II. Les majeures pathologies respiratoires chez le poulet de chair 14

II 1. Les pathologies bactériennes : 14

II 1 1. La colibacillose 14

II 1 2. La mycoplasmose : 17

II 2. Les pathologies virales : 20

II 2 1. Laryngotrachéite infectieuse (LTI) : 20

II 2 2. La bronchite infectieuse Aviaires (BVI) : 24

II 2 3. Maladie de Newcastle : 27

II 2 4. Influenza aviaires : 32

II 3. les pathologies fongiques : 37

II 3 1. L'aspergillose : 37

II 4. Diagnostic différentiel : 40

Partie expérimentale 41

Matériel et méthode 43

Résultats et discussion 45

Conclusion 55

Bibliographie 57

Annexes :.....61

La liste des figures :

Figure 1. Exemple d'un bâtiment d'élevage (bâtiment privé), Ouled Brahim, Médéa (Ph. Personnelle).....3
Figure 2. Système respiratoire aviaire. (Pescatore, 2013).....6
Figure 3. Lésions inflammatoires fibrineuses du péricarde (à droit) et de la séreuse du foie (à gauche). (Anon., s.d.).....16
Figure 4. Épaississement des parois du sac aérien thoracique chez un poulet de chair de 40 jours. (Ali Dahmani, s.d.).....19
Figure 5. Lésions d'aérosacculite (flèche) observées chez un poulet infecté expérimentalement par M. gallisepticum (GAUTIER-BOUCHARDON, 2008).....19
Figure 6. Yeux rouges et larmoyants (Hébert.m.v, 2013).....22
Figure 7. Hémorragie sévère dans la trachée (SYSTÈME RESPIRATOIRE, 2018).....22
Figure 8. Foie et poumon congestionnés (Ali Dahmani, s.d.).....23
Figure 9. Lésions rénales associées à une bronchite infectieuse (IB) causée par la souche T du virus. Remarquez les reins (figure B) enflés avec des tubules et uretères distendus d'urates. (Jeanne Brugére-picoux, 2015).....26
Figure 10. Poulets non vaccinés infectés par des isolats viscérotropes de virulence deviennent apathiques et déprimés deux jours après l'infection (Suarez, 2020).....28
Figure 11. Mucus clair coulera de la bouche de poulet (Suarez, 2020).....29
Figure 12. Hémorragie de tissu lymphoïde de la paupière inférieure (Suarez, 2020).....29
Figure 13. Nécrose et hémorragie de l'amygdales fécales (Suarez, 2020).....29
Figure 14. Nécrose et hémorragie de l'intestin grêle patchs lymphoïdes (patchs de Peyer (Suarez, 2020).....30
Figure 15. Rate élargie et marbrée avec des zones ponctuelles de nécrose (Suarez, 2020).....30
Figure 16. Hémorragie et nécrose des proventricules (Suarez, 2020).....30
Figure 17. Lésions HP vasculaires et nécrotiques visibles au niveau de la tête (système respiratoire , 2018).....35
Figure 18. (HP) suraigu (jeunes) : lésions vasculaires internes prédominent (système respiratoire , 2018).....35
Figure 19 Influenza aviaires hautement pathogènes (virus H5N1) : lésions hémorragiques sur les amygdales (ou tonsilles) caecales chez une poule reproductrice de chair (Jean-Luc Guérin, 2011).35
Figure 22. Des nodules pulmonaires ressemblent à des grains de riz, photo de Yves Robinson (Anon., 2013).....39
Figure 23Répartition des pathologies respiratoires rencontrées 46
Figure 24. Répartition des pathologies respiratoires en fonction de leur origine 48
Figure 25. Répartition des pathologies virales.....49
Figure 26. Des reins congestionnés (Seddik, 2017).....50
Figure 27. Des pétéchies dans la trachée (ph personnel).....51
Figure 28. Présence des taches hémorragiques dans le proventricule (ph personnel).....51
Figure 29. Répartition des pathologies bactériennes 52
Figure 30. Hypertrophie cardiaque observée lors des MRC (ph personnel).....53
Figure 31. Aérosacculite avec des lésions (ph personnel).....53

Figure 32. Hypertrophie rénale observée lors d’une association avec une bronchite infectieuse (ph personnel).....53

Liste des tableaux :

Tableau 1. Diagnostic différentiel 40
Tableau 2. Répartition des pathologies les plus rencontrées 46
Tableau 3. Répartition des maladies respiratoires en fonction de leurs origines 48
Tableau 4 Répartition des pathologies virales 49
Tableau 5. Répartition des pathologies bactériennes 51

Liste des abréviations:

(%) : pourcentage.

(g): gramme.

Ph: photo.

CO2: carbone dioxyde

O2: oxygène.

MRC: maladies respiratoires chroniques.

APEC : Avian pathogenic E coli.

E.coli : *Escherichia coli.*

MG : *Mycoplasma gallisepticum*.

MS : *Mycoplasma synoviae.*

LTI : laryngo-trachéite infectieuse.

GaHV-1 : Gallidherpesvirus type 1

VBI : virus de la bronchite infectieuse.

BI : Bronchite infectieuse.

OIE: World Organisation for Animal Health

APMV - 1 : paramyxovirus aviaire sérotype1.

ND : Maladie de Newcastle.

v NDV: virulent Newcastle disease virus.

low NDV: low virulent Newcastle disease virus.

H9N2 : l'hémagglutinine de type 9 et la neuraminidase de type 2.

H5N1 : l'hémagglutinine de type 5 et la neuraminidase de type 1.

HPAIV: high pathogenic avian influenza virus.

LPAIV: low pathogenic influenza virus.

A5: Asian lineage.

AIV: avian influenza virus.

ARN : acide ribonucléique.

HA : Hémagglutinine A.

NA : *Neuraminidase*.

HP : hautement pathogène.

FB : faiblement pathogène.

Introduction

Les volailles représentent la production animale majoritaire aussi bien dans les pays développés que les pays en voie de développement, **(Jeanne Brugére-picoux, 2015)**

En Algérie, la production de poulet constitue une partie très importante dans l'économie, dont 90% est destinée au commerce. Le développement de la production est dépend de types d'élevage (moderne ou traditionnelle), ces paramètres zootechniques (température, humidité et ventilation) et la prise en charge de la zoosanitaire.

Les viandes de poulet de chair présentent une teneur intéressante en protéines de très bonne qualité avec une moyenne de 20 g/100 g d'aliment, variant de 18 à 24 %, avec un apport en acides aminés indispensables satisfaisant. La qualité des graisses intéressante avec une grande majorité d'acides gras mono-insaturés (1.3 g/100g/cuisse sans peau) meilleurs pour la santé que les acides gras saturés (1.03g/100g/cuisse sans peau) qui ont tendance à boucher nos artères s'ils sont consommés en excès. **(Anon., 2019)**

Parmi les maladies qui touchent le secteur avicoles, les maladies à expression respiratoire ont une influence importante tels que : la bronchite infectieuse, la maladie de Newcastle, la mycoplasmose…etc. certaines maladies malgré leurs incidences limitées, et malgré la présence de la vaccination elles peuvent entraîner des sévères pertes économique en touchant la productivité de la filière « poulet ».

La propagation des maladies à expression respiratoires se diffère d'une région à une autre, et elle est due dans la majorité des cas à la qualité des mesures de la biosécurité dans les bâtiments d'élevage.

Le but de notre étude est de réaliser une enquête préliminaire sur les pathologies à expression respiratoire chez le poulet de chair, afin de déceler les plus fréquentes dans la wilaya de MEDEA. Et de réaliser dans la mesure du possible un diagnostic différentiel entre elles.

Ce travail est divisé en deux parties, une partie bibliographique et une partie pratique. Dans la partie bibliographique, le premier chapitre est réservé à l'étude de la physiologie et fonctionnement du système respiratoire de poulet de chair, le deuxième chapitre est réservé à l'étude des principales pathologies respiratoires. La partie pratique comprenant un diagnostic différentiel des pathologies respiratoires les plus fréquentes chez le poulet de chair avec leurs aspects lésionnels. Le travail est réalisé sur des sujets réellement autopsiés au niveau d'un cabinet vétérinaire à Ksar Elboukhari à MEDEA, avec description et photos des lésions des pathologies que nous avons recherché à travers une enquête au terrain.

Partie bibliographique

Introduction :

En Algérie, la filière avicole «Chair » a connu depuis 1980 un développement notable soutenu par une politique publique incitative. Cette dynamique a été toutefois contrariée par la mise en œuvre du programme d'ajustement structurel (1994-1998) qui ont affecté négativement la croissance de la production avicole. **(Ferrah, 2017)**

La croissance démographique et le changement des habitudes d'alimentation qui ont accompagne l'urbanisation de la société algérienne sont les principaux déterminants de ce développement. **(Kaci.A, 2009)**

En 2007, la filière avicole intensive réalisait un chiffre d'affaires de 86 milliards de dinars (1,780 milliards d'euros) et une valeur ajoute le brute de 410 millions d'euros, ce qui représente une partie importante de la richesse agricole. **(MADR, 2012)**

Bâtiment d'élevage de poulet

Bâtiment d'élevage ou le poulailler, est le Lieu destiné au logement et à l'élevage de volaille, en particulier de poules.

Le poulailler offre la possibilité de s'affranchir les différent contraintes extérieures (pluie, vent, neige, les prédateurs…) et créer un environnement donné (microclimat) avec des conditions meilleures que celles existantes naturellement afin d'obtenir une meilleure qualité du produit. **(Anon., 2019)**



Figure 1. Exemple d'un bâtiment d'élevage (bâtiment privé), Ouled Brahim, Médéa (Ph. Personnelle)

Chapitre01 : Rappels sur les particularités anatomiques et physiologiques des volailles :

La connaissance de l'anatomie aviaire et a quoi ressemblent les parties normalement, nous aidera à reconnaître quand quelque chose ne va pas et de prendre les mesures nécessaires pour corriger le problème. **(Pescatore, 2013)** Certaines particularités anatomiques et physiologiques permettent de dégager les spécificités de l'espèce aviaires par rapport aux mammifères. **(aimeur, 2018)**

I. LE PLUMAGE :

Le plumage est une spécificité d'oiseaux, se sont des productions cutanées résistantes, légères et constituées d'une protéine soufrée, la kératine. Elles jouent un rôle de couvertures pour le corps, les différentes plumes sont :

- Les pennes : donnent la couleur a l'oiseau.
- Le duvet : jouent un rôle dans l'isolation du corps
- Les filoplumes : constituent des organes tactiles qui renseignent les oiseaux sur l'état des plumes. **(aimeur, 2018)**

II. LA PEAU :

La peau des oiseaux est couverte de plumes, son épiderme est mince, le derme est fait d'un tissu conjonctif délicat et le tissu sous cutané est bien développé. La peau est dépourvue de glandes sous cutanées, mais présente une formation glandulaire qui est la glande uropygium. Elle est écailleuse au niveau de pattes qui sont de productions épidermiques. L'épiderme a une cornée particulièrement épaisse au niveau de la crête et des barbillons. **(aimeur, 2018)**

III. LE SQUELETTE :

Il résulte des principales adaptations au vol qui donnent un squelette léger et simplifier aves de nombreux os qui s'allègent en se pneumatisant. Les os de la colonne vertébrale sont fusionnés, sauf ceux de la région cervicale qui sont mobiles. **(aimeur, 2018)**

IV. L'APPAREIL MUSCULAIRE :

Les muscles cervicaux, les muscles de l'aile, les muscles pectoraux et les muscles du membres inferieurs sont fortement modifiés par rapport aux mammifères en fonction de l'adaptation des oiseaux au vol. Les muscles pectoraux se contractent pour relever à l'abaisser l'aile. **(aimeur, 2018)**

V. APPAREIL DIGESTIF :

La portion proximale du tractus gastro-intestinal est constituée du bec, de l'oropharynx, de l'œsophage cervical, jabot et de l'œsophage thoracique. **(Orosz, s.d.)**

1. **L'oropharynx** doit être inspecté au cours de l'examen physique et une attention particulière sera portée à la fente choanale. La fente choanale correspond à une fermeture incomplète des os maxillaires. L'air contenu dans les cavités nasales est mobilisé au travers de la fente choanale jusqu'à l'entrée glottique **(Orosz, s.d.)**

2. **L'œsophage** des oiseaux est extensible et s'étend du côté droit du cou. **(Orosz, s.d.)**

3. **L'estomac** des oiseaux est constitué du proventricule, de l'isthme et du ventricule (également appelé gésier). Il s'étend crânialement et du côté gauche de la cavité thoraco-abdominale. Les oiseaux ne possédant pas de diaphragme, cette région est également appelée cœlome abdominal. **(Orosz, s.d.)**

4. **Le petit intestin** est anatomiquement constitué du duodénum (partie descendante et ascendante), du jéjunum et de l'iléon. La plus grande partie du pancréas se situe entre les deux portions duodénales. **(Orosz, s.d.)**

5. **L'intestin grêle** des oiseaux a une longueur réduite mais présente un fonctionnement unique associant des ondes péristaltiques et rétro péristaltiques qui permettent la digestion et l'absorption des nutriments. Cette particularité représente probablement une adaptation permettant de réduire le poids du tractus gastro-intestinal pour le vol. **(Orosz, s.d.)**

Le segment final du tractus gastro-intestinal est constitué du **gros intestin** (ou rectum) et du cloaque. Le gros intestin commence au niveau des cæca pairés. Il s'agit d'une structure courte et rectiligne, probablement homologue au rectum des mammifères **(Orosz, n.d.)**.

VI. L'APPAREIL RESPIRATOIRES :

Les principales particularités de la fonction respiratoire concernent la structure et le fonctionnement de l'échangeur pulmonaire. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

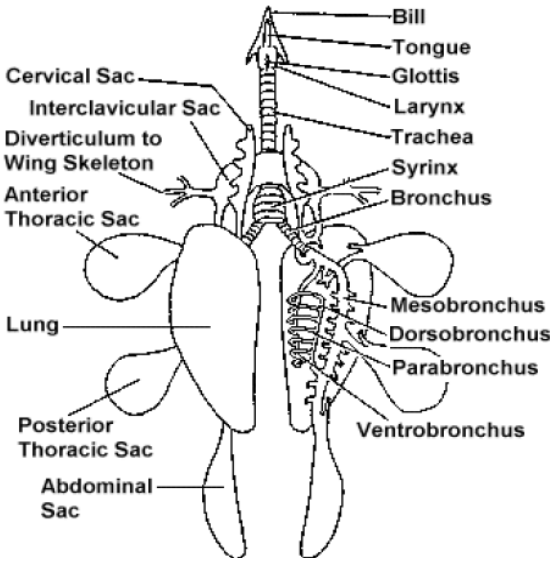


Figure 2. Système respiratoire aviaire. (Pescatore, 2013)

L'appareil respiratoire fait partie des particularités anatomiques remarquables des oiseaux. Chez les mammifères les poumons ont une structure bornée en cul-de-sac, qui implique un mouvement de va-et-vient de l'air, corrélé à une souplesse de la cage thoracique et du parenchyme pulmonaire. Chez les oiseaux, la cage thoracique et le parenchyme pulmonaire sont très rigides. Le mouvement respiratoire le plus perceptible est un abaissement du sternum, qui mobilise le thorax et abdomen. Toutes ces modifications essentielles sont liées aux exigences du vol : consommation importante en oxygène, thermorégulation, allégement du corps. L'appareil respiratoire des oiseaux peut être divisé en trois parties : **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

1. **Voies respiratoires extrapulmonaires :**

Les narines sont percées de chaque côté du bec supérieur. Elles ont une forme différente en fonction de l'espèce aviaire. **Les cavités nasales** séparées par une cloison cartilagineuse débouchent dans le bucco pharynx par la fente buccale ou fissure palatine. Il n'y a pas de palais mou chez les oiseaux. **Le sinus infraorbitaire** est en communication avec **les choanes** et se projette à l'extérieur entre le bec et l'œil. **Une glande nasale** ou glande à sel se trouve sous la paroi nasale et son conduit excréteur débouche dans le vestibule nasal. Elle élimine les excès de sel absorbés en sécrétant un liquide très salé (30 g/litre). Il n'y a pas de pharynx proprement dit chez les oiseaux mais plutôt un bucco pharynx. L'air passe directement des narines aux choanes puis par la fissure palatine pour accéder au larynx. La structure du **larynx** est simple. Il apparaît comme une ouverture oblitérée par les cartilages aryténoïdes et le cartilage cricoïde. Les cartilages aryténoïdes sont les petits clapets qui se ferment pour permettre la déglutition et s'ouvrent au passage de l'air.. **La trachée** est un long tube annelé qui conduit l'air du larynx aux bronches, elle est plus étroite dans son trajet thoracique,

La syrinx est l'organe vocal de beaucoup d'oiseaux ; elle est située à la bifurcation bronchique. Elle est simple chez la poule. **Les petits clapets** qui se ferment pour permettre la déglutition et s'ouvrent au passage de l'air. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

2. **Voies respiratoires intra pulmonaires :**

Ce sont les bronches et les poumons, en relation étroite avec les sacs aériens.
Chez les oiseaux, l'arbre aérophore se termine par des culs-de-sac extra pulmonaires : les sacs aériens. Le diaphragme n'existe pas, il est remplacé par une membrane broncho pleurale qui s'insère sur les côtes : c'est le muscle costopulmonaire de Fedde.
Les mouvements vigoureux de la cage thoracique rigide, par abaissement du sternum et allongement des côtes, s'exercent essentiellement sur les sacs aériens.
A l'intérieur des poumons, les voies aérophores communiquent entre elles par de très nombreuses anastomoses et supportent les capillaires aériens, siège de l'hématose (échanges C0 2-0 2 entre l'air et le sang). Chacune des bronches principales ou primaires pénètre le poumon par sa face ventrale, s'élargit en un vestibule prolongé par le méso bronche, qui traverse le poumon pour aboutir dans le sac aérien abdominal. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**
La méso bronche se divise en trois séries de bronches collatérales dans son trajet pulmonaire, ce sont les bronches secondaires :

- Les ventrobronches (au nombre de 4).
- Les dors bronches (au nombre de 7 à 10) : elle se ramifie nt en éventail sur les faces latérale et dorsale du poumon.
- Les latéro-bronches : elles sont variables en nombre et partent à l'opposé des dorso bronches. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

3. **Sacs aériens :**

Les sacs aériens sont des prolongements en forme de sacs, extra pulmonaires à partir des bronches primaires, secondaires ou tertiaires. Ces cavités sacculaires se glissent dans toutes les cavités, thoraciques et abdominales, entre les parois du corps, dans les interstices musculaires ; elles prolongent les os et s'insinuent même dans la racine des plumes. Leur paroi est mince, fragile, transparente et faiblement vascularisée. Ce qui explique qu'elle est souvent le siège d'infections chroniques difficilement curables car les amas fibrineux purulents, plus ou moins importants, sont difficiles à évacuer. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

Les sacs aériens ne participent pas aux échanges gazeux. Ils allègent le corps de l'oiseau et améliorent ainsi les capacités de vol. Ils agissent comme des « pompes à air » pendant le vol. Ils se remplissent d'air frais et servent alors autant à la ventilation pulmonaire qu'à la régulation thermique du corps.

En général, ils sont au nombre de 9 : l'un est impair, les huit autres sont pairs.

Chez l'embryon, 6 paires de sacs sont visibles ; les 4 paires de sacs claviculaires fusionnent pour former un volumineux sac claviculaire unique. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

3.1 Sacs aériennes cervicaux :

Ils sont pairs est rassemblent le plus souvent sur la ligne médiane Ils se situent en partie inférieure du cou en avant des poumons et envoient un prolongement cervical et un prolongement thoracique. Ils sont ventilés de chaque côté par la première ventrobronche. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

3.2 Sac claviculaire :

IL est impair. Il résulte de la fusion des sacs embryonnaires. Il communique avec chaque poumon par la ventrobronche tertiaire et se situe au-dessus des clavicules dans l'espace furculaire ; il rejoint la cavité thoracique antérieure, la région pectorale et l'humérus. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

3.3 Sacs aériens thoraciques crâniaux :

Ils sont pairs. Ils sont peu volumineux et situés sous chaque poumon, avec lequel chacun communique avec la troisième ventrobronche qui lui correspond. Ils sont délimités par le pseudo-diaphragme ou muscle costopulmonaire de Fedde. Ils sont de forme ovoïde et isolés. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

3.4 Sacs aériens thoraciques caudaux :

Ils sont pairs. Ils ont la même situation anatomique que les précédents mais sont plus vastes et en sont séparés par le pseudo diaphragme. Ils reçoivent l'air de la bronche latérale. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

3.5 Sacs aériens abdominaux

Ils sont pairs. Ils sont très vastes et le droit est plus volumineux que le gauche. Ils communiquent avec le poumon par un orifice situé sous le diaphragme, en relation avec la mésobronche en position terminale et la saccobronche correspondante. Ils s'insinuent entre les viscères, dans les os de la ceinture pelvienne et les fémurs. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

3.6 Bronches récurrentes ou sacco-bronches

Hormis les sacs cervicaux, tous les sacs aériens sont reliés aux poumons par les sacco-bronches :

- Les sacs thoraciques crâniaux et le sac claviculaire sont en relation avec les bronches ventrales par des saccobronches.
- Les sacs thoraciques caudaux et les sacs abdominaux communiquent avec les systèmes para-bronchiques latéraux. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

4. Respiration chez les oiseaux :

Le fonctionnement intime de l'appareil respiratoire des oiseaux reste encore obscur aujourd'hui. L'élément anatomique remarquable est le « soufflet respiratoire », constitué par la cage thoracique et les sacs aériens, plus les poumons. Le volume pulmonaire est constant, contrairement à celui, élastique, des mammifères. Les variations de volume ne concernent que les sacs aériens qui assurent en fait la circulation de l 'air. La théorie du courant unidirectionnel semble actuellement la plus plausible **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

5. Physiologie de la respiration

La ventilation du paléopulmo se fait toujours dans le même sens, à l'inspiration comme à l'expiration, et elle est continue. On ne trouve de changement de direction entre expiration et inspiration que dans le néopulmo. La résistance au flux respiratoire se trouve surtout dans la trachée. Cela explique la genèse de certaines affections respiratoires : les MRC (maladies respiratoires chroniques avec, le plus souvent, une composante colibacillaire) débutent dans les sacs aériens postérieurs. Les spores d'Aspergillus sont filtrées par les poumons et les moisissures s'y développent sous forme de nodules. Les échanges gazeux se font dans des tubules parcourus par un courant d'air c o n tin u à contre-courant d'un système capillaire sanguin, au niveau des para-bronches. La teneur en oxygène et gaz carbonique (0 2, C0 2) change sur le parcours des para-bronches. L'oxygène passe dans le sang et se raréfie dans la para-bronche, le dioxyde de carbone passe du sang dans la para-bronche où il se concentre. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

Elle augmente avec l'effort physique et l'élévation de température. Les oiseaux n'ayant pas de glandes sudoripares luttent contre la chaleur en accélérant la fréquence respiratoire. C'est l'insufflation d'air plus frais et/ou l'évaporation de l'eau dans l'arbre respiratoire qui permet de maîtriser l'élévation de température. Les oiseaux halètent et balayent les espaces morts de leur arbre respiratoire non propices aux échanges gazeux : c'est la polypnée thermique. Par de très fortes chaleurs, les pertes en calories sont améliorées en collant le plumage au corps et en écartant les ailes

des flancs. En revanche, la lutte contre le froid est plus facile. Elle ne nécessite, à la base, qu'une augmentation de la consommation en calories. Le plumage est ébouriffé pour maintenir une couche d'air chaud isolante. Pendant le vol, toute la mécanique aérophore améliore le refroidissement par l'envahissement du corps to u t entier par de l'air en principe plus frais. Tous les oiseaux ont une température interne supérieure à 40-42 °C. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

VII. APPAREIL URINAIRE :

Les reins sont relativement plus développés que chez les mammifères et se caractérisant par l'absence de la couverture graisseuse, ce qui les rends très sensibles aux variations de températures. Chaque rein est formé de trois lobes : le crânial qui est le plus volumineux ; puis le moyen le plus petit et enfin le caudal. Le rein des oiseaux est caractérisé par le type < reptilien > de ses néphrons, sans anse de Henlé, ce qui conduit à une médiocre aptitude à concentrer les urines.

Il n'existe pas de vessie chez les oiseaux et l'urine produite par le rein gagne de cloaque par les uretères. **(aimeur, 2018)**

VIII. SYSTEME NERVEUX :

Il est caractérisé par le faible développement de l'encéphale, qui est de circonvolutions et une moelle épinière qui s'étend jusqu'aux vertèbres coccygiennes. **(aimeur, 2018)**

IX. APPAREIL CIRCULATOIRE :

Le cœur comprend deux oreillettes, deux ventricules, une crosse aortique a droite et trois veines caves.la fréquence cardiaque est élevée, traduisant un métabolisme très actif. Le nombre de pulsations chez le poulet est de 350 à 470 pulsations par minute.

La caractéristique du sang des oiseaux est la présence de noyaux dans les globules rouges, en effet chez les oiseaux les hématies participent aux fonctions de métabolisme en plus de leurs fonctions dans le transport de l'oxygène et du gaz carbonique. **(aimeur, 2018)**

X. L'APPAREIL GENITAL FEMELLE :

Cet appareil est constitué de deux ovaires, mais seul le gauche est fonctionnel, le droit ne se développe pas et reste atrophié. L'ovaire gauche est appendu à la voute lombaire gauche, coincé entre le lobe crânial du rein et les vertèbres lombaires. **(aimeur, 2018)**

Chapitre 02 : les pathologies respiratoires de poulet de chair

L'incidence économique des maladies respiratoires en aviculture est considérable. Elles présentent souvent une allure enzootique, atteignant inéluctablement le troupeau, dont elles pénalisent les performances. Ces maladies existent partout où les éleveurs ont industrialisé leurs élevages et concentré des bondes de volailles. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

L'induction d'un syndrome respiratoire nécessite l'association de plusieurs facteurs physiologiques agissant en combinaison ou en synergie. Les lésions primaires sont dues soit à un mycoplasme, soit à un virus sauvage ou vaccinal associé alors ou non au mycoplasme lui- même. Ces lésions sont le plus souvent aggravées par la surinfection par une ou plusieurs bactéries provenant des milieux digestifs ou ambiants. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

La mortalité peut atteindre voire dépasser 15 % du troupeau et la morbidité (animaux malades) peut concerner pratiquement 100 %. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

I. L'autopsie

I 1. Définition :

L'autopsie est un examen que peut faire tout éleveur en respectant un protocole simple et en utilisant le bon matériel. Les éleveurs ne se substitueront pas aux compétences d'un vétérinaire, mais avec l'habitude, il sera possible de détecter des aspects anormaux et ainsi d'apporter des informations rapides au vétérinaire et de gagner en rapidité sur le protocole à appliquer pour soigner les animaux. **(Roinsard, s.d.)**

Le but d'une autopsie est de permettre d'établir un diagnostic en se basant sur des lésions macroscopiques. Lorsque les oiseaux sont vivants, il est important d'observer leur comportement et leur démarche avant de procéder à l'euthanasie, en particulier si l'anamnèse signale de problèmes locomoteurs. Les signes cliniques observés pourront nous orienter vers l'examen d'un système particulier. **(Charlton BR, 2006) et (Bermuez AJ, 2008)**

L'euthanasie des oiseaux peut se faire :

- Par dislocation atlanto-occipitale chez des oiseaux de poids moyen ou écrasement de la colonne cervicale par le coté non-coupant de ciseaux chirurgicaux chez des oisillons.
- Par administration de CO2 dans une cage conçue à cet effet.

- par administration intraveineuse de barbituriques.
- par injection intracardiaque d'une grande quantité d'air. **(Charlton BR, 2006) et (Bermuez AJ, 2008)**

I 2. Matériel :

Dans toute la mesure du possible, on ne doit pas pratiquer d'autopsies au sein du bâtiment d'élevage mais dans un local prévu à cet effet et susceptible de nettoyage et désinfection. Les animaux et les organes sont recueillis dans des sacs plastiques étanches en vue de leur élimination. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

■ Un grand plateau en inox ou en plastique pouvant recueillir le cadavre et des plateaux plus petits pour recevoir les différents organes.

■ Des bistouris à usage unique ou lames interchangeables.

■ Une paire de ciseaux forts ou un sécateur ;

■ Deux paires de ciseaux à bouts ronds, une courbe et une droite.

■ Des flacons stériles pour recueillir les prélèvements destinés au laboratoire (bactériologie, virologie).

■ Du liquide fixateur de tissus et d'organes : formol tamponné à 10 % (histologie).

■ Des lames porte-objets propres et des lamelles pour les examens microscopiques (parasitologie).

■ Des tubes sous vide, des seringues et des aiguilles à usage unique.

■ Une trousse de matériel stérile pour effectuer des prélèvements de façon stérile.

■ Des gants d'autopsie, en latex de préférence, dont l'usage absolu se passe de commentaires.

■ Une blouse propre et des bottes désinfectées prévues à cet effet pour ne pas transporter d'un élevage à l'autre des virus, bactéries et autres parasites. Les vêtements à usage unique seront privilégiés. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

I 3. Conduite de l'autopsie :

■ Mise à mort de l'animal : s'il est vivant, la technique de mise à mort reconnue est l'élongation cervicale, en tirant un coup sec le coup de l'oiseau entre le pouce et l'index ou à l'aide d'une pince spéciale. Pour une autopsie à la ferme, il n'est pas nécessaire de faire une saignée.

■ Examen externe : noter l'état général de l'oiseau (poids, engraissement…), examiner la tête (yeux, narines, crête, barbillons…), les plumes et les pattes et relever toutes anomalies (augmentation de volume, écoulement, conjonctivite, blessure, parasites, tumeurs, picage…)

■ Préparation de la volaille : disposer la volaille sur le dos, inciser la peau des plis de l'aine et luxer les deux fémurs en les ramenant vers le dos pour stabiliser l'animal sur le dos. Profitez-en pour regarder les têtes fémorales des 2 pattes. Elles doivent être bien blanches. Retirer la peau en incisant au niveau de la pointe du bréchet, tirer la peau de toute la cavité thoracique vers le haut. Couper sous la pointe du bréchet pour faire une boutonnière et sectionner de part et d'autre du bréchet les côtes pour ouvrir la cavité abdominale en entier. Basculer le bréchet vers l'avant de l'animal pour bien dégager les organes à examiner.

■ Examen de la cavité thoracoabdominale : regarder les organes en place, trachée, cœur, poumon, foie, intestin, gésier, évaluer leur couleur et leur aspect.

■ Examen du tube digestif : déroulez l'appareil digestif délicatement pour repérer chaque organe, vous pouvez le couper au niveau du jabot et du cloaque pour l'examiner hors de la cavité abdominale. Observer l'aspect (dureté, taches…), la couleur et le volume du foie et du pancréas. Ouvrez le gésier, l'intestin grêle et les caecas et analyser leur contenu (bouchons de paille, gritt, hémorragies…), rechercher sur la surface de la muqueuse des ulcères ou des lésions.

■ Examen de l'appareil respiratoire : ouvrez la trachée au niveau du cou et racler avec une lame la muqueuse, observez la présence de mucus, sang, congestion… Décoller les poumons et noter son aspect (couleur, nodules, tâches…)

■ Examen d'autres organes : observez les reins et la rate de vos oiseaux, notez leur aspect, leur couleur et leur volume. **(Roinsard, s.d.)**

II. Les majeures pathologies respiratoires chez le poulet de chair

II 1. Les pathologies bactériennes :

II 1 1. La colibacillose

II 1.1 A. Définition :

La colibacillose aviaire comprend un certain nombre de différentes infections localisées et systémiques causées par *Escherichia coli* pathogène (Avian *pathogenic* E. coli ou *APEC*). L'infection naturelle par E. coli important agent pathogène zoonotique, a été observée chez des poulets et des dindes, qui sont les plus souvent touchés. **(Nolan LK, 2013)**

La maladie est l'infection bactérienne la plus fréquente. Elle représente vraisemblablement la première cause de traitement antibiotique dans les élevages et l'émergence de souches résistantes est une préoccupation légitime. Elle peut être schématiquement classée en colibacilloses primaires dues à des colibacilles spécifiquement pathogènes et des colibacilloses secondaires, à une infection virale ou à une immunodépression**. [Communication présentée le 11 mars 2010]**

La maladie s'observe à tout âge, avec une fréquence supérieure entre 6 et 10 semaines et des particularités spécifiques. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

II 1.1 B. Etiologie :

L'agent étiologique de la colibacillose est la bactérie *Escherichia coli (E.coli)*. Il s'agit d'une bactérie Gram-, non sporulée, de la famille des *Enterobacteriaceae*. Cette bactérie est le plus souvent mobile. Elle est caractérisée par les antigènes O (somatique), H (flagellaire), F (pilus) et K (capsulaire), qui permettent d'identifier plusieurs sérotypes. **(Jean-Luc GUERIN, 2008)**

II 1.1 C. Pathogénie et mode de transmission :

Escherichia coli est habituellement présent dans l'intestin des volailles et de la plupart des autres animaux. Sa présence dans le tractus intestinal inférieur est généralement bénéfique.

Lorsque les souches virulents traversent la muqueuse ou pénètrent dans l'organisme par une lésion cutanée, une réponse inflammatoire aigue se développe en quelques heures. **(Jeanne Brugére-picoux, 2015)**

L'infection se traduit par de la mortalité, une augmentation de volume de foie et de calcium ionisé plasmatique, et une réponse immunitaire avec la formation des anticorps.
Les souches très virulentes d'APEC ne produisent pas de lésions importantes car la mort survient avant qu'elles ne puissent se développer**. (Jeanne Brugére-picoux, 2015)**

Les Escherichia coli sont très facilement véhiculés par la poussière qui constitue une source importante de contamination en élevage. **(OYETUNDE O.O.F, 1978)** On peut aussi retrouver ces bactéries dans l'alimentation et l'eau de boisson. **(STORDEUR P., 2002) (DHO-MOULIN M., 1999) and (JORDAN F.T.W., 1996)**
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. **(W.G, 1994)**

II 1.1 D. Symptômes :

Les signes cliniques varient considérablement en fonction de la maladie ou des lésions produites par E. coli**.**
Lors d'une septicémie bactérienne chez le poulet de chair, le premier signe d'alerte est souvent une augmentation marginale de la mortalité pendant la nuit**. (Jeanne Brugére-picoux, 2015)**

I 1 1 D a. Formes localisées : la mortalité est variable.

I 1 1 D a 1. Omphalite et infection du sac vitellin : On note une mortalité variable. L'ombilic est œdémateux et enflammé, avec présence de croûtes. Le sac vitellin est mal résorbé, avec une paroi opacifiée et congestionnée, un contenu verdâtre à jaunâtre. Une aérosacculite et une péricardite sont quelquefois associées à ce tableau. **(Jean-Luc GUERIN, 2008)**

I 1 1 D a 2. Cellulite : On observe un œdème et de l'exsudat caséeux sous-cutané, dans la région abdominale ventrale et notamment sous les cuisses. **(Jean-Luc GUERIN, 2008)**

I 1 1 D a 3. Tête enflée : C'est une forme de cellulite localisée au niveau de la tête, qui commence en région périorbitaire, **(Jean-Luc GUERIN, 2008)** donnant un aspect gonflé à la face des poulets. **(Jeanne Brugére-picoux, 2015)**

I 1 1 D a 4. Entérite : Les intestins, surtout les caeca, sont pâles et dilatés par un contenu liquide. **(Jean-Luc GUERIN, 2008)**

I 1 1 D a 5. Formes respiratoires : râles, toux, éternuements, jetage, sinusite. **(Jean-Luc GUERIN, 2008)**

I 1 1 D b. Forme systémique aiguë ou colisepticémie On constate une morbidité et une mortalité (subite) variables. Les lésions sont non exsudatives. Le foie est hypertrophié, avec quelques zones de dégénérescence. La rate est hypertrophiée avec des points de nécrose. **(Jean-Luc GUERIN, 2008)**

I 1 1 D c. Formes chroniques : La maladie de Hjärre (ou coligranulomatose) est une forme particulière : on observe des masses ou nodules blanchâtres dans plusieurs organes (le long des intestins, dans le mésentère, dans le foie), sauf dans la rate. On observe aussi des cylindres caséeux dans les caeca (ne pas confondre avec l'histomonose ou une coccidiose caecale). La mortalité peut être élevée. **(Jean-Luc GUERIN, 2008)**

II 1.1 E. Lésions :

On observe des lésions inflammatoires multiples : péricardite, périhépatite, aérosacculite, pneumonie, infection du sac vitellin, arthrite, ostéomyélite, ténosynovite, etc… **(Anon., s.d.)**



Figure 3. Lésions inflammatoires fibrineuses du péricarde (à droit) et de la séreuse du foie (à gauche). (Anon., s.d.)

II 1.1 F. Prévention :

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. **(W.G, 1994)**

Il faut bien contrôler certains facteurs environnementaux comme l'humidité, la ventilation, la teneur en poussière et en ammoniac dans l'air. **(OYETUNDE O.O.F, 1978)**

La qualité de l'eau de boisson, les 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. **(JORDAN F.T.W., 1996)**

II 1.1 G. Traitement :

A l'heure actuelle, celui-ci repose encore essentiellement sur l'antibiothérapie. Les antibiotiques les plus utilisés sont les sulfamidés, les bétalactamines, et les quinolones.
Des traitements alternatifs aux antibiotiques existent aussi, comme l'acide ascorbique qui contribue à intensifier l'activité des phagocytes. **(STORDEUR P., 2002)**

Différents vaccins sont disponibles dans le commerce, mais peu se sont avérés très efficaces sur le terrain. Les vaccins inactivés spécifiques à certains sérotypes, sont efficaces et leur utilisation dans chez les reproductrices a permis de protéger passivement la descendance contre les souches homologues. **(Jeanne Brugére-picoux, 2015)**

II 1 2. La mycoplasmose :

II 1.2 A. Définition :

La mycoplasmose aviaire est causée par plusieurs mycoplasmes pathogènes parmi lesquels, le plus important, *Mycoplasma gallisepticum* (MG) et. *Mycoplasma synoviae* (MS). **(Anon., 2008) .** Elle entre dans le complexe « maladie respiratoire chronique » ou MRC **(Jean-Luc Guérin, 2011)** , en particulier en présence de stress liés à la conduite d'élevage et/ou d'autres agents pathogènes respiratoires. **(Anon., 2008)**

La sévérité de la maladie est grandement influencée par l'intensité des infections secondaires virales comme le virus de la maladie de Newcastle ou celui de la bronchite infectieuse et/ou des bactéries comme *Escherichia coli.* **(Anon., 2008)**

Les mycoplasmoses aviaires sont à l'origine de lourdes pertes économiques dues essentiellement à des retards de croissance, à l'augmentation des indices de consommation, à des saisies à l'abattoir et à des baisses de production d'œufs. **(Gautier-Bouchardon A.V., 2008)**

II 1.2 B. Etiologie :

Les mycoplasmes sont des procaryotes délimités par une simple membrane cytoplasmique. Ils sont dépourvus de paroi et, à ce titre, sont sensibles à tous les désinfectants usuels mais insensibles aux antibiotiques altérant la paroi ou sa synthèse comme les β-lactamines, qui inhibent la synthèse du peptidoglycane. Ce sont les plus petits micro-organismes capables d'autonomie biologique. Ce sont donc des bactéries très sommaires mais de culture difficile et lente**. (Jean-Luc Guérin, 2011)**

II 1.2 C. Pathogénie et mode de transmission :

Le pouvoir pathogène des mycoplasmes aviaires dépend de nombreux facteurs (hôte, espèce et souche mycoplasmique, etc.). Ces bactéries possèdent en effet des systèmes génétiques leur permettant de modifier rapidement la nature et la structure de leur surface membranaire. **(Stiptovit L, 1996)**

L'adhésion des mycoplasmes aux cellules épithéliales de l'hôte est un phénomène indispensable à la colonisation et au développement de la maladie. *M. gallisepticum* adhère aux cellules épithéliales de la trachée, par l'intermédiaire d'une structure spécialisée appelée «bleb»ou «tip», qui permettrait de concentrer les protéines intervenant dans l'adhésion. L'interaction de *M. gallisepticum* avec l'épithélium trachéal entraîne une libération de granules de mucus suivie d'une exfoliation des cellules épithéliales ciliées. *M. gallisepticum* peut également provoquer une dégénérescence cellulaire. **(GAUTIER-BOUCHARDON, 2008)**

Néanmoins, il a été montré que *M. gallisepticum* peut envahir des cellules non-phagocytaires. Cette localisation intracellulaire pourrait permettre à *M. gallisepticum* d'échapper aux défenses immunitaires de l'hôte et à certains antibiotiques. **(GAUTIER-BOUCHARDON, 2008)**

La transmission peut être verticale (par les œufs dans les sacs aériens contaminés). Elle est aussi horizontale par voie respiratoire ou par les mains contaminées du manipulateur lors du sexage ou lors de l'insémination artificielle. **(Jean-Luc Guérin, 2008)**

II 1.2 D. Symptômes:

Les signes cliniques des poules infectées par MG varient d'asymptomatiques à des signes respiratoires évidents incluant du coryza, de la toux, et des éternuements. **(Anon., 2008)**

II 1.2 E. lésions :

Les lésions n'intéressent que l'arbre respiratoire. Elles débutent par un catarrhe : desquamation épithéliale, exsudât muqueux puis caséeux. Les sacs aériens se dépolissent, prennent un aspect mousseux et révèlent parfois des bouchons caséeux. Il y a souvent pneumonie, périhépatite, péricardite fibrineuse ou purulente lors de complications. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

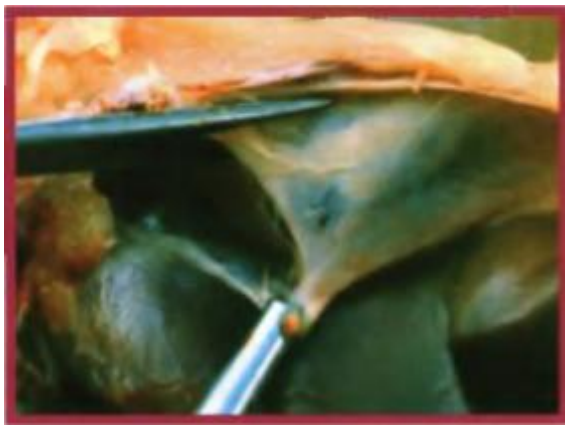


Figure 4. Épaississement des parois du sac aérien thoracique chez un poulet de chair de 40 jours. (Ali Dahmani, s.d.)

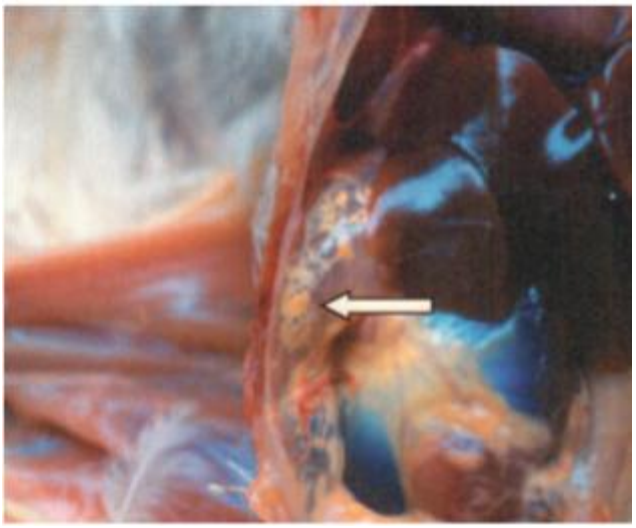


Figure 5. Lésions d'aérosacculite (flèche) observées chez un poulet infecté expérimentalement par M. gallisepticum (GAUTIER-BOUCHARDON, 2008)

II 1.2 F. Prévention :

L'éradication et la prévention des mycoplasmoses reposent sur plusieurs actions :

- Améliorer les conditions d'ambiance, faire principalement attention aux facteurs de stress, aux teneurs en ammoniac et à la présence de poussière.
- Eviter l'introduction d'oiseaux contaminés dans un élevage indemne. L'introduction de nouveaux animaux doit se faire à partir de troupeaux reproducteurs *Mycoplasma sp* ; les reproducteurs sont suivis sérologiquement, leurs œufs sont désinfectés et peuvent être traités, les poussins sont élevés dans un milieu assaini et surveillé.
- La vaccination à l'égard de MG est également utilisée dans certains pays. Les vaccins à agent inactivé sont peu efficaces. Les vaccins à agent vivant atténué présentent un risque de réversion vers la virulence et rendent difficile l'identification d'une contamination par un isolat sauvage pathogène. **(Jean-Luc Guérin, 2008)**

II 1.2 G. Traitement :

Le traitement des mycoplasmoses fait appel aux antibiotiques. Du fait de l'absence de paroi de ces mycoplasmes, les antibiotiques inhibant la synthèse de la paroi (pénicilline) et ceux inhibant la synthèse de la membrane sont évidemment inefficaces**. (Jean-Luc Guérin, 2008)**

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. **(GAUTIER-BOUCHARDON, 2008)**

II 2. Les pathologies virales :

II 2 1. Laryngotrachéite infectieuse (LTI) :

II 2 1 A. 2.1.1 Définition :

La laryngotrachéite infectieuse est une maladie contagieuse provoquée par un herpèsvirus à tropisme respiratoire, touchant principalement le poulet. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

Les autres espèces d'oiseaux ne sont pas susceptibles à cette maladie, mais elles peuvent tout de même transporter le virus dans leurs plumes ou sur leurs pattes. La maladie ne représente pas de danger pour la santé humaine. Précisons que la LTI s'exprime généralement chez des oiseaux âgés d'au moins trois semaines **(Anon., s.d.).**

II 2 1 B. Etiologie :

La (LTI) est causée par le *Gallidherpesvirus type* 1 (GaHV-1) de genre *Iltovirus*, dans la sous-famille des *alphaherpesviridae*. **(Jeanne Brugére-picoux, 2015)** C'est un virus formé d'une nucléocapside contenant l'ADN, elle- même englobée dans une enveloppe de lipoprotéines. **(Jean-Luc Guérin, 2011)** Le virus est peu résistant et sensible à la chaleur, à la dessiccation et à la plupart des désinfectants : il ne survit que peu de temps en dehors de l'hôte infecté. **(Jean-Luc Guérin, 2008)**

II 2 1 C. Pathogénie et mode de transmission

Les sites principaux de latence de virus sont le ganglion trigéminal et la trachée. **(Jeanne Brugére-picoux, 2015)** Il contamine les volailles en pénétrant par les voies aérophores (choanes, sinus, trachée) et par voie conjonctivale. Il peut résister 3 mois dans les exsudats trachéaux à température ambiante et à l'abri de la lumière. **(Jean-Luc Guérin, 2011)** . Dans la nature, le virus se transmet entre oiseaux par voie respiratoire (Transmission horizontale directe) . La plupart des foyers de LTI dans les élevages sont dus à une transmission indirecte par des personnes ou du matériel infecté. **(Anon., 2015)** Il n'y a pas de vecteurs animaux, mais les poulets de basse-cour sont souvent en cause dans le déclenchement d'une épizootie. Aucune transmission verticale n'est démontrée. **(Jean-Luc Guérin, 2008)**

II 2 1 D. Symptômes :

• Mortalité accrue.

• Respiration difficile et bruyante, souvent le bec ouvert.

• Mouvements pour se secouer la tête.

• Taches de sang sur le bec et les plumes.

• Diminution de la consommation de moulée.

• Oiseaux inactifs et plumes ébouriffées.

• Conjonctivite (yeux rouges et larmoyants). **(Anon., s.d.)**



Figure 6. Yeux rouges et larmoyants (Hébert.m.v, 2013)

II 2 1 E. Lésions :

Occasionnellement, on observe une pneumonie et une aérosacculite. La lésion macroscopique la plus fréquente est une hémorragie avec ou sans la présence de matériel caséeux dans la trachée. On peut aussi observer une sinusite et une trachéite mucoïde.

Les oiseaux infectés expérimentalement par aérosol présentent toujours des lésions du poumon et des sacs aériens. **(Jeanne Brugére-picoux, 2015)**



Figure 7. Hémorragie sévère dans la trachée (SYSTÈME RESPIRATOIRE, 2018)

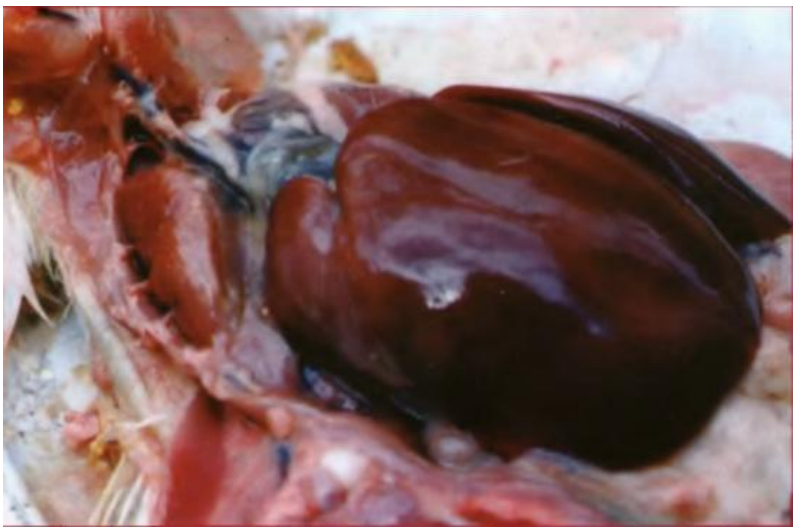


Figure 8. Foie et poumon congestionnés (Ali Dahmani, s.d.)

II 2 1 F. Prévention :

Lors de foyer épizootique, il est recommandé de renforcer les mesures de biosécurité autour des lots infectés. La LTI étant très contagieuse, les visites doivent être limitées. S'il s'agit de poulets de chair, il faut faire abattre les lots dès que possible, en prenant les précautions d'usage (abattage en fin de journée, hygiène), puis mettre en place un protocole rigoureux de nettoyage-désinfection et un vide sanitaire, avant de mettre en place le lot suivant. La litière est également contaminée. Elle doit donc être manipulée en observant des précautions sanitaires évidentes et en en veillant notamment à ne pas la stocker et l'épandre prés des bâtiments et des parcours de volailles; le compostage est une bonne solution d'assainissement. Il faut ensuite renforcer le protocole de nettoyage et désinfection. **(Jean-Luc Guérin, 2008)**

II 2 1 G. Traitement :

Dans les élevages où la maladie s'est déclarée, la vaccination par instillation oculaire permet d'éviter la propagation de l'infection aux animaux pas encore atteints**. (Anon., 2015)**

De nouveaux vaccins vectorisés utilisant le virus da la variole aviaire ou l'herpèsvirus du dindon expriment l'antigène de GaHV-1 offrent une alternative plus sir la vaccination contre LTI. Il n'y a pas de traitement antimicrobien pour la LTI. La vaccination dans l'eau de boisson ou par aérosol peut être employée avec succès pour réduire la propagation de la maladie au sein du troupeau. **(Bagust, 1986)**

II 2 2. La bronchite infectieuse Aviaires (BVI) :

II 2 2 A. Définition :

La bronchite infectieuse est une maladie virale (confirmer par l'expérience de filtration). Hautement contagieuse (confirmer par l'essai de transmission) due à un coronavirus affectant le tropisme respiratoire mais aussi le tractus Intestinal, urogénital des poules pondeuses hybrides ainsi que des poussines **(Jeanne Brugére-picoux, 2015)**. Ça peut endommager les reins et l'oviducte, c'est une infection qui persiste et peut survenir dans les périodes de stress notamment le début de la ponte **(Anon., 2011)** .

II 2 2 B. Etiologie :

- C'est un coronavirus de la famille des coronaviridae dans l'ordre de nidovirales.
- Il n'y a pas de protection croisée entre les sérotypes.
- Certains sérotypes ont un tropisme autre que respiratoire (génital, rénal, autre) **(SYSTÈME RESPIRATOIRE, 2018)**

Le virus de la bronchite infectieuse (VBI) appartient au Groupe 3, qui ne comprend que des coronavirus aviaires. **(Navas-Martin2, 2005)**

II 2 2 C. Pathogénie et mode de transmission :

IBV infecte initialement les voies respiratoires supérieures et se fixe à récepteurs de glycoprotéines contenant de l'acide sialique, où il est limité aux cellules ciliées et sécrétant du mucus et se reproduit dans le cornet nasal, le nez, la trachée, les poumons, les sacs aériens et la glande de Harder et conduire à la déciliation des épithéliums du nez et trachée, accumulation de mucus et nécrose après quelle virémie survient, il est largement diffusé à autres tissus par voie hématogène. **(JONES, 1997)**

Le virus aussi se développe dans de nombreuses autres cellules épithéliales, y compris dans les reins, oviducte, testicules et de nombreuses parties du tube digestif. Certaines souches asiatiques peuvent provoquer des lésions de proventricule. L'infection des tissus entériques n'est pas manifestée cliniquement. **(David A. Boltz, 2004)**

La bronchite infectieuse se transmet surtout par la voie respiratoire, par les aérosols et par les fientes. La transmission est horizontale, de façon directe (d'oiseaux malades à oiseaux sensibles), et indirecte par l'eau ou le matériel d'élevage. **(Anon., 2020).**

II 2 2 D. Symptômes :

Le type et la sévérité des symptômes dépendent de la souche particulière de virus BI, de la résistance de l'hôte acquise ou liée à l'âge, du sexe, des quantités de poussières et de gaz délétères (ammoniac …etc.) Ainsi que des caractéristiques des infections secondaires bactériennes et / ou fongiques **(Jeanne Brugére-picoux, 2015).**

Les signes cliniques se développent en quelques heures (20-36 heures) et l'infection se propage très rapidement dans le troupeau **(Anon., 2013)**

- Diminution de croissance.
- Faible conversion alimentaire.
- -Condamnation de carcasses à l'abattoir Une forme rénale peut être associée aux formes respiratoires.
- Plumes ébouriffées.
- Faiblesse.
- Mangent/boivent plus
- Mortalité **(Anon., 2013)**
- un jetage séreux est observé au début de la maladie**.** Ultérieurement, des infections bactériennes secondaires provoquant un jetage purulent et l'aggravation de la maladie
- une entérite
- une néphrite (augmentation de taux d'urate dans les fientes).
- La bronchite infectieuse rend les oiseaux, particulièrement les poulets de chair, plus susceptibles à l'aérosacculite et la colibacillose. **(Jeanne Brugére-picoux, 2015)**

Signes respiratoires : toux, éternuement, dyspnée, râle trachéal, nourriture dans les passages respiratoires, écoulement nasal, auscultation pulmonaire anormal. **(Anon., 2011)**

Signes alimentaires et urinaires : crottes mouillées, déshydratation, polydipsie, polyurie, pollakiurie. **(Anon., 2011)**

Autres signes : léthargie, gonflement de la tête et du visage, congestion conjonctivale, et écoulement oculaire **(Anon., 2011)**

II 2 2 E. Lésions :

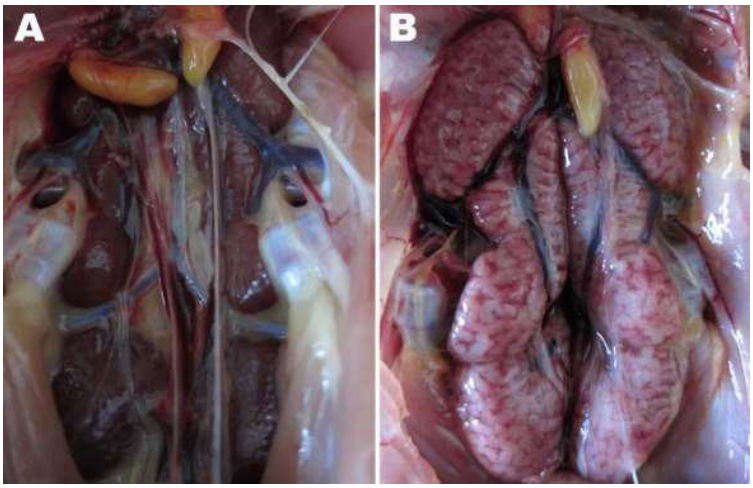


Figure 9. Lésions rénales associées à une bronchite infectieuse (IB) causée par la souche T du virus. Remarquez les reins (figure B) enflés avec des tubules et uretères distendus d'urates. (Jinling Feng, 2012)

II 2 2 F. Prévention :

- Isolation et repopulation après un nettoyage et une désinfection en profondeur (le coronavirus est sensible à la majorité des désinfectants).

- Favoriser un élevage tout-plein tout-vide avec un vide sanitaire de 14 jours.

- Éviter de mettre des oiseaux d'âge différent ensemble.

- Maintenir une température adéquate.

- Éviter la surpopulation.

- Vaccination selon le sérotype de la région.

- Antibiothérapie pour prévenir les infections secondaires. **(Anon., 2013)**

II 2 2 G. Traitement :

Il n y'a pas de traitement spécifique mais on évitera les complications de MRC par un traitement antibiotique approprié. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

II 2 3. Maladie de Newcastle :

II 2 3 A. Définition :

La maladie de Newcastle est définie par l'OIE comme une infection d'oiseaux provoqués par un virus de paramyxovirus aviaire sérotype1 (APMV - 1), La maladie affecte les voies respiratoires, gastro-intestinales, nerveuses et systèmes reproducteurs et provoque jusqu'à 100% de mortalité poulets non vaccinés. Le virus est transmis par salive et excréments infectés, et se trouve dans le monde entier **(Suarez, 2020)**

II 2 3 B. Etiologie :

La maladie de Newcastle (ND) n'est causée que par des infections à NDV définies comme virulentes (v NDV). Bien que les infections par le NDV de faible virulence (lo NDV) ne causent pas de MN, ils peuvent toujours conduire à une maladie respiratoire clinique lorsque d'autres infections ou des conditions environnementales sous-optimales conditions sont présentes**.** C'est une Souches virulentes aviaires paramyxovirus 1 (APMV - 1), du genre Orthoavulavirus et espèces orthoavulavirus aviaire 1, infectent au moins 236 espèces d'oiseaux sauvages et de volailles menant à Newcastle maladie**. (Suarez, 2020)**

II 2 3 C. Pathogénie et mode de transmission

Lorsque la maladie survient chez ces oiseaux, on note une conjonctivite, une trachéite pseudo-membraneuse, une laryngite et la mort subite des oiseaux. Les signes neurologiques de la maladie sont rares. De tels oiseaux sont souvent des porteurs asymptomatiques. Étant donné que la sensibilité au virus est très différente selon le type d'oiseau **(skinfoodrussia, 2019)** Ils traduisent des atteintes des systèmes digestif, hormonal, nerveux et musculaire sont accompagnés de problèmes de posture. Après quoi l'oiseau meurt rapidement, probablement par asphyxie **(Maladie de Newcastle, 2020)**

La transmission horizontale du NDV a été documentée plusieurs fois. Les oiseaux infectés perdent le NDV dans l'oropharynx sécrétions et matières fécales. **(A. E. Absalón1, 2019) (Patti J. Miller a, 2013)**Oiseaux sensibles peut être infecté par l'inhalation de poussières contaminées ou virus aérosolisé, ou en ingérant un tel matériau. **(Xiaoxia Li a, 2009)**

Les cas de transmission verticale du NDV du parent aux progénitures sont difficiles à prouver hors de tout doute en raison de la possibilité de nouveau-nés infectés par des contaminants excréments par des fissures de coquille d'œuf ou par exposition à un environnement contaminé. **(Suarez, 2020)**

II 2 3 D. Symptômes :

Les signes cliniques sont très variables et dépendent de facteurs tels que la souche du virus, l'espèce d'oiseau infecté, l'âge de l'hôte :

- signes respiratoires : halètement, toux, éternuements, et râles.
- signes nerveux – tremblements, paralysie des ailes et des pattes, torticolis, marche en cercle, spasmes et paralysies.
- signes digestifs – diarrhées.
- le taux de mortalité est variable mais il peut atteindre 100% .. **(Suarez, 2020)**
-

II 2 3 E. lésions :



Figure 10. Poulets non vaccinés infectés par des isolats viscérotropes de virulence deviennent apathiques et déprimés deux jours après l'infection (Suarez, 2020)



Figure 11. Mucus clair coulera de la bouche de poulet (Suarez, 2020)



Figure 12. Hémorragie de tissu lymphoïde de la paupière inférieure (Suarez, 2020)



Figure 13. Nécrose et hémorragie de l'amygdales fécales (Suarez, 2020)



Figure 14. Nécrose et hémorragie de l'intestin grêle patchs lymphoïdes (patchs de Peyer (Suarez, 2020)

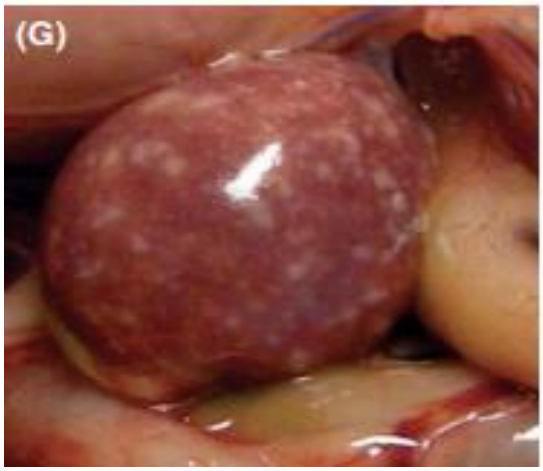


Figure 15. Rate élargie et marbrée avec des zones ponctuelles de nécrose (Suarez, 2020)



Figure 16. Hémorragie et nécrose des proventricules (Suarez, 2020)

II 2 3 F. Prévention :

- Isolement strict ou mise en quarantaine.
- Abattage dans des conditions décentes de tous les oiseaux infectés et exposés (Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE).
- Nettoyage et désinfection en profondeur des locaux.
- Élimination appropriée des carcasses (Code sanitaire pour les animaux terrestres de l'OIE).
- Lutte contre les nuisibles dans les élevages.
- Dépeuplement suivi par une période de 21 jours sans volailles avant repeuplement.
- Absence de contact avec les oiseaux dont le statut sanitaire est inconnu.
- Contrôle de l'accès aux élevages avicoles. **(Suarez, 2020)**

Vaccination : Le rôle de la vaccination dans le contrôle de la MN a été de prévenir les pertes de morbidité et de mortalité car les vaccins ne sont pas en mesure d'empêcher complètement vaccinés les oiseaux d'être infectés par le v NDV. La vaccination peut augmenter la résistance à l'infection et réduire la quantité de hangar de v NDV résultant à la fin en moins d'oiseaux être infecté **(D.J. Alexander, 1999) (Darrell R. Kapczynski ∗, 2005) (Patti J. Miller, 2009) (Mariana Sá e Silva, 2015)** La vaccination doit être utilisée avec une bonne gestion et les pratiques de biosécurité. **(Suarez, 2020)**

Vaccins NDV inactivés et vivants formulés avec du NDV souches de faible virulence, telles que B1, La Sota, etc. récemment Ulster et VG / GA, sont les vaccins les plus administrée. **(Taseer Ahmed Khan, 2010) (Shafqat F. Rehmani", 1995)**

II 2 3 G. Traitement :

Il n'y a aucun traitement pour le v NDV et dans la plupart des cas tous les oiseaux infectés sont abattus pour contenir une épidémie. Dans cas particuliers d'espèces exotiques ou menacées d'extinction zone peut, moyennant un supplément, être autorisé à passer à un USDA installation de quarantaine pendant 30 jours pour être testé pour v NDV. Traitement des infections à NDV de faible virulence consiste à lutter contre les infections bactériennes secondaires une attention particulière aux bactéries à Gram négatif. **(Suarez, 2020)**

II 2 4. Influenza aviaires :

II 2 4 A. Définition :

L'influenza aviaire de sous type H9N2 est une maladie contagieuse des volailles, à tropisme essentiellement respiratoire. Au cours de la dernière décennie, le virus a connu une très forte expansion pour devenir enzootique dans plusieurs régions d'Asie, du Moyen Orient et dans certains pays de l'Afrique du Nord. Même si les virus H9N2 sont considérés comme « faiblement pathogènes » au sens de la réglementation sanitaire internationale, leurs impacts pathologiques et économiques sont considérables. Chez le poulet de chair, le taux de mortalité variait entre 20 et 70 % . **(El Houadfi Mohammed, 2017)**

Dès le début du 21e siècle, HPAIV de type H5N1 a été une menace importante pour la volaille dans le monde entier et a entraîné de grandes pertes économiques dans le secteur de la volaille en raison de la morbidité, de la mortalité et de l'abattage des volailles infectées **(Maciej F. Boni a, 2013).** Apart les volailles, certaines souches d'AIV peuvent infecter les humains, par exemple 860 cas humains, dont 454 Sont des décès, causés par le virus A5 H5N1, ont été signalés à l'OMS de 2003 à 2018 **(organisation, 2005)**. En outre, AIV sont soupçonné de devenir le virus précurseur d'une pandémie chez l'homme. **(Donata Kalthoff, (2010)) (W. D. TANNER1D. J. A. TOTH1, 2015)**

II 2 4 B. Etiologie :

Les virus de l'influenza aviaire (AIV), sont des virus à ARN a polarité négative segmenté, (Jeanne Brugére-picoux, 2015) appartiennent à la famille des Orthomyxoviridae, genre virus de l'influenza A. Il existe plusieurs sous-types d'AIV, qui peuvent être distingués par deux glycoprotéines de surface : Hémagglutinine (HA) et neuraminidase (NA). Actuellement, seize sous-types HA et neuf NA ont été identifié chez les oiseaux. Les AIV sont également classés en fonction de leur pathogénicité chez les poulets. Moins virulent types d'AIV, virus de l'influenza aviaire faiblement pathogène (LPAIV), provoquent des symptômes asymptomatiques ou (sub) cliniques, infections avec maladie respiratoire légère à sévère. **(Suarez, 2017**) Pendant les infections par un aviaire hautement pathogène virus de l'influenza (HPAIV), le type le plus virulent d'AIV, les poulets présentent des signes cliniques systématiques sévères et des taux de mortalité élevés sont présents dans le troupeau. Le réservoir naturel de l'AIV est la sauvagine, qui est capable de transmettre le virus aux volailles par contact direct **(Suarez, 2017) (Ron A. M. Fouchier, 2005,)**

La différence entre les virus hautement pathogènes et les virus faiblement pathogènes peut être aussi petite qu'une modification sur un simple acide aminé du gène de l'hémagglutinine : **(Jeanne Brugére-picoux, 2015)**

HPAIV : virus à l'origine d'une infection systémique provoquent généralement une importante mortalité et sont dénommés historiquement la peste aviaire, elles sont de sous-type H5 et H7, ou rarement résulte d'autre sous-types H5 et H7 faiblement pathogène (qui ont circulé largement pendant de langues périodes dans les élevages avicoles, Mute vers une forme hautement pathogène du virus. **(Jeanne Brugére-picoux, 2015)**

LPAIV : les virus occasionnant des infections localisées limité au tractus respiratoire et digestifs concernent habituellement les virus influenza aviaires faiblement pathogènes et classiquement ses virus ne provoquent pas une forte mortalité dans les troupeaux affectés. **(Jeanne Brugére-picoux, 2015)**

II 2 4 C. Pathogénie et mode de transmission :

Les virus influenza ont un grand nombre d'hôtes et infectant couramment l'homme, le porc, le cheval, la poule, le dindon et les oiseaux sauvages. Lorsque ce virus rencontre une espèce aberrante comme l'homme, le porc, le cheval, la poule et le dindon, le virus se transforme rapidement pour s'adapter au nouvel hôte afin de se répliquer efficacement et de se transmettre une fois qu'une souche particulière circule dans une espèce donnée pendant une période prolongée (des années) le virus devient progressivement spécifique de l'espèce. La transmission Des virus influenza aviaires (H5N1 et H9N2) des volailles a l'homme a été aussi observée et, par conséquent les virus influenza aviaires présentent une menace en santé publique en tant qu'agent pathogène zoonotique, bien que le risque soit considéré comme faible. **(Anon., n.d.)**

Les virus de l'IA peuvent se propager par contact direct avec les sécrétions d'oiseaux infectés, tout particulièrement par leurs déjections ou par l'intermédiaire de la nourriture, de l'eau, d'équipements ou de vêtements contaminés. **(Anon., s.d.)**

Les virus de l'influenza aviaire sont très contagieux chez les volailles et se propagent rapidement d'une Ferme à l'autre avec les mouvements d'oiseaux domestiques vivants, des hommes (surtout en cas de contamination des chaussures et d'autres vêtements), par les véhicules, divers équipements, la nourriture ou les cages contaminés. Les virus hautement pathogènes peuvent survivre longtemps dans l'environnement, surtout en présence de basses températures. Par exemple, le virus hautement pathogène H5N1 peut survivre dans les déjections d'oiseaux pendant au moins 35 jours à faible

température (4 °C). A des températures plus élevées (37°C) il a été constaté, dans des échantillons de matières fécales, que les virus H5N1 pouvaient survivre six jours. **(Anon., n.d.)**

II 2 4 D. Symptômes :

- **La forme faiblement pathogène** peut ne provoquer que des symptômes tels que plumage ébouriffé, ponte moins fréquente ou avoir des effets bénins sur le système respiratoire **(Anon., n.d.) .** Chez le poulet, les infections à VIAFP sont nettement plus rares, ou en tout cas rarement accompagnées de signes cliniques. Une exception concerne les épizooties à virus H9N2 régulièrement décrites au Moyen-Orient et au Maghreb : des signes respiratoires sévères peuvent entraîner une mortalité significative**. (Jean-Luc Guérin, 2011)**

- **Sous sa forme hautement pathogène**, le virus n'affecte pas seulement le système respiratoire Comme dans la forme bénigne mais attaque aussi de nombreux organes et tissus et peut provoquer des hémorragies internes massives. Les manifestations cliniques suivantes sont observées, en totalité ou en partie, chez les oiseaux infectés par une souche hautement pathogène d'IA (notamment la souche H5N1) :

- prostration et apathie extrême

- caroncules et crêtes enflées et congestionnées

- gonflement de la peau sous les yeux

- toux, éternuement et signes nerveux

- diarrhée

- hémorragie au niveau des jarrets

- il se peut que l'on constate quelques décès pendant plusieurs jours suivis d'une propagation Rapide avec un taux de mortalité pouvant alors avoisiner les 100% dans les 48 heures. **(Anon., n.d.).**

II 2 4 E. lésions :



Figure 17. Lésions HP vasculaires et nécrotiques visibles au niveau de la tête (système respiratoire , 2018)

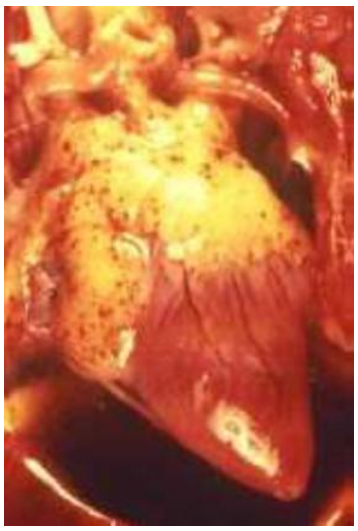


Figure 18. (HP) suraigu (jeunes) : lésions vasculaires internes prédominent (système respiratoire , 2018; Jean-Luc Guérin, 2011)



Figure 19 Influenza aviaires hautement pathogènes (virus H5N1) : lésions hémorragiques sur les amygdales (ou tonsilles) caecales chez une poule reproductrice de chair (Jean-Luc Guérin, 2011)

II 2 4 F. Prévention :

Prévention sanitaire

Elle est superposable à celle de la maladie de Newcastle, en tenant compte de la pathogénicité de la souche (« *stamping out* », quarantaine). Là plus qu'ailleurs, il faut éviter les contacts entre oiseaux sauvages et domestiques. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

Prévention médicale

La vaccination contre les infections grippales existe chez certaines espèces animales, telles que le porc et le cheval..., et bien sûr chez l'homme. La vaccination a été utilisée en Asie contre le virus IAHP H5N1. Elle s'effectue avec des vaccins à virus inactivés ou avec un vaccin commercial à poxvirus recombinant H5. En cas de foyers particulièrement étendus, il est possible de recourir à une vaccination d'urgence pour limiter la diffusion du virus autour des foyers. Cette vaccination est cependant très coûteuse et oblige à réaliser des tests sérologiques très lourds pour s'assurer qu'un virus sauvage ne circule pas à bas bruit dans les élevages vaccinés. Elle peut également entraver le commerce avec les pays tiers, puisque les volailles vaccinées sont séropositives pour l'influenza aviaire. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

II 2 4 G. Traitement :

ll n'y a pas de traitement efficace pour la grippes aviaires. Cependant, bon élevage, approprié, nutrition, et les antibiotiques à large spectre peuvent réduire les pertes dues aux infections secondaires. Il doit rappelons que les troupeaux récupérés continuent d'éliminer par intermittence le virus. Tous les bâtiments doivent être nettoyés et désinfectés après le retrait d'un troupeau infecté. La volaille la litière ou le fumier doivent être excrétés avant l'application aux terres cultivées. **(Mohammed, 2012)**

II 3. les pathologies fongiques :

II 3 1. L'aspergillose :

II 3 1 A. Définition :

L'aspergillose ou « pneumomycose » est une affection parasitaire connue comme une cause majeure de la mortalité, elle se rencontre souvent chez le poulet sous forme aigue concerne les jeunes oiseaux avec forte morbidité et forte mortalité, ou forme chronique concerne les adultes**. (Kunkle, 2003)**

II 3 1 B. Etiologie :

Aspergillus fumigatus est l'agent le plus fréquemment en causant l'aspergillose qui est un saprophyte présent dans le sol, sur la matière organique à température élevée (25°c) dans un environnement humide.

Le fongi causal de l'aspergillose peut résister à des températures de 9°C à 55°C, en plus d'être résistant à la majorité des antifongiques. **(Pattron, 2006)**

II 3 1 C. Pathogénie est mode de transmission :

Ce sont surtout les jeunes, âgés de moins de 3 semaines, qui sont atteints mais les sujets de tout âge peuvent être touchés. On distingue dans l'évolution de l'affection :

■ Une mycose primaire : inhalation des spores et envahissement d'un tissu sain.

■ Une mycose secondaire : prolifération du mycélium sur des lésions récentes ou provoquées par une maladie intercurrente. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

Car la maladie n'est pas contagieuse, les infections se produisent :

Inhalation suite à exposition environnementale à de la litière ou des aliments contaminés.

Durant l'incubation : pénétration des fongis environnementaux par la coquille de l'œuf entraînant l'infection du poussin.

Au moment de l'éclosion, si le poussin inhale les spores présentes sur sa coquille. **(Pattron, 2006)**

II 3 1 D. Symptômes :

Chez les poussins :

La mortalité varie entre 10 et 50%, retard de croissance, dyspné, gardent leur bec ouvert,en pleibe détressee respiratoire, et plus rarement des râles. **(Cyril BOISSIEU, 2009)**

Chez les adultes :

Les cas sporadique se manifestent par des difficultés raspiratoires ou une mort rapide, on peut remarquer la présense d'une diarrhée et meurent généralement par asphyxie. **(Cyril BOISSIEU, 2009)**

II 3 1 E. Lésions :

Chez les jeunes :

L'autopsie révèle une pneumonie nodulaire. Les nodules blanchâtres ressemblent à des grains de riz enchâssés dans les poumons. Ils peuvent apparaître en seulement 12 heures d'incubation.
Les sacs aériens contenant les viscère: internes peuvent s'enflammer et entraîner une périhépatite, une péricardite une aérosacculite mimant une maladie respiratoire chronique banale. Si l'on observe attentivement ces lésions fibrineuses, on remarque, sous forme d'un voile blanchâtre à verdâtre, le feutrage mycélien noyé dans la fibrine. Sous la violence de l'inflammation, les poumons peuvent prendre un « aspect foie » : ils sont « hépatisés » **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

Chez les adultes:

Les lésions rencontrées sont identiques à celles des jeunes mais les nodules sont beaucoup plus volumineux, et éclatent en laissant apparaître les fructifications mycéliennes verdâtres caractéristiques des moisissures. Le développement des Aspergillus est très rapide dans les sacs aériens car ils y trouvent leurs conditions optimales de température, humidité et aération. Rarement, la moisissure Aspergillus fumigatus peut provoquer la formation d'un magma brunâtre fuligineux, adhérant en fausses membranes sur la paroi rouge et tuméfiée de l'œsophage et du jabot. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**



Figure 20. Des nodules pulmonaires ressemblent à des grains de riz, photo de Yves Robinson (Anon., 2013)

II 3 1 F. Prévention :

- Contrôler la qualité de l'aire (poussière et humidité).
- Eviter la litière humide et rejeter la litière et les aliments moisis.
- Le mouvement actif des animaux et le brassage de l'air par la ventilation peuvent contribuer à la contamination.
- Lavage et désinfection des bâtiments entre les lots. **(Anon., 2013)**

II 3 1 G. Traitement :

Les traitements sont pratiquement illusoires, souvent coûteux, et décevants sur les lots très contaminés. L'efficacité de l'énilconazole sous forme de brumisation ou de fumée a été démontrée sur des cas d'aspergillose tardifs sur des lots de poulets. **(Jean-Luc Guérin, 2011)**

II 4. Diagnostic différentiel :

Tableau 1. Diagnostic différentiel

Espèce affectée	Principaux signes cliniques et lésionnels	Etiologie	Origine
Poulet de chair	Faiblesse, dyspnée ; un jetage séreux est observé au début de la maladie ; une entérite ; une néphrite	La bronchite infectieuse un coronavirus	Virale
	Mort subite ; taux de mortalité élevé ; lésions hémorragiques dans le tractus intestinal ; encéphalite	Maladie de Newcastle *(paramyxovirus -1)*	
	Apparition soudaine (mortalité ≤100%) ; signes respiratoire (sinusite, œdème faciale) Signes respiratoires (sinusite, trachéite, bronchite) ; entérite	Virus influenza aviaire HP Virus influenza aviaire FP	
	Pneumonie ; aérosacculite hémorragie avec ou sans la présence de matériel caséeux dans la trachée	La laryngotrachéite infectieuse *Gallidherpesvirus type* 1 (GaHV-1)	
	Troubles respiratoires ; sinusite ; catarrhe aérosacculite ;	Mycoplasmose (*Mycoplasma gallisepticum*)	Bactérienne
	Entérite ; Cellulite ; Omphalite ; infection du sac vitellin ; lésions inflammatoires fibrineuses	La colibacillose aviaire (Avian *pathogenic* E. coli ou *APEC*)	
	La mortalité (10-50%) ; retard de croissance ; dyspnée ; nodules pulmonaires ressemblent à des grains de riz	L'aspergillose ou « pneumomycose » *(Aspergillus fumigatus)*	parasitaire

Partie expérimentale

Introduction :

L'aviculture est un secteur très important en Algérie, dont elle est parmi les parties très importantes dans l'économie algérienne. L'élevage aviaire reconnaît des pathologies respiratoires bactériennes, virales ou parasitaires, qu'elles peuvent entrainer des pertes économiques plus ou moins sévères.

La production de poulet de chair est une activité importante dans la wilaya de MEDEA, où les pathologies respiratoires touchent le développement de cette activité dans la région, d'où vienne l'idée de faire une étude prospective basée sur le diagnostic différentiel de ces pathologies, à un cabiné vétérinaire à la commune de Ksar Elboukhari.

Objectifs:

Notre travail a pour objectif de faire un diagnostic différentiel des pathologies à expression respiratoire qui se présentent fréquemment dans la wilaya de MEDEA, en mettant le point sur :

- Les pathologies respiratoires dominantes dans la région
- Les manifestations cliniques de chaque pathologie (symptômes et lésions)

Matériel et méthode

1 Présentation du cabinet :

Le cabinet est situé dans la région de Ksar Elboukhari, occupé par le médecin vétérinaire Dr Kadi Rabeh, il a environs 23 ans d'expérience. L'activité de cabinet est aviaire en premier degré.

2 Protocole de l'étude :

Notre étude a été commencé en 3 mars 2020 avant d'imposer le confinement dans tout le pays à cause de l'épidémie de corona virus (covid-19) qui a été provoqué des grandes pertes économiques au niveau des élevages de poulet de chair ce qui nous a empêché de terminer l'étude.

Notre travail a été conduit durant une seule journée sur 4 sujets à autopsie. Le diagnostic est basé sur un examen externe dans le but de mettre en évidence certains signes infectieux. Puis le vétérinaire passe à l'autopsie des sujets morts pour un diagnostic d'orientation afin de chercher et préciser les différentes lésions pour avoir des informations qui nous permettent d'identifier la pathologie présente.

Après le réassemblage des informations de diagnostic, les données ont été enregistrées dans des fiches de visites (compte rendu de l'autopsie) sur lesquelles sont mentionnés les paramètres suivants : la date de consultation, l'examen nécroscopique extérieur, l'examen des grandes cavités, conclusion ou orientation de diagnostic. Les observations ont été accompagnées par des photos lors de l'examen clinique et l'autopsie.

Parce qu'il n'y a pas des données représentatives suffisantes, nous avons enrichissions l'étude présente par des données statistiques des vétérinaires (nombres d'autopsies et nombres des cas suspectées) travaillants dans les régions suivantes :

Quatre vétérinaires à Berrouaghia

Deux vétérinaires à Médéa

Un vétérinaire à Chellalet Ladaoura

Un vétérinaire à Bni Sliman

Un vétérinaire à Lgalb Lekbir

Parmi les neuf vétérinaires, trois travaillant dans la région de Berrouaghia ont partagé leurs données statistiques durant 8 mois de cette année(le nombre totale des autopsies=350 sujets + 4 sujets observés lors de notre stage). A la fin de cette étude nous avons traité les résultats dans des tableaux et des graphes comme un indicateur de l'étude.

Résultats et discussion

1 Répartition des pathologies rencontrées :

Tableau 2. Répartition des pathologies les plus rencontrées

Les maladies	Nombre des cas	Pourcentages
Bronchite infectieuse	**108**	**31%**
La mycoplasmose	**79**	**22%**
La maladie de Newcastle	**69**	**19%**
La colibacillose	**63**	**17%**
L'influenza aviaire	**20**	**6%**
Laryngotrachéite	**13**	**4%**
Autres	**2**	**1%**
Totale	**354**	**100%**

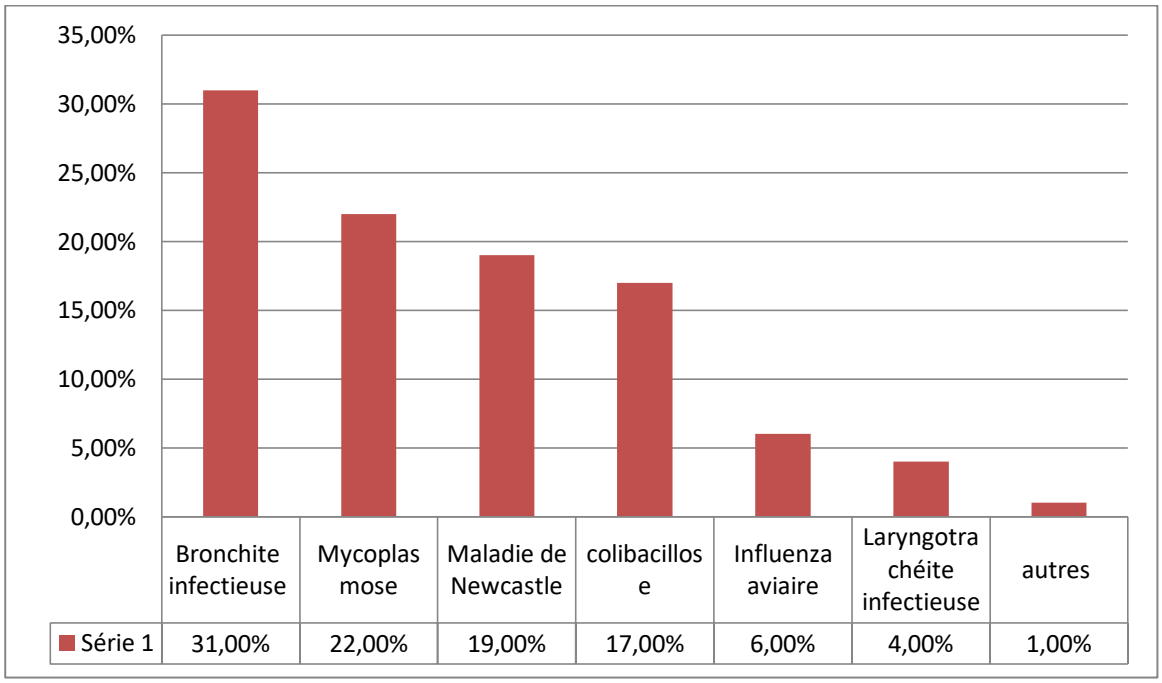


Figure 21Répartition des pathologies respiratoires rencontrées

Notre étude représente dans la **Figure 22** la répartition des pathologies à expression respiratoire qui existent dans la région d'origine virale et bactérienne. On remarque d'après le graphique que les maladies les plus fréquentes sont la bronchite infectieuse (31%) la mycoplasmose (22%) la maladie de Newcastle (19%) et la colibacillose (17%).

Ces quatre maladies sont les plus fréquentes avec une grande mortalité et morbidité dont ce sont les causes des pertes de production.

La bronchite infectieuse est à l'origine de mauvaises performances comme l'augmentation de mortalité des poulets non vaccinés et l'incidence de consommation, et la faible croissance des individus. Le coronavirus affecte initialement les voies respiratoires supérieures et quelques parties de tube digestif et peut causer des graves lésions rénales et de proventricule.

La mycoplasmose entre dans les maladies respiratoires chroniques (MRC) dont la sévérité s'augmente lors d'une association avec une maladie virale (MN ou BI) ou avec une infection bactériennes due à E. coli. Cette maladie est caractérisée par l'épaississement des parois des sacs aériens et surtout par l'aérosacculite. Les pertes économiques sont dues à des retards de croissance et augmentation des indices de consommation.

La maladie de Newcastle causée par le paramyxovirus 1, est une des maladies les plus contagieuses avec un taux de mortalité très élevé (100% des individus non vaccinés). Ce virus touche les voies respiratoires, gastro-intestinales et nerveuses.

La colibacillose est une maladie bactérienne causée par *Escherichia coli* pathogène, caractérisée par la cellulite faciale et les lésions fibrineuses au niveau du cœur et du foie. La maladie se manifeste aussi par des signes respiratoires et des lésions dans quelques partie intestinale.

Les pathologies les moins fréquentes sont par ordre décroissant : influenza aviaire (hautement pathogène) (6%), laryngotrachéite infectieuse (4%) et autres maladies (Coryza) (1%). Ces maladie et malgré son fréquence diminué peuvent entériner des mortalités importantes et provoquer un frein de développement de l'aviculture

2 Répartition des pathologies en fonction de leurs origines :

Tableau 3. Répartition des maladies respiratoires en fonction de leurs origines

L'origine	Les maladies	Nombre des cas	Total	Pourcentages
Virale	Bronchite infectieuse	108	210	60%
	La maladie de Newcastle	69		
	L'influenza aviaire	20		
	Laryngotrachéite	13		
Bactérienne	La mycoplasmose	79	144	40%
	La colibacillose	63		
	Autres (Coryza)	2		
	Totale	354	354	100%

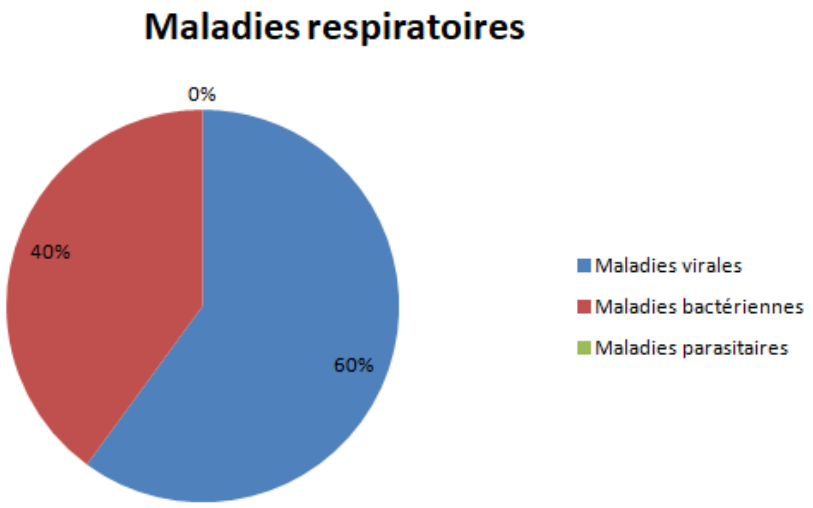


Figure 22. Répartition des pathologies respiratoires en fonction de leur origine

D'après les informations obtenues à partir les vétérinaires, la figure 23 nous a monté que les pathologies respiratoires virales sont plus fréquentes avec pourcentage de (60%), suivies par les pathologies bactériennes avec (40%), puis les pathologies parasitaires sont très rares dans la majorité des élevages de poulet de chair.

3 les pathologies virales :

Tableau 4 Répartition des pathologies virales

L'origine	Les maladies	Nombre des cas	Pourcentages
Virale	Bronchite infectieuse	108	51%
	La maladie de Newcastle	69	33%
	L'influenza aviaire	20	10%
	Laryngotrachéite	13	6%
	Totale	210	100%

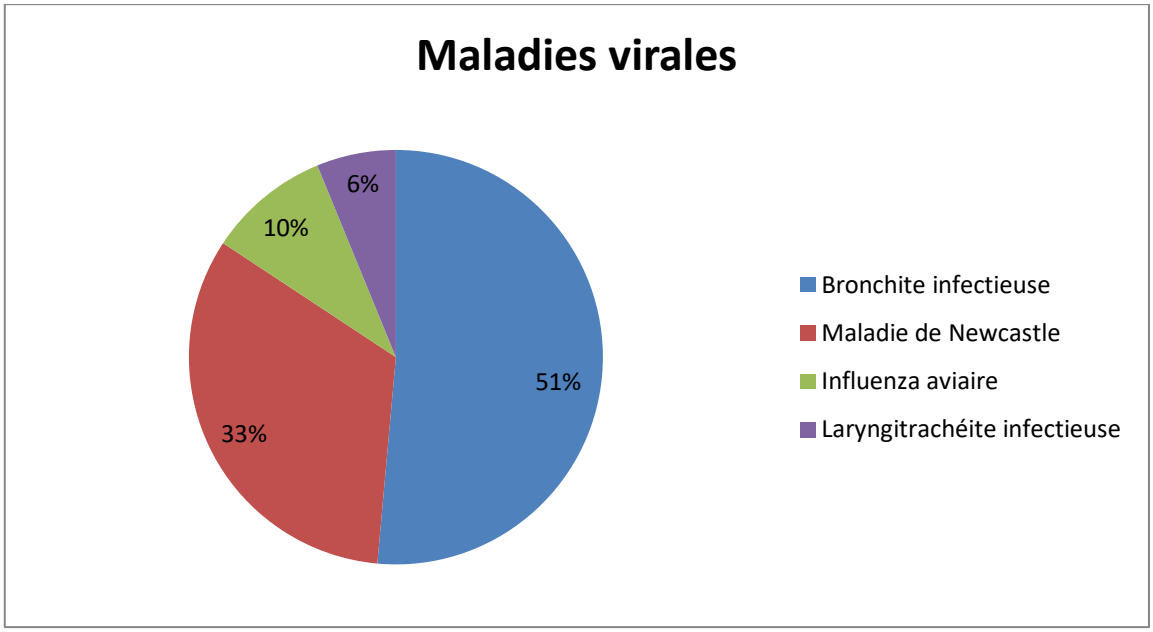


Figure 23. Répartition des pathologies virales

Selon les informations des vétérinaires obtenues la bronchite infectieuse représente dans la **Figure 24** une fréquence de (51%) dont elle est la maladie la plus fréquente dans les élevages de poulet de chair, suivie par la maladie de Newcastle qui nous avons suspecté avec fréquence de (33%) puis l'influenza aviaire (Hautement pathogène) (10%) et finalement laryngotrachéite infectieuse (6%).

La bronchite infectieuse :

C'une maladie virale hautement pathogène et rapidement transmissible affecte l'appareil respiratoire et aussi le tractus intestinal.

Dans une étude faite en 2017 par CHAIBI Seddik et al, ils ont y trouvé deux formes de la bronchite infectieuse comme suite :

-Formes respiratoires chez 30% des sujets. Les symptômes observés sont caractérisés par des jetages séreux parfois muco-purulents et difficulté respiratoires. sur le plan lésionnel ils ont constaté des poumons congestionnés et des pétéchies sur la trachée.

-Forme rénales chez 70 % des sujets.

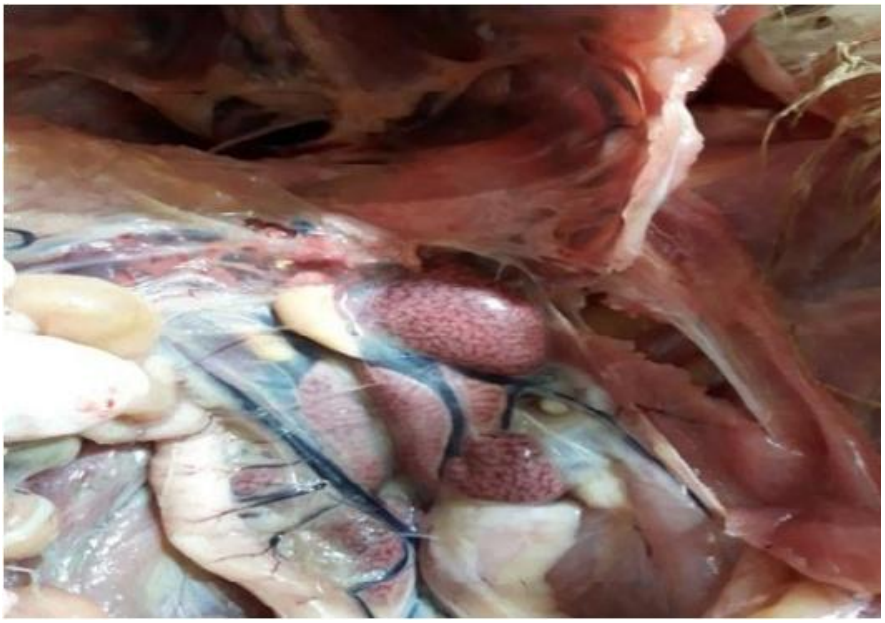


Figure 24. Des reins congestionnés (Seddik, 2017)

La maladie de Newcastle :

La maladie de Newcastle est une maladie infectieuse affecte les oiseaux et provoquée par un virus de paramyxovirus aviaire sérotype1 (APMV - 1). Elle affecte les voies respiratoires, gastro-intestinales, nerveuses et systèmes reproducteurs et provoque jusqu'à 100% de mortalité.

Parmi les lésions que nous avons rencontré: Une nécrose et une hémorragie au niveau de l'amygdale fécale et l'intestin grêle. Des taches hémorragiques sur la trachée et au niveau de proventricule.



Figure 25. Des pétéchies dans la trachée (ph personnel)

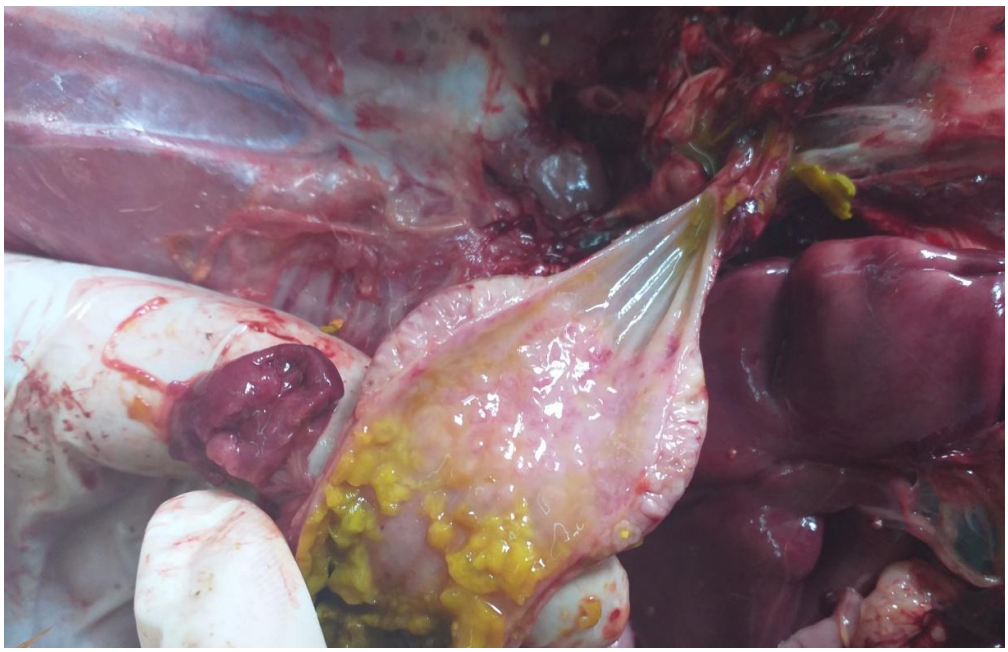


Figure 26. Présence des taches hémorragiques dans le proventricule (ph personnel)

4 Les pathologies bactériennes :

Tableau 5. Répartition des pathologies bactériennes

L'origine	Les maladies	Nombre des cas	Pourcentages
Bactérienne	La mycoplasmose	79	55%
	La colibacillose	63	44%
	Autres (Coryza)	2	1%
	Totale	144	100%

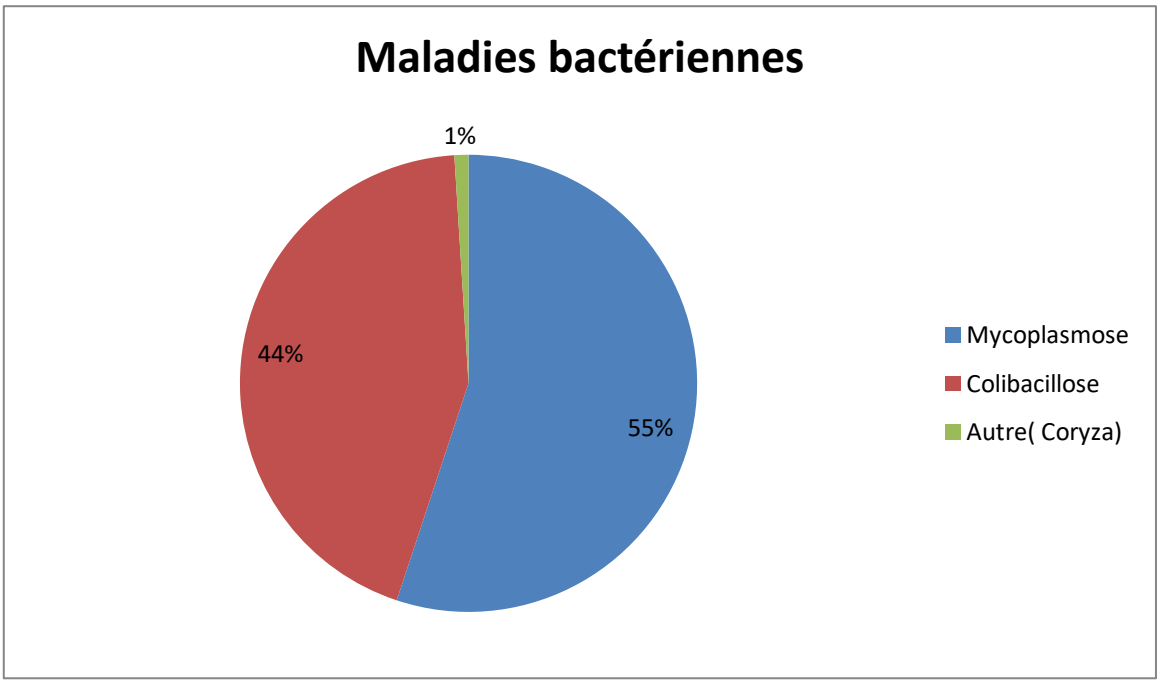


Figure 27. Répartition des pathologies bactériennes

La pathologie bactérienne que nous avons suspectée est la mycoplasmose, qui représente dans le graphique de la **Figure 27** un taux de (56%). Suivie par la colibacillose avec une fréquence de (44%) et Coryza (1%).

La Mycoplasmoses :

Les mycoplasmes sont des maladies très infectieuses, et à l'origine des lourdes pertes économiques causées essentiellement par la bactérie *Mycoplasma gallisepticum*

Dans notre étude nous avons constaté les symptômes suivants : des jetages, des éternuements et une toux avec des dyspnées (difficultés respiratoires).

Sur le plan lésionnel nous avons révélé les lésions suivantes : inflammation des voies respiratoires avec la triade lésionnelle (péricardite, périhépatite et aérosacculite) observé lors des maladies respiratoires chroniques (MRC), et une hypertrophie rénale lors d'une association avec une bronchite infectieuse.



Figure 28. Hypertrophie cardiaque observée lors des MRC (ph personnel)



Figure 29. Aérosacculite avec des lésions (ph personnel)

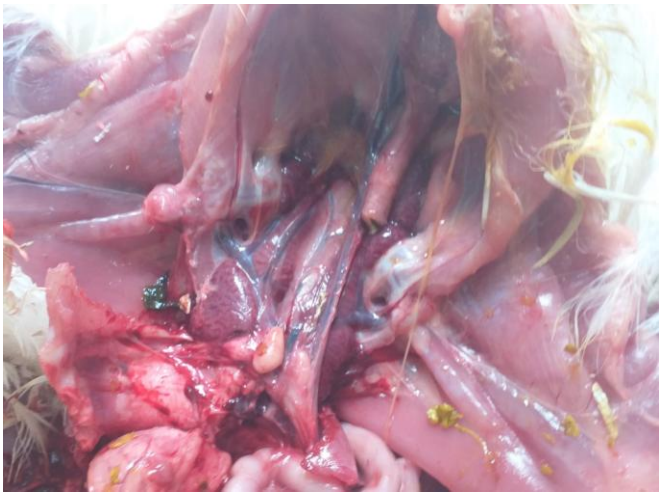


Figure 30. Hypertrophie rénale observée lors d'une association avec une bronchite infectieuse (ph personnel)

5 Diagnostic différentiel des maladies suspectées : (Voir le tableau 01 dans la partie bibliographique page)

En Algérie, la filière avicole a connu un développement remarquable qui prend sa place essentiel dans le défit du pays en viande, mais il est touché par des pathologies respiratoires qui empêchent se développement et provoquent des graves pertes économiques pour les éleveurs.

Dans notre étude nous avons enregistré la présence des pathologies à expression respiratoire virales (60%) et bactériennes (40%). Ces pathologies sont diagnostiquées en basant sur les signes respiratoires majeurs enregistrés dans les élevages et les lésions observées après les autopsies faites par les vétérinaires.

Durant cette étude nous avons remarqué qu'il y a une association entre certaines maladies observées par la présence des différentes lésions chez le même sujet, ce qui est une des causes de l'aggravation de la maladie et l'augmentation de taux de mortalité dans les élevages. Nous avons enregistré aussi un mauvais état d'hygiène des bâtiments d'élevage et l'absence de ventilation qui sont les principaux facteurs aggravants en premier degré la situation sanitaire. Sans oublier les protocoles de vaccination non adaptés (vaccins périmés, vaccins avec des souches différentes, l'eau de boissons non compatible à la vaccination) qui sont a l'origine de l'apparition des maladies virales telles que la maladie de Newcastle et la Bronchite infectieuse.

Notre étude a été basée sur l'autopsie qui nous a permis de formuler des hypothèses de diagnostic en précisant les lésions responsables des symptômes et les signes respiratoires, le recours au diagnostic de laboratoire est une méthode de diagnostic de certitude sur le plan scientifique mais elle est à faible utilisation sur le terrain.

Conclusion

L’aviculture dans la wilaya de MEDEA a connu des pathologies respiratoires virales et bactériennes constituent un facteur limitant le développement de cette activité et engendrent des pertes économiques importantes. A travers cette étude nous voulu connaitre les maladies à expression respiratoire chez le poulet de chair les plus fréquentes et les principales manifestations cliniques (lésions et symptomes).

L’étude révélé l’existence d’une panoplie des pathologies dans les élevages de la wilaya de MEDEA. Les pathologies les plus fréquentes sont par ordre décroissant : La bronchite infectieuse (31%), la mycoplasmose (22%), la maladie de Newcastle (19%), la colibacillose (17%), l’influenza aviaire (6%) et laryngotrachéite infectieuse (4%). Selon l’origine, Les maladies virales sont plus fréquentes que les bactériennes avec des pourcentages respectifs de (60%) et de (40%).

Le diagnostic de ces pathologies a été basé sur les lésions et les signes respiratoires observés qui nous aidé de préciser les différentes lésions caractérisées chaque maladie et comprendre la situation épidémiologique des maladies respiratoires aviaires dans la région.

Bibliographie

A. E. Absalón1, 2. &. D. V. C.-E. &. E. L. &. P. J. M. &. C. L. A., 2019. Epdemiology, control, and prevention of Newcastle disease. *Tropical Animal Health and Production .*

Ahcène, K., 2009. *Prospectives agricoles et agroalimentaires magrébines , libération et mondialisation {projet PAMLIM}.* Casablanca: s.n.

aimeur, R. b., 2018. *rappels sur les particularités anatomiques et physiologiques des volailles,* constantine: Aviculture A5.

Ali Dahmani, R.-R. T. Y., s.d. *Atlas de cas cliniques vétérinaires, Volume 2 Maladies aviaires.* Oran: Nutriwest.

Anon., 2008. Chapitre 3.3.5. - MYCOPLASMOSE AVIAIRE (Mycoplasma gallisepticum et M. synoviae). Dans: *Manuel terrestre de l'OIE.* s.l.:s.n., pp. 525-541.

Anon., 2011. *wikivet.* [En ligne]
Available at: https://fr.wikivet.net/index.php?title=Bronchite_Infectieuse_Aviaire&action=info
[Accès le 22 2 2020].

Anon., 2013. *Aspergillose,* Québec: Association des vétérianires en industrie animale.

Anon., 2013. *bronchite infectieuse,* Québec: Association des vétérinairess en industrie animale.

Anon., 2015. *Les maladies de la volaille de race.* Lucerne: MSD Animal health.

Anon., 2019. *alimentation.ooreka.fr.* [En ligne]
Available at: https://alimentation.ooreka.fr/astuce/voir/724491/viande-blanche
[Accès le 19 02 2020].

Anon., 2019. *skinfoodrussia.* [En ligne]
Available at: https://skinfoodrussia.ru/fr/kassovye-operacii/bolezni-ptic-lekcii-dlya-veterinarov-virusnye-bolezni-ptic-kak.html

Anon., 2019. *WikiMemoires.* [En ligne]
Available at: https://wikimemoires.net/2019/09/batiment-d-elevage-de-poulet-la-filiere-avicole-en-algerie/
[Accès le 01 03 2020].

Anon., 2020. *Maladie de Newcastle.* [En ligne]
Available at: https://fr.wikipedia.org/wiki/Maladie_de_Newcastle

Anon., 2020. *poules club.* [En ligne]
Available at: https://poules-club.com/bronchite-infectieuse-poules/#Quelles_sont_les_causes_de_la_bronchite_infectieuse_chez_les_poules
[Accès le 02 2020].

Anon., s.d. Influenza aviaire. Dans: *fiches d'informations générale sur les maladies.* paris: OIE, p. 6.

Anon., s.d. *QUELQUES MALADIES AVIAIRE FREQUENTES EN COTE D'IVOIRE.* s.l.: s.n.

Anon., s.d. *Recommandations relatives à la laryngotrachéite infectieuse aviaire,* Québec: l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation.

Bagust, T., 1986. Laryngotracheitis (gallid-1) herpesvirus infection. *Avian Pathology,* Issue 15, pp. 581-595.

Bermuez AJ, S.-B. B., 2008. disese prevention and diagnosis. *Diseases of poultry, Blackwell publishing,* pp. 35-42.

Charlton BR, e. a., 2006. Necropsy of the fowl. *avian diseases,* pp. 232-233.

Cyril BOISSIEU, L. C. e. J.-L. G., 2009. *L'aspergillose aviaire.* s.l.:Avicampus.

D.J. Alexander, R. M. ,. J. B. ,. M. C. ,. G. P. ,. B. C. ,. K., 1999. Experimental assessment of the pathogenicity of. *Avian pathology,* Volume 28, pp. 501-511.

Darrell R. Kapczynski ∗, D. J. K., 2005. Protection of chickens against overt clinical disease and determination of viral shedding following vaccination with commercially available Newcastle disease virus vaccines upon challenge with highly virulent virus from the California 2002 exotic Newca. *Vaccine,* Volume 23, p. 3424–3433.

David A. Boltz, M. N. a. J. M. B. A., 2004. Avian Infectious Bronchtis Virus: A possible. *Avian diseases,* Volume 48, pp. 909-915.

DHO-MOULIN M., F. J., 1999. Avian pathogenic Escherichia coli (APEC). *Vet.Res,* Issue 30, pp. 299-316.

Donata Kalthoff, A. G. M. B., (2010). (Highly pathogenic) avian influenza as a zoonotic agent. *Veterinary Microbiology,* Volume 140, p. 237–245.

El Houadfi Mohammed, F. S. N. S. D. M. G. j.-l., 2017. DONNEES EPIDEMIO-CLINIQUES ET VIROLOGIQUES SUR L'EMERGENCE DE L'INFLUENZA AVIARES H9N2 AU MAROC. *Les 12èmes Journées de la Recherche Avicole et Palmipèdes à Foie Gras*, 5-7 avril, pp. 178-182.

Ferrah, A., 2017. *ResearchGate.* [En ligne]
Available at: https://www.researchgate.net/publication/315478806
[Accès le 01 03 2020].

Gautier-Bouchardon A.V., K. I., 2008. *Acad. Vét,* 2(161), pp. 185-190.

GAUTIER-BOUCHARDON, K. I. A. V., 2008. MYCOPLASMOSES AVIAIRES. *Communication,* pp. 185-190.

Hébert.m.v, G., 2013. *Connaître et reconnaître les maladies ciblées pour une intervention de l'EQCMA Visiteurs à la ferme.* Québec: EQCMA.

Jean-Luc Guérin, C. B., 2008. *La laryngotrachéite infectieuse.* Toulouse, AVIcampus.

Jean-Luc GUERIN, C. B., 2008. *Les colibacilloses ou infections à Escherichia coli.* Toulouse, AVIcampus.

Jean-Luc Guérin, C. B., 2008. *Les mycoplasmoses aviaires.* Toulouse, AVIcampus.

Jean-Luc Guérin, D. B. V., 2011. *maladies des volailles 2.* 3ème édition éd. Paris: France agricole.

Jeanne Brugére-picoux, J.-P. V. S. V. M. B., 2015. *manuel de pathologie aviaire.* s.l.:AFAS.

Jinling Feng, Y. H. Z. M. Q. Y. J. Z. X. L. a. G. Z., 2012. Virulent Avian Infectious Bronchitis. *Emerging Infectious Dideases,* 18(12).

JONES, G. G. R. R., 1997. Infectious bronchtis virus: immunopathogenesis. *Avian pathology,* Volume 26, pp. 677-706.

JORDAN F.T.W., P. M., 1996. *Poultry diseases.* London: W. B.Saunders Company.

Kunkle, R. A., 2003. *Aspergillosis," in Diseases of Poultry.* Iowa: Iowa State University Press.

Maciej F. Boni a, b. P. G. A. L. W. M. e., 2013. Economic epidemiology of avian influenza on smallholder poultry farms. *Theoretical Population Biology,* Volume 90, pp. 135-144.

MADR, 2012. s.l.: Minister de l'agriculture et du développement rural (MADR).

Mariana Sá e Silva, L. S. K. M. &. D. E. S., 2015. Vaccination of chickens decreased Newcastle disease virus contamination in eggs. *Avian Pathology.*

Mohammed, D. M. H., 2012. *Respiratory Viral Infection in poultry.* s.l.: INTERNATIONAL NETWORK FOR POULTRY DEVELOPMENT FAO IRAQ.

Navas-Martin2, S. R. W. a. S., 2005. Coronavirus Pathohenesis and the Emerging Pathogen Severe Acute. *MICROBIOLOGY AND MOLCULAR BIOLOGY REVIEWS,* 69(4), pp. 635-664.

Nolan LK, e. a., 2013. colibacillosis. *Diseases of poultry,* pp. 751-805.

organisation, w. h., 2005. *world health organisation.* [En ligne]
Available at: https://www.who.int/influenza/human_animal_interface/H5N1_cumulative_table_
[Accès le 15 decembre 2018].

Orosz, S. E., s.d. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DU TRACTUS GASTROINTESTINAL AVIAIRE. *Zoological Medicine,* p. 4.

OYETUNDE O.O.F, T. R. C. H., 1978. Aerosol exposure of ammonia, dust and Escherichia coli. *Can. Vet. J,* Issue 19, pp. 187-193.

Patti J. Miller a, ⇑. C. L. A. a. J. E. A. b. K. M. D. b. S. C. C. a. Z. G. c., 2013. Effects of Newcastle disease virus vaccine antibodies on the shedding. *Developmental and Comparative Immunology- science direct,* Volume 41, pp. 505-513.

Patti J. Miller, C. E. Q. Y. D. L. S. a. D. J. K., 2009. Comparison of Viral Shedding Following Vaccination with Inactivated and Live Newcastle Disease Vaccines Formulated with Wild-Type and Recombinant Viruses. *AVIAN DISEASES 53:39–49, 2009,* Volume 53, pp. 39- 49.

Pattron, D. D., 2006. Aspergillus, Health Implication & Recommendations for Public Health Food Safety. *Internet Journal of Food Safety,* Volume 8, pp. 19-23.

Pescatore, J. J. e. T., 2013. Avian respiratory systeme. *Animale sciences,* Issue 11, p. 2.

Roinsard, C. E. e. A., s.d. *Guide téchnique: LA SANTÉ DES VOLAILLES EN AGRICULTURE BIOLOGIQUE.* s.l.:Institut téchnique de l'agriculture biologique.

Ron A. M. Fouchier, 1. V. M. A. W. T. M. B. S. H. S. G. F. R. O. A. D. M. E. O., 2005,. Characterization of a Novel Influenza A Virus Hemagglutinin Subtype (H16) Obtained from Black-Headed Gulls. *JOURNAL OF VIROLOGY,* MARS, 79(5), p. 2814–2822.

Seddik, H. A. D. K. e. C., 2017. *Mémoire pour diplome de doctor vétérinaire: Les principales pathologies aviaires observées dans un cabinet vétérinaire.* Blida: s.n.

Shafqat F. Rehmani", S. F., 1995. Passive immunity in chicks from a laying flock. *Preventive Veterinary Medicine,* Volume 23, pp. I I l-1 18.

Stiptovit L, K. I., 1996. Mycoplasmoses in poultry. *Rev sci tech OIE,* 4(15), pp. 1495-1525.

STORDEUR P., M. J., 2002. La colibacillose aviaire. *Ann. Méd. Vét,* Issue 146, pp. 11-18.

Suarez, D. L., 2017. Common aspects of animal. Dans: y. D. E. Swayne, éd. *Animal Influenza,.* s.l.:John Wiley & Sons, Inc, p. 29.

Suarez, D. L. M. P. J. K. G. M. E. &. R. S., 2020. Newcastle Disease, Other Avian Paramyxoviruses, and Avian Metapneumovirus Infections. . Dans: c. D. E. Swayne, éd. *disease of poultry.* s.l.:s.n., pp. 109-166.

Suarez, D. L. M. P. J. K. G. M. E. &. R. S., 2020. Newcastle Disease, Other Avian Paramyxoviruses, and Avian Metapneumovirus Infections. . Dans: c. D. E. Swayne, éd. *disease of poultry.* s.l.:s.n., pp. 109-166.

système respiratoire (2018).

SYSTÈME RESPIRATOIRE (2018) SONIA CHÉNIER, DMV, DÉ.

Taseer Ahmed Khan, 2. C. A. R. S. F. R. A. A. J. L. W., 2010. Phylogenetic and Biological Characterization of Newcastle Disease Virus Isolates from Pakistan. *JOURNAL OF CLINICAL MICROBIOLOGY,* may, 48(5), p. 1892–1894.

W. D. TANNER1D. J. A. TOTH1, 2. A. V. G., 2015. The pandemic potential of avian influenza A(H7N9) virus. *Epidemiol. Infect. (2015), 143, 3359–3374,* 17 juin, Volume 134, p. 3359–3374.

W.G, G., 1994. *Diseases due to Escherichia coli in poultry.In: GYLES C.L. (Eds), Escherichia coli in domestic animals and humans.* Wallingford: Cab international.

Xiaoxia Li a, T. C. a. Z. W. C. S. b. H. C. b., 2009. Occurrence and transmission of Newcastle disease virus aerosol. *Veterinary Microbiology,* Volume 136, pp. 226-232.

Annexes :

1 Fiche de questionnaire :

Dans le cadre d'une étude de fin d'étude, nous souhaitons effectuer une enquête de terrain sur les pathologies respiratoires les plus rencontrés en élevage de poulet de chair dans la région de MEDEA.

Nom de vétérinaire :……

Région d'étude :……

Expérience du vétérinaire :……

1. Quelle est l'importance de l'activité avicole chez votre clientèle ?

☐ Activité principale ☐ Activité secondaire

2. Faites-vous des suivis d'élevage de poulet de chair ?

☐ Oui ☐ Non

3. Quelles sont les pathologies respiratoires les plus fréquentes dans l'élevage de poulet de chair ?

☐ Les pathologies virales ☐ Les pathologies bactériennes

☐ Les pathologies parasitaires

4. Quelles sont les maladies virales à expression respiratoire les plus fréquentes ?

☐ Bronchite infectieuse ☐ Newcastle

☐ Influenza Aviaire ☐ Laryngotrachéite infectieuse

☐ Syndrome de grosse tête du poulet ☐ Autres :

……..……

5. **Quelles sont les maladies bactériennes à expression respiratoire les plus fréquentes ?**

☐ Mycoplasmose ☐ Colibacillose

☐ Autres : ……

6. Quelles sont les maladies parasitaires à expression respiratoire les plus fréquentes ?

☐ Syngamose ☐ Aspergillose

7. Quelle est la fréquence de l'apparition des signes respiratoires dans l'élevage ?

☐ Très fréquente ☐ Fréquente ☐ Rare

8. A quel âge se manifeste les maladies respiratoires le plus durant l'élevage ?

☐ Période de démarrage (0j-14j) ☐ Période de croissance (14j-28j)

☐ Période de finition (30j-45j) ☐

Autre……

9. combien de sujets de poulet de chair avez-vous autpsié ?

……

10. Quelles sont les signes respiratoires les plus fréquemment rencontrés dans un élevage ?

☐ Dyspnée ☐ Râles, toux ☐ Abattement ☐ Arthrites, Synovites

☐ Jetages séreux ☐ Jetages muqueux ☐ Jetage hémorragiques ☐ sinusite

☐ Diarrhée ☐

Autres……..

11. Sur le plan lésionnel , quelles sont les lésions les plus fréquentes lors d'un problème respiratoire au niveau d'élevage ?

☐ Encéphalite ☐ Pancréatite ☐ Entérite ☐ Lésions hémorragiques dans le tractus intestinal ☐ Trachéite ☐ Néphrite ☐ pneumonie

☐ Cellulite ☐ Aérosacculite

Autre……..

12. combien de cas avez-vous trouvé pour chacune des maladies suivantes ?

La maladie de Newcastle ……. La bronchite infectieuse …….

La colibacillose …… Lamycoplasmose…….

Laryngotrachéite infectieuse…… L'influenza aviaire ……..

Autres…….

13. Est-ce que ces manifestations sont accompagnées à la mortalité ?

☐ Oui ☐ Non ☐ >50% ☐ <50%

14. Quelle est la cause principale de l'apparition de ces pathologies ?

☐ Programme de vaccination non Adapté ☐ Qualité de mesures de biosécurité

15. Quel est le type de protocole de vaccination appliqué ?

☐ Protocole nationale ☐ Protocole personnel

2 Fiche d'autopsie : (Jean-Luc Guérin, 2011)

Compte rendu d'autopsie *(Exemple)*

Date : ..... Autopsie réalisée par : .....

Identification de l'élevage
Raison sociale : .....
Adresse : .....
Téléphone : .....
Fax : .....

Propriétaire
Nom : .....
Adresse : .....
Téléphone : .....

Société/Groupement
Technicien : ..... Vétérinaire : .....

Identification du lot de volailles
Espèce : ..... Stade d'élevage : .....
Souche : ..... N° d'identification : .....
Sexe : ..... Âge : ..... Origine (couvoir) : .....

Examen nécropsique extérieur : lésions
Vivant/mort : ..... Orifices naturels : .....
État général : ..... Yeux : .....
Poids du sujet : ..... Membres : .....
Peau et phanères : ..... Conjonctif sous-cutané : .....

Commémoratifs
Morbidité : ..... Signes cliniques : .....
Mortalité : ..... Traitements antérieurs : .....

Examen des grandes cavités : lésions

Appareil respiratoire
Sacs aériens : .....
Trachée et bronches : .....
Poumons : .....

Appareil circulatoire
Cœur : .....
Vaisseaux : .....

Appareil urinaire
Reins : .....
Uretères : .....

Appareil génital
Ovaires : .....
Utérus : .....
Testicules : .....

Glandes endocrines
Thyroïde : .....
Surrénales : .....

Tube digestif
Œsophage, jabot : .....
Proventricule : .....
Gésier : .....
Intestin grêle : .....
Cæcum : .....
Rectum : .....
Cloaque : .....

Glandes annexes
Foie, vésicule biliaire : .....
Pancréas : .....

Système hémato-lymphatique
Rate : .....
Thymus : .....
Bourse de Fabricius : .....
Moelle osseuse : .....

Appareil génital
Testicules (mâles) : .....
Pénis (palmipèdes mâles) : .....
Grappe ovarienne (femelles) : .....
Oviducte (femelles) : .....

Appareil locomoteur
Os : .....
Tendons, ligaments : .....
Muscles : .....
Articulations : .....

Système nerveux
Nerfs sciatiques : .....
Cerveau, cervelet : .....

Examens complémentaires

Conclusion/Orientation diagnostique