

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

Ministère de l'enseignement supérieur
et de la recherche scientifique
Université Chadli Bendjedid
El Tarf



وزارة التعليم العالي و البحث العلمي
جامعة الشاذلي بن جديد
الطارف

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie
Département des sciences Vétérinaires

جامعة الشاذلي بن جديد
UNIVERSITE CHADLI BENDJEDID

كلية علوم الطبيعة و الحياة
قسم العلوم البيطرية



Projet de Fin d'Études

Présenté en vue de l'obtention du diplôme de Docteur Vétérinaire

ETUDE RETROSPECTIVE DES PRINCIPALES MALADIES AVIAIRES EN ALGERIE

Présenté Par

Dilmi Oussama
16/10/1991 à Sétif

Medjabri Zeyd
12/03/1990 à Annaba

President : Dr. MADI S Université *Chadli bendjedid* d'El Tarf
Examinatrice : Dr. ZAGHDOUDI Université *Chadli bendjedid* d'El Tarf
Promoteur : Pr. TADJINE .A Université *Chadli bendjedid* d'El Tarf

Année universitaire 2016 - 2017

Remerciement

Au nom de Dieu, omnipotent, omniscient.

*Nous tenons à exprimer nos vifs remerciements à DIEU pour la
Volonté, la santé et la puissance qui nous accordé pour accomplir
Notre tache universitaire.*

Nous tenons à remercier en particulier :

*Notre promoteur Mme Tadjine qui a pris tout le soin de nous orienter et
nous*

Faire part de ses précieuses remarques

*Surtout ses encouragements et sa disponibilité qui ont grandement
Contribué à l'élaboration de ce mémoire.*

*Mes remerciements vont également à Meme. MADI et
M. ZAGHDOUDI pour avoir accepté de juger et d'évaluer ce
modeste travail.*

*Nos remerciement à tous les personnelles de l'ISV.d'EL-TARF,
pour leur aide, leur patience.*

*Nous remercions les étudiants de 5ème année promotion 2017 et que
soit associé à ces remerciements, l'ensemble du corps enseignant de l'ISV
d'EL-TARF.*

Dédicace

*Aux deux êtres les plus chère à mon cœur, à ma lumière, mon courage,
mon bonheur et mon bel exemple mes parents BaBa w Yoma*

L'waled w L'walda Rabi yazfedhom

*Pour tout leur sacrifice, attention, soutien et compréhension afin que
je puisse atteindre mes objectifs et concrétiser mes rêves merci de tout
cœur*

A ma famille dar kol

A mes chers frères : Omar , anis, Ismaïl

Fi khater nass li yzaboni kol sur tous shabi w wlad kartiya

A tous mes amis sans exception

A toute la promotion 5eme année vétérinaire 2016/2017

Et merci

zeyd

Dédicace

*Aux deux êtres les plus chère à mon cœur, la lumière du mes yeux,
mon bonheur et mon bel exemple mes parents.*

*Pour tout leur sacrifice, attention, soutien et compréhension et surtout
leur confiance, afin que je puisse atteindre mes objectifs et concrétiser
mes rêves merci Maman w papa Rabi yazfedkem w Rabi*

ykhalikem Lina

A ma chère femme et sa famille

A mes chers frères

Chafik, Khayrou et Walid

*A l'élégante madame Tadjine aïcha le promoteur de rêve que je
tiendrai toute ma vie en très haute estime*

À toute ma famille a Sétif et Bordj Bou Arreridj

A mes frères et à tous les gens qui me considère comme frère

A tout mes amie sans exception chacun avec son non

*Beda, Ali, Walid, midou, nedjmou, raouf, hama, toutou, youssef, momi,
karim, hicham, zakí, don, aala, baarawi, moumen, khaled, djaber,
saïem*

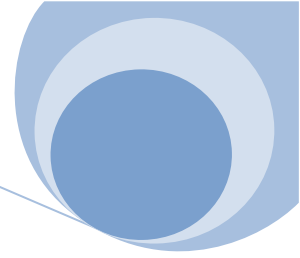
Tous mes voisins et mes amies d'enfance

A toute la promotion 5eme année vétérinaire 2016/2017

Et bien sur a mon collaborateur et partenaire zeyd

Merci pour tout

Oussama



Les volailles représentent la production animale majoritaire aussi bien dans les pays développés que les pays en voie de développement. La production aviaire s'est fortement développée récemment, notamment en Asie. Cependant, la croissance de cette production a pu être ralentie dans le monde par le développement de la grippe aviaire.

Cette production est très importante pour l'économie et pour la sécurité alimentaire dans de nombreux pays en voie de développement car l'élevage des volailles peut s'effectuer facilement notamment en basse-cour, et constitue souvent un produit de base essentiel pour la consommation humaine.

Le but de notre travail est d'établir un manuel sur les maladies aviaires, riche en illustrations, faisant un point sur les productions aviaires dans le monde, décrivant les différents types d'affections touchant toutes les espèces d'oiseaux domestiques, avec une section réservée au diagnostic différentiel afin d'aider à la détection et reconnaissance d'une affection particulière

Abréviations

IA	Influenza aviaire
LL	Leucose lymphoïde
MD	Marek's disease
MM	Maladie de Marek
SHH	Syndrome hydropéricarde - hépatite
FAV	Fowl adénovirus
EDS 76	Egg drop syndrome 76
HPAI	highly pathogenic avian influenza
IBDV	Infectious bursal disease Virus
vv	very virulent

Liste des figures :

Figure1	Œdème facial caractéristique (coryza infectieux)	Page 9
Figure2	Lésions macroscopiques des poumons (aspergillose)	Page10
Figure3	Forme neurotrope de la Maladie de Newcastle	Page11
Figure4	Lésions-hémorragique de la MN	Page11
Figure5	Influenza chez les poules (grippe aviaire)	Page13
Figure6	Leucose lymphoïde (hépatomégalie)	Page16
Figure7	Paralysie des pattes dans la maladie de Marek	Page18
Figure8	Hypertrophie du Nerf sciatique (maladie de Marek)	Page18
Figure9	Foie marbré d'un poulet atteint par l'Hépatite a Inclusions	Page22
Figure10	Œuf déformé et à coquille molle (syndrome chute de pente 1976)	Page24
Figure11	Lésions de variole aviaire	Page27
Figure12	Anémie infectieuse	Page28
Figure13	Poule atteinte de Choléra aviaire	Page31
Figure14	Organes infectés par S. pullorum (pullorose)	Page33
Figure15	Lésion viscérale due a un S. gallinarum (typhose aviaire)	Page33

Sommaire

INTRODUCTION.....	06
-------------------	----

Chapitre I :

Maladies infectieuses respiratoire

1. Coryza infectieux	08
2. Aspergillose (pneumonie fongique).....	09
3. Maladie de Newcastle (MN)	10
4. Grippe aviaire (influenza aviaire).....	12

Chapitre II :

Maladies Néoplasiques

1. leucose lymphoïde :.....	16
2. Maladie de Marek :.....	17

Chapitre III :

Adénovirose aviaire

1. Hépatite a inclusions.....	21
2. Syndrome chute de ponte 1976.....	23

Chapitre IV :

Virose diverses

1. variole aviaire :.....	26
2. Anémie infectieuse :.....	27

Chapitre V :

Divers Maladies Bactériennes

1. Choléra aviaire :.....	31
2. Pullorose et typhose aviaire.....	32
Conclusion	34

Référence Bibliographique

Chapitre I

Maladies infectieuses respiratoires

Les différentes maladies infectieuses respiratoires aviaires recensées dans les élevages sont les suivantes :

1. Coryza infectieux

2.1. Étiologie

La bactérie responsable de cette maladie est *Homophilus paragallinarum*.

2.2. Transmission

La maladie se transmet entre discaux d'un élevage à l'autre par contact, par transmission aérienne de particules de poussière contaminée et par l'eau de boisson. La transmission par le matériel et les personnes est également possible, la durée d'incubation varie de 1 à 3 jours. (www.avicompus.fr)

2.3. Espèces atteintes sensibles

Les poulets est jusqu'ici le seul hôte connu de *paragallinarum*

2.4. Symptômes

Les principaux signes de la maladie sont l'inflammation oculonasale avec jetage malodorant, conjonctivite, éternuement et œdème de la face. La consommation d'eau et d'aliment diminuent, entraînant une perte de poids. Une chute de ponte survient chez les poules. La mortalité varie en fonction de la virulence du germe mais elle est généralement faible. (poulailler.ooreka.fr)

2.5. Diagnostic

Le diagnostic est difficile à établir dans la mesure où les symptômes sont similaires à ceux d'une maladie respiratoire chronique. Le diagnostic de certitude peut être obtenu par l'isolement du germe mené au laboratoire à partir de l'exsudat des sinus ou des sacs aériens des oiseaux atteints. (www.avicompus.fr)

2.6. Traitement et prophylaxie

Le recours aux antibiotiques peut maîtriser l'infection clinique mais l'éradication et la prévention sont les plus souhaitables pour combattre le coryza infectieux.

Des vaccins ont été mis au point ne sont utilisés que dans les régions où la maladie est enzootique et ne peut être éradiquée. (poulailler.ooreka.fr/comprendre/corysa-poule)



Figure 1 : Œdème facial caractéristique de Coryza infectieux (photo personnelle).

2. Aspergillose (Pneumonie Fongique)

2.1. Etiologie

La maladie est due à un champignon : *aspergillus fumigatus*.

2.2. Transmission

Elle a lieu par inhalation de spores fongiques provenant d'une litière contaminée (copeaux de bois par exemple ou d'aliment contaminés). Les couvoirs peuvent également contribuer à la contamination des poussins. (www.avicompus.fr)

2.3. Espèces atteintes sensibles

Les poussins sont très sensibles tandis que les sujets plus âgés résistent mieux à l'infection. Dindonneaux, faisandeaux, cailleaux, canetons et oisons peuvent également être infestés.

2.4. Symptômes

Les jeunes oiseaux infectés sont abattus et assoiffés (suffocation et halètement) .La mortalité varie de 5 à 50%. Les lésions macroscopiques intéressent essentiellement les poumons et les sacs aériens , elles se présentent sous forme de petites granulations en tête d'épingle de couleur jaune-blanc . Parfois, toutes les ravîtes sont remplies de petits foyers de développement mycosique sous forme de granulations de couleur jaune-vert. (univ.ency-education.com)

2.5. Diagnostic

La présence d'*Aspergillus fumigatus* peut être décelée au microscope ou parfois même à l'œil nu dans les voies pulmonaire, les sacs aériens ou les lésions de la cavité abdominal.

2.6. Traitement et prophylaxie

Il n'existe pas de traitement de l'aspergillose. Il convient de retirer et de détruire les sujets atteints. Une hygiène stricte dans les incubateurs et une bonne gestion de l'accoupage sont indispensables. Il importe de bien choisir le type de litière, en excluant l'emploi de copeaux de bois porteurs de spores. (Centre aviaire Johanne Vaillancourt : aspergillose).

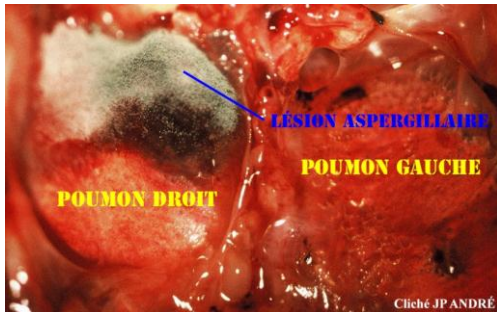


Figure 2 : Lésions macroscopiques des poumons atteints par *Aspergillus fumigatus* (jean pierre ANDRÉ
L'aspergillose-une maladie redoutable).

3. Maladie de Newcastle (MN)

3.1. Etiologie

La maladie de Newcastle (*Pseudo peste aviaire*) due à un paramyxovirus dont un seul sérotype est connu. Le virus de la MN existe sous forme de souches de faible virulence (lentogènes), de la virulence moyenne (mésogènes) et de grande virulence (vélogènes). Les souches employées dans les vaccins à virus vivant sont principalement lentogènes. (Nobivet.net)(www.oie.int/doc/ged).

3.2. Transmission

Hautement contagieux, le virus de la maladie de Newcastle se transmet entre oiseaux par les fientes et les écoulements respiratoires infectés. La diffusion d'un élevage à l'autre se fait par le matériel, les véhicules, le personnel, les oiseaux sauvages infectés ou le vent. La durée d'incubation de la maladie est variable mais elle est généralement de 3 à 6 jours. ([doctissimo.fr/animaux/maladie des oiseaux](http://doctissimo.fr/animaux/maladie%20des%20oiseaux)).

3.3 Espèces atteintes sensibles

Poules et dindes.

3.4 Symptôme

La maladie de Newcastle provoque une forte mortalité, les signes majeurs étant l'abattement et la mort en 3 à 5 jours. Les sujets affectés ne manifestent pas toujours des signes respiratoires ou nerveux.

Les souches mésogènes provoquent des signes caractéristiques de détresse respiratoire. Les symptômes caractéristiques sont : respiration pénible avec sifflements et râles accompagnés de symptômes nerveux comme la paralysie ou le torticolis.

La ponte accuse une baisse de 30 à 50% ou plus et revient au niveau normal en 2 semaines environ.

Les œufs présentent des coquilles fines, parfois absentes. Dans les élevages bien vaccinés, il peut être difficile d'observer des symptômes. ([doctissimo.fr/animaux/maladie des oiseaux](http://doctissimo.fr/animaux/maladie%20des%20oiseaux)).

3.5. Lésions

Inflammation de la trachée, pneumonie et/ou présence de mousse dans les sacs aériens sont les lésions principales. Des lésions hémorragiques peuvent être observées dans le proventricule et les intestins.

3.6. Diagnostic

Il s'établit par isolement du virus à partir d'écouvillons trachéaux ou cloacaux conjointement à des tests sérologiques pour la mise en évidence de titre élevés en anticorps. La bronchite infectieuse ou la laryngotrachéite infectieuse peuvent engendrer des symptômes similaires mais les lésions, les tests sérologiques et l'isolement du virus sont déterminant sur le plan diagnostique. (popups.ulg.ac.be/1780-4507).



Figure 3 : Forme neurotrophe de la Maladie de Newcastle (Nobivet.com)



Figure 4 : Lésions-hémorragique de la Maladie de Newcastle (Nobivet.com)

Le contrôle de la maladie

Les objectifs sont destinés à prévenir les oiseaux susceptibles d'être infectés et réduire le nombre de ces oiseaux par la vaccination. Ces méthodes de contrôle sont appliquées à l'échelle nationale et internationale incluant :

- toutes les applications des mesures bio- sanitaires destinées à prévenir l'introduction et la propagation du virus.
- l'application des mesures restrictives sur le mouvement des oiseaux et leur production
- des procédures d'isolation pour l'importation de toutes sortes d'oiseaux domestiques et sauvages.
- l'apparition de la maladie, des études nationales et internationales.
- des rapports sur l'apparition de la maladie.

Tout est organisé et contrôlé par les autorités de la santé sauf pour une minorité de pays comme : (Scandinavie, nouvelle Zélande, et la Suisse). La vaccination est universellement appliquée récemment en Australie. Elle protège les oiseaux des conséquences de la maladie incluant la propagation des virus virulents bien que la réplication du virus virulent peut être produite. Effectivement la vaccination représente une barrière effective pour la propagation de l'infection. Deux types de vaccin sont utilisés : actif et inactif.

4. Influenza aviaire (ou grippe aviaire)**4.1. Etiologie**

L'influenza aviaire est due à un myxovirus doré il existe plusieurs sérotype.

4.2. Transmission

Les particules virales véhiculées par l'air et issues de l'appareil respiratoire, des fientes ainsi que les personnes portant le virus sur leur vêtement et le matériel constituent les principales sources de contamination. (www.who.int/avian_influenza).

4.3. Espèces atteintes

Dindes et canards sont les espèces les plus sensibles mais les poules, les oies et les oiseaux sauvages peuvent être également atteints.

4.4. Symptômes

Les symptômes peuvent varier en fonction du type de virus grippal. La forme respiratoire de la maladie, avec mortalité chez les dindes, a été observée mais une chute de production d'œuf sans symptômes a été également constatée chez les poules. Un œdème de la tête du cou et des sinus avec écoulement nasal peut être observé avec une atteinte respiratoire. La mortalité est généralement faible. La peste aviaire – autre forme d'influenza aviaire – fait exception avec une forte mortalité chez les dindes et les poules. (santechezvous.com/getconduction/grippe_aviaire).



Figure 5 : Influenza chez les poules
(le figaro économie.france).

4.5. Diagnostic

Le diagnostic de laboratoire est nécessaire, par sérologie (recherche des anticorps précipitant en milieu gélose) ou par isolement du virus. On peut confondre l'influenza aviaire avec la maladie de Newcastle, la variole aviaire, les mycoplasmes, les staphylococcies et autres infections respiratoires ou générales.

4.6. Traitement et prophylaxie

Il n'existe pas de traitement de l'influenza aviaire. L'antibiothérapie aide à prévenir les surinfections bactériennes.

Contrôle de la maladie

Les méthodes pour contrôler l'infection du virus IA sont basées sur ces informations : comment le virus est introduit dans les fermes et comment il se propage. Le réservoir du virus chez les oiseaux sauvages et considéré la source major de l'infection pour les oiseaux commerciaux. L'application des mesures stricte de la biosécurité est un moyen important pour une défense préventive efficace. D'une façon indirect, la contamination se fait par le contact des équipements contaminés comme : souliers (bottes), les vêtements, les véhicules ou le personnel avec du matériels infecté.

Le fumier contaminé des poules apparait comme la source principale de la propagation du virus entre le groupe des oiseaux (poules). Lorsque l'infection H5 et H7 est détecté, la réponse doit être rapide et radicale c'est le retour à l'extermination de la population des oiseaux (poules).

Concernant la prévention par vaccination, les vaccins inactifs dans une émulsion huileuse étaient utilisés surtout sur les poussins et les dindes. Quand le type de virus IA est déclenché, la vaccination est indispensable surtout dans les endroits avec une grande population de poules, mais la préparation de vaccin doit être rapide pour la prévention contre la propagation de l'infection et l'élimination de l'épidémie.

L'utilisation contrôlée des vaccins dans les cas LPAI H5 et H7 pouvait réduire la possibilité émergence virale HPAI. Un vaccin hétérologue a été utilisé pour l'antigène N appliquant DIVA stratégie (différencier l'infecté de l'animal vacciné).

Cette stratégie est basée sur des tests sérologiques qui démontrent des anticorps spécifique (N). Le but de l'utilisation fructueuse du vaccin est de réduire la transmission et la propagation de l'infection et la susceptibilité des oiseaux au virus. Cette utilisation du vaccin pourrait éradiquer la maladie et le prévenir. (Grippe aviaire : information et traitement-institut pasteur).

Chapitre II

Les Maladies Néoplasiques

1. Leucose lymphoïde

LL, maladie du 'gros foie' (leucose viscérale)

1.1. Etiologie

La leucose lymphoïde (LL) est due à un rétrovirus (leucovirus). (idexx.fr/avian/leukosis-virus).

1.2. Transmission

Le virus de la leucose lymphoïde semble être transmis principalement par les œufs. La transmission horizontale peut toutefois avoir lieu dans le jeune âge. La détection des reproducteurs infectés est réalisée par l'isolement du virus dans l'œuf embryonné ou les écouvillons cloacaux. Cette approche permet d'envisager l'éradication de la leucose lymphoïde. (cerb.free.fr, leucose lymphoïde)

1.3. Symptôme

Les tumeurs viscérales caractérisent la leucose lymphoïde. On les trouve dans le foie, la rate, les reins et la bourse de Fabricius des oiseaux âgés de plus de 25 semaines. Les pondeuses atteintes montrent une chute de ponte. L'ostéopétrose – leucose lymphoïde des os pattes et des ailes qui deviennent hypertrophiés est plutôt rare. Les oiseaux atteints ont des pattes arquées et épaisses. La leucose lymphoïde peut également survenir sous forme de leucose sanguine. Ces leucémies érythroïdes et/ou myéloïdes sont également assez rares. Les oiseaux atteints sont apathiques, pâle et chétifs. En raison de la présence de tumeurs, 24h on risque de confondre la LL avec la maladie de Marek, mais dans la LL le système nerveux n'est jamais atteint (pas de paralysie). La LL entraîne généralement chez les oiseaux faiblesse, perte de poids et éventuellement la mort. L'examen histologique est essentiel pour établir un bon diagnostic. (CHU de rouen/virus de leucose lymphoïde).

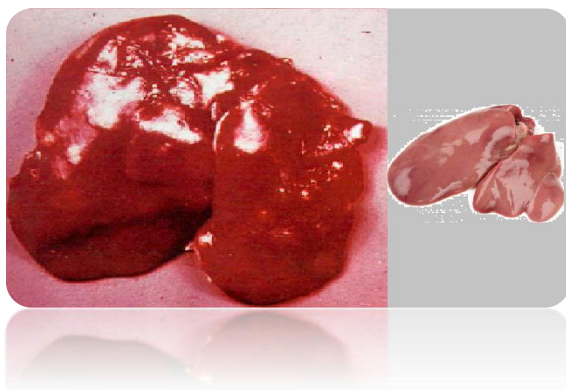


Figure 6 : Leucose lymphoïde (hépatomégalie)

(livestock-poultry/avian leukosis)

1-Foie atteint par le (LL)

2- Foie normal

Virus « J »

Dans le sous-groupe connu des virus exogène responsable de la LL (A, B, C et D) est apparu un nouveau sous-groupe dénommé 'J'. Le nouveau virus 'J' manifeste un tropisme pour les cellules de la lignée myélomonocytaire, engendrant des tumeurs identifiées comme des myélocytomes à l'histologie. Le virus touche plus particulièrement les oiseaux de type chair. Les tumeurs causées par ce virus sont normalement observées à partir de la maturité sexuelle et se localisent fréquemment à la surface des os comme l'articulation costo-chondrale, le sternum, le pelvis, la mâchoire inférieure et le crâne. On peut également les observer dans les viscères.

1.4. Traitement et prophylaxie

Il n'y a aucun traitement. La meilleure méthode de lutte contre cette maladie est le dépistage au laboratoire des reproducteurs infectés. L'élevage de poussins indemnes de leucose issue de reproducteurs également indemnes peut éventuellement conduire à l'éradication de la maladie.

(www.lookfordiagnosis.com.mesh.info).

2. Maladie de Marek (MM)

MD : neurolymphomatose.

2.1. Etiologie

La maladie de Marek est due à un herpes virus. (Nobivet.fr.maladies..).

2.2. Transmission

L'environnement (locaux infectés) est responsable de la contamination des poussins de 1 jour qui s'infectent par les voies orale et respiratoire. Les squames des follicules plumeux des sujets infectés par le virus de la MM peuvent rester infectantes pendant plus d'une année. Les jeunes sont particulièrement sensibles à la transmission horizontale. La sensibilité diminue rapidement après les premiers jours de la vie. ([www.oie.int.doc.ged/maladie de Marek](http://www.oie.int.doc.ged/maladie%20de%20Marek))

2.3. Espèces atteintes

Les volailles domestiques.

2.4. Symptômes :

Les oiseaux infectés maigrissent ou présentent des signes de paralysie. La mortalité varie de 5 à 50% chez les oiseaux non vaccinés. Dans la forme classique (paralysie), avec atteinte des nerfs des pattes, l'oiseau est allongé sur le côté avec une patte étendue en avant et l'autre en arrière (grand écart). Les lésions viscérales peuvent atteindre le gésier qui devient hypotrophique et la diarrhée s'installe.

La mortalité survient généralement entre l'âge de 10 et 20 semaines. (Nobivet.fr.maladies..).



Figure 7 : Paralysie des pattes dans la maladie de Marek (lesbouyries 1955).

2.5. Diagnostic :

La présence de tumeurs dans le foie, la rate, les reins, les poumons, les ovaires et autres tissus est révélatrice de la MM mais elle peut également être le signe d'une leucose lymphoïde. Toutefois l'atteinte nerveuse, qu'elle soit macroscopique (hypertrophie des nerfs des pattes, des ailes ou autres) ou microscopique, est caractéristique de la MM. L'atteinte de l'œil peut se manifester sous forme de rétrécissement irrégulier de l'iris (lymphomatose oculaire). L'atteinte de la peau (leucose cutanée) se traduit par la présence de tumeurs des follicules plumeux ou entre ces follicules. La leucose cutanée est souvent un motif de saisie. Le diagnostic différentiel de la MM et de la LL impose un examen histologique.



Figure 8 : Hypertrophie du Nerf sciatique (Nobivet).

2.6. Traitement et prophylaxie

La vaccination des poussins de 1 jour est un moyen de prévention efficace. Il a été montré que le vaccin ne prévient que l'apparition des tumeurs et la paralysie. Il n'empêche pas l'infection des oiseaux par le virus de la MM. Il est par conséquent très important d'entretenir des mesures hygiéniques et sanitaires strictes par une bonne gestion d'élevage pour éviter l'exposition précoce des poussins.

Chapitre III

Adénovirose aviaire

1. Hépatite a Inclusions

1.1. Etiologie

La maladie est provoquée par un adénovirus aviaire (la souche Tipton par exemple) et s'accompagne généralement d'autres maladies immunosuppressives comme la bursite infectieuse, et l'anémie infectieuse. On connaît 12 sérotypes d'adénovirus aviaire qui seraient responsable du développement de cette maladie. ([www.researchgate.net/Hépatite a corps d'inclusion \(HCI\) du poulet : étude Histopathologique d'un cas en Algérie](http://www.researchgate.net/Hépatite a corps d'inclusion (HCI) du poulet : étude Histopathologique d'un cas en Algérie)).

1.2. Transmission

- La transmission par l'œuf est un facteur important.
- La transmission horizontale entre oiseaux se fait par contact avec les fientes.
- Une fois l'oiseau immunisé le virus ne peut plus être isolé des fientes.

1.3. Espèces atteintes

Poules, dindes et faisans, voire d'autres espèces d'oiseaux, peuvent être affectés par les adénovirus aviaires.

1.4. Symptômes

L'hépatite à inclusions atteint généralement les animaux à l'âge de 5-7 Semaines. Les oiseaux sont apathiques et leurs plumes ébouriffées. La mortalité est assez sévère. Jusqu'à 25% dans les 10 premiers jours de la maladie. (avicompus.fr/Hépatite a corps d'inclusion).

1.5. Lésions

Les sujets atteints présentent un foie marbré, souvent avec des piquetés nécrotiques et des pétéchies. La moelle osseuse est pâle et, dans certains cas, en présence d'anémie infectieuse, on peut observer une dermatite gangreneuse. Les reins sont pâles et tuméfiés. La rate est généralement assez petite (atrophie). Si la maladie de Gumboro (bursite infectieuse) a été présente chez les oiseaux, même dans sa forme subclinique, la bourse de Fabricius sera très petite (atrophiée). Ces sujets ont des immunités déprimées et présentent plus de cas sévères d'hépatite et/ou d'anémie infectieuse.

Les oiseaux adultes ne manifestent pas de symptômes de l'infection, ils développent seulement des anticorps circulants.

1.6. Syndrome hydropéricarde - hépatite

Le SHH a été signalé pour la première fois, en 1987, au Pakistan et on lui a donné le nom de " Maladie d'Angara ". Cette affection a été entre-temps signalée au Moyen-Orient et en Amérique latine.

Les syndromes hydropéricarde – hépatite est dû à un virus de la famille des adénovirus aviaires (Fowl adénovirus ou FAV). En dépit de la diversité de la distribution géographique de la maladie, l'infection est due, dans toutes les régions, à un virus appartenant au groupe FAV, sérotypes 4. Il y a trois traits qui indiquent qu'il s'agit d'une maladie nouvelle, différente de la fameuse hépatite à inclusions. L'hépatite à inclusions et l'hydropéricarde accompagnent ce syndrome. Une fois qu'un foyer de SHH se déclare, il demeure un problème pour l'industrie avicole. Alors que l'on a montré que l'hépatite à inclusions est provoquée par des souches appartenant à divers sérotypes de FAV, le SHH est, au contraire, cause par le FAV. Sérotypes 4, Les élevages infectés connaissent des taux de mortalité élevés et, en plus des lésions caractéristiques de l'hépatite à inclusions, on constate une hydro-péricardite avancée chez les atteints. (Avian hematology and cytology.TW Campbell.1995)

1.7. Diagnostic

Foie typiquement marbré avec lésions piquetées, pâleurs de la moelle osseuse et des reins, atrophie de la rate et de la bourse de Fabricius sont des lésions caractéristiques. Dans le cas du SHH, on observe en plus un hydropéricarde. L'examen histologique (inclusions intranucléaires) du foie et/ou l'isolement du virus sont des méthodes de diagnostic utiles.

1.8. Traitement et Prophylaxie

Il n'existe pas de traitement. Les antibiotiques peuvent servir à prévenir les surinfections bactériennes et l'éventuelle dermatite gangreneuse. Le meilleur moyen de lutte est d'assurer d'une immunité adéquate contre d'autres maladies immunosuppressives (bursite infectieuse par exemple). On peut vacciner les oiseaux par voie sous-cutanée durant les deux premières semaines de la vie à l'aide d'un vaccin à virus inactivé en émulsion huileuse. (www.lacoop.coop;article, 2004/09).

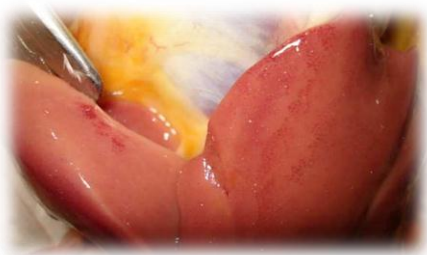


Figure 9 : Foie marbré d'un poulet atteint par l'Hépatite à Inclusions
(le coopérateur agricole/édition septembre 2004).

2. Syndrome chute de ponte 1976

EDS 76, maladie des œufs hardés

2.1. Etiologie

Cette maladie est due à un adénovirus aviaire (souche BCI4. virus 1-27). Le virus EDS ne fait partie d'aucun des 12 adénovirus aviaires (FAV) isolés par ailleurs. ([www.sotavi.com.tn/pdf/news/chute de pente EDS76](http://www.sotavi.com.tn/pdf/news/chute%20de%20ponte%20EDS76)).

2.2. Transmission

Le virus est transmis par l'œuf à quelques oiseaux d'un élevage. Ces derniers restent porteurs du virus jusqu'à ce qu'ils entrent en ponte, ils commencent alors à excréter le virus et infecter les oiseaux élevés dans le même bâtiment. La transmission horizontale par la litière infectée peut se faire une fois que la maladie s'est installée dans l'élevage, mais la virulence du virus est plutôt faible et l'excrétion virale par les maladies demeure peu élevée. (nobivet.fr/maladies/EDS76).

2.3. Espèces atteintes

Seules les poules sont sensibles au virus responsable de la clinique de L'EDS. Toutefois, le virus est largement répandu chez le canard sans incidence particulier.

2.4. Symptômes

Le syndrome EDS 76 touche uniquement les pondeuses et les reproducteurs en début ou en période de ponte. La courbe de ponte n'atteint pas son pic habituel ou chute les œufs montrent une coquille de mauvaise qualité. Les oiseaux atteints peuvent également présenter de l'anémie, une diarrhée transitoire et parfois une baisse de la consommation d'aliment, sans augmentation de la mortalité ni d'autres symptômes.

2.5. Lésions

Pas de lésions spécifiques.

2.6. Diagnostic

Les symptômes permettent d'établir le diagnostic de L'EDS 76. Ce dernier peut être confirmé par l'isolement du virus et la recherche d'anticorps.

2.7. Diagnostic différentiel

Il convient d'envisager la bronchite infectieuse et, dans une moindre mesure, la maladie de Newcastle et laryngotrachéite infectieuse. Des tests de diagnostic appropriés (sérologie) leveront le doute.

2.8. Traitement et prophylaxie

Il n'existe pas de traitement contre le syndrome chute de ponte 1976. La vaccination à l'aide d'un vaccin à virus inactivé avant l'entrée en ponte est la seule méthode efficace pour lutter contre L'EDS 76.



Figure 10 : Œuf déformé et à coquille molle
(Nobivet.fr).

Chapitre IV

Virose diverses

1. Variole aviaire

Diphtérie aviaire

1.2. Etiologie

Variola aviaire est due à un poxvirus. (doctissimo.fr.maladies des oiseaux).

1.3. Transmission

L'introduction d'oiseaux infectés ou 'porteurs' dans un élevage sensible entraînera l'éclosion d'un foyer par contact et par l'eau ou l'alimentation. Les moustiques et autres insectes volants peuvent également transmettre le virus d'un oiseau à l'autre ou d'un bâtiment à l'autre. la durée d'incubation varie 4 à 20 jours.

1.4. Espèces atteintes

Poules, dindes, faisans et pigeons peuvent par différentes souches de poxvirus.

1.5. Symptômes

Les lésions de la variola aviaire intéressent la peau (principalement au niveau de la tête) ou les muqueuses (forme diphtérique) dans la bouche, l'œsophage et/ou la trachée. On peut également les observer dans d'autres parties de l'organisme (peau des pattes, cloaque etc.).

Les lésions de la tête, de la crête et de la caroncule sont généralement d'allure verruqueuse et de couleur jaune à brun foncé. Les lésions (bouche, œsophage et/ou trachée) sont jaune-blanches et d'aspect caséux. Les oiseaux atteints présentent de l'abattement, de l'anorexie et. Dans la forme diphtérique, des difficultés respiratoires. (web.oie.int, normes, manuel-pdf_fr).

1.6 Mortalité

La mortalité est variable : de 1 à 2 % en cas de lésions modérées de la tête jusqu'à plus de 40% si la forme diphtérique domine. On peut observer une baisse de la production d'œufs chez les pondeuses.

1.7. Diagnostic :

Les lésions d'allure verruqueuse de la tête, notamment au niveau de la crête et à la périphérie des yeux, ou les lésions caséuses des muqueuses nasales et buccales suggèrent l'existence de la variola. Le diagnostic de certitude peut être établi au laboratoire par examen histologique (inclusions) ou par isolement du virus sur œufs embryonnés.

1.8. Traitement et prophylaxie

Il est difficile de traiter les oiseaux atteints. Le traitement local des lésions au moyen d'un désinfectant et/ ou par enlèvement des membranes diphtériques de la gorge pour améliorer la respiration est possible. La vaccination à virus vivant est de loin la méthode préventive la plus efficace. En présence d'un foyer de variole aviaire. Il est conseillé de vacciner immédiatement pour arrêter la propagation de l'infection.



Figure 11 : Lésions de variole aviaire sur la tête, la crête et les barbillons
(poulailler-bio/traitement bio).

2. Anémie infectieuse

2.1. Etiologie

L'anémie infectieuse est due à un petit virus très résistant, connu sous le nom de CAV (Chicken Anémia Virus ou Virus de l'animé du poulet). ([avicompus.fr/anémie infectieuse/ idexx](http://avicompus.fr/anémie_infectieuse/)).

2.2. Transmission

Le mode de transmission majeur de l'animé infectieuse est la transmission verticale par les reproducteurs infectés. La transmission horizontale entre oiseaux via le matériel, les vêtements contaminés est également possible.

2.3. Symptômes et lésions

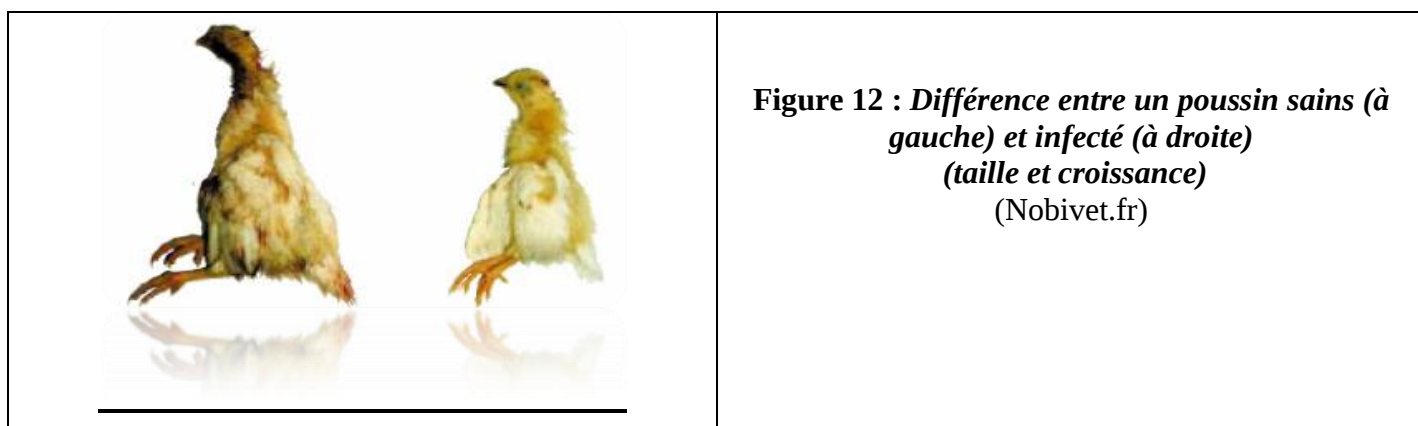
Le CAV est pathogène chez les poussins jusqu'à l'âge de 3 semaines. Les sujets adultes peuvent être infectés mais ne développent pas de signes cliniques. La maladie se caractérise par une hausse de la mortalité et une anémie associée à l'atrophie des tissus hématopoïétiques de la moelle osseuse. On peut observer des hémorragies sous cutanées intramusculaires accompagnées d'une atrophie du système lymphatique. Les oiseaux atteints peuvent présenter des lésions cutanées focales (connues sous le terme de maladie des ailes bleues). Les taux de mortalité varient de 20 à 70%. L'élevage atteint présente une mauvaise croissance qui a pour conséquence des pertes économiques. (enzyme-linked immunosorbent assay) (idexx.fr/laboratoire)

2.4. Diagnostic

Le diagnostic clinique repose sur les symptômes et les lésions observées chez les oiseaux atteints. On peut effectuer des tests sérologiques (immunofluorescence, séroneutralisation... etc.) pour rechercher des anticorps anti-CAV spécifiques. L'isolement du virus est également possible mais c'est une méthode longue et coûteuse.

2.5. Traitement et prophylaxie

Il n'existe pas de traitement, cependant les anticorps d'origine maternelle peuvent offrir une protection. L'induction d'une bonne immunité d'origine maternelle chez les poussins par vaccination des reproducteurs est la meilleure stratégie de lutte contre le CAV.



Contrôle de la maladie

La vaccination représente maintenant la meilleure stratégie pour la prévention et le contrôle de la maladie. La sélection pour une résistance génétique et les mesures bio-sécuritaires ont été utilisées comme l'outil indispensable disponible avant la découverte et l'application des vaccins. L'efficacité des vaccins est génétiquement haute chez les oiseaux résistants, c'est pourquoi la repondération de la sélection génétique est en progrès.

La vaccination est faite quand le poussin a un jour de naissance, disant le jour de l'occlusion de l'œuf car une immunité précoce est essentielle. La vaccination à un jour ou sept jours est recommandée par fois. Il faut surtout vacciner les oiseaux (poules) qui pourraient être changés de place (leur pourcentage peut-être aussi haut 5 % au plus) pour renforcer l'immunité. La vaccination est faite par voie musculaire ou sous-cutanée. Le vaccin est fait durant le dix-huitième jour de l'incubation c'est pourquoi l'exposition à des virus pour une durée de trois jours après la vaccination au minimum sept jours ont été exigés pour établir une immunité efficace après la vaccination.

Selon le choix du vaccin, HVT seul fait une protection adéquate sous des conditions épidémiologiques normales mais un vaccin bivalent est exigé en combinaison avec stéréotype 1 + 2 surtout contre MDV, concernant les éleveurs et les poseurs. L'utilisation du CVI-988 ou MDV1 seulement ou en association avec HVT, et conseillé partout, HVT est disponible comme cellule gelée à cellule sèche comme type.

Les stéréotypes MDV (1-2) sont disponibles seulement dans la forme cellulaire préservée dans un liquide nitrogène dans ce cas.

Une bonne maintenance du vaccin durant le dégel, reconstitution et injection est très important pour préserver l'intégrité de la cellule et sa viabilité (le titre vaccinal) le déclenchement du MD des poules vaccinées peut se produire pour plusieurs raisons: préservation impropre, la maintenance et la prise des injections de vaccin, un intervalle court entre la vaccination et l'exposition, des vaccins faibles: HVT contre MDV, une haute génétique susceptibilité chez des races à la maladie, stresse immunosuppressive surtout durant la pose de l'œuf en interagissant avec des virus comme: (IBDV, CAV, REV etc.)(idexx.fr/livestock-poultry/poultry/chicken-anemia-virus.html).

Chapitre V

Divers Maladies Bactériennes

1. Choléra aviaire (pasteurellose)

1.2. Etiologie

Le choléra aviaire est dû à une bactérie *Pasteurella multocida* (plusieurs sérotypes). (Pasteurellose aviaire - OIE).

1.3. Transmission

La transmission du choléra aviaire principalement entre oiseaux par contamination de l'eau ou de l'aliment. Les rongeurs (rats et souris) semblent jouer également un rôle dans la contamination de l'eau et des aliments par *Pasteurella multocida*. (avicompus.fr.pathologie aviaire)

1.4. Espèces atteintes

Poules, dindes, gibiers à plumes et autres espèces d'oiseaux sont sensibles.

1.5. Symptômes

Les oiseaux atteints présentent de l'abattement et de l'anorexie. La ponte baisse de 5 à 15% et la mortalité est élevée dans la forme aiguë. Les oiseaux qui meurent de la forme aiguë présentent souvent une crête et des caroncules congestionnées.

La forme chronique n'entraîne généralement pas de mortalité élevée. L'œdème des barbillons est un signe caractéristique du choléra aviaire chronique. (avicompus.fr.pathologie aviaire/choléra aviaire).

1.6. Lésions

Les principales lésions macroscopiques des formes aiguës sont des hémorragies et la congestion du foie, de la rate et des reins. Dans la forme chronique, on peut trouver des exsudats caséux entre les intestins, autour du foie et du cœur.



Figure 13 : Poule atteinte de Choléra aviaire
(maladie de peigne de poulet-Daltonknives).

1.7. Traitement et prophylaxie

Une antibiothérapie permet d'arrêter la mortalité et de restaurer toutefois trouvé des oiseaux porteurs chroniques dans des élevages après traitement. Si la forme clinique avec mortalité réapparaît dans ces bandes, on doit reprendre le traitement. L'éradication des rongeurs est également très importante pour prévenir la réintroduction de l'infection. Des vaccins vivants ou inactivés sont disponibles.

2. Pullorose et typhose aviaire

2.1. Etiologie

La pullorose est due à une bactérie, *Salmonella pullorum*. La typhose aviaire est due à *Salmonella gallinarum* qui est proche de *Salmonella pullorum*, mais non identique.

2.2. Transmission

Salmonella pullorum peut être transmise par des reproducteurs (porteurs sains) dans les œufs sont contaminés. Les poussins issus des œufs infectés développeront la forme typique de la pullorose (diarrhée blanche) avec une mortalité élevée. Les poussins infectés peuvent également contaminer d'autres poussins par le biais de leurs déjections. La typhose aviaire affecte plutôt les sujets adultes, avec une morbidité et une mortalité élevée. La transmission horizontale est importante par les fientes, les carcasses d'oiseaux, vêtements et chaussures, instruments et autres vecteurs inertes. (cerb.free.fr/typhoseaviaire.html).

2.3. Espèces atteintes

Poules, faisans, canards, oies et pintades peuvent contracter la pullorose et la typhose aviaire.

2.4. Symptômes

La pullorose provoque chez les poussins une diarrhée blanche caractéristique. Les sujets atteints ont le cloaque collé et présentent une forte mortalité. Les reproducteurs adultes infectés ne manifestent pas de signes cliniques de la maladie mais présentent des lésions de l'ovaire (follicules déformés, de couleur foncée). Chez les adultes, la typhose aviaire entraîne de l'apathie et une diarrhée de couleur soufre. Les oiseaux ont généralement le foie, la rate et leurs reins oedématisés et hémorragiques. La mortalité est généralement élevée : 25 à 60% (avicompus.com).

2.5. Traitement et prophylaxie

Le traitement de la pullorose ne permettra pas la guérison et n'est pas souhaitable des points de vue de l'éradication. Il est loin plus efficace de lutter contre cette maladie en éliminant les reproducteurs porteurs du germe. Le dépistage sérologique des reproducteurs par le test d'agglutination sur lame ou en tube utilisant un antigène *Salmonella pullorum* approprié permet d'identifier les sujets porteurs en vue de leur abattage. De telles mesures prophylactiques élimineront la transmission verticale de la pullorose.

Si on évite la contamination des œufs à couver – issus de reproducteurs indemnes de *Salmonella pullorum* par des œufs infectées provenant de reproducteurs infectés ou par matériel contaminé, les poussins peuvent rester indemnes de pullorose. La meilleure méthode de lutte contre la typhose est l'élimination des oiseaux infectés, il convient de soumettre les lots de reproducteurs à un test sérologique au moyen d'un antigène approprié puis d'éliminer les porteurs de *S. gallinarum* (souche 9R) a été pratiqué dans plusieurs pays mais il convient de ne pas l'encourager chez les reproducteurs si un programme d'éradication est en cours.



Figure 14 : Organes infectés par *S. pullorum*

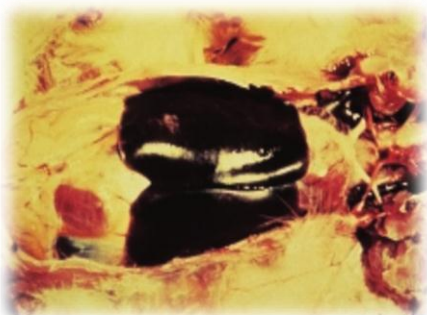


Figure 15 : Lésions viscérales dues à un *S. gallinarum* (Foie et rate avec des foyers nécrotiques)

Conclusion :

La santé des animaux surtout les oiseaux est essentielle. D'où l'importance de la prévention. Les problèmes sanitaires sont fréquemment la conséquence de plusieurs maladies aviaires connues, de carence dans l'hygiène ou de stress, ou ils sont dus à des agents infectieux. Cette dernière permet de prévenir un grand nombre de maladies, il s'agit de maladies parasitaires, bactériennes ou virales, du moins dans une certaine mesure.

En Algérie il y a des maladies suite à l'augmentation de la densité animale peut s'accompagner d'une réactivation du virus influenza chez les poulets et les dindons.

De même, l'arrêt de la distribution de l'aliment ou de l'eau de boisson peut augmenter la sensibilité des oiseaux au virus de la maladie de Newcastle.

La socialisation des animaux (l'aviculture) joue un rôle très important sur la résistance à l'infection parce qu'il y a des maladies propagées par des oiseaux sauvages.

En fait des infections immunodépressives sont bien connues en pathologie aviaire tel que les maladies virales (leucose lymphoïde, maladies de Marek...).

Généralement en aviculture soit en Algérie ou à l'usage international, les maladies aviaires résultent essentiellement d'agresseurs provenant de l'environnement et sont toujours conséquence d'erreurs zootechniques : les microbes (virus, bactérie, mycoplasmes, ...etc.), les parasites et parfois des agressions physiques ou chimiques.

References bibliographiques

- FEDEE .M.R . 1998:** Relations chip of structure and function of the avian respiratory poultry science 77:1130-1138
- MARTEL M:** Maladie à colibacille de la poule et la dinde, Comp. Rend. Soc. De biol. 1897, 49: 500
- JOYA JE. TSUJI T., JACALINE AV. ARITA M. TSUCAMOTO T, T.HONDA. And MIWATANL T. 1990 :** Demonstration of enterotoxigenic Escherichia Coli in diarrheic broiler chicks. European. Journal of Epidemiology, 6: 88 —90 511
- PAYNE S.M. 1988 :** Iron and virulence in the family enterobacteriaceae. Critical revue in microbiology ,16: 81—111
- MARTEL M. 1897 :** Maladie à colibacille de la poule et la dinde. Comp. Rend. Soc. De biol, 49: 500
- GQRDON R.F. 1977:** Colibacillosis Poultry dis, 50 — 52
- CLOUD S.S, ROSENBERGER JK, FRIES P.A, WILSON RA. And FERON A. 1992 :** Escherichia coli, p. 164-169. In Bactériologie médicale à l’usage des étudiants en médecine. Editions Cet R. La Madeleine.
- ODOREM, 1988 :** In vitro and in vivo characterization of avian E.Coli I. serotype. Metabolic activity and antibiotic sensitivity. Avian dis.. Avian Dis., 32, 74
- Gross.A. 1961:** the development of air sac avian disease Avan Dis 34:607-610.
- Gross.A. 1994:** In: Escherichia coli in domestic animals and man (Gyles Ci. edit.), CAB international, Wallingford, U.K., pp 237-259. Gyimah JE., Panigrahy B,