

RÉPUBLIQUE ALGÉRIENNE DÉMOCRATIQUE ET
POPULAIRE

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE
SCIENTIFIQUE

UNIVERSITÉ BATNA1 -BATNA-
INSTITUT DES SCIENCES VÉTÉRINAIRES
ET DES SCIENCES AGRONOMIQUES



THÈSE

Pour l'obtention du diplôme de

DOCTORAT EN SCIENCES

Filière

Sciences vétérinaires

Option

Histopathologie

Présentée Par

NOUICER Ferhat

THEME

ÉTUDE HISTOPATHOLOGIQUE DES
PODODERMATITES CHEZ LE POULET DE CHAIR

JURY

Président : MEZIANE Toufik

Examineur : AYACHI Ammar

Examineur : BENHAMZA Louiza

Examineur : KAYOUECHE Fatima Zohra

Examineur : KHENENOU Tarek

Rapporteur : BENNOUNE Omar

Grade Université

Professeur - U. Batna 1

Professeur - U. Batna 1

Professeur - U. Constantine 1

Professeur - U. Constantine 1

Professeur - U. Souk Ahras

Professeur - U. Batna 1

ANNÉE UNIVERSITAIRE : 2020-2021

DÉDICACE

Le présent travail, qui est le fruit d'un long chemin de travail et de patience, est dédié à :

La mémoire de mes parents, ma sœur et mes frères Allah yarhamhoum

Ma femme

Mes filles

Mes frères et sœurs

Ferhat Nouicer

REMERCIEMENTS

Je tiens, tout d'abord, à remercier toute personne qui m'a aidé de près ou de loin dans la réalisation de ce travail et en particulier mon directeur de thèse Pr. Omar BENNOUNE qui m'a fait l'honneur d'accepter la direction de cette thèse et aussi pour son soutien et ses conseils précieux dans la réalisation de la présente thèse.

Un remerciement particulier aux membres de jury, Pr Meziane Toufik pour accepter la présidence de notre jury de thèse ainsi que Pr AYACHI Ammar, Pr BENHAMZA Louiza, Pr KHENENOU Tarek, Pr KAYOUECHE Fatima Zohra qui nous ont honoré par leur présence et avoir l'amabilité d'accepter d'être membres de jury et participer à l'évaluation de la présente thèse.

Je tiens à remercier chaleureusement tous les membres de ma petite famille pour leur soutien si précieux pour le support et le soutien moral tout au long de ma carrière.

Je suis aussi dans l'obligation de remercier Naima KADRINE pour sa participation dans la réalisation des coupes histologiques et sans oublier tous mes collègues et confrères du laboratoire d'histologie et d'histopathologie au sein de notre département et qui m'ont aidé chacun à sa manière dans la réalisation de ce travail.

Ferhat Nouicer

LISTE DES ABRÉVIATIONS

A : tissu adipeux

A. flavus : *Aspergillus flavus*

AM : adipocyte multiloculaire

AU : adipocyte uniloculaire

C : couche cornée

C. albicans : *Candida albicans*

cm: centimètre

CRA: Congo red Agar

D : derme

E : épiderme

E. coli : *Escherichia coli*

Éc : écaille

EP : épithélium pavimenteux stratifié

EPT : eau peptonée tamponnée

ExPEC : Extraintestinal pathogenic *Escherichia coli*

FAO: Organisation pour l'alimentation et l'agriculture

FPD : Foot Pad Dermatitis

H&E : coloration à l'hématoxyline et à l'éosine

HR : Humidité relative

IVU : infections des voies urinaires

K : kératine

M. synoviae : *Mycoplasma synoviae*

MALDI-TOF: Matrix Assisted Laser Desorption Ionisation/Time Of Flight

MDR : bactéries multirésistantes aux antibiotiques

MN : matériel nécrotique

MTP : plaque de microtitrage

OCDE: Organisation de coopération et de développement économiques

P. multocida: *Pasteurella multocida*

PCR : réaction de polymérisation en chaîne

PD : papille dermique

S : sillon

S. aureus : *Staphylococcus aureus*

X : grossissement

SOMMAIRE

DÉDICACE	I
REMERCIEMENTS	II
LISTE DES ABRÉVIATIONS	III
SOMMAIRE.....	IV
TABLES DES ILLUSTRATIONS	VII
LISTE DES FIGURES	VII
LISTE DES TABLEAUX	IX
INTRODUCTION.....	2
CHAPITRE 1 : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE.....	5
1 BIEN-ÊTRE ANIMAL	5
1.1 REGLES GENERALES ET DEFINITION	5
1.2 ÉVALUATION DU BIEN-ETRE ANIMAL DANS L'ÉLEVAGE DE POULET DE CHAIR	6
2 RAPPELS ANATOMIQUES, HISTOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES.....	8
2.1 ANATOMIE DU MEMBRE PELVIEN	8
2.1.1 <i>Squelette du membre pelvien</i>	8
2.1.2 <i>Écailles</i>	10
2.1.3 <i>Doigts et coussinets</i>	10
2.1.4 <i>Ergot</i>	11
2.1.5 <i>Griffes</i>	11
2.2 PARTICULARITES DU TEGUMENT AVIAIRE.....	11
2.3 HISTOPHYSIOLOGIE DE LA PEAU	12
2.3.1 <i>Histologie de la peau</i>	12
2.3.1.1 <i>Épiderme</i>	13
2.3.1.2 <i>Derme</i>	14
2.3.1.3 <i>Glandes cutanées</i>	15
2.3.1.4 <i>Peau de la région plantaire</i>	15
2.3.1.5 <i>Tissu adipeux</i>	16
2.3.2 <i>Physiologie de la peau</i>	17
2.3.2.1 <i>Barrière physique et protection</i>	17
2.3.2.2 <i>Innervation et rôle sensoriel</i>	17
2.3.2.3 <i>Vitamine D</i>	18
2.3.2.4 <i>Thermorégulation</i>	19
2.3.2.5 <i>Sécrétion</i>	20
3 PRINCIPALES LÉSIONS ET PATHOLOGIES DE LA PEAU.....	21
3.1 REACTIONS DE LA PEAU AUX BLESSURES.....	22
3.2 ANOMALIES CUTANÉES HÉRÉDITAIRES	22
3.2.1 <i>L'ichthyose aviaire</i>	22
3.2.2 <i>Sclérodémie</i>	22
3.3 LÉSIONS HYPERPLASIQUES	23
3.3.1 <i>Hyperplasie de l'épiderme des coussinets</i>	23
3.3.2 <i>Carence en acide pantothénique</i>	24
3.3.3 <i>Carence en zinc</i>	25

3.3.4	<i>Variole aviaire</i>	26
3.3.5	<i>Les acariens</i>	26
3.3.6	<i>Élargissement de la bourse sternale</i>	27
3.3.7	<i>Hyperplasie fongique</i>	28
3.4	DERMATITES ET LES REACTIONS INFLAMMATOIRES DE LA PEAU.....	28
3.4.1	<i>La réaction inflammatoire</i>	29
3.4.2	<i>Dermatite virale</i>	30
3.4.3	<i>Dermatites bactériennes</i>	31
3.4.4	<i>Dermatite mycosique</i>	32
3.4.5	<i>Dermatite irritante</i>	34
3.4.6	<i>Dermatite due aux ectoparasites</i>	34
3.5	XANTHOMES ET XANTHOMATOSES.....	35
3.6	NEOPLASMES.....	35
3.6.1	<i>Néoplasmes épithéliaux</i>	35
3.6.2	<i>Néoplasmes méenchymateux</i>	36
3.6.3	<i>Maladie de Marek</i>	36
4	PODODERMATITE DES VOLAILLES.....	38
4.1	DEFINITION.....	38
4.2	ÉTILOGIE.....	38
4.3	FACTEURS PREDISPOSANT ET CIRCONSTANCES D'APPARITION.....	39
4.3.1	<i>Bâtiment</i>	39
4.3.2	<i>Abreuvoirs</i>	40
4.3.3	<i>Densité</i>	40
4.3.4	<i>Saison</i>	41
4.3.5	<i>Aliment</i>	41
4.3.6	<i>Sexe des animaux</i>	42
4.3.7	<i>Activité des poulets</i>	42
4.3.8	<i>Caractéristiques de la litière</i>	42
4.3.9	<i>Propriétés physico-chimiques de la litière</i>	43
4.4	IMPORTANCE ECONOMIQUE.....	44
4.5	<i>Signes cliniques et lésions</i>	45
4.6	<i>Histologie</i>	46
4.7	<i>Classification et scores</i>	47
	CHAPITRE 2 : MATÉRIEL ET MÉTHODES.....	49
1	LIEU D'ÉTUDE ET PARAMÈTRES D'AMBIANCE.....	49
2	ÉTUDE DES PODODERMATITES.....	50
2.1	ÉTUDE MACROSCOPIQUE.....	50
2.1.1	<i>Établissement d'un score lésionnel</i>	50
2.1.2	<i>Évaluation morphométrique</i>	53
2.2	ÉTUDE HISTOPATHOLOGIQUE.....	54
2.2.1	<i>Réalisation des coupes histologiques</i>	54
2.2.1.1	<i>Prélèvement d'échantillons</i>	54
2.2.1.2	<i>Fixation</i>	54
2.2.1.3	<i>Déshydratation, éclaircissement et l'imprégnation</i>	55

2.2.1.4	Mise en blocs	55
2.2.1.5	Microtomie et étalement	55
2.2.1.6	Coloration	56
2.2.1.7	Montage	56
2.2.1.8	Microscopie	57
2.3	ÉTUDE BACTERIOLOGIQUE.....	58
2.3.1	<i>Poulaillers d'étude et conditions d'élevage</i>	58
2.3.2	<i>Prélèvements</i>	58
2.3.3	<i>Techniques d'isolement des bactéries</i>	58
2.3.3.1	Ensemencements	58
2.3.3.1.1	Isolément des Salmonelles et des coliformes	58
2.3.3.1.2	Isolément des staphylocoques.	59
CHAPITRE 3 : RÉSULTATS ET DISCUSSION		61
1	BÂTIMENTS D'ÉLEVAGE ET PARAMÈTRES D'AMBIANCE.....	61
2	ASPECT NORMAL DE LA PEAU	61
3	PRÉVALENCE DES LÉSIONS	62
3.1	MACROSCOPIE.....	64
3.1.1	<i>Scores lésionnels</i>	65
3.1.1.1	Score 1	65
3.1.1.2	Score 2	66
3.1.1.3	Score 3	66
3.1.1.4	Score 4	67
3.1.1.5	Score 5	67
3.2	ÉVALUATION MORPHOMETRIQUE	68
3.3	HISTOPATHOLOGIE	70
3.3.1	<i>Histologie de la peau normale</i>	70
3.3.2	<i>Scores microscopiques des lésions</i>	73
3.3.2.1	Score 1	74
3.3.2.2	Score 2	75
3.3.2.3	Score 3	77
3.4	ANALYSE BACTERIOLOGIQUE	83
3.4.1	<i>Prévalences des différents germes isolés</i>	83
3.4.1.1	Staphylococcus aureus.....	84
3.4.1.2	Escherichia coli.....	84
3.4.2	<i>Sensibilité des bactéries isolées aux différents antibiotiques</i>	89
3.4.2.1	Staphylococcus aureus.....	89
3.4.2.2	Escherichia coli.....	89
CONCLUSION		93
RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES		95
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES		97
PUBLICATION		113

TABLES DES ILLUSTRATIONS

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Squelette du membre pelvien du poulet (König et al., 2016)	9
Figure 2: Les os de la patte des rapaces et psittaciformes (Orosz et al., 1992)	9
Figure 3: Patte d'un poulet (Lów et al., 2016).	10
Figure 4: Patte d'une femelle avec les coussinets (König et al., 2016)	11
Figure 5: Peau de poulet sans plumes (H&E, X250) (Dellmann, 1993).	14
Figure 6 : Peau de la région plantaire des volailles (H&E, ×250) (Dellmann, 1993)	15
Figure 7: Écailles réticulées digitales du poulet (H&E, ×62,5) (Bacha et Bacha, 2012).	16
Figure 8: Graisse multiloculaire des coussinets chez le poulet (H&E, X12,5) (Bacha et Bacha, 2012).....	16
Figure 9: Coupe transversale de moelle épinière montrant un arc reflexe	18
Figure 10: Synthèse et métabolisme de la vitamine D (Hedge et al., 1987)	19
Figure 11: Carte de la région d'étude.....	49
Figure 12: Mesures morphométriques des lésions	53
Figure 13: Fragments de peau pour l'étude histologique.....	54
Figure 14: Principales étapes de la réalisation des coupes histologiques.....	57
Figure 15: Aspect normal de la peau des coussinets plantaires.....	62
Figure 16: Moyenne des scores lésionnels de pododermatite dans les abattoirs.....	63
Figure 17: Aspect et forme des lésions de pododermatite.....	64
Figure 18: Lésions observées et classées selon le score lésionnel	65
Figure 19: Aspect macroscopique des lésions du score 1	65
Figure 20: Aspect macroscopique des lésions du score 2	66
Figure 21: Aspect macroscopique des lésions du score 3	66
Figure 22: Aspect macroscopique des lésions du score 4	67
Figure 23: Aspect macroscopique des lésions du score 5	67
Figure 24: Lésions étendue du score 5 (1 : coussinets plantaires, 2: brulure du jarret)	68
Figure 25: Surface des lésions	69
Figure 26: Structure histologique de la peau des coussinets (H&E, X40)	70
Figure 27: Structure histologique de la peau des coussinets (H&E, X40)	71
Figure 28: Épiderme: couche des cellules à épines (H&E, X400)	72

Figure 29: Tissu adipeux sous cutanées des coussinets (H&E, X100) (Nouicer, 2020)	73
Figure 30: Allongement des écailles (H&E, X40)	74
Figure 31: Transformation et allongement des écailles.....	75
Figure 32: Aspect microscopique des lésions du score 2 (H&E, X40).....	76
Figure 33: Persistance d'une partie de l'épiderme (H&E, X40)	77
Figure 34: Aspect microscopique des lésions du score 3 (H&E, X40).....	77
Figure 35: Score 3 avec perte de l'épiderme (H&E, X40).....	78
Figure 36: Score 3 avec ulcération et débris nécrotiques (H&E, X100)	79
Figure 37: Score 3 au milieu avec des scores 2 aux alentours (H&E, X40)	80
Figure 38: Score 3 avec perte de l'épiderme et débris écrotiques (H&E, X40)	80
Figure 39: Infiltration dermique par les hétérophiles (H&E, X400)	81
Figure 40: Vaisseau sanguin entouré d'hétérophiles (H&E, X1000)	82
Figure 41: Infiltration par les hétérophiles (flèches) (H&E, X 1000)	82
Figure 42: Colonies d' <i>Escherichia coli</i> sur gélose MacConkey	85
Figure 43: Colonies d' <i>Eischerichia coli</i> sur gélose Hektoen	85
Figure 44: Colonies de <i>Staphylococcus aureus</i> sur gélose Chapman	84

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Scores lésionnels (d'après Michel et al., 2012 <i>avec modifications</i>).....	51
Tableau 2: Prévalences des trois différents germes isolés sur les différents lots de pattes classés en fonction des scores de 1 à 5	83
Tableau 3: Sensibilité de <i>Staphylococcus aureus</i> aux différents antibiotiques	89
Tableau 4: Sensibilité d' <i>E. coli</i> aux différents antibiotiques.....	89

INTRODUCTION

INTRODUCTION

L'aviculture est un secteur stratégique qui constitue un élément incontournable pour subvenir aux besoins nutritionnels croissants de notre population et freiner ainsi le coût de la facture d'importation des viandes. Selon la FAO et l'OCDE, la progression de la consommation de protéines d'origine animale sur la planète devrait se poursuivre au rythme de + 2% à + 3% par an au cours de cette décennie. Sur la période 2000-2050, la consommation totale des viandes devrait progresser de l'ordre de 70% pour une population en augmentation de 20% (Saalburg, 2016).

En Algérie, la production de viande de volaille a connu des progrès notables au cours des trois dernières décennies (Alloui et Bennoune, 2013). Cette augmentation de la production avicole et l'émergence de systèmes intensifs d'élevage ainsi que l'âge tardif d'abattage ont été largement impliqués dans l'apparition de maladies dans les élevages de volailles.

En effet, en élevage intensif, le confinement et les fortes densités sont la règle. Les poulets de chair sont élevés en bandes de plusieurs milliers dans des locaux exiguës qui ne répondent généralement pas au minimum des conditions requises favorisant de ce fait l'entassement et l'apparition de pathologies émergentes (métaboliques, nutritionnelles, comportementales etc...) prenant le dessus sur les pathologies d'autres fois telles que le choléra, la tuberculose etc...

Ce changement du type d'élevage n'est qu'une forme d'agression permanente exercée sur des animaux génétiquement sélectionnés pour une production intense et artificielle afin d'atteindre une croissance rapide avec un gain de poids conséquent malgré leur jeune âge.

Face à cette situation, il est devenu urgent de se pencher sur l'état des animaux dans cette industrialisation de l'élevage qui ne cesse de se développer au détriment des moindres conditions de vie et où les pododermatites sont devenues un des paramètres dans la notation du bien-être des volailles (pondeuses, poulets, dindes...). Au-delà de ces considérations, les conséquences de ces dernières sur les performances économiques dans les filières avicoles sont bien réelles et souvent négligées. Les pododermatites font partie des problèmes majeurs en élevage de volailles. De nombreuses études ont été rapportées dans les pays industrialisés tandis que peu est connu au sujet de leur prévalence et de leur sévérité dans les pays en voie de développement de l'Afrique du Nord.

Ces dernières années s'est développé un commerce international très fructueux basé sur l'exportation des pattes de poulet de chair pour la consommation humaine des pays comme le Brésil et les États-Unis vers l'Asie de l'Est. Ce commerce est basé sur un produit de

haute qualité, c'est-à-dire des pattes de poulet sans lésions ni décolorations sévères. De ce fait la pododermatite devient une barrière à l'exportation en provoquant une importante perte sur le plan économique.

Notre travail a été orienté de telle manière à faire une étude histopathologique de cette maladie qui commence à prendre de l'ampleur au niveau de nos élevages où les conditions sont minimales et où le bien-être des animaux est rarement respecté. Il est également important de signaler que l'incidence des lésions du coussinet plantaire est également un critère d'audit dans les évaluations du bien-être de la production avicole et que la pododermatite est considérée comme un problème de sécurité alimentaire pouvant induire une infection systémique chez la volaille (Martland, 1985; Manangi et al., 2012).

CHAPITRE 1

ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE 1 : ÉTUDE BIBLIOGRAPHIQUE

1 BIEN-ÊTRE ANIMAL

Les êtres humains ont toujours eu beaucoup de mal à se situer par rapport aux animaux, ces créatures étranges qui parcourent leur environnement, partagent leur vie et avec qui ils entretiennent des rapports souvent complexes d'amour ou de haine (De Fontenay, 2014). En fait, le statut philosophique, voire religieux, de l'animal dans les grandes civilisations, a longtemps oscillé entre deux conceptions fondamentales : l'animal-homme et l'animal-objet, pour aboutir en fin de compte, dans la pensée occidentale actuelle, à une conception plus conforme à la science moderne : celle de l'animal-être sensible (Chapouthier, 2009).

1.1 Règles générales et définition

On entend par bien-être animal « un état de parfaite santé physique et mental d'un animal en relation avec les conditions dans lesquelles il vit et meurt et où il est en totale harmonie avec son environnement (Vandenheede, 2003 ; OIE, 2018). Ces deux composantes principales, physique et comportementale, sont liées l'une à l'autre et englobent tous les facteurs (personnes, actions, équipements, procédures) présents dans la filière de l'industrie avicole (Brugère-Picoux, 2015).

La venue et la parution en Angleterre du livre "Animal machines" par Ruth Harrison (Harrison, 1964) a bouleversé l'opinion publique donnant lieu à la rédaction du rapport de « Brambell » sur le bien-être des animaux maintenus en élevages intensifs (Brambell, 1965).

Ces conclusions ont abouti en 1967 à la création d'un comité pour le bien-être des animaux d'élevage devenu en 1979 le Farm Animal Welfare Council (organisme gouvernemental) définissant ce dernier selon cinq libertés traduites en langue française de la manière suivante :

- Absence de faim, de soif et de malnutrition (aspect physiologique),
- Absence d'inconfort, soit environnements climatique et physique non agressifs (aspect environnemental),
- Absence de douleur, blessure et maladie (aspect sanitaire),
- Possibilité d'expression des comportements normaux de l'espèce (aspect

comportemental),

- Absence de peur et d'anxiété (aspect psychologique).

Le bien-être animal est donc une notion multidisciplinaire qui peut être appréciée en réunissant différentes sciences biologiques à savoir, la physiologie, la science vétérinaire, l'éthologie, la psychologie comparative (Carenzi et Verga, 2009).

Le bien-être est atteint si les animaux n'ont pas besoin d'effort pour s'adapter à l'environnement et que tous les besoins et motivations de l'individu sont satisfaits. Si l'environnement n'est pas parfait, l'animal doit produire un effort modéré pour satisfaire ses besoins, on est dans le cas de l'adaptation. Enfin, si l'environnement est trop éloigné de l'idéal, à un tel point que l'animal ne puisse plus s'adapter, alors on est dans le cas de la souffrance (Veissier et al., 2000).

1.2 Évaluation du bien-être animal dans l'élevage de poulet de chair

Il existe des paramètres et des indicateurs pour l'évaluation du bien-être animal. Mais il n'existe pas de méthodes établies pour évaluer le bien-être des animaux, toutefois, il existe différents types d'indicateurs qui reflètent directement le statut de bien-être d'un animal. En termes plus généraux, les indicateurs de bien-être peuvent être regroupés en quatre catégories: comportemental, physique, physiologique et production (Veerasingam et al., 2011).

La pododermatite est habituellement utilisée comme paramètre fiable pour l'évaluation du bien-être animal et représente en fait un critère d'audit dans l'Union européenne (Shepherd et Fairchild 2010 ; Chen et al., 2016 ; Chen et al., 2017).

Dans le cadre du projet Européen Welfare Quality®, Arnould et Colin (2009) ont proposé d'utiliser les mesures individuelles suivantes pour évaluer le bien-être animal en élevage:

- Les dermatites au niveau des surfaces plantaires (les pododermatites) en utilisant une échelle à 10 niveaux.
- Les dermatites au niveau des tarsi (les brûlures tarsiennes) en utilisant une échelle à 7 niveaux.
- La propreté du plumage sur une échelle à 4 niveaux.
- La présence d'au moins une des affections suivantes : yeux larmoyants ou gonflés, problèmes respiratoires, jabot gonflé, diarrhée, lésion de la moelle épinière (animaux

ne pouvant pas se déplacer vers l'avant).

- La qualité de la démarche sur une échelle de boiterie à 6 scores.

Les sujets mesurés sont choisis aléatoirement à partir de 10 points dans le bâtiment d'élevage à l'aide d'un logiciel. Les scores obtenus sont ensuite analysés statistiquement et les relations entre eux sont étudiées globalement pour déterminer l'état de bien-être des animaux.

L'avantage de ces indicateurs est leur simplicité et leur rapidité de mesure. Ainsi, si dans le protocole décrit dans Welfare Quality® il n'est prévu de mesurer qu'un échantillon restreint d'animaux, il est possible d'envisager de les utiliser sur un nombre beaucoup plus large d'animaux ce qui a été fait dans le cadre du projet CARNOT.

Du fait que les besoins nutritionnels des animaux sont normalement satisfaits par les aliments qu'ils consomment pendant la période d'élevage et que les conditions d'élevage appliquées actuellement correspondent également à leurs besoins, la prise en compte des cinq libertés décrites par Brambell (1965) dans l'évaluation du bien-être animal est complétée par l'évaluation des dermatites de contact et du comportement animal.

2 RAPPELS ANATOMIQUES, HISTOLOGIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

2.1 Anatomie du membre pelvien

Le membre pelvien des volailles possède plusieurs fonctions ; en plus de servir à porter le poids du corps pendant la locomotion terrestre, les membres pelviens des oiseaux sont utilisés pour gratter, grimper, saisir et nager. En raison de la démarche aviaire bipède et les exigences physiologiques de la ponte, les os du membre pelvien présentent plusieurs caractéristiques spécialisées (König et al., 2016).

2.1.1 Squelette du membre pelvien

Le système squelettique des oiseaux est similaire chez toutes les espèces, une des caractéristiques principales est la présence d'os pneumatiques contenant des espaces d'air qui sont souvent en connexion directe avec les sacs aériens et donc avec les voies respiratoires (Lów et al., 2016).

Les os du membre pelvien sont les suivants (Figure 1 ; Figure 2):

- fémur,
- le tibiotarse et le fibula,
- tarsométatarse et
- phalanges (König et al., 2016).

Le tarsométatarse est formé par la fusion de la rangée distale des os du tarse et des os métatarsiens des doigts II, III et IV sauf à leurs extrémités distales. Un processus osseux originaire de la partie distale de la surface médiale, chez les mâles et de nombreuses femelles, forme le noyau de l'ergot. Un petit métatarsien mobile I reste séparé et il est attaché au tarsométatarse par des ligaments (McLelland, 1990). Les doigts I, II, III et IV possèdent deux, trois, quatre et cinq phalanges respectivement (McLelland, 1990 ; König et al., 2016 ; Lów et al., 2016).

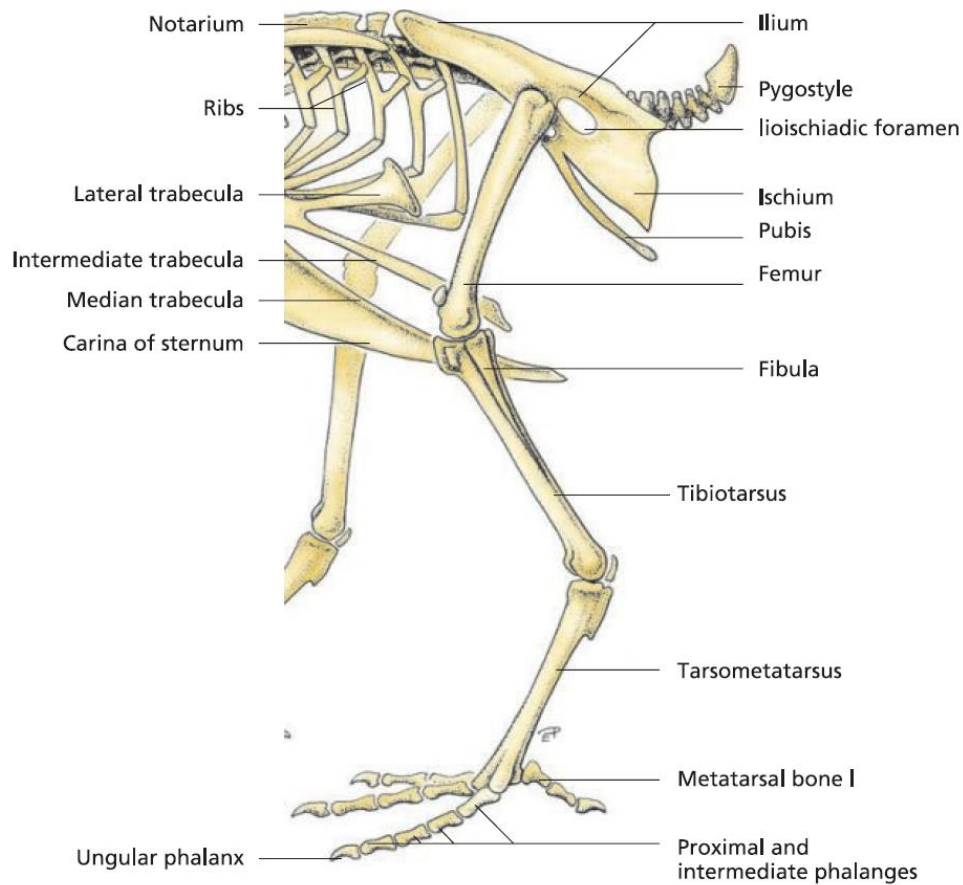


Figure 1: Squelette du membre pelvien du poulet (König et al., 2016)

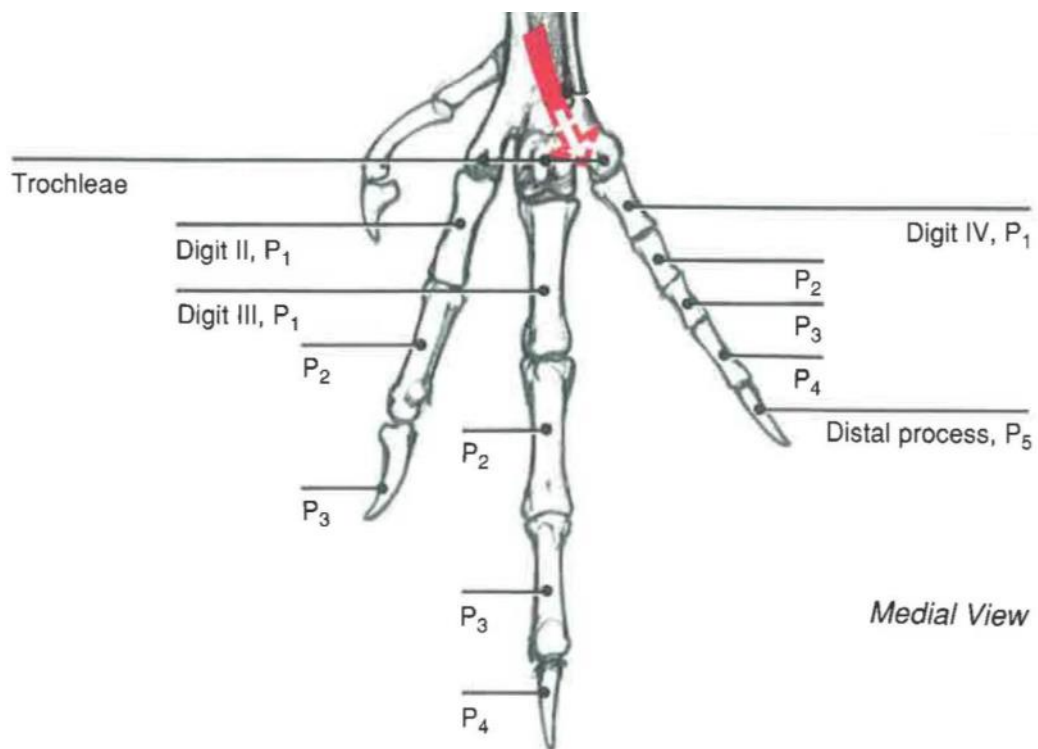


Figure 2: Les os de la patte des rapaces et psittaciformes (Orosz et al., 1992)

2.1.2 Écailles

La peau sans plumes du tarsométatarse et des doigts est recouverte d'écailles. Ces dernières sont relativement grandes sur la surface dorsale, tandis que celles localisées sur la surface plantaire sont plus petites et généralement hexagonales (figure 17.21) (König et al., 2016).

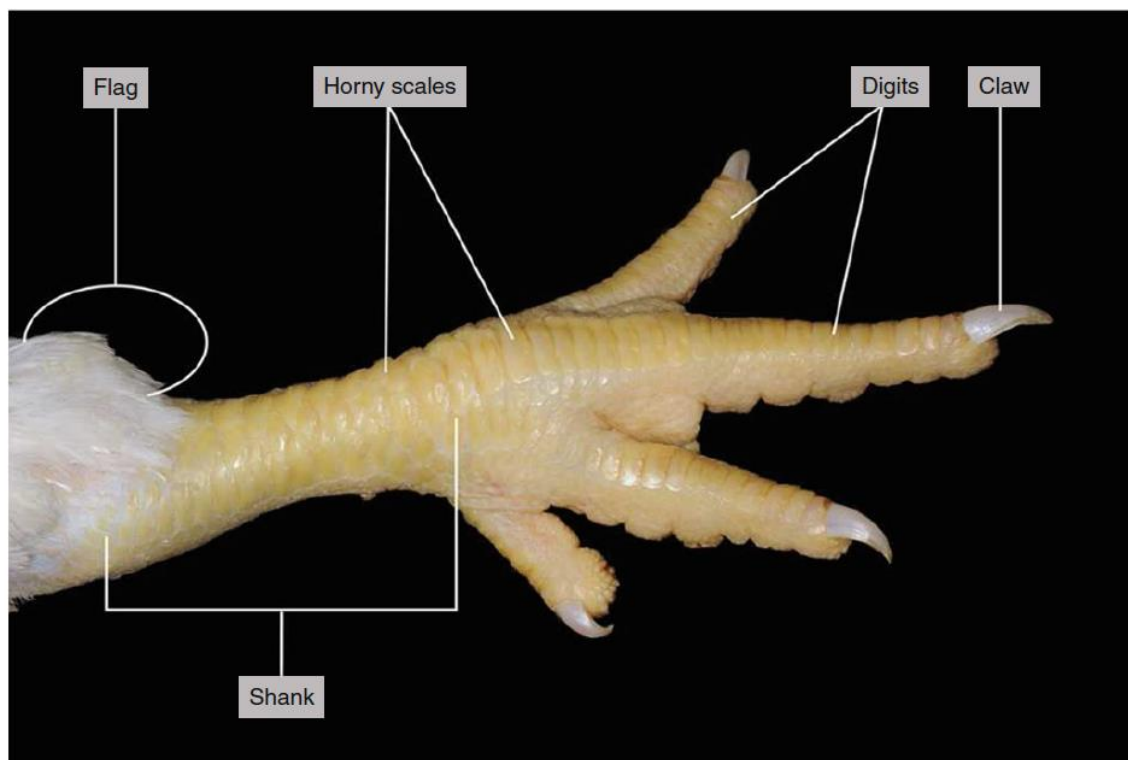


Figure 3: Patte d'un poulet (Lów et al., 2016).

2.1.3 Doigts et coussinets

Le poulet a un pied aviaire typique avec trois orteils dirigés vers l'avant et un quatrième vers l'arrière (McLelland, 1990), de sorte que le poids est porté à la mode trépied. Le cinquième métatarsien et le doigt sont absents. Un vestige du premier métatarsien est considéré comme une petite projection du côté médial de l'extrémité distale du tarsométatarse. Son doigt, avec deux phalanges, est dirigé postérieurement (Lów et al., 2016).

Les articulations des doigts chez le poulet sont marquées par la présence des coussinets sur la surface plantaire. Ceux-ci incluent le coussinet métatarsien (*pulvinus metatarsalis*), qui supporte le poids lorsque le pied est posé sur le sol, et les coussinets digitaux (*pulvini digitales*) (McLelland, 1990 ; Orosz et al., 1992 ; König et al., 2016). Les coussinets digitaux qui se conforment étroitement à la surface sous-jacente pendant le perchage (König et al., 2016).

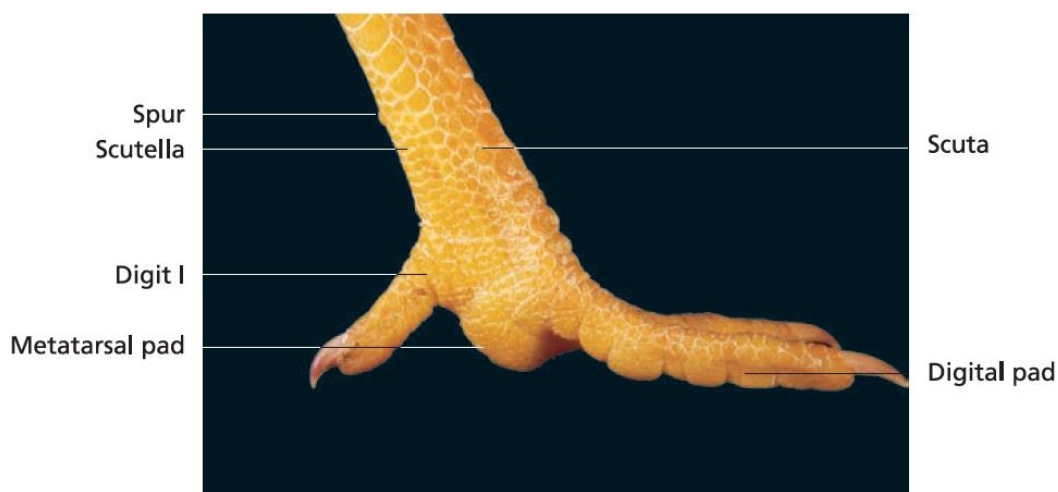


Figure 4: Patte d'une femelle avec les coussinets (König et al., 2016)

2.1.4 Ergot

L'ergot est localisé sur la surface caudo-médiale de la région tarso-metatarsale du poulet mâle et il est bien développé fortement kératinisé avec une base osseuse. Il pousse d'environ 1 cm chaque année jusqu'à ce qu'une longueur maximale d'environ 6 cm soit atteinte. L'ergot d'un coq doit être coupé à une longueur d'environ 13 mm pour éviter les dommages aux poules pendant l'accouplement. L'ergot est généralement rudimentaire ou absent chez les femelles (McLelland, 1990)

2.1.5 Griffes

Les phalanges terminales sont enfermés par les griffes qui, chez les oiseaux en cage, ne sont pas soumis à l'usure normale et peuvent donc avoir à être coupés. Couper la griffe est également effectué pour obtenir un échantillon de sang (McLelland, 1990).

2.2 Particularités du tégument aviaire

Le tégument aviaire forme la couche externe du corps et est composé de peau, de plumes et d'autres structures. Les fonctions du tégument aviaire comprennent le vol, la plongée, la perception sensorielle, l'accouplement, le rang social, la thermorégulation, la résistance à divers irritants et agents infectieux, etc.... La peau et les plumes sont des structures uniques avec de nombreuses adaptations. Les plumes sont uniques aux oiseaux et constituent une caractéristique importante de l'anatomie aviaire. D'autres structures dans le tégument aviaire et qui comprennent le bec, les griffes, la crête, le fanon, les barbillons, la

pendeloque, les lobes d'oreille, la cire, le bouton, le casque, les écailles, les coussinets et les glandes etc. La peau, le bec, les ongles et les plumes sont présents chez tous les oiseaux. Ceux-ci varient en pigmentation, forme, texture, fonction, emplacement et nombre.

La peau aviaire normale est remarquablement résistante aux maladies. Cependant, divers facteurs tels qu'une mauvaise gestion, l'environnement, la génétique, les agents pathogènes et la malnutrition peuvent provoquer des maladies tégumentaires (Abdul-Aziz et al., 2016).

2.3 Histophysiologie de la peau

La peau est un organe complexe, intégré et dynamique qui a des fonctions bien au-delà de son rôle de barrière à l'environnement. La peau est le plus grand organe du corps et se compose d'un épiderme superficiel et d'un derme sous-jacent (Dellmann, 1993).

L'épaisseur de la peau chez les oiseaux varie en fonction de la partie du corps. Dans les régions où il y a des plumes, la peau peut avoir seulement 3 ou 4 couches de cellules d'épaisseur, tandis que les parties des pieds où il n'y a pas les plumes peuvent être épaisses de plusieurs couches. Les invaginations de la peau forment des follicules de plumes mais il n'y a pas de glandes associées aux follicules. Les seules glandes présentes dans la peau aviaire sont la glande uropygienne, les glandes de l'oreille externe et glandes autour du cloaque. La peau entière est lipogénique et joue le même rôle des glandes sébacées chez les mammifères. Des Petits faisceaux de muscle lisse, l'arrecteur de plumes, s'attache aux follicules des plumes et contrôle l'élévation, l'abaissement et la rotation des plumes (Abdul-Aziz et al., 2016).

Le tégument aviaire est parfois désigné comme un organe de lipogénèse en raison de la grande quantité de lipides trouvés dans les cellules épidermiques chez la plupart des espèces aviaires (Dellmann, 1993).

2.3.1 Histologie de la peau

La peau des volailles, comme celle des mammifères, comporte un épithélium de revêtement à la surface et qui forme une barrière physique qui s'oppose à la pénétration de la majorité des microorganismes. L'épithélium, de type pavimenteux, repose sur le derme. Ce dernier, représente un tissu conjonctif qui assure, entre autres, la nutrition de l'épithélium de revêtement.

2.3.1.1 *Épiderme*

L'épiderme de la peau des volailles composé d'épithélium pavimenteux stratifié kératinisé qui est semblable, mais plus mince, que celui des mammifères (Dellmann, 1993 ; Bacha et Bacha, 2012) (Figure 5). La couche cornée de l'épiderme est plus épaisse dans les régions sans plumes, correspondant aux forces mécaniques à laquelle ces parties du corps sont soumises (König et al., 2016 ; Liebich, 2019). Environ 85% des cellules du l'épiderme sont des kératinocytes qui se déplacent de la base vers la surface de l'épithélium. Au fur et à mesure de leur progression vers la surface, les cellules subissent de multiples étapes de différenciation associée au processus de kératinisation, aboutissant à la formation de cellules kératinisées mortes (Liebich, 2019).

L'épiderme de la peau à plumes ne se compose que de quelques couches cellulaires, alors que la peau dépourvue de plumes est beaucoup plus épaisse. Les couches cellulaires épidermiques sont différentes de celles des mammifères, les couches aviaires comprennent un *stratum basale*, un *stratum spinosum*, un *stratum granulosum* qui ne comporte pas de grains de kératohyaline et à la surface une couche cornée ou *stratum corneum* (Dellmann, 1993).

La dénomination de *stratum germinativum* comprend une couche basale, une couche intermédiaire d'une à plusieurs couches de cellules polygonales et une couche transitionnelle fine de cellules vacuolaires plates juste en dessous de la couche cornée (Bacha et Bacha, 2012).

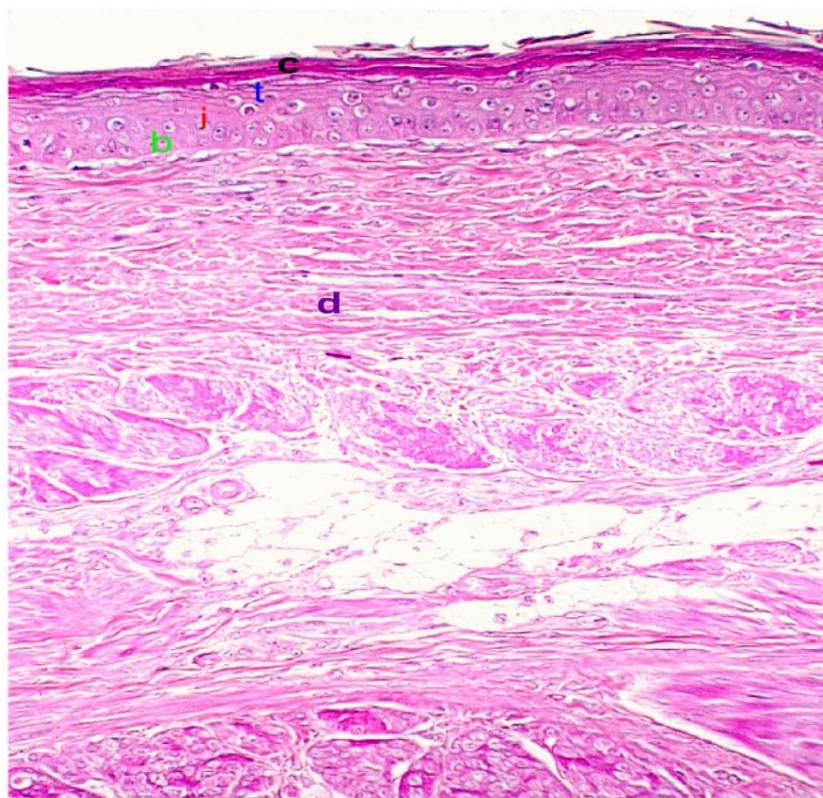


Figure 5: Peau de poulet sans plumes (H&E, X250) (Dellmann, 1993). (stratum basale (b), stratum spinosum (i), stratum granulosum (t), stratum corneum (c), derme (d))

2.3.1.2 *Derme*

Le derme est subdivisé en *stratum superficiale* (couche superficielle); *stratum profundum* (couche profonde), qui comprend le *stratum compactum* (couche dense) et le *stratum laxum* (tissu conjonctif lâche contenant de la graisse, de gros vaisseaux, un muscle lisse et des follicules); et *lamina elastica* (lamina élastique du derme). De plus, plusieurs muscles lisses à tendons élastiques sont associés à chaque follicule plumeux et les muscles cutanés striés assurent les mouvements volontaires de la peau en réponse aux différents stimuli (Dellmann, 1993).

Le derme de la peau plumeuse est dépourvu de papilles et non glandulaire. Mais on note la présence d'adipocytes multiloculaires et uniloculaires dans la couche sous-cutanée (Bacha et Bacha, 2012).

Des corpuscules de Herbst (récepteurs de pression) sont présents dans le derme et adjacents aux plumes, en particulier sur le visage (Abdul-Aziz et al., 2016).

2.3.1.3 Glandes cutanées

La peau des oiseaux, contrairement à celle des mammifères, est complètement aglandulaire, à l'exception de la glande uropygienne. Cette dernière a une structure bilobée. Elle se trouve dorsalement à la base de la queue (Dellmann, 1993 ; Bacha et Bacha, 2012) et s'ouvre par une papille à la surface de la peau. Cette glande est considérée comme analogue aux glandes sébacées chez les mammifères car elle produit une substance grasseuse et huileuse qui est libérée par sécrétion holocrine. La combinaison du sébum de la glande uropygienne et des lipides des cellules épidermiques agit comme un agent antibactérien, empêchant la dessiccation de la kératine des plumes, et agit comme un agent hydrofuge (Dellmann, 1993).

2.3.1.4 Peau de la région plantaire

Les coussinets digitaux des volailles sont recouverts d'une couche cornée épaisse (Figure 6) et contiennent un coussin de tissu adipeux dans la couche sous cutanée (Orosz et al., 1992 ; Bacha et Bacha, 2012) avec des adipocytes multiloculaires, contenant de nombreuses vacuoles lipidiques et un noyau central (Figure 8) (Bacha et Bacha, 2012).

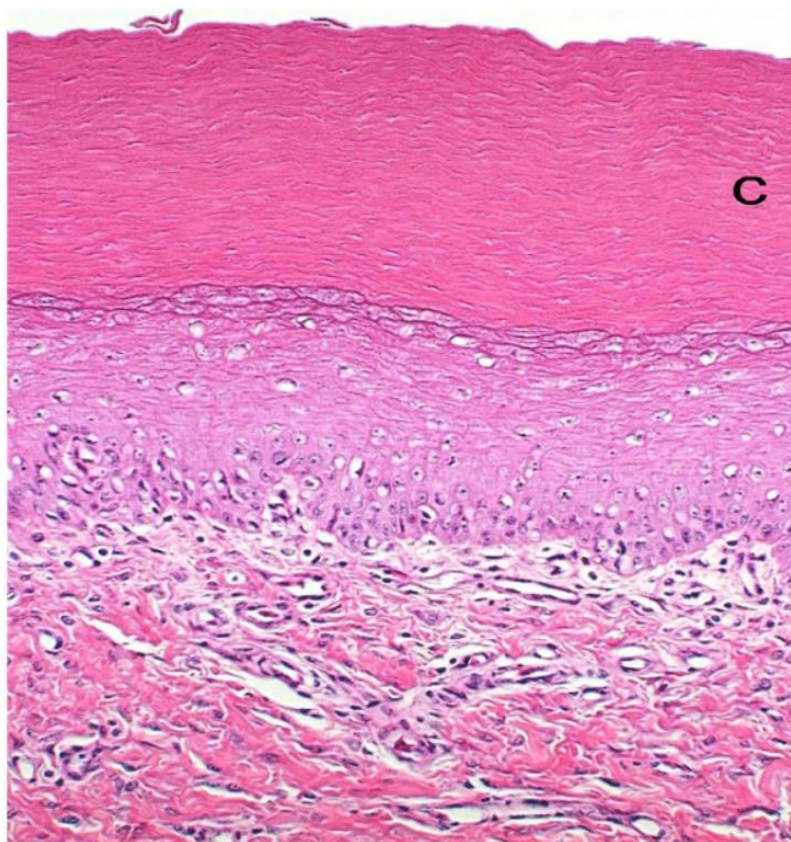


Figure 6 : Peau de la région plantaire des volailles (H&E, $\times 250$) (Dellmann, 1993)
(C: kératine)

La kératine dure du *stratum corneum* recouvre la surface extérieure et tapisse les sillons de ces petites écailles à partir du métatarse latéral (Figure 7). Les écailles, les griffes et les becs sont des dérivés kératinisés de la peau (Bacha et Bacha, 2012).

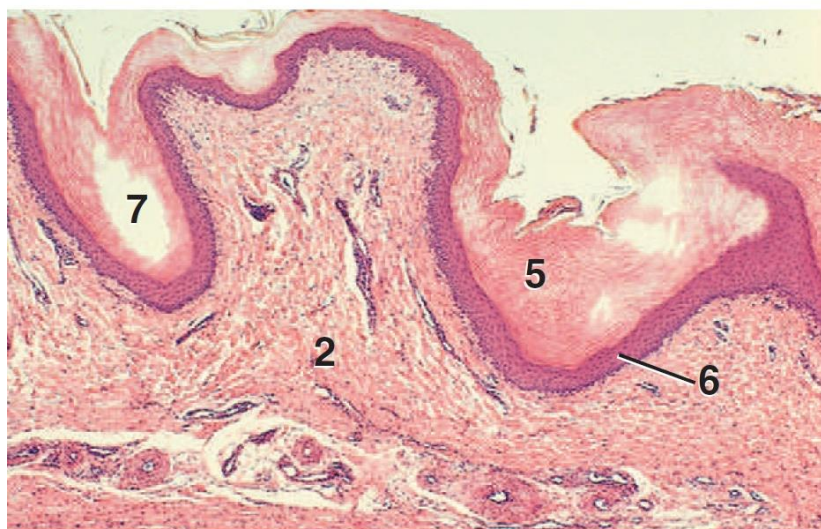


Figure 7: Écailles réticulées digitales du poulet (H&E, $\times 62,5$) (Bacha et Bacha, 2012).
(2 : derme, 5 : stratum corneum, 6 : épiderme, 7 : sillon,)

2.3.1.5 Tissu adipeux

En tant que mauvais conducteur de chaleur, le tissu adipeux agit comme isolant thermique, contribuant ainsi à la thermorégulation. Il joue également un rôle important dans la résistance aux forces mécaniques. Le tissu adipeux des coussinets plantaires a un effet amortissant remarquable. En outre, la graisse contribue à l'intégrité structurelle des organes et, en association avec diverses articulations, participe à l'absorption des chocs (Liebich, 2019)

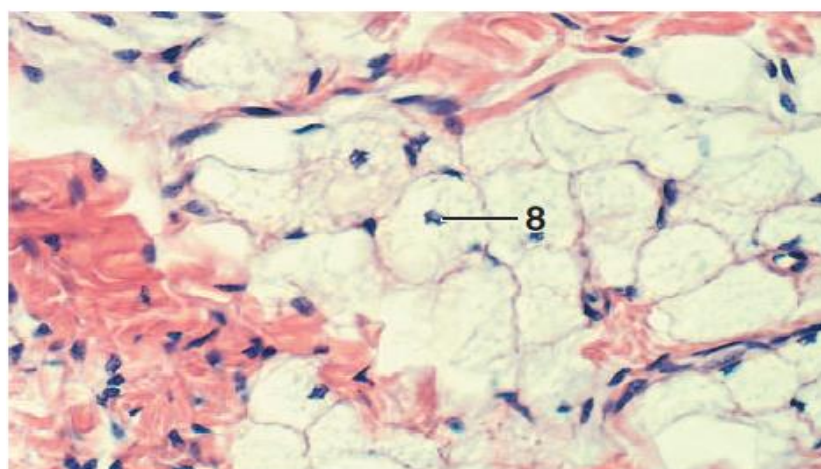


Figure 8: Graisse multiloculaire des coussinets chez le poulet (H&E, X12,5)
(Bacha et Bacha, 2012).
(8 : noyau d'adipocyte)

2.3.2 Physiologie de la peau

2.3.2.1 *Barrière physique et protection*

La peau joue un rôle majeur dans la prévention de l'entrée des microorganismes par un ensemble de mécanismes de protection qui vont de simples barrières physiques aux cellules immunitaires hautement spécialisées comme les cellules de Langerhans (Scanes, 2014), ainsi que la sécrétion de sébum des glandes sébacées, qui maintient un faible pH, et la sécrétion d'enzymes qui ne sont pas propices aux agents pathogènes envahissants.

La desquamation naturelle périodique de la peau a également comme résultat l'élimination de n'importe quel agent pathogène envahissant. Les bactéries non pathogènes occupent également les surfaces de la peau, empêchant ainsi l'adhérence des organismes pathogènes à leurs cellules cibles, ce qui est une condition préalable à l'entrée dans le corps. Tout changement dans la peau, comme les coupures, les brûlures et la peau sèche ou très humide, entraînera l'entrée de microbes. En plus des mécanismes non immunologiques, la peau est également riche en cellules dendritiques (cellules Langerhans) et en cellules T γ - δ qui contribuent à repousser les agents pathogènes envahissants. L'action naturelle de rinçage de l'urine et du lait aide à éliminer les antigènes infectieux, comme en témoignent les conditions infectieuses qui résultent de la stase de l'urine ou du lait (Klein, 2019).

2.3.2.2 *Innervation et rôle sensoriel*

La peau est riche en terminaisons nerveuses sensorielles. La partie sensorielle afférente comprend des informations thermiques transférées par les thermorécepteurs de la surface de l'oiseau (peau). Ces thermorécepteurs de la peau sont responsables de la perception des changements de l'environnement extérieur qui englobent la température, l'humidité relative (HR) et la ventilation, qui affectent toutes la température de surface de l'animal, et forment la base de données transférées par les thermorécepteurs périphériques au centre d'intégration. Les thermorécepteurs de peau sont également continuellement affectés par la température centrale du corps, à mesure que la chaleur est transférée du noyau corporel à la périphérie par le flux sanguin (Scanes, 2014).

L'information fournie par les récepteurs cutanés, ainsi que l'information provenant des récepteurs de la peau et des articulations, est essentielle pour la coordination de la posture et la locomotion par le système nerveux central (Klein, 2019).

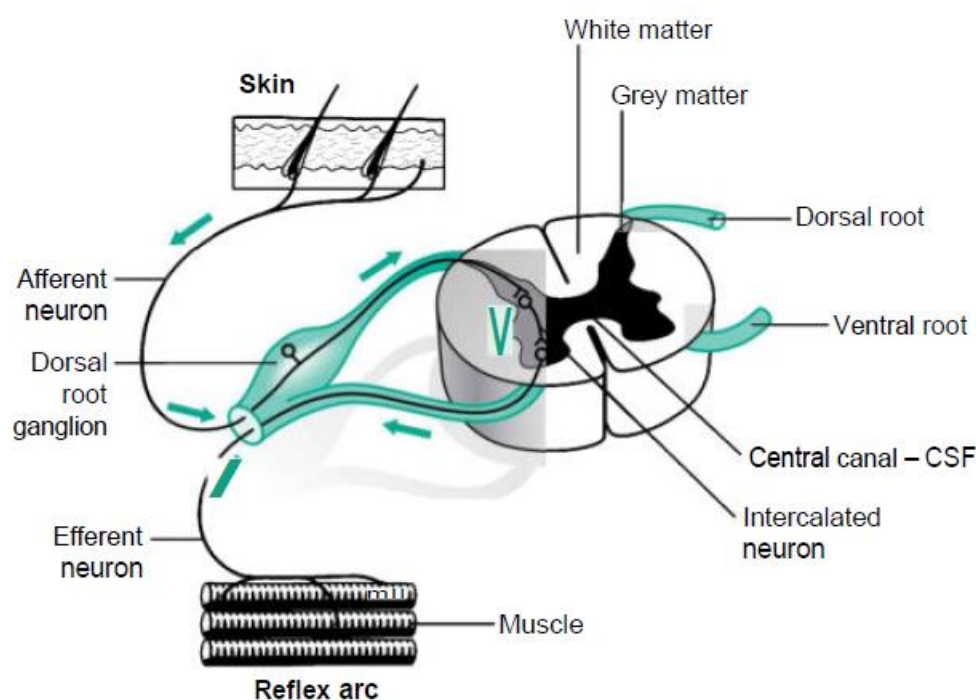


Figure 9: Coupe transversale de moelle épinière montrant un arc réflexe (Klein, 2019).

2.3.2.3 Vitamine D

Il existe deux formes prédominantes de vitamine D : l'ergocalciférol (vitamine D2), un dérivé végétal, et le cholécalciférol (vitamine D3), produit exclusivement dans le corps de l'oiseau. Chez tous les oiseaux étudiés, la vitamine D3 est considérée comme 30 à 40 fois plus puissante que la vitamine D2 comme source d'activité de la vitamine D. Par conséquent, les sources végétales de vitamine D sont essentiellement négligées lors de la fourniture de vitamine D aux oiseaux (Ritchie et al., 1994).

La vitamine D est une molécule qui est semblable aux stéroïdes et elle est importante pour l'absorption du calcium de l'intestin. La vitamine D est produite dans un tissu et transporté par le sang à un site d'action éloigné, il devrait probablement être appelé une hormone au lieu d'une vitamine. Les cellules épithéliales de la peau synthétisent le précurseur immédiat de la vitamine D, 7-déshydrocholestérol, à partir de l'acétate. L'exposition de la peau à la lumière ultraviolette entraîne le clivage des liaisons C-9 et C-10 du 7-déshydrocholestérol, ce qui entraîne la formation de vitamine D (Figure 10). La majeure partie de la vitamine D chez les espèces animales provient de l'alimentation, et la contribution de la synthèse épithéliale est plus variable que chez l'homme (Klein, 2019).

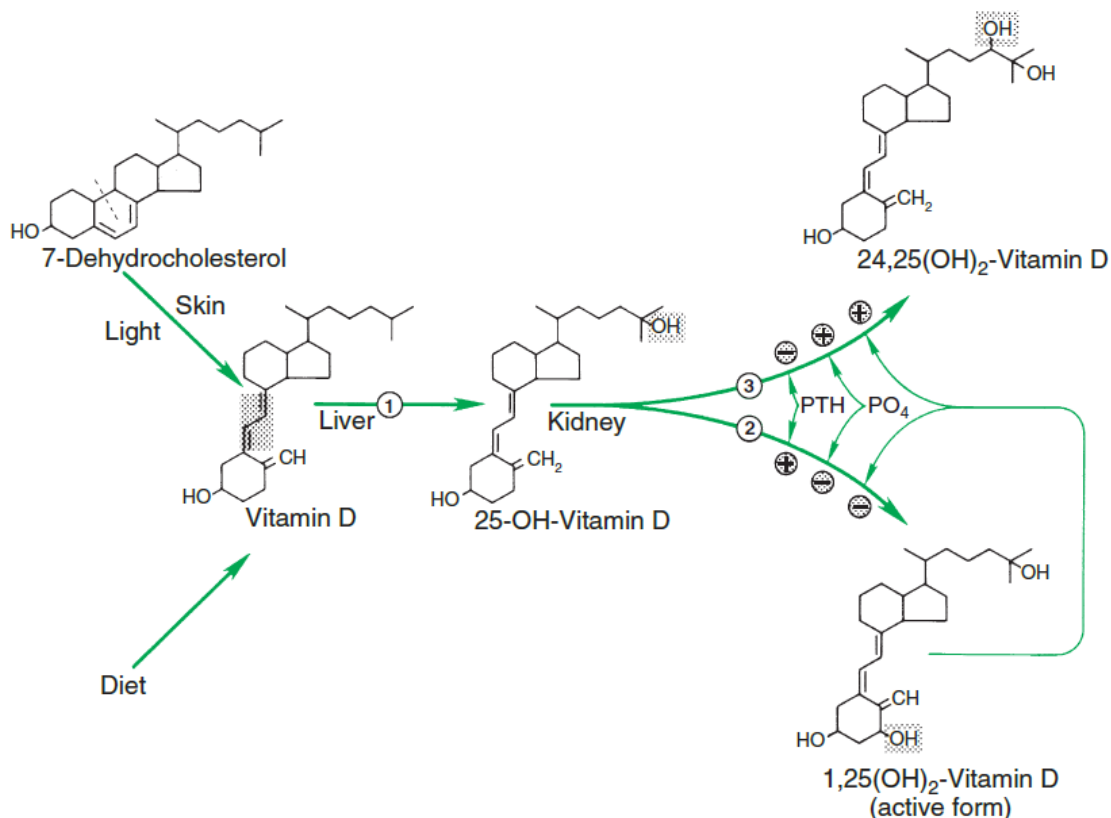


Figure 10: Synthèse et métabolisme de la vitamine D (Hedge et al.,1987)

Le rôle physiologique le plus important de la vitamine D est l'homéostasie des niveaux de calcium et de phosphore dans le corps (Ritchie et al., 1994). Il est également prouvé que la forme active a des rôles supplémentaires, comme, l'induction de la différenciation cellulaire et la régulation du système immunitaire (Reinhart et Hustmyer, 1987 ; Cook, 1989).

2.3.2.4 Thermorégulation

Dans des conditions de stress thermique, le transfert circulatoire de chaleur vers la peau peut être augmenté de façon spectaculaire par deux mécanismes. Tout d'abord, les artérioles des lits vasculaires de peau se dilatent, qui a comme résultat le flux sanguin capillaire accru. Deuxièmement, les anastomoses artérioveineuses s'ouvrent dans les membres, les oreilles et le museau, qui canalise le flux sanguin vers des veines plus superficielles. Ces deux actions augmentent considérablement le flux sanguin total vers la périphérie, et l'augmentation de la livraison de chaleur augmente la température de la peau, ce qui facilite la perte de chaleur. Inversement, sous le stress du froid, les lits vasculaires de la peau subissent une vasoconstriction et les anastomoses artérioveineuses se ferment ; ainsi, la température de la peau et des membres diminue. Il en résulte une réduction de la perte de chaleur de la peau et dans un gradient de températures le long des membres. Sous un stress du

froid intense, la température de la peau des extrémités peut approcher la température ambiante. Les lipides dans les extrémités des membres ont un point de fusion inférieur à ceux des lipides des régions centrales de l'organisme, de sorte que les graisses dans ces endroits ne se solidifient pas facilement lors d'un froid extrême.

Les plus nombreux thermorécepteurs dans la peau répondent au froid. Si ces thermorécepteurs sont activés, le corps peut initier des mécanismes pour la conservation de la chaleur et la production de chaleur avant que la température centrale ne diminue. Les récepteurs du froid au niveau cutané sont particulièrement sensibles au taux de diminution de la température. Pour cette raison, des frissons peuvent se produire après l'exercice car la peau est rapidement refroidie par l'évaporation de la sueur, bien que la température centrale soit normale ou légèrement élevée. Les récepteurs cutanés sensibles à la chaleur existent également et peuvent déclencher une perte de chaleur lorsque la température de la peau augmente. (Klein, 2019).

Les cellules adipeuses agissent comme une réserve d'énergie et, dans le derme de la peau, le tissu isole le corps pour réduire la perte de chaleur. Dans certaines régions, comme la graisse autour des reins, les tissus adipeux fournissent une couche protectrice (Aspinall et Cappello, 2019).

2.3.2.5 Sécrétion

Une gamme de glandes cutanées produit des sécrétions directement sur la surface de la peau (Aspinall et Cappello, 2019).

La peau des oiseaux est dépourvue de glandes sudoripares et sébacées, alors que l'épiderme lui-même est lipogénique, produisant des lipides neutres et des phospholipides (Lucas, 1980). La totalité de la peau agit comme un organe de sécrétion sébacée (Menon et al., 1981; Stettenheim, 2000). Cependant on peut observer des glandes localisées telles que la glande uropygiale (*glandula uropygialis*) à la base de la queue et dont la sécrétion confère aux plumes leur résistance et la flexibilité de la kératine qui les compose (Livezey, 1986), des glandes du canal auriculaire (*glandulae auriculares*) situées dans le conduit externe du méat acoustique et les glandes péricloacales (Spearman et Hardy, 1985; Cooper et Harisson, 1994).

3 PRINCIPALES LÉSIONS ET PATHOLOGIES DE LA PEAU

Semblable aux mammifères, la peau aviaire peut subir divers changements, notamment l'acanthose, l'acantholyse, l'hyperkératose, la parakératose, la dyskératose, l'hypertrophie, l'hyperplasie, la dégénérescence hydropique (ballonnement), la spongieuse, la macule, la papule, la pustule, la dégénérescence, la nécrose, l'ulcération, les diverses formes d'inflammation, la néoplasie, la dysplasie folliculaire, la vascularite et l'hypersensibilité. Cependant, certaines maladies ou affections telles que la dermatite d'hypersensibilité, la vascularite et les maladies cutanées auto-immunes n'ont pas été bien décrites et sont probablement rares (Tahseen et al., 2016).

Les maladies de la peau et des plumes peuvent indiquer plusieurs problèmes au sein de l'élevage (virus, bactéries, parasites, malnutrition, intoxications etc...). Il peut s'agir également d'un problème de bien-être des volailles lorsque ces conditions sont accompagnées de douleur et/ou de problèmes du comportement, en particulier de cannibalisme (Brugère-Picoux et al., 2005).

Les lésions cutanées des poulets de chair représentent un problème important pour l'industrie avicole moderne mondiale, étant donné qu'elles constituent une cause majeure de saisie et de déclassement des carcasses (Norton, 1997).

En outre, les maladies de la peau aviaire n'ont pas fait l'objet d'études approfondies et ne sont pas non plus bien caractérisées pour diverses raisons. Certaines maladies d'importance économique, telles que la cellulite, le kératoacanthome aviaire (carcinome épidermoïde) et la maladie de Marek chez les poulets de chair et, dans une moindre mesure, les tumeurs chez les animaux de compagnie et les oiseaux exotiques ont fait l'objet de plus d'études (Tahseen et al., 2016). Les maladies de la peau restent mondialement inconnues et les importantes données épidémiologiques nécessaires pour comprendre le complexe des maladies telles que la cellulite, les carcinomes épidermoïdes cutanés et d'autres font défaut. Identifier et classer les maladies de la peau en fonction seulement de l'aspect macroscopique est difficile et, dans de nombreux pays, les lésions cutanées sont regroupées en une catégorie nommée «dermatite» (Kumor et al., 1998).

Plusieurs entités pourraient affecter la peau des poulets de chair et les principaux processus pathologiques ont été reconsidérés par Pass (1989). Bien que certaines affections cutanées aviaires importantes comme la cellulite (Randall et al., 1984; Messier et al., 1993; Elfadil et al., 1996; Norton, 1997), le carcinome épidermoïde cutané ou le kératoacanthome aviaire (Riddell et Shettigara, 1980; Weinstock et al., 1995; Hafner et Goodwin, 1997) et la

variole aviaire (Tripathy et Reed, 1997) sont généralement considérés comme caractéristiques de cette espèce, ils ont causé beaucoup d'inquiétude car l'examen histologique ne confirme souvent pas le diagnostic. Les changements dans la peau peuvent être variables et, parfois, des cas atypiques d'une maladie bien connue comme la variole aviaire peuvent survenir, compliquant le diagnostic et causant de lourdes pertes en raison de la saisie de carcasses (Fallavena et al., 1993; Back et al., 1995).

3.1 Réactions de la peau aux blessures

La peau aviaire normale est remarquablement résistante aux maladies. Cependant, divers facteurs tels que la mauvaise gestion, l'environnement, la génétique, les agents pathogènes et la malnutrition peuvent provoquer des maladies tégumentaires. Ces dernières peuvent être primaires ou secondaires aux maladies systémiques ou aux maladies spécifiques d'un organe, y compris le foie, le pancréas, reins, tractus gastro-intestinal, système hémapoïétique, système endocrinien, etc.... Cependant, la malnutrition joue probablement un rôle plus important dans les maladies de la peau chez les oiseaux. (Tahseen et al., 2016)

3.2 Anomalies cutanées héréditaires

3.2.1 L'ichthyose aviaire

L'ichtyose concerne des maladies dermatologiques caractérisées par des lésions qui ressemblent à des écailles de poissons (du grec *ikhtus* : poisson), c'est-à-dire des squames (Frasconi et al., 2014). C'est une maladie à caractère autosomique récessif chez les poulets (Abbott et Sawyer, 1974; Renden et Abbott, 1980). Sur le plan histologique, l'épiderme a jusqu'à quatre fois l'épaisseur normale en raison de l'acanthose et de l'hyperkératose.

3.2.2 Sclérodémie

La sclérodémie a été signalée comme une maladie auto-immune spontanée héréditaire d'une lignée de poulets Leghorn blanc (Gershwin et al., 1981; Van de Water et Gershwin, 1985). Grossièrement, la peau gonfle, perd des plumes et devient indurée. Sur le plan histologique, les cellules mononucléées infiltrent toutes les couches du derme, du sous-cutané et du muscle sous-jacent ; il y a une prolifération vasculaire marquée et un dépôt intense de

collagène. Les atteintes vasculaires, les anomalies immunologiques et les fibroses sont les éléments clés de la pathogénie de la sclérodermie généralisée (Avouac, 2013).

3.3 Lésions hyperplasiques

3.3.1 Hyperplasie de l'épiderme des coussinets

Les lésions prolifératives de la peau du coussinet plantaire chez la volaille sont relativement fréquentes et entraînent souvent des boiteries. Du point de vu aspect extérieur, au moins initialement, les lésions sur les coussinets plantaires sont similaires quelle qu'en soit la cause et consistent en une prolifération cornée de l'épiderme accompagnée d'un élargissement du coussinet. L'inflammation et l'ulcération sont courantes et cela entraîne une hypertrophie des pattes et à ce stade, la lésion est plus correctement appelée pododermatite. Ce type de lésion a été associé à une carence en biotine (Patrick et al., 1942; Harms et Simpson, 1975; Harms et al., 1977; Frigg et Torhorst, 1980) et une litière humide (Harms et Simpson, 1975; Martland, 1984 ; Martland, 1985) chez les poulets et les dindes.

Des lésions similaires sont également associées à des perchoirs et des sols en béton rugueux ou excessivement lisses et à des facteurs alimentaires autres que la biotine, en particulier une carence en méthionine (Chavez et Kratzer, 1974; Murillo et Jensen, 1976). Les oiseaux lourds, particulièrement les mâles, semblent développer des lésions plus graves que les oiseaux plus légers. Les lésions cutanées dues à une carence en biotine se produisent sur les commissures du bec et des pattes là où elles sont les plus évidentes c'est sur les coussinets plantaires porteurs de poids, en particulier le coussinet métatarsien (Patrick et al., 1942; Harms et Simpson, 1975; Harms et al., 1977; Frigg et Torhorst, 1980). Des lésions mineures se produisent cependant sur les surfaces non portantes.

L'hyperplasie de l'épiderme est la lésion majeure. Sur le plan histologique, il existe une acanthose entraînant une croissance papillaire ascendante et une hyperkératose, mais on note une parakératose minimale ou absente (Frigg et Torhorst, 1980). L'hyperplasie des couches germinatives est évidente. Il y a aussi une apparente vascularisation accrue et les vaisseaux dermiques sont engorgés. Les lésions sont accentuées si les oiseaux sont sur la litière (Harms et Simpson, 1975; Harms et al., 1977), en particulier si elle est humide. Une érosion, une ulcération et une inflammation s'ensuivent.

La pathogénie de l'hyperplasie induite par la biotine n'est pas connue, mais la relation entre la biotine, la synthèse des acides gras et la production de lipides dans les kératinocytes

peut valoir la peine d'être étudiée. La pathogénie de la lésion induite par la litière humide n'est pas claire mais semble être associée à des irritants dans les fientes ou la litière ou les deux. Les lésions sont les plus importantes sur les coussinets métatarsiens, mais se produisent également sur d'autres coussinets, l'épiderme entre les coussinets, la surface plantaire des jarrets et le sternum. Il ne semble y avoir aucune relation de sexe ou de poids dans cette condition. Dans les coussinets plantaires, la lésion commence par une hyperplasie de l'épiderme autour de la périphérie qui est vue comme des excroissances papillaires cornées.

L'hyperplasie se propage ensuite à travers les coussinets mais il y a une ulcération et une inflammation concomitantes autour de l'ulcère. Histologiquement, les lésions les plus simples sont inflammatoires et consistent en une infiltration d'hétérophiles dans les couches germinatives et les zones de moindre kératinisation jugée par une couche cornée mal colorée. Au fur et à mesure que la lésion progresse, des papilles se forment en raison de l'acanthose et de l'hyperkératose. Aux extrémités des papilles, la kératinisation est souvent déficiente et des débris nucléaires peuvent exister dans les zones mal colorées. Les hétérophiles s'accumulent dans la couche de transition et la dégénérescence et la nécrose des cellules entraînent la formation de microvésicules.

Une nécrose progressive, une ulcération et une kératinisation déficiente se produisent. Les bactéries prolifèrent dans la couche cornée, les zones ulcérées se remplissent de croûtes cellulaires et une inflammation dermique, des tissus de granulation et finalement une fibrose, accompagnent les changements épidermiques.

Des lésions hyperkératiques ressemblant à des verrues se produisent sur les coussinets digitaux et métatarsiens (Simonsen et al., 1980). Sur le plan histologique, on observe une accentuation du schéma papillaire normal de l'épiderme, une acanthose et une hyperkératose. Ulcération, fractionnement et infection bactérienne secondaire peuvent survenir mais la lésion n'est pas aussi grave que celle observée sur une litière humide. Des lésions verruqueuses prolifératives induites par une infection à poxvirus, mais d'apparence similaire à celles induites par l'irritation, ont été décrites sur la surface plantaire des pattes (Wobeser, 1981).

3.3.2 Carence en acide pantothénique

L'acide pantothénique est présent dans la plupart des aliments. Ainsi, les états de carence pure sont exceptionnels. La carence n'est pratiquement observée que dans les états de dénutrition sévère ou lors d'une alimentation parentérale exclusive sans supplémentation vitaminique (Sperte, 2016).

La peau présente des lésions épaississantes et fissurantes qui se traduisent sur le plan histologique, par une hyperkératose et une parakératose accompagnées d'infiltration hétérophile et d'œdème cutané léger. La parakératose est rarement décrite comme une lésion de la peau des oiseaux (Ram, 1949).

3.3.3 Carence en zinc

Une carence en zinc a été signalée chez les poulets (O'Dell et al., 1958; Young et al., 1958) et peut être à l'origine de dermatites autour des yeux. Une grave déficience en biotine entraîne également des dermatites des coussinets et des boiteries (Julian et Gazdzinsky, 2000). Les carences en zinc entraînent une involution du thymus (jusqu'à 50 %) et de la rate (jusqu'à 60 %) et sont associées à une augmentation de la fréquence des infections bactériennes et virales (Fletcher et al., 1988).

En général, les oiseaux affectés ont un taux de croissance réduit, un raccourcissement et un épaississement des os longs, une hypertrophie des jarrets, une mauvaise plumaison et des lésions cutanées. Chez les poulets, les lésions cutanées consistent en une hyperkératose et une légère acanthose des pattes (O'Dell et al., 1958). L'hyperkératose implique également les follicules des plumes et entraîne leur atrophie. Les follicules sont finalement remplacés par du tissu fibreux.

Sur les pattes, il y a, desquamation de la kératine sur les parties interdigitales, et parfois des macules érythémateuses et des plaques épaissies couvertes de fissures et de croûtes brunes. La surface plantaire des doigts s'épaissit et se fissure. Des changements histologiques se produisent dans les épithéliums stratifiés squameux de la peau, de la bouche, de l'œsophage et du larynx. Au niveau de la peau, des lésions apparaissent au niveau de l'épiderme, bien que l'inflammation cutanée, conséquence d'une ulcération et d'une infection bactérienne, ne soit pas inconnue. L'acanthose et l'hyperkératose sont des caractéristiques importantes. Les cellules basales s'élargissent et ressemblent à des cellules épineuses de sorte que l'architecture épidermique de base est perdue.

Une spongiose de l'épiderme et une dégénérescence ballonnante, une dyskératose et une acantholyse des kératinocytes se produisent. La dégénérescence de groupes de cellules épineuses produit de petites bulles dans lesquelles des cellules acantholytiques et des hétérophiles sont visibles. Les hétérophiles sont présents de manière diffuse à travers l'épiderme et en plus de s'accumuler dans les bulles, ils s'accumulent également entre les

couches de la couche cornée, produisant une cellularité globale accrue. Cela conduit à des lésions crouteuses, caséuses et épaissies visibles macroscopiquement (Pass, 1989).

3.3.4 Variole aviaire

La variole aviaire est une maladie virale de propagation lente des poulets, des dindes et d'autres oiseaux caractérisés par des lésions cutanées, prolifératives et nodulaires dans les parties de la peau dépourvues de plumes, de la tête, du cou, des jambes et des pieds et / ou par des lésions diphtériques dans la bouche ainsi que dans les voies supérieures digestives et respiratoires (Boulianne et al., 2013). Elle prend les aspects fibrino-nécrotiques et prolifératives dans la bouche, l'œsophage et la muqueuse des voies respiratoires supérieures (Hsieh, 2005).

la maladie a été examinée chez les volailles domestiques (Tripathy et Cunningham, 1984), les oiseaux sauvages (Kirmse, 1969; Karstad, 1971; Wobeser, 1981) et les oiseaux en cage et en volière (Clubb, 1986; Gerlach, 1986).

L'aspect macroscopique varie en fonction de l'âge de la lésion et de la présence ou non d'une infection secondaire par des bactéries ou des champignons. Au départ, les lésions sont de petites papules qui forment une surface croûteuse en quelques jours. Les lésions fusionnent généralement de sorte que de grandes zones de peau sont épaissies et rugueuses. L'épiderme est hyperplasié avec hypertrophie des cellules épineuses. Le diagnostic se caractérise par la présence de corps d'inclusions intracytoplasmiques éosinophiles qui, sur les coupes HE, apparaissent souvent fragmentés.

La nécrose des cellules, en particulier vers le centre de la lésion, et l'inflammation en surface sont fréquentes. La lésion est recouverte par d'immenses croûtes de cellules nécrotiques, des hétérophiles dégénérés, des bactéries et des champignons. Une régression des lésions se produit mais la durée de leur persistance varie considérablement (Karstad, 1971). Les inclusions intranucléaires sont éosinophiliques, lisses, compactes, ovales et entourées d'un halo clair. Au microscope électronique, ils sont composés de filaments ramifiés, irréguliers et entrelacés ne contenant pas de virions (Beaver et Cheatham, 1963).

3.3.5 Les acariens

Les acariens Cnemidocoptes sont des parasites communs de nombreuses espèces d'oiseaux. Les lésions sont des incrustations en nid d'abeilles sur n'importe quelle partie sans

plumes de la peau (par exemple : la cervelle, le bec, le visage, les paupières, les jambes, les pieds et le cloaque) (Gill, 2001).

Les plus fréquemment observés sont *C. mutans*, l'acarien des pattes squameuses de la volaille, et *C. pilae*, la cause de la face squameuse et des pattes squameuses des perruches et des canaris. *C. pilae* est présent dans les follicules plumeux et le stratum corneum de la peau dans les zones sans plume et se nourrit de kératine (Wade, 2006)..

L'acarien s'enfonce dans la couche cornée et stimule l'hyperplasie et l'hyperkératose. L'hyperkératose peut également toucher le tour de l'oeil et les pattes (Doneley, 2016). Chez certains oiseaux, une inflammation du derme, une accumulation d'hétérophiles et une vésiculation dans la couche germinative accompagnent l'hyperplasie. Une atrophie de l'épiderme autour des acariens peut survenir, donnant l'impression que l'acarien est en contact avec les tissus dermiques. Ceci est observé lorsque la peau normalement mince des zones à plumes est infectée après la perte des plumes, comme cela se produit, par exemple, dans la maladie du bec et des plumes de psittacine (Yunker et Ishak, 1957). C'est une affection rarement prurigineuse initialement mais qui peut se surinfecter et être très délétère pour l'oiseau. Elle peut aller jusqu'à entraîner la mort de l'animal dans les cas les plus graves (Doneley, 2016).

3.3.6 Élargissement de la bourse sternale

L'élargissement de la bourse sternale chez les poulets et les dindes résulte principalement d'une irritation continue (Miner et Smart, 1975). Lorsque cette bourse devient enflammée par un traumatisme ou une infection, le liquide s'accumule et apparaît sous la forme d'une ampoule remplie de liquide de 1 à 3 cm de diamètre. Les facteurs de traumatisme de la bourse comprennent un faible plumage, un revêtement de sol dur et une faiblesse des jambes, qui sont associés à une augmentation du temps assis (sur le sternum). Les matériaux de litière grossiers ou les conditions de litière mouillée sont des facteurs prédisposants. Les causes infectieuses de la bursite sternale comprennent *Mycoplasma synoviae*, *Staphylococcus* et *Pasteurella spp*, soit par un traumatisme local (*Staphylococcus*), soit comme une extension d'une infection systémique (Hoerr, 2014).

Des infiltrats inflammatoires et des hémorragies dans la paroi du tissu conjonctif couverts par des cellules de revêtement peuvent également être observés. Une infection de la bourse par des staphylocoques, *Mycoplasma gallisepticum* (Domermuth, 1962) et *M. synoviae* (Olson, 1984) peut également survenir.

3.3.7 Hyperplasie fongique

Les maladies fongiques de la volaille comprennent l'aspergillose, la candidose, la dactylariose, la cryptococcose, le Favus, la rhodotorulose, le torulopsis, les mucormycoses, l'histoplasmosse et la cryptococcose. Les champignons produisent des maladies de deux manières en produisant des signes pathogènes et des lésions de la maladie en envahissant, endommageant et détruisant les tissus corporels de l'hôte et en produisant certaines toxines connues sous le nom de mycotoxines entraînant une maladie, un état immunosuppresseur et abaissent le potentiel de production (Dhama et al., 2013).

L'aspergillose, la candidose et les mycotoxicoses sont les plus importantes et ont un impact sur la production avicole. L'aspergillose est une maladie mycotique importante qui affecte de nombreuses espèces d'oiseaux, y compris la volaille. Bien que le terme «aspergillose» se réfère généralement à l'aspergillose pulmonaire (poumon ou sac respiratoire), la maladie se manifeste également par des syndromes systémiques, ophtalmiques ou encéphalitiques. Elle touche également la peau ou les os (Ranck et Miles, 2001).

Une infection fongique superficielle peut également provoquer une hyperkératose sans inflammation significative. Des zones localisées d'hyperkératose ont été décrites chez la volaille Deshi en Inde (Paikne et Dabre, 1981). Les changements microscopiques comprennent l'acanthose, l'hyperkératose, l'acantholyse, la spongiose, la nécrose d'une et de plusieurs kératinocytes, la formation bulleuse de l'épiderme et des follicules des plumes. Une infiltration d'hétérophiles a été observée en association avec une nécrose des cellules épidermiques, une inflammation chronique et un important œdème cutané dans certains cas. La cause de la lésion, même si elle est principalement de nature épidermique ou cutanée, n'a pas été déterminée. Superficiellement, une infection fongique ou une carence en zinc a été suspectée mais aucune n'a été confirmée. Plusieurs oiseaux avaient un nombre élevé (20 à 35%) d'éosinophiles dans le sang périphérique, ce qui suggère une étiologie allergique (Pass, 1989).

3.4 Dermatites et les réactions inflammatoires de la peau

La dermatite de contact est une constatation courante chez les volailles commerciales destinées à la production de viande. Ces inflammations ont des répercussions à la fois économiques et sur le bien-être. La maladie affecte fréquemment l'épiderme du coussinet

plantaire, l'articulation du jarret et la peau recouvrant les muscles du bréchet qui sont en contact avec la litière ou d'autres matériaux du sol (Olukosi et al., 2019).

3.4.1 La réaction inflammatoire

Les réactions inflammatoires sont un ensemble de mécanismes réactionnels constituant une réponse physiologique de l'organisme à des agressions d'origine exogène ou endogène. C'est un phénomène fréquent et banal, susceptible de se produire dans presque tous les tissus et organes des oiseaux. Il se déroule généralement dans les tissus conjonctifs vascularisés, les tissus dépourvus de vaisseaux comme le cartilage et la cornée étant incapables de développer une réaction inflammatoire classique. L'inflammation revêt des aspects morphologiques très variés, selon sa localisation et l'agent qui en est responsable (Russo-Marie et al., 1998).

La réponse inflammatoire est généralement considérée comme la pierre angulaire de l'immunité non spécifique. On pense que les macrophages, les hétérophiles et les thrombocytes sont les principales cellules effectrices, bien qu'une utilisation vague du terme puisse également inclure la participation d'une variété de cellules non leucocytaires, y compris les cellules dendritiques dans divers épithéliums (Klasing, 1991). Les caractéristiques, la distribution et l'ontogénie des macrophages aviaires ont fait l'objet de plusieurs recherches (Fox et Solomon, 1981; Lawn, 1982; Powell, 1987).

L'inflammation de la peau du poulet a été étudiée et la nature qualitative de la réaction est la même quel que soit le stimulus. Dans les 30 minutes suivant la stimulation, les veinules sont dilatées et contiennent un grand nombre d'hétérophiles, de monocytes et de basophiles. Dans les 3 premières heures, il y a migration d'hétérophiles et de monocytes qui persistent pendant quelques heures. La migration des basophiles se produit également. Elle est la plus perceptible entre 3 et 6 heures, mais les cellules se dégranulent et disparaissent après quelques heures. À partir de 6 heures, les lymphocytes apparaissent autour des vaisseaux. Les nombres augmentent progressivement de sorte qu'ils sont prononcés en 24 heures et peuvent dominer la réaction en 2 à 3 jours. Des changements morphologiques se produisent dans les monocytes peu de temps après la migration et ils deviennent reconnaissables en tant que macrophages, cellules épithélioïdes et géantes, si le stimulus est approprié.

Les cellules géantes et les cellules épithélioïdes sont prédominantes dans les réactions dues aux agents normalement associés à une hypersensibilité retardée {par ex. Mycobactéries

et adjuvant complet de Freund), et autour des zones de nécrose. Les cellules géantes, qui se forment à partir de la fusion des macrophages, et des cellules épithélioïdes peuvent être reconnaissables en 12 heures et peuvent être bien développées et évidentes comme granulomes distincts en 24 à 28 heures. Une certaine fibroplasie est évidente en 2 jours autour des granulomes et augmente progressivement pour qu'elle soit proéminente en 7 à 10 jours. Le développement des cellules plasmatiques est observé en 2 à 3 jours avec des agents immunogènes mais est insuffisante en réponse à d'autres agents. Les éosinophiles ne sont pas une caractéristique de la réaction inflammatoire aiguë, même en réponse aux parasites (Pass, 1989).

Dans la médecine aviaire, Il existe cinq types de dermatite de contact chez le poulet de chair : dermatite des coussinets du pied et des orteils (regroupés sous forme de pododermatites), phlyctènes ou ampoules du bréchet (bursites sternales), boutons du bréchet (dermatite ulcéreuse focale), brûlures du bréchet et du jarret. Le mauvais et le faible plumage dans la région du bréchet chez les souches modernes de la dinde et des poulets de chair expose la peau du bréchet à l'humidité de surface, à la pression et aux frottements, provoquant ainsi l'apparition de brûlures du bréchet, de lésions ulcérales et d'ampoules du bréchet (Olukosi et al., 2019).

3.4.2 Dermatites virales

Le terme dermatite est un terme vague désignant différents troubles caractérisés par une éruption cutanée, des rougeurs et des démangeaisons. Le terme eczéma est synonyme de dermatite, mais il est souvent utilisé pour désigner la dermatite atopique (Gonzalez, 2018). Acland et al., 1984 ont décrit dans une infection virulente par le virus aviaire une inflammation cutanée aiguë multifocale, nécrosante, diffuse, bénigne à sévère, un œdème, une hémorragie, des bulles sous-épidermiques et des vésicules épidermiques focales dans les caroncules. Le virus de la grippe aviaire entraîne des lésions classiques telles que la cyanose, l'œdème de la tête ainsi que l'œdème des pieds et la coloration rouge tachetée des jarrets. Cheville et al., (1972) ont également noté la présence de lésions cutanées chez des poulets infectés par le virus de la maladie de Newcastle hautement virulent et vélogène.

Il y'a apparition d' une congestion diffuse et des pétéchies sur la peau, un œdème de la face, des paupières et des microvésicules, des ulcères hémorragiques et des bulles sur la crête. Histologiquement, on observe une dégénérescence hydropique des cellules épidermiques, des microvésicules épidermiques et une vascularite. On pense qu'un coronavirus, associé à E. coli,

est responsable d'une cellulite faciale (syndrome de la tête enflée) chez les poulets de chair (Morley et Thompson, 1984).

La maladie est caractérisée par une hyperémie de la conjonctive, un œdème sous-cutané et un exsudat purulent dans la partie sous-cutané de la peau de la tête. Sur le plan histologique, il existe un œdème, une infiltration hétérophile et une hyperplasie lymphoïde.

Les nodules sont constitués en grande partie de macrophages et de lymphocytes et sont généralement situés à côté des follicules des plumes. Très rarement, les cellules entourent un follicule rompu (Pass, 1989).

3.4.3 Dermatites bactériennes

La dermatite staphylococcique survient occasionnellement chez les oiseaux et peut impliquer des follicules de plumes en plus de la peau interfolliculaire. Les aspects cliniques sont variés et peuvent être non spécifiques comme des plumes ébouriffées, une pâleur de la peau, une apathie ou de la faiblesse, des symptômes respiratoires, une mort subite, une boiterie touchant une ou deux pattes, des ailes tombantes ou une augmentation de la mortalité dans l'élevage (Brugère-Picoux et al., 2015). Chez les poulets de chair, l'incidence de l'infection s'est avérée liée au bâtiment (May et al., 1982). La maladie se traduit généralement par une arthrite, une synovite, une ostéomyélite et une dermatite gangréneuse (Shivaprasad, 2016). La dermatite gangréneuse est généralement mortelle, souvent dans les 24 heures. Elle se produit généralement chez des poulets de chair à croissance rapide âgés de 4 à 8 semaines et elle est responsable de graves pertes économiques dans l'industrie de la volaille dans le monde entier. Les zones touchées de la peau sont parsemées de plaques sombres et gangréneuses, souvent avec perte de plumes et une desquamation cutanée. On note, en particulier, dans les infections clostridiennes principales causes de la dermatite gangreneuse, à la base de certaines lésions cutanées, une cellulite emphysémateuse ou sérosanguinolante marquée (Wilder et al., 2001). La maladie survient le plus souvent chez les poulets de chair, en particulier ceux qui n'ont pas d'anticorps maternels contre le virus de la bursite infectieuse (Rosenberger et al., 1975) et sont ensuite exposés à ce virus. Sur le plan histologique, il existe une nécrose de la peau, une accumulation de liquide et d'érythrocytes extravasés dans la partie sous-cutané et une nécrose des muscles et des myocytes sous-jacents.

La dermatite gangreneuse a également été décrite comme une complication d'une maladie hémorragique des poulets appelée «maladie des ailes bleues» (Engström et Luthman, 1984). Cette maladie est une affection aiguë et mortelle qui est observée principalement chez

les poulets de chair âgés de 2 à 4 semaines dans lesquels il existe des hémorragies intracutanées, sous-cutanées et intramusculaires des extrémités des ailes et parfois des jambes, des orteils, sous la mandibule et la poitrine. Randall et son équipe (1984) ont également noté la survenue d'une dermatite gangréneuse dans le cadre d'un complexe d'infections bactériennes multiples chez les poulets de chair. Hoffman (1939) a isolé des staphylocoques à partir des foyers, de dermatite vésiculaire aiguë, localisés au niveau des pattes et des jarrets de poulets. Froyman et ses collaborateurs (1982), ont décrit chez le poulet de chair, morts de septicémie, en particulier au niveau de la tête et du cou, une dermatite aiguë et exsudative, où les tissus sous-cutanés étaient gonflés d'exsudat séro-sanguinolant à partir duquel des cultures pures de *Staphylococcus aureus* ont été isolées. Une dermatite nécrotique a également été décrite chez des poulets de chair à partir desquels *E. coli*, *Proteus sp* et *S. aureus* ont été isolés (Howell et al., 1982).

L'infection à *Pasteurella multocida* (choléra aviaire) entraîne une inflammation des caroncules avec tuméfaction; notant également que des lésions identiques se produisent avec les infections à staphylocoques et à *E. coli*. Les caroncules présentent un exsudat inflammatoire caséux entouré d'un tissu de granulation ou d'une inflammation granulomateuse multifocale, d'allure nodulaire, réaction persistante et source de lésions tissulaires (Pass, 1989).

Randall et son équipe (1984) ont décrit deux formes de dermatite chez les poulets de chair associées à une infection par *E. coli* ou *P. multocida*. Les lésions consistent en une inflammation diffuse et de gros granulomes nécrotiques entourés de macrophages et de cellules géantes. Dans la forme la plus bénigne, la dermatite survient sur la face antérolatérale de la cuisse sous l'articulation fémoro-tibiale. histologiquement, il existe une inflammation aiguë du derme, de la partie sous-cutané et dans les cas les plus chroniques, du tissu de granulation. La peau affectée est surélevée, jaune terne ou brun rougeâtre en raison de la formation de croûtes. Dans la forme sévère, des zones cloisonnées de débris nécrotiques peuvent être présentes dans la partie sous-cutané. L'épiderme n'est pas affecté mais les zones du derme recouvertes d'épiderme intact peuvent être éliminées. (*E. coli* ou *P. multocida* ont été isolés de la lésion la plus sévère).

3.4.4 Dermatites mycosiques

L'hyperkératose mentionnée comme hyperplasie est la principale lésion associée à une infection fongique à l'origine d'une inflammation par des dermatophytes, des candidoses et

des levures (Pass, 1989). Les dermatophytes sont des champignons filamenteux spécialisés qui dégradent les tissus kératinisés (Michel Monod et al., 2014) ; concernant les levures, *Candida albicans* profitera d'un déséquilibre de la flore endogène ou d'un déficit immunitaire pour se multiplier et se comporter en véritable pathogène pouvant envahir un certain nombre de tissus (Bouchara, 2010). Les changements microscopiques consistaient en une nécrose épidermique et une inflammation. Les spores et les pseudo-hyphes étaient visibles dans les zones cornifiées et dans les tissus nécrotiques. Une infection combinée à *C. albicans* et à *A. flavus* a été associée à une dermatite nodulaire granulomateuse chez les poulets (Mohammed et al., 1980).

Chez des poulets de chair, une dermatite de la peau des plumes due à une infection par *Rholotorula mucilaginosa* se traduisant par un aspect brun jaunâtre, un épaissement de la peau et histologiquement des zones d'ulcération focales (Page et al., 1976).

La peau dans l'infection par *Aspergillus sp.* ou *Mucor sp.* est blanche, épaissie et squameuse bien qu'une décoloration verte de la surface ait été décrite dans l'infection à *Aspergillus*. Sur le plan histologique, il existe une acanthose et une hyperkératose avec des hyphes fongiques présents dans les couches cornifiées. Une nécrose des cellules épineuses transitionnelles et externes peut être apparente avec une infiltration du derme par des hétérophiles. Les hyphes vont pénétrer l'épiderme et stimuler une réponse inflammatoire intense. Des réactions similaires se produisent dans le follicule et l'épiderme des plumes (Abou-Gabel et Malik, 1978). Toutes les espèces d'oiseaux, sauvages ou domestiques, jeunes ou âgés, immunocompétentes ou immunodéprimées, devraient a priori être considérées comme potentiellement réceptifs et sensibles aux infections à *Aspergillus* (Tell, 2005 ; Thomas et al., 2007 ; Arné et al., 2011 ; Olias et al., 2011).

Le dermatophyte *microsporum* (*Trichophyton*) *gallinae*, entraîne des lésions plus importantes sur la crête, les caroncules et la peau de la tête ; histologiquement les lésions sont constituées d'acanthose et d'hyperkératose, les dermatophytes étant visibles dans les couches hyperkératosiques. Des infections fongiques des plumes et de l'épiderme, que l'on pense être des dermatophytes, ont été observées. La perte de plumes, la présence de courtes plumes hyperkératosiques et une légère hyperkératose de l'épiderme en sont les principaux signes. (Chute, 1984 ; Fonseca et Mendoza, 1984)

3.4.5 Dermatites irritantes

Une dermatite de contact des poulets de chair, aux points entrant en contact avec le sol, caractérisée par une inflammation, des érosions et une ulcération de la peau, a été décrite chez les poulets de chair. Les lésions surviennent quand les conditions d'élevage sont médiocres avec une litière mouillée ou collante et que les animaux restent longtemps en contact avec le sol (Green et al., 1985). Les lésions se produisent sur la surface plantaire des pattes, sur les jarrets et le bréchet. Sur ce dernier, en raison de leur nature ulcéreuse, elles sont appelées « brûlures du bréchet ». Les premiers changements consistent dans la présence de débris basophiles dans les couches kératiniques de l'épiderme, une infiltration hétérophilique diffuse du derme ainsi que dans des foyers sous-épidermiques localisés qui dégénèrent au fur et à mesure de l'érosion touchant les cellules basales. L'hyperplasie peut être présente ou non.

La dermatite de la cuisse des poulets de chair (gâle de la hanche) a été décrite par Harris et al., (1978). Elle est directement liée à la densité de peuplement et se produit chez les oiseaux logés dans des cages et sur la litière.

3.4.6 Dermatites dues aux ectoparasites

Les modifications histologiques observées au niveau des parties sans plumes de la peau chez de nombreuses espèces d'oiseaux sont caractérisées par des lésions hyperplasiques (Gill, 2001). Ces dernières sont causées par une infection à Cnemidocoptes. Les acariens se nourrissent normalement autour de la poitrine et des pattes des poules, provoquant des douleurs et des irritations. Des pustules, des croûtes, une hyperpigmentation et une perte de plumes peuvent se produire (Kilpinen et al., 2005).

Les signes cliniques consistent en des gonflements œdémateux, devenant fibreux lors de la régression, non prurigineux de la peau des jambes dorsalement aux jarrets et dans certains cas de la peau abdominale et thoracique. La réaction microscopique consiste en un œdème sous-cutané massif, des zones d'inflammation aiguë intense et une accumulation périvasculaire de lymphocytes.

Les zones d'inflammation aiguë sont associées à la fixation des larves causant au point d'attache une nécrose de l'épiderme, une infiltration d'hétérophiles et une nécrose des parois des vaisseaux sanguins. Les acariens sont souvent enfermés dans la peau en raison du gonflement de la peau autour de l'acarien, ce qui donne une fausse impression qu'ils sont dans les follicules des plumes. Il peut survenir une infection bactérienne secondaire de la peau affectée (Pass et Jue Sue, 1983).

3.5 Xanthomes et xanthomatoses

Le xanthome est une masse non néoplasique qui se produit dans la partie sous-cutanée de diverses espèces d'oiseaux y compris les psittacidés et les poulets. Il est composé de fentes de cholestérol, de cellules géantes multinucléées, de macrophages et de lymphocytes (Tahseen et al., 2016). Ce sont des lésions granulomateuses nodulaires rares, bénignes qui se produisent dans la peau, les tissus sous-cutanés, les tendons et les organes internes des oiseaux (Souza et al., 2009). Les xanthomes sont des masses non néoplasiques caractérisées par une accumulation de macrophages chargés de lipoprotéines. Elles sont de couleur jaune à blanc pâle chez les animaux, en raison de leur teneur en lipides (Grundy, 1999 ; Scott et al., 2001). Ce sont des masses cutanées ou des épaissements diffus, caractérisés au microscope par l'infiltration de macrophages mousseux chargés de lipides dans le derme et la partie sous-cutané. Les lésions peuvent être des masses uniques, multiples et discrètes ou des épaissements plus diffus de la peau (Pettrak et Gilmore, 1983).

3.6 Néoplasmes

Les néoplasmes de la peau ont été enregistrés chez de nombreuses espèces, mais sont plus fréquents chez les psittacidés (Tahseen et al., 2016), en particulier les perruches perruches et les poulets. Chez les psittaciniens, les tumeurs mésoenchymateuses, en particulier les lipomes et les fibrosarcomes, sont plus fréquentes que les tumeurs épithéliales (Pettrak et Gilmore, 1983). Chez les poulets, la plupart des néoplasmes sont causés par des virus tels que les rétrovirus (Leucose / Sarcome, Réticuloendothéliose) et herpès virus (maladie de Marek) (Shivaprasad, 2002). les tumeurs lymphoïdes de la maladie de Marek (Calnek et Witter, 1984) sont plus fréquentes que les autres néoplasmes mésoenchymateux et les néoplasmes épithéliaux qui sont rares (Fredrickson et Helmboldt, 1984).

Les tumeurs d'étiologie inconnue chez les poulets comprennent le carcinome épidermoïde (kératoacanthome) de la peau qui se produit sous forme de petites lésions nodulaires ou ulcéreuses chez les poulets de chair conduisant à des saisies, aucun signe de métastase (Shivaprasad, 2002).

3.6.1 Néoplasmes épithéliaux

La présence, dans un certain nombre d'espèces d'oiseaux, de papillomes cutanés, d'adénomes et d'adénocarcinomes des glandes uropygiennes, d'acanthomes, de kératoacanthomes et de carcinomes épidermoïdes, a été signalé (Pettrak et Gilmore, 1983).

Des carcinomes épidermoïdes ulcéreux multifocaux ont été décelés sur la peau de poulets de chair (Turnquest, 1979; Riddell et Shettigara, 1980). Anciennement appelé carcinome cellulaire squameux cutané, le Kérato-acanthome aviaire se trouve dans la peau des poulets de chair et affecte principalement le derme. Les lésions se présentent sous l'aspect d'ulcères simples à multiples en forme de cratères, de quelques mm de diamètre à de grandes lésions irrégulières coalescentes. Les ulcères sont bordés d'épithélium et rempli de kératine, de bactéries, de cellules épithéliales desquamées, et de cellules inflammatoires (Tahseen et al., 2016). Histologiquement, ils sont composés de plis en saillie acanthotique, hyperkératosique épidermiques ou parakératosique avec des noyaux fibrovasculaires centraux. La base de l'ulcère est constituée de cellules épidermiques proliférantes (excroissances prolifératives de l'épithélium) qui infiltrent le derme et la région sous-cutané mais des métastases n'ont pas été rapportées. Une fibrose, une inflammation aiguë ou chronique et des foyers de lymphocytes peuvent être présents à la base de la tumeur (Riddell et Shettigara, 1980).

3.6.2 Néoplasmes mésoenchymateux

Les tumeurs des tissus mous telles que les fibromes, les fibrosarcomes, les myxomes, les myxosarcomes, les hémangiomes et les hémangiosarcomes sont les néoplasmes qui peuvent survenir dans la peau des poulets (Campbell, 1969 ; Petrak et Gilmore, 1983; Purchase et Payne, 1984 ; Tahseen et al., 2016). Leucose aviaire - les virus du groupe des sarcome induisent probablement ces tumeurs (Purchase et Payne, 1984). Les hémangiomes cutanés peuvent se présenter sous forme de nodules uniques ou multiples, de plusieurs millimètres de diamètre. Ils saignent facilement et peuvent être composés de vaisseaux sanguins à parois minces de forme irrégulière ou de cellules endothéliales moins bien différenciées avec des fentes minces et irrégulières. Les hémangiopéricytomes dans les tissus sous-cutanés sont rares. Ils sont composés de cellules en forme de fuseau et uniformes avec un noyau fusiforme, une chromatine diffuse et un cytoplasme abondant, mais des bordures cellulaires indistinctes sont disposées concentriquement autour de petits vaisseaux sanguins (Tahseen et al., 2016).

3.6.3 Maladie de Marek

Au moins quatre types de lésions différents sont reconnus : hypertrophie et / ou jaunissement et perte des stries croisées des nerfs périphériques ; décoloration de l'iris ;

hypertrophie des follicules plumeux avec rougeur (leucose cutanée) et tumeurs viscérales (Brugère-Picoux, 2015).

Des lésions dues au virus de la maladie de Marek (MDV), un herpèsvirus alpha, surviennent dans la plupart des organes. Les lésions cutanées sont principalement associées aux follicules plumeux où la réplication virale a lieu. La lésion la plus précoce est l'apparition de corps d'inclusion intranucléaires dans les cellules de la zone de transition et de la couche cornée de l'épiderme folliculaire du follicule plumeux (Tahseen et al., 2016). Le virus infecte les cellules de l'épiderme des follicules plumeux, et l'antigène viral est parfois confirmé dans l'épiderme des plumes mais pas dans l'épiderme de la peau (Calnek et Hitchner, 1969). Dans la pulpe des plumes, les lésions peuvent aller des infiltrats de cellules lymphoïdes à la formation de lymphomes. Cependant, les lésions cutanées les plus fréquentes de la maladie de Marek se produisent dans le derme. Ils commencent comme des agrégats de petits lymphocytes dans le derme adjacent à l'épiderme du follicule plumeux affecté. Le nombre et la taille des agrégats lymphoïdes augmentent avec le temps pour fusionner à la fin (Tahseen et al., 2016).

La prolifération lymphoïde multifocale dans les divers tissus peut débiter aussi précocement qu'une semaine après l'infection, devenant progressivement plus prononcée et conduisant à une lymphomatose macroscopique fatale (Brugère-Picoux, 2015).

4 PODODERMATITE DES VOLAILLES

La pododermatite est couramment observée dans les élevages intensifs de poulets de chair. Ces derniers passent toute leur vie en contact étroit avec certains types de litière et sont également en contact régulier avec des excréments qui font partie de la surface de la litière (condition inexistante chez les oiseaux vivant en liberté). Si les conditions de la litière ne sont pas optimales, il y a un risque considérable que les oiseaux développent une dermatite de contact. Cependant, dans la plupart des cas, la dermatite des coussinets plantaires est « uniquement » une préoccupation pour le bien-être des animaux. De plus, c'est un marqueur fiable de la dégradation de la litière due aux fortes densités de peuplement (Martrenchar et al., 1997, Martrenchar et al., 1999) très critiqués par les associations de protection des animaux. La dermatite des coussinets plantaires (FPD) constitue un problème important du bien-être dans l'élevage de la volaille et une composante majeure de son évaluation (EFSA, 2012; Sherlock et al., 2012).

Depuis 2004, un programme de travail, conduit par l'ITAVI, l'INRA et l'AFSSA a été mis en place afin d'analyser les relations entre différentes lésions indicatrices de bien-être mesurées à l'abattoir (Mirabito et al., 2007). Parmi celles-ci, les pododermatites sont apparues comme des lésions dont la fréquence semblait être élevée, notamment par rapport à d'autres études réalisées en Europe (Ekstrand et al., 1997 ; Dawkins et al., 2004).

4.1 Définition

Décrite pour la première fois en 1980 (Shepherd et Fairchild, 2010), la dermatite plantaire chez la volaille est un type de dermatite de contact touchant le poulet de chair, les reproducteurs et la dinde. C'est une inflammation cutanée qui affecte la surface de la plante des pattes (coussinets plantaires), la peau de l'articulation du tarse et dans les cas graves peut s'étendre à la région du bréchet recouvrant le sternum (Greene et al., 1985 ; McMullin, 2020). Les premiers rapports remontent aux environs de 1969 chez les dindes, les poulets de chair et les pondeuses (Mayne, 2005., Shepherd et Fairchild, 2010).

4.2 Étiologie

L'incidence de la pododermatite est particulièrement élevée chez les poulets de chair élevés sur des sols de litière humides, car leurs coussinets sont en contact constant avec la litière humide pendant de longues périodes, ce qui prédispose les oiseaux à la dermatite

(Martland, 1985., Meluzzi et al., 2008). Un modèle expérimental pour étudier la pododermatite chez les dindes en croissance a démontré que la teneur en humidité de la litière est le principal facteur induisant la pododermatite (Mayne et al., 2007; Wu et Hocking, 2011). Une fois que la dermatite se développe, les lésions deviennent souvent plus sévères en raison d'une infection secondaire par des bactéries provenant des excréments des oiseaux ou de l'environnement, et dans la plupart des cas, les lésions ne guérissent pas ou ne s'améliorent pas.

On pense que les lésions de dermatite de contact sont causées par une combinaison d'humidité de la litière et de l'effet de brûlure chimique de l'ammoniac provenant de l'urée dans la litière (Tucker et Walker, 1992 ; Amer, 2020) et qu'ils sont donc susceptibles de causer de la douleur, en conséquence d'un traumatisme tissulaire, dont le degré variera en fonction de la gravité de la lésion. De plus, il existe des preuves que l'incidence et la gravité de la dermatite de contact peuvent refléter la qualité de la litière et de l'air dans le bâtiment plus que le cycle de l'élevage, reflétant ainsi les aspects négatifs du bien-être autres que la douleur (Martland, 1985; Tucker et Walker, 1992).

4.3 Facteurs prédisposants et circonstances d'apparition

Les facteurs affectant l'incidence et la gravité de la dermatite de contact dans un élevage de poulets de chair ont été examinés par Tucker et Walker (1992). Ces auteurs ont conclu que les brûlures du jarret, du pied et du brechet sont principalement affectées par: la conception de l'abreuvoir; la composition de l'alimentation (y compris la qualité des graisses et des protéines, les taux d'inclusion et la teneur en sel); la température et l'humidité relative du bâtiment, comme fournies par le chauffage, les spécifications du système de ventilation, la conception et le fonctionnement et la qualité thermique des matériaux des murs et des plafonds; type et qualité de la litière; perméabilité du sol; et densité de peuplement.

4.3.1 Bâtiment

L'ambiance du bâtiment joue également un rôle important dans l'apparition des lésions. L'humidité relative, notamment, détermine la qualité de la litière. En effet, quand elle augmente, une élévation de l'occurrence des lésions est observée. Ainsi, la fréquence des lésions, est significativement plus importante à 75% HR qu'à 45% HR (Weaver et Meijerhof, 1991).

La ventilation du bâtiment (Ekstrand et al., 1998) apparaît comme un facteur influençant l'apparition et la sévérité des lésions. Nécessaire, pour diminuer la température lorsque que celle-ci est trop élevée et pour éviter une concentration en gaz néfaste pour les animaux, la ventilation permet également d'évacuer l'humidité présente dans l'air et d'aérer la litière (Nagaraj et al., 2007). En conséquence, la litière s'assèche et sa qualité se maintient.

4.3.2 Abreuvoirs

La conception de l'abreuvoir peut jouer un rôle important dans l'humidité globale de la litière et donc l'apparition de la pododermatite (Shepherd, 2008). Le type d'abreuvoir utilisé peut affecter les déversements d'eau, et donc le niveau d'humidité dans la litière. Les abreuvoirs qui sont trop bas ou dont la pression d'eau est trop élevée ont tendance à rendre les sols plus humides. Surdeau et Henaff, (1979), ont montré que les abreuvoirs linéaires posent des difficultés d'installation ainsi que des problèmes sanitaires par contre différents systèmes tels que les abreuvoirs siphoniques, les pipettes sans récupérateurs et les pipettes avec récupérateurs présentent l'avantage de réduire les pertes d'eau en récoltant le surplus de liquide. Dans l'élevage industriel, les abreuvoirs siphoniques ont laissé leur place aux abreuvoirs automatiques reliés au service d'eau permettant d'hydrater et d'alimenter régulièrement les animaux que l'on soit disponible ou non. C'est aussi la solution idéale pour conserver une eau propre et fraîche : le liquide ne stagne pas, il n'y a pas de bactéries et l'eau n'est pas gaspillée (Laouer, 1987). L'entretien des abreuvoirs est l'un des éléments les plus critiques pour la prévention et le contrôle de la litière.

4.3.3 Densité

L'un des facteurs de l'intensification de la production avicole est l'augmentation des densités d'élevage puisqu'on peut ainsi produire une plus grande quantité de viande par mètre carré de poulailler.

L'augmentation de la densité a un effet négatif sur la fréquence des lésions. Cet effet serait dû au peu de gestion de la litière réalisée quand la densité est élevée (McIlroy et al., 1987). Pour Dawkins et al. (2004), l'environnement (ambiance du bâtiment, qualité de la litière) a plus d'impact sur les lésions que la densité et dans leurs études de 2002, Martrenchar et al. ne concluent pas à un effet significatif de la densité.

En effet, les poulets auraient plus de difficultés à accéder aux abreuvoirs et mangeoires en raison du peu d'espace disponible, et se marcheraient les uns sur les autres, ce qui

engendrerait des griffures plus ou moins profondes (Allain et al., 2009). Bien que la densité n'ait pas d'impacts directs sur le développement des pododermatites, une relation entre la densité et la présence de griffures peut être notée.

Dans certains pays, la densité des troupeaux est réglementée par les gouvernements ou par les normes de l'industrie. La plupart des entreprises d'engraissement ont établi des lignes directrices pour établir la densité des poulets de chair dans les hangars.

Cette densité d'animaux dans les hangars peut être exprimée en kilogrammes par mètre carré et est basée sur le poids attendu des poulets de chair à l'âge d'abattage. Les exploitations les moins performantes sont limitées au stock à 20 kg par m², alors que les meilleures sont autorisées à stocker à 36 kg par m², avec progression en degrés entre celles-ci (Ekstrand et al., 1998).

4.3.4 Saison

La saison peut également avoir des conséquences indirectes sur la fréquence des pododermatites (McIlroy et al., 1987 ; Bruce et al., 1990 ; Martrenchar et al., 2002). En effet, en hiver, dans un souci d'économie de chauffage, les éleveurs ont tendance à moins ventiler afin de garder la chaleur. Or, la ventilation est apparue comme un paramètre important dans la survenue des dermatites de contact. Les mois d'hiver sont donc plus propices à l'apparition des lésions puisque l'excès d'humidité n'est pas évacué suffisamment.

4.3.5 Aliment

Plusieurs études (Ekstrand et al., 1998 ; Martrenchar et al., 2002) ont montré que les fournisseurs d'aliments, de part la formulation des granulés, pouvaient avoir un effet sur l'état des pattes des poulets. En effet, la composition de l'aliment varie (Ekstrand et al., 1998). Or, l'aliment intervient dans la fréquence et la sévérité des lésions.

Premièrement, une déficience en biotine (Patrick et al., 1943; Harms et al., 1977) semble pouvoir en être à l'origine. Cette hypothèse a cependant été remise en cause par Chavez et Kratzer, qui, dans leur étude de 1972, observent que l'ajout de cette vitamine est inefficace dans la prévention des lésions. Eichner et al. (2007), observent que la formulation de l'aliment a un impact sur l'humidité de la litière et par conséquent, sur l'apparition des pododermatites. Certains aliments, de différentes manières, dégradent la qualité de la litière. Un aliment dont les teneurs en sodium et potassium sont fortes, engendrera une augmentation de la prise d'eau par les poulets.

Les fèces seront alors plus humides et la litière d'autant plus dégradée que la densité sera élevée. La viscosité des fientes est également un facteur contribuant à l'aggravation des lésions. En effet, des fèces plutôt gluantes adhéreront davantage au corps de l'animal, générant un contact prolongé avec ces substances irritantes menant au développement de lésions (Eichner et al., 2007).

4.3.6 Sexe des animaux

Le sexe semble avoir un effet sur l'occurrence des lésions. Bruce et al. (1990), notent, qu'en général, les mâles sont plus atteints aux torses et aux bréchets que les femelles. De la même façon, McIlroy et al. (1987) observent cette tendance et constatent que la litière issue des bandes de mâles est davantage dégradée que celle trouvée chez les femelles.

A l'inverse, Harms et al. (1977), remarquent que ce sont les femelles qui, sur une litière humide, sont les plus lésées. Toutefois, sur une litière sèche, aucune distinction entre les deux sexes, n'a été identifiée dans cette étude.

4.3.7 Activité des poulets

Il est toutefois important de noter que le temps passé au contact de la litière dépend de l'activité des poulets.

Cette activité varie en fonction de l'âge et de la souche des animaux. Ainsi, les poulets sont d'autant moins actifs qu'ils sont âgés et issus de souche à croissance rapide. Effectivement, la sélection des poulets de chair s'étant portée sur un développement rapide, certains individus souffrent de troubles locomoteurs dus à une prise de poids accélérée et des désordres osseux et musculaires (Webster, 1995).

En conséquence, les animaux sont principalement couchés, et une surface corporelle non négligeable reste continuellement au contact des produits irritants de la litière (ammoniac, ...).

4.3.8 Caractéristiques de la litière

Le type et l'épaisseur de la litière apparaissent comme les principaux facteurs responsables de la survenue des pododermatites. La litière est effectivement un paramètre important à prendre en compte puisque les animaux sont constamment à son contact (Bilgili et al., 2009). Martland (1984) remarque qu'une litière humide provoque systématiquement des

pododermatites chez les dindes en engraissement. Ses recherches sur le poulet de chair, l'année suivante, mènent à la même conclusion.

La sévérité des lésions, quant à elle, semble fortement associée à une dégradation de la qualité de la litière (Harms et al., 1977 ; Greene et al., 1985). Les caractéristiques de la litière peuvent être importantes dans la fréquence et la gravité des lésions. Mirabito et al. (2007), comparent ainsi deux types de litières ; les copeaux de bois et la paille de blé mais aucun effet significatif du type de litière sur la prévalence des pododermatites n'a été constaté. En revanche, l'étude de Martrenchar et al. (2002) avait rapporté l'effet positif des copeaux de bois par rapport à la paille.

Une autre caractéristique importante, aux vues des nombreux articles la mentionnant depuis une dizaine d'années, est l'épaisseur de la litière. Ekstrand et al. (1997), en Suède où les élevages sont majoritairement sur un sol bétonné, trouvent significativement moins de pododermatites chez les poulets élevés sur une litière de 5cm (ou moins) que sur une litière plus épaisse. L'hypothèse avancée est qu'une couche épaisse est plus difficile à garder sèche, du fait, entre autres, du comportement des animaux qui ont tendance à moins gratter et retourner les particules servant de litière.

De plus, en fine couche, la litière serait plus facilement ventilée et ainsi davantage asséchée (Ekstrand et al., 1997 ; Martrenchar et al., 2002). La friabilité de la litière joue aussi un rôle (Eichner et al., 2007). La qualité de la litière sera d'autant améliorée qu'elle sera friable.

4.3.9 Propriétés physico-chimiques de la litière

La litière est apparue comme un élément important dans la prévalence des dermatites de contact, notamment son humidité. Martland (1985) observe ainsi que le pH d'une litière sèche est davantage alcalin que celui d'une litière humide. Il suggère que l'humidité entraîne une prolifération bactérienne responsable de la dégradation des fèces et donc d'une augmentation de la teneur en ammoniacque et autres substances irritantes menant à une augmentation de la sévérité des lésions.

Meluzzi et al. (2004), quant à eux, observent une association entre l'incidence des pododermatites et, d'une part une forte teneur en azote, et d'autre part un taux d'humidité important de la litière (Haslam et al., 1977). Ceci semble confirmer les hypothèses avancées par Martland en 1985.

Les propriétés physico-chimiques de la litière mentionnées dans beaucoup d'articles scientifiques se restreignent cependant à l'humidité, au pH et à l'ammoniaque.

4.4 Importance économique

L'industrie de la volaille s'est développée systématiquement au cours des dernières décennies et la viande de volaille est actuellement l'un des aliments d'origine animale les plus consommés au monde (Mottet et Tempio, 2017). En plus de la viande de volaille, les habitants de certains pays de l'Est ont également incorporé les pattes de poulet dans le cadre de leurs repas réguliers. Comme la production de pattes de poulet dans ces pays ne répond pas à leur demande interne croissante, le prix de ce produit a augmenté sur le marché international (Shepherd et Fairchild, 2010). La Chine et Hong Kong sont les plus grands acheteurs de pattes de poulet au monde; Le Brésil et les États-Unis sont les principaux fournisseurs (USDA, 2013 ; Giron et al., 2019). Cependant, tant au Brésil qu'aux États-Unis, la qualité des pattes obtenus dans les chaînes de transformation a été un problème car l'incidence des troubles des pattes chez les poulets est relativement élevée (Knowles et al., 2008). Parmi plusieurs affections affectant le système locomoteur, la pododermatite est l'une des plus fréquentes (Ekstrand et al., 1998; Pagazaurtundua et Warriss, 2006).

Les pattes de poulets, considérés comme un met culinaires dans de nombreuses cultures, sont devenus une partie importante du poulet sur le plan économique en représentant une plus-value de millions de dollars par an (US Poultry and Egg Export Council, 2009).

La patte de poulet, ou partie des pattes juste en dessous de l'éperon, est passée d'un sous-produit de faible valeur à un article d'exportation très rentable pour l'industrie du poulet de chair (Christensen, 1996; Bilgili et Hess, 1997). Cependant, la pododermatite est un obstacle important à l'exportation, car les pays importateurs n'acceptent pas les pieds blessés ou n'autorisent pas l'utilisation d'équipements automatiques pour retirer les tissus affectés (Giron et al., 2019). La gravité de la pododermatite peut entraîner de grande perte économique étant donné que les pattes de poulet sont très appréciées pour la consommation humaine (Asie du Sud-Est). Cette maladie a également été un problème de bien-être causant de l'inconfort aux oiseaux, devenant de ce fait un indicateur qui a sensibilisé l'industrie de la volaille, en particulier en Europe (Folegatti et al., 2006., OIE 2011).

Une incidence élevée de dermatite de contact est inacceptable à la fois en termes de bien-être et de rentabilité. Les lésions de dermatite de contact entraînent une perte de revenu

importante pour les producteurs de poulets de chair en raison des saisies de carcasses (Pattison, 1987). Des études épidémiologiques de la dermatite de contact ont montré une prévalence accrue de la maladie associée à divers paramètres de production; augmentation de la densité de peuplement, augmentation de l'âge de ramassage (Bruce et al., 1990). Les lésions de dermatite de contact ont également été corrélées avec de mauvaises conditions de litière et, en particulier, lorsque des épisodes de détérioration grave de la litière ont été observés (McIlroy et al., 1987; Bruce et al., 1990).

En plus de provoquer une dégradation de la qualité des pattes et une perte économique, la survenue de lésions du coussinet plantaire est désormais utilisée comme critère d'audit dans les évaluations du bien-être des systèmes de production avicole en Europe et aux États-Unis (Martland, 1985; Mayne, 2005). Elle est également considérée comme source de micro-organismes qui peuvent pénétrer dans la circulation sanguine et provoquer une infection systémique des poulets de chair et des dindes devenant de ce fait un grand problème de salubrité des aliments (Martland, 1985; Campo et al., 2005; Manangi et al., 2012). Les facteurs affectant la qualité et la sécurité des pattes sont récemment devenus une préoccupation économique et de bien-être pour l'industrie (National Chicken Council, 2003).

En 2006, les normes de qualité des pattes de poulet ont été unifiées par le Comité du commerce des Nations Unies Commission économique pour l'Europe (CEE-ONU, 2006). Depuis lors, les pattes de poulet sont classées individuellement en type A - sans lésions macroscopiques de pododermatite ; type B - avec des blessures mineures à modérées ; et type C - avec des blessures graves à la surface.

4.5 Signes cliniques et lésions

Les premiers signes sont une boiterie, une locomotion altérée et une décoloration de la peau qui peut évoluer en ulcères. Le gonflement de la région métatarsienne est dû à un œdème inflammatoire périfocal. L'atteinte des coussinets plantaires de la patte des volailles crée un état d'inconfort ou de stress et représente l'un des problèmes de douleur dans l'élevage intensif de volailles où les observations comportementales confirment le caractère douloureux des lésions graves de pododermatite (Gentle, 2011), empêchant les oiseaux de se déplacer librement dans le bâtiment, affectant négativement leur bien-être (De Jong et al., 2014).

Les animaux affectés ont tendance à se coucher par terre pour limiter le déplacement douloureux. L'apparition des dermatites étant en partie liée au mauvais état de la litière,

l'augmentation du temps passé en contact avec la litière a tendance à aggraver les brûlures dont souffrent déjà les animaux affectés (Martland, 1985). De plus, lorsque la litière est bien dégradée, elle peut rendre le plumage plus sale.

Les lésions sont distinctement séparées du tissu intact et souvent, elles apparaissent sous forme de rainures en forme de cratère (ulcères) entourées d'une zone hémorragique dentelée. Ces lésions peuvent être visibles après élimination de la masse fécale et de la litière collée dessus (Dinev et al., 2019).

Les lésions de pododermatite peuvent se développer en moins d'une semaine. Les ulcères peuvent provoquer un gonflement, des rougeurs et de la chaleur sous la peau et provoquer un épaissement de la surface (Meluzzi et al., 2008). Les plaies peuvent être peu profondes ou profondes. Les ulcères profonds peuvent entraîner des abcès des tissus et des structures sous-jacents (Greene et al., 1985). Souvent, une croûte recouvre la lésion. Si des ulcères graves se développent, ils peuvent causer de la douleur, diminuer le taux de croissance, gêner la marche et fournir une entrée pour les bactéries. À des stades plus avancés, des lésions macérées sont détectées et les oiseaux sont déshydratés en raison de périodes prolongées d'allongement sur le sol et de l'incapacité de manger ou de boire (Dinev et al., 2019).

4.6 Histologie

Du point de vu histologique une nécrose cellulaire est induite en réponse à certains traumatismes et à la pression exercée par le poids du corps sur les points de contact avec la litière ce qui oblige la peau à essayer de produire des couches de kératine aussi rapidement que possible entraînant l'hyperkératose des coussinets plantaires et la séparation des couches de kératine. On remarque l'augmentation des populations lymphoïdes entre autres les lymphocytes et les granulocytes (Platt et al., 2001), ainsi qu'une infiltration diffuse du derme par les hétérophiles (Martland, 1984). Ces dernières sont également observées dans la couche sous épidermique et occasionnellement dans l'épiderme (Greene et al., 1985). Les dermatites du pied et du jarret apparaissent comme des croûtes noires foncées remplissant des ulcères sur les coussinets plantaires, les jarrets, et l'articulation caudale du tibiotarse-tarsométatarsien (Martland, 1984 ; Greene et al., 1985). La principale caractéristique des ulcères observés est une inflammation aiguë avec une congestion prononcée des capillaires dermiques et une hyperplasie de l'épiderme et du périmètre extérieur des lésions. Au centre de la lésion,

l'épiderme normal ainsi que la kératine sont complètement détruits et remplacés par une masse basophile contenant un débris nécrotique (Greene et al., 1985).

4.7 Classification et scores

Les pododermatites sont habituellement classées sur la base de la profondeur des lésions et de la proportion de la zone affectée, et s'étendant de la simple décoloration de la peau ou de l'hyperkératose aux formes ulcératives avec la perte de substances.

Les pododermatites ont fait l'objet d'études approfondies et de nombreux systèmes de notation et scores de classification, basés sur l'appréciation visuelle, ont été proposés chez les espèces aviaires (Michel et al., 2012; Heitmann et al., 2018; Klambeck et al., 2019, Piller et al., 2020).

La grille de notation décrite par Michel et al. (2012), est comprise entre 1 et 5 scores selon les lésions :

- le score 1 correspond à aucune lésion ou à une simple hyperkératose de l'épiderme,
- les scores 2 et 3 correspondent à la présence d'écailles marron allongées sur moins de 50% de la surface du coussinet plantaire (score 2) ou sur plus de 50% (score 3),
- les scores 4 et 5, correspondent à des lésions ulcéreuses recouvrant moins de 50% du coussinet plantaire pour le score 4 et plus de 50% pour le score 5.

CHAPITRE 2

MATÉRIEL ET MÉTHODES

CHAPITRE 2 : MATÉRIEL ET MÉTHODES

1 LIEU D'ÉTUDE ET PARAMÈTRES D'AMBIANCE

La présente étude a été réalisée dans la wilaya de Batna, avec des visites périodiques à des bâtiments avicoles de poulets de chair. Ces bâtiments sont localisés principalement dans la commune de Ain Yagout (Figure 11).

Toutes les informations sur les bâtiments, l'élevage et les conditions environnementales ont été enregistrées et évaluées, y compris le type de bâtiments de volaille, la température, l'humidité, la ventilation, la qualité de la litière ainsi que le poids et l'âge des poulets de chair. Les coussinets, c'est-à-dire les coussinets métatarsiens et digitaux, ont été examinés cliniquement et soigneusement.

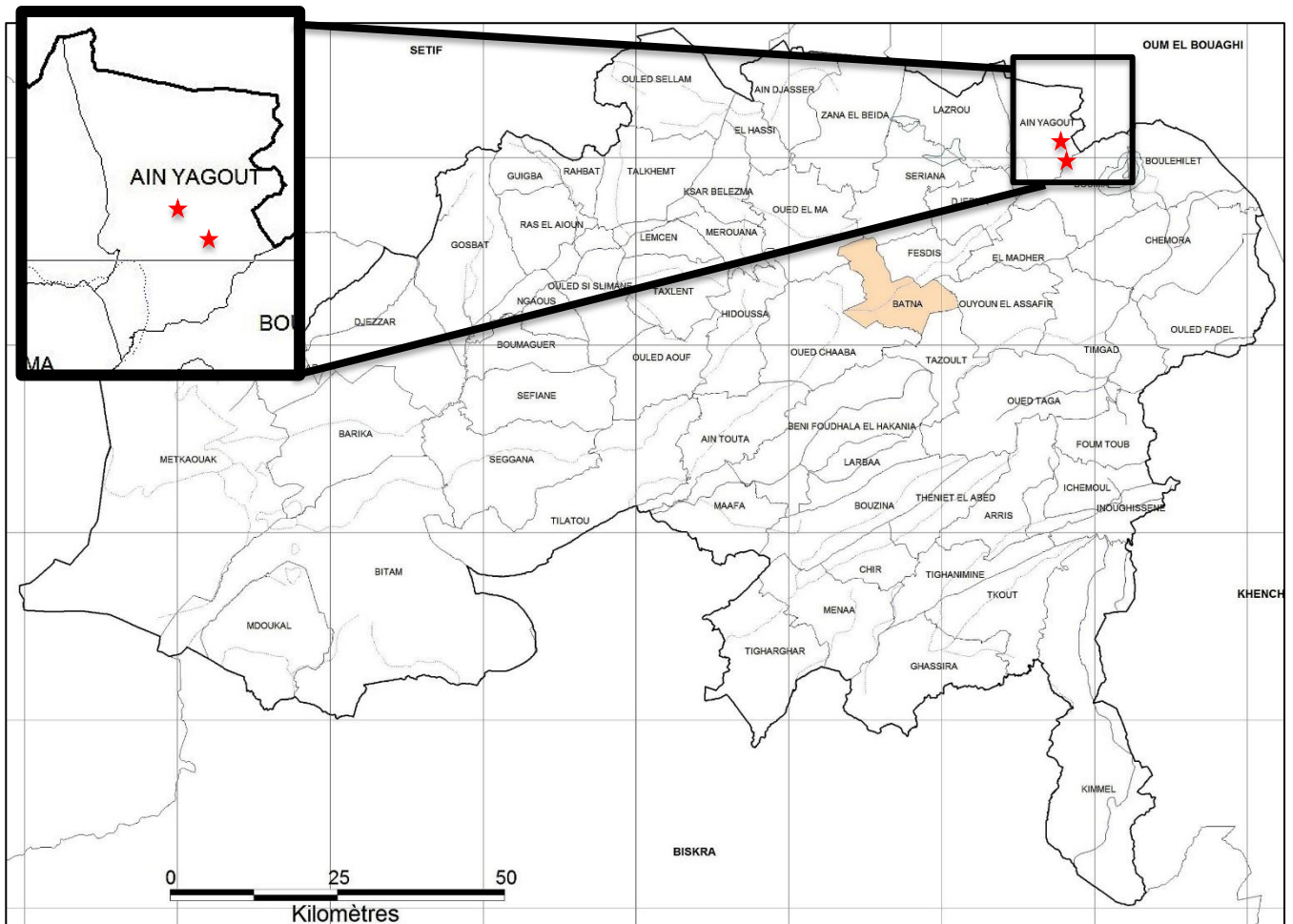


Figure 11: Carte de la région d'étude

Notre étude a porté également sur l'appréciation des pododermatites rencontrés au niveau des abattoirs avicoles dans la wilaya de Batna. Pour évaluer de manière optimale et indirecte le bien-être des volailles et les conditions d'élevage qui prévalaient à l'intérieur des poulaillers pendant toute la période de production ; des visites périodiques ont été effectuées à des abattoirs avicoles.

Deux mille pattes de poulets de chair ont été recueillies et soigneusement examinées avec une attention particulière aux lésions situées sur les coussinets métatarsiens et digitaux.

2 ÉTUDE DES PODODERMATITES

2.1 Étude macroscopique




2.1.1 Établissement d'un score lésionnel

Les lésions observées ont été enregistrées et classées selon une échelle de notation. Cette échelle, allant du score 0 au score 5, est basée principalement sur l'échelle proposée par Michel et al. (2012) avec des modifications (

Tableau 1). Le score lésionnel allant de la peau normale (score 0) ou des écailles agrandies et une simple rougeur de la peau sans lésions apparentes (score 1) aux lésions dépressives ulcéreuses sévères affectant plus de 50% des coussinets (score 5).

En effet, dans l'application pratique le score 0, qui comporte la peau normale sans aucune modification ou lésions apparentes et visibles à l'œil nu, est regroupé avec le score 1 comportant la peau avec une simple rougeur ou avec un allongement des écailles et sans lésions apparentes.

Tableau 1: Scores lésionnels (d'après Michel et al., 2012 avec modifications)

Scores	Aspect des lésions		
0	 <p data-bbox="517 593 1962 628">Absence de lésions visibles. Pas de changement de la couleur aspect normal des écailles. Guérison avec cicatrice</p>		
1	 <p data-bbox="421 932 1906 967">Érythème (rougeur et congestion de la peau). Simples écailles allongées. Absence de lésions aux coussinets digitaux</p>		
2	 <p data-bbox="421 1362 2136 1398">Hypertrophie et hyperkératose des écailles. Ces dernières sont couvertes par un exsudat jaunâtre à brunâtre. Taille < 50% du coussinet</p>		

Matériel et méthodes

3	 <p data-bbox="421 501 2136 536">Hypertrophie et hyperkératose des écailles. Ces dernières sont couvertes par un exsudat jaunâtre à brunâtre. Taille > 50% du coussinet</p>
4	 <p data-bbox="421 916 2069 1002">Lésion en dépression, ulcération (perte de substances), avec ou sans croûte sombre (foncée) épaisse et adhérente Taille < 50% du coussinet</p>
5	 <p data-bbox="324 1374 2152 1460">Lésion en dépression, ulcération (perte de substances), avec ou sans croûte sombre (foncée) épaisse et adhérente Taille >50% du coussinet</p>

2.1.2 Évaluation morphométrique

Les lésions observées sur les coussinets de poulets à chair apparaissent habituellement avec des formes géométriques irrégulières (Figure 12, Tableau 1) et des mesures linéaires comme le diamètre sont souvent inexactes et soumises à des variations individuelles, ce qui entraîne de la confusion et des résultats erronés. Par conséquent, l'utilisation des progrès technologiques récents principalement le traitement d'image et les programmes d'analyse sont fortement recommandés. Dans cette étude, nous avons utilisé un programme libre, ImageJ (version 1.52a), largement utilisé pour le traitement et l'analyse d'images biologiques (Sheffield, 2007; Schindelin et al., 2015), pour évaluer l'étendue exacte et la zone des lésions des coussinets plantaires (Figure 12).

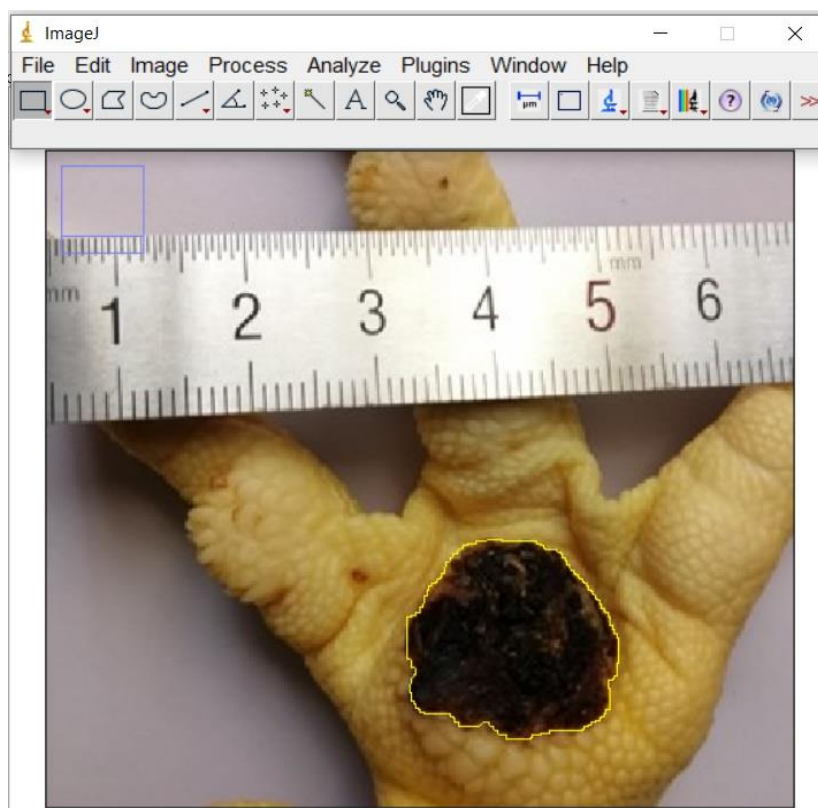


Figure 12: Mesures morphométriques des lésions

2.2 Étude histopathologique

2.2.1 Réalisation des coupes histologiques

La réalisation des coupes histologiques a été faite en suivant les protocoles et les techniques décrites par Carson et Hladik (2009) ainsi que par Luna (1968).

2.2.1.1 Prélèvement d'échantillons

Les échantillons destinés à la réalisation des lames histologiques sont réalisés sur des pattes de poulets juste après l'abattage des animaux pour éviter les changements *post mortem* et préserver la structure naturelle des tissus. Les pattes présentent une structure normale avec les cinq scores.

Ces échantillons sont des fragments cutanés qui sont obtenus en utilisant des bistouris bien tranchants afin d'éviter l'écrasement des tissus et prévenir ainsi la formation d'artefacts et la modification de la structure tissulaire. Ces fragments sont d'une longueur d'environ 1,5 cm et d'une largeur de 0,5 cm et avec une épaisseur qui intéresse toute la profondeur de la peau et une partie du tissu conjonctif sous-cutané (Figure 13).



Figure 13: Fragments de peau pour l'étude histologique

2.2.1.2 Fixation

Les fragments cutanés obtenus sont immédiatement plongés dans des flacons préalablement étiquetés et contenant un agent fixateur chimique (formol à 10 %), la quantité du formol 10% doit être au moins 10 fois le volume de l'échantillon pour assurer une bonne fixation. Le but de la fixation est de stopper les réactions d'autolyse et les attaques des microorganismes. De ce fait, la structure des tissus est conservée dans un état aussi proche que possible de l'état vivant.

2.2.1.3 Déshydratation, éclaircissement et l'imprégnation

Les fragments sont placés dans des cassettes en plastique à usage unique identifiés à l'aide d'un crayon. La mise en cassette est suivie d'un lavage abondant avec de l'eau courante pendant au moins 4 heures afin d'éliminer les traces de l'agent fixateur.

Après l'étape du lavage, un panier contenant les cassettes histologiques est placé dans un automate d'histologie (BAVIMED) pour la réalisation des étapes suivantes :

- 1- Déshydratation progressive par passage dans des bains d'éthanol de degrés croissants jusqu'à l'éthanol absolu.
- 2- Éclaircissement dans deux bains successifs de xylène
- 3- Imprégnation dans deux bains successifs contenant la paraffine liquide chauffée à 58°C.

L'étape finale est la mise en blocs, elle est manuelle et consiste à orienter convenablement le fragment tissulaire dans le sens de la coupe puis la paraffine est placée dans de petits moules, à température ambiante, ce qui provoque son durcissement et donc le refroidissement des fragments tissulaires prélevés. On procède alors au démoulage : on obtient des fragments tissulaires inclus dans un bloc de paraffine.

2.2.1.4 Mise en blocs

La mise en blocs est réalisée manuellement et elle consiste à mettre l'échantillon dans un moule en acier inoxydable et à orienter convenablement le fragment tissulaire dans le sens de la coupe puis la paraffine liquide est coulée dans de petits moules et la base, identifiée de la cassette, est immédiatement placée au-dessus. Ces moules sont immédiatement refroidis sur une plaque réfrigérée à 4°C pour assurer une solidification rapide de la paraffine et avoir des coupes de très bonne qualité.

2.2.1.5 Microtomie et étalement

Les coupes sont réalisées au moyen d'un Microtome rotatif « LEICA, JUNG HISTOCUT 820) et avec une épaisseur de 5µm. Pour avoir des coupes de meilleure qualité le bloc de paraffine doit être orienté et positionné de telle sorte que la surface de la peau dirigée vers le bas est la première qui rentre en contact avec la lame du microtome.

Le déplissement et l'étalement des coupes est effectué sur un bain marie avec une température légèrement inférieure au point de fusion de la paraffine. Les coupes sont ensuite

étalées sur des lames contenant une petite quantité du liquide de Mayer. Cette dernière substance est préparée comme suit :

Albumine ou blanc d'œuf : 1 vol.

Glycérine : 1 vol.

Au moment de l'emploi un volume de ce mélange est additionné de 20 volumes d'eau distillée. L'emploi du liquide Mayer, ou d'autres additifs commerciaux, a pour but de coller et de maintenir les coupes sur les lames afin d'éviter leur détachement lors de la coloration.

Ces étapes sont suivies par le séchage des lames sur une plaque chauffante (Figure 14).

2.2.1.6 Coloration

Après séchage sur une plaque chauffante pendant au moins deux heures, les lames sont colorées. Cette coloration est effectuée manuellement, selon le protocole décrit par (Luna et al., 1968) et qui est comme suit (Figure 14):

- 2 bains de xylène de 2min.
- 2 bains d'éthanol 100 % de 2 min.
- 1 bain d'éthanol 95 % de 2 min.
- 1 bain d'éthanol 80 % de 1 min.
- 1 bain d'eau distillé de 10 min.
- 1 bain d'hématoxyline de 2 min.
- Rinçage avec l'eau de robinet pendant 15 min.
- 1 bain avec de l'eau distillée de 15 min.
- 1 bain d'éthanol 80 % de 2 min.
- 1 bain d'éosine de 15sec – 2 min avec 2 à 3 dispositions.
- 1 bain d'éthanol 95 % de 2 min.
- 2 bains d'éthanol 100 % de 2 min
- 2 bains de xylène de 2 min.

2.2.1.7 Montage

Le montage a pour but de protéger les échantillons et faciliter ainsi leur examen microscopique. Le montage se fait classiquement en utilisant des lamelles adaptées dont la substance utilisée dans notre étude est « EUKITT ». Cette étape est suivie par le séchage des lames à température ambiante.

2.2.1.8 Microscopie

Un délai d'attente est observé après le montage des lames afin de permettre leur séchage. Cette étape est suivie de l'observation microscopique minutieuse des coupes histologiques en passant du plus faible grossissement vers le plus fort avec la prise de photos.



Figure 14: Principales étapes de la réalisation des coupes histologiques

2.3 Étude bactériologique

2.3.1 Poulailers d'étude et conditions d'élevage

Cette partie de notre étude a été réalisée sur des pattes issues de poulets de chair dans la région Est de l'Algérie dans le but d'isoler les principales bactéries associées aux lésions de la pododermatite incluant les scores de 1 à 5. Toutes les informations sur les bâtiments, l'élevage et les conditions environnementales ont été enregistrées. L'étude a été menée d'août 2016 à mars 2017.

2.3.2 Prélèvements

Des spécimens de volailles sélectionnés souffrant de pododermatites, avec les cinq scores, au niveau de trois bâtiments de poulets de chair ayant été suivis auparavant sont acheminés jusqu'à l'abattoir municipal avicole de Batna pour y être abattus. Deux mille pattes de poulets de chair ont été collectées et soigneusement examinées en portant une attention particulière aux lésions localisées sur les coussinets. Les lésions situées sur les coussinets ont été classées selon une échelle de notation de (1 à 5) comme mentionné précédemment. Elles ont été présentées au laboratoire de Bactériologie du département des sciences vétérinaires de Batna dans des sacs hermétiquement fermés et ayant contribué comme sujets d'étude.

2.3.3 Techniques d'isolement des bactéries

2.3.3.1 *Insemencements*

2.3.3.1.1 *Isolement des Salmonelles et des coliformes*

Cinq pattes de chaque lot des scores 1 à 5 ont été essuyées par une chiffonnette de 100 cm² faite de tissu non tissé stérilisé à l'autoclave et incluse dans un flacon d'eau peptonée tamponnée (EPT) de 225 ml puis mis à l'étuve pour culture de 16h puisensemencés sur bouillons d'enrichissement de Rappaport Vassiliadis ou (RV10) et simultanément sur bouillon sélénite Cystéine (BS). Les deux bouillons sont mis à l'étuve pendant 24h aux températures respectives 42,5°C et 37°C, ensuite des ensemencements sur géloses respectives Brillant Green Agar (BGA) et sur gélose Hektoen et incubés pendant 24 h pour enfin avoir

des colonies de couleur saumon sur gélosé Hektoen pour les coliformes (*E. coli* et apparentés) ou des colonies de couleur transparente ou transparente à centre noir pour les salmonelles

Des investigations plus poussées peuvent être entreprises si nous décelons des bactéries pathogènes telles que des Salmonelles, pour les coliformes *E. coli* et autres, une galerie minimale peut être lancée pour distinguer les *E. coli* des *Klebsiella* et *Entertobacter* germes les plus dominants en pathologie aviaire. Les coliformes peuvent être isolés aussi sur gélose de Mac Conkey ou elles apparaissent comme colonies de couleur rose à rouge ; ces bactéries ne nécessitent pas d'enrichissement car elles sont très abondantes et c'est leur caractère de résistance aux antibiotiques qui est recherché

2.3.3.1.2 Isolement des staphylocoques.

Sur les mêmes échantillons (pattes de scores différents) des écouvillons imbibés d'EPT ont essuyé la surface des lésions des pododermatites pour y récolter les détritiques de salissures et de pus pour les ensemercer directement sur gélose Chapman. Ce dernier est un milieu sélectif des staphylocoques, sur lequel apparaîtront après culture des colonies de staphylocoques blanc : *Staphylococcus spp* SCN (Staphylocoques coagulase négative) ou dorés : *Staphylococcus aureus* SCP (Staphylocoques coagulase positive).

CHAPITRE 3

RÉSULTATS ET DISCUSSION

CHAPITRE 3 : RÉSULTATS ET DISCUSSION

1 BÂTIMENTS D'ÉLEVAGE ET PARAMÈTRES D'AMBIANCE

D'après nos observations opérées dans les bâtiments de poulets de chair, la majorité de nos poulets de chair souffrent de pododermatite, de brûlures du bréchet avec l'apparition ou non d'ampoules (phlyctènes).

L'une des observations les plus étonnantes de notre étude et des visites des bâtiments avicoles, c'est que l'humidité n'est pas bien contrôlée et tous les bâtiments avicoles visités manquent d'installations de contrôle de l'humidité, de capteurs et d'appareils ou station météo nécessaires à une meilleure gestion de l'environnement. Une ventilation et une humidité incontrôlées, à l'intérieur des poulaillers, conduisent souvent à une litière humide. Cette dernière est fortement incriminée dans l'induction de la dermatite de contact des coussinets plantaires chez les espèces aviaires (Martland 1984 ; Wang et al., 1998 ; Clark et al., 2002 ; Taira et al., 2014) et il est également déclaré qu'une humidité élevée suffit à elle seule de provoquer une dermatite plantaire (Mayne et al., 2007).

2 ASPECT NORMAL DE LA PEAU

La peau saine des coussinets plantaires chez le poulet de chair est formée d'écailles réticulées (Figure 15). La peau des coussinets plantaires, contrairement à la peau des autres parties de l'organisme, est de couleur jaunâtre avec des écailles. Ceci corrobore les études de König et al., (2016) et Michel et al., (2012).



Figure 15: Aspect normal de la peau des coussinets plantaires

Dans certaines conditions d'élevage, on note un allongement des écailles. L'allongement de ces dernières est un signe d'alarme et constitue le premier indice d'un début de la détérioration des conditions d'élevage avant l'apparition de lésions visibles sur la surface cutanée.

3 PRÉVALENCE DES LÉSIONS

Cette étude a révélé une prévalence élevée de dermatite plantaire 80,5% (score 2 à 5) (Figure 16) dans nos troupeaux de volailles ; la dermatite du coussinet plantaire allait d'une inflammation cutanée bénigne et légère à des ulcères sévères qui dépassent 50% de sa surface. Les scores enregistrés du coussinet des pattes étaient comme suit : score 1: 19,5%, score 2: 36%, score 3: 18%, score 4: 18% et score 5: 8,5% (Figure 16)

Les résultats de cette étude révèlent la présence des cinq scores avec une prédominance du score 2 (36%). Les coussinets représentent une inflammation localisée non ulcéreuse de la surface cutanée recouverte d'exsudats et présentent des écailles hypertrophiques et hyperkératosiques.

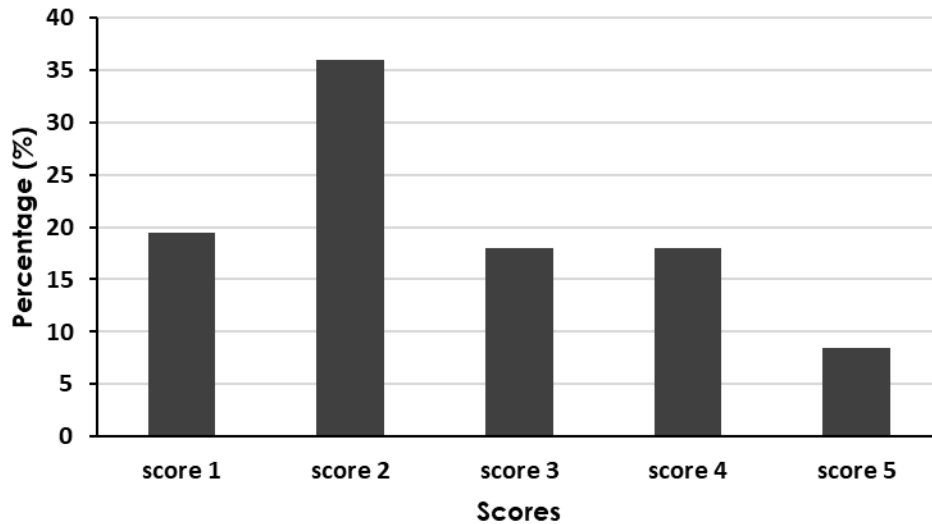


Figure 16: Moyenne des scores lésionnels de pododermatite dans les abattoirs

Dans notre étude, l'âge d'abattage est souvent prolongé et dépassant 56 jours dans certaines situations. Cette prolongation de l'âge d'abattage entraîne une détérioration de la litière ainsi qu'une augmentation de sa teneur en eau avec un poids assez élevé des poulets ce qui concourt à une dermatite sévère du coussinet plantaire. En raison du poids élevé des sujets, des fortes émissions de gaz ainsi que de la détérioration de la litière, la dermatite du coussinet plantaire est élevée les derniers jours de production plutôt que le premier mois.

La dermatite des coussinets plantaires observée dans nos troupeaux de poulets de chair et ses proportions ne sont pas loin de celles rapportées dans certains pays européens. En France, dans une étude menée dans les abattoirs avicoles, environ 70,8% des coussinets de volaille ont montré des lésions sévères avec décoloration noire, des lésions profondes et un épiderme fendu avec une grande variation entre les troupeaux (Allain et al., 2009) et presque les mêmes proportions ont été observées aux Pays-Bas où seulement 35,5% n'avaient aucune lésion tandis que 38,4% avaient des lésions sévères du coussinet plantaire (de Jong et al., 2012). Au Japon, les résultats d'une étude faite sur 45 troupeaux de poulets de chair montrent que tous les oiseaux examinés avaient des lésions dans 3 troupeaux ; dans les 42 autres troupeaux, l'incidence de la pododermatite varierait de 31,9 % à 99,5 % (Hashimoto et al., 2011). En Bulgarie, une étude récente a rapporté une prévalence de la dermatite du coussinet plantaire de 21,87% (Dinev et al., 2019) ; en Espagne une moyenne de pododermatite de 35,5% a été signalée (Villarroel et al., 2018) et au Royaume-Uni une prévalence des pododermatites de 51,6 a été rapportée (Dawkins et al., 2017).

3.1 Macroscopie

L'examen minutieux des lésions de pododermatite montre une grande variation des lésions de pododermatites. Ces lésions sont localisées principalement au niveau des coussinets plantaires et dans les cas sévères, ces lésions, gagnent les coussinets digitaux (Figure 17).

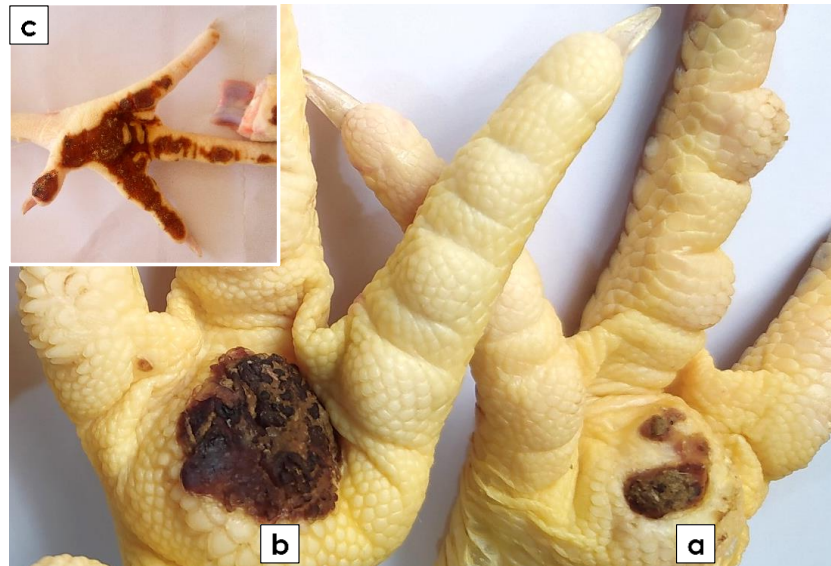


Figure 17: Aspect et forme des lésions de pododermatite
(a et b: formes ulcératives localisées au coussinet métatarsien, c: lésions étendues aux coussinets digitaux)

Les lésions de la pododermatite montrent des aspects et des caractéristiques variables selon le score lésionnel. Les lésions de pododermatites vont d'une simple inflammation avec rougeur de la peau vers des ulcères avec érosion complète de l'épiderme des coussinets plantaires et même des coussinets digitaux et perte de substances (Figure 18) avec des croûtes parfois.



Figure 18: Lésions observées et classées selon le score lésionnel

3.1.1 Scores lésionnels

Notre étude révèle la présence des différents types de lésions au niveau des coussinets plantaires et peuvent gagner, dans les cas sévères, les coussinets digitaux.

Les lésions observées sont classées en scores lésionnels :

3.1.1.1 Score 1

Les lésions appartenant à ce score sont des lésions avec une intensité modérée, la barrière cutanée est encore préservée et on note une rougeur et souvent un allongement des écailles. De même qu'on note une absence de lésions aux coussinets digitaux.



Figure 19: Aspect macroscopique des lésions du score 1

3.1.1.2 Score 2

On note une hypertrophie et hyperkératose des écailles. Ces dernières sont couvertes par un exsudat jaunâtre à brunâtre. La taille de la zone affectée reste inférieure à 50% de la surface des coussinets. Ces lésions sont caractérisées par l'absence d'érosion de la surface cutanée (Figure 20). Les lésions de ce score sont superficielles et facilement reconnaissables et identifiables.



Figure 20: Aspect macroscopique des lésions du score 2

3.1.1.3 Score 3

Les lésions du score 3 sont identiques au score 2 et la différence réside dans l'étendue de la surface affectée. Les lésions sont superficielles avec hypertrophie et hyperkératose des écailles et dont l'étendue dépasse la moitié de la surface des coussinets plantaires. Ces lésions sont couvertes par un exsudat jaunâtre à brunâtre (Figure 21).



Figure 21: Aspect macroscopique des lésions du score 3

3.1.1.4 Score 4

Les lésions sont en dépression avec une érosion de la surface cutanée et des ulcérations. De plus, on note parfois la présence de croûtes sombres foncées épaisses et adhérentes. La périphérie des lésions présente une inflammation très marquée (Figure 22). La surface affectée reste inférieure à la moitié de la surface des coussinets.



Figure 22: Aspect macroscopique des lésions du score 4

3.1.1.5 Score 5

Les lésions sont assez sévères, dépassant 50% de la surface des coussinets plantaires. Les lésions sont en dépression avec des ulcérations et perte de substances (Figure 23). La croûte, de couleur sombre, est épaisse et adhérente aux tissus sous-jacents.



Figure 23: Aspect macroscopique des lésions du score 5

Une situation dramatique a été observée dans un élevage de volailles où tous les poulets ont une dermatite ulcéreuse du coussinet plantaire avec un score de 5 et les lésions ont

été étendues à tous les doigts et la majorité des coussinets digitaux sont affectés (Figure 24) et compliquées de brûlures au niveau des jarrets. Les ulcères dépressifs et les lésions dépassent de loin plus de la moitié de la surface des coussinets plantaires. Les principales causes sous-jacentes de cette situation sont la baisse soudaine des prix de la viande de volaille qui a conduit l'éleveur à prolonger l'âge d'abattage à 61 jours. Cette extension est responsable de la détérioration des conditions d'élevage et principalement de la dégradation de la litière.



Figure 24: Lésions étendue du score 5 (1 : coussinets plantaires, 2: brûlure du jarret)

3.2 Évaluation morphométrique

L'évaluation morphométrique et la mesure de la surface des lésions situées sur les coussinets métatarsiens ont révélé que les valeurs les plus élevées sont enregistrées au score 5 avec une moyenne de $1,36 \text{ cm}^2$.

Le score 5 regroupe les lésions qui affectent plus de 50% de la surface des coussinets métatarsiens. Tandis que les valeurs les plus faibles ont été observées dans le score 2 avec une moyenne de seulement $0,41 \text{ cm}^2$. La surface moyenne des autres scores, c'est-à-dire le score 3 et le score 4 était de $0,89$ et $0,69 \text{ cm}^2$ respectivement (Figure 25).

L'installation du score 5 est tardive et nécessite automatiquement le passage par les autres scores. Par conséquent, le poids des volailles, y compris la surface des coussinets métatarsiens, augmente avec l'âge et donc la surface susceptible d'être affectée sera plus grande ce qui explique les valeurs élevées enregistrées dans le score 5. De même, la surface

des coussinets plantaires est en corrélation étroite avec les souches aviaires et sera ainsi de plus grande taille chez les souches lourdes.

Nos résultats sont en accord avec les travaux de Dinev et al. (2019). Ces derniers ont montré que la majorité des lésions de pododermatite (81,3%) sont superficielles et ils sont souvent de petite taille avec une surface inférieure à 1cm^2 . Notre technique de mesures morphométriques pour l'évaluation, avec précision, de l'étendu des lésions de pododermatite ressemble à celle utilisée par Klambeck et al. (2019) pour mesurer les lésions de pododermatite chez le canards de Pékin, mais la surface mesurée dans leur étude est exprimé en pixel et non en cm^2 .

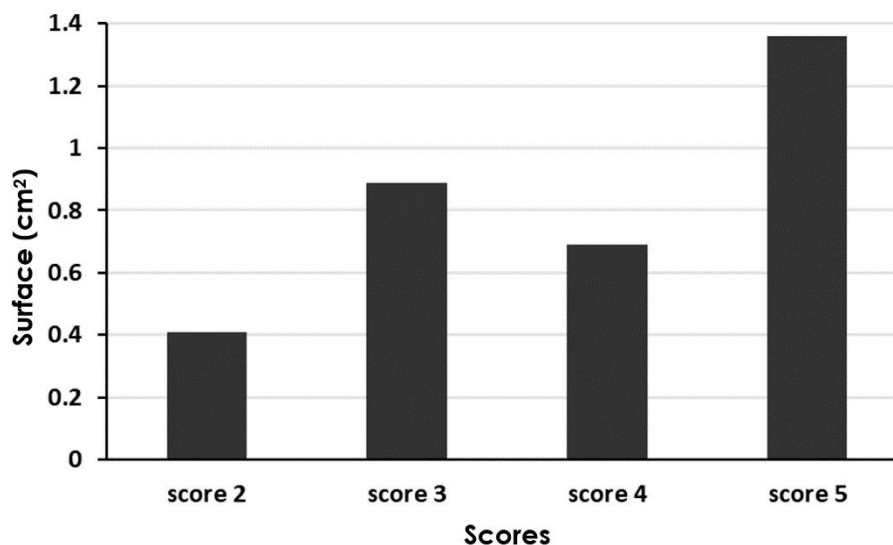


Figure 25: Surface des lésions

L'estimation visuelle de la surface des lésions de la dermatite du coussinet plantaire est assez difficile dans l'application de certains systèmes de notation proposés et principalement dans les scores adjacents, c'est-à-dire les scores 2 et 3, les scores 4 et 5 (Michel et al., 2012).

L'étude de la dermatite du coussinet plantaire avec des logiciels récent de traitement et d'analyse d'images, au lieu des mesures linéaires manuelles, est fortement recommandée et plus précise, en particulier avec les formes irrégulières des lésions de pododermatite chez la volaille. Par conséquent, l'utilisation de ces logiciels adaptés permet une reconnaissance précise et rapide des scores lésionnels, et permet d'obtenir une meilleure classification et d'éviter les erreurs humaines liées aux estimations du taux de lésion exact. En outre, ces programmes et logiciels représentent un outil précieux pour la surveillance et le suivi des changements sur les lésions conduisant à des résultats plus précis et à de meilleures comparaisons. L'amélioration de la précision des résultats de l'évaluation du bien-être des volailles nécessite l'introduction des avancées récentes de la technologie informatique et

principalement des programmes et logiciels quantitatifs de traitement, de reconnaissance et d'analyse d'images ainsi que des programmes prédictifs. Un système prototype pour l'évaluation automatique de la dermatite du coussinet plantaire chez les poulets de chair a été évalué (Vanderhasselt et al., 2013) et des programmes prédictifs comme l'analyse du flux optique pour donner aux agriculteurs des alertes précoces de l'apparition des lésions de pododermatite et d'autres problèmes du bien-être (Dawkins et al., 2017).

3.3 Histopathologie

3.3.1 Histologie de la peau normale

L'étude de la structure histologique de la peau des coussinets est formée de deux couches principales ; l'épiderme et le derme. La première est une couche épaisse de kératine et on note la présence de sillons entre les écailles. Ces sillons qui intéressent non seulement la couche de kératine mais également les autres couches de l'épiderme montrant ainsi une forme ondulée de la surface de l'épiderme avec une épaisseur variable (Figure 26, Figure 27).

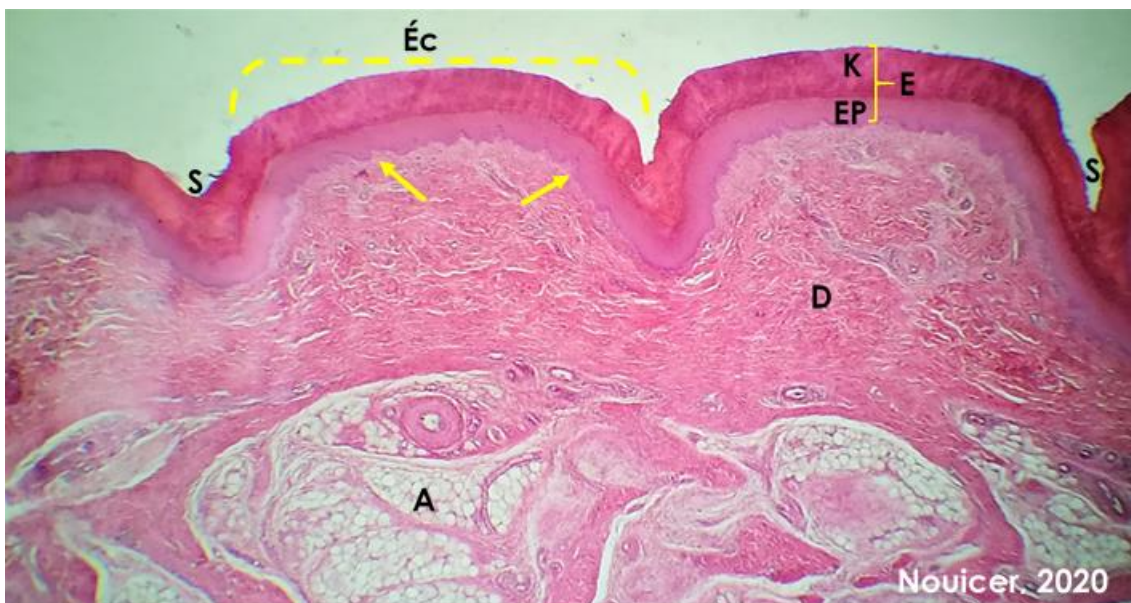


Figure 26: Structure histologique de la peau des coussinets (H&E, X40)
(A : tissu adipeux de la couche sous cutanée, D : derme, E : épiderme, EP : épithélium pavimenteux stratifié, Ec : écaille, K : kératine, S : sillon, Flèches : papilles dermiques)

Contrairement à la peau plumée, qui manque de papilles dermiques (Bacha et Bacha, 2012), la peau des coussinets est caractérisée par la présence de papilles dermiques ce qui rend l'épaisseur de l'épiderme variable comme celui des autres animaux domestiques.

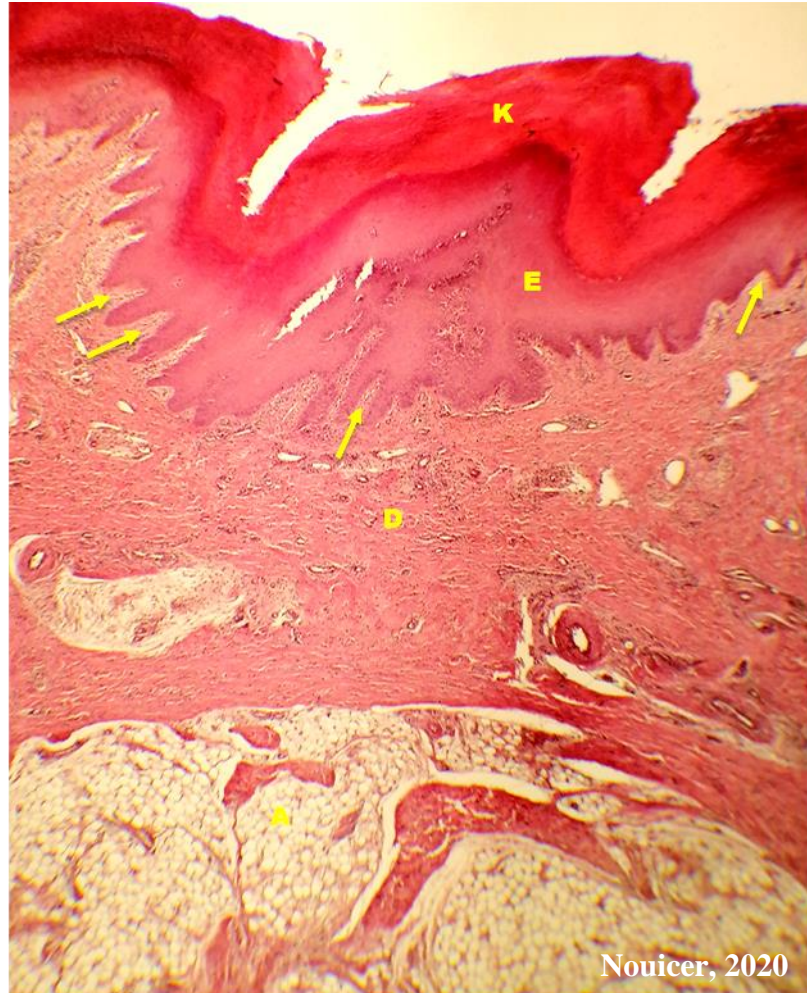


Figure 27: Structure histologique de la peau des coussinets (H&E, X40)
(A : tissu adipeux de la couche sous cutanée, D : derme, E : épiderme, K : kératine,
Flèches : papilles dermiques)

La couche des cellules à épines est facilement reconnaissable (Figure 28) et est identifiable grâce aux épines visibles au niveau des espaces intercellulaires. La rétraction des cellules, lors de la préparation des lames histologiques, augmente la visibilité des épines. Ces dernières sont des jonctions intercellulaires.

Les cellules de cette couche sont principalement des kératinocytes avec des noyaux et des nucléoles bien visibles et on note l'absence de granulations cytoplasmiques.

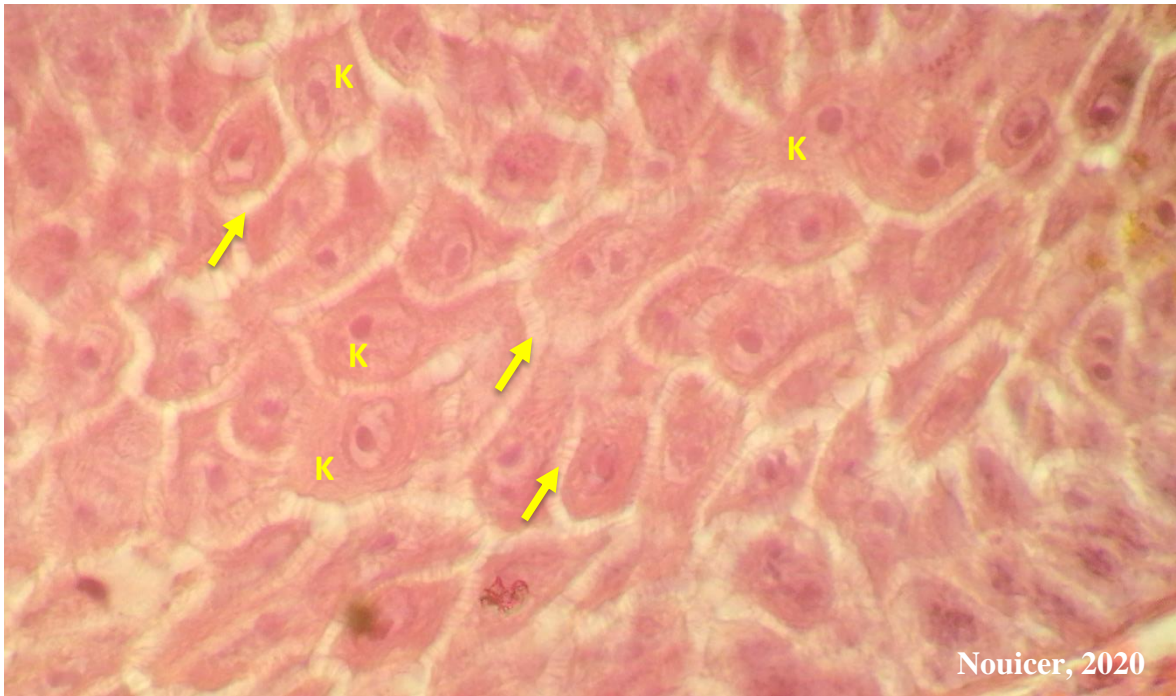


Figure 28: Épiderme: couche des cellules à épines (H&E, X400)
(K : kératinocyte, Flèches : épines :)

Le derme de la peau des poulets de chair est très riche en tissu adipeux. Ce dernier, contrairement aux autres espèces, est formé principalement d'adipocytes uniloculaires avec la présence d'adipocytes multiloculaires (Figure 29). Les adipocytes uniloculaires, comme toutes les espèces, possèdent un rôle de stockage d'énergie sous forme de lipides dans une grande vacuole qui occupe presque la totalité de la cellule et refoule le noyau vers la périphérie. Alors que les adipocytes multiloculaires, sont des cellules du tissu adipeux brun et, contrairement aux adipocytes uniloculaires contenant une grande vacuole, stockent les lipides dans plusieurs vacuoles lipidiques dont le rôle principal est la production de la chaleur. Le tissu adipeux existe souvent chez les nouveaux nés et chez les animaux qui font l'hibernation.

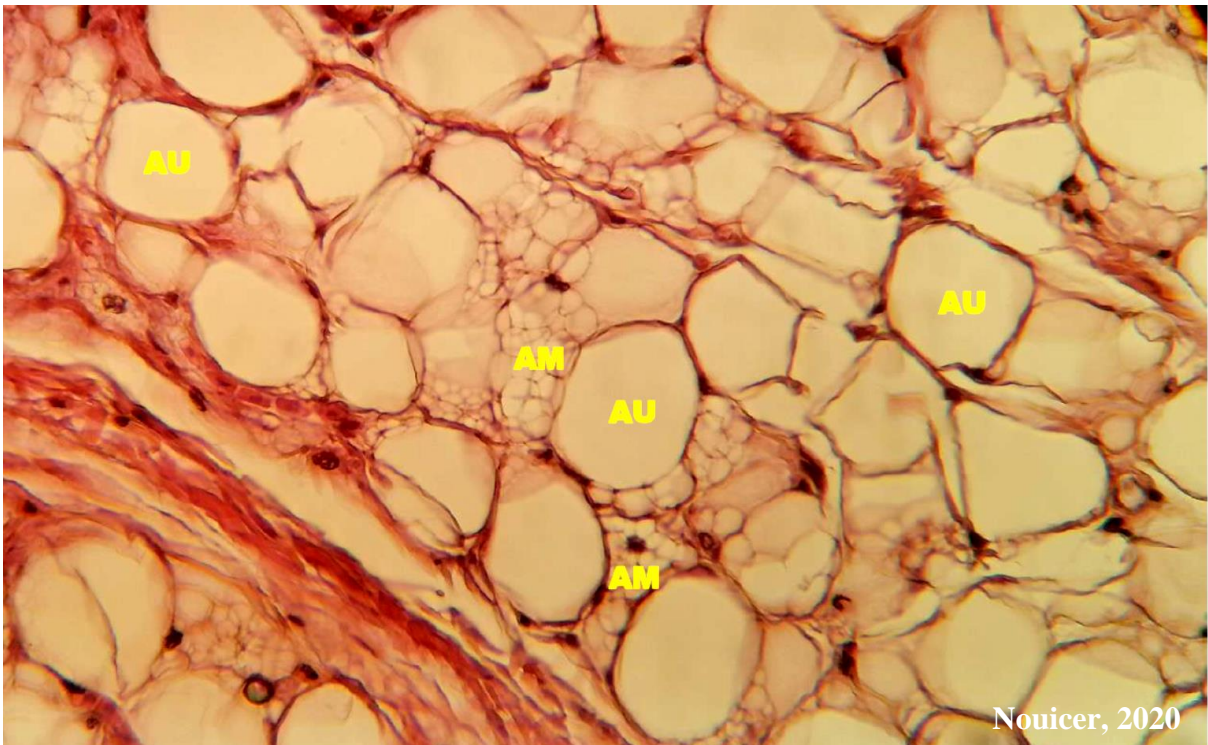


Figure 29: Tissu adipeux sous cutanées des coussinets (H&E, X100) (Nouicer, 2020)
(AM : adipocyte multiloculaire , AU : adipocyte uniloculaire)

3.3.2 Scores microscopiques des lésions

Contrairement aux lésions macroscopiques avec les cinq scores enregistrés, les lésions microscopiques de la pododermatite sont classées en trois scores uniquement. Ainsi les scores macroscopiques 2 et 3 regroupent les mêmes lésions et la différence réside dans l'étendue des lésions où la surface affectée dans le score supérieur dépasse les 50% de la surface du coussinet. Ceci est valable aussi pour les scores 4 et 5 où les lésions sont des lésions ulcératives et la différence entre les deux scores n'est que l'étendue des lésions. Par conséquent, on distingue dans l'étude histopathologique les scores suivants :

- Score 0 : peau normale et sans aucune lésion
- Score 1 : érythème (rougeur et congestion de la peau). Simples écailles allongées.
Absence de lésions aux coussinets digitaux
- Score 2 : lésions avec atteinte de l'épiderme sans qu'il y ait disparition totale de l'épiderme.
- Score 3 : Lésion en dépression, ulcération (perte de substances), avec ou sans résidus nécrotiques épais et adhérents.

3.3.2.1 Score 1

Le score 1 est caractérisé par une réaction physiologique de l'organisme et qui consiste en l'augmentation de l'épaisseur de la couche de kératine. Cette hyperkératose est parfois associée à un allongement des écailles (Figure 30). De ce fait, les écailles subissent une transformation assez particulière et passe à partir de structures larges et aplaties (Figure 26) vers des structures étroites, allongées et en projections (Figure 31). Cette transformation et allongement des écailles épidermiques rendent les sillons plus profonds et bien visibles à l'examen microscopique. Ces sillons avec une profondeur assez marquée constituent des poches et des nids pour les microorganismes ce qui favorise leur multiplication et augmente ainsi le risque d'infection. Ces résultats sont identiques aux résultats rapportés par Michel (2012) et qui a montré l'augmentation de la taille et l'éminence des écailles.

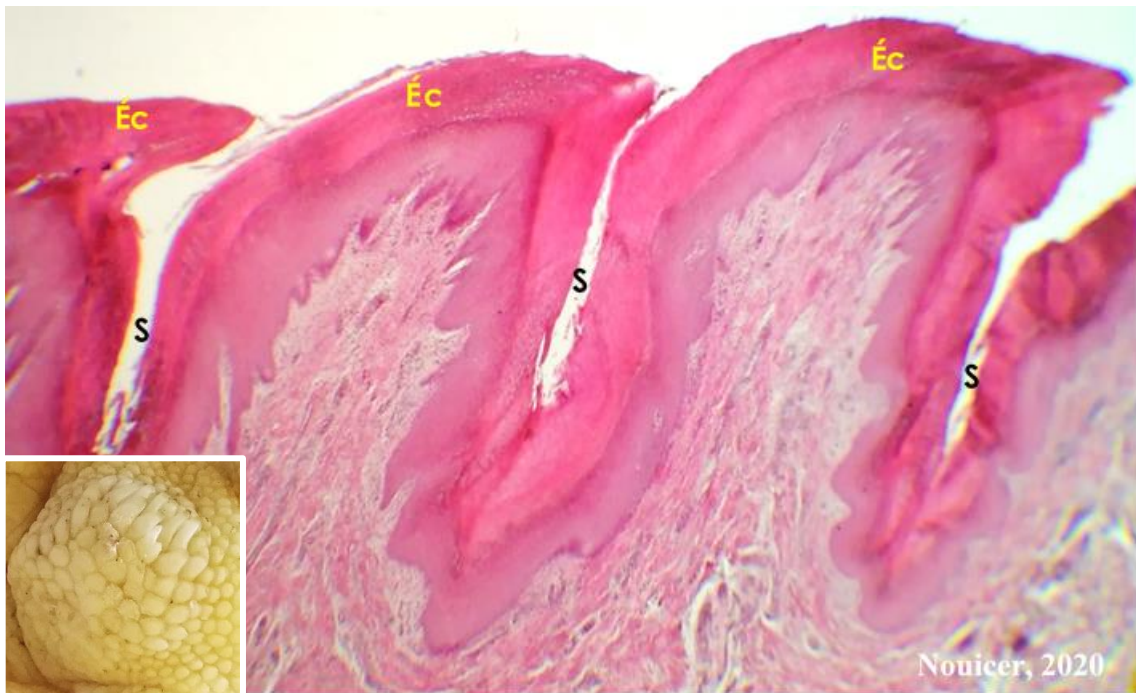


Figure 30: Allongement des écailles (H&E, X40)
(S : sillon, Éc : écaille)

Contrairement à ce qui a été observé chez la dinde avec une faible kératinisation au niveau du sommet des écailles (Martland, 1984). Notre étude montre que les apex des écailles prolongées sont marqués par une kératinisation massive, où la couche de kératine est assez marquée et atteint le double, ou même plus, de l'épaisseur de la kératine des autres zones des écailles (Figure 30). L'allongement des écailles accompagné d'une augmentation de

l'épaisseur de la couche de kératine aura certainement un impact sur la souplesse de la peau et ainsi des conséquences sur la résilience des coussinets plantaires.

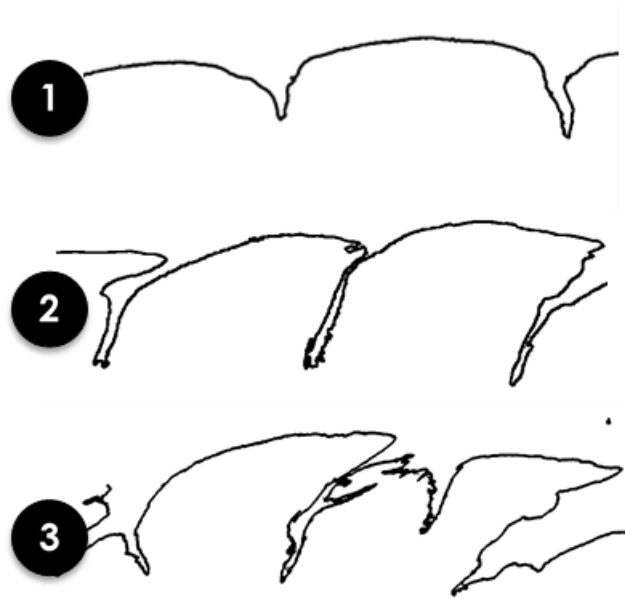


Figure 31: Transformation et allongement des écailles
(1: peau normale et écailles aplaties, 2 et 3: allongement des écailles et sillons assez profonds)

3.3.2.2 Score 2

Les lésions de ce score sont caractérisées par des atteintes de la surface sans qu'il y ait disparition totale de l'épiderme. L'épiderme reste intègre sauf dans certaines parties où l'on note la présence de brèches incomplètes avec des perforations de l'épiderme (Figure 32). Ce dernier perd son intégrité et son rôle de barrière physique, ce qui facilite la pénétration des microorganismes et l'installation d'infections ainsi que la fuite des liquides interstitiels.



Figure 32: Aspect microscopique des lésions du score 2 (H&E, X40)
(E : épiderme, K : kératine, PD : papille dermique, Flèche : brèche au niveau de l'épiderme)

Ces perforations sont de taille microscopique et donnent accès aux couches profondes et principalement au derme (Figure 32) ce qui explique la fuite de liquides et la présence d'exsudats jaunâtres ou même brunâtres à la surface des coussinets plantaires qui sont souvent visibles à l'examen macroscopique dans les scores macroscopiques (score 2 et score 3).

Dans d'autres cas, on note la disparition d'une partie de l'épiderme et spécialement les couches superficielles de l'épiderme comme la couche de kératine et la couche des cellules granuleuses.

Les couches profondes sont encore présentes, les papilles dermiques sont facilement reconnaissables et on note la disparition de l'épiderme par certains endroits (Figure 33).

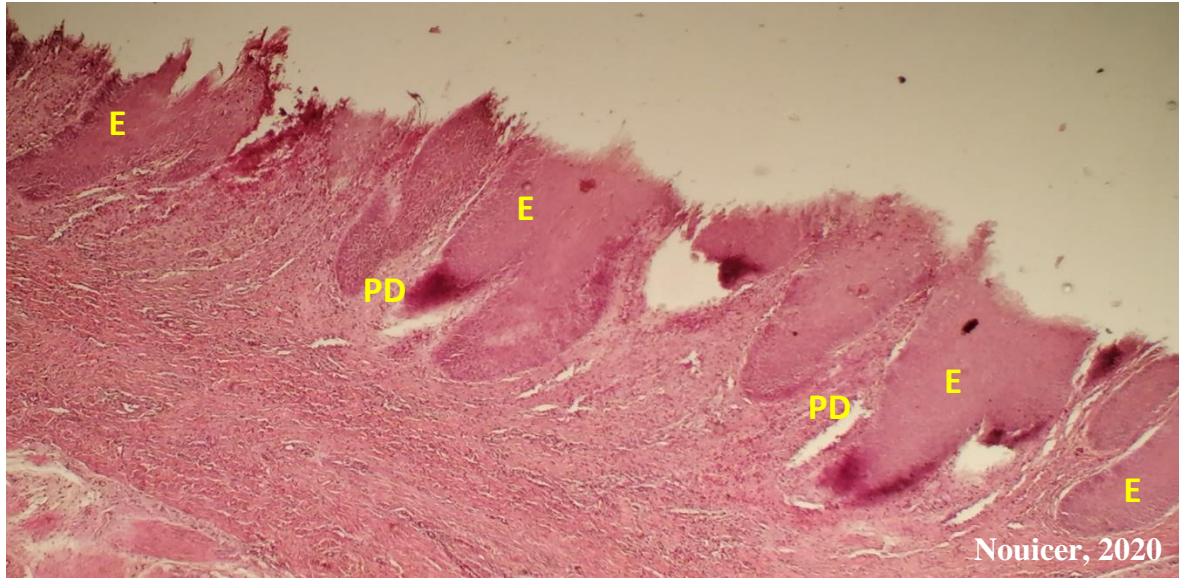


Figure 33: Persistence d'une partie de l'épiderme (H&E, X40)
(E : épiderme, PD : papille dermique)

3.3.2.3 Score 3

Les lésions de pododermatite du score 3 sont caractérisées par la perte et l'absence des écailles, ainsi la surface de la peau est lisse avec absence de l'épiderme dans la majorité des cas (Figure 34).

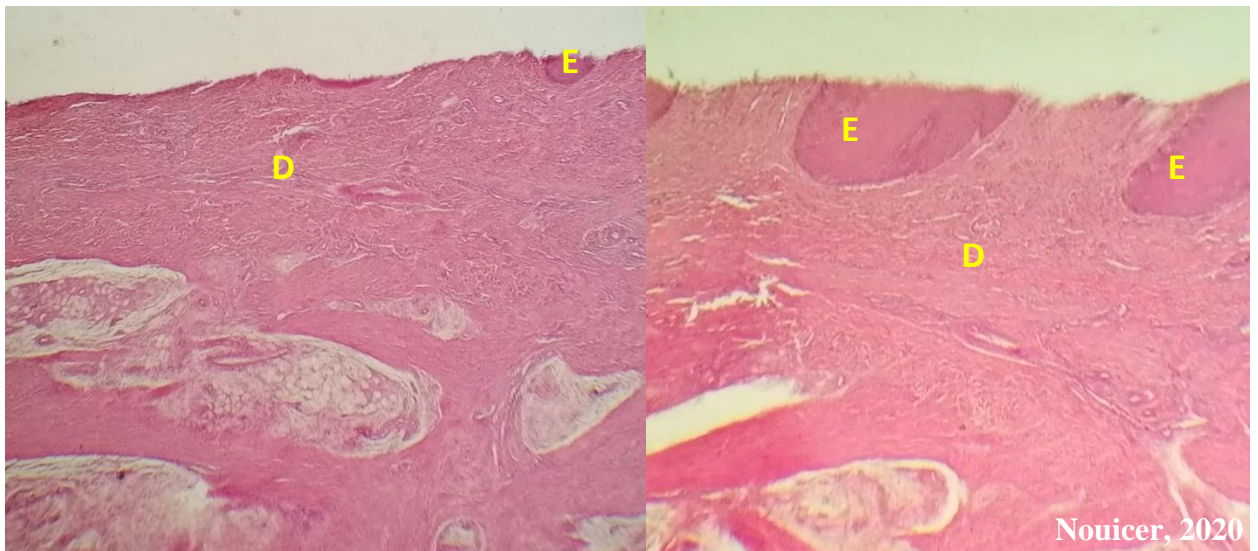


Figure 34: Aspect microscopique des lésions du score 3 (H&E, X40)
(D : derme, E : épiderme)

La perte de l'épithélium de revêtement, de type pavimenteux stratifié kératinisé, provoque une fuite du plasma et perte des liquides interstitiels qui se mélange avec les tissus et forme un matériel nécrotique (Figure 35). Les résultats de la présente étude sont en accord avec différentes études qui rapportent la présence d'un matériel nécrotique observable à la surface des lésions de pododermatite (Mayne et al., 2007 ; Li et al., 2010 ; Michel, 2012 ; Giron et al., 2019). L'ensemble forme parfois une croûte fortement adhérente à la surface des plaies. Ce matériel nécrotique forme un pansement naturel qui forme une barrière physique et s'oppose à la pénétration des microorganismes.

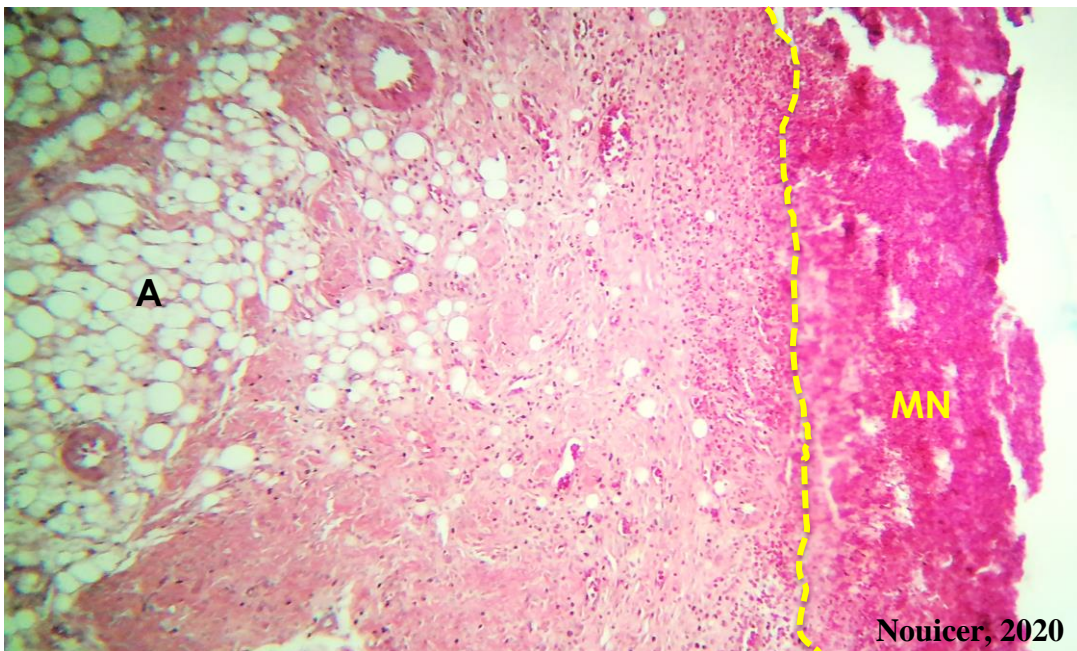


Figure 35: Score 3 avec perte de l'épiderme (H&E, X40)
(A : tissu adipeux, MN : matériel nécrotique, trait pointillé : limite entre l'épiderme et le matériel nécrotique localisé à la surface)

Le derme en contact avec le matériel nécrotique est caractérisé par une grande vascularisation et une inflammation très marquée par une forte infiltration par les cellules inflammatoires et principalement les hétérophiles qui sont facilement décelables. Tandis que le derme en profondeur manque d'hétérophiles (Figure 35, Figure 36). Ces résultats corroborent les travaux de Dinev et al. (2019), qui ont montré la présence d'infiltration par les hétérophiles dans les couches sous-épidermiques.

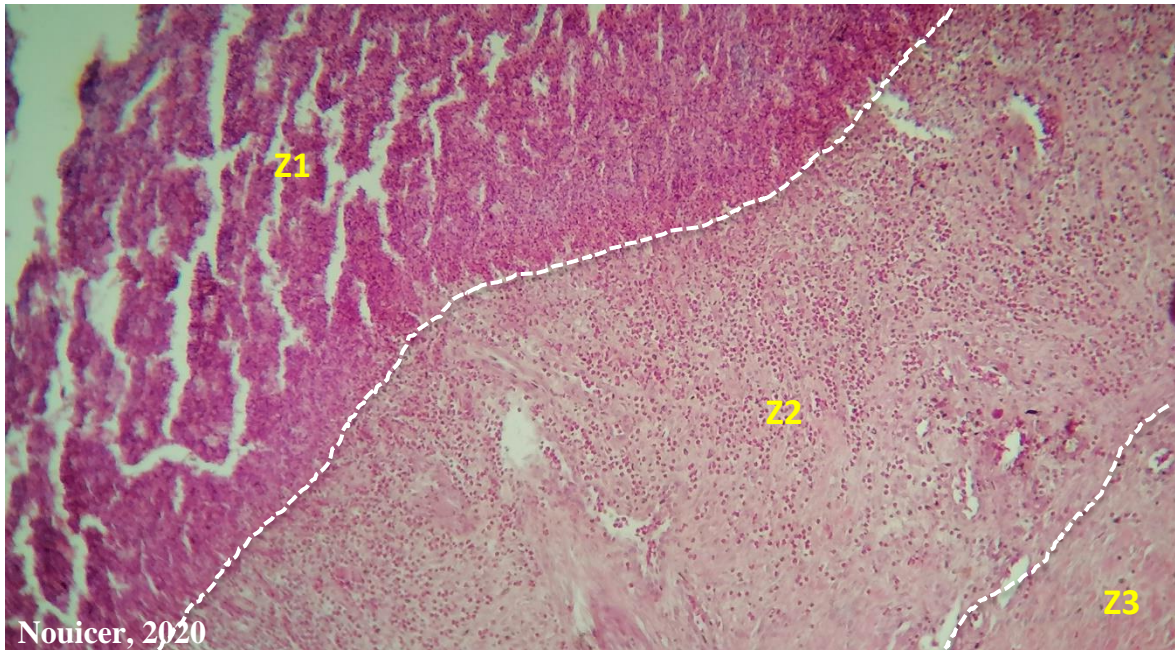


Figure 36: Score 3 avec ulcération et débris nécrotiques (H&E, X100)
(Z1 : matériel nécrotique, Z2 : derme avec une forte infiltration par les hétérophiles, Z3 :
derme avec absence d'hétérophiles.)

Nos résultats montrent la présence du matériel nécrotique à la surface des lésions du score 3 et sont en accords avec les travaux de Michel et al. (2012) et Pillar et al. (2020). Contrairement aux études de Michel et al. (2012) et Pillar et al. (2020) pour la validation d'un score histologique et visuel, les résultats de la présente étude montrent l'existence d'une partie de l'épiderme dans certaines lésions du score 3 (Figure 34, Figure 37). La présence d'un épithélium suggère la coexistence de deux scores lésionnels dont le plus sévère (score 3) est au milieu et entouré de part et d'autre avec un score moins sévère (score 2). De même, la présence de cette épithélialisation suggère une réparation tissulaire et un début de guérison.

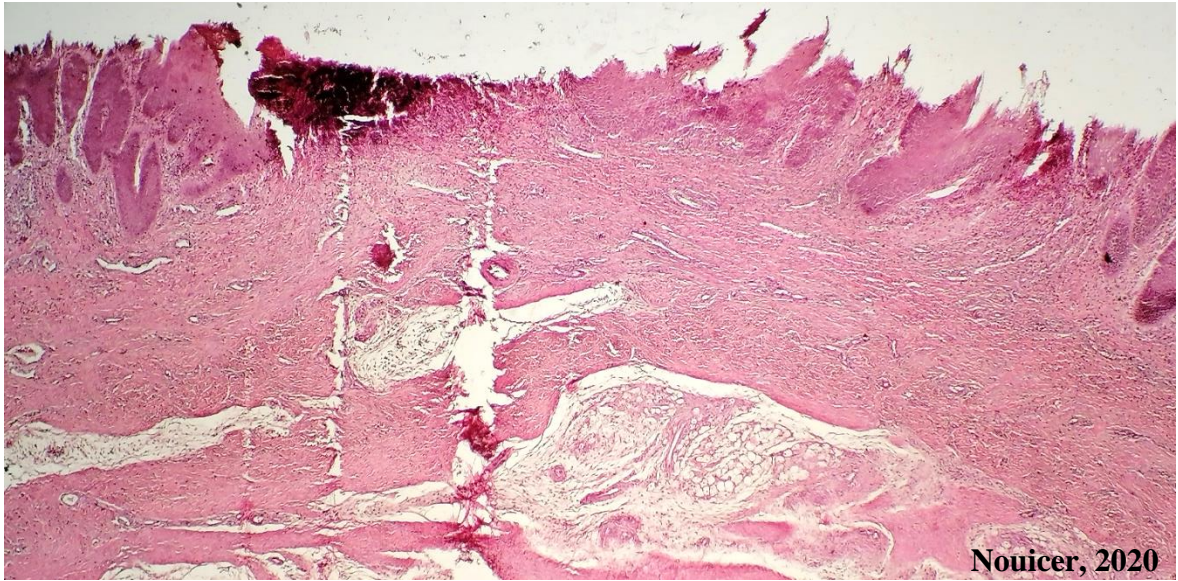


Figure 37: Score 3 au milieu avec des scores 2 aux alentours (H&E, X40)

La rupture et les brèches occasionnées dans la barrière cutanée dans les formes ulcéreuses et sévères de la pododermatite forment ainsi une porte d'entrée pour les micro-organismes. Cette brèche donne accès aux couches plus profondes et représente une voie d'invasion systémique conduisant à la septicémie et à l'augmentation du taux de saisie. Ces observations sont en accord avec Shepherd et Fairchild (2010).

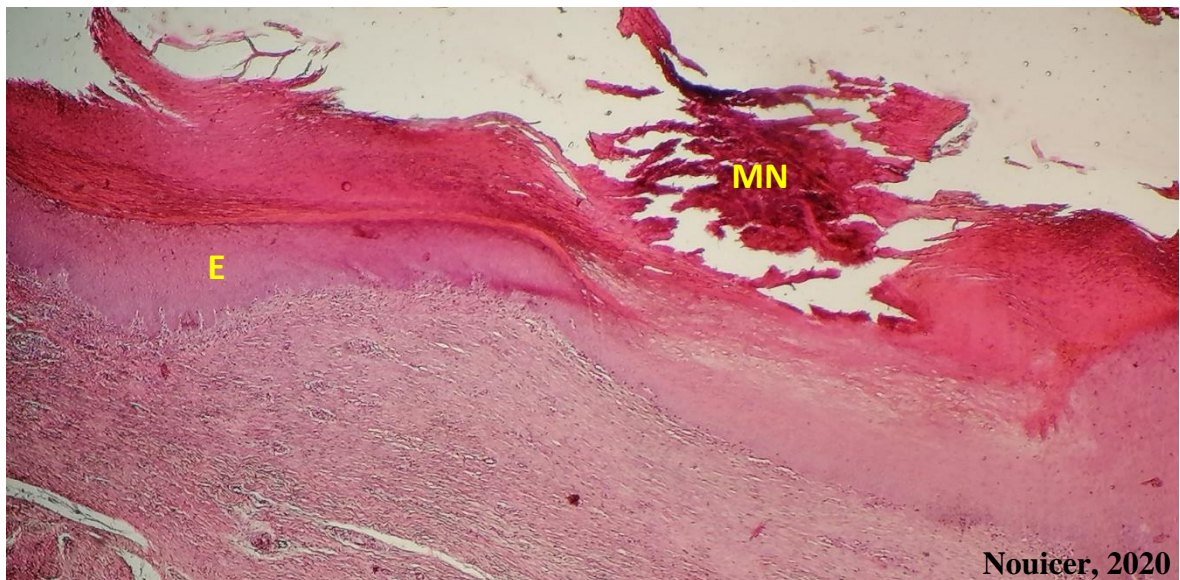


Figure 38: Score 3 avec perte de l'épiderme et débris nécrotiques (H&E, X40)
(E : épiderme, MN : matériel nécrotique)

Les caractéristiques majeures des lésions du score 3 est la réaction inflammatoire avec présence d'une très forte infiltration des hétérophiles au niveau des sites endommagés et qui sont facilement reconnaissables (Figure 39, Figure 40, Figure 41). La présence et l'infiltration des hétérophiles, au niveau du derme et dans d'autres endroits, sont aussi rapportés par Shepherd et Fairchild (2010).

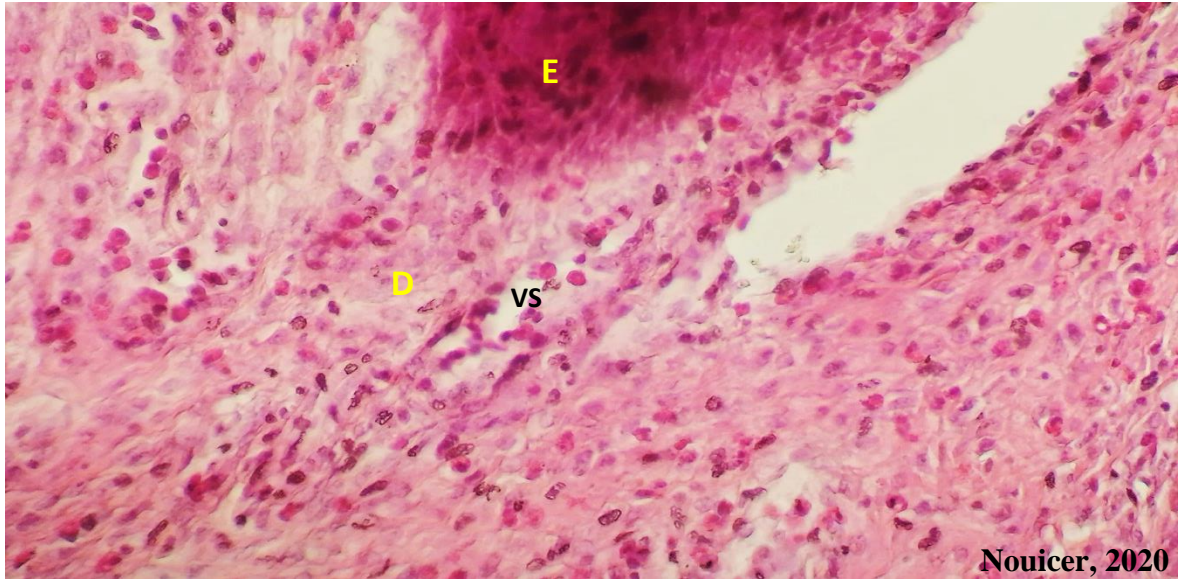


Figure 39: Infiltration dermique par les hétérophiles (H&E, X400)
(D : derme, E : épiderme, VS : vaisseau sanguin)

En plus de l'infiltration par les hétérophiles, on note dans les lésions ulcératives de la pododermatite une très forte vascularisation sanguine (Figure 35, Figure 36, Figure 39) avec la présence d'hétérophiles aux alentours des vaisseaux sanguins (Figure 40). Cette néovascularisation ou angiogenèse temporaire consiste à apporter les nutriments et l'oxygène ainsi que les cellules de défense aux sites touchés par les lésions pour favoriser la reconstitution et la réparation tissulaire. Ces résultats sont en accord avec les travaux de Klambeck et al. (2019) ainsi que Chen et al. (2016) où l'angiogenèse et la formation de nouveaux vaisseaux sanguins à partir de vaisseaux préexistants représente un aspect important de la phase de la prolifération cellulaire au cours du processus de cicatrisation des plaies.

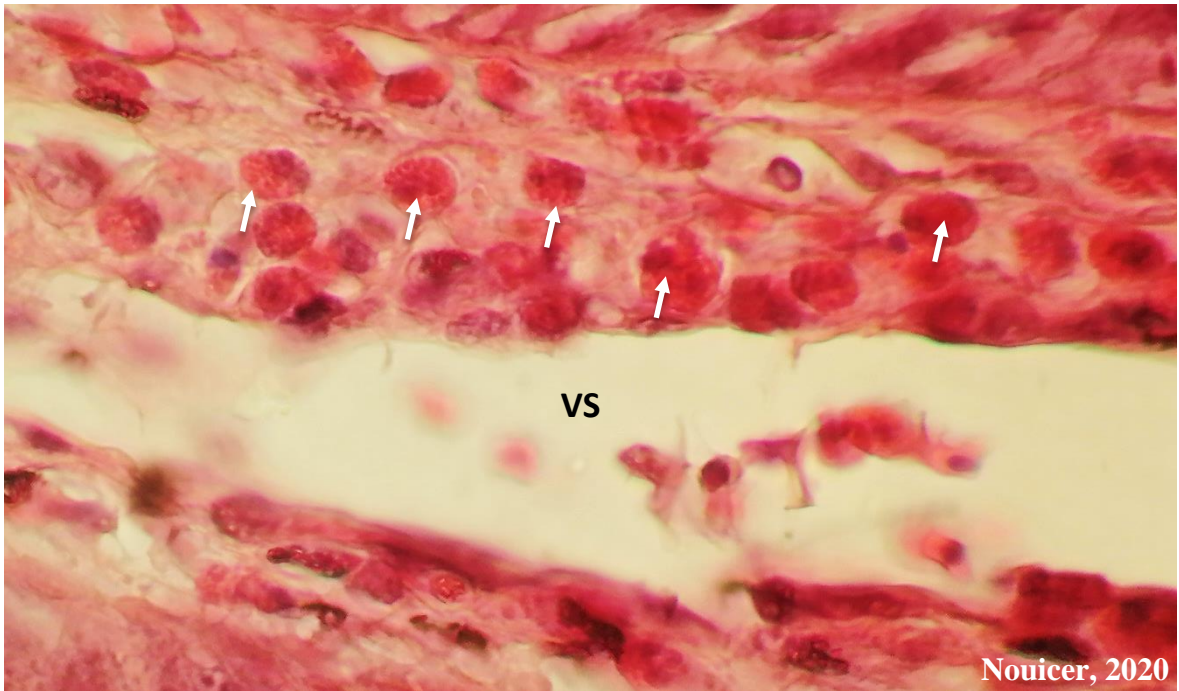


Figure 40: Vaisseau sanguin entouré d'hétérophiles (H&E, X1000)
(VS : vaisseau sanguin, flèches : hétérophiles)

Les hétérophiles, qui forment une barrière de défense assez puissante, migrent rapidement vers les sites inflammatoires. Ces cellules, qui sont l'équivalent des neutrophiles, sont identifiables par l'aspect de leurs noyaux ainsi que leurs cytoplasmes qui ressemble à celui des éosinophiles des autres espèces (Figure 41) et qui est caractérisé par la présence de granulations éosinophiliques intracytoplasmiques.

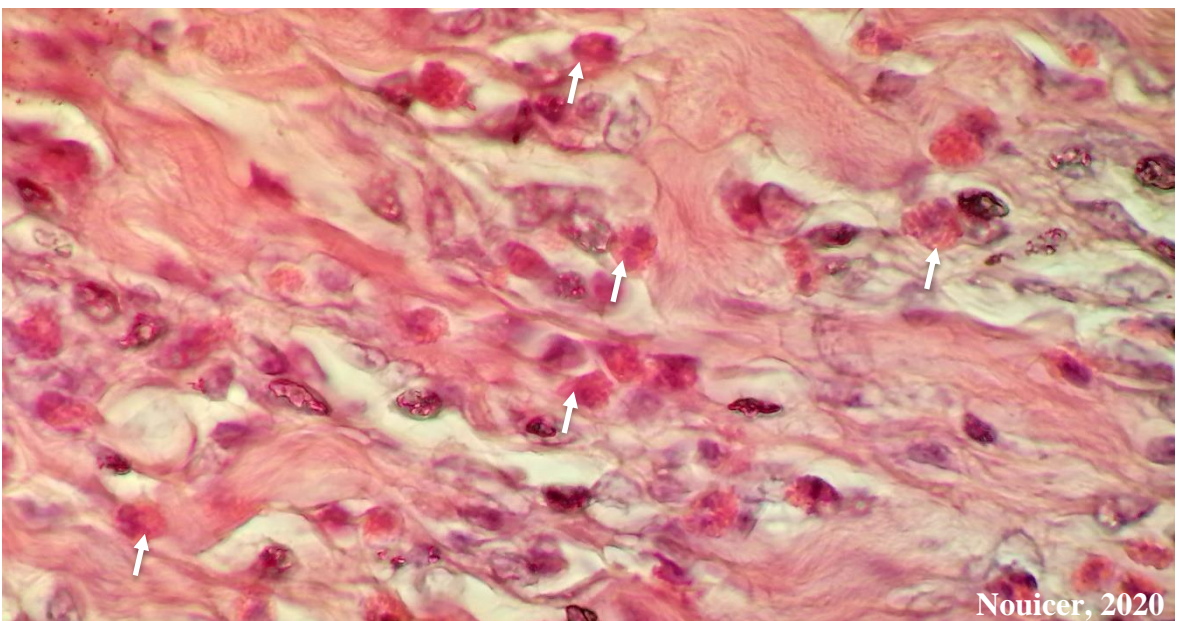


Figure 41: Infiltration par les hétérophiles (flèches) (H&E, X 1000)

3.4 Analyse bactériologique

3.4.1 Prévalences des différents germes isolés

Le bien être dans la pyramide d'élevage de volaille est une notion de promotion de la santé de la volaille qui se répercute sur la santé de l'être humain, ainsi les bactéries multirésistantes qui contaminent les oiseaux sur le plan externe et interne sont moins présents chez les volailles en amont (parentaux et reproducteurs) de la pyramide avicole que chez la volaille en aval (poulets de chair et abattoirs) du fait de la rigueur de la biosécurité beaucoup plus accentuée chez les parentaux que chez les poulets de chair.

Le microbiote associé aux pattes des volailles provient de l'écologie bactérienne commensale des détritux de volailles, fientes, paille ou litière humide et rebuts d'aliments et d'abreuvement dispersé autour des mangeoires et abreuvoirs ce qui correspond essentiellement à une biodiversité bactérienne et fongique et de protozoaires qui agressent les coussinets plantaires des oiseaux.

Seules les lésions des scores 2, 3, 4 et 5 ont montrés la présence de germes au niveau des lésions de pododermatite (Tableau 2).

Tableau 2: Prévalences des trois différents germes isolés sur les différents lots de pattes classés en fonction des scores de 1 à 5

	Score 1 prévalences	Score 2 prévalences	Score 3 prévalences	Score 4 prévalences	Score 5 prévalences	Prévalences Cumulatives/Score
<i>S. aureus</i>	0/5 0%	0/5 0%	0/5 0%	4/5 80%	5/5 100%	36%
<i>Escherichia coli</i>	0/5 0%	1/5 20%	3/5 60%	5/5 100%	5/5 100%	56%
<i>Salmonella Spp</i>	0/5 0%	0/5 0%	0/5 0%	0/5 0%	0/5 0%	0%
Prévalences cumulatives/Germes	0%	6,67%	20%	60%	66,67%	

3.4.1.1 *Staphylococcus aureus*

L'ensemencement sur gélose Chapman suivi de l'incubation révèle la présence de colonies de couleur dorée (Figure 42).

Staphylococcus aureus est un agent important d'intoxication alimentaire. Dans de nombreux pays, c'est le principal organisme bactérien responsable des maladies causées par la production d'exotoxines et l'invasion directe avec dissémination systémique. Chez la volaille, *Staphylococcus aureus* est associé à de nombreux syndromes cliniques, notamment la ténosynovite, l'omphalite, la nécrose de la tête fémorale, les articulations du jarret et du grasset infectées secondairement à la coccidiose (Suleiman et al., 2013).

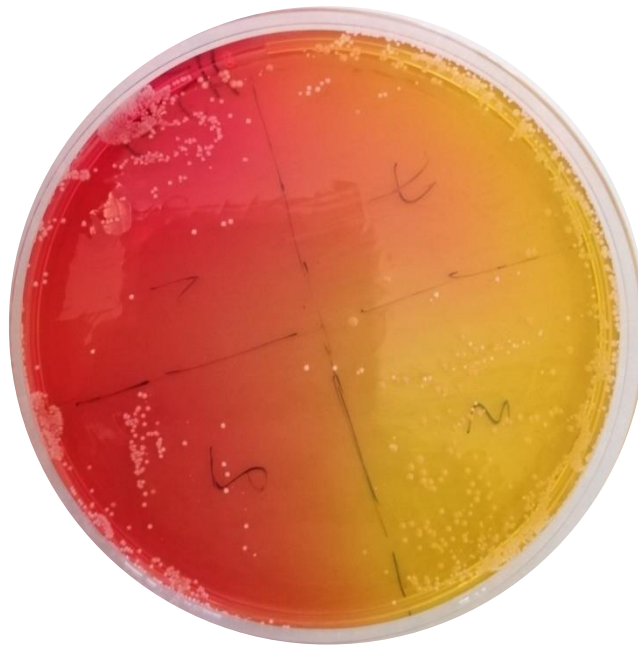


Figure 42: Colonies de *Staphylococcus aureus* sur gélose Chapman

3.4.1.2 *Escherichia coli*

Après ensemencement et incubation, les colonies d'*E. coli* apparaissent avec une couleur rougeâtre sur gélose MacConkey (Figure 43), alors que les colonies d'*E. coli* apparaissent avec une couleur saumon sur gélose Hektoen (Figure 44).

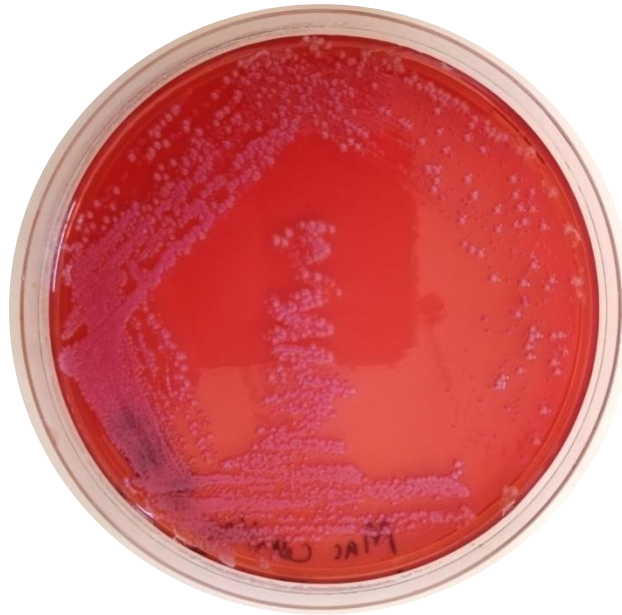


Figure 43: Colonies d'*Escherichia coli* sur gélose MacConkey



Figure 44: Colonies d'*Escherichia coli* sur gélose Hektoen

Les lésions des coussinets plantaires sont un facteur important dans l'évaluation du bien-être des animaux chez les parentaux et les reproducteurs poulets de chair réglementés par la loi; cependant, aucune exigence légale n'a été établie pour les volailles parentaux. Néanmoins, l'étude de (Thøfner et al., 2019) confirme que la santé des pieds chez les reproducteurs de poulets de chair diminue considérablement avec l'âge, ce qui peut potentiellement nuire au bien-être des animaux en raison de la douleur et de l'inconfort causés par la dermatite des coussinets. De plus, il existe une corrélation entre la présence de lésions

des coussinets plantaires et des infections bactériennes systémiques à cocci Gram positif chez les poulets reproducteurs. Il faut également noter que l'association de la contamination microbienne à cette pathologie représente une conséquence grave de santé publique. Tenant compte de cela, le Brésil a interdit le commerce intérieur et extérieur de pattes de chair pour la consommation humaine malgré les pertes économiques engendrées pour l'industrie de la volaille, en raison des exportations importantes de ce produit sur le marché asiatique, en particulier Hong Kong et Chine (Bean et al., 2007).

L'investigation des étiologies d'arthrites chez les reproducteurs chair de 12-16 semaines souffrants de pododermatites par la recherche de *Mycoplasma synoviae* et Reovirus ont prouvé l'isolement de *S. aureus* (100%) *E. coli* (17,5%) *Proteus* (7,5%) et des isolats de réovirus (70%), par contre tous les échantillons examinés étaient *M. synoviae* négatifs. Ce qui confirme que les parentaux et les reproducteurs chairs sont plus en train à développer des pododermatites d'origine microbienne rapides (Abbas et al., 2016)

L'exploration de l'état environnemental des fermes a montré, que les poulets de chairs qui sont élevés dans des conditions de surpeuplement par temps humide sur une litière épaisse et boueuse et qui se nourrissaient de rations commerciales non soumises à une confirmation de contrôle de qualité, que l'examen pathologique des foyers d'abcès, des ulcères de divers diamètres et profondeurs sur les pieds atteints étaient associés à une apparence gangreneuse. Dans notre étude, les isolats bactériens récoltés à partir de ces lésions appartenaient à deux espèces; *Staphylococcus aureus* et *Escherichia coli*; Ce qui correspond aux types de bactéries retrouvés par Hassan et al. (2012). Ces derniers ont mis en évidence, en plus de *Staphylococcus aureus* et *Escherichia coli*, la présence de *Proteus mirabilis*. Bien que, cette dernière espèce aurait pu être isolée si l'on n'avait pas utilisé l'éthanol comme désinfectant des plaies au préalable.

Une variété de bactéries et de champignons peut être isolée des échantillons de peau des coussinets plantaires des volailles examinés. Cependant, il n'y avait pas de différence significative apparente entre la flore des peaux non affectées et celles affectées par la pododermatite (Green et al., 2008). D'une façon générale, la flore microbienne résidente qui se retrouve dans la litière et en contact direct avec les coussinets plantaires de la volaille est représentée d'une façon hiérarchique par des Staphylocoques pour les scores élevés 4 et 5 puis des Entérobactéries ayant pour représentant du groupe *Escherichia coli*, pour les scores 2, 3, 4 et 5. Notre étude corrobore les résultats de Youssef et al. (2019) sauf pour *Proteus* et

Pseudomonas que l'on n'a pas retrouvé dans nos résultats probablement du fait du nombre réduit de nos échantillons.

Par ailleurs, l'enquête bactériologique de LebDAH et al. (2015) a révélé l'isolement de *Staphylococcus aureus* (83,8%), *Staphylococcus lentus* (16,2%), *Escherichia coli* (28,6%); *Pseudomonas aeruginosa* (1,9%) *Salmonella spp.* (1,3%). Ces résultats correspondent à nos trouvailles où *Staphylococcus aureus* représente un pourcentage de 36%, par contre *Escherichia coli* a présenté un pourcentage élevé de 56% s'expliquant par les conditions de nos élevages; les *Pseudomonas* et les salmonelles sont des bactéries non isolées dans notre travail. Pour les salmonelles, agents pathogènes mineurs ou majeurs, ils sont associées aux volailles d'une façon très particulière et en grande incidence, mais sont rarement isolées sur les géloses d'identification des entérobactéries, du fait que ce sont des bactéries de culture très grêle et sont stressées et demandent des techniques d'enrichissement pour apparaître sur les géloses ; telles la technique ISO 6579 ou technique de double enrichissement qui de façon générale sont recommandées pour l'isolement des salmonelles de l'environnement comme la litière, les pattes de volailles et même l'air du bâtiment avicole. Concernant les *Pseudomonas*, bactéries saprophytes et occasionnellement pathogènes, elles sont généralement recherchées pour leur très grande antibiorésistance.

Les techniques standard d'isolement des bactéries à partir des flores associées aux coussinets plantaire de la volaille décèlent les bactéries de culture facile et envahissantes, mais les techniques moléculaires PCR et spectroscopiques MALDI-TOF isolent les bactéries plus enclines à être peu représentées dans les flores courantes et révèlent des origines multiples d'invasion des coussinets plantaires lésées. Les résultats suggèrent que *Staphylococcus aureus* est un pathogène majeur associé aux abcès de pododermatite, qui pourraient provenir d'une source commune, alors que la diversité des populations d'*Enterococcus faecalis* et d'*Escherichia coli* suggère que ces bactéries pourraient provenir de sources multiples (HeidemANN et al., 2018).

La surveillance de *Staphylococcus aureus* dans les fermes avicoles et les abattoirs avicoles a été appliquée pour déterminer la formation de biofilm, un déterminant important de la virulence et de la résistance aux antibiotiques ainsi que de la persistance dans les surfaces de contact directs avec les coussinets plantaires de la volaille. Soixante-huit (68,3%) des échantillons de volaille et d'environnement recueillis dans une étude étaient positifs pour *Staphylococcus aureus*. Pour l'analyse phénotypique de la formation du biofilm, les tests sur plaque de microtitrage (MTP) et Congo Red Agar (CRA) ont révélé respectivement 94,02%

et 88,05% échantillons positifs. Une corrélation élevée (94,02%) entre les tests MTP et CRA a été observée. Cette étude a indiqué que le biofilm producteur de *Staphylococcus aureus* est largement distribué dans les abattoirs de volaille en Égypte (Erfan et Marouf, 2015).

La fréquence d'apparition des infections à *Staphylococcus* chez diverses espèces de volailles dans l'ouest de la Pologne où Marek et al. (2016) ont montré un taux relativement élevé d'infection à *Staphylococcus* chez la volaille. Sur 2805 échantillons testés, (10,8%) de *Staphylococcus* ont été isolées. Pas moins de 25 espèces de *Staphylococcus* ont été distinguées parmi les souches isolées: *S. cohnii* (23,50%), *Staphylococcus aureus* (15,89%) et *S. lentus* (13,90%) représentaient les pourcentages les plus élevés. Ce qui prouve que les staphylocoques demeurent des germes associés à la flore cutanée chose qui a été observée dans notre étude.

Dans des études au Pakistan et en Inde, parmi les poules pondeuses en cage et chez les volailles de basse-cour la prévalence de la pododermatite due à *Staphylococcus aureus* était respectivement de 89,65%, et de 80,64%. Tandis que, comme chez les poulets de chair, la prévalence de la pododermatite due à *Staphylococcus aureus* était de 89,28%. L'étude a conclu que *Staphylococcus aureus* est associé à la pododermatite dans la majorité des poulets de chair commerciaux et des poules pondeuses, avec une prévalence légèrement plus élevée dans les pondeuses (Chaudhary et al., 2018). Or notre étude a ciblé préférentiellement les pattes des poulets de chair du fait de leur commercialisation plus intense par rapport à celles des poules pondeuses.

Les bactéries isolées à partir des coussinets plantaires de pingouins ont été identifiées à la fois comme faisant partie du microbiote permanent et transitoire, étant également associées à 100% des cas de pododermatite. Dans une étude réalisée au Brésil, les genres les plus répandus étaient *Staphylococcus* et *Corynebacterium* (Osório et al., 2013).

3.4.2 Sensibilité des bactéries isolées aux différents antibiotiques

3.4.2.1 *Staphylococcus aureus*

L'étude de la sensibilité de *Staphylococcus aureus* aux différents antibiotiques utilisés en médecine vétérinaire montre les résultats ci-dessous (Tableau 3).

Tableau 3: Sensibilité de *Staphylococcus aureus* aux différents antibiotiques

Antibiotiques	Diamètre d'inhibition	Sensibilité
Pénicilline	14 mm	Résistante
Doxycycline	12 mm	Résistante
Streptomycine	17 mm	Résistante
Érythromycine	06 mm	Résistante
Spectinomycine	24 mm	Sensible
Enrofloxacin	16 mm	Sensible

3.4.2.2 *Escherichia coli*

L'étude de la sensibilité d'*E. coli* aux différents antibiotiques utilisés en médecine vétérinaire révèle le profil de résistance suivant (Tableau 4).

Tableau 4: Sensibilité d'*E. coli* aux différents antibiotiques

Antibiotiques	Diamètre d'inhibition	Sensibilité
Cotrimoxazole	14 mm	Résistante
Doxycycline	12 mm	Résistante
Pefloxacin	17 mm	Résistante
Amoxicilline	06 mm	Résistante
Gentamycine	24 mm	Sensible
Colistine	16 mm	Sensible

Les antibiogrammes que nous avons réalisés s'adressent aux bactéries isolées *Staphylococcus aureus* et *Escherichia coli* et ont été testés par rapport aux antibiotiques commercialisés en Algérie, ce qui est en opposition avec les travaux de chercheurs étrangers

où les antibiotiques utilisés en médecine vétérinaire sont plus nombreux que ceux utilisés en Algérie. Nos résultats montrent que les bactéries isolées (*Staphylococcus aureus* et *Escherichia coli*) à partir des pododermatites sont résistantes à quatre antibiotiques très utilisés en pratique vétérinaire. Contrairement à notre étude et sur un travail conduit par Suleiman et al. (2013) au Nigéria où 100 prélèvements trachéaux provenant de 100 poulets apparemment en bonne santé issus de petits troupeaux de volaille au Nigéria, où les souches isolées de *Staphylococcus aureus* à coagulase positive sont résistantes à 10 antimicrobiens. Youssef et al. (2019) ont également soulevé une antibiorésistance modérée à élevée des isolats d'infections de pattes de poulets.

Les souches pathogènes extra-intestinales d'*Escherichia coli* (ExPEC) constituent des problèmes de santé permanents pour les sujets à risque à savoir : les femmes, les nouveau-nés, les personnes âgées et les personnes immunodéprimées.... En raison de l'augmentation du nombre d'infections des voies urinaires (IVU), de méningites du nouveau-né, de septicémies abdominales et de septicémies. *E. coli* reste la principale cause d'infections urinaires, avec des enquêtes récentes rapportant l'émergence d'*E. coli* comme la cause prédominante des infections nosocomiales et néonatales. Les antibiotiques sont couramment utilisés dans l'industrie avicole pour prévenir et traiter les infections microbiennes et favoriser la croissance et la performance. Dans un lien malheureux, les produits à base de poulet de chair sont soupçonnés d'être une source d'infections (ExPEC) d'origine alimentaire et de résistance aux antibiotiques chez l'homme. Par conséquent, l'émergence de bactéries multirésistantes aux antibiotiques (MDR) (résistance à trois classes ou plus d'agents antimicrobiens) parmi les *E. coli* aviaires, a créé des problèmes économiques et sanitaires majeurs, affectant à la fois les secteurs de la santé humaine et de la volaille (Mellata, 2013).

Les tests de sensibilité aux antimicrobiens des bactéries isolées ont révélé que les isolats de *Staphylococcus aureus* étaient sensibles à la spectinomycine et à l'enrofloxacin alors que Lebdah et al. (2015) rapportent que les germes isolés étaient sensible à la céfotaxime, la ciprofloxacine, l'enrofloxacin et au sulfamide (triméthoprime).

Par contre, les bactéries isolées des viscères d'oiseaux atteints de pododermatites, plus de la moitié des staphylocoques isolés présentaient une sensibilité aux céphalosporines à la gentamycine et une résistance à cinq des antibiotiques appliqués (Suleiman et al., 2013 ; Marek et al., 2016).

Enfin Les bactéries isolées à partir de pododermatites d'oiseaux sauvages, tels les pingouins, ont montré une plus grande sensibilité à la céphalosporine, suivies par l'enrofloxacin, la streptomycine et la pénicilline, et n'ont présenté pas de résistances ce qui est réconfortant vis-à-vis de l'environnement (Osório et al., 2013).

Toute procédure de gestion réduisant les atteintes aux mécanismes de défense de l'hôte aidera à prévenir les affections staphylococciques, y compris les lésions et les plaies, le stress et d'autres agents de la maladie. Comme les plaies sont une porte d'entrée pour *S. aureus* dans le corps, la gestion qui diminue le risque d'apparition de plaies est importante en empêchant le risque d'infection. Les objets pointus qui peuvent couper ou percer les pieds doivent être éliminés à partir de zones où les volailles sont élevées. Le maintien d'une bonne qualité de litière réduira l'ulcération des coussinets et par conséquent réduit les risques d'infections (Logue et al., 2020)

CONCLUSION

CONCLUSION

La dermatite des coussinets plantaires est un problème multifactoriel et il n'existe pas de solution miraculeuse unique pour les arrêter. La prévalence élevée de la dermatite des coussinets plantaires observée dans cette étude nécessite des efforts considérables et des mesures extrêmes pour améliorer le bien-être animal dans les élevages de poulets de chair. La participation de toutes les parties prenantes des secteurs avicoles privés et d'État est requise en respectant les bonnes pratiques d'hygiène et en minimisant la détérioration de la qualité de la litière et en utilisant des systèmes adaptés aux bâtiments avicoles. En outre, des efforts supplémentaires sont nécessaires pour réduire les facteurs impliqués dans l'apparition de cette pathologie en encadrant les agriculteurs et les éleveurs dans ce secteur stratégique à travers la vulgarisation et l'organisation d'événements et de réunions scientifiques locales et régionales.

L'application des progrès technologiques récents, comme l'utilisation des logiciels récents du traitement et d'analyse de vidéos et d'images, est nécessaire pour mieux gérer les élevages de poulets de chair et anticiper l'apparition des pododermatites ainsi qu'une meilleure classification de la dermatite des coussinets plantaires. Le renforcement des mécanismes de défense de l'hôte aidera à prévenir les affections, y compris les lésions et les plaies, le stress et d'autres agents de la maladie. Application des bonnes pratiques pour réduire le risque d'apparition des plaies, les objets pointus qui peuvent couper ou percer les pieds doivent être éliminés à partir de zones où les volailles sont élevées. Le maintien d'une bonne qualité de litière réduira l'ulcération des coussinets.

L'incidence et la gravité de la pododermatite peuvent être utilisées comme des indicateurs potentiels de l'état de la litière et du bien-être animal qui étaient présents pendant le cycle de production

Des études approfondies et des recherches supplémentaires sont nécessaires pour identifier la qualité réelle de la viande de volaille des poulets de chair souffrant de lésions étendues et sévères de la dermatite des coussinets plantaire et de brûlures des jarrets.

**RECOMMANDATIONS
ET
PERSPECTIVES**

RECOMMANDATIONS ET PERSPECTIVES

- Réduction de la durée d'élevage et l'âge à l'abattage pour éviter la détérioration de la litière.
- Contrôle en permanence des pattes de poulets pour déceler précocement une éventuelle détérioration des conditions d'élevage.
- Installation et équipement des bâtiments d'élevage par des stations météo pour un meilleur contrôle des conditions d'ambiance et principalement de l'humidité. Cette dernière joue un rôle prépondérant dans l'apparition des pododermatites.
- Réalisation de l'étude sur un plus grand nombre de poulaillers et de pattes.
- Étude des différents facteurs qui influencent l'apparition de la pododermatite comme l'alimentation ...etc.
- Réalisation d'une étude comparative entre les différentes souches de poulets de chair pour connaître les souches les plus résistantes et les plus adaptés à nos climats et à nos conditions d'élevage.
- Utilisation de techniques histomorphométriques pour connaître les changements de l'épaisseur des différentes couches de la peau des coussinets plantaires.
- Utilisation de colorations histochimiques pour révéler les principaux changements.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Abbott, U.K. & Sawyer, R.H. (1974). Avian ichthyosis, the consequences of rescuing a lethal condition. *Poultry Science*, 53: 1897.
2. Abdul-Aziz, T, Fletcher OJ, Barnes HJ, Swayne DE, Shivaprasad HL. (2016). Avian Histopathology. American Association of Avian Pathologists.
3. Abou-Gabal, M., & Malik, G. (1978). The role of *Aspergillus fumigatus* Fresenius in dermatitis of chickens. *Mycoses*, 21(8), 271-276.
4. Acland, H. M., Bachin, L. S., & Eckroade, R. J. (1984). Lesions in broiler and layer chickens in an outbreak of highly pathogenic avian influenza virus infection. *Veterinary Pathology*, 21(6), 564-569.
5. Allain, V., Mirabito, L., Arnould, C., Colas, M., Le Bouquin, S., Lupo, C., & Michel, V. (2009). Skin lesions in broiler chickens measured at the slaughterhouse: relationships between lesions and between their prevalence and rearing factors. *British poultry science*, 50(4), 407-417.
6. Alloui, N., & Bennoune, O. (2013). Poultry production in Algeria: current situation and future prospects. *World's Poultry Science Journal*, 69(3), 613-620.
7. Amer, M. M. (2020). Footpad dermatitis (FPD) in chickens. *The Korean Journal of Food & Health Convergence*, 6(4), 11-16.
8. Arné, P., Thierry, S., Wang, D., Deville, M., Loc'h, L., Desoutter, A., ... & Guillot, J. (2011). *Aspergillus fumigatus* in poultry. *International Journal of Microbiology*, 2011.
9. Arnould, C., & Colin, L. (2009). Evaluation du bien-être des poulets de chair en élevage commercial. Premier résultats français issus du projet européen Welfare Quality®. Huitièmes Journées de la Recherche Avicole, St Malo, 25 et 26 mars 2009. CD ROM file. D:/data/articles/000089. pdf, 55-59.
10. Aspinall, V., & Cappello, M. (2019). Introduction to Veterinary Anatomy and Physiology Textbook-E-Book. Elsevier Health Sciences.
11. Avouac, J., Elhai, M., & Allanore, Y. (2013). Modèles expérimentaux de fibrose cutanée et de sclérodermie généralisée. *Revue du rhumatisme*, 80(1), 25-31..
12. Bacha Jr, W. J., & Bacha, L. M. (2012). *Color atlas of veterinary histology*. John Wiley & Sons.
13. Back, A., Soncini, R. A., Ruthes, O., Madureira Jr, S., & Flores, R. (1995). An atypical fowl pox outbreak in broilers in southern Brazil. *Avian diseases*, 902-906.

14. Bean, C., Jacobson, J., & Ryan, S. (2007). Peoples republic of poultry and products chicken paw, wing and wing tip exports to China 2007 [gain report CH7006]. *Beijing: Global Agiculture Information Network.*
15. Beaver, D. L., & Cheatham, W. J. (1963). Electron microscopy of junco pox. *The American journal of pathology*, 42(1), 23.
16. Bilgili, S. F., & Hess, J. B. (1997). Maximizing chicken paw yield and quality. *Meat and Poultry*, 43(5), 54.
17. Bilgili, S. F., Hess, J. B., Blake, J. P., Macklin, K. S., Saenmahayak, B., & Sibley, J. L. (2009). Influence of bedding material on footpad dermatitis in broiler chickens. *Journal of Applied Poultry Research*, 18(3), 583-589.
18. Bouchara, J. P., Pihet, M., de Gentile, L., Cimon, B., & Chabasse, D. (2010). Les levures et levureses-Cahier de Formation, Biologie Médicale.
19. Boulianne, M, M.L. Brash, B.R. Charlton, S.H. Fitz-Coy, R.M. Fulton, R.J. Julian, M.W. Jackwood, D. Ojkic, L.J. Newman, J.E. Sander, H.L. Shivaprasad, E. WallnerPendleton and P.R. Woolcock. 2013. Avian Disease Manual, 7th Ed. American Association of Avian Pathologists.
20. Brambell, F. W. R. (1965). Report of the technical committee to enquire into the welfare of animals kept under intensive livestock husbandry systems.
21. Bruce, D. W., McIlroy, S. G., & Goodall, E. A. (1990). Epidemiology of a contact dermatitis of broilers. *Avian Pathology*, 19(3), 523-537.
22. Brugère-Picoux, J, Vaillancourt JP, Shivaprasad HL, Venne D, Bouzouaia M. 2015. Manuel de Pathologie Aviaire. Edition AFAS.
23. Calnek, B.W., Witter, R.L. (1984). Marek's disease. In: Diseases of Poultry, 8th edition. Edited by Hofstad, M.S. Ames, Iowa: State University Press.
24. Campbell, J.G. (1969). Tumours of the Fowl. London: William Heinemann Medical Books Limited.
25. Campo, J. L., Gil, M. G., Davila, S. G., & Munoz, I. (2005). Influence of perches and footpad dermatitis on tonic immobility and heterophil to lymphocyte ratio of chickens. *Poultry science*, 84(7), 1004-1009.
26. Carezni, C., & Verga, M. (2009). Animal welfare: review of the scientific concept and definition. *Italian Journal of Animal Science*, 8(sup1), 21-30.
27. Carson, F. L., & Hladik, C. (1997). *Histotechnology: a self-instructional text* (Vol. 96, pp. 189-202). Chicago: ASCP press.
28. Chapouthier, G. (2009). Le statut philosophique de l'animal: ni homme, ni objet. *Le Carnet PSY*, (8), 23-25.

29. Chaudhary, S., Bato0, A. S., Hussain, K., Najar, A. A., Upmanyu, G., & Agrawal, K. Prevalence of pododermatitis caused by *Staphylococcus aureus* in poultry birds of Jammu. *International Journal of Livestock Research*, 8, 192-195.
30. Chavez, E., & Kratzer, F. H. (1972). Prevention of foot pad dermatitis in poults with methionine. *Poultry science*, 51(5), 1545-1548.
31. Chavez, E., & Kratzer, F.H. (1974). Effect of diet on footpad dermatitis in poults. *Poultry Science*, 53: 755-760.
32. Chen, J., Tellez, G., & Escobar, J. (2016). Identification of biomarkers for footpad dermatitis development and wound healing. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 6, 26.
33. Chen, J., Tellez, G., Escobar, J., & Vazquez-Anon, M. (2017). Impact of Trace Minerals on Wound Healing of Footpad Dermatitis in Broilers. *Scientific reports*, 7(1), 1-9..
34. Cheville, N. F. (1972). Pathogenesis of virulent Newcastle disease in chickens. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 161, 169-179.
35. Christensen, H. (1996). An insatiable market in southern China and Hong Kong changes a chicken by-product into a snack food. *Poultry Market Technology*, 38-41.
36. Chute, H.L. (1984). Fungal infections. In: *Diseases of Poultry*, 8th Edition. Edited by Hofstad, M.S. Ames, Iowa: State University Press.
37. Clark, S., Hansen, G., McLean, P., Bond Jr, P., Wakeman, W., Meadows, R., & Buda, S. (2002). Pododermatitis in turkeys. *Avian diseases*, 46(4), 1038-1044..
38. Clubb, S.L. (1986). Avian pox in cage and aviary birds. In: *Zoo and Wild Animal Medicine*, 2nd Edition. Edited by Fowler, M.E. Philadelphia: W.B. Saunders
39. Cook, M. E. (1989). Nutrient modulation of the avian immune response. In *Proceedings-Maryland Nutrition Conference for Feed Manufacturers (USA)*.
40. Cooper, J. E., & Harrison, G. J. (1994). Anatomy and physiology of the avian integument. *Avian Medicine: Principles and Application*. Lake Worth, FL: Wingers, 608, 621.
41. Dawkins, M. S., Donnelly, C. A., & Jones, T. A. (2004). Chicken welfare is influenced more by housing conditions than by stocking density. *Nature*, 427(6972), 342-344.
42. Dawkins, M. S., Roberts, S. J., Cain, R. J., Nickson, T., & Donnelly, C. A. (2017). Early warning of footpad dermatitis and hockburn in broiler chicken flocks using optical flow, bodyweight and water consumption. *Veterinary Record*, 180(20), 499-499.
43. De Fontenay, E. (2014). *Le silence des bêtes: La philosophie à l'épreuve de l'animalité*. Fayard.
44. De Jong, I. C., Gunnink, H., & Van Harn, J. (2014). Wet litter not only induces footpad dermatitis but also reduces overall welfare, technical performance, and carcass yield in broiler chickens. *Journal of Applied Poultry Research*, 23(1), 51-58.

45. De Jong, I. C., Van Harn, J., Gunnink, H., Hindle, V. A., & Lourens, A. (2012). Footpad dermatitis in Dutch broiler flocks: Prevalence and factors of influence. *Poultry Science*, 91(7), 1569-1574.
46. Dellmann, H. (1993): Text book of veterinary histology . 4th ed., Lea and Febiger, Philadelphia.
47. Dhama, K., Chakraborty, S., Wani, M. Y., Verma, A. K., Deb, R., Tiwari, R., & Kapoor, S. (2013). Novel and emerging therapies safeguarding health of humans and their companion animals: a review. *Pakistan journal of biological sciences: PJBS*, 16(3), 101.
48. Dinev, I., Denev, S., Vashin, I., Kanakov, D., & Rusenova, N. (2019). Pathomorphological investigations on the prevalence of contact dermatitis lesions in broiler chickens. *Journal of Applied Animal Research*, 47(1), 129-134.
49. Domermuth, C. H. (1962). Experimental production of " breast blisters" by S-6 type mycoplasma. *Avian Diseases*, 6(2), 135-140.
50. Doneley, B. (2016). *Avian medicine and surgery in practice: companion and aviary birds*. CRC press..
51. EFSA Panel on Animal Health and Welfare (AHAW). (2012). Scientific Opinion on the use of animal-based measures to assess welfare of broilers. *EFSA Journal*, 10(7), 2774.
52. Eichner, G., Vieira, S. L., Torres, C. A., Coneglian, J. L. B., Freitas, D. M., & Oyarzabal, O. A. (2007). Litter moisture and footpad dermatitis as affected by diets formulated on an all-vegetable basis or having the inclusion of poultry by-product. *Journal of Applied Poultry Research*, 16(3), 344-350.
53. Ekstrand, C., Algers, B., & Svedberg, J. (1997). Rearing conditions and foot-pad dermatitis in Swedish broiler chickens. *Preventive Veterinary Medicine*, 31(3-4), 167-174.
54. Ekstrand, C., Carpenter, T. E., Andersson, I., & Algers, B. (1998). Prevalence and control of foot-pad dermatitis in broilers in Sweden. *British poultry science*, 39(3), 318-324.
55. Elfadil, A. A., Vaillancourt, J. P., Meek, A. H., Julian, R. J., & Gyles, C. L. (1996). Description of cellulitis lesions and associations between cellulitis and other categories of condemnation. *Avian diseases*, 690-698.
56. El-Wahab, A., & Hassan, A. A. E. W. (2011). Experimental studies on effects of diet composition (electrolyte contents), litter quality (type, moisture) and infection (coccidia) on the development and severity of foot pad dermatitis in young turkeys housed with or without floor heating (Doctoral dissertation)..
57. Engström, B. E., & Luthman, M. (1984). Blue wing disease of chickens: signs, pathology and natural transmission. *Avian Pathology*, 13(1), 1-12.

58. Erfan, A. M., & Marouf, S. H. (2015). Biofilmproducing *Staphylococcus aureus* screening in poultry farms and abattoirs. *Journal of Animal and Veterinary Advances*, 14(10), 273-279.
59. Fallavena, L. C. B., Rodrigues, N. C., Scheufler, W., Martins, N. R. S., Braga, A. C., Salle, C. T. P., & Moraes, H. L. S. (1993). Atypical fowlpox in broiler chickens in southern Brazil. *Veterinary Record*, 132(25).
60. Fletcher, M. P., Gershwin, M. E., Keen, C. L., & Hurley, L. (1988). Trace element deficiencies and immune responsiveness in human and animal models. *Nutrition and Immunology*, 215.
61. Folegatti, E., Sirri, F., Meluzzi, A., & Toscani, T. (2006, September). Prevalence of foot pad lesions and carcass injuries as indicators of broiler welfare conditions in Italy. In *12th European Poultry Conference, Verona, Italy* (pp. 303-307).
62. Fonseca, E., & Mendoza, L. (1984). Favus in a fighting cock caused by *Microsporium gallinae*. *Avian Diseases*, 737-741.
63. Fox, A. J., and J. B. Solomon, 1981. Chicken nonlymphoid leukocytes. Pages 135-165 in: *Avian Immunology*. M. E. Rose, L. N. Payne, and B. M. Freeman, ed. British Poultry Science Ltd., Edinburgh, Scotland.
64. Frascari, F. (2014). *Prévalence de la carence en vitamine D chez les patients atteints d'ichtyose héréditaire et facteurs de risque associés: étude prospective réalisée dans un centre de référence français* (Doctoral dissertation, Université Toulouse III-Paul Sabatier).
65. Fredrickson, T.N. and Helmboldt, C.F. (1984). Tumors of unknown etiology. In: *Diseases of Poultry*, 8th Edition. Edited by Hofstad, M.S. Ames, Iowa: State University Press
66. Frigg, M., & Torhorst, J. (1980). Histological and cytological alterations in the skin of biotin-deficient chicks. *Research in veterinary science*, 28(1), 17-24.
67. Froyman, R., Deruyttere, L., & Devriese, L. A. (1982). The effect of antimicrobial agents on an outbreak of staphylococcal dermatitis in adult broiler breeders. *Avian Pathology*, 11(3), 521-525.
68. Gentle, M. J. (2011). Pain issues in poultry. *Applied Animal Behaviour Science*, 135(3), 252-258..
69. Gerlach, H. (1986). Viral diseases. In: *Clinical Avian Medicine and Surgery*. Edited by Harrison, G.J. and Harrison, L.R. Philadelphia: W.B. Saunders
70. Gershwin, M. E., Abplanalp, H., Castles, J. J., Ikeda, R. M., Van der Water, J., Eklund, J., & Haynes, D. (1981). Characterization of a spontaneous disease of white leghorn chickens resembling progressive systemic sclerosis (scleroderma). *The Journal of experimental medicine*, 153(6), 1640-1659.

71. Gershwin, M. E., Keen, C. L., Fletcher, M. P., & Hurley, L. S. (1988). Trace element deficiencies and immune responsiveness. In *Trace Elements in Man and Animals* 6 (pp. 85-90). Springer, Boston, MA.
72. Gill, J. H. (2001). Avian skin diseases. *Veterinary Clinics of North America: Exotic Animal Practice*, 4(2), 463-492.
73. Giron, T. V., Vieira, B. S., Viott, A. M., Pozza, M. S. S., Castilha, L. D., Reis, I. N., & Nunes, R. V. (2019). Mechanical removal (epidermal scarification) of pododermatitis injuries reduces the presence of both inflammatory tissue and its associated microbiota in broiler feet. *Poultry science*, 98(3), 1455-1460.
74. Greene, J. A., McCracken, R. M., & Evans, R. T. (1985). A contact dermatitis of broilers- clinical and pathological findings. *Avian Pathology*, 14(1), 23-38.
75. Grundy, S.M., 1999. Xanthomatoses and lipoprotein disorders. In: I.M. Freedberg, A.Z. Eisen, K. Wolff, et al. Eds. Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 5 edition, McGraw-Hill, New York, th pp: 1804-1811.
76. Hafner, S. & Goodwin, M.A. (1997). Dermal squamous cell carcinoma. In B.W. Calnek, H.J. Barnes, C.W. Beard, L.R. McDougald & Y.M. Saif (Eds.), *Diseases of Poultry* 10th ed. Ames, IA: Iowa State University Press.
77. Harms, R. H., & Simpson, C. F. (1975). Biotin deficiency as a possible cause of swelling and ulceration of foot pads. *Poultry Science*, 54(5), 1711-1713.
78. Harms, R. H., Damron, B. L., & Simpson, C. F. (1977). Effect of wet litter and supplemental biotin and/or whey on the production of foot pad dermatitis in broilers. *Poultry Science*, 56(1), 291-296.
79. Harris Jr, G. C., Musbah, M., Beasley, J. N., & Nelson, G. S. (1978). The development of dermatitis (scabby-hip) on the hip and thigh of broiler chickens. *Avian diseases*, 122-130.
80. Harrison, R. (1964). *Animal Machines: an exposé of "factory farming" and its danger to the public.*
81. Hashimoto, S., Yamazaki, K., Obi, T., & Takase, K. (2011). Footpad dermatitis in broiler chickens in Japan. *Journal of Veterinary Medical Science*, 73(3), 293-297.
82. Haslam, S. M., Knowles, T. G., Brown, S. N., Wilkins, L. J., Kestin, S. C., Warriss, P. D., & Nicol, C. J. (2007). Factors affecting the prevalence of foot pad dermatitis, hock burn and breast burn in broiler chicken. *British poultry science*, 48(3), 264-275.
83. Hassan, A. H., Hussein, S. A., & AbdulAhad, E. A. (2012). Pathological and bacteriological study of bumblefoot cases in Sulaimaniyah province. *Al-Anbar Journal of Veterinary Sciences*, 5(1), 195-201.
84. Hedge, G. A., Colby, H. D., & Goodman, R. L. (1987). *Clinical endocrine physiology.* WB Saunders Co.

85. Heidemann Olsen, R., Christensen, H., Kabell, S., & Bisgaard, M. (2018). Characterization of prevalent bacterial pathogens associated with pododermatitis in table egg layers. *Avian Pathology*, 47(3), 281-285.
86. Heitmann, S., Stracke, J., Petersen, H., Spindler, B., & Kemper, N. (2018). First approach validating a scoring system for foot-pad dermatitis in broiler chickens developed for application in practice. *Preventive veterinary medicine*, 154, 63-70.
87. Hoffman, H.A. (1939). Vesicular dermatitis in chickens. *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 95: 329-332
88. Howell, L.J., Hunter, R. and Bagust, T.J. (1982). Necrotic dermatitis in chickens. *New Zealand Veterinary Journal*, 30: 87-88
89. Hsieh, Y. C., Chen, S. H., Wang, C. W., Lee, Y. F., Chung, W. C., Tsai, M. C., ... & Tsai, S. S. (2005). Unusual pox lesions found in Chinese jungle mynahs (*Acridotheres cristatellus*). *Avian Pathology*, 34(5), 415-417.
90. Julian, R., & Gazdzinsky, P. (2000). Lameness and leg problems. *World Poult.*,(special), 24-31.
91. Karstad, L. (1971). Pox. In: *Infectious and Parasitic Diseases of Wild Birds*. Edited by Davis, J.W., Anderson, R.C., Karstad, L. and Trainer, D. Ames, Iowa: State University Press
92. Kilpinen, O., Roepstorff, A., Permin, A., Nørgaard-Nielsen, G., Lawson, L. G., & Simonsen, H. B. (2005). Influence of *Dermanyssus gallinae* and *Ascaridia galli* infections on behaviour and health of laying hens (*Gallus gallus domesticus*). *British poultry science*, 46(1), 26-34.
93. Kirmse, P. (1969). Host specificity and pathogenicity of pox viruses from wild birds. *Bulletin of the Wildlife Disease Association*, 5(4), 376-386.
94. Klambeck, L., Stracke, J., Spindler, B., Klotz, D., Wohlsein, P., Schoen, H. G., ... & Andersson, R. (2019). First approach to validate a scoring system to assess footpad dermatitis in Pekin ducks. *European poultry science*, 83.
95. Klasing, K. C. (1991). Avian inflammatory response: mediation by macrophages. *Poultry science*, 70(5), 1176-1186.
96. Klein, B. G. (2019). *Cunningham's Textbook of Veterinary Physiology*. 6th Ed. Elsevier Health Sciences.
97. Knowles, T. G., Kestin, S. C., Haslam, S. M., Brown, S. N., Green, L. E., Butterworth, A., ... & Nicol, C. J. (2008). Leg disorders in broiler chickens: prevalence, risk factors and prevention. *PloS one*, 3(2), e1545.
98. König, H. E., Korbelt, R., Liebich, H. G., Bragulla, H., Budras, K. D., Romay, A. C., ... & Mišek, I. (Eds.). (2016). *Avian Anatomy: Textbook and Colour Atlas*. 5M Publishing.

99. Kumor, L. W., Olkowski, A. A., Gomis, S. M., & Allan, B. J. (1998). Cellulitis in broiler chickens: epidemiological trends, meat hygiene, and possible human health implications. *Avian diseases*, 285-291.
100. Laouer H., (1987). Analyse des pertes du poulet de chair au centre avicole de Tazoult. Mémoire d'ingénieur, INESA, Batna. p105.
101. Lawn, A. M., (1982). Macrophages. Pages 16-36 in: *Avian Immunology*, P. C. Powell, ed. British Veterinary Poultry Association, Chester, England.
102. Lebdah, M. A., Youssef, F. M., & Elwan, E. E. A. (2015). Bacterial Leg Infections in Broiler Chickens. *Zagazig Veterinary Journal*, 43(3), 179-188.
103. Li G, Lillehoj HS, Lee KW, Jang SI, Marc P, et al. (2010). An outbreak of gangrenous dermatitis in commercial broiler chickens. *Avian Pathol.*;39:247–253
104. Liebich, H.G. (2019). *Veterinary Histology of Domestic Mammals and Birds: Textbook and Colour Atlas*. 5th ed. 5m Publishing.
105. Livezey, B. C., Jacob, J., & Humphrey, P. S. (1986). Biochemical composition of secretions from uropygial glands of steamer-ducks. *Biochemical systematics and ecology*, 14(4), 445-450.
106. Logue, C. M., Andreasen, C. B., Borst, L. B., Eriksson, H., Hampson, D. J., Sanchez, S., & Fulton, R. M. (2020). Other Bacterial Diseases. *Diseases of poultry*, 995-1085.
107. Löw, P., Molnár, K., & Kriska, G. (2016). *Atlas of animal anatomy and histology*. Springer.
108. Lucas, A. M. (1980). Lipoid secretion by the body epidermis in avian skin. *The skin of vertebrates*, 33-45.
109. Luna LG, (1968). *Manual of Histologic Staining of the Armed Forces Institute of Pathology*. 3rd ed., NY: McGraw-Hill Book Co., New York
110. Manangi, M. K., Vazquez-Anon, M., Richards, J. D., Carter, S., Buresh, R. E., & Christensen, K. D. (2012). Impact of feeding lower levels of chelated trace minerals versus industry levels of inorganic trace minerals on broiler performance, yield, footpad health, and litter mineral concentration. *Journal of Applied Poultry Research*, 21(4), 881-890.
111. Marek, A., Stepień-Pyśniak, D., Pyzik, E., Adaszek, Ł., Wilczyński, J., & Winiarczyk, S. (2016). Occurrence and characterization of Staphylococcus bacteria isolated from poultry in Western Poland. *Berliner und Münchener tierärztliche Wochenschrift*, 129(3-4), 147-152.
112. Martland, M. F. (1984). Wet litter as a cause of plantar pododermatitis, leading to foot ulceration and lameness in fattening turkeys. *Avian Pathology*, 13(2), 241-252.
113. Martland, M. F. (1985). Ulcerative dermatitis dm broiler chickens: The effects of wet litter. *Avian Pathology*, 14(3), 353-364.

114. Martrenchar, A., Boilletot, E., Huonnic, D., & Pol, F. (2002). Risk factors for foot-pad dermatitis in chicken and turkey broilers in France. *Preventive Veterinary Medicine*, 52(3-4), 213-226.
115. Martrenchar, A., Huonnic, D., Cotte, J. P., Boilletot, E., & Morisse, J. P. (1999). Influence of stocking density on behavioural, health and productivity traits of turkeys in large flocks. *British poultry science*, 40(3), 323-331.
116. Martrenchar, A., Morisse, J. P., Huonnic, D., & Cotte, J. P. (1997). Influence of stocking density on some behavioural, physiological and productivity traits of broilers. *Veterinary research*, 28(5), 473-480.
117. May, J. D., Malone, G. W., Chaloupka, G. W., Merkley, J. W., & Huff, W. E. (1982). The effect of floor type on the development of breast blisters and feather follicle infections in broilers. *Poultry Science*, 61(2), 250-254.
118. Mayne, R. K. (2005). A review of the aetiology and possible causative factors of foot pad dermatitis in growing turkeys and broilers. *World's Poultry Science Journal*, 61(2), 256-267.
119. Mayne, R. K., Else, R. W., & Hocking, P. M. (2007). High litter moisture alone is sufficient to cause footpad dermatitis in growing turkeys. *British Poultry Science*, 48(5), 538-545.
120. McIlroy, S. G., Goodall, E. A., & McMurray, C. H. (1987). A contact dermatitis of broilers- epidemiological findings. *Avian Pathology*, 16(1), 93-105.
121. McLelland, J. (1990). *A colour atlas of avian anatomy*. Wolfe Medical Publications Ltd.
122. McMullin, P.F. 2020. Diseases of Poultry. 14th Edition. Avian Pathology
123. Mellata, M. (2013). Human and avian extraintestinal pathogenic *Escherichia coli*: infections, zoonotic risks, and antibiotic resistance trends. *Foodborne pathogens and disease*, 10(11), 916-932.
124. Meluzzi, A., Fabbri, C., Folegatti, E., & Sirri, F. (2008). Effect of less intensive rearing conditions on litter characteristics, growth performance, carcass injuries and meat quality of broilers. *British Poultry Science*, 49(5), 509-515.
125. Meluzzi, A., Fabbri, C., Folegatti, E., & Sirri, F. (2008). Survey of chicken rearing conditions in Italy: effects of litter quality and stocking density on productivity, foot dermatitis and carcass injuries. *British poultry science*, 49(3), 257-264.
126. Menon, G. K., Aggarwal, S. K., & Lucas, A. M. (1981). Evidence for the holocrine nature of lipid secretion by avian epidermal cells: a histochemical and fine structural study of rictus and the uropygial gland. *Journal of Morphology*, 167(2), 185-199.
127. Mercedes E. Gonzalez., (2018). Présentation de la dermatite (Eczéma). Le Manuel MSD.

128. Messier, S., Quessy, S., Robinson, Y., Devriese, L. A., Homme, J., & Fairbrother, J. M. (1993). Focal dermatitis and cellulitis in broiler chickens: bacteriological and pathological findings. *Avian Diseases*, 839-844.
129. Michel, V., Prampart, E., Mirabito, L., Allain, V., Arnould, C., Huonnic, D., ... & Albaric, O. (2012). Histologically-validated footpad dermatitis scoring system for use in chicken processing plants. *British Poultry Science*, 53(3), 275-281.
130. Miner, M. L., & Smart, R. A. (1975). Causes of enlarged sternal bursas (breast blisters). *Avian diseases*, 246-256.
131. Mirabito, L., Ziemniak, L., & Chevalier, D. (2007). Cinétique des pododermatites chez les poulets de chair élevés sur paille ou copeaux en élevage commercial. 7ème journée de la Recherche Avicole.
132. Mohammed, M. A., Sokkar, S. M., Batrawi, A., Refaie, M. K., & Ahmed, A. A. S. (1980). Natural and experimental nodular dermatomycosis in chickens. *Avian Pathology*, 9(2), 185-192.
133. Monod, M., Fratti, B., Mignon, B., & Baudraz-Rosselet, F. (2014). Dermatophytes transmis par les animaux domestiques. *Revue Médicale Suisse*, 10, 749-753.
134. Morley, A. J., & Thomson, D. K. (1984). Swollen-head syndrome in broiler chickens. *Avian diseases*, 238-243.
135. Mottet, A., & Tempio, G. (2017). Global poultry production: current state and future outlook and challenges. *World's Poultry Science Journal*, 73(2), 245-256.
136. Murillo, M. G., & Jensen, L. S. (1976). Sulfur amino acid requirement and foot pad dermatitis in turkey poults. *Poultry Science*, 55(2), 554-562.
137. Nagaraj, M., Wilson, C. A. P., Saenmahayak, B., Hess, J. B., & Bilgili, S. F. (2007). Efficacy of a litter amendment to reduce pododermatitis in broiler chickens. *Journal of Applied Poultry Research*, 16(2), 255-261.
138. National Chicken Council (2003) Animal welfare guidelines and audit checklist. National Chicken Council, Washington, DC.
139. Nazia, M. K., Durrani, N. U., Kamboh, A. A., Lakho, S. A., Rind, R., Abro, S. H., & Soomro, N. M. (2015). Prevalence of septic arthritis caused by *Staphylococcus aureus* in poultry birds at Tandojam. *Pakistan. J. Anim. Health Prod*, 3(3), 73-77.
140. Norton, R. A. (1997). Avian cellulitis. *World's Poultry Science Journal*, 53(4), 337-349.
141. O'dell, B. L., Newberne, P. M., & Savage, J. E. (1958). Significance of dietary zinc for the growing chicken. *The Journal of nutrition*, 65(4), 503-523.
142. OIE 2011. Animal welfare and broiler chicken production, Draft chapter X, Annex 14, pp. 301-316, In: Meeting of the OIE Terrestrial Animal Health Standards Commission.

- 143.OIE. Chapitre 7.1, article 7.1.1 du Code sanitaire pour les animaux terrestres. 2018. Disponible à : https://www.oie.int/index.php?id=169&L=1&htmfile=chapitre_aw_introduction.htm (consulté le 18.07.2020)
- 144.Olias, P., Gruber, A. D., Hafez, H. M., Lierz, M., Slesiona, S., Brock, M., & Jacobsen, I. D. (2011). Molecular epidemiology and virulence assessment of *Aspergillus fumigatus* isolates from white stork chicks and their environment. *Veterinary microbiology*, 148(2-4), 348-355.
- 145.Olkowski, A. A., Rathgeber, B. M., Sawicki, G., & Classen, H. L. (2001). Ultrastructural and molecular changes in the left and right ventricular myocardium associated with ascites syndrome in broiler chickens raised at low altitude. *Journal of Veterinary Medicine Series A*, 48(1), 1-14.
- 146.Olson, N.O. (1984). *Mycoplasma synoviae* infection. In: Diseases of Poultry, 8th Edition. Edited by Hofstad, M.S. Ames, Iowa: State University Press.
- 147.Olukosi, O. A., Olori, V., Helmbrecht, A., Lambton, S., & French, N. (Eds.). (2019). *Poultry Feathers and Skin: The Poultry Integument in Health and Welfare* (No. 32). CABI.
- 148.Orosz, S. E., Ensley, P. K., & Haynes, C. J. (1992). *Avian surgical anatomy: thoracic and pelvic limbs* (No. Sirsi) i9780721636542).
- 149.Osório, L. D. G., Xavier, M. O., Ladeira, S. R. L., Silva Filho, R. P. D., Faria, R. O. D., Vargas, G. Á., ... & Meireles, M. C. A. (2013). Study of bacteria isolated from the foot pad of *Spheniscus magellanicus* with and without bumblefoot. *Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia*, 65(1), 47-54.
- 150.Pagazaurtundua, A., & Warriss, P. D. (2006). Measurements of footpad dermatitis in broiler chickens at processing plants. *Veterinary record*, 158(20), 679-682.
- 151.Page, R. K., Fletcher, O. J., Eidson, C. S., & Michaels, G. E. (1976). Dermatitis produced by *Rhodotorula glutinis* in broiler-age chickens. *Avian Diseases*, 20(2), 416-421.
- 152.Paikne, D. K., & Dabre, S. B. (1981). Short note on the occurrence of cutaneous horns in Deshi fowl. *Indian veterinary journal*.
- 153.Pass, D. A. (1989). The pathology of the avian integument: a review. *Avian pathology*, 18(1), 1-72.
- 154.Pass, D. A., & Sue, L. J. (1983). A trombiculid mite infestation of canaries. *Australian veterinary journal*, 60(7), 218-219.
- 155.Patrick, H., Boucher, R. V., Dutcher, R. A., & Knandel, H. C. (1942). The nutritional significance of biotin in chick and poult nutrition. *Poultry Science*, 21, 476.
- 156.Patrick, H., Boucher, R. V., Dutcher, R. A., & Knandel, H. C. (1943). Prevention of perosis and dermatitis in turkey poults. *Journal of Nutrition*, 26, 197-204.

157. Pattison, M. (1987). Problems of diarrhoea and wet litter in meat poultry. Recent advances in animal nutrition. In W. Harsign & D. J. A. Cole (Eds), Recent Advances in Animal Nutrition - 1987 (pp. 27-37). London: Butterworths.
158. Petrak, M.L. and Gilmore, C.E. (1983). Neoplasms. In: Diseases of Cage and Aviary Birds, 2nd Edition. Edited by Petrak, M.L. Philadelphia: Lea and Febiger.
159. Piller, A., Bergmann, S., Schwarzer, A., Erhard, M., Stracke, J., Spindler, B., ... & Louton, H. (2020). Validation of histological and visual scoring systems for foot-pad dermatitis in broiler chickens. *Animal Welfare*, 29(2), 185-196.
160. Platt, S., Buda, S., & Budras, K. D. (2001). The influence of biotin on foot pad lesions in turkey poults. In Proc. 8th Symposium: Vitamine und Zusatzstoffe in der Ernährung von Mensch und Tier, Germany (pp. 143-148)
161. Powell, P. C, 1987. Macrophages and other nonlymphoid cells contributing to immunity. Pages 195-212 in: Avian Immunology: Bass and Practice, Vol. I. A. Toivanen and P. Toivanen, ed. CRC Press, Inc. Boca Raton, FL.
162. Purchase, H.G. and Payne, L.N. (1984). Neoplastic diseases, leucosis/sarcoma group. In: Diseases of Poultry, 8th Edition. Edited by Hofstad, M.S. Ames, Iowa: State University Press.
163. Ram, T. (1949). A histopathologic study of chicks deficient in pantothenic acid. *Poultry Science*, 28(3), 425-430.
164. Ranck, J.R. and A.D. Miles, 2001. Aspergillosis: American association of avian pathologists. Available at: [http:// www.Aap.Info/ Assets/Slides/Aspergillosis](http://www.Aap.Info/Assets/Slides/Aspergillosis)
165. Randall, C.J., Meakins, P.A., Harris, M.P., & Watt, DJ. (1984). A new skin disease in broilers. *Veterinary Record*, 114: 246.
166. Reinhardt, T. A., & Hustmyer, F. G. (1987). Role of vitamin D in the immune system. *Journal of dairy science*, 70(5), 952-962.
167. Renden, J.A., & Abbott, U.K. (1980). Developmental studies with avian ichthyosis. *Poultry Science*, 59: 1654.
168. Riddell, C., & Shettigara, P. T. (1980). Dermal squamous cell carcinoma in broiler chickens in Saskatchewan. *The Canadian Veterinary Journal*, 21(10), 287.
169. Ring, J., Hoerr, V., Tuchscher, L., Kuhlmann, M. T., Löffler, B., & Faber, C. (2014). MRI visualization of Staphylococcus aureus-induced infective endocarditis in mice. *PloS one*, 9(9), e107179.
170. Ritchie BW, Harrison GJ, Harrison LR (1994). Avian Medicine: Principles and Application. Lake Worth, FL, Wingers Publishing,
171. Rosenberger, J. K., Klopp, S., Eckroade, R. J., & Krauss, W. C. (1975). The role of the infectious bursal agent and several avian adenoviruses in the hemorrhagic-aplastic-anemia syndrome and gangrenous dermatitis. *Avian Diseases*, 717-729.

172. Russo-Marie F., Peltier A., Polla B, (1998). L'inflammation. Editions John Libbey Eurotext.
173. Saalburg, L. (2016). *Introduction de la notion de bien-être animal au sein de l'OIE: historique-actualités-perspectives* (Doctoral dissertation).
174. Scanes, C. G. (Ed.). (2014). *Sturkie's avian physiology*. Elsevier.
175. Schindelin, J., Rueden, C. T., Hiner, M. C., & Eliceiri, K. W. (2015). The ImageJ ecosystem: An open platform for biomedical image analysis. *Molecular reproduction and development*, 82(7-8), 518-529.
176. Scott, D.W., Miller, W.H., Griffin, C.E., (2001). Endocrine and metabolic diseases. In: Muller and Kirk's small animal dermatology, 6 edition. Th Philadelphia, WB. Saunders, 873-874, 1148-1153.
177. Sheffield, J. B. (2007). ImageJ, a useful tool for biological image processing and analysis. *Microscopy and Microanalysis*, 13(S02), 200-201.
178. Shepherd, E. M., & Fairchild, B. D. (2010). Footpad dermatitis in poultry. *Poultry science*, 89(10), 2043-2051.
179. Shepherd., Eric. McGee. (2008). Environmental effects on footpad dermatitis. B.S.A, The University of Georgia.
180. Sherlock, L., McKeegan, D. E. F., Cheng, Z., Wathes, C. M., & Wathes, D. C. (2012). Effects of contact dermatitis on hepatic gene expression in broilers. *British poultry science*, 53(4), 439-452.
181. Shivaprasad, H. L. (2002). Pathology of birds—an overview. In *CL Davis Foundation Conference on Gross Morbid Anatomy of Animals, AFIP, Washington DC* (pp. 1-48).
182. Shivaprasad, H.L., (2016). Manuel de pathologie aviaire. Edition Tec et doc, Lavoisier Paris.
183. Simonsen, H. B., Vestergaard, K., & Willeberg, P. (1980). Effect of floor type and density on the integument of egg-layers. *Poultry Science*, 59(10), 2202-2206.
184. Souza, M. J., Johnstone- McLean, N. S., Ward, D., & Newkirk, K. (2009). Conjunctival xanthoma in a blue and gold macaw (*Ara ararauna*). *Veterinary ophthalmology*, 12(1), 53-55.
185. Spearman, R. I. C. & J. A. Hardy. 1985. Integument. In A. S. King & J. McLelland (eds.), *Form and function in birds*, Vol. 3., Academic Press, London.
186. Sperte, M. (2016). *Vitamines et oligoéléments : manifestations buccales des déficits et implications thérapeutiques en chirurgie dentaire* (Doctoral dissertation, Université Toulouse III-Paul Sabatier).
187. Stettenheim, P. R. (2000). The integumentary morphology of modern birds—an overview. *American Zoologist*, 40(4), 461-477.

- 188.Suleiman, A., Zaria, L. T., Grema, H. A., & Ahmadu, P. (2013). Antimicrobial resistant coagulase positive *Staphylococcus aureus* from chickens in Maiduguri, Nigeria. *Sokoto Journal of Veterinary Sciences*, 11(1), 51-55.
- 189.Surdeau PH. et Henaff R., (1979). La production du poulet. Paris. J-B.BAILLIERE.
- 190.Tahseen, Abdul-Aziz., Oscar, J. F., & Barnes, H. J. (2016). Integumentary System. *Avian Histopathology* (4th Edition).
- 191.Taira, K.N.T., Obi, T., & Takase K. (2014). Effect of litter moisture on the development of footpad dermatitis in broiler chickens. *Journal of Veterinary Medical Science.*,76(4):583-586.
- 192.Tell, L. A. (2005). Aspergillosis in mammals and birds: impact on veterinary medicine. *Medical Mycology*, 43(Supplement_1), S71-S73.
- 193.Thøfner, I. C. N., Poulsen, L. L., Bisgaard, M., Christensen, H., Olsen, R. H., & Christensen, J. P. (2019). Correlation between footpad lesions and systemic bacterial infections in broiler breeders. *Veterinary research*, 50(1), 38.
- 194.Thomas, N. J., Hunter, D. B., & Atkinson, C. T. (Eds.). (2008). *Infectious diseases of wild birds*. John Wiley & Sons.
- 195.Tripathy, D.N. & Reed, W.M.. (1997). Pox. In B.W. Calnek, H.J. Barnes, C.W. Beard, L.R. McDougald et Y.M. Saif (Eds.), *Diseases of Poultry* 10th ed. Ames, IA: Iowa State University Press
- 196.Tripathy, D.N. and Cunningham, C.H. (1984). Avian pox. In: *Diseases of Poultry*, 8th Edition. Edited by Hofstad, M.S. Ames, Iowa: State University Press.
- 197.Tucker, S.A., & Walker, A.W. (1992). Hock burn in broilers. In P. C. Garnsworthy, W. Harsign., & Cole, D. J. A. (Eds), *Recent Advances in Animal Nutrition -1992* (pp. 27-37). Oxford: Butterworth Heinemann
- 198.Turnquest, R. U. (1979). Dermal squamous cell carcinoma in young chickens. *American journal of veterinary research*, 40(11), 1628.
- 199.United State Department of Agriculture (USDA). 2013. International Egg and Poultry Review. *Livestock, Poultry & Grain Market News* 16:1–3.
- 200.US Poultry and Egg Export Council (2009). US Chicken Feet Kicked Out of China. Available online at: <http://www.thepoultrysite.com/poultrynews/18142/ us-chicken-feet-kicked-out-of-china> (Accessed July 9, 2009).
- 201.Van de Water, J., & Gershwin, M. E. (1985). Animal model of human disease. Avian scleroderma. An inherited fibrotic disease of white Leghorn chickens resembling progressive systemic sclerosis. *The American journal of pathology*, 120(3), 478.
- 202.Vandenheede, M. (2003). Bien-être animal: les apports de l'Ethologie. In *Annales de médecine vétérinaire* (Vol. 147, pp. 17-22).

203. Vanderhasselt, R. F., Sprenger, M., Duchateau, L., & Tuytens, F. A. M. (2013). Automated assessment of footpad dermatitis in broiler chickens at the slaughter-line: Evaluation and correspondence with human expert scores. *Poultry science*, 92(1), 12-18.
204. Veerasamy, S., Lakritz, J., Ezeji, T., & Lal, R. (2011). Assessment methods and indicators of animal welfare. *Asian Journal of Animal and Veterinary Advances*, 6(4), 301-315.
205. Veissier, I., Boissy, A., Capdeville, J., & Sarignac, C. (2000). Le bien-être des animaux d'élevage: Comment peut-on le définir et l'évaluer?. *Point Vétérinaire*, 31(205), 25-32.
206. Villarroel M, Francisco I, Ibáñez MA, Novoa M, Martínez-Guijarro P, Méndez J, de Blas C. 2018. Rearing, bird type and pre-slaughter transport conditions of broilers II. Effect on foot-pad dermatitis and carcass quality. *Spanish Journal of Agricultural Research*, 16(2):0504.
207. Wade, Laura, 2006. Knemidocoptiasis in birds. In : dvm360.com [en ligne]. 2006. Disponible à l'adresse : <http://veterinarymedicine.dvm360.com/knemidocoptiasis-birds>.
208. Wang, G., Ekstrand, C., & Svedberg, J. (1998). Wet litter and perches as risk factors for the development of foot pad dermatitis in floor-housed hens. *British Poultry Science*, 39(2), 191-197.
209. Weaver Jr, W. D., & Meijerhof, R. (1991). The effect of different levels of relative humidity and air movement on litter conditions, ammonia levels, growth, and carcass quality for broiler chickens. *Poultry science*, 70(4), 746-755.
210. Webster J., 1995, The welfare of poultry. In: Webster J., Animal welfare, a cool eye towards eden, edition Blackwell Science, 155 – 166.
211. Weeks, C. A. (2001). Temperature Stress in Poultry During Transport: Welfare issues and Solutions. *Bulletin d'information d'AWSELVA*, 5(1).
212. Weinstock, D., Correa, M. T., Rives, D. V., & Wages, D. P. (1995). Histopathology and epidemiology of condemnations due to squamous cell carcinoma in broiler chickens in North Carolina. *Avian diseases*, 676-686.
213. Wilder, T. D., Barbaree, J. M., Macklin, K. S., & Norton, R. A. (2001). Differences in the pathogenicity of various bacterial isolates used in an induction model for gangrenous dermatitis in broiler chickens. *Avian Diseases*, 659-662.
214. Wobeser, G.A. (1981). Diseases of Wild Waterfowl. New York: Plenum Pres
215. Wu, K., & Hocking, P. M. (2011). Turkeys are equally susceptible to foot pad dermatitis from 1 to 10 weeks of age and foot pad scores were minimized when litter moisture was less than 30%. *Poultry science*, 90(6), 1170-1178.

216. Young, R.J., Edwards, H.M. and Gillis, M.B. (1958). Studies in zinc in poultry nutrition. II. Zinc requirement and deficiency symptoms of chicks. *Poultry Science*, 37: 1100-1107
217. Youssef, F. M., Soliman, A. A., Ibrahim, G. A., & Saleh, H. A. (2019). Advanced Bacteriological Studies on Bumblefoot Infections in Broiler Chicken with Some Clinicopathological Alteration. *Veterinary Science and research*, 1: 01-09.
218. Youssef, I. M. I. (2011). Experimental studies on effects of diet composition and litter quality on development and severity of foot pad dermatitis in growing turkeys (Doctoral dissertation).
219. Yunker, C. E., & Ishak, K. G. (1957). Histopathological observations on the sequence of infection in Knemidokoptic mange of budgerigars (*Melopsittacus undulatus*). *The Journal of parasitology*, 43(6), 664-672.

PUBLICATION

FOOTPAD DERMATITIS IN BROILERS IN ALGERIA: CURRENT SITUATION AND FUTURE CHALLENGES

Nouicer Ferhat¹ (Corresponding Author)

¹: Laboratory of Health, Animal Production and Environment, Department of Veterinary Sciences, University Batna 1, Batna, Algeria. Email: ferhat.nouicer@univ-batna.dz; ferhatimane@yahoo.fr

Bennoune Omar¹, Kamel Khaoui², Hiba Noudjoud³, Khawla Ben Alia⁴, Zerdoumi Oumaima⁵, Zaouia Malika⁵

¹: Laboratory of Health, Animal Production and Environment, Department of Veterinary Sciences, University Batna 1, Batna, Algeria.

²: Institute of veterinary sciences, University Constantine 1, Constantine, Algeria.

³: Veterinary clinic, Ain Yagout, Batna, Algeria.

⁴: Animal production, department of agricultural sciences, University Batna 1, Batna, Algeria

⁵: Department of veterinary Sciences, University Batna 1, Batna, Algeria

Abstract

Poultry production is one of the most intensive system of animal production where the poultry houses are crowded and the animals are confined to reduced and small areas. Poultry houses crowdedness results in high relative gas emission and rise of humidity and lead to fast deterioration of the litter and consequently to many poultry skin disorders like footpad contact dermatitis and breast burns.

The present study was conducted on broiler chickens in the East of Algeria to investigate the rearing and environmental conditions prevailing in broiler farms and to evaluate the prevalence and extent of footpad dermatitis. It was started with visits of broiler houses and followed later with periodic visits of slaughterhouses with careful clinical examination of broiler legs followed by classification of the observed macroscopic lesions according to recent score. This recent work revealed poor rearing and environmental conditions and high prevalence of footpad dermatitis of 80,5%, in our broiler flocks and only 19,5% doesn't showed any kind of footpad lesions. Footpad dermatitis, observed in this study, was usually ranged from slight skin inflammation to severe ulcers that far exceed the half of the footpad surface area. Footpad dermatitis lesions showed irregular geometric shapes and the exact surface areas were evaluated with a recent image processing and analysis program.

Footpads of broilers represent an incredible mirror reflecting the rearing conditions in broiler farms and remain a potential indicator for assessment of poultry welfare. Footpad dermatitis scores are valuable tools for classification of footpad lesions and best when combined to recent technological advances for getting best and more accurate results.

Keywords: footpad, dermatitis, poultry, houses, welfare.

Introduction

Special attention to animal welfare has been widely observed during these two last decades with drastic regulations in some countries. Footpad dermatitis is usually used as a reliable parameter for animal welfare and represent actually an audit criterion in European Union

(Shepherd and Fairchild 2010; Chen et al. 2016; Chen et al. 2017). Footpad creates a state of discomfort or stress and represent one of the pain issues in intensive poultry production where behavioural observations confirm the painful character of severe pododermatitis lesions (Gentle 2011).

Described for the first time in 1980 (Shepherd and Fairchild 2010), poultry footpad dermatitis is a contact dermatitis characterized by inflammation of the plantar pads that can lead to ulcerative lesions. Footpad dermatitis are usually classified on the basis of depth of lesions and the proportion of the affected area, and ranging from simple discoloration of the skin or hyperkeratosis to ulcerative forms with loss of substances. This dermatosis, with direct economic losses (Cengiz et al. 2012; Chen et al. 2016; Dawkins et al. 2017; Swiatkiewicz et al. 2017), have apparent lesions and represent a serious problem in poultry industry (Zampiga et al. 2019) and has been extensively investigated and many classification scoring system, based on visual appreciation, have been proposed in avian species (Michel et al. 2012; Heitmann et al. 2018; Klambeck et al. 2019).

In Algeria, poultry meat production showed spectacular strides during the last three decades (Alloui and Bennoune 2013). This increase in poultry production and emerged intensive farming systems as well as the late slaughter age used in Algeria were involved in the appearance of diseases in poultry farms. Footpad dermatitis in broilers has been widely studied and many studies have been reported in industrialized countries while little is known about the prevalence and severity of pododermatitis in North African developed countries.

Material and methods

Poultry houses and rearing conditions

This study was carried out on broiler chickens in the East region of Algeria. It was started with visits of forty poultry houses all of them are located in the East of Algeria. All information about buildings, rearing and environmental conditions were recorded and evaluated including type of poultry buildings, temperature, humidity, ventilation, litter quality as well as the broilers weight and age. Footpads, i.e. metatarsal and digital pads, were clinically and carefully examined.

Observed lesions were recorded and classified according to a new established 1-5 scoring scale (Michel et al. 2012). This later ranged from normal skin or enlarged scales and simple redness of skin without apparent lesions (score 1) to severe ulcerative depressed lesions affecting more than 50% of the footpads (score 5).

Prevalence of lesions in slaughterhouses

For best and indirect assessment of poultry welfare and rearing conditions prevailed inside poultry houses during all period of production, periodic visits were done to three slaughterhouses located in the East of Algeria.

Two thousand broilers legs were collected and thoroughly examined with careful attention to lesions located on footpads and hocks. Lesions located on footpads were classified according to 1-5 scoring scale as previously mentioned.

Morphometric evaluation

Footpad lesions observed in broilers appeared usually with irregular geometric shapes (figure 1, 3) and linear measurements like diameter are often inaccurate and subjected to individual

variation and lead to confusion and erroneous results. Therefore, using recent technological advances mainly image processing and analysis programs are highly recommended. In this study, we used a freely available and open source program, ImageJ (version 1.52a), widely used for biological image processing and analysis (Sheffield 2007; Schindelin et al. 2015), to evaluate the exact extent and area of footpad lesions (figure 1).

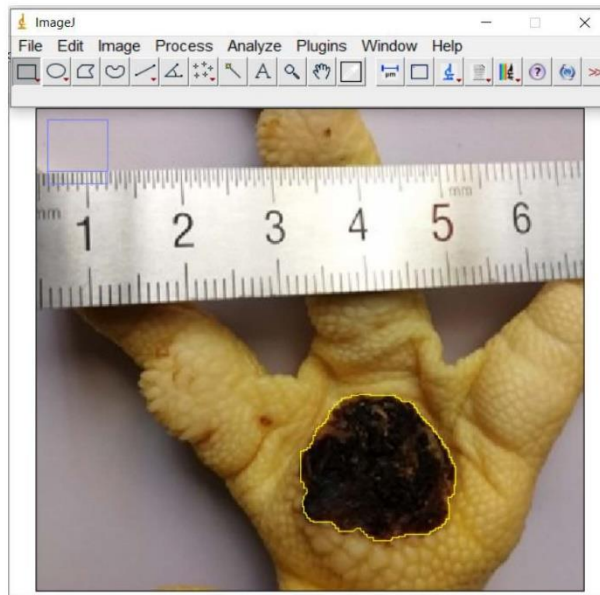


Fig. 1: Morphometric evaluation of footpad lesion area

Results

Animals and housing systems

Our work revealed a correlation between the genetic strain of broilers and appearance of footpad dermatitis. This later is in close relationship with the weight and the age of broilers.

Lesion scores

This study revealed high prevalence of footpad dermatitis 80,5% (score 2 to 5) (figure 2) in our poultry flocks; the footpad dermatitis ranged from mild and slight skin inflammation to severe ulcers of the footpad that exceeds 50% of its surface. The footpad recorded scores were as follows: score 1: 19.5%, score 2: 36%, score 3: 18%, score 4: 18%, score 5:8.5% (figure 3) The results of this study reveal the presence of the five scores with a predominance of score 2 (36%). Footpads represents localized non-ulcerative skin surface inflammation covered with exudates and showed hypertrophic and hyperkeratotic scales.

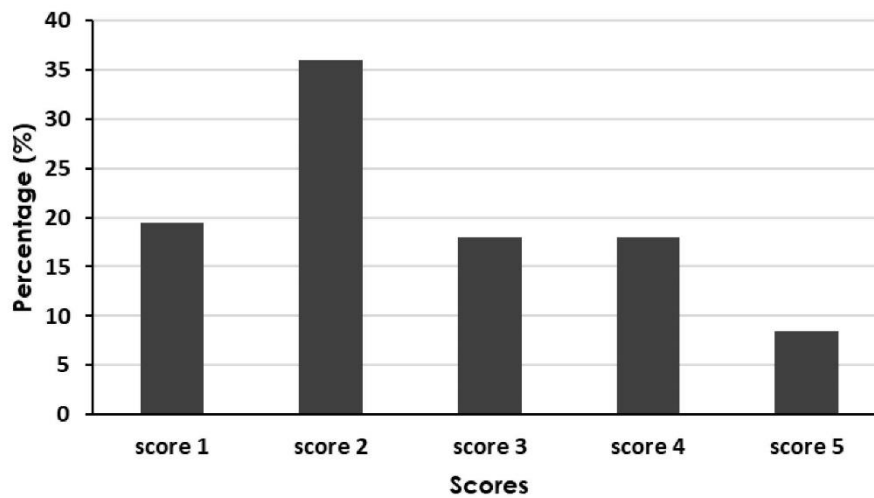


Fig. 2: Mean of observed lesions in slaughterhouses

A dramatic situation was observed in one poultry farm where all broilers have ulcerative footpad dermatitis with score 5 and lesions were extended to all digits (figure 2, c) and complicated with hock burns. The depressive ulcers and the lesions far exceed more than half of footpad area. The main underlying causes of this situation are sudden price drop of poultry meat that leads the farmer to extended the slaughter age to 61 days. This extension is responsible for deterioration of livestock conditions and mainly litter degradation.

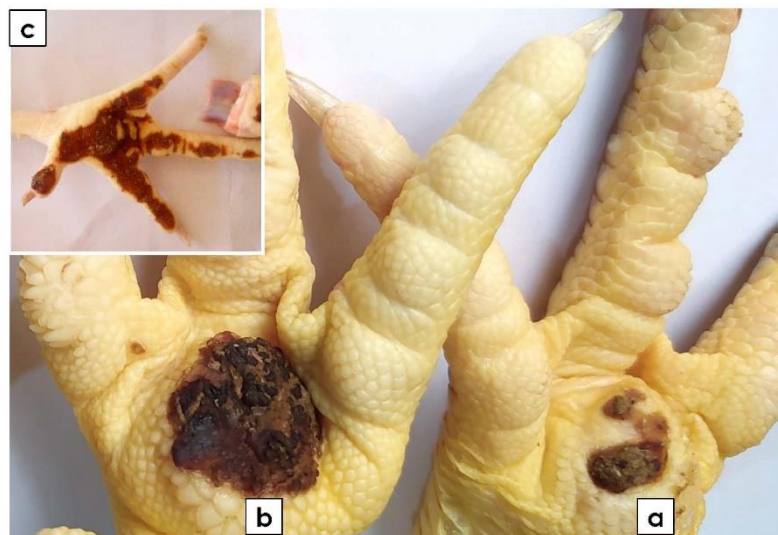


Fig. 3: Footpad dermatitis lesions; a and b: ulcerative footpad dermatitis located on metatarsal pad, c: extended footpad dermatitis to digits.

Morphometric evaluation

Morphometric evaluation and measurement of surface area of the lesions sited on the metatarsal pads revealed highest values in score 5 with a mean of 1.36 cm². Score 5 regroup lesions which affect more 50% of the surface of metatarsal pads. while the lowest values were

observed in score 2 with a mean of only 0.41 cm². The mean surface area of the other scores, i.e. score 3 and score 4 was 0.89 and 0.69 cm² respectively (figure 4).

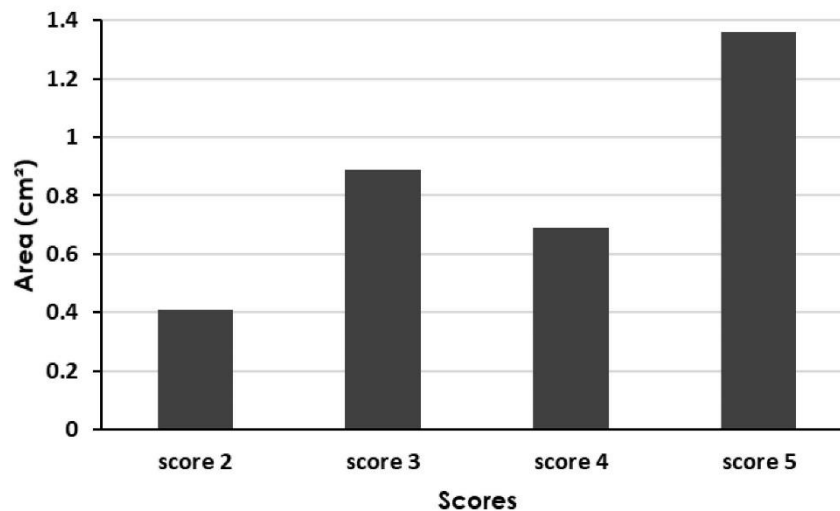


Fig. 4: Surface area of lesions

Discussion

One of the most observation in the poultry houses, the humidity is not well controlled and all visited poultry buildings lack humidity control facilities and lack sensors and weather station devices necessary for best management of environment. Uncontrolled ventilation and humidity, inside poultry houses, leads to wet litter. This later is highly incriminated in inducing footpad dermatitis in avian species (Martland 1984; Wang et al. 1998; Clark et al. 2002; Taira et al. 2014) and it is also stated that high moisture alone is sufficient to cause footpad dermatitis (Mayne et al. 2007).

In our study, extended slaughter age that exceeding 56 days in some situations leads to litter's deterioration as well as increased water contents with high poultry weights results in severe footpad dermatitis. Footpad dermatitis is high the last days of productions rather than first month and because of the weight high gas emission and litter deterioration

Observed footpad dermatitis in our broiler flocks and their proportions are not far from those reported in some European countries. In France, in a study conducted in slaughterhouses about 70.8% of poultry footpads showed severe lesions with black discoloration, deep lesions and split epidermis with great variation between flocks (Allain et al. 2009) and almost the same proportions were observed in Netherlands and only 35.5% had no lesions while 38.4% have severe footpad lesions (de Jong et al. 2012). In Bulgaria, a recent study was reported a prevalence of footpad dermatitis of 21.87% (Dinev et al. 2019), in Spain an average of pododermatitis of 35.5% has been reported (Villarroel et al. 2018) and in UK a prevalence of footpad dermatitis of 51.6 was reported (Dawkins et al. 2017).

Disruption of skin barrier, in ulcerative and severe forms of footpad dermatitis, represent a portal of entry for microorganisms and a route for systemic invasion (Shepherd and Fairchild 2010) leading to septicaemia and increased condemnation rate.

Studying footpad dermatitis with recent image processing and analysis program, instead of manual linear measurements, is simple and more accurate, particularly with the irregular

shapes of poultry footpad dermatitis. Visual estimation of surface area of footpad dermatitis lesions is quite hard in the application of some proposed scoring system and mainly in adjacent scores i.e. scores 2 and 3, scores 4 and 5 (Michel et al. 2012). Therefore, using adapted programs allow fast, accurate and convenient score recognition and achieve finest classification and avoid human errors and mistakes in estimating the exact lesion ratio. Furthermore, they represent a valuable tool for monitoring and tracking changes on lesions leading to more accurate results and best comparisons. Improving the accuracy of poultry welfare assessment requires recent advances on computer technology and mainly quantitative image processing, recognition and analysis programs as well as predictive programs. A prototype system for the automatic assessment of footpad dermatitis in broilers has been evaluated (Vanderhasselt et al. 2013) and predictive programs like optical flow analysis to give farmers early warnings of footpad dermatitis and other welfare issues (Dawkins et al. 2017).

Conclusions

Footpad dermatitis are multifactorial problems and there is no unique miraculous solution for stopping them. High prevalence of footpad dermatitis observed in this study require tremendous efforts and extreme measures to improve the animal welfare in broiler farms. Involvement of all stakeholders of private and state poultry industry sectors is required through respect of good hygienic practices and minimizing the deterioration of the litter quality and using adapted poultry housing systems. Furthermore, additional efforts are needed to reduce the involved factors in appearing of this pathology by coaching of farmers and breeders in this strategic sector through vulgarization and organizing of local and regional scientific events and meetings.

Application of recent technological advances is necessary for best classification of footpad dermatitis and further research is required to identify the real quality of poultry meat from broilers suffered from extensive and severe footpad dermatitis lesions.

References

- Allain V, Mirabito L, Arnould C, Colas M, Le Bouquin S, Lupo C, Michel V. 2009. Skin lesions in broiler chickens measured at the slaughterhouse: relationships between lesions and between their prevalence and rearing factors. *Br Poult Sci.* 50(4):407-417.
- Alloui N, Bennoune O. 2013. Poultry production in Algeria: current situation and future prospects. *World Poultry Sci J.* 69(3):613-620.
- Cengiz O, Hess JB, Bilgili SF. 2012. Feed enzyme supplementation does not ameliorate Foot Pad Dermatitis in broiler chickens fed on a corn-soyabean diet. *Br Poult Sci.* 53(4):401-407.
- Chen J, Tellez G, Escobar J. 2016. Identification of Biomarkers for Footpad Dermatitis Development and Wound Healing. *Front Cell Infect Microbiol.* 6:26.
- Chen J, Tellez G, Escobar J, Vazquez-Anon M. 2017. Impact of Trace Minerals on Wound Healing of Footpad Dermatitis in Broilers. *Sci Rep.* 7(1):1894.
- Clark S, Hansen G, McLean P, Bond P, Jr., Wakeman W, Meadows R, Buda S. 2002. Pododermatitis in turkeys. *Avian Dis.* 46(4):1038-1044.
- Dawkins MS, Roberts SJ, Cain RJ, Nickson T, Donnelly CA. 2017. Early warning of footpad dermatitis and hockburn in broiler chicken flocks using optical flow, bodyweight and water consumption. *Vet Rec.* 180(20):499.
- de Jong IC, van Harn J, Gunnink H, Hindle VA, Lourens A. 2012. Footpad dermatitis in Dutch broiler flocks: prevalence and factors of influence. *Poult Sci.* 91(7):1569-1574.

- Dinev I, Denev S, Vashin I, Kanakov D, Rusenova N. 2019. Pathomorphological investigations on the prevalence of contact dermatitis lesions in broiler chickens. *J Appl Anim Res.* 47(1):129-134.
- Gentle MJ. 2011. Pain issues in poultry. *Appl Anim Behav Sci.* 135(3):252-258.
- Heitmann S, Stracke J, Petersen H, Spindler B, Kemper N. 2018. First approach validating a scoring system for foot-pad dermatitis in broiler chickens developed for application in practice. *Prev Vet Med.* 154:63-70.
- Klambeck L, Stracke J, Spindler B, Klotz D, Wohlsein P, Schoen H, Kaufmann F, Kemper N, Andersson R. 2019. First approach to validate a scoring system to assess footpad dermatitis in Pekin ducks. *Europ Poult Sc.* 83.
- Martland MF. 1984. Wet litter as a cause of plantar pododermatitis, leading to foot ulceration and lameness in fattening turkeys. *Avian Pathol.* 13(2):241-252.
- Mayne R, Else R, Hocking PJ. 2007. High litter moisture alone is sufficient to cause footpad dermatitis in growing turkeys. *Br Poult Sci.* 48(5):538-545.
- Michel V, Prampart E, Mirabito L, Allain V, Arnould C, Huonnic D, Le Bouquin S, Albaric O. 2012. Histologically-validated footpad dermatitis scoring system for use in chicken processing plants. *Br Poult Sci.* 53(3):275-281.
- Schindelin J, Rueden CT, Hiner MC, Eliceiri KW. 2015. The ImageJ ecosystem: An open platform for biomedical image analysis. *Mol Reprod Dev.* 82(7-8):518-529.
- Sheffield JB. 2007. ImageJ, a useful tool for biological image processing and analysis. *Microsc Microanal.* 13(S02):200-201.
- Shepherd EM, Fairchild BD. 2010. Footpad dermatitis in poultry. *Poult Sci.* 89(10):2043-2051.
- Swiatkiewicz S, Arczewska-Wlosek A, Jozefiak D. 2017. The nutrition of poultry as a factor affecting litter quality and foot pad dermatitis - an updated review. *J Anim Physiol Anim Nutr (Berl).* 101(5):e14-e20.
- Taira K, Nagai T, Obi T, Takase K. 2014. Effect of litter moisture on the development of footpad dermatitis in broiler chickens. *J Vet Med Sci.* 76(4):583-586.
- Vanderhasselt RF, Sprenger M, Duchateau L, Tuytens FA. 2013. Automated assessment of footpad dermatitis in broiler chickens at the slaughter-line: evaluation and correspondence with human expert scores. *Poult Sci.* 92(1):12-18.
- Villarroel M, Francisco I, Ibáñez MA, Novoa M, Martínez-Guijarro P, Méndez J, de Blas C. 2018. Rearing, bird type and pre-slaughter transport conditions of broilers II. Effect on foot-pad dermatitis and carcass quality. *Span J Agric Res.* 16(2):0504.
- Wang G, Ekstrand C, Svedberg J. 1998. Wet litter and perches as risk factors for the development of foot pad dermatitis in floor-housed hens. *Br Poult Sci.* 39(2):191-197.
- Zampiga M, Meluzzi A, Pignata S, Sirri F. 2019. Occurrence of Breast Meat Abnormalities and Foot Pad Dermatitis in Light-Size Broiler Chicken Hybrids. *Animals (Basel).* 9(10):706.

RÉSUMÉ

Résumé

La production avicole est un des piliers des systèmes de production industrielle des viandes blanches dans le monde. Les animaux sont placés dans des bâtiments et confinés dans des espaces réduits provoquant un surpeuplement. Cette densité d'animaux entraîne une émission relative élevée d'ammoniac et une augmentation de l'humidité, ce qui entraîne une détérioration rapide de la litière et, par conséquent, de nombreux troubles lésionnels comme la dermatite de contact des coussinets plantaires. Ce travail a été menée sur les poulets de chair dans l'Est Algérien (Batna) afin d'étudier les conditions d'élevage et environnementales prévalant dans les fermes de poulet de chair et d'évaluer la fréquence et l'étendue de la pododermatite. Elle a commencé par des visites des bâtiments de poulets de chair, a été suivie par un examen clinique minutieux des pattes au niveau des abattoirs ainsi que la classification des lésions macroscopiques observées selon un score récent. Ces travaux ont révélé de mauvaises conditions d'élevage et d'environnement et une forte prévalence de la dermatite de contact qui s'élève à 80,5 %, alors que 19,5 % ne montraient aucune lésion. La pododermatite observée dans le cadre de cette étude, variait habituellement d'une légère inflammation cutanée à des ulcères graves qui dépassaient de loin la moitié de la surface des coussinets plantaires. Les lésions présentaient des formes géométriques irrégulières et les surfaces exactes ont été évaluées au moyen d'un logiciel récent de traitement et d'analyse des images. L'étude comprenait également une étude histologique approfondie des tissus avec une description précise de tous les changements qui se produisent en fonction des scores lésionnels. Les scores sont des outils précieux pour la classification des lésions du coussinet surtout lorsqu'ils sont combinés aux progrès technologiques récents pour l'obtention de résultats plus précis. Les coussinets de pattes de poulet de chair représentent un incroyable miroir reflétant les conditions d'élevage des poulets de chair et demeurent un indicateur potentiel pour l'évaluation du bien-être de la volaille.

Mots clés : Poulet de chair, pododermatite, lésions, histopathologie, score.

المخلص

يعد إنتاج الدواجن الركيزة الأساسية في أنظمة الإنتاج الحيواني المكثف للحصول على اللحوم البيضاء. تزدهم مزارع الدواجن وتتنحصر الحيوانات في مناطق صغيرة وضيقة. ويؤدي ازدحام حظائر الدواجن إلى انبعاثات الأمونيا والرطوبة بشكل مرتفع نسبياً مما يؤدي إلى تدهور سريع للفرش وبالتالي إلى اضطرابات كثيرة في الدواجن مثل التهاب جلد القدمين الملامس للأرض. أجريت هذه الدراسة على الدجاج اللام في شرق الجزائر لمعرفة ظروف التربية والظروف البيئية السائدة في مزارع الدجاج اللام وتقييم مدى انتشار التهابات جلد القدم. بدأت الدراسة بزيارات لمزارع الدواجن وتبعها فيما بعد زيارات دورية للمساح مع الفحص السريري الدقيق لأقدام الدواجن متنوعة بتصنيف الاصابات العيانية الملاحظة وفقاً لخطورة الإصابة. بينت نتائج هذه الدراسة سوء ظروف التربية والظروف البيئية وارتفاع نسبة الإصابة بالتهاب جلد القدمين بنسبة 80,5%، في الدجاج اللام، ولم يظهر سوى 19,5% أي نوع من أنواع اصابات القدمين. كان التهاب الجلد بالقدم، الذي لوحظ في هذه الدراسة، يتراوح عادة بين التهاب طفيف في الجلد إلى تقرحات شديدة تتجاوز بكثير نصف مساحة سطح القدم. اخذت التقرحات أشكال هندسية غير منتظمة وقد تم حساب مساحة السطح المصاب بدقة وهذا باستعمال برامج حديثة لمعالجة وتحليل الصور. كما شملت الدراسة أيضاً دراسة نسيجية معمقة مع وصف دقيق لكل التغيرات التي تحدث حسب درجات الإصابة. تعد درجات التهاب الجلد في القدم أدوات قيمة لتصنيف اصابات القدم، ويفضل دمجها مع التقدم التكنولوجي الحديث للحصول على نتائج أفضل وأكثر دقة. تمثل التهابات القدم مرآة صادقة تعكس ظروف التربية في مزارع الدجاج اللام وتظل مؤشراً مهماً لتقييم رعاية الدواجن.

الكلمات الدالة: الدجاج اللام، التهاب القدم، الجروح، علم أمراض الأنسجة، درجات الإصابة.

Summary

Poultry production is one of the pillars of industrial white meat production systems around the world. The animals are placed in buildings and confined in small spaces causing overcrowding. This density of animals results in a high relative emission of ammonia and an increase in humidity, which leads to rapid deterioration of the litter and, as a result, many lesion disorders such as contact dermatitis of the foot pads. This work was carried out on broilers in the East of Algeria (Batna) in order to study the breeding and environmental conditions prevailing in broiler farms and to assess the frequency and extent of pododermatitis. It began with visits to broiler houses and was followed by periodic visits to slaughterhouses with careful clinical examination of the legs and classification of gross lesions observed according to a recent score. This work revealed poor breeding and environmental conditions and a high prevalence of contact dermatitis which amounted to 80.5%, while 19.5% showed no lesions. The pododermatitis observed in this study usually ranged from mild inflammation of the skin to severe ulcers that far exceeded half the area of the foot pads. The lesions were of irregular geometric shapes and the exact surfaces were assessed using recent image processing and analysis software. The study also included an in-depth histological study of the tissues with an accurate description of all the changes that occur based on lesion scores. Scores are valuable tools for classifying the foot pads lesions, especially when combined with recent advances in technology for more accurate results. Broiler foot pads represent an incredible mirror reflecting the breeding conditions of broiler chickens and remain a potential indicator for the assessment of poultry welfare.

Keywords: broilers, pododermatitis, lesions, histopathology, score.