

Chapitre 1 : Généralités sur les bactéries, virus et parasites

Introduction

Seront traités successivement dans ce chapitre des rappels sur quelques notions de bactériologie, virologie et de parasitologie.

1. Notions de bactériologie, virologie et de parasitologie

A coté du règne animal et végétal, le monde vivant comprend le règne des protistes, divisé lui-même en 2 catégories :

- les protistes supérieurs ou **Eucaryotes**, possédant un vrai noyau (algues, champignons, protozoaires) ;
- les protistes inférieurs ou **Procaryotes**, de petites cellules dont le noyau est un unique chromosome nu et dépourvu de membrane (**bactéries**, algues bleues).

Les bactéries représentent le groupe le plus étendu et le plus divers des procaryotes. Elles se multiplient par scission binaire transversale. Elles sont sphériques ou ovoïdes (coccies), cylindriques (bâtonnets) ou hélicoïdales (spirochètes).

Tous les microbes ne sont pas des protistes. C'est le cas des particules **virales**. Ces derniers se multiplient à l'intérieur d'une cellule vivante. Ce sont des parasites intracellulaires obligatoires.

Un parasite est défini comme étant un être vivant animale ou végétale qui pendant une partie ou la totalité de son existence vit aux dépens d'un autre organisme appelé hôte. Le peuplement parasitaire est très varié ; il est représenté par des espèces de différents embranchements des Protozoaires aux Vertébrés.

1.1. Les bactéries

Un nombre important d'espèces existent :

- Certaines peuvent vivre indépendantes et assurer leur propres besoins : ce sont des **bactéries autotrophes** ;
- D'autres, au contraire, sont **hétérotrophes** et ont besoin d'apports exogènes. C'est parmi elles que se trouvent les pathogènes.

Toutes les bactéries trouvées chez l'animal ne sont pas dangereuses. Elles sont souvent utiles. C'est le cas de celles qui constituent la flore digestive, comme les **entérobactéries**, et plus particulièrement, le colibacille. L'équilibre de cette flore digestive est indispensable à une assimilation correcte des aliments.

Les bactéries se mesurent en micromètre (μ ou μm soit 10^{-6} mètre).

La structure de la paroi des bactéries permet, après coloration de **GRAM** de les classer en deux catégories :

- **les Gram +** : staphylocoques, streptocoques, corynebactéries, listeria, clostridies, bacillus, ..;
- **les Gram -** : Entérobactéries (colibacilles, salmonelles, schigelles, yersinia,..), les Aeromonas, les Brucellas, Haemophilus, Pasteurelles, Neisseria, Pseudomonas, Moraxelles, Vibrions, Campylobacter.

Ces bactéries peuvent être mobiles grâce à leurs flagelles : colibacilles. Elles sont parfois immobiles (staphylocoques).

Parfois les bactéries présentent des formes de résistances : les spores, comme c'est le cas de *Bacillus* et de *Clostridium*. L'identification courante bactérienne fait appel à des méthodes biochimiques et immunologiques.

➤ **Cas particuliers de certaines bactéries**

- **Les mycoplasmes** qui diffèrent des autres bactéries par l'absence de paroi. Phylogéniquement ils dérivent d'une branche de bactéries Gram+. *Mycoplasma gallisepticum* est le plus étudié en aviculture. Notons aussi : *Mycoplasma anatis*, *Mycoplasma cloacale* présents aussi chez les canards et les oies.
- **Les rickettsiales** sont très petites ; ils ne peuvent se multiplier que dans une cellule vivante comme des virus, mais leur structure et leur composition chimique les rapprochent des bactéries. Il existe deux familles :
 - **les Rickettsiales** sont transmises généralement par des arthropodes (puces, poux, tiques),
 - **les Chlamydiacae** : certains sont des agents de la psittacose et de l'ornithose. Les canards et les oies peuvent être atteints et porteurs de ces germes dangereux parfois pour l'homme.
- **Les spirochètales**, avec le genre *Leptospira* surtout mais aussi *Treponema* : ils ont une disposition hélicoïdale. Ils sont flexibles et mobiles grâce à un appareil locomoteur intérieur.

➤ **Sensibilité aux antibiotiques**

Les antibiotiques sont des substances à activité antibactérienne, qui inhibent la multiplication des bactéries ou entraînant leur destruction, en agissant sur le métabolisme ou l'équilibre physico-chimique de la bactérie. Les mécanismes par lesquels les antibiotiques agissent sur les différentes bactéries sont très variés.

➤ **Pouvoir pathogène**

L'introduction de nouveaux germes dans l'élevage ou très virulents, pourrait être suffisante, à elle seule, pour déclencher une pathologie. Ces germes, ayant une affinité différente pour les organes, exercent leur pathogénicité, qui dépend principalement de leur virulence et leur toxicité.

Les perturbations organiques engendrées vont s'exprimer par différents symptômes observables sur l'animal vivant ou après avoir été autopsié.

1.2. Les virus

C'est en 1953 que Lwoff a défini le concept de virion. C'est une particule virale mature et infectieuse libre dans le milieu extérieur. Un virion a 4 caractères essentiels ; ces **caractères de définition du virion sont les suivants :**

- **un seul type d'acide nucléique (ADN ou ARN) qui constitue le génome viral ;**
- **une reproduction par réplication du génome ;**
- **un parasitisme intracellulaire absolu ;**
- **une structure particulaire.**

Ainsi définis, les virus représentent donc des êtres biologiques qui sont différents des bactéries et des protozoaires. Leur structure et surtout leur mode de reproduction très particulier conditionnent la majeure partie de leurs propriétés biologiques et de leur pathogénicité.

➤ Structure

La taille des virus se situe entre 10 et 400nm ; la plupart sont trop petits pour être visibles au microscope optique.

D'un point de vue structural, toute particule virale est constituée d'au moins **deux éléments constants et obligatoires :**

- 1- le **génome**, de nature nucléotidique et composé d'acide nucléique (ADN ou ARN) ;
- 2- la **capside**, qui est une coque de nature protéique qui entoure le génome et est capable d'assurer sa protection et sa survie dans le milieu extérieur.

➤ Nomenclature des virus

Depuis 1966, un comité international de taxonomie des virus a défini une nomenclature des virus et a proposé une classification à vocation universelle.

- Critères de classification

- morphologie du virion ou type de la symétrie de la nucléocapside (hélicoïdale, cubique ou combinée ; enveloppé ou non) ;
- nature de l'acide nucléique, permettant de distinguer les virus à ADN des virus à ARN ;
- stratégie de la réplication virale (noyau ou cytoplasme).

- suffixes :

1. **Ordre** (le Taxon le plus élevé) : - virales
2. **Familles** : - viridae
3. **Sous-familles** : - virinae
4. **Genres** : - virus

Le nom de **Famille** ou de **sous-famille**, en italique, commence par une majuscule et finit avec le suffixe « *viridae* » pour les familles et par « *virinae* » pour les sous-familles. Le nom du **genre** commence aussi par une majuscule et finit par le suffixe « *virus* ». Le nom de l'**espèce** commence par une lettre minuscule, il est précédé en français par le mot virus et il n'est pas en italique (exemple : virus de l'immunodéficience humaine).

1.3. Les parasites

On définit la parasitologie vétérinaire comme l'étude des parasites des animaux domestiques, et des maladies qu'ils provoquent, **les parasitoses**.

On entend par parasites, des êtres vivants, animaux ou végétaux, qui se développent aux dépens d'un autre être vivant, l'hôte, sans le détruire.

Dans son sens large, conformément à la définition précédente, on devrait inclure dans la parasitologie l'étude de tous les agents pathogènes animés, y compris celle des bactéries et même des virus.

Dans son sens restreint traditionnel, elle ne s'intéresse qu'à des parasites Eucaryotes :

- Champignons ;
- Protozoaires ;
- Helminthes ;
- Arthropodes.

On les regroupe souvent en parasites **végétaux** (les champignons) ou **phytoparasites** et parasites **animaux** (Protozoaires, Helminthes, Arthropodes) ou **zooparasites**.

Chapitre 2 : Relation : Microorganismes/Pathologie

1. Notions générales d'infectiologie

Un individu normal héberge une multitude de bactéries, fungi et protozoaires "**résidents**" qui colonisent la peau et une grande partie des muqueuses, et sont saprophytes ou symbiontes : ces micro-organismes constituent la flore commensale de la peau et des muqueuses qui vit en équilibre avec l'hôte (leur présence est neutre, ou bénéfique pour l'individu par exemple en contribuant à la digestion ou à la protection des muqueuses). Les muqueuses colonisées (septiques) sont les muqueuses digestives, la sphère ORL et la conjonctive oculaire, les voies génitales et urinaires basses.

De nombreuses barrières naturelles contrôlent ces germes commensaux pour qu'ils n'aillent pas plus loin vers les muqueuses aseptiques (poumons, utérus, vessie et reins..) et les organes profonds.

Certaines de ces bactéries, normalement ou accidentellement présentes dans l'organisme, sont dites **opportunistes** : elles occasionnent des infections, lorsque, pour une raison ou une autre, elles franchissent les barrières naturelles et ne sont plus en équilibre avec leur hôte (inoculation traumatique dans un territoire normalement aseptique..).

En revanche :

- Un petit nombre d'espèces microbiennes, **dites pathogènes**, ont développé des capacités d'invasion et vivent aux dépens de l'hôte. Ces micro-organismes sont capables **d'envahir les muqueuses et les tissus profonds**, de **produire des toxines et des enzymes**, voire même **d'entrer dans les cellules dont ils perturbent alors le fonctionnement** (virus, bactéries et protozoaires intracellulaires).
- L'infection intracellulaire est une obligation pour les virus, qui détournent la machinerie cellulaire pour assurer leur multiplication et provoquent des lésions cellulaires. L'organisme doit alors combattre l'invasion et ses effets grâce à ses défenses immunes ;
- Les parasites sont des organismes qui sont obligatoirement tributaires pour leur développement d'un hôte. Leur monde est tellement complexe qu'on y trouve à la fois des organismes unicellulaires (protozoaires) et métazoaires (helminthes, acariens, insectes..) ;

1.1. Tropisme d'espèce, barrière d'espèce et zoonoses

La plupart des agents infectieux et des parasites sont spécifiques à une seule espèce hôte. Cela s'explique par des considérations épidémiologiques (biotope commun entre l'espèce hôte et le micro-organisme, modalités de transmission, etc), mais aussi par des considérations physiologiques et moléculaires (récepteurs du micro-organisme reconnaissant les portes d'entrée tissulaires ou cellulaires de l'hôte, enzymes du micro-organisme adaptées aux tissus de l'hôte, nature des barrières naturelles comme le pH gastrique, capacités de réponse immunes, etc).

La spécificité d'espèce, pour un hôte donné, est d'autant plus stricte que le micro-organisme est dépendant de facteurs protéiques, comme des récepteurs d'entrée dans les cellules (HIV/CD4), ou des enzymes (*Haemophilus* /facteur V de coagulation..).

Un grand nombre de bactéries opportunistes n'ont pas de préférence établie pour une espèce, et s'adaptent dans de nombreux hôtes une fois les barrières immunes levées.

Par ailleurs, de nombreux parasites et micro-organismes sont tributaires de plusieurs espèces:

- Les parasites dixènes ou trixènes passent dans 2 ou 3 hôtes successifs pour accomplir leur cycle biologique. L'absence d'une espèce rompt la transmission (d'où l'importance de la séparation des espèces en élevages, et de la lutte contre les insectes et rongeurs sauvages..);
- Certains micro-organismes utilisent des vecteurs vivants comme des insectes ou des tiques pour passer d'un hôte à l'autre (arboviroses, rickettsies..). Leur survie et leur transmission est limitée hors de ces vecteurs.

Le passage des parasites et agents pathogènes spécifiques à d'autres espèces, lors d'une exposition naturelle, est généralement infructueux (infection abortive) ou au contraire, responsable d'une inflammation sévère (signant un rejet plus ou moins efficace) : On parle alors de **barrière d'espèce**. Cette barrière d'espèce n'est pas absolue, car des conditions favorisantes (inoculation profonde par pique ou morsure), peuvent aboutir à l'infection et même à une adaptation du germe.

Les zoonoses sont des infections qui atteignent, naturellement, plusieurs espèces. Au sens strict, il faut parler d'anthropozoonoses pour les infections qui touchent l'homme et l'animal, mais le langage courant ne fait pas cette distinction.

1.2. Physiopathologie des infections

On distingue classiquement des **germes pathogènes** (causant une maladie chez l'animal normal, tout au moins lors d'un premier contact), des **germes opportunistes** (causant une maladie chez l'animal immunodéprimé mais contrôlés par la réponse immune d'un individu normal), et des **germes commensaux** (ne causant pas de maladie bien que leur habitat naturel soit la peau ou les muqueuses septiques).

On explique que les germes commensaux sont contrôlés par l'immunité innée (ils ne franchissent pas les muqueuses ni la peau), tandis que les germes opportunistes sont arrêtés par l'immunité spécifique (ils peuvent éventuellement pénétrer les tissus et causer des réactions inflammatoires).

Il faut noter aussi que certaines infections (**infections nosocomiales..**) sont dues à des germes dont le pouvoir infectieux ou pathogène est faible dans les situations naturelles, mais se manifeste en cas de facteurs favorisants comme l'utilisation de dispositifs médicaux invasifs (sondes..). Il apparaît ainsi utile de différencier les micro-organismes selon qu'ils sont fréquemment retrouvés dans la flore microbienne d'individus normaux ("infections endogènes" favorisées par des circonstances provoquant l'invasion tissulaire du germe), ou

qu'ils en sont normalement absents ("infections exogènes" favorisées par des circonstances d'exposition ou d'inoculation).

1.3. Epidémiologie

Les maladies infectieuses ont la particularité d'être transmissibles, mais le degré de transmission est très variable selon les agents en cause (nombre de microorganismes produits au cours de l'infection, voies d'excrétion..). De façon générale, la contagion des infections virales et parasitaires est beaucoup plus élevée que celle des infections bactériennes, mais il n'y a pas de règle univoque. La transmission la plus importante concerne les microorganismes libérés dans les fécès, l'urine ou des aérosols (toux, éternuement).

Chapitre 3 : Les maladies virales

2. Les maladies virales

Tableau : principales maladies aviaires d'origine virale.

Maladie	Etiologie	Principaux symptômes	Lésions	Traitement/Prophylaxie
Influenza aviaire	Orthomyxovirus (<i>Influenza A</i>) Virus à ARN	Influenza très pathogène (100% de mortalité) : détresse respiratoire, larmolement, sinusite, œdème de la tête, cyanose de la crête et des barbillons, diarrhée. Influenza modérément pathogène (50 à 70% de mortalité) : troubles respiratoires, chute ou arrêt de ponte, dépression, aérosacculite. Influenza peu pathogène : légers troubles respiratoires, diminution de ponte.	Influenza très pathogène : cyanose et œdème de la tête, vésicules et ulcérations sur la crête, œdème des pattes, pétéchies sur la graisse abdominale, les muqueuses et séreuses. Influenza modérément pathogène : lésions congestives et hémorragiques, nécrotiques d'importance variable (destruction des vaisseaux sanguins) dans divers organes. exsudats fibrineux dans les sacs aériens, le péricarde, cavité péritonéale et oviducte. Foyers de nécrose dans la peau, crête, barbillons, foie, rate, reins, poumons. Influenza peu pathogène : inflammation légère à modérée des voies respiratoires (sinus, trachée, sacs aériens), conjonctivite. Pondeuse : ovaire et oviducte souvent involués.	- Pas de traitement spécifique. Antibiothérapie en cas de complications. - Maladie à déclaration obligatoire.
Maladie de Newcastle et autres infections à Paramyxovirus	Paramyxovirus Virus à ARN	Forme aiguë : atteinte grave de l'état général, troubles respiratoires (dyspnée, catarrhe oculo-nasal), digestifs (diarrhée parfois hémorragique), nerveux (paralysie, troubles de l'équilibre). Formes subaiguë et chronique : troubles respiratoires d'évolution lente (sinusite, trachéite, aérosacculite).	Pétéchies au proventricule, au cloaque, au sillon cardiaque et aux voies respiratoires.	- Pas de traitement spécifique. - Mesures sanitaires. - Vaccination.

Cours de pathologie aviaire (Master 2 : Production et nutrition animale).

Année universitaire : 2020-2021

Suite

Maladie	Etiologie	Principaux symptômes	Lésions	Traitement/Prophylaxie
<p>-Rhinotrachéite de la dinde (RTI)</p> <p>-Syndrome infectieux de la grosse tête de la poule (SIGT)</p>	<p>-Genre <i>Metapneumovirus</i></p> <p>-Famille : <i>Paramyxoviridae</i></p> <p><i>Virus à ARN</i></p>	<p>Diarrhée, toux et dyspnée, râles respiratoires, sinusite infra-orbitaire séreuse.</p> <p>Gonflement caractéristique de la tête chez la poule.</p>	<p>Couronne pétéchiale à l'entrée de la trachée, péricardite, périhépatite, congestion hépatique, splénomégalie.</p> <p>Lésions fibrineuses de complication colibacillaire sur tous les viscères.</p>	<p>- Tétracyclines, macrolides (infections mycoplasmiques)</p> <p>- Mesures sanitaires classiques.</p> <p>- Vaccination.</p>
<p>Bronchite infectieuse</p>	<p>Genre Coronavirus</p> <p>-Famille : <i>Coronaviridae</i></p> <p><i>Virus à ARN</i></p>	<p>Signes respiratoires (difficultés respiratoires, jetage), retard de croissance, chute de ponte, et atteinte de qualité des œufs.</p> <p>Mortalité importante avec les souches à tropisme rénal, entérite et néphrite.</p>	<p>Exsudat catarrhal ou caséux dans la trachée, les conduits nasaux, les sinus et parfois du larmoiement, opacification des sacs aériens.</p> <p>Souches néphrogènes : reins pâles par accumulation d'urates, néphrite interstitielle.</p>	<p>- Pas de traitement spécifique.</p> <p>Antibiothérapie pour éviter les MRC et mycoplasmoses.</p> <p>- Vaccination très efficace</p>
<p>Laryngotrachéite infectieuse aviaire</p>	<p><i>Gallidherpesvirus type 1 (GaHV-1)</i></p> <p><i>Virus à ADN</i></p>	<p>Dyspnée, toux, expulsion d'un mucus sanguinolent d'origine trachéale (formes aiguë et suraiguë), sinusite, conjonctivite, chute de ponte.</p>	<p>Lésions inflammatoires dans la trachée avec nécrose et hémorragie dans les formes aiguës. Lors d'évolution chronique : aérosacculite et sinusite.</p>	<p>- Pas de traitement spécifique.</p> <p>Antibiothérapie indispensable pour éviter les MRC et mycoplasmoses.</p> <p>- Prophylaxie sanitaire difficile dans les zones de production intensive.</p> <p>- Vaccination.</p>
<p>Adénovirose aviaires (entérite hémorragique de la dinde)</p>	<p>Genre : <i>Siadenovirus</i></p> <p>-Turkey adenovirus A (TAdV 3)</p> <p>Famille : <i>Adenoviridae</i></p> <p><i>Virus à ADN</i></p>	<p>Diarrhée contagieuse hémorragique avec mortalité. dépression, des fientes hémorragiques, une baisse de la consommation de l'aliment et de l'eau. Les morts subites sont souvent le premier signe d'EH dans un troupeau.</p>	<p>Duodénum très congestionné avec muqueuse très épaissie et hémorragique et du sang en nature, rate hypertrophiée.</p>	<p>- Vitamines dans l'eau : A, D₃, E, B et surtout K.</p> <p>- Antibiothérapie pour lutter contre les surinfections :</p> <p>- Mesures sanitaires classiques.</p> <p>- Pas de vaccins efficaces.</p>

Cours de pathologie aviaire (Master 2 : Production et nutrition animale).

Année universitaire : 2020-2021

Suite

Maladie	Etiologie	Principaux symptômes	Lésions	Traitement/Prophylaxie
Encéphalomyélite aviaire	Genre <i>Tremorvirus</i> Famille des <i>Picornaviridae</i>	Poussins de une à trois semaines : perte d'appétit, l'apathie, l'ataxie, la paralysie et l'opisthotonos à la prostration et la mort. On peut observer un léger tremblement de la tête et du cou. Troubles nerveux, tremblement, ataxie, chute de ponte (5 à 10%) pd 1 à 2 semaines.	Macroscopiques : pâleur dans certaines zones de la couche musculaire du gésier. Microscopiques : encéphalite virale avec infiltrats lymphoïdes viscéraux (pancréas, gésier, proventricule, foie, rate).	- Pas de traitement spécifique. - Vaccination des pondeuses pour la protection des poussins.
Variole aviaire	Genre <i>Avipoxvirus</i> Famille <i>Poxviridae</i>	Forme cutanée : lésions varioliques sur les parties non emplumées (crête, barbillons, paupières, commissure du bec et narines). Forme diphtérique : lésions diphtériques dans les parties supérieures du tube digestif et appareil respiratoire, difficultés respiratoires, asphyxie.	Forme cutanée : papules qui évoluent en pustules. Elles se transforment en croûtes marron-grisâtres qui se détachent en 2 à 3 semaines et laissent des cicatrices. Forme diphtérique : nodules opaques qui augmentent de taille et à leur surface apparaissent membranes diphtériques jaunâtres de nature caséuse.	- Pas de traitement spécifique. Antibiothérapie en cas de surinfections. - Mesures sanitaires. - Vaccination.

Cours de pathologie aviaire (Master 2 : Production et nutrition animale).

Année universitaire : 2020-2021

Suite

Maladie	Etiologie	Principaux symptômes	Lésions	Traitement/Prophylaxie
Maladie de Gumboro ou Bursite infectieuse	<i>Avibirnavirus Sérotype 1</i>	Prostration, anorexie, soif intense accompagnée de diarrhée et d'incoordination motrice, plumes ébouriffées.	Immunodépression, hypertrophie de la bourse de Fabricius, nécrose des éléments lymphoïdes de la rate et du thymus, hémorragies musculaires et proventriculaires, néphrite.	<ul style="list-style-type: none"> - Pas de traitement spécifique. - Vitamines et antibiothérapie pour éviter les surinfections. - Abreuvement abondant (blocage rénal). - Moyens sanitaires peu efficaces. - Vaccination très efficace.
Maladie de Marek neurolymphatose	<i>Gallid herpesvirus 2</i> ou <i>GaHV-2</i> , Genre <i>Mardivirus</i>	Altération de l'état général, paralysie, dyspnée, diarrhée, paralysie du jabot. Chute de ponte. Hypertrophie importante des nerfs périphériques, à une perte de la striation et à la paralysie est caractéristique de la MM classique.	Lésions tumorales viscérales (foie, rate, ovaires, reins, poumons), nerveuses (plexus lombosacré et brachial, nerfs sciatique).	<ul style="list-style-type: none"> - Pas de traitement spécifique. - Prophylaxie sanitaire très difficile. - Vaccination.

MRC : Maladies Respiratoires Chroniques.

Cours de pathologie aviaire (Master 2 : Production et nutrition animale).
Année universitaire : 2020-2021

Chapitre 4 : Les maladies bactériennes

3. Les maladies bactériennes

Tableau : principales maladies aviaires d'origine bactérienne.

Maladie	Etiologie	Principaux symptômes	Lésions	Traitement/Prophylaxie
Salmonelloses aviaires Typhose-pullorose, paratyphoses.	Diverses souches (sérotypes) de <i>Salmonella</i> . Pullorose : <i>S. Pullorum</i> , Typhose : <i>S. Gallinarum</i> . Ces deux bactéries, très adaptées aux volailles, ont été classées dans une seule espèce, <i>S. enterica</i> serovar <i>Gallinarum-pullorum</i> .	Typhose-pullorose (<i>Salmonella pullorum gallinarum</i>) : - la pullorose (poussin) on observe une septicémie, entérite, troubles chroniques cachectisants, arthrite, omphalite. - Typhose (adulte) : septicémie, entérite, chute de ponte, ponte intra-abdominale accompagnée d'ascite et de péritonite. Paratyphose (<i>Salmonella enteritidis</i> , <i>Salmonella typhimurium</i>) : retard de croissance, diarrhée. Formes inapparentes : asymptomatiques	Très comparables dans les deux formes : - Aiguës : cadavres congestionnés présentant des hémorragies et entérite catarrhale. Hypertrophie et couleur vert bronze du foie sont caractéristiques. - Subaiguës et chroniques : persistance du vitellus qui devient verdâtre, hépatite nécrotique, entérite, foyers de nécrose dans la rate, les poumons, le cœur, le gésier. Chez l'adulte : péricardite, péritonite associée à une ponte intra-abdominale, ovarite, salpingite.	- Antibiothérapie après antibiogramme : tétracyclines, sulfamides, furazolidone, quinolones (fluméquine, enrofloxacin, acide oxolinique) - Mesures sanitaires, dépistage chez les reproducteurs.
Colibacilloses aviaires – coligranulomatose	Diverses souches d' <i>Escherichia coli</i> . Ou <i>Avian pathogenic E. coli</i> (APEC)	Selon les souches : signes respiratoires, omphalite, septicémies du poussin, péricardites, péritonites, salpingites, arthrites,.. Fientes vertes avec la présence de cristaux d'urates blanchâtres à jaunes. Lors de granulomatose : granulomes intestinaux et mésentériques avec ascite.	Variables selon la souche.	Antibiothérapie par voie orale ou parentérale : Sulfamides, Bêta-lactamines, Quinolones. - Mesures sanitaires classiques.

Cours de pathologie aviaire (Master 2 : Production et nutrition animale).

Année universitaire : 2020-2021

Maladie	Etiologie	Principaux symptômes	Lésions	Traitement/Prophylaxie
Pasteurelloses aviaires ou Choléra aviaire	<i>Pasteurella multocida</i>	Formes aiguë et suraiguë : septicémie, hypertrophie du foie et de la rate, dépression. Chronique : abcès, arthrite, conjonctivites, otites, encéphalites et surtout coryza et éternuement, suppuration nasale et sinusite infra-orbitaire.	Formes aiguë et suraiguë : Lésions congestives et hémorragiques. Chronique : abcès et foyers de nécrose jaunâtres dans les parenchymes (poumons et foie).	- Antibiothérapie : sulfamides, tétracyclines, ampicilline, aminosides. - Respecter les règles d'hygiène et éviter les stress. - Vaccination.
Hémophilose aviaire ou Coryza infectieux	<i>Avibacterium paragallinarum</i> (anciennement dénommée <i>Haemophilus paragallinarum</i>)	Eternuement fréquent, suppuration nasale, conjonctivite, œdème de la face sous yeux, retard de croissance, chute de ponte, diarrhée.	Inflammation catarrhale aiguë des voies respiratoires hautes, sinusite infra-orbitaire.	Antibiothérapie précoce : Sulfamides, Tétracyclines, Aminosides, Macrolides. - Respecter les règles d'hygiène.
Entérite nécrosante	<i>Clostridium perfringens</i> type C et (A)	Apathie, diarrhée noirâtre parfois sanguinolente, mortalité brutale.	Intestin grêle épaissi, entérite fibrinonécrosante très étendue, intestins distendus par les gaz, zones de nécrose hépatique, rétention biliaire.	- Antibiothérapie : pénicillines ou macrolides (lincomycine). - Respect des règles d'hygiène.
Tuberculose aviaire	<i>Mycobacterium avium</i> ++ <i>Mycobacterium tuberculosis</i> <i>Mycobacterium bovis</i>	Absente dans les élevages industriels. Selon la localisation de <i>M avium</i> : troubles locomoteurs, cutanés et muqueux, digestifs, génitaux, respiratoires	Lésions nodulaires granulomateuses blancs-jaunâtres d'environ 2mm de diamètre sur l'oropharynx, le foie, rate, pancréas, poumons, sacs aériens, intestins, etc.	- Ne pas traiter pour des raisons hygiéniques. - Elimination des sujets infectés, et application des mesures d'hygiène.
Staphylococcies aviaires	<i>Staphylococcus aureus</i> +++ D'autres <i>Staphylococcus</i> sp. sont impliqués : tels que <i>S. epidermidis</i> , <i>S. intermedius</i> , <i>S. hyicus</i> , <i>S. xylosus</i> .	Dépendent de la localisation de l'infection. Localisation articulaire : troubles locomoteurs et tuméfaction articulaire. Troubles généraux, diarrhée, phlegmons sous-cutanés, dermatite hémorragique des barbillons et parfois nécrose du	Lésions suppuratives à localisations multiples : arthrite, entérite, foyers de nécrose hépatique	- Mesures d'hygiène - Antibiothérapie (tétracyclines, amoxicilline, enrofloxacin, sulfamides, ampicilline) pendant au moins 12 jours après antibiogramme.

Cours de pathologie aviaire (Master 2 : Production et nutrition animale).
Année universitaire : 2020-2021

		bec inférieur.		
--	--	----------------	--	--

Cours de pathologie aviaire (Master 2 : Production et nutrition animale).

Année universitaire : 2020-2021

Suite

Maladie	Etiologie	Principaux symptômes	Lésions	Traitement/Prophylaxie
Mycoplasmoses aviaires	Diverses espèces de mycoplasmes : <i>Mycoplasma gallisepticum</i> <i>Mycoplasma synoviae</i> <i>Mycoplasma iowae</i> <i>Mycoplasma meleagridis</i>	MRC (<i>M.g, Ms</i>) : toux chronique, sinusite infra-orbitaire, retard de croissance. Chute de ponte. Synovite infectieuse (<i>M.s, M.i</i>) : gonflement des articulations, retard de croissance. Sinusite infectieuse de la dinde (<i>M.m, M.i</i>) : troubles respiratoires (sinusite infra-orbitaire), ostéoarticulaires (téno-synovites, arthrites), des anomalies des plumes, bursite sternale.	MRC : Aérosacculite sérofibrineuse, deviennent purulentes avec péricardite lors de surinfections colibacillaires. Synovite infectieuse : synovite, arthrite. Sinusite infectieuse : idem que lors de MRC	- Association d'antibiotiques actifs sur les mycoplasmes (macrolides) et sur les colibacilles (quinolones). - Respect rigoureux des règles de prophylaxie. - Pas de vaccins.
Chlamydie aviaire	<i>Chlamydia psittaci</i>	Souvent inapparente. Amaigrissement, fièvre, faiblesse, troubles respiratoires, parfois nerveux	Œdème pulmonaire, aérosacculite, péricardite et périhépatite fibrineuse, hépatosplénomégalie souvent hémorragiques ou parsemés de foyers de nécrose.	- Tétracyclines (traitement de choix) - Respect des règles de prophylaxie. - Pas de vaccin. .

Cours de pathologie aviaire (Master 2 : Production et nutrition animale).
Année universitaire : 2020-2021

Chapitre 5 : Les maladies parasitaires

4. les maladies parasitaires

Tableau : principales maladies aviaire d'origine parasitaire.

Maladie	Etiologie	Principaux symptômes	Lésions	Traitement/Prophylaxie
Aspergillose aviaire (Pneumonie des couveuses)	<i>Aspergillus fumigatus</i> +++ <i>D'autres sont isolés également : A. flavus, A. niger, A. glaucus et A. terreus</i>	Somnolence, dyspnée, diarrhée blanche, troubles nerveux convulsifs puis comateux.	Petits nodules jaunes multiples dans les parenchymes, mycélium verdâtre dans les sacs aériens.	- Traitement inefficace sur les malades : amphotéricine B ou thiabendazole à 0.02g/l, Nystatine 350 à 450000 U.I./l d'air. - Règles d'hygiène notamment dans les couvoirs. Enilconazole en pulvérisation ou fumigation.
Candidose aviaire (Muguet)	<i>Candida albicans</i>	Frilosité, diarrhée, retard de croissance, manifestations cutanées : squames sèches sur la peau des flancs et la crête, amaigrissement, parfois gros jabot.	Muqueuse du jabot recouverte d'un enduit épais blanc jaunâtre.	- Antifongiques dans l'aliment ou l'eau de boisson. - Respect des règles d'hygiène et d'élevage.
Trichomonose	<i>Trichomonas gallinae</i>	(Pigeon +) Accumulation d'un magma caséux au fond de la gorge, dysphagie, parfois gros jabot, amaigrissement rapide et mort.	Magma caséux dans l'œsophage et le jabot, nodules jaunâtre au fond de la gorge et sur le jabot, foyers de nécrose dans le foie parfois étendus.	- Dimétridazole dans l'eau de boisson (0.04‰ pd 7jours). - Règles d'hygiène (abreuvoirs et litière). - Chimio-prévention très efficace (dimétridazole).

Cours de pathologie aviaire (Master 2 : Production et nutrition animale).

Année universitaire : 2020-2021

Suite

Maladie	Etiologie	Principaux symptômes	Lésions	Traitement/Prophylaxie
Coccidioses	Diverses souches d' <i>Eimeria</i> (8 espèces)	Coccidioses intestinales : Diarrhée enzootique, retard de croissance, frillosité, .. Coccidiose caecale : diarrhée sanguinolente, retard de croissance, frillosité, abattement.	Coccidioses intestinales : Entérite, hémorragique pour certaines espèces de coccidies. Coccidiose caecale : typhlite. Lésions notée selon le score de Johnson et Reid (1970).	- Anticoccidiens (sulfamides, toltrazuril,). - Mesures d'hygiène. - Chimio prévention+++. - Vaccination.
Histomonose (Black Head)	<i>Histomonas meleagridis</i>	Typhlo-hépatite. Diarrhée jaune soufre, parfois congestion intense des appendices céphaliques (Black Head).	Foie avec des taches de nécrose jaunes de forme circulaires, cæcums hypertrophiés remplis d'un magma caséeux.	- Diméridazole dans l'eau de boisson (0.4‰ pd 7 à 10 jours). - Traitement du parasitisme intestinal (rôle des hétérakis). - Chimio prévention (diméridazole).
Syngamose (strongylose respiratoire)	<i>Syngamus trachea</i>	Dyspnée, baillements fréquent, toux, expulsion d'un mucus parfois sanguinolent, amaigrissement.	Lésions trachéales avec présence de vers rouges en forme de Y noyés dans un mucus abondant.	- Anthelminthiques (nystatine, thiabendazole, fenbendazole, mébendazole). - Destruction des parasites dans le milieu extérieur.