#### **PATHOLOGIE AVIAIRE**

-----

VHT: 14 heures

code: AVIC 303

\_\_\_\_\_

U.E. « Anatomie, physiologie et pathologie aviaires »

L3S1/ Spécialité : Productions animales

## PLAN DU COURS

- ☐ INTRODUCTION
- ☐ CHAPITRE I: PATHOLOGIE PARASITAIRE
- -Les ectoparasites
- -Les vers parasites
- -Les protozoaires
- ☐ CHAPITRE II: PATHOLOGIES VIRALE ET BACTERIENNE
- **-Les maladies virales**
- -Les maladies bactériennes
- □ BIBLIOGRAPHIE

#### INTRODUCTION

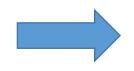
- Oiseaux victimes de maladies comme les autres animaux.
- Causes multiples:
  - \* facteurs déterminants = GERMES PATHOGENES

- \* facteurs favorisants = Environnement, divers stress, erreurs dans conception bâtiments, problèmes d'alimentation etc....
- Pathologie aviaire = pathologie de groupe

#### INTRODUCTION

## **CONSEQUENCES MALADIES:**

- pertes par mortalités
- retards de croissance
- baisse de production



BAISSE DE LA RENTABILITE DE L'EXPLOITATION



ARRET DE L'ACTIVITE

#### INTRODUCTION

# CHAPITRE I: PATHOLOGIE PARASITAIRE

- Les ectoparasites
- Les vers parasites
- Les protozoaires

CHAPITRE II: PATHOLOGIES VIRALE ET BACTERIENNE

- Les maladies virales
- Les maladies bactériennes

## CHAPITRE I: PATHOLOGIE PARASITAIRE

- Les ectoparasites
- Les vers parasites
- Les protozoaires

### **ECTOPARASITOSES**

## - Définition:

Maladies parasitaires dues aux ectoparasites

- Agents responsables:
  - \* Acariens sarcoptidés (Gales aviaires)
  - \* Autres acariens (= Laminosioptidés, Cytoditidés, Argasidés etc.)
  - \* Insectes (poux, punaises; etc.)

#### **ECTOPARASITOSES**

## Les gales aviaires :

Deux types:

- 1. Gale des pattes:
- **Agent responsable** = *Cnemidocoptes mutans*
- Acarien localisé sous les écailles épidermiques des pattes (doigts et tarses des volailles)

# PATHOLOGIE PARASITAIRE -----ECTOPARASITOSES

## Les gales aviaires:

- 2. Gale du corps:
- Gale plus contagieuse
- Agent responsable : Cnemidocoptes laevis
- Parasites creusent des galeries sous la peau
- Processus débute au croupion puis s'étend aux autres régions du corps;

## Les gales des oiseaux sont dues au genre Cnemidocoptes (Sarcoptidae)

C. mutans	gallinacés	gale des pattes
C. laevis	gallinacés, pigeon, perruches fringillidés	gale déplumante
C. pilae	perruche ondulée, autres psittacidés, canari	gale du bec et des pattes

## **ECTOPARASITOSES**

## Les gales aviaires:

## **Signes cliniques**

- <u>Gale des pattes</u>: soulèvement des écailles, formation de croûtes épaisses, déformation des membres, boiteries éventuelles
- <u>Gale du corps</u>: prurit, arrachement des plumes, mortalité éventuelle
- Gale du bec et des pattes (chez les oiseaux de volière): formation de croûtes au niveau du bec, de la tête, les paupières, les pattes, le croupion

# PATHOLOGIE PARASITAIRE -----ECTOPARASITOSES

## Les ectoparasitoses dues aux insectes:

- Les poux des volailles
- La punaise : Cimex columbarius

## **ECTOPARASITOSES**

## Les ectoparasitoses dues aux insectes

- Plus de 40 espèces de **poux** broyeurs décrits chez les oiseaux domestiques
- Deux genres plus importants :
- **Lipeurus** : poux grisâtres à mouvements lents, situés près de la peau, très fréquents chez les gallinacés
- Menacanthus stramineus : très fréquent chez la poule; se retrouve au niveau de la poitrine, des cuisses et du pourtour de l'anus, très irritant, peut entraîner des mortalités
- Columbicola columbae : poux du pigeon très longiligne, surtout fréquent au niveau des ailes

## **ECTOPARASITOSES**

## **Traitement/Prévention**

- Contre la gale du corps et les autres ectoparasites du corps : ORGANOPHOSPHORES (pulvérisation d'émulsions aqueuses, saupoudrages) Amitraz à 0,25 pour mille pour la gale
- Contre gale des pattes :

Ramollir les croûtes et les enlever; traiter localement avec des solutions d'ORGANOPHOSPHORES, EAU GRESYLEE à 3% (bains des pattes); HUILE GRESYLEE TIEDE à 5% (badigeonnage des pattes)

#### **LES VERS PARASITES**

- Localisés essentiellement dans le T.D. (+appareil respiratoire : ex.: Syngamus)
- Vers du T.D. très fréquents, responsables de :
- Baisse de productions
- Amaigrissement parfois mortel (chez les jeunes en particulier)

## **LES VERS PARASITES**

- Principaux vers parasites des volailles : Nématodes
- Les ascaris
- Les capillaires
  - 1,5 cm de long, très fins (presque invisibles)
  - <u>localisation</u>: intestins, parfois jabot
- Les hétérakis
  - 1cm de long / 0,5 mm de diamètre
  - localisation: Souvent nombreux dans les caeca

#### LES VERS PARASITES

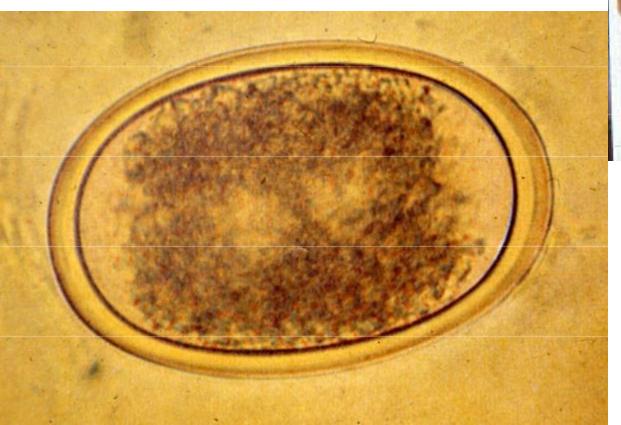
#### **Ascaridiose**

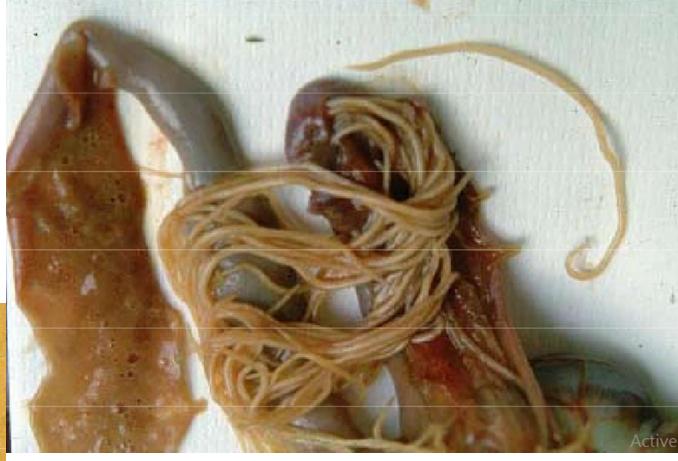
## **Etiologie**

- Genre Ascaridia est fréquent chez la volaille ;
- Pas de migration en dehors de l'intestin grêle où il séjourne
- Ascaridia galli : poule, dindon, canard et oie
- Ascaridia columbae : pigeon
- (ex: Ascaridia galli) 3 à 4 cm de long /1 à 2 mm de diamètre localisation : intestin volailles

## **LES VERS PARASITES**

**Ascaridiose** 





\_\_\_\_\_

## **LES VERS PARASITES**

#### **Ascaridiose**

## Pathogénie et signes cliniques

- En général peu pathogène et supporté par les oiseaux
- Phase larvaire peut induire des lésions d'entérite catarrhale voir hémorragique
- Vers adultes en grand nombre peuvent entraîner des obstructions mécaniques mortelles

## Epidémiologie

- Nombreux porteurs adultes asymptomatiques
- Longue survie des œufs dans le sol
- Rôle important des vers de terre

## **LES VERS PARASITES**

#### **Ascaridiose**

## **❖** <u>Diagnostic</u>

- Coprologie (distinction difficile par rapport aux œufs de H. gallinae)
- Identification nécropsique aisée des adultes
- Examen de raclages de la muqueuse pour l'identification des larves

## **\***Traitement

Médicaments actifs sur les capillaires sont en général actifs sur le genre Ascaridia

## **LES VERS PARASITES**

- Principaux vers parasites des volailles : cestodes
- Nombreuses espèces de Tænia rencontrées plus sur volailles en élevage fermier
- Genres: Hymenolepis, Choanotaenia, Amoebotaenia etc.
- Localisation : intestins des volailles

#### LES VERS PARASITES

- Principaux vers parasites des volailles : Trématodes
- Deux genres :
- Prostogonimus (ex: P. ovatus)
  - Localisation : bourse de Fabricius (jeunes) et oviducte (adultes)
  - Symptômes : irritation muqueuse oviducte, diarrhée, évagination cloaque, arrêt ponte avec ventre dilaté, œufs malformés etc.
- Trichobilharzia
- Bilharziella

Ornithobilharzia

Sont responsables de schistosomoses

#### LES VERS PARASITES

## **VERMIFUGATION**

**✓ CONTRE LES NEMATODES: Tétramisol, Mébendazole, Lévamisol,** Thiabendazole, Pipérazine

**✓ CONTRE LES CESTODES : Praziquantel, Niclosamide** 

#### **LES PROTOZOAIRES**

## **ILS PROVOQUENT:**

- LA TRICHOMONOSE
- L'HISTOMONOSE
- LES COCCIDIOSES

#### -----

#### LES PARASITES PROTOZOAIRES

#### **TRICHOMONOSE**

- Agent responsable : Trichomonas columbae, parasites flagellés du tube digestif chez les oiseaux
- Localisation: Bouche, pharynx, œsophage, jabot; une majorité de pigeons adultes est porteuse
- Espèces affectées: Essentiellement le pigeon domestique et autre colombiformes ; le dindon et la poule sont souvent des porteurs asymptomatiques
- Maladie grave chez jeunes mais adultes souvent porteurs

## LES PARASITES PROTOZOAIRES

#### **TRICHOMONOSE**

- Contamination /INGESTION D'ALIMENTS OU D'EAU SOUILLES
- Transmission des parents au jeune par le « lait de pigeon»
- \* SYMPTÔMES: Amaigrissement, difficultés à avaler. Mortalité jusqu'à 50% chez jeunes pigeons, Diarrhée, troubles respiratoires (sinusite)
- LESIONS: Jabot rempli de liquide malodorant avec lésions de nécrose jaunâtres caséeuse dans toute la partie antérieure du tube digestif, dans les sinus, le bec, le cœur, les poumons, l'ombilic

## LES PARASITES PROTOZOAIRES

#### **TRICHOMONOSE**

#### **❖TRAITEMENT**

- Amino-nitrothiazol : préventif et curatif ; 5-10ml par litre d'eau pendant 8 jours
- Ronidazole dans l'eau de boisson
- Dimétridazole (Emtryl) dans l'eau de boisson
- Carnidazole (Spartrix Janssen) 50 comprimés à 10 mg; un comprimé par pigeon

#### LES PARASITES PROTOZOAIRES

#### **TRICHOMONOSE**

#### **❖ PROPHYLAXIE**:

- Hygiène de l'élevage, Chimioprévention
- Traiter les parents avant l'éclosion des œufs ;
- Interdire l'accès des abreuvoirs aux oiseaux sauvages, souvent porteurs



#### LES PROTOZOAIRES

## **HISTOMONOSE**

- **Agent responsable :** Histomona meleagridis
- Espèces affectées: Parasite les caecums et le foie des gallinacés (poule, faisans, dindons)

## **Signes cliniques**

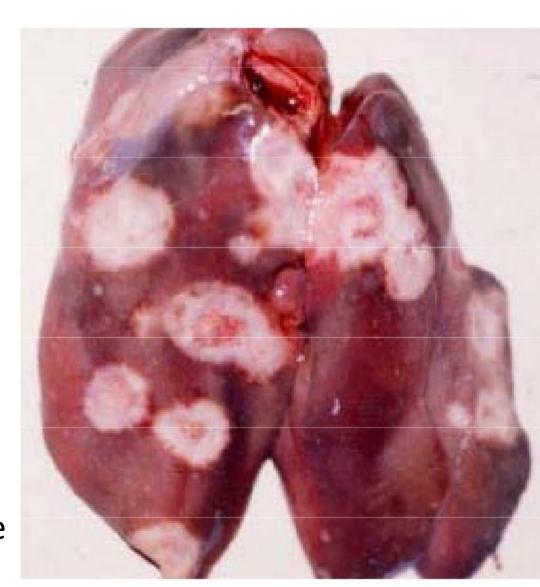
- Incubation: 1 à 3 semaines, maladie surtout chez le dindon et le paon, poule plus ou moins résistante ou moins résistante
- Essentiellement les dindons de moins de 3 mois élevés en compagnie d'autres gallinacés : diarrhée jaune soufre, congestion noirâtre des barbillons, mortalité peut atteindre 100 %
- Chez les adultes, les atteintes sont souvent chroniques

### LES PROTOZOAIRES

- Lésions: Typhlo-hépatite: Augmentation vol. et épaississement parois des caeca, muqueuse avec petits ulcères; Foie hypertrophié
- ❖ Traitement: Dimétridazole (Emtryl) 1 g de poudre/litre d'eau pendant 5 jours Ronidazole (Ridzol) poudre soluble 60 g/100 ml d'eau

## Prophylaxie

- Séparer les poules des dindes
- Vermifuger les animaux
- Traiter au besoin avec une molécule disponible



## PATHOLOGIE PARASITAIRE LES PROTOZOAIRES

## Les coccidioses aviaires

- Définition: Maladies cosmopolites dues au développement dans les cellules intestinales de différentes espèces de coccidies du genre Eimeria.
- \* **Etiologie** : 9 espèces de coccidies chez les poules:
- ➤Sp. très fréquentes et pathogènes: <u>E. tenella</u> (Caecum), <u>E. necatrix</u> (I.G.)
- ➤Sp. peu fréq. et pathogène: <u>E. brunetti</u>
- >Sp. moyennement pathogènes : E. maxima, E. acervulina (I.G.)
- ➤Sp. peu ou pas pathogènes : E. emitis, E. precox, E. hagani, E. mivati (duodénum)
- <u>NB</u>: Coccidiose rénale de l'oie et du canard: E. Truncata, C. du Dindon: E. meleagridis et E. adenoïdes, C. du pigeon: E. columbarium

### **LES PROTOZOAIRES**

Les coccidioses aviaires : coccidiose caecale

## **Symptômes**:

- Forme aiguë sur sujets de 2 à 4 semaines : Perte d'appétit, animaux prostrés, diarrhée hémorragique, anémie, ténesme. Mort d'environ 90% des sujets.
- Forme subaiguë sur sujets de plus de 2 mois : Mauvais état général, faiblesse, diarrhée avec excréments jaunes striés de sang. Guérison possible.
- Forme inapparente : retard de croissance, baisse de consommation alimentaire.

## Lésions :

Typhlite hémorragique avec caeca dilatés remplis de sang pouvant se transformer en caséum jaunâtre en cas de longue évolution.



Caeca non infestés



C) Francis B Manna PM 712

caeca dilatés remplis de sang

caeca dilatés remplis de sang

# LES PROTOZOAIRES

## Les coccidioses aviaires : coccidiose intestinale

## **Symptômes**:

- Sur sujets de 4 à 9 semaines (E. brunetti) et 10 à 12 semaines (E. Necatrix)
- Troubles de comportement, diarrhée à excréments blanchâtres rarement hémorragiques. Evolution vers la mort rapide de 60% des sujets

## Lésions :

- E. necatrix : Gonflement niveau tiers moyen IG. Ouverture révèle petits points blancs sur muqueuse avec qq hémorragies; accumulation de caillots de fibrine
- E. brunetti: Lésions niveau portion intestinale précédant caeca. Paroi épaissie, lumière remplie d'un magma de débris nécrotiques strié de sang. Taches hémorragiques sur muqueuse

#### **LES PROTOZOAIRES**

## Les coccidioses aviaires

## Diagnostic

- Eléments épidémiologiques,
- Cliniques et nécropsiques
- Diagnostic expérimental : Coprologie avec mise en évidence des ookystes

## **\*** Traitement

- Large gamme de produits anticoccidiens : Hydroxyquinoléine, Monensin, Sulfamides .etc..
- Deux produits très utilisés : Amprol <sub>ND</sub> ,DIAVICID <sub>ND</sub>.

### **PATHOLOGIE PARASITAIRE**

### LES PROTOZOAIRES

# Les coccidioses aviaires

- Prophylaxie médicale = chimioprophylaxie
- Basée sur l'utilisation préventive de coccidiostatiques divers
- Administration par voie orale aux volailles (eau de boissons ou aliment)
- Poulets de chair : sous coccidiostatiques durant toute la durée de leur courte vie
- Autour des périodes de stress : mise en place, vaccination, débecquage , changement de poulailler etc..
- Délai d'abattage, 5 jours environ

N.B. : changer souvent de molécules entre les lots ou même parfois dans un même lot pour éviter l'apparition de résistance

### **PATHOLOGIE PARASITAIRE**

### LES PROTOZOAIRES

# Les coccidioses aviaires

- Prophylaxie hygiénique
- Bonne conception des installations qui visent à maintenir la litière sèche (abreuvoirs, ventilation)
- Eviter le dépôt de fientes dans les abreuvoirs
- Changer la litière entre deux lots successifs («all in-all out»)

# CHAPITRE II: PATHOLOGIES VIRALE ET BACTERIENNE

- Les maladies bactériennes
- Les maladies virales

### **SALMONELLOSES AVIAIRES**

# **Définition**

- MICVI < multiplication dans organisme oiseaux de germes du genre:</li>
   Salmonella.
- ⇒ Chez jeunes : Mortalité périnatale, troubles digestifs
- ⇒ Chez adultes : troubles digestifs, génitaux et organiques variés.

MALADIE COSMOPLOLITE, FREQUENTE, MEDICALEMENT ET ECONOMIQUEMENT GRAVE, TRANSMISSION POUVANT ETRE VERTICALE

## SALMONELLOSES AVIAIRES

## **❖**Etiologie

- Salmonella pullorum-gallinarum => PULLOROSE/TYPHOSE
- Bactérie (G-) très résistante dans le sol (≈ 1 an), les excréments, sur les coquilles souillées (jusqu'à 12j dans les couveuses)
- Sensible à la chaleur, aux antiseptiques usuels (javel, formol 1% ...)
- Salmonella typhimurium => PARATYPHOSES
- Deux cas particuliers : S.t. variété Copenhague (pigeon); S. arizona (Dindon).

ELLES SONT TOUTES POTENTIELLEMENT DANGEREUSES POUR L'HOMME.

\_\_\_\_\_

### **SALMONELLOSES AVIAIRES**

# Epidémiologie

# Dominée par :

- Existence de porteurs et de nombreux vecteurs inanimés
- Omniprésence de la maladie dans tous les élevages
- Pérennité, variabilité et grand nombre des matières virulentes
- **➤** Mode de contagion :
  - plus fréquente = contagion sur la coquille
  - Moins fréquente = c. verticale intra ovarienne
- ➤ Voies de pénétration : buccale, génitale (adulte), respiratoire (poussins naissant dans les éclosoirs)

### **SALMONELLOSES AVIAIRES**

# **Etude clinique**:

• On distingue : la pullorose, la typhose et les para typhoses.

# **✓ PULLOROSE**

- Forme aiguë: Abattement, prostration, diarrhée à excréments blancs crayeux bouchant le cloaque; Palpation abdomen =>sensation sac vitellin
  - Evolution rapide vers mort en 3 à 4j d'≈ 60 à 80% des poussins de moins de 15 jours
- Forme subaiguë: Quelques troubles généraux, lots hétérogènes, mauvais état général, mort de 5 à 10%. Sujets guéris = porteurs et excréteurs de germes toute leur vie
- NB: Des formes atypiques: torticolis, poly arthrites, ædèmes . Etc..

### **SALMONELLOSES AVIAIRES**

# **✓ TYPHOSES**

- Forme chronique: Localisation génitale avec baisse de ponte, œufs tachés de sang ou contenant des débris nécrotiques (<Ovarite), gène migration œuf, retard ponte
- Forme aiguë: Prostration, amaigrissement, cyanose crête et barbillons, diarrhée liquide avec excréments jaune-verdâtre striés de sang, efforts à la défécation
- <u>LESIONS PULLOROSE/TYPHOSE</u>: Mortalité en coquilles, inflammation intestins et caeca, foie jaunâtre ou nécrosé, persistance du sac vitellin (POUSSINS); lésions nécrotiques cœur, poumons et foie (formes subaiguë);
- Ovarite et salpingite (=> dégénérescence grappe ovarienne), splénomégalie, entérite (ADULTES).

### **SALMONELLOSES AVIAIRES**

# **✓ PARATYPHOSES**

• Intéresse toutes les espèces d'oiseaux domestiques et sauvages;

### - CANARDS:

 Maladie fréquente avec forme subaiguë de règle. Diarrhée et troubles génitaux => œufs souillés en surface et à l'intérieur (ADULTES); Cataracte (cercle blanc dans l'œil), encéphalite subaiguë à chronique (JEUNES)

## - PIGEONS:

- Maladie fréquente avec forte incidence pré natale (=> œufs à couleur noire)
- Localisation nerveuse avec torticolis (jeunes ≈ 04 semaines); Troubles digestifs et surtout atteintes articulaires (ADULTES).

#### \_\_\_\_\_

### SALMONELLOSES AVIAIRES

- **DINDONS**
- Surtout arizonose
- JEUNES 5-6 semaines: chétifs, mal emplumés, diarrhée, mortalité ≈ 20 à 30%; cataracte et lésions de MRC (aérosacculite) à l'autopsie.
- Traitement/Prévention
- Antibiotiques et sulfamides ex.: Gentamycine, Fluméquine ....
- Chimioprévention par administration d'antibiotiques pendant les périodes de stress (dans eau ou aliments)
- Vaccination possible mais problème d'efficacité du vaccin se pose

\_\_\_\_\_

### **Maladies virales**

- Virus = micro-organisme; agent biologique infectieux de très petite taille
- Parasite obligatoire des cellules vivantes
- Multiplication entrainant la perturbation de la cellule voire mort cellulaire
- Structuration : nature de l'acide nucléique
- **ARN** (acide ribonucléique) : plus susceptibles à muter de facon imprévisible, problème de vaccination
- ou ADN (acide désoxyribonucléique)
- Structuration: présence ou absence d'une enveloppe
- Virus enveloppés ou nus (virus nus plus résistant dans le milieu extérieur, plus difficile à éliminer par différents solvants lors de la désinfection )

# PATHOLOGIE INFECTIEUSE LA VARIOLE AVIAIRE

- ❖ <u>Définition</u>: Maladie infectieuse contagieuse des volailles due à un pox virus fréquemment rencontrée au Sénégal en élevage traditionnel
- Espèces affectées: poulets, pintades, canard, dindon, pigeon (NB: Palmipèdes réfractaires)

# **❖** <u>Etiologie</u>:

- Poxvirus, virus à ADN, 250 nm de diamètre
- Résistance: Plusieurs années dans les squames
- Sensibilité: Désinfectants usuels
- Plusieurs pox virus à communauté antigénique et immunogénique étroite; Guérison => Immunité solide et durable

# PATHOLOGIE INFECTIEUSE LA VARIOLE AVIAIRE

# Pathogénie

Pénétration => Multiplication intracellulaire => inclusions intracytoplasmiques => muqueuse oropharyngée + muqueuse trachéale.

Symptômes: Incubation dure 3 à 15 j. 3 formes cliniques: f. cutanée plus fréquente (nodules grisâtres sur les parties non emplumées : pourtour des yeux, oreillons et narines, commissure du bec), f. occulonasale, f. bucco-pharyngée

\_\_\_\_\_

### LA VARIOLE AVIAIRE

# Epidémiologie

- Sources de virus = Malades ou infectés latents; dangereux par les produits de sécrétion et d'excrétion (squames, débris de plumes), pousière
- Contagion directe ou indirecte, virus très résistant en milieu extérieur par effraction cutanée (picage, piqure) et effraction muqueuse
- Maladie de saison sèche fraîche surtout à fréquence très élevée en période des grands vents

# Diagnostic

- Diagnostic de terrain facile, basé sur les éléments épidémio-cliniques
- Confirmation de la suspicion le laboratoire possible

### LA VARIOLE AVIAIRE

# \*<u>Traitement</u>

 Vitamine A, Sulfadimérazine dans eau de boisson, Glycérine iodée sur lésions après ramollissement croûtes par solution huileuse, Collyre antiseptique etc....

# Prophylaxie

Vaccination essentiellement (CLAVESEC/ISRA/LNERV)

# PESTES AVIAIRES

# **Définition**

- MIVI très contagieuses d'oiseaux domestiques et sauvages. Atteintes respiratoires, digestives, nerveuses diversement associées sur un ou plusieurs sujets.
- PESTE AVIAIRE VRAIE et <u>PSEUDOPESTE AVIAIRE</u> (= Maladie de Newcastle): (Mêmes caractéristiques épidémiologiques et cliniques mais agents responsables différents)
- FORTE CONTAGIOSITE, FORTE MORBIDITE et MORTALITE DE 90 à 100%
- RAPIDITE DE DIFFUSION
- GRAVITE DU PRONOSTIC ECONOMIQUE
- SEQUELLES SUR RESCAPES

### **PESTES AVIAIRES**

# **Espèces affectées**:

- En conditions naturelles: tous les gallinacés surtout la poule. Pigeons rarement atteint, Palmipèdes ont leur propre peste.
- Oiseaux sauvages : forme chronique parfois => Rôle important dans la dissémination du virus.

# Caractéristiques Agents responsables

- ARN virus: Orthomyxovirus: peste aviaire vraie
  - Paramyxovirus : Pseudo peste aviaire (Maladie de Newcastle)
- Virus cultivés sur œufs embryonnés et sur cellules, pouvoir agglutinant et hémolytique (utilisés pour identification).
- Résistant en milieu extérieur à dessiccation, putréfaction, lumière et froid.
- Détruit par chaleur (15 mn/60-70°C; quelques secondes/100°C), Hypochlorite 1%, Formol 3% etc.

# PATHOLOGIE INFECTIEUSE -----PESTES AVIAIRES

- **Symptômes**: Plus marqués chez la poule
- ✓Incubation: 5 à 7j (MNC), 2 à 4j (PAV)
- ✓ Invasion : Virémie; Etat typhique, inappétence, somnolence, cyanose crête et barbillons Œdème cou à entrée poitrine (PAV)
- ✓ Phase d'état : Localisation et multiplication secondaire du virus

## **MALADIE DE NEWCASTLE**

# Définition

- Maladie virale- Infectieuse Contagieuse Inoculable
- Grand polymorphisme clinique (tropismes variable)
- Toutes espèces (surtout le dindon et le poulet)
- Depuis 2007, on parle plutôt de souche faiblement ou hautement pathogène (FP ou HP)
- Subdiviser selon le tropisme (neuro vs viscérotrope, entérique vs respiratoire)

# **❖**Étiologie

## MALADIE DE NEWCASTLE

Paramyxovirus (paramyxoviridae) – virus à ARN enveloppé – 2 genres : Genre Métapneumovirus (virus de la Rhinotrachéite infectieuse et du Syndrome infectieux de la grosse tête) et le Genre Avulavirus (virus de la New Castle)

### Grand polymorphisme clinique : 5 phénotypes :

- Souche vélogène viscérotrope : très pathogène : 100% mortalité =>lésions intestinales +++
- Souche vélogène neurotrope : très pathogène : 100% mortalité =>
   Troubles Nerveux + Respiratoires
- Souche mésogène : moy. pathogène : 50% mortalité=> Troubles Nerveux
- + Respiratoires
- Souche lentogène : moins. pathogène : 0% mortalité => Troubles respiratoires
- Souche lentogène asymptomatique : 0% mortalité => pas de symptômes.
   Pathogénicité+Réceptivité variables selon l'espèce.

\_\_\_\_\_

### MALADIE DE NEWCASTLE

# **❖**Étiologie

- Résistance dans le milieu ambiant externe pendant 3 mois, 2 à 3 ans dans le froid
- Sensibilité: détruit par la chaleur en quelques mn à 60 degré c
- Lentogènes (peu pathogènes, exemple B-1, F, LaSota)
  - Mésogènes
  - Vélogènes (très pathogènes, par exemple Milano, Herts, GB)

### **MALADIE DE NEWCASTLE**

# **\display** Hôtes

- Majorité des espèces aviaires sont susceptibles
- Poulet/faisan/perdrix > dindes > oies > canards
- Jeunes > adultes (surtout forme nerveuse)
- Humains, porcs

### **MALADIE DE NEWCASTLE**

# Épidémiologie

- Transmission horizontale (directe + indirecte) : Aérosols, fèces (surtout), Excrétion durant la période d'incubation (4-6 jours) puis par intermittence
- Voie de pénétration: orale et respiratoire
- Transmission verticale peu importante
- Sources de contamination : canard sauvage et domestique
- Matières contaminantes : excrétions (jetages et fientes)

### **MALADIE DE NEWCASTLE**

Pathogénie

Pénétration => multiplication dans cellules hôtes => passe dans sang. => virémie => organes cibles (action selon phénotype)

### MALADIE DE NEWCASTLE

- Signes cliniques
- Polymorphisme clinique dépend : du pouvoir pathogène et de l'âge du sujet
- Incubation 2 à 18j ou 4 à 15j (selon souche pathogène)
- Evolution des symptômes selon 3 phases :
- ✓ Phase d'invasion (phase septicémique): abattement + inappétence, mort en 24h
- ✓ <a href="#">Phase d'état</a> (phase aigue) 24 à 48 : Troubles nerveux, respiratoires, oculaires et digestifs

### **MALADIE DE NEWCASTLE**

# Signes cliniques

- *Troubles nerveux* : ailes pendantes + torticolis (paralysie du cou, rejeté vers l'arrière, l'avant, renversé, retourné vers le bas)
- Troubles respiratoires : bec ouvert (respiration dyspnéique et bruyant) + mucosité dans la trachée
- *Troubles oculaires* : syndrome du coryza (yeux humides et gonflés + muqueuses cyanosées)
- Troubles digestifs : diarrhée vert blanchâtre
- ✓ Phase terminale (phase chronique)
- Troubles discrets + symptômes généraux

## **MALADIE DE NEWCASTLE**

# **❖** Signes cliniques FP

• Pas ou peu de signes

 Jeunes ou immunosupprimés plus affectés

# **❖** Signes cliniques HP

 Sévères signes respiratoires, diarrhée, signes nerveux et mortalité élevée



\_\_\_\_\_

## **MALADIE DE NEWCASTLE**

# Lésions HP

Souches velogènes viscérotropes + neurotropes => lésions au niveau :

Appareil respiratoire + digestif + génital.

- -Appareil respiratoire : Trachéite hémorragique + Bronchopneumonie + mucosités à la bifurcation bronchique + Aérosacculite.
- -Appareil digestif : zones hémorragiques au niveau proventricule et gésier
- + pétéchies muqueuse intestinale et cloacale + ulcérations duodénum et caecums.
- -Appareil génital : grappe ovarienne hémorragique.

\_\_\_\_\_

# MALADIE DE NEWCASTLE













### MALADIE DE NEWCASTLE

# Diagnostic

- *Epidémiologique* : mortalité et contagiosité importante + tout age et toute saison
- *Clinique* : polymorphisme clinique + évolution rapide (24h) + mortalité importante + lésions de l'appareil digestif
- Laboratoire: mise en évidence du virus (hémagglutinine, acs neutralisant) par sérologie: IFD (immunofluorescence directe), IHA (Inhibition de l'hémagglutination), ELISA (Enzyme Linked ImmunoSorbent Assay)....
- **Différentiel**: septicémie (pasteurellose, salmonellose: typhose, colibacillose...) atteinte digestive (coccidiose, intoxication grave...), atteinte respiratoire, nerveuse (marek...)

### MALADIE DE NEWCASTLE

# Prophylaxie

• Médicale: vaccination (selon le type de vaccin et localité)

Voir les programmes des cabinets vétérinaires de la localité

- Sanitaire: hygiène + désinfection
- abattage des oiseaux + destruction des cadavres et œufs;
- désinfection du matériel d'élevage avec la soude 2% ou formole 2%, ou fumigation au formol;
- destruction de la litière par le feu

## **MALADIE DE GUMBORO**

# Définition

- MICVI due à un virus frappant les jeunes poussins et caractérisée par :
  - des symptômes généraux graves et une diarrhée à fèces blanchâtres
  - un syndrome hémorragique et des lésions de bursite et de néphrite dégénératives
- Virus à tropisme pour la bourse de Fabricius (BF) (organe lymphoïde)
- Maladie cosmopolite
- Synonymie: Bursite infectieuse (Infectious Bursal Desease Virus: IBDV)

# **❖**<u>Etiologie</u>

- Birnavirus, ARN virus très stable, non enveloppé, 60nm de diamètre, affinité pour la BF==destruction des LB===pas de réponse immunitaire
- Virus résistant 4 mois dans les locaux infectés, 90 mn à 37°C
- Tué par le formol 5%

### **MALADIE DE GUMBORO**

# Epidémiologie

- Pouvoir pathogène orienté sur les gallinacés où Age= facteur prédisposant important (lié à présence et fonctionnement de la BF)
- Matières virulentes = fientes, litière et eau souillées
- Transmission horizontale seulement (directe ou indirecte)
- Voie de pénétration orale seulement
- Action du virus => Immunodépression et fragilisation vis-à-vis des autres agents infectieux (≈ SIDA)

Pathogénie

### **MALADIE DE GUMBORO**

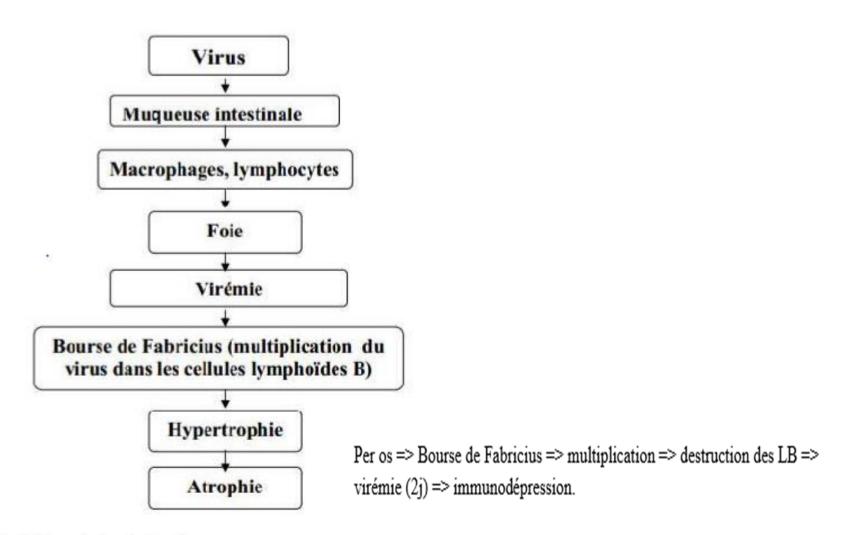


Figure 22: Pathogénie de la maladie de Gumboro

Source: ABDEL-AZIZ, 2007

-----

### **MALADIE DE GUMBORO**

# **Symptômes**

- ✓ Forme aigue : 2 à 6 semaines
- Incubation : 2 à 3j



- Poussins: Mort subite de 5 à 10% de l'effectif; Abattement/prostration des autres sujets, tremblements, Guérison possible mais avec séquelles de retard de croissance
- ✓ Forme chronique: plus de 6 semaines
- Perte économique: diminution poids + augmentation IC ==mortalité importante
- Evolution : Maladie respiratoire chronique



Figure 23: Sujet atteint de la maladie de Gumboro : prostration, plumes ébouriffées et dépression.

Source: OYEDEJI, 2015

### **MALADIE DE GUMBORO**



A I

Figure 25: Bourses de Fabricius et muscles hémorragiques

Source: LUCIEN MAHIN, 2008

### **Lésions**

- Lésions présentes de J1 à J7 puis disparaissent
- Hypertrophie de la BF et présence de sérosité (jaunâtre à sanguinolente)
- Hypertrophie des lobes apicaux des reins
- Pétéchies sur les muscles du bréchet et de la face interne de la cuisse
- Néphrose et dépôt de cristaux d'urates

#### **MALADIE DE GUMBORO**

# Diagnostic

- Eléments épidémiologiques, cliniques et nécropsiques
- DD avec toutes les affections aviaires => Néphrite, Hémorragie comme la MNC
- Possibilité de diagnostic de laboratoire

## Pronostic

• Maladie grave surtout à cause de l'immunodépression provoquée.

# Prophylaxie

 Large gamme da vaccins utilisés : soit à virus vivants soit à virus inactivés

## **MALADIE DE GUMBORO**

# Prophylaxie (suite)

- Utilisation possible d'association de vaccins par ex.
  - Gumboro+MNC
  - Gumboro+MNC+EDS 76

#### **MALADIE DE MAREK**

## Définition

- MICVI lympho proliférative des oiseaux < Herpès-virus.</li>
- Caractérisé par une infiltration lymphoïde des nerfs périphériques (Sciatique) + tumeurs lymphoïdes de différents organes
- Maladie cosmopolite

## **\***Etiologie

- DNA virus à pouvoir pathogène variable en intensité et en tropisme
- Pouvoir antigénique => Synthèse d'Anticorps (AC)
- AC transmissibles par œufs par pondeuses

#### MALADIE DE MAREK

# **Epidémiologie**

- Deux formes:
  - Forme aiguë

Oiseaux de 6 à 12 semaines d'âge, généralement; Mortalité autour de 50 60% en élevage industriel

- Forme subaiguë à chronique

Plus classique – Sujets de 3 à 5 mois généralement ou de n'importe quel âge.

Manifestations essentiellement nerveuses- Morbidité et Mortalité faibles

- Virus dans follicules plumeux résiste ≈ 8 mois dans la litière, détruit par le formol
- Matières virulentes = follicules plumeux, sang, lymphe

### **MALADIE DE MAREK**

# Epidémiologie (suite)

- Réceptivité dépend : souche virale, espèces d'oiseaux (poule plus sensible), sexe (femelle plus sensible), individu (acquisition ou non d'AC maternels); stress = facteur favorisant
- Contagion directe par contact ou indirecte par vecteurs animés (parasites de la litière), vecteurs inanimés (matériel d'élevage)
- Voie de pénétration essentiellement digestive
- Transmission verticale possible

\_\_\_\_\_

#### MALADIE DE MAREK

## **Symptômes**

- ✓ Maladie subaiguë ou chronique:
  - Troubles fonctionnels divers : locomoteurs (perturbation équilibre, attitudes anormales etc..; digestifs (indigestion, coprostase etc..)
  - **Troubles oculaires**: Décoloration à déformation de l'iris, perte du réflexe photo moteur, cécité etc..
- ✓ Maladie aiguë
  - Sujets de 4 à 10 semaines : Mortalité de 70 à 80%.
  - Pondeuses : entre début et pic de ponte. Chute ponte remarquable, apathie, prostration, paralysie; mortalité de 30 à 80%

## **&**Lésions

### **MALADIE DE MAREK**

- Nerfs hypertrophiés bosselés perdant leur striation (Surtout Nerf sciatique)
- Infiltrations tumorales blanchâtres sur foie, reins et rate; plus diffuses sur d'autres organes (gonades, muscles du bréchet .etc..)
- Hypertrophie des follicules plumeux => formation de petites nodosités sur la peau

## Diagnostic

- Seule la forme oculaire est facile à diagnostiquer
- Pour les autres formes, faire un DD avec:
  - les maladies paralytiques (ex. Carence en vitamine B etc..)
  - maladies => troubles locomoteurs (Goutte articulaire)

### **❖** Pronostic

Forme aiguë = gravité médicale et économique.

#### **MALADIE DE MAREK**

## **❖** Prophylaxie

- P. sanitaire: Difficile car résistance Virus et diffusion facile
- en milieu contaminé: Elimination des lots atteints et désinfection au formol gazeux
- En milieu sain: hygiène, éviter introduction sujet < milieu infecté
- P. médicale:
- Vaccination des reproducteurs → transmission AC aux poussins mais protection instable
- En pratique: Vaccination poussins d'un jour au couvoir avant livraison (à la demande).

### LA BRONCHITE INFECTIEUSE

## Définition

- MICVI très fréquente chez les gallinaceae domestiques due à un virus spécifique
- Caractérisée par des troubles de la ponte chez l'adulte et des troubles respiratoires chez les jeunes
- Importance médicale : => MRC
- Importance économique : pertes importantes si pondeuses

## **Etiologie**

- Infectious bronchitis virus (IBV) = Coronavirus, RNA virus Résistant au froid mais sensible aux antiseptiques usuels
- Variation de tropisme tissulaire: respiratoire, génital (oviducte), rénal

#### -----

### LA BRONCHITE INFECTIEUSE

## **Symptômes**

## Jeunes sujets

- Sujets < 15 jours : lésions irréversibles de l'oviducte
- Sujets d'environs 6 à 7 semaines: symptômes respiratoires (toux, râles) peu prononcés
- Souches néphrotropes => atteintes rénales (reins gonflés pâles, urolithiase).

## <u>Adultes</u>

- Symptômes respiratoires discrets mais complication de MRC fréquentes
- Atteinte de l'appareil reproducteur et influence sur la ponte avec une baisse importante des œufs pondus (Perturbation CP)
- Œufs défectueux (coquille molle, déformée ou absente, dépôt de calcaires irréguliers .etc..)

### LA BRONCHITE INFECTIEUSE

## **❖** Diagnostic

- Eléments épidémiologiques, cliniques et nécropsiques
- DD avec les maladies provoquant troubles respiratoires, génitaux et rénaux
- D. de laboratoire =>confirmation
- (= isolement virus sur œufs, tests sérologiques, tests ELISA)

## Prophylaxie

- VVI utilisés en milieu indemne sur sujets fragiles vivant dans un environnement où le stress est présent et l'hygiène défectueuse. Peu immunogènes mais inoffensifs
- VVV atténués soit forts (ex. H52) ou faibles (ex. H120). Généralement utilisation vaccins faibles pour primo vacc. Puis forts pour rappels

## LA BRONCHITE INFECTIEUSE

Prophylaxie (suite): EXEMPLE DE PROGRAMME DE VACCINATION:

### > Parents non vaccinés

- Poulets de chair:  $J_1$  ......  $H_{120}$  (Protection environ 8 semaines); Rappel  $J_{40}/J_{45:}$  .....  $H_{120}$  si nécessaire.

- Pondeuses: J<sub>1</sub> ...... H<sub>120</sub>
- Rappel 4e/6e semaines ..... H<sub>120</sub> ; Rappel 15e semaines ..... H<sub>52</sub>.

### > Parents vaccinés

Début vaccination à 1 mois.

❖ CONDUITE DES ELEVAGES AVICOLES MODERNES EN PARTICULIER : PREVENTION DES MALADIES OCCUPE UNE PLACE CENTRALE

### « IL VAUT MIEUX PREVENIR QUE GUERIR »

#### **CONDITIONS DE REUSSITE EN ELEVAGE MODERNE**

- 1. Système d'élevage en bande unique (All in, all out)
- 2. Désinfection complète entre les bandes
- 3. Application scrupuleuse des plans de prophylaxie
- 4. Déparasitage régulier.

### **❖ PROPHYLAXIE SANITAIRE**

- Nettoyage
- Désinfection: pulvérisation des surfaces; fumigation etc...
- Vide sanitaire.

NB: Restriction accès au poulailler/Pédiluve.

### **❖ PROPHYLAXIE MEDICALE**

**Vaccination**: <u>Définition/Méthodes/Conditions</u> de réussite (Voir notes de lecture).

Chimioprévention

## **Quelques recommandations:**

- Respect des **normes de construction** et d'orientation des bâtiments;
- Respect des normes de densité des effectifs élevés;
- Alimentation adéquate (quantité, qualité);
- Application d'un Plan de prophylaxie sanitaire;
- Hygiène générale, aspect important

# Bibliographie

• Quelques références bibliographiques à consulter pour mieux approfondir vos connaissances: ☐ 1- Manuel d'autopsie et de pathologie aviaires (2018), Polycopié pédagogique de LEZZAR Nawel, Maitre de Conférences à l'Institut des Sciences vétérinaires d'Algérie  $\square$  2- l'autopsie en pathologie aviaire :  $1^{\text{ère}}$  partie: Protocole d'autopsie et anatomie des volailles, Fiche technique, de Jean-Luc GUERIN et Cyril BOISSIEU, Élevage et Santé Avicoles et Cunicoles – ENV Toulouse ☐ 3- Système Respiratoire wetlab Aviaire, 31 mai 2018, SONIA CHENIER, Laboratoire de Santé Animale de Saint Hyacinthe, Ministère de l'Agriculture, des Pêcheries et de l'Alimentation du Québec ☐ 4- GMV1 – Les maladies parasitaires de la volaille, Université de Liège, 2008 polycopié de cours de pathologie aviaire