



Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



Université Saâd Dahlab de Blida

Institut des Sciences Vétérinaires



Mémoire Pour L'obtention Du Diplôme De Docteur Vétérinaire

**Thème :**

*Bilan lésionnel des autopsies aviaires effectuées au niveau d'un  
cabinet vétérinaire à Ksar El Boukhari*

Présenté par :

**BOUDANI Youcef**

**BENZERGA Saïd**

Membres de Jury :

Nom	Grade	Université	Qualité
LOUNAS.A	Maitre assistant	U.S.D.B	Président
AIT ISSAD.N	Maitre assistante	U.S.D.B	Examineur
YOUSEF. S	Maitre assistante	U.S.D.B	Promotrice

*Promotion: 2014-2015*

# *Dédicace*

Avec un très grand amour et beaucoup de respect, je dédie ce modeste travail, à la femme qui a tellement sacrifié pour moi, et qui mérite toute ma reconnaissance à ma très chère mère "MALIKA" que dieu la protège.

A celui qui m'a donné tout sans recule, à mon cher père «BETKA", que dieu m'aide à lui rendre qui son dû et que dieu le protège .

A mes sœurs INTISSAR ,BASMALA.

A mon frère ,KADHIM .

A toute ma famille.

A l' enfant de ma sœur ; DHILAL ainsi que les autres poussins.

A mes collègues étudiants de ma promotion 2015.

A tout mes amis et à toutes les personnes qui aiment SAID.

# *Dédicace*

Avec un très grand amour et beaucoup de respect, je dédie ce modeste travail, à la femme qui a tellement sacrifié pour moi, et qui mérite toute ma reconnaissance à ma très chère mère "FATHA" que dieu la protège.

A celui qui m'a donné tout sans recule, à mon cher père «MOHAMED", que dieu m'aide à lui rendre qui son dû et que dieu le protège .

A mes sœurs à mes frères à toute ma famille.

A mes collègues étudiants de ma promotion 2015.

A tout mes amis et à toutes les personnes qui aiment YOUCEF.

## **REMERCIEMENT**

Nous tenons, tout d'abord à remercier :

Le bon Dieu tout puissants de nos avoir donné la volonté, la patience, la convection et le courage nécessaire pour réaliser ce mémoire.

A notre promotrice MLLE. YOUSFI .S et à notre co-promoteur Mr DAHMANI .A Qui nous ont inspiré ce sujet, nous ont guidés dans sa réalisation, merci pour leurs orientations .

~~Que ce travail soit l'expression de l'hommage que nous lui rendons ; en~~  
témoignage de notre reconnaissance pour patience et gentillesse

Aux Membres de Jury Mr LOUNAS.A ,et MLLE AIT ISSAD.N maîtres assistants à l'institut des sciences vétérinaire de BLIDA,

Sincères remerciements.

A tous ce qui ont participé de près ou de loin pour la réalisation de ce mémoire.

Merci à tous et à toutes.

## RESUME

L'étude a été réalisée sur 320 sujets provenant d'élevages avicoles privés de différentes régions à voisinage de Ksar El Boukhari.

Le pourcentage des oiseaux autopsiés appartenant à la filière de poulet de chair est de 68,12%, suivi par la filière dinde avec 31,56%.

Les lésions ont été réparties sur les différents appareils et organes dont les causes sont multiples: nutritionnelles et microbiologiques.

En effet, l'autopsie joue un rôle primordial dans le diagnostic des pathologies des volailles mais elle doit être complétée par les examens sérologiques et bactériologiques.

**Mots clés :** Autopsie, Lésions, Volaille.

## ملخص

أنجزت هذه الدراسة على طيور عددها 320 طائرا تأتي من طرف مربين للدواجن من مختلف المناطق على مستوى قصر البخاري بلغت فيها نسبة الطيور التي بها أضرار عضوية %68,12 في فئة دجاج اللحم تليها فئة الديك الرومي بنسبة %31,56.

الأضرار العضوية كانت موزعة على مختلف الأعضاء و الأجهزة الحيوية وكانت ذات أسباب متعددة ميكروبيولوجية وغذائية , ورغم أن التشريح يلعب دورا أساسيا في تشخيص أمراض الدواجن إلا أن اللجوء إلى التحاليل المصنّية والميكروبيولوجية يبقى ضروريا للوصول إلى تشخيص أدق للمرض.

كلمات مفاتيح: تشريح , الأضرار العضوية , الدواجن

## LISTE DES FIGURES

<b>Figure n° 01</b> : Vue latérale du tractus digestif du poulet ...	03
<b>Figure n° 02</b> : Appareil génital de la poule en ponte .....	08
<b>Figure n° 03</b> : Section médiane et longitudinale de la tête du poulet, montrant le cerveau le cervelet et le départ de la moelle épinière.....	11
<b>Figure n° 04</b> : Squelette du coq .....	12
<b>Figure n° 05</b> : Quelques matériels de l'autopsie .....	31
<b>Figure n° 06</b> : Fréquence des lésions rencontrées chez le poulet de chair et poussin chair.....	33
<b>Figure n° 07</b> : Tâches hémorragiques sur la longueur de l'intestin chez un poulet de chair de 40 jours.....	35
<b>Figure n° 08</b> : Congestion généralisée sur l'intestin d'un poulet de chair de 49 jours.....	35
<b>Figure n° 09</b> : Papilles glandulaires décapées chez un poulet de chair de 38 jours .....	35
<b>Figure n° 10</b> : La flèche indique des tâches hémorragiques sur le gésier d'un poussin de 27 jours.....	35
<b>Figure n° 11</b> : Foie congestionné à gauche, et à droite foie d'une couleur normale.....	36
<b>Figure n° 12</b> : Foie d'un poulet de 49 jours avec des piquetés hémorragiques.....	36
<b>Figure n° 13</b> : Foie de poulet très hypertrophié avec des bords arrondis, sombre.....	36
<b>Figure n° 14</b> : Foie de poulet hypertrophié, complètement pâle.....	36
<b>Figure n° 15</b> : Cœur recouvert d'une couche fibrineuse, chez un poulet âgé de 50 jours .....	37
<b>Figure n° 16</b> : Lésion d'hydropéricarde observée chez un poulet de 49 jours.....	37
<b>Figure n° 17</b> : Lésion de trachéite observée chez un poulet de 49 jours.....	38
<b>Figure n° 18</b> : Opacification des sacs aériens du même poulet.....	38
<b>Figure n° 19</b> : Poumon congestionné d'un poussin à gauche, et poumon d'une couleur normal à droite.....	39
<b>Figure n° 20</b> : Hypertrophie considérable de la rate chez un poulet de chair de 49 jours.....	40
<b>Figure n° 21</b> : Fréquences des lésions observées chez la dinde.....	41
<b>Figure n° 22</b> : Proventricule incisé d'un dindon de 15 semaines montrant une lésion hémorragique.....	42
<b>Figure n° 23</b> : Intestin visiblement enflammé d'un dindon de 12 semaines.....	42

<b>Figure n° 24 :</b> Typhlite apparente chez un dindon de 12 semaines.....	42
<b>Figure n° 25 :</b> Pétéchies sur le pancréas d'un dindon de 16 semaines.....	42
<b>Figure n° 26 :</b> Foie hypertrophié occupant presque la totalité de la cavité abdominale chez un dindon de 15 semaines.....	43
<b>Figure n° 27:</b> Foie congestionné chez un dindon de 14 semaines.....	43
<b>Figure n° 28 :</b> Foie hypertrophié avec une couleur verdâtre chez un dindon de 16 semaines.....	44
<b>Figure n° 29 :</b> Splénomégalie chez un dindon de 14 semaines.....	44
<b>Figure n° 30:</b> Rate congestionnée et hypertrophiée à gauche et sur la droite rate congestionnée mais d'un taille normale.....	44
<b>Figure n° 31 :</b> La flèche indique un cœur recouvert d'une couche fibrineuse, chez un dindon âgé de 15 semaines.....	45
<b>Figure n° 32 :</b> Granulomes blanchâtres chez un dindonneau de 13 semaines.....	46
<b>Figure n° 33 :</b> Poumon congestionné chez un dindonneau de 9 semaines.....	46
<b>Figure n° 34 :</b> Trachéite chez un dindon de 15 semaines.....	46
<b>Figure n° 35 :</b> Aérosacculite bien marquée par une opacification chez un même dindon de 15 semaines.....	46



## **LISTE DES TABLEAUX**

<b>Tableau n° 01:</b> Nombre total de sujets autopsiés durant la période allant de Décembre à Avril.....	32
<b>Tableau n° 02 :</b> Pourcentage des lésions observées chez le Poulet de Chair et Poussin Chair.....	33
<b>Tableau n° 03 :</b> Pourcentage des lésions observées chez la dinde.....	40

## LISTE DES ABREVIATIONS

- E** : Eimeria.
- LTI** : Laryngotrachéite Infectieuse.
- MG** : Mycoplasma gallisepticum.
- MM** : Mycoplasma meleagridis.
- MN** : Maladies de Newcastle.
- MRC** : Maladie respiratoire chronique.
- MS** : Mycoplasma synoviae.
- PCR** : Polymerase Chain Reaction.
- PMV** : Paramyxovirus
- S** : Salmonella.
- TIAC** : Toxi-infection Alimentaire Collective.
- UV** : Ultra Violet.

## SOMMAIRE

INTRODUCTION.....	01
<b>PARTIE BIBLIOGRAPHIQUE</b>	
<b>Chapitre 1 : Rappels anatomiques et physiologiques</b>	
1. Appareil digestif des oiseaux.....	02
2. Appareil respiratoire des oiseaux.....	05
3. Appareil urinaire des oiseaux.....	07
4. Appareil génital des oiseaux.....	08
5. Circulation lymphatique et sanguine des oiseaux.....	09
6. Système immunitaire des oiseaux.....	09
7. Système nerveux des oiseaux.....	11
8. Appareil locomoteur des oiseaux.....	12
<b>Chapitre 2 : Les principales maladies rencontrées chez la volaille</b>	
1. LES MALADIES VIRALES.....	13
1.1. La Maladie de Newcastle.....	13
1.2. La Bronchite Infectieuse.....	14
1.3. La Maladie de Marek.....	15
1.4. La Gumboro.....	17
1.5. La Variole.....	18
1.6. La Laryngotrachéite Infectieuse.....	19
2. LES MALADIES BACTERIENNES.....	20
2.1. Les Colibacilloses.....	20
2.2. Les Mycoplasmoses.....	22
2.3. Les Salmonelloses.....	23
2.4. La Pasteurellose (Choléra aviaire).....	25
3. LES MALADIES PARASITAIRES.....	26
3.1. Les Coccidioses.....	26
3.2. L'Aspergillose.....	28

3.2. L'Histomonose.....	30
-------------------------	----

**PARTIE PRATIQUE**

1. MATÉRIEL.....	31
2. MÉTHODES.....	31
3. RÉSULTATS ET DISCUSSION.....	32

<b>CONCLUSION.....</b>	<b>47</b>
------------------------	-----------

**REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES**

# **INTRODUCTION**

## INTRODUCTION

A cause de la difficulté de diagnostiquer des sujets d'après seulement les symptômes, il est nécessaire d'effectuer l'autopsie sur des oiseaux morts ou après sacrifice afin d'établir un diagnostic plus certain que le premier.

Notre travail est divisé en deux parties, une partie bibliographique qui traite quelques rappels anatomiques des oiseaux ainsi que les principales maladies rencontrées chez la volaille, et une deuxième partie qui est la partie pratique, elle comporte le protocole expérimental de l'autopsie des volailles avec une démarche méthodique ainsi qu'un bilan lésionnel.

En effet, il est nécessaire d'avoir recours à un laboratoire spécialisé, qui, à la suite d'un examen nécropsique approfondi, peut mettre en place des examens complémentaires (sérologiques et/ou bactériologiques) pour établir un diagnostic précis, appuyé sur des résultats de laboratoire et éventuellement des considérations épidémiologiques.

**PARTIE**  
**BIBLIOGRAPHIQUE**

**CHAPITRE I**  
**RAPPELS ANATOMIQUES**  
**ET PHYSIOLOGIQUES**



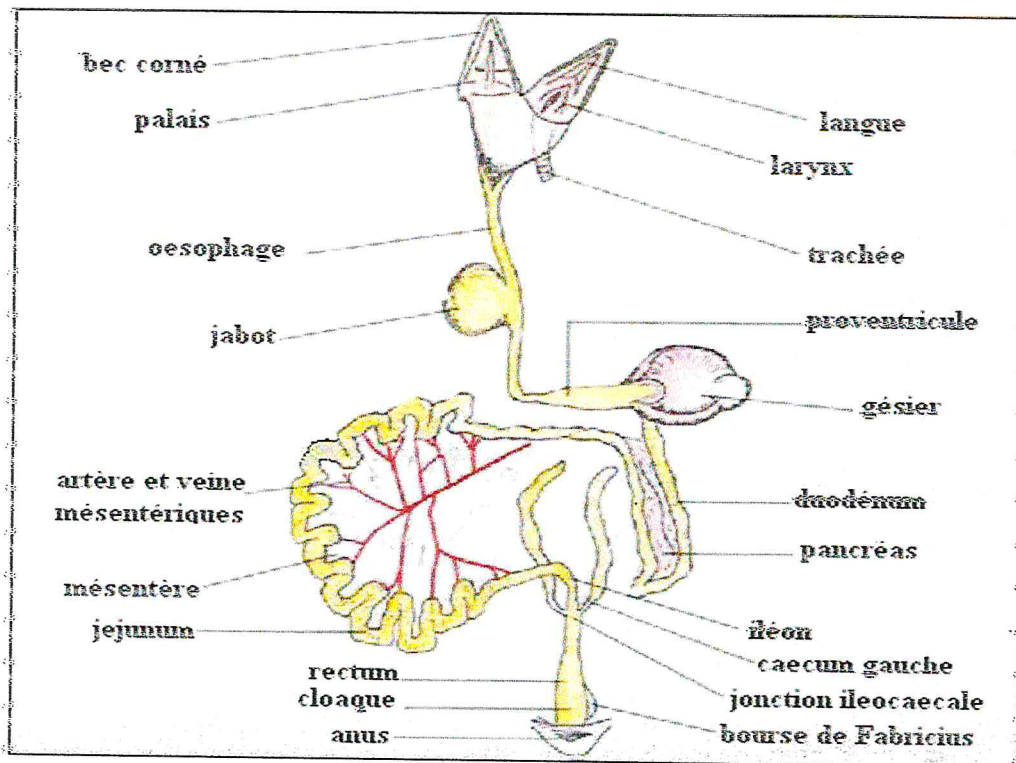


Figure n° 01 : Vue latérale du tractus digestif du poulet [5].

### 1.3.2 Gésier :

C'est l'organe broyeur. Il est compact et volumineux (6 à 8 cm de long, avec un poids d'environ 50 gr vide et 100 gr plein). Il cumule les fonctions de mastication absentes chez les oiseaux. Il est situé légèrement à gauche dans la cavité abdominale, partiellement coiffé par le foie sur son bord crânial. Palpable au travers de la paroi abdominale. Il partage longitudinalement la cavité abdominale en deux compartiments ce qui lui a valu parfois le nom « diaphragme vertical » [6], [7].

### 1.4 Intestin :

L'intestin grêle des oiseaux est divisé en 3 parties anatomiques plus ou moins distinctes : le duodénum, le jéjunum et l'iléon. Ce dernier débouche dans le côlon (ou gros intestin), qui s'achève par le cloaque. Deux appendices sont accolés à la jonction iléon-côlon : ce sont les caeca [4].

#### 1.4.1 Caeca :

Ce sont des diverticules en cul-de-sac situés à la jonction iléon-côlon. Ils ne sont pas présents chez tous les oiseaux ; quasiment absents chez les pigeons. Leur rôle est mal connu. Ils ont toute fois une utilité certaine dans la réabsorption intestinale de l'eau. Ils jouent un rôle

important dans l'immunité par la présence des amygdales caecales. Ils sont souvent le siège d'affections parasitaires (Coccidiose, Trichomonose) et bactériennes (salmonelloses). Mais leur activité essentielle réside dans leur flore bactérienne très importante. Il existe également une synthèse importante de l'activité bactérienne de vitamines du groupe B, dont l'utilisation doit rester faible car les oiseaux sont rarement coprophages. La vitamine K naturelle doit subir un passage cæcal pour devenir active [4].

#### **1.4.2 Rectum :**

Le rectum fait suite à l'iléon et débouche dans le cloaque. Le diamètre du rectum est à peine plus grand que celui de l'iléon. A l'inverse des mammifères, le rectum des oiseaux présente des villosités. Il réabsorbe l'eau de son contenu (fèces et urines) [6].

#### **1.4.3 Cloaque :**

Le cloaque est l'ouverture commune des voies digestives, urinaires et génitales. Il est divisé par deux plis transversaux en trois parties :

- Le coprodéum, large, qui collecte les excréments ;
- L'urodéum, plus petit, qui reçoit les conduits urinaires et génitaux ;
- Le proctodéum, qui résulte d'une dépression de l'ectoderme embryonnaire et s'ouvre à l'extérieur par l'anus. Aux dépens de son plafond se développe une formation juvénile, un véritable « thymus cloacal » : la bourse de Fabricius [4].

### **1.5 Glandes annexes :**

#### **1.5.1 Pancréas :**

Le pancréas est une glande amphicrine (endocrine et exocrine), compacte, blanchâtre ou rougeâtre, enserrée dans l'anse duodénale. Le pancréas est issu de trois ébauches séparées qui se constituent en deux lobes (un lobe ventral et un lobe dorsal). Le suc pancréatique se déverse dans le duodénum par deux ou trois canaux qui s'abouchent au même niveau que les canaux hépatiques.

#### **1.5.2 Foie :**

Le foie est un organe volumineux rouge sombre. C'est la glande la plus massive de tous les viscères (33 gr environ chez la poule). Il est constitué de deux lobes réunis par un isthme transversal qui renferme partiellement la veine cave caudale [6].

## 2. Appareil respiratoire des oiseaux :

L'appareil respiratoire des oiseaux est caractérisé par la rigidité de la cage thoracique et du parenchyme pulmonaire et par l'absence de diaphragme. Cet appareil est divisé en trois parties :

- Les voies respiratoires extra pulmonaires (narines, fosses nasales, sinus infra orbitaire, syrinx et trachée)
- Les poumons et l'arbre bronchique
- Les sacs aériens ; sont au nombre de neuf [5]

### 2.1 Voies respiratoires extra-pulmonaires :

#### 2.1.1 Voies nasales :

- Narines : De forme différente en fonction de l'espèce, sont pour la plus part situés symétriquement dans la partie basale de la rhinothèque. Elles sont protégées par des structures operculaires molles chez les Gallinacés et les Colombidés.
- Cavités nasales : Au nombre de deux, sont situées dans la maxille. Elles sont limitées rostralement par les narines et caudalement par la région orbitaire, elles communiquent ventralement avec le pharynx par deux choanes. Séparées par une cloison cartilagineuse elles débouchent dans le buccopharynx par la fente nasobuccale ou fissure palatine ; qui est très longue chez les gallinacés.
- Sinus nasaux : Les oiseaux possèdent une paire de cavités para nasales : les sinus nasaux ou sinus infra orbitaires. Ces cavités sont situées entre les cavités nasales et le tégument infra orbitaires.

#### 2.1.2 Larynx :

Cet organe triangulaire est placé 3 à 4 cm en arrière de la langue. Il est soutenu par l'appareil hyoïdien. Constitué d'un assemblage de pièces cartilagineuses et musculoligamenteuses disposées en forme de valvules.

#### 2.1.3 Trachée et bronches extra-pulmonaires :

La trachée est un long tube qui s'étend du larynx aux bronches. Elle est formée d'une centaine d'anneaux cartilagineux complets qui s'ossifient avec l'âge. Très souple et extensible car ses anneaux sont plus ou moins emboîtés les uns dans les autres, la trachée est longée à sa droite par l'œsophage.

Dans son parcours intra-thoracique, la trachée a un diamètre plus petit puis se divise en deux bronches primaires qui sont formées d'une douzaine d'anneaux incomplets en forme de U (cf. figure 2) [6].

#### 2.1.4 Syrinx :

L'organe vocal des oiseaux ou syrinx est situé au niveau de la bifurcation bronchique. Peu développée chez la poule.

#### 2.2 Poumons :

~~Ils n'occupent que le tiers dorsal de la cage thoracique dans laquelle ils sont enchâssés.~~ Cinq à six paires de côtes inscrivent dans la face dorsale des poumons des sillons qui sont très profonds surtout pour les trois paires centrales. La cavité pleurale, très réduite, est oblitérée par endroits (les deux feuillets sont alors accolés). La plèvre pariétale adhère ventralement à la paroi dorsale du sac aérien thoracique antérieur constituant une mince lame aponévrotique ~~appelée aponévrose pulmonaire ou (diaphragme) ornithique.~~

Cette lame translucide est rattachée à la paroi costale par une petite bandelette musculaire. Les voies respiratoires n'aboutissent pas à des alvéoles comme chez les mammifères mais forment plusieurs systèmes de tubules qui communiquent entre eux. On distingue : la mésobronche (ou bronche primaire), les bronches secondaires, les bronches tertiaires ou para bronches, les atriums respiratoires et les capillaires aériens [6], [7].

#### 2.3 Sacs aériens et os pneumatisés :

##### 2.3.1 Sacs aériens :

Les sacs aériens des oiseaux sont des prolongements sacculaires extra-pulmonaires des bronches primaires, secondaires ou tertiaires. Ils sont généralement volumineux et ont des diverticules qui pénètrent entre les viscères et dans certains os. La mise en évidence des sacs aériens nécessite l'injection de gaz ou de liquides.

La faible importance de leur vascularisation ne leur confère aucun rôle dans les échanges gazeux. Ils sont au nombre de neuf qui sont d'avant en arrière :

- Un sac claviculaire
- Deux sacs cervicaux
- Deux sacs thoraciques crâniiaux
- Deux sacs thoraciques caudaux
- Deux sacs abdominaux et qui sont toujours les plus volumineux

### 2.3.2 Os pneumatisés :

Des diverticules de certains sacs aériens s'insinuent dans les os et ainsi les allègent. Chez le poulet, le sac aérien cervical pneumatise les vertèbres cervicales et thoraciques et les deux premières côtes. Le sac claviculaire pneumatise le sternum, le coracoïde, l'humérus. Le sac abdominal pneumatise les synsacrums et la ceinture pelvienne [4].

### **3. Appareil urinaire des oiseaux :**

L'appareil urinaire des oiseaux présente du point de vue morphologique des particularités qui le différencient de celui des mammifères. Ces particularités sont :

- Conservation d'une lobulation marquée. Les reins des oiseaux sont divisés en trois lobes (lobe rénal crânial, moyen et caudal). Ils sont en contact étroit avec la face ventrale du bassin.
- Pas de vessie : Les deux uretères, débouchent directement sur le côté dorsal du cloaque dans l'urodéum.
- Système vasculaire particulier qui comporte un système porte-rénal.
- Urine blanche, épaisse, riche en acide urique [6], [8].

### 3.1 Reins :

Ils sont logés dans la fosse rénale des os coxaux et encastrés dans le synsacrum (os constitué des vertèbres thoraco-lombaires soudées). Ils sont symétriques très allongés, s'étendent du bord caudal des poumons jusqu'au bord caudal de l'ischium [6].

### 3.2 Uretères :

Ils émergent au niveau du lobe moyen de chaque rein et débouchent sur le côté dorsal du cloaque dans l'urodéum [6].

### 3.3 Système porte-rénal :

Absent chez les mammifères. C'est un système veineux centripète au rein qui irrigue la totalité du parenchyme rénal. La veine fémorale donne naissance à une veine porte rénale crâniale pour le lobe crânial et à la veine porte-rénale proprement dite pour les autres lobes. Ce système porte dérive vers les reins une partie du sang en provenance des membres postérieurs [6], [8].

## 4. Appareil génital des oiseaux :

### 4.1 Appareil génital mâle :

Le poids testiculaire subit des variations saisonnières importantes. Les canaux déférents longent les uretères et se jettent dans l'urodéum en formant une ampoule séminale. Les muscles bulbocaverneux compriment l'ampoule séminale pendant l'érection, faisant jaillir le sperme dans le cloaque ou le vagin de la femelle [4].

### 4.2 Appareil génital femelle :

Rappelons que seuls l'ovaire et l'oviducte gauches sont fonctionnels chez les femelles aviaires. Ils sont donc soumis à un rythme saisonnier important. La longueur totale de l'oviducte chez la poule est en période de repos de 10 à 20 cm et en période de ponte de 50 à 70 cm [4].

Au repos, l'ovaire est une petite masse grisâtre discrète placée près de la glande surrénale gauche. En activité l'ovaire a l'aspect d'une grosse grappe jaunâtre placée au niveau du lobe crânial du rein. Le tractus génital femelle se compose uniquement d'un oviducte, c'est un tube musculéux muqueux dont l'extrémité crâniale est ouverte dans la cavité abdominale près de l'ovaire et l'extrémité caudale abouchée au cloaque, mesure environ 18 cm de long et 2 mm de diamètre. Dans l'oviducte en activité, on peut reconnaître 5 segments aux limites bien marquées; le pavillon, le magnum, l'isthme, l'utérus et le vagin [6].

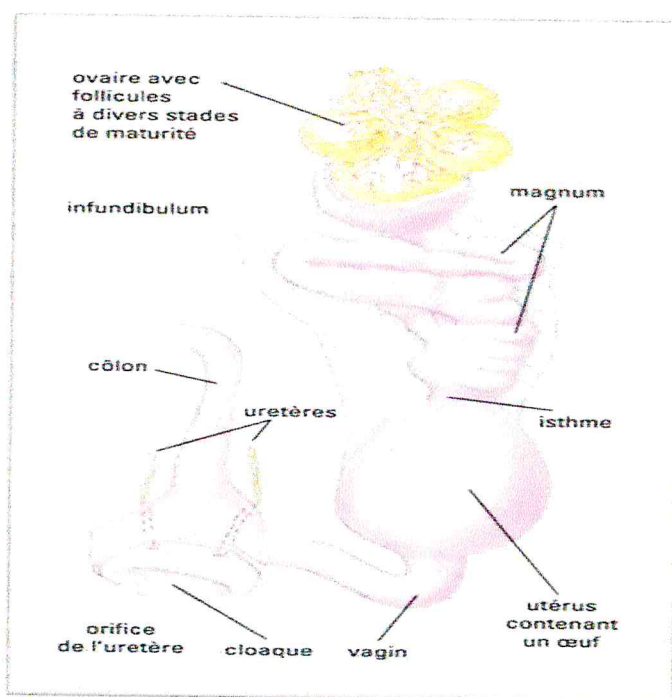


Figure n° 02 : Appareil génital de la poule en ponte [4].

## **5. Circulation lymphatique et sanguine des oiseaux :**

### **5.1 Circulation lymphatique :**

Tout le corps des oiseaux est drainé par un système lymphatique parallèle au système veineux. Il véhicule la lymphe, équivalent du sang sans les globules rouges ou érythrocytes.

Les vaisseaux lymphatiques se déversent dans le système veineux et assurent la réplétion hydrique, électrolytique et métabolique de tous les espaces extravasculaires et extracellulaires du corps des oiseaux. Il draine les systèmes lymphatiques primaires et secondaires [4].

### **5.2 Circulation sanguine :**

L'appareil circulatoire des oiseaux comprend un cœur à quatre cavités, une crosse aortique à droite et trois veines caves. On ne rencontre pas de nœuds lymphatiques chez les galliformes ni chez les colombiformes, contrairement aux ansériformes qui en possèdent quelques-uns sous forme d'amas lymphatiques. La fréquence cardiaque chez les oiseaux est bien supérieure à celle des mammifères de format identique. Elle traduit un métabolisme très actif.

Ainsi, les espèces de petite taille ont une fréquence plus élevée que les espèces de plus grande taille. Elle est exprimée en nombre de pulsations par minute et peut doubler, voire tripler lors d'efforts importants (vol). Un stress violent, comme une peur intense, peut provoquer un désamorçage de la pompe cardiaque, entraînant souvent une syncope mortelle. Il est nécessaire de maîtriser les stress violents chez toutes les volailles à croissance rapide.

La pression artérielle est très élevée chez les oiseaux et variable selon l'âge, le sexe et la souche. Il est possible de sélectionner des souches à pression basse ou haute. L'influence génétique de la rupture de l'aorte chez le dindon est certaine. Le sang des oiseaux présente des différences avec celui des mammifères : la plus remarquable d'entre elles est la présence de globules rouges et de « plaquettes » nucléés : érythrocytes et thrombocytes [4].

## **6. Système immunitaire des oiseaux :**

Il existe chez les oiseaux des organes lymphoïdes primaires (Bourse de Fabricius et Thymus) et secondaires (Rate, Moelle osseuse, Diverticule de Meckel, Plaques de Peyer, Amygdales caecales, le HALT et Tissu lymphoïde de la tête des oiseaux). Le développement de la bourse de Fabricius occupe une place prépondérante dans la mise en place de la réponse immunitaire chez les oiseaux.

L'augmentation du poids de la Bourse de Fabricius est due à la multiplication des lymphocytes B.

### **6.1 Système lymphatique primaire :**

#### **6.1.1 Thymus :**

Constitué de six paires de masses ovoïdes, individualisées le long de la trachée et de l'œsophage [5].

#### **6.1.2 Bourse de Fabricius :**

Située au-dessus du cloaque, elle se présente comme un petit sac plein de replis à l'intérieur qui s'ouvre dans le cloaque. Elle est une particularité propre aux oiseaux. La Bourse de Fabricius est issue d'un bourgeon endomésodermique de la région du proctodéum. Son poids augmente pendant les premières semaines de vie, puis régresse à partir de 10 semaines environ; cette involution est complète à l'entrée en reproduction. Les follicules lymphoïdes sont en continuité avec la lumière cloacale, ce qui stimule l'immunité par un balayage antigénique constant.

La Bourse de Fabricius a pour fonction d'assurer la maturation des lymphocytes en lymphocytes B, qui sont à l'origine de l'immunité humorale (anticorps). Elle est colonisée par les cellules souches lymphoblastiques dès le 9<sup>e</sup> jour d'incubation, la réponse immunitaire à médiation humorale apparaît dès le 14<sup>e</sup> jour d'incubation s'il y a stimulation antigénique, les lymphocytes B activés par un antigène se différencient en lymphoblastes, qui donnent des plasmocytes générateurs d'anticorps [4].

### **6.2 Système lymphatique secondaire :**

#### **6.2.1 Rate :**

Elle est de forme plus ou moins ronde, se trouve sous le foie et situé à la face médiale du proventricule. Chez l'adulte, elle joue un rôle fondamental dans la production des immunoglobulines [9].



### **6.2.2 Moelle osseuse :**

Outre son rôle essentiel de synthèse des cellules souches, elle a un rôle lymphoïde tardif chez les oiseaux, après colonisation par les cellules souches lymphoblastiques [4].

### **6.2.3 Diverticule de Meckel :**

Cet organe produit une quantité importante d'anticorps par les lymphocytes B, les foyers lymphoïdes qu'il contient. Il fonctionne dès la 2e semaine d'âge et surtout de 5 à 20 semaines [4].

### **6.2.4 Plaques de Peyer :**

Situées au niveau de l'iléon distal, caractérisées par un épaissement de l'épithélium intestinal [10].

### **6.2.5 Amygdales cæcales :**

Situées au voisinage du carrefour caecal, ne sont fonctionnelles qu'après des sollicitations antigéniques [10].

### **6.2.6 Tissus lymphoïdes de la tête :**

Le tissu lymphoïde de la tête appelé HALT (Head Associated Lymphoid tissue) est situé dans les régions paranasale et paraoculaire [9].

## 7. Système nerveux des oiseaux :

Le système nerveux des oiseaux est caractérisé par le faible développement de l'encéphale, dépourvu de circonvolutions et l'importance de la moelle épinière qui s'étend jusque dans les vertèbres coccygiennes [11].

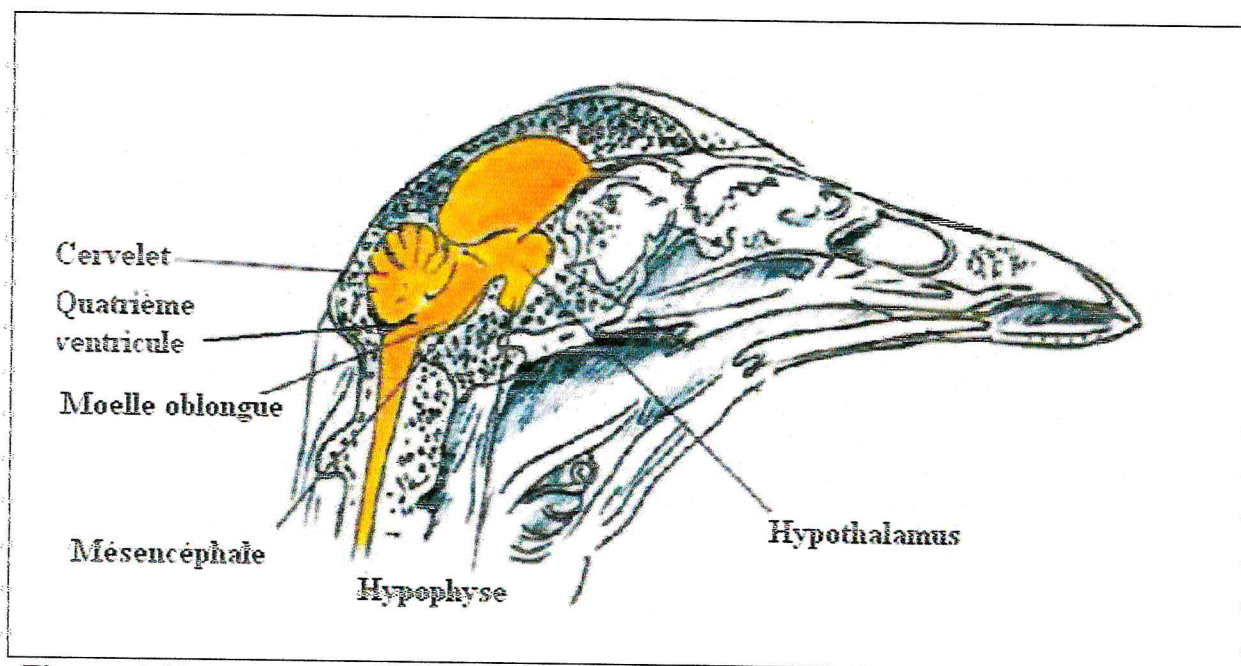


Figure n° 03 : Section médiane et longitudinale de la tête du poulet, montrant le cerveau le cervelet et le départ de la moelle épinière [5].

Concernant le système nerveux périphérique, on s'intéresse aux nerfs périphériques notamment à ceux des plexus lombo-sacré et brachiaux. Le premier est mis en évidence lors de l'extraction des reins alors on disséquera la région axillaire pour bien observer le plexus brachial. Les nerfs sciatiques seront observés après avoir inciser le muscle adducteur de la face interne de la cuisse [12], [13].

## 8 Appareil locomoteur des oiseaux :

### 8.1 Squelette :

Les principales adaptations du squelette des oiseaux résultent de son allègement et de la simplification de ses structures. Sa forme est homogène et ramassée pour la plupart des oiseaux. Les variations sont le plus souvent affaire de détails anatomiques liés aux spécialisations alimentaires : longueur et forme des pattes du bec et du cou [5].

### 8.2 Appareil musculaire :

La musculature est concentrée sur la face inférieure du corps (les muscles du dos sont très minces). Les muscles qui animent les ailes se trouvent de part et d'autre du bréchet (os au niveau de l'abdomen). Ceux qui meuvent les membres postérieurs ne dépassent pas la surface du corps et le tarse (os des pattes) ; les doigts sont mus par des câbles de commande extrêmement fins. Les grands pectoraux et le supra-coracoïdal, principaux muscles qui relèvent et abaissent les ailes [3].

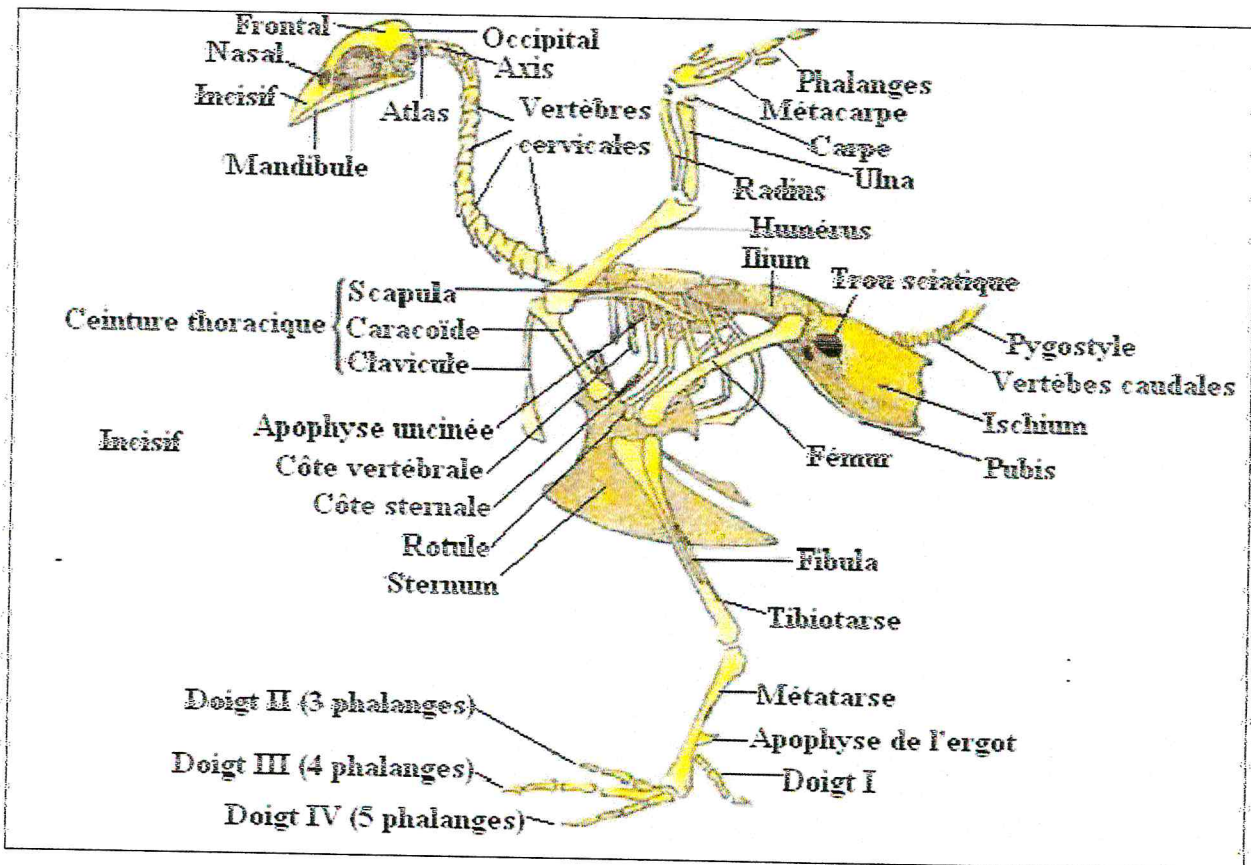


Figure n° 04 : Squelette du coq [5].

**CHAPITRE II**  
**LES PRINCIPALES**  
**MALADIES RECONTREES**  
**CHEZ LA VOLAILLE**

## 1. Les maladies virales :

### 1.1 La Maladie de Newcastle :

C'est une maladie infectieuse, hautement contagieuse, affectant électivement les oiseaux (tout particulièrement les gallinacés), due à un ribovirus enveloppé à symétrie hélicoïdale classé au sein de la famille des paramyxoviridae (paramyxovirus aviaire de type 1) PMV-1 [10].

#### 1.1.1 Étiologie :

Le génome des PMV code pour 6 protéines, dont 2, la protéine HN et la protéine F, ont un rôle déterminant dans le tropisme cellulaire, le pouvoir infectieux et l'induction d'anticorps neutralisants protecteurs [4].

#### 1.1.2 Symptômes :

Variables selon la virulence de la souche, l'espèce hôte et le sujet infecté.

##### ➤ Forme suraigüe :

Forte fièvre avec atteinte état générale (abattement, inappétence, plumes ébouriffées, mort en 24 à 48h).

##### ➤ Forme aigüe : signes plus caractéristiques

Atteinte de l'état général, symptômes digestifs, respiratoires, nerveux diversement associés, chute de ponte, mort en 3 à 4 jours ou bien guérison avec séquelles nerveuses (paralyse).

##### ➤ Forme subaigüe et chronique : signes généraux discrets, respiratoires et chute de ponte.

##### ➤ Forme asymptomatiques : fréquente [14].

#### 1.1.3 Lésions :

Les lésions à l'autopsie sont assez caractéristiques mais ne sont pas spécifiques.

La MN peut être suspectée quand les lésions suivantes sont constatées :

##### ➤ Congestion et exsudat muqueux dans la trachée

##### ➤ Congestion des poumons (plus lourds que la normale)

##### ➤ Hémorragies de la muqueuse du proventricule

##### ➤ Ulcères hémorragiques et nécrotiques des ganglions lymphoïdes de l'intestin, des tonsilles caecales et de la bourse de Fabricius

##### ➤ Follicules ovariens congestionnés chez les poules en période de ponte [15].

### **1.1.4 Diagnostic expérimental :**

Le diagnostic sérologique, qui met en évidence les anticorps témoins soit d'une vaccination, soit du passage d'un virus sauvage, ne peut être une méthode officielle de diagnostic de la maladie de Newcastle. Trois techniques peuvent être utilisées :

- Technique IHA (Inhibition de l'hémagglutination), de loin la plus courante ;
- Technique HAP (hémagglutination passive) ;
- Technique ELISA [4].

### **1.2. La Bronchite Infectieuse :**

Elle est due à de très nombreux sérotypes de coronavirus qui ont en commun un tropisme pour l'appareil respiratoire, le rein et l'oviducte [10].

#### **1.2.1 Etiologie :**

Le coronavirus de la bronchite infectieuse de la poule comprend de nombreux sérotypes, et l'existence de virus « variants » à tropisme respiratoire, rénal ou génital amène à parler beaucoup plus de coronavirose que de bronchite infectieuse, terme bien plus limitatif [4].

#### **1.2.2 Symptômes :**

- Symptômes à prédominance respiratoire :

Les manifestations respiratoires se rencontrent surtout chez les oiseaux de moins de 05 semaines et se traduisent par les signes suivants :

Abattement, frilosité, râles, toux, éternuements, jetage séromuqueux, jamais hémorragique (différence avec la LTI), dyspnée parfois (difficulté respiratoire), conjonctivites, sinusites.

- Manifestations tropisme génital :

Le passage du virus de la bronchite infectieuse sur des futures pondeuses de moins de 02 semaines, hormis l'atteinte respiratoire, aura des conséquences désastreuses sur la ponte par la destruction des cellules de l'appareil génital. Ces lésions génitales cliniquement occultes et irréversibles aboutiront à des «fausses pondeuses », c'est-à-dire des femelles adultes qui ne pondront jamais.

➤ Infection à tropisme rénal :

Une forme rénale de coronavirose peut être associée aux formes respiratoires. Ce virus à tropisme rénal, néphropathogène, provoque une néphrite associée à une urolithiase (précipitations minérales dans le rein). Dans ces formes rénales, les signes respiratoires sont souvent discrets et les symptômes digestifs dominent, avec une dégradation des litières qui peut être importante notamment en production de poulet de chair [4].

**1.2.3 Lésions :**

L'autopsie des animaux morts révèle différents types de lésions en rapport avec le tropisme particulier du virus.

➤ Lésions de l'appareil respiratoire :

L'ouverture de la trachée et des bronches révèle quelques pétéchies, rarement d'hémorragies, contrairement à la Laryngotrachéite infectieuse.

➤ Lésions de l'appareil génital :

L'atteinte précoce (< 82 semaines) par le virus de la Bronchite infectieuse stérilise complètement les oiseaux :

Les femelles auront l'oviducte atrophié ou infantile pour un utérus et un ovaire normaux. Ces lésions précoces vont se traduire par la formation de kystes, éventuellement très spectaculaires. Il y a parfois des pontes intra-abdominales lorsque ces femelles deviennent adultes.

Les mâles auront les testicules définitivement atrophiés.

➤ Lésions de l'appareil urinaire :

L'atteinte rénale peut se traduire par des liserés de décoloration et une hypertrophie des reins. Ces lésions peuvent être spectaculaires.

**1.2.4 Diagnostic expérimental :**

➤ Diagnostic virologique : Isolement du virus

Les prélèvements adaptés sont délicats à réaliser (organes, écouvillonnages). Il faut les faire précocement et les envoyer rapidement sous régime du froid au laboratoire d'analyses.

➤ Diagnostic sérologique :

On peut révéler les anticorps sériques par les différentes techniques classiques.

➤ Diagnostic histologique :

L'histologie est très peu utilisée dans les formes respiratoires, car elle ne donne pas une information spécifique [4].

### 1.3 La Maladie de Marek :

La Maladie de Marek des poules est une panzootie due à un Herpesvirus qui induit une prolifération tumorale de cellules lymphoïdes dans un grand nombre d'organes et de tissus. C'est un grave danger économique pour les élevages de jeunes adultes [16]

#### 1.3.1 Étiologie :

L'agent de la maladie de Marek est un Herpesvirus (Marek Disease Virus : MDV). C'est un « gros » virus enveloppé, dont le génome est un ADN bicaténaire de grande taille. On distingue 3 sérotypes :

- Serotype 1, seul pathogène chez le poulet. Des souches plus ou moins virulentes sont décrites, avec l'émergence de virus « very virulent » : vvMDV, voire vv+MDV...
- Serotype 2, non oncogène (la souche vaccinale SB1 est utilisée aux USA)
- Serotype 3, ou Herpesvirus du dindon (HVT : Herpesvirus of Turkey) : non-oncogène, utilisé en tant que vaccin hétérologue contre le serotype 1 [17].

#### 1.3.2 Symptômes :

- La forme classique (à partir de 3 mois) :
  - Manifestations neurologiques : Parésie, paralysie, (« grand écart »), aile pendante,...
  - Décoloration de l'iris
  - Morbidité souvent limitée à 10%
- La forme aiguë (dès 06 semaines, surtout entre 10 et 20 semaines) :
  - Amaigrissement, anémie
  - Détérioration des paramètres zootechniques
  - Infections intercurrentes [17].

#### 1.3.3 Lésions :

Les lésions caractéristiques de la maladie sont l'hypertrophie des nerfs périphériques : plexus sciatiques, lombaires, coeliaques, brachiaux. On constate aussi une hypertrophie des viscères : proventricule, cœur, foie, rate, reins, gonades.

L'hypertrophie consiste en des amas lymphocytaires disséminés qui compriment les structures anatomiques normales. Une mention particulière doit être faite pour la peau et surtout les follicules plumeux, où s'effectuent la multiplication et l'excrétion virales [4].



➤ La forme clinique :

La forme clinique est observée après 03 semaines d'âge, la morbidité est très élevée (près de 100%) et la mortalité peut atteindre près de 30%. L'épisode est souvent très bref (4 à 7 jours). Les oiseaux malades présentent de l'abattement, de l'anorexie, un ébouriffement des plumes avec diarrhée et déshydratation. La morbidité est élevée (50 à 100%).

➤ La forme subclinique :

Une infection en jeune âge entraîne une immunodépression, sans les signes caractéristiques de la forme clinique, suivi plus tard d'infections secondaires diverses. A l'autopsie, ces oiseaux présenteront aussi une modification marquée de la bourse, en plus d'autres lésions reliées à l'infection secondaire [17].

### **1.4.3 Lésions :**

➤ Lésions de déshydratation : les carcasses des oiseaux morts présentent des signes plus ou moins intenses de déshydratation pour un embonpoint normal (aspect sec et collant de la carcasse).

➤ Hémorragies : on remarque des hémorragies surtout au niveau des membres et des muscles pectoraux, quelquefois sur le myocarde, à la base du proventricule et la masse viscérale.

➤ Lésions de la bourse de Fabricius : ces lésions sont pathognomoniques. Il y a hypertrophie puis atrophie de l'organe en fonction de l'évolution clinique de la maladie. La bourse est souvent remplie d'un contenu caséux en fin de phase aiguë de la maladie [4].

### **1.4.4 Diagnostic expérimental :**

L'examen histologique de la bourse de Fabricius est précieux, notamment aux stades précoces de l'infection : la morphologie de la bourse de Fabricius peut varier considérablement en fonction du stade d'évolution de la maladie : il faut donc analyser plusieurs animaux [17].

## 1.5 La Variole :

Une maladie contagieuse cosmopolite, causée par un Poxvirus. La variole se traduit par deux formes, aiguë et chronique, l'évolution de cette dernière survient comme suite : une papule, une vésicule et une pustule. Il s'agit de la surinfection bactérienne de la vésicule [10].

### 1.5.1 Étiologie :

L'agent étiologique de la variole aviaire est un Poxvirus, de la famille des Poxviridae. On distingue des espèces différentes d'un point de vue antigénique : Poxvirus du poulet (Fowl Poxvirus), du dindon (Turkey Poxvirus), du pigeon (Pigeon Poxvirus), du canari (Canary Poxvirus). Ce virus a une forme rectangulaire et mesure 260 sur 350 nm environ. C'est un virus à ADN bicaténaire entouré de 2 couches de membranes [17].

### 1.5.2 Symptômes et lésions :

L'incubation dure 4 à 14 jours. On distingue 2 formes : forme cutanée et forme diphtérique, que l'on peut rencontrer ensemble ou séparément. On rencontre aussi parfois une forme systémique, qui reste rare chez les espèces domestiques.

#### ➤ Forme cutanée :

La morbidité est élevée, mais la mortalité est très faible. On observe des lésions de type variolique (petites croûtes blanchâtres) sur les parties non emplumées de la tête (crête, barbillon, autour des paupières, à la commissure du bec et narines), dans la région du cloaque, et quelquefois sur les pattes des poulets de chair. Les lésions évoluent en papules, puis en pustules, en vésicules jaunâtres, et enfin en croûtes marron qui se détachent après 3 semaines.

A l'histologie, on observe une prolifération et une hyperplasie des cellules épithéliales de l'épiderme et des muqueuses, avec des inclusions intracytoplasmiques éosinophiles [17].

#### ➤ Forme diphtérique :

C'est la manifestation la plus grave de la variole. Elle affecte surtout les gallinacés (poule et dindon). Elle apparaît d'emblée, ou après ou pendant la forme cutanée.

Elle débute par une congestion intense avec œdème des muqueuses buccales et nasales. De petits points blanchâtres (de 1 à 2 mm de diamètre) confluent pour former un enduit caséux ou mucofibrineux. Ces fausses membranes sont très adhérentes à la muqueuse rouge vif. Ces lésions s'étendent souvent aux régions voisines en 10 à 15 jours : bords latéraux de la langue, larynx, trachée, cavités nasales, sinus infraorbitaires, œsophage.

Ces formes extensives sont très graves car les oiseaux ne peuvent plus se nourrir et meurent d'anorexie voire d'asphyxie. L'extension au larynx provoque une dyspnée striduleuse. L'extension aux cavités nasales et aux sinus infraorbitaires provoque un coryza mucopurulent. Dans les formes bénignes, les fausses membranes se délitent et la cicatrisation répare les dégâts [4].

### **1.5.3. Diagnostic expérimental :**

Les lésions histopathologiques sont caractéristiques. On peut aussi avoir recours à la virologie (culture, PCR), la séroneutralisation (identification de la souche) [17].

## **1.6. La Laryngotrachéite Infectieuse :**

Elle est due à Alpha Herpes virus, un virus à tropisme respiratoire. Il provoque la Laryngotrachéite Infectieuse, une maladie contagieuse qui se propage par contacte direct entre oiseaux contaminés et sains [10].

### **1.6.1. Étiologie :**

Provoquée par un Herpesvirus à tropisme respiratoire, l'Herpesvirus de la LTI mesure entre 195 et 250 nanomètres. Il est formé d'une nucléocapside contenant l'ADN, elle-même englobée dans une enveloppe de lipoprotéines [4].

### **1.6.2. Symptômes :**

On décrit 3 formes cliniques quel que soit l'âge des oiseaux atteints.

#### **➤ Forme aiguë :**

~~C'est la forme rencontrée lors d'épizooties, la mortalité peut atteindre 70 % du troupeau.~~  
Les troubles généraux et détresse respiratoires sont graves. Il y a rejet d'un mucus sanguinolent ou de sang nature par le bec. L'ouverture de trachée révèle une lumière obstruée de caillots sanguins mêlés de mucus ou; d'exsudats caséeux et une inflammation suraiguë hémorragique.

#### **➤ Forme subaiguë :**

C'est une forme atténuée. La mortalité atteint 10 à 30 % de l'effectif. Les râles et la toux sont plus discrets, avec rejet de matières caséuses. Il existe souvent une sinusite infraorbitaire et un abondant larmoïement. La mort survient aussi par asphyxie mais l'autopsie révèle un exsudat plus caséomucueux qu'hémorragique, avec présence de fausses membranes.

➤ **Forme chronique :**

Les signes cliniques et le tableau lésionnel sont plus discrets. La morbidité est faible, de l'ordre de 5 %. Les oiseaux montrent les signes d'un coryza (toux, éternuements, conjonctivite, sinusite), accompagnés d'une baisse importante de ponte. La mort survient par étouffement provoqué par la formation de fausses membranes dans la trachée [4].

**1.6.3 Diagnostic expérimental :**

On aura recours au diagnostic de laboratoire qui propose des examens : histologiques, virologiques, sérologiques [5].

**2. Les maladies bactériennes :**

**2.1 Les Colibacilloses :**

La colibacillose, maladie causée par des colibacilles, en surinfection généralement, suite à une mycoplasmosse ou une virose. Elle survient surtout entre la 6<sup>e</sup> et la 10<sup>e</sup> semaine d'âge. Les oiseaux malades présentent des anorexies et des symptômes respiratoires non spécifiques [10].

**2.1.1 Étiologie :**

L'agent étiologique de la colibacillose est la bactérie *Escherichia coli* (E.coli). Il s'agit d'une bactérie Gram-, non sporulée, de la famille des Enterobacteriaceae. Cette bactérie est le plus souvent mobile. Elle est caractérisée par les antigènes O (somatique), H (flagellaire), F (pilus) et K (capsulaire), qui permettent d'identifier plusieurs sérotypes. Chez les oiseaux, les sérotypes « considérés comme pathogènes » sont O1K1, O2K1 et O78K80.

De nouveaux sérotypes pathogènes (non typables) sont en émergence. Attention : le sérotypage n'a pas une valeur prédictive absolue : certains E. coli non typables sont aussi pathogènes. La bactérie est sensible aux désinfectants usuels [17].

**2.1.2 Symptômes :**

➤ **Forme clinique :**

Les manifestations cliniques sont celles de la maladie respiratoires chronique : larmolement, jetage, râles, toux, sinusite, aérosacculite associée souvent à périhépatite fibrineuse.

➤ **Forme subclinique :**

Provoque une diminution de la prise alimentaire et les conséquences de la maladie sont surtout d'ordres économiques.

➤ **Forme congénitale :**

Cette forme congénitale de l'infection provoque chez les poussins des mortalités embryonnaires (15 à 20%), des mortalités en coquilles (3 à 5 %).

➤ **Les formes rares :**

Correspondant à des localisations articulaires chez le poulet. Une coligranulomatose caractérisée par l'apparition de petites formations nodulaires sur l'intestin grêle, les caecums, le mésentère et le foie [18].

### **2.1.3 Lésions :**

➤ **Colibacilloses respiratoires :**

L'examen nécrosique révélera surtout des lésions d'inflammation plus ou moins productives de toutes les séreuses viscérales : péricardite et périhépatite. Lors d'atteinte du tractus respiratoire, l'aérosacculite va du simple dépôt à la formation d'ombelottes fibrineuses des sacs aériens. Les jeunes oiseaux sont résistants à l'endotoxine du colibacille bien que l'on remarque une hypertrophie et une coloration très foncée du foie dans les formes les plus aiguës, ce qui traduit un phénomène d'intoxication.

Les lésions ont tendance à se stériliser naturellement avec le temps mais elles persistent souvent jusqu'à l'abattage.

➤ **Colicepticémie :**

Les lésions de la forme aiguë sont non exsudatives :

- Foie : hypertrophie, coloration intense avec quelques zones de dégénérescence.
- Rate : hypertrophiée avec des points de nécrose.
- Rein : néphrite, dépôts d'urates ;
- Intestin : ampoule cloacale distendue par des gaz et des matières liquides blanchâtres.
- Légère ascite : aspect brillant des viscères par le liquide abdominal inflammatoire [4].

### **2.1.4 Diagnostic expérimental :**

La culture bactérienne est facile à mettre en œuvre. Il faut éviter la contamination fécale lors de la réalisation des prélèvements. Le typage de l'isolat est nécessaire, mais ne permet pas toujours de conclure sur la pathogénicité de la souche identifiée [17].

## **2.2 Les Mycoplasmoses :**

Les Mycoplasmoses aviaires sont des infections respiratoires, génitales ou articulaires. Ce sont des maladies insidieuses, courantes, qui ont néanmoins régressé ces dernières années, suite aux efforts d'éradication dans les troupeaux reproducteurs. Elles entraînent de lourdes pertes économiques [17].

### **2.2.1 Étiologie :**

La MRC et la sinusite infectieuse résultant d'infection par MG associé le plus souvent à d'autres agents infectieux tels que les virus (virus de MN, coronavirus, ... etc.) ou des bactéries (*E.coli*, *Haemophilus*, *pasteurella*) ou d'autres mycoplasmes ou des parasites (*Aspergillus*). Les facteurs prédisposant comprennent les mauvaises conditions d'ambiances, le stress, les carences alimentaires, et le parasitisme [18].

### **2.2.2 Symptômes :**

La période d'incubation entre 5 à 10 jours. L'infection par MG peut rester subclinique ou se limiter à une simple séroconversion, dans d'autres cas, elle provoque des symptômes respiratoires qui comprennent principalement du coryza, des éternuements, du jetage et de dyspnée ; les oiseaux les plus atteints restent prostrés, le bec ouvert. La maladie évolue généralement de manière insidieuse et progressive dans l'élevage, sans aucune tendance à la guérison.

Cependant le développement de l'infection peut être brutal sous l'effet d'un stress important, certaines souches de MG isolées chez la poule ou chez la dinde montrent une transmissibilité plus faible et le développement dans l'élevage de l'infection par ces souches est plus lent [5].

### **2.2.3 Lésions :**

➤ Chez le poulet :

Les lésions n'intéressent que l'arbre respiratoire. Elles débutent par un catarrhe : desquamation épithéliale, exsudat muqueux puis caséux, Les sacs aériens se déposent, prennent un aspect mousseux et révèlent parfois des bouchons caséux. Il y a souvent pneumonie, périhépatite, péricardite fibrineuse ou purulente lors de complications.

➤ Chez la dinde :

L'examen nécropsique, en plus de la sinusite à contenu caséux, va révéler des lésions trachéiques, bronchiques, une aérosacculite [4].

**2.2.4 Diagnostic expérimental :**

La sérologie est possible pour MG et MS : on réalise des tests d'agglutination en tube ou sur lame, et la distinction MG-MS se fait par inhibition de l'hémagglutination. La culture est possible, à partir d'écouvillons orbitaux, nasaux ou trachéaux, de tissus pour MG, d'embryons, d'écouvillons trachéal, cloacal, vaginal, du phallus pour MM, d'écouvillons articulaires, de prélèvements de rate ou de foie lors de cas aigus de MS, de poumons et de sacs aériens lors de cas chroniques. Le diagnostic des Mycoplasmoses par PCR est disponible en routine, notamment à l'aide de kits PCR commercialisés [14].

**2.3 Les Salmonelloses :**

La salmonellose des volailles, anciennement dénommée paratyphose (paratyphoid salmonellae), est essentiellement définie comme la maladie causée par l'infection par des salmonelles autres que le sérovar Gallinarum Pullorum (agent de la typhose - pullorose) [19].

**2.3.1 Étiologie :**

Les bactéries visées sont des entérobactéries appartenant au genre Salmonella, espèce enterica et sous-espèce I (spp enterica), regroupant plus de 1400 sérovars, les plus importants chez la poule et la dinde, compte tenu de la fréquence des cas de TIAC chez l'Homme (Enteritidis, Typhimurium, Hadar, Virchow et Infantis) [19].

**2.3.2 Symptômes :**

- Non spécifiques (et similaires quel que soit le sérovar), ils sont observés essentiellement sur les poussins et dindonneaux de moins de 15 jours et sont rares sur les oiseaux de plus de 4 semaines.

- Morbidité et mortalité : habituellement inférieures à 20% dans les lots affectés, mais exceptionnellement peuvent approcher 100%.

- Formes septicémiques (jeunes): symptômes généraux marqués (les oiseaux sont abattus, les plumes ébouriffées, les ailes tombantes, les yeux mi-clos, hésitant à se déplacer) et diarrhée. Des atteintes oculaires (conjonctivite, opacité de la cornée) sont aussi décrites.

- Formes localisées: diarrhée importante et abattement plus ou moins marqué.

- Troubles de la ponte : *S. Enteritidis* et *Typhimurium* peuvent provoquer, en particulier chez la poule, une chute de ponte, une diminution de la fertilité et de l'éclosabilité et une mortalité accrue des jeunes [19].

### 2.3.3 Lésions :

Les lésions observées sur les jeunes volailles sont une hypertrophie du foie et de la rate. Le foie peut présenter des foyers nécrotiques nécessitant un diagnostic différentiel avec l'hépatite à inclusions. Des foyers nécrotiques peuvent également être observés dans les poumons et sur le cœur.

Chez la dinde, des foyers nécrotiques enchâssés dans la muqueuse de l'intestin sont facilement observés à travers la paroi intestinale avant ouverture.

Sur les jeunes poussins, le vitellus prend un aspect congestif ou caséofibrineux.

Des exsudats purulents peuvent être notés dans les articulations.

Chez la poule, l'hépatomégalie est importante avec de nombreux foyers nécrotiques. Les follicules ovariens sont congestifs et/ou prennent un aspect dégénératif. Des salpingites caséuses et des péritonites fibrineuses peuvent être observées [4].

### 2.3.4 Diagnostic expérimental :

Fondé sur l'isolement, l'identification et le typage des salmonelles.

- Chez les poussins mourant en phase septicémique, les salmonelles peuvent être isolées à partir du foie, de la vésicule biliaire ou du sac vitellin.

- L'intestin, et surtout le contenu cæcal, ou chez les sujets vivants des fientes, sont également utilisés pour la détection des porteurs [19].

## **2.4 La Pasteurellose (Choléra aviaire) :**

*Pasteurellose ou choléra aviaire, maladie infectieuse, virulente, contagieuse due à Pasteurella Multocida ssp*, elle affecte presque tous les oiseaux domestiques et sauvages, et évolue sous trois forme : suraiguë, aiguë ou chronique [10].

### 2.4.1 Étiologie :

*Pasteurella multocida* est une bactérie Gram négative, immobile, capsulée, extracellulaire. La structure antigénique de la bactérie est complexe. Elle est composée d'un antigène capsulaire = antigène K, qui masque l'antigène de paroi ou antigène somatique = antigène O.



La bactérie est très sensible aux UV, à la dessiccation, aux désinfectants usuels, et ne résiste que quelques jours en milieu extérieur [17].

#### **2.4.2 Symptômes :**

➤ La forme suraiguë peut être foudroyante. Lors d'évolution moins brutale, on observe une prostration intense, une hyperthermie, la crête et les barbillons sont violacés.

La mort survient en 3 à 6 heures.

➤ La forme aiguë s'accompagne d'une hyperthermie, de tremblements, d'une respiration rapide et bruyante, la crête, les barbillons et les zones déplumées sont cyanosés. On a aussi une diarrhée abondante, malodorante, verdâtre devenant hémorragique. Certains oiseaux peuvent présenter un torticolis ou des vomissements. La mort survient en 2-8 jours.

➤ Dans la forme chronique, les signes varient selon la localisation de l'infection : abcès pasteurelliques (arthrite, maladie des barbillons chez le poulet), pharyngite, conjonctivite, infection de l'oreille moyenne (avec torticolis chez le dindon), forme respiratoire (manifestation la plus fréquente prenant l'allure d'une maladie respiratoire chronique) [17].

#### **2.4.3 Lésions :**

➤ Forme suraiguë : elles sont non spécifiques comme dans toute septicémie : congestion intense de la carcasse, quelques pétéchies disséminées sur l'arbre respiratoire, le myocarde et quelques viscères. La grande virulence de certaines souches provoque une septicémie foudroyante avec un choc endotoxique intense entraînant œdèmes et hémorragies.

➤ Forme aiguë : les lésions sont souvent décrites comme pathognomoniques (caractéristiques de la maladie). Elles s'installent sur le fond septicémique congestif. Ce sont des pétéchies (hémorragies en piqûres de puces) sur le myocarde, la trachée, le tissu conjonctif sous-cutané. Si la souche est virulente, le foie présente un fin et abondant piqueté nécrotique blanchâtre qui conflue parfois en placards de coagulation. Chez le dindon et le canard, on peut rencontrer des foyers congestifs ou nécrotiques pulmonaires qui peuvent être la seule expression de l'affection. On observe également une entérite (intestin grêle), avec un contenu verdâtre nauséabond.

➤ Forme chronique : C'est, par excellence, la forme de localisation des foyers infectieux à différents organes : arthrites parfois suppurées, aérosacculite, sinusite, conjonctivite, foyers de pneumonie, ovarite et ponte abdominale, œdème inflammatoire des barbillons [4].

#### 2.4.4 Diagnostic expérimental :

On isole *P. multocida* à partir de la moelle osseuse, du foie, du sang cardiaque, des lésions localisées, d'écouvillons des cavités nasales. Un antibiogramme est souvent nécessaire pour définir le profil de sensibilité aux antibiotiques.

Les examens sérologiques (ELISA) ont un intérêt limité. Ils sont tout au plus indiqués pour effectuer un suivi -grossier- de la réponse vaccinale [17].

### **3. Les maladies parasitaires:**

#### **3.1 Les Coccidioses :**

L'agent étiologique est un parasite obligatoire protozoaire intracellulaire, appartenant le plus souvent au genre *Eimeria*. Il existe plusieurs espèces de coccidies pour chaque espèce aviaire [20].

##### 3.1.1 Étiologie :

Les protozoaires sont historiquement placés dans un seul embranchement contenant tous les animaux unicellulaires.

L'organisation complexe et la diversification structurelle des protozoaires ont conduit à la séparation des classes en sept ordres différents. Deux de ces ordres comportent des espèces qui sont des parasites importants de la volaille. L'ordre des Sarcocystophora, qui sont les flagellés et les amibes, possédant généralement des pseudopodes ou flagelles.

Les espèces d'*Eimeria* responsables des coccidioses aviaires sont les suivantes :

*Eimeria tenella*, *Eimeria acervulina*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria maxima*, *Eimeria brunetti*, *Eimeria mitis*, *Eimeria praecox*.

(NB: *E. Hagani* et *E. mivati* sont deux autres espèces isolées mais peu valides).

##### 3.1.2 Symptômes :

En fonction des espèces de coccidies, l'âge des sujets, et le mode d'élevage, on peut distinguer deux types de coccidioses : les coccidioses cliniques et les coccidioses subcliniques.

##### ❖ Coccidioses cliniques :

Elles sont dues à *Eimeria tenella*, *Eimeria necatrix*, *Eimeria brunetti* et présentes en absence ou lors d'inefficacité des anticoccidiens. Deux formes de maladies sont généralement observées ; la forme aigue et la forme chronique.

➤ Formes aiguës :

- Coccidiose caecale hémorragique :

Due à *Eimeria tenella* elle atteint les sujets âgés de 2 à 3 semaines [5].

- L'habitude est modifiée, les poulets sont immobiles et ils restent en boule ;
- L'état général est altéré, on note l'abattement et l'inactivité, les plumes sont hérissées ;
- Les ailes sont pendantes, ils mangent peu, mais boivent beaucoup.

On observe une diarrhée hémorragique, rejet de sang en nature, éliminé massivement, provoquant une anémie extrême. La mort survient autour de 2 à 3 jours [21]. Les oiseaux qui survivent après 8 jours, guérissent et demeurent des non-valeurs économiques [22].

- Coccidiose intestinale :

Surtout elles sont dues à *Eimeria necatrix* puis à *Eimeria brunetti*.

On observe parfois une diarrhée hémorragique, suivie de mort en quelques jours ; les survivants sont très amaigris, la convalescence est très longue.

➤ Formes chroniques :

Observées en général chez les sujets âgés, elles se manifestent cliniquement par un abattement, un appétit capricieux, une diarrhée intermittente de mauvaise odeur, un retard de croissance, chute de ponte chez les pondeuses.

Il est possible d'observer des troubles nerveux, des convulsions, et des troubles de l'équilibre, évoquant ceux d'une encéphalomalacie de nutrition.

- ❖ Coccidioses subcliniques :

Elles sont dues essentiellement à *Eimeria acervulina* et à *Eimeria maxima*, chez les oiseaux ne recevant pas de coccidiostatiques, ou lors de chimiorésistance.

Les coccidioses subcliniques sont asymptomatiques, mais de grande importance économique, car elles entraînent la diminution du taux de conversion alimentaire et du mauvais aspect des carcasses (décoloration) [21].

### 3.1.3 Lésions :

L'intestin des malades est souvent flasque et dilaté. A l'ouverture, la muqueuse apparaît modifiée en des étages variables avec les coccidies en cause. Elle présente des lésions inflammatoires catarrhales avec parfois un léger piqueté hémorragique, que des formes banales ou des lésions inflammatoires diphtéroïdes avec présence de sang en nature et de caillot de sang (*Eimeria tenella*) [23].

### **3.1.4 Diagnostic expérimental :**

Le diagnostic se fait par grattages de la muqueuse intestinale en divers endroits et observation des coccidies au microscope entre lame et lamelle. Les œufs d'E.brunetti, praecox, tenella et necatrix ne peuvent être identifiés sur la base de la seule mesure de la taille de l'ocyste.

Le comptage des ookystes dans les fèces permet de suivre l'évolution de la contamination d'un élevage, mais ne permet pas de gérer seul le risque coccidien. Il faut toujours faire la part entre un portage de coccidies et l'expression clinique de la coccidiose [20].

### **3.2 L'Aspergillose :**

L'aspergillose est une affection parasitaire des volailles ainsi que d'autres oiseaux (perroquets) due à la prolifération anormale et à la production de toxines de moisissures du groupe des Aspergillus [4].

#### **3.2.1 Étiologie :**

L'agent étiologique est Aspergillus spp. Il en existe de nombreux types : le plus fréquent est de loin Aspergillus fumigatus. Les Aspergillus sont des champignons saprophytes vivant dans le milieu extérieur ; ils abondent dans les fourrages humides, l'herbe en putréfaction, la paille moisie, les grains et farines mal conservés. Ce sont des constituants banaux de la flore fongique ambiante [24].

#### **3.2.2 Symptômes :**

La forme aiguë, typique, atteint les jeunes oiseaux de quelques jours mais peut survenir dès les premières heures après l'éclosion. On observe des troubles respiratoires avec de la dyspnée, de la tachypnée, de la cyanose.

On peut observer des signes digestifs, avec une diarrhée blanchâtre, et souvent des signes nerveux (torticolis, défaut d'équilibre). Les oiseaux montrent de l'abattement. La mort survient en 1-2 jours et le taux peut être élevé.

Une forme subaiguë chez des oiseaux de 2-3 semaines évoluant en 8 à 10 jours, se traduit par des signes respiratoires et digestifs plus atténués, avec aussi possibilités de boiteries et déformations.

La forme chronique, la plus fréquente chez des sujets de plus de 1 mois, ne présente que des signes respiratoires (dyspnée).

On peut aussi constater une kératoconjunctivite blanchâtre (lors d'une infection directe) ou de l'endophtalmite (lors d'une infection systémique). L'aspergillose des œufs, rare, est détectée au mirage sous la forme de plages brunes [24].

### **3.2.3 Lésions :**

➤ Chez les jeunes ; l'autopsie révèle une pneumonie nodulaire. Les nodules blanchâtres ressemblent à des grains de riz enchâssés dans les poumons. Leur taille va de celle d'une tête d'épingle à celle d'un petit pois. Ils peuvent apparaître en seulement 12 heures d'incubation. Les sacs aériens contenant les viscères internes peuvent s'enflammer et entraîner une périhépatite, une péricardite une aérosacculite mimant une maladie respiratoire chronique banale. Si l'on observe attentivement ces lésions fibrineuses, on remarque sous forme d'un voile blanchâtre à verdâtre, le feutrage mycélien noyé dans la fibrine. Sous la violence de l'inflammation, les poumons peuvent prendre un « aspect foie » : ils sont « hépatisés ».

Toutes les lésions peuvent indifféremment coexister.

➤ Chez les adultes ; les lésions rencontrées sont identiques à celles des jeunes mais les nodules sont beaucoup plus volumineux, et éclatent en laissant apparaître les fructifications mycéliennes verdâtres caractéristiques des moisissures. Des cas d'aspergillose tardifs sur des lots de dindes peuvent être sanctionnés de taux de saisies importants à l'abattoir. Des nodules à localisation cérébrale sont parfois détectés. Ils sont à l'origine de troubles neurologiques (pertes d'équilibre). Cette manifestation peut notamment s'observer chez les canes atteintes chroniquement. Le développement des *Aspergillus* est très rapide dans les sacs aériens car ils y trouvent leurs conditions optimales de température, humidité et aération [4].

### **3.2.4 Diagnostic expérimental :**

Le diagnostic de laboratoire met en jeu l'histologie, avec observation d'hyphes et de conidiophores. On peut aussi réaliser une mycoculture sur gélose de Sabouraud. La sérologie n'est pas pertinente [24].

### **3.3 L'Histomonose :**

L'Histomonose est une maladie parasitaire qui frappe le dindon à partir d'un mois, aussi appelée " Black Head ", elle est provoquée par un protozoaire flagellé *Histomonas meleagridis*. On aperçoit chez les sujets atteints une indolence accompagnée d'une diarrhée jaune soufre [10].

#### **3.3.1 Étiologie :**

L'agent responsable est *Histomonas meleagridis*, protozoaire flagellé polymorphe. Deux formes existent chez l'hôte définitif : une forme sans flagelle dans les tissus, et une forme avec flagelle dans la lumière caecale [25].

#### **3.3.2 Symptômes :**

L'apparition de la maladie sur de jeunes dindons se traduit par une indolence plus ou moins marquée, accompagnée d'une diarrhée jaune soufre caractéristique. L'apparition des premiers symptômes : 4 à 5 jours avant l'apparition des premiers sujets tristes, et 4 à 5 jours de plus pour voir apparaître la diarrhée [4].

#### **3.3.3 Lésions :**

Elles concernent surtout les caeca et le foie. Les lésions caecales concernent un ou deux caeca, la totalité ou une partie du caecum. Les parois caecales sont épaissies et congestionnées, avec un abondant exsudat distendant le caecum. Les caeca ont ensuite l'aspect de boudins irréguliers, fermes, et ont une paroi épaissie. A l'ouverture, on observe des lésions ulcératives et nécrotiques, avec un bouchon caséux. Une évolution possible est la perforation du caecum qui provoque une sérosité abdominale.

Dans les formes chroniques, on observe des adhérences entre caecum et intestin, ou concernant les séreuses abdominales.

Les lésions hépatiques sont moins fréquentes et plus variables. On peut observer un foie hypertrophié et décoloré. Mais les lésions classiques sont des foyers nécrotiques circulaires, ayant l'aspect d'une tache « en cocarde » en dépression, avec des bords surélevés. D'autres organes (reins, poumon, rate) peuvent aussi présenter des foyers nécrotiques ronds [25].

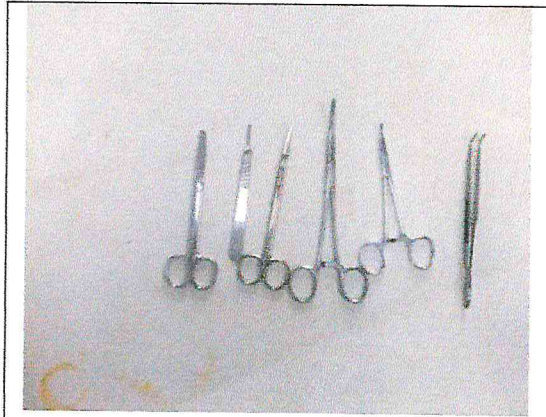
#### **3.3.4 Diagnostic expérimental :**

Le diagnostic de la maladie est aisé sur la base des lésions très caractéristiques. Le recours au laboratoire révélera le parasite vivant. L'histologie permet éventuellement de confirmer formellement la présence de ces parasites sur les animaux morts [4].

**PARTIE**  
**EXPERIMENTALE**

## 1. MATERIEL :

Le matériel utilisé pour l'autopsie est composé d'instruments métalliques faciles à désinfecter : couteaux, ciseaux fins et forts, costotomes, bistouris, une table en inox et un appareil photographique numérique.



**Figure n°05 : Quelques matériels de l'autopsie.**

## 2. METHODES :

A des fins de suivi de l'état sanitaire et de diagnostic, des examens ante et post mortem des oiseaux ont été effectués.

### 2.1. Examen ante mortem :

Suivant les données de l'éleveur et/ou l'observation des oiseaux amenés vivants, il faut noter l'état général, si station debout est possible, la démarche, la cécité ou non, la présence de jetage, de diarrhée et la nature des fientes ainsi que les tremblements.

### 2.2. Autopsie proprement dite :

#### 2.2.1. Sacrifice de l'animal :

Le sacrifice des animaux s'effectue par saignée, en incisant les veines jugulaires, les artères carotides et la trachée avec un couteau.

#### 2.2.2 Examen externe :

- Apprécier l'état d'embonpoint de l'animal, pour mettre en évidence certains signes de malformations congénitales, nutritionnelles (rachitisme), traumatiques et infectieuses.
- Examen de plumes a pour but de déceler la présence de parasites externes, plumes arrachées dans le cas du cannibalisme.



- Examens du bec, des écailles de pattes et de la peau pour vérifier d'éventuelles anomalies (Fracture, abcès, hématomes...).
- Noter la couleur et l'état des appendices glabres (crête, barbillon).
- Noter la présence ou non d'écoulements buccaux, oculaires et nasaux[6].

Le protocole d'autopsie est réalisé en suivant les étapes suivantes :

1. Examen externe et préparation
2. Exploration de la cavité oropharyngée et de la trachée
3. Dépouillement du cadavre
4. Ouverture du cadavre et éviscération : observation de la cavité thoraco-abdominale
5. Examen du tube digestif et de ses glandes annexes
6. Examen du cœur et de l'appareil respiratoire
7. Examen de l'appareil urinaire et génital (et surrénales)
8. Examen des organes hémato-lymphopoïétiques
9. Examen du système nerveux
10. Examen de l'appareil locomoteur

### 3. RESULTATS ET DISCUSSION :

Notre travail consiste à établir un bilan lésionnel, en décrivant les lésions qu'on peut observer à l'autopsie des volailles dans un cabinet vétérinaires à Ksar El Boukhari.

Notre partie pratique s'est étalée du Mois de Décembre 2014 jusqu'au Mois d'Avril 2015.

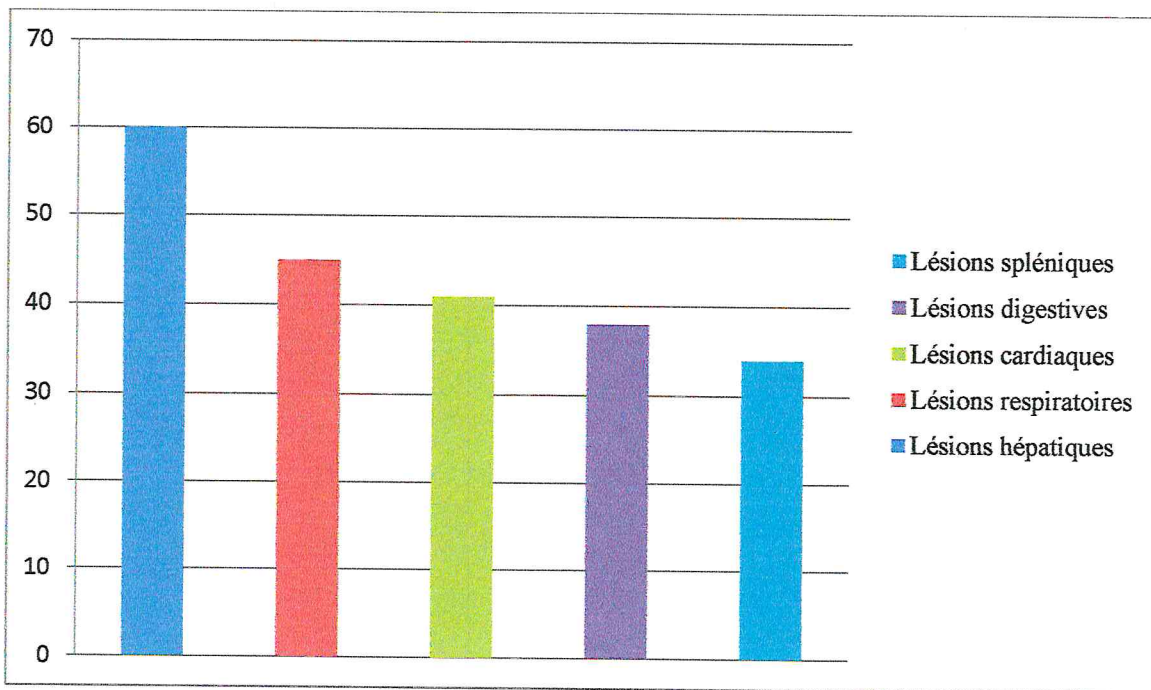
Au total, 320 sujets ont été autopsiés, dont 141 sujets appartenant à la filière Poulet de Chair, et 77 de poussins chair et le reste (101 sujets) appartenant à la filière de la dinde, les résultats primitifs sont montrés dans le tableau ci-dessous.

**Tableau n°01:** Nombre total de sujets autopsiés durant la période allant de Décembre à Avril.

	Décembre	Janvier	Février	Mars	Avril	Total
<b>Poulet de chair</b>	30	26	20	35	30	<b>141</b>
<b>Dinde</b>	25	20	16	20	20	<b>101</b>
<b>Poussins chair</b>	16	15	14	15	18	<b>77</b>
<b>Total</b>	<b>71</b>	<b>61</b>	<b>50</b>	<b>70</b>	<b>68</b>	<b>320</b>

**3.1. Filière: Poulet de chair :****Tableau n°02 : Pourcentage des lésions observées chez le Poulet de Chair et Poussin Chair.**

Lésions observées	Nombre de sujets autopsiés	Pourcentage %
Lésions digestives	38	17.43 %
Lésions hépatiques	60	27.52 %
Lésions respiratoires	45	20.64 %
Lésions cardiaques	41	18.80 %
Lésions spléniques	34	15.59 %
<b>Total</b>	<b>218</b>	<b>100/100</b>

**Figure n°06 : Fréquence des lésions rencontrées chez le poulet de chair et poussin chair.**

### **3.1.1. Lésions digestives :**

Selon Renault, 1988, des statistiques établies entre 1980 et 1982 en France, en fonctions de différents âges et de différentes catégories de productions, l'ensemble des maladies des volailles à tropismes digestifs majeurs représente entre 20 et 50 % de la pathologie.

Dans ce groupe, les sujets présentent tous une congestion plus ou moins généralisée de l'intestin (figure n°08). Après incision, on a remarqué la présence d'un contenu hémorragique.

Du point de vue étiologique, on incrimine la coccidiose ou certaines entérites infectieuses. En 1982-1983, une étude écopathologique réalisé par Le Turdo et al dans la région Bretagne ; a montré que les troubles digestifs représentent environ 29 %, dont la coccidiose représente 11.8% [26].

➤ Lésions hémorragiques localisées au niveau du proventricule :

Cette lésion peut apparaître dans la maladie de Newcastle. Des proventriculites microbiennes peuvent être également à l'origine de lésions semblables. Un examen sérologique est donc nécessaire pour poser un diagnostic de certitude [27].

➤ Taches pétéchiales prennent un aspect linéaire, observées après incision du duodénum :

Ces lésions apparaissent surtout dans la maladie de Newcastle. Lors d'une épidémie les épreuves sérologiques sont obligatoires [27]. En plus de ces lésions, une péricardite et une dégénérescence folliculaire peuvent évoquer une salmonellose.

Quelques sujets présentent une congestion et un ballonnement généralisés des intestins.

Parmi les facteurs prédisposant, le plus incriminé est le régime alimentaire. Ces facteurs sont efficaces si des causes interviennent pour créer l'occasion qui permet la pullulation microbienne, plus précisément les conditions atmosphériques [27].

Les lésions digestives sont également observées au niveau des différents segments du tube digestif. D'après une étude réalisée par Le Turdu *et al.*, entre 1982 et 1983, 14 % de troubles digestifs chez le poussin de 1 jour sont causés par la colibacillose [26]. L'entérite est observée chez tous les oiseaux de basse-cour. Elle est la conséquence de la pullulation de microbes banaux qui constituent la flore intestinale normale des oiseaux ou venant du sol. Ces derniers sont introduits avec les aliments ; notamment les colibacilles et certains microbes anaérobies. Ces divers germes ne deviennent pathogènes que lorsque la muqueuse a été préalablement altérée par des causes diverses qui rendent l'intestin moins résistant [27].



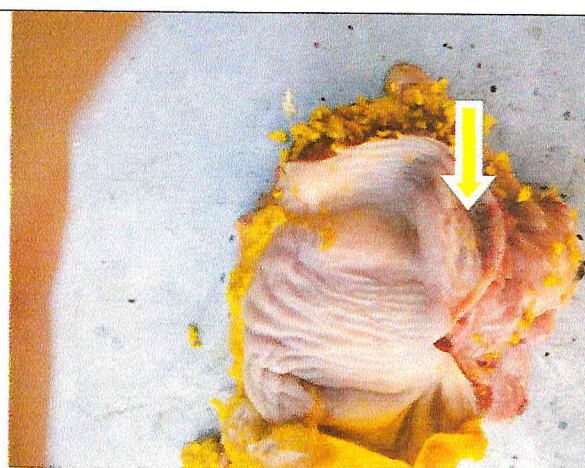
**Figure n°07 :** Tâches hémorragiques sur la longueur de l'intestin chez un poulet de chair de 40 jours.



**Figure n°08 :** Congestion généralisée sur l'intestin d'un poulet de chair de 49 jours.



**Figure n°09 :** Papilles glandulaires décapées chez un poulet de chair de 38 jours.  
*Peut être due à la maladie du Newcastle.*



**Figure n°10 :** La flèche indique des taches hémorragiques sur le gésier d'un poussin de 27 jours.  
*Cette lésion est très observée lors de la maladie de Newcastle [5].*

### **3.1.2. Lésions hépatiques :**

#### ➤ Hypertrophie du foie :

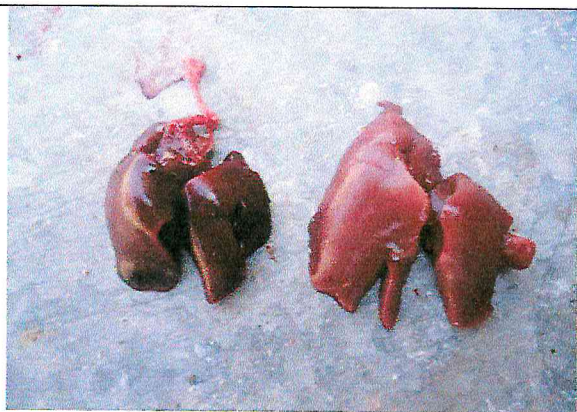
Macroscopiquement, il est facile de distinguer un foie hypertrophié d'un foie normal.

Généralement on observe une augmentation considérable du volume avec des bords arrondis (figure n°13). Cette hypertrophie est due généralement à des infections virales (maladie de Marek, leucose) ou bactériennes (salmonellose, colibacillose) [27].

➤ Lésions du parenchyme hépatique :

Autres lésions peuvent toucher le parenchyme hépatique parmi lesquelles, nodules caséux dans la tuberculose, décoloration diffuse lors de la maladie de Marek et la coloration intense lorsqu'il s'agit d'une hépatite aigue [5]. Un paramètre qu'on doit aussi examiner, est la couleur du foie ; par exemple lors de stéatose hépatique (figure n°14).

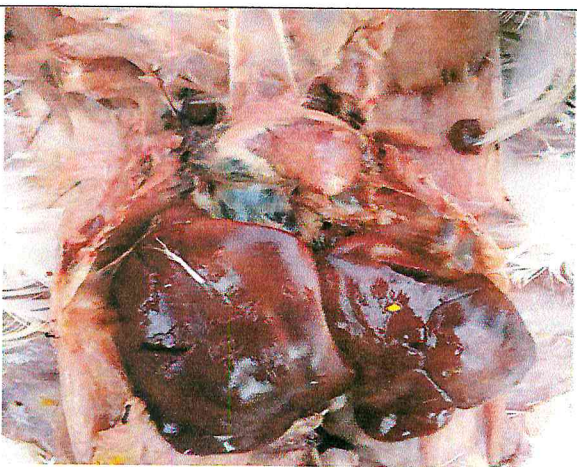
L'hépatomégalie est la principale lésion observée. Les germes, les substances nocives peuvent atteindre le foie par voie sus-hépatique. Ce sont surtout les connexions anatomophysiologiques unissant le foie aux organes dépendant de la circulation porte qui expliquent les connexions pathologiques. Rarement la lésion hépatique reste isolée, elle est presque toujours associée à d'autres troubles qui se sont développés avant elle ou auxquels elle a donné naissance [27].



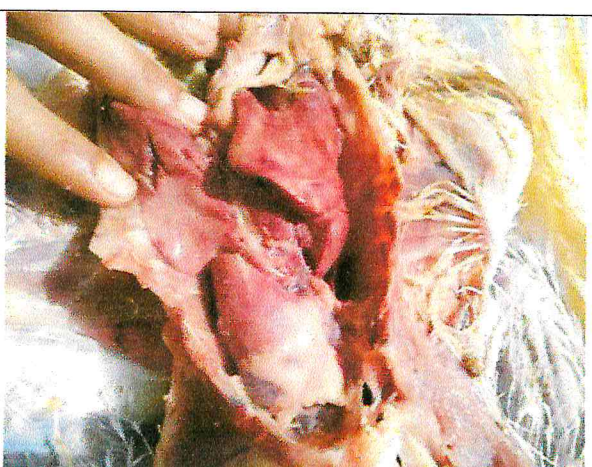
**Figure n°11 :** Foie congestionné à gauche, et à droite foie d'une couleur normale.



**Figure n°12 :** Foie d'un poulet de 49 jours avec des piquetés hémorragiques.



**Figure n°13 :** Foie de poulet très hypertrophié avec des bords arrondis, sombre.



**Figure n°14 :** Foie de poulet hypertrophié, complètement pâle.  
*Peut être normal suite au stockage des graisses.*

### 3.1.3. Lésions cardiaques :

➤ Hypertrophie du Cœur : Caractérisée par l'augmentation du volume de l'organe due à l'épaississement de sa paroi. A l'autopsie le cœur est arrondi dans sa pointe avec une consistance flasque. Lésion très courante lors d'une myocardite [5].

➤ Péricardite :

Inflammation de la séreuse externe du cœur, lésion très courante chez les oiseaux (Figures n°15). Du point de vue étiologique, elle doit être comme étant rarement primitive, elle est presque toujours secondaire à certaines pathologies comme la Newcastle et la mycoplasmosse [27]. Dans les cas graves, un exsudat fibrineux est associé à une aérosacculite et une périhépatite fibrineuse.

La péricardite fibrineuse est la principale lésion observée ( figure n°15). Cette lésion est la conséquence de la colibacillose et les maladies respiratoires chroniques [6].



**Figure n°15 :** Cœur recouvert d'une couche fibrineuse, chez un poulet âgé de 50 jours.

*Cette lésion est fréquente lors d'une Colisepticémie et des maladies respiratoires chroniques [5].*



**Figure n°16 :** Lésion d'hydropéricarde observée chez un poulet de 49 jours.

### **3.1.4. Lésions respiratoires :**

#### ➤ Poumons congestionnés :

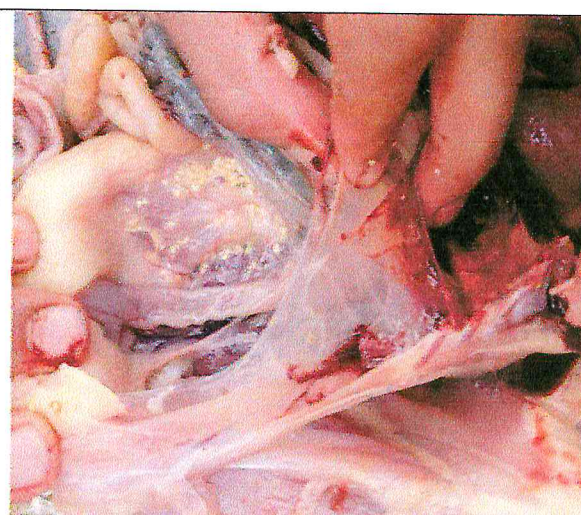
Macroscopiquement, le poumon est relativement augmenté de volume et rouge foncé (Figure n°19). Cette lésion est fréquente dans la pasteurellose ou lors du coup de froid [5].

La pathologie respiratoire correspond souvent à un syndrome dans lequel intervient un complexe de facteurs étiologiques infectieux (virus, bactéries et parasites) et non infectieux (stress thermique, poussières gaz nocifs) agissant en association [27]. Nous avons signalé 4 cas dans ce groupe. Les principales lésions observées sont des atteintes pulmonaires. Les lésions sont soit généralisées à tout le parenchyme pulmonaire, soit localisées dans quelques lobes seulement.

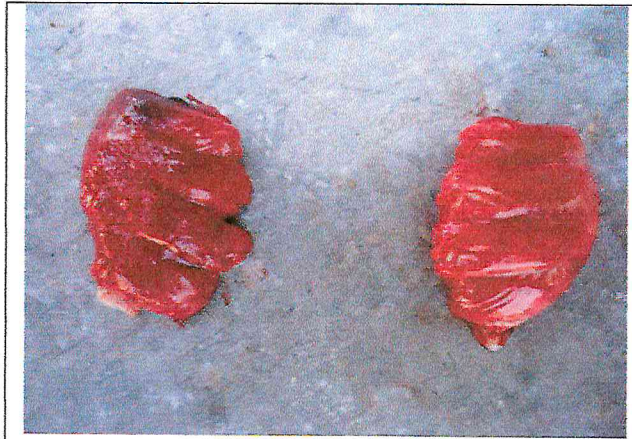
Chez les poussins, les lésions macroscopiques regroupent les lésions de pneumonie. Le jeune âge est favorable à toutes les infections en raison du peu de résistance de l'organisme en croissance, surtout lorsque les jeunes sont entassés dans les éleveuses et soumis à une alimentation irrationnelle qui déséquilibre leur état nutritionnel. Le parasitisme favorise considérablement l'apparition de pneumonies [27].



**Figure n°17 :** Lésion de trachéite observée chez un poulet de 49 jours.



**Figure n°18 :** Opacification des sacs aériens du même poulet.



**Figure n°19 :** Poumon congestionné d'un poussin à gauche, et poumon d'une couleur normal à droite.

### **3 .1.5. Lésions spléniques :**

On a observé également, l'hypertrophie de la rate ( figure n°20). Les affections de la rate sont d'une extrême fréquence chez les oiseaux. De nombreuses septicémies surtout lors de salmonellose, de colibacillose et de pasteurellose peuvent engendrer une hypertrophie de la rate.

Dans certaines lésions faisant partie de ce groupe, on a remarqué la présence de nodules blanchâtres, d'où suspicion de tuberculose. Parfois on observe des lésions semblables à celles-ci dans la leucose. L'examen nécropsique des autres organes ainsi que les examens de laboratoire sont nécessaires [6].

L'atteinte splénique est associée à une lésion hépatique. Ce type de lésions se rencontre surtout dans les maladies infectieuses comme la leucose lymphoïde [6].

Les affections de la rate sont d'une extrême fréquence chez les oiseaux chez lesquels, les déséquilibres nutritifs entraînent de graves perturbations dans l'état humoral et par conséquent dans le sang et les organes hématopoïétiques ; en outre de nombreuses septicémies, des maladies parasitaires ont leur répercussion immédiate sur la rate. Les affections de la rate sont tantôt de nature inflammatoire (splénites aiguës ou chroniques), tantôt de nature congestive, aboutissant à des splénomégalies parfois considérables (tuberculose, leucose) [27].





**Figure n°20** : Hypertrophie considérable de la rate chez un poulet de chair de 49 jours.

### 3.2. Filière Dinde :

Tableau n°03 : Pourcentage des lésions observées chez la dinde.

Lésions observées	Nombre de sujets autopsiés	Pourcentage %
Lésions digestives	20	19,80 %
Lésions hépatiques	37	36,63 %
Lésions respiratoires	15	14,85 %
Lésions cardiaques	12	11,88 %
Lésions spléniques	17	16,83%
<b>Total</b>	<b>101</b>	<b>100/100</b>

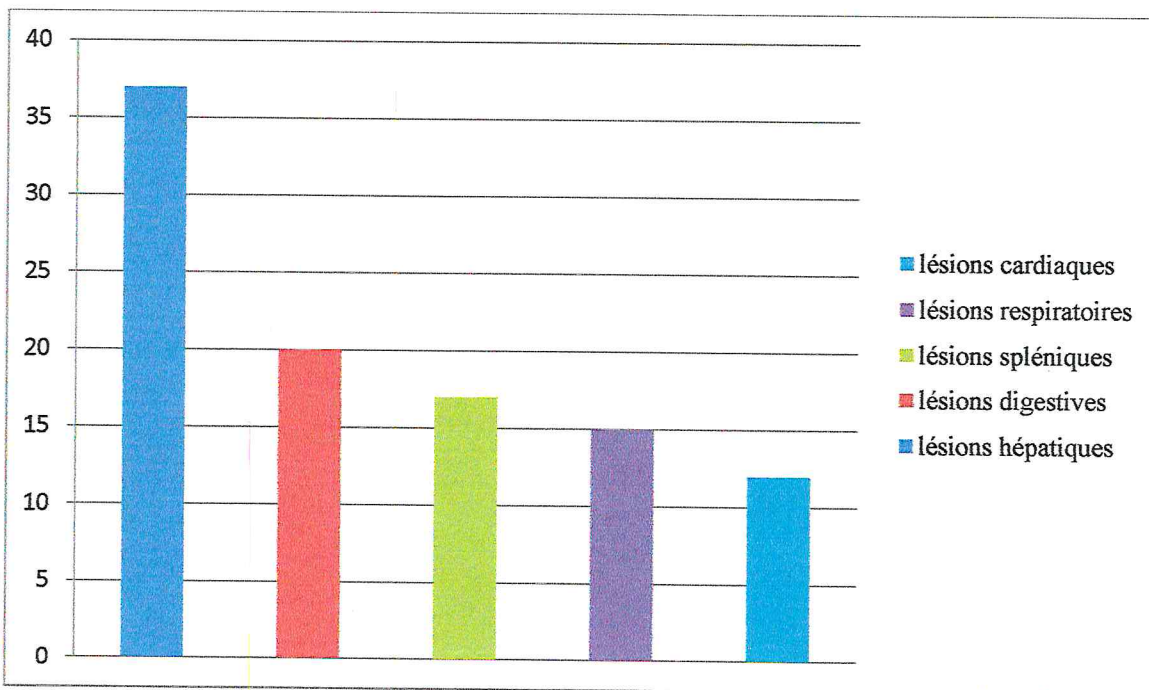


Figure n°21 : Fréquences des lésions observées chez la dinde.

#### 3.2.1. Lésions digestives :

##### ➤ Proventricule et gésier :

Hémorragies de l'isthme (jonction gésier-proventricule) : maladie de Newcastle, intoxication aux sulfamides

##### ➤ Paroi intestinale :

- Epaissement: nombreuses parasitoses, entérites chroniques ;

- Ulcères : Trichomonose des colombidés, salmonelloses, perforations parasitaires ;

- Présence de nodules sur les parois et les séreuses adjacentes : Tuberculose, coligranulomatose, leucoses.

Les maladies digestives principalement observées sont :

- ✓ Les coccidioses : intestinale à *Eimeria meleagrimitis* et cœcale à *Eimeria adénoïdes* ;
- ✓ Comme pour le poulet, les troubles digestifs dus aux mycotoxines, le complexe dysbactériose-entérite nécrotique, les troubles digestifs d'origine alimentaire ;
- ✓ L'Histomonose (flagellés) ;
- ✓ L'entérite hémorragique due à un adénovirus [4].



**Figure n°22 :** Proventricule incisé d'un dindon de 15 semaines montrant une lésion hémorragique. Cette lésion apparaît dans la maladie de Newcastle. [27].



**Figure n°23 :** Intestin visiblement enflammé d'un dindon de 12 semaines. Cette lésion peut être lors d'une entérite hémorragique due à un adénovirus [5].



**Figure n°24 :** Typhlite apparente chez un dindon de 12 semaines. Elle est due peut être à une Histomonose [5].



**Figure n°25 :** Pétéchies sur le pancréas d'un dindon de 16 semaines.

### 3.2.2. Lésions hépatiques :

La principale lésion observée est l'hépatomégalie. Cette hypertrophie est due généralement à des infections virales ou bactériennes [27].

- Hypertrophie, hémorragie : (syndrome « foie gras ») de la pouleuse.
- Surcharge graisseuse : foie gras, stéatose physiologique sur tous les jeunes oiseaux de quelques jours.
- Hypertrophie + nodules caséux : tuberculose.
- Hypertrophie + décoloration diffuse : maladie de Marek, processus Lympho-prolifératif (Marek, leucose).
- Hypertrophie + coloration intense : hépatite, choc endotoxique.
- Hypertrophie + nodules lardacés : Leucose.
- Hypertrophie + déformations anarchiques : carcinomes, aflatoxicose.
- Diminution de volume : hépatite chronique sclérosante lors d'entérite chronique de gavage ou d'intoxications chroniques par mycotoxines + ascite + néphrite = maladie de Derzsy de l'oison et du caneton [4].



**Figure n°26 :** Foie hypertrophié occupant presque la totalité de la cavité abdominale chez un dindon de 15 semaines.



**Figure n°27:** Foie congestionné chez un dindon de 14 semaines.

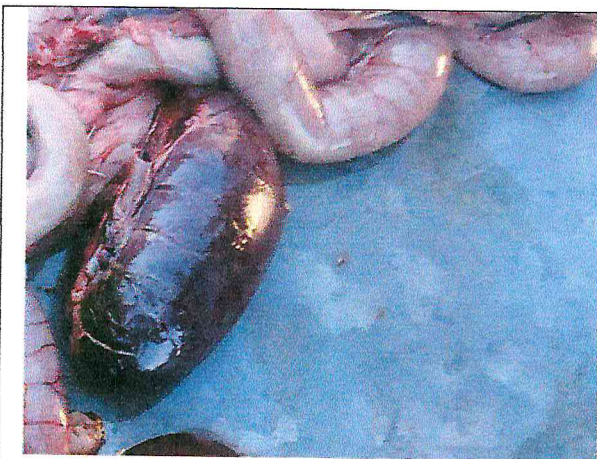


**Figure n°28 :** Foie hypertrophié avec une couleur verdâtre chez un dindon de 16 semaines.

### 3.2.3. Lésion spléniques :

Les affections de la rate sont d'une extrême fréquence chez les oiseaux chez lesquels, les déséquilibres nutritifs entraînent de graves perturbations dans l'état humoral et par conséquent dans le sang et les organes hématopoïétiques ; en outre de nombreuses septicémies, des maladies parasitaires ont leur répercussion immédiate sur la rate.

Les affections de la rate sont tantôt de nature inflammatoire (splénites aiguës ou chroniques) (figure n°30) tantôt de nature congestive, aboutissant à des splénomégalies parfois considérables (tuberculose, leucose) [27].



**Figure n°29 :** Splénomégalie chez un dindon de 14 semaines.



**Figure n°30:** Rate congestionnée et hypertrophiée à gauche, et sur la droite rate congestionnée mais d'une taille normale.

**3.2.4. Lésions cardiaques :**

- Cœur décoloré : pâle lors de myocardites + flasque et rond = myocardite de chapon.
- Pétéchies : choléra (hémorragies et piqûres de puce).
- Suffusions : choléra, rouget (hémorragies en placards).
- Carcinomes (tumeurs), malformations.



**Figure n°31 :** La flèche indique un cœur recouvert d'une couche fibrineuse, chez un dindon âgé de 15 semaines.

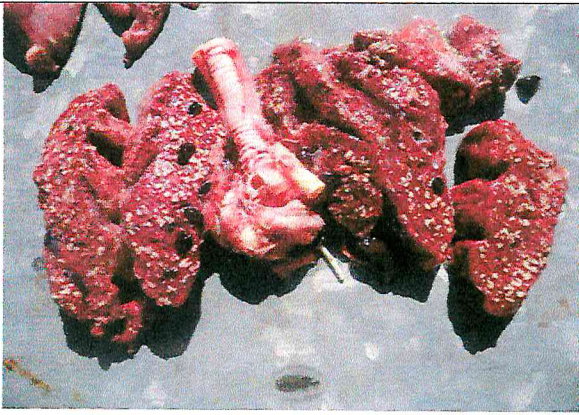
*Cette lésion est fréquente lors d'une Colisepticémie et des maladies respiratoires chroniques [5].*

**3.2.5. Lésions respiratoires :**

- Parois enflammées + exsudats séreux ou muqueux : Bronchite Infectieuse, MRC, Rhinotrachéite Infectieuse (RTI) de la dinde ;
- Parois enflammées + exsudats sérohémostatiques : Laryngotrachéite (LTI) du poulet ;
- Parois enflammées + exsudats mucopurulents : Trachéite du caneton ;
- Parois enflammées + présence de vers rougeâtres : Syngamose.

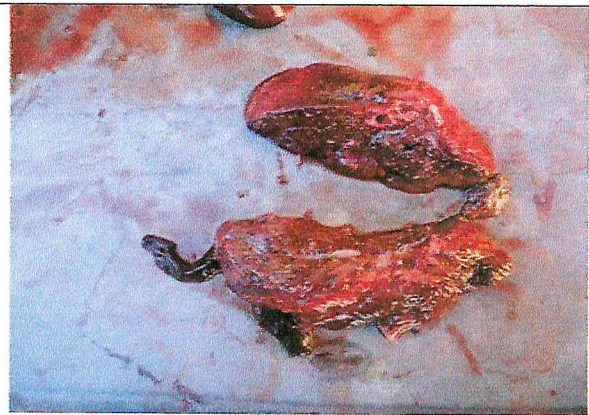
Les poumons sont décollés de la paroi thoracique par les bouts mousses des ciseaux courbes et déposés dans le plateau avec les bronches et la trachée. On observe alors les anomalies éventuelles :

- Congestion, aspect rouge foncé de tout ou partie des poumons : choléra, « coup de froid » ;
- Présence de nodules : tuberculose, aspergillose (figure n°32).
- Pneumonie = infection à *Ornithobacterium rhinotracheale* chez la dinde [4].



**Figure n°32 :** Granulomes blanchâtres chez un dindonneau de 13 semaines.

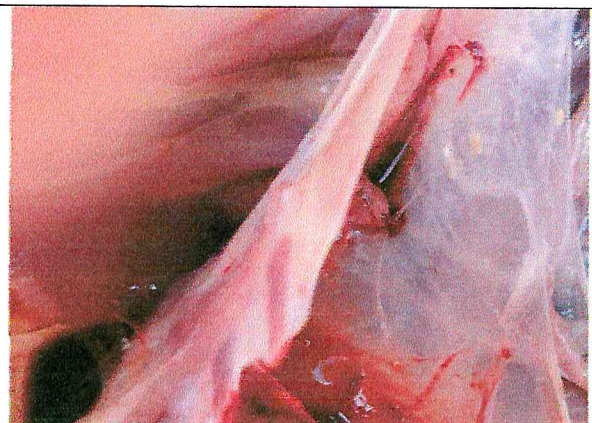
*Peut être lors d'une aspergillose respiratoire [5].*



**Figure n°33 :** Poumon congestionné chez un dindonneau de 9 semaines.



**Figure n°34 :** Trachéite chez un dindon de 15 semaines.



**Figure n°35 :** Aérosacculite bien marquée par une opacification chez un même dindon de 15 semaines.

## CONCLUSION

L'autopsie des volailles représente un outil de travail privilégié, apportant une aide aux vétérinaires afin de mieux préciser un diagnostic. Elle représente le "trait d'union" entre le terrain et le laboratoire. Le vétérinaire praticien qui procède à l'autopsie doit suivre à la lettre les différentes étapes de l'examen ante et post mortem afin de rendre des observations décisives au laboratoire.

Bien que ce soit une étape fondamentale, l'examen macropsique ne suffit rarement à l'établissement d'un diagnostic précis et doit être complété par des examens de laboratoires approfondis : sérologiques, bactériologiques et parasitologiques.

A notre avis, en pathologie des volailles, un examen macropsique approfondi, complètement réalisé, nous permet de mettre en place une forte suspicion concernant les agents causaux à partir des lésions pathognomoniques et de formuler des demandes d'examens complémentaires adéquats pour aboutir au plus vite possible au diagnostic de certitude et donc à un traitement préventif et/ou curatif.



**REFERENCES**  
**BIBLIOGRAPHIQUES**

- [1] **Larbier. M et Leclercq. B**, 1992, « Nutrition et alimentation des volailles », édit. INRA, Absorption des nutriments. P38 - 47.
- [2] **Souilem. O et Gogny. M**, « Particularités de la physiologie digestive des volailles. », Revue de la Médecine Vétérinaire, Juillet 1994, (145), 525 – 537.
- [3] **Thiebault. D**, 2005, Ornithopedia. - Edition: [www.oiseaux.net](http://www.oiseaux.net).
- [4] **Jean-Luc Guérin-Dominique Balloy - Didier Villate**, « Maladies des volailles ». 3<sup>ème</sup> édition, 2011.
- [5] **Villate. D**, « Maladies des volailles », 2<sup>ème</sup> édition, 2001.
- [6] **Alamargot. J**, « Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaire », édit. Le point vétérinaire, 1982, 15 – 129.
- [7] **Brugère Picoux. J**, « Manuel de pathologies aviaires », édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 1992b, P 43 - 44.
- [8] **Brugere Picoux. J**, 1988a, « Les maladies à tropisme respiratoire majeures. Aviculture française », édit. Rosset. R, 501 - 516.
- [9] **Silim. A et Rekik R.M**, « Immunologie des oiseaux, Manuel de pathologies aviaires », édition Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 1992, 87 - 96.
- [10] **DAHMANIA et TRIKIYAMAN.R.R**, « Atlas de cas cliniques vétérinaires », volume II Maladies des volailles, Edition Nutnwest.
- [11] **Chatelain. E**, « Manuel de pathologies aviaires, l'autopsie des oiseaux », édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 1992, 25 - 36.
- [12] **Brugere-Picoux. J**, 1988c « L'autopsie des volailles », Edition : Service audiovisuel de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon.
- [13] **Crespeau. F**, « Manuel de pathologies aviaires, L'autopsie des oiseaux », 1992, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 37 - 42.

[14] **Ayayi Justin AKAKPO**, « Approches techniques pour l'harmonisation des plans de prophylaxie pour la prévention et le contrôle des maladies aviaires prioritaires, (Maladie de Newcastle et Maladie de Gumboro) en Afrique de l'Ouest et du Centre ». Dakar Yoff (Sénégal), 2013.

[15] **Alders .R et Spradbrow.P**, Traduit par Isabelle Fleres, « La maladie de Newcastle dans les élevages avicoles villageois Manuel de terrain », 2000.

[16] **CAUCHY.L et COUDERT.F**, «La maladie de Marek», Rev. sci. tech. Off. int. Epiz., 1986, 5 (4), 1011-1024.

[17] **Jean-Luc GUERIN et Cyril BOISSIEU**, Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse, 2008.

[18] **FONTAIN.M**, « Vade-mecum », 1992.

[19] **Pr J-P GANIERE**. « Maladies réputées contagieuses ou à déclaration obligatoire », ENVN, 2008, P2.

[20] **Léni Corrand & Jean-Luc Guérin**, « Les coccidioses aviaires », Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse, 2010.

[21] **BRUSSIERAS J. et CHERMETTE R.**, « Abrégé de parasitologie vétérinaire ». Fascicule II, Protozoologie vétérinaire. Maison Alfort : ENV Alfort, Edité par le service de parasitologie. 1992.

[22] **FORTINEAU O. et TRONCY P.M.**, « Coccidiose, maladies animales majeures : Les coccidioses du poulet ». Rev.ELV. MED. Vét. Nouvelle Calédonie. 1985. 917.

[23] **EUZEBY J.**, « Protozoologie médicale et comparée ». Volume 2: Myxozoa-Microspora-Apicomplexa Paris : Fondation Mérieux. 1987, p 474.

[24] **BOISSIEU.C, CORRAND.L et Jean-Luc GUERIN**, « L'aspergillose », Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse, 2009.

[25] **Jean-Luc GUERIN et Cyril BOISSIEU**, « L'Histomonose », Ecole Nationale Vétérinaire Toulouse, 2008.

[26] **Renault. L**, 1988 « Les maladies à tropisme digestif majeur. - Aviculture française»,  
édit. Rosset. R, 517 – 522.

[27] **Lesbouyries. G**, 1965 « Pathologies des oiseaux de basse cour». Edit. Vigot frères,  
8 – 709.