

.....République Algérienne Démocratique et Populaire

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université de Blida -1-

Institut des Sciences Vétérinaires



*Mémoire de fin d'études en vue de l'obtention du diplôme de Docteur en  
Médecine Vétérinaire*

## *Thème*

**Bilan lésionnel des autopsies aviaires au niveau d'un  
cabinet vétérinaire**

*Présenté par*

**MANSOUR Katia**

**&**

**HADJOUR Lilia**

*Membres du jury*

- DAHMANI.A MAA ISV Blida *Président*

-SALHI.OMAA ISV Blida *Examineur*

- YOUSFLS MAA ISV Blida *Promotrice*

**Promotion 2017**

## **REMERCIEMENTS**

Aussi dure que cela a pu être, Dieu merci de nous avoir permis d'arriver aux termes de ce travail .

**Madame Yousefi.S,**

Merci pour votre disponibilité, votre bienveillance, vos conseils, vos efforts et pour le temps que vous nous avez consacré. Vous nous avez poussé à donner le meilleur de nous, on espère que cette thèse vous témoigne de notre reconnaissance et du respect que l'on vous porte.

**Monsieur DAHMANI.A**

Merci de nous avoir fait l'honneur de présider notre jury de thèse.

Sincère gratitude.

**Monsieur SALHI.O**

Merci pour l'attention et le temps que vous avez bien voulu accorder à l'examen de ce travail. Hommages respectueux.

On s'adresse au vétérinaire praticien : **Dr MANSOUR.A** qui nous a ouvert la porte de son cabinet, nous a accueilli et nous a orienté dans notre expérimentation, merci pour vos conseils précieux et pertinents et votre esprit scientifique. On admire votre compétence et votre mode de travail.

Pour finir, on vient remercier l'ensemble des enseignants ayant pris en charge notre apprentissage et assuré notre formation.

## DEDICACES

Je dédie cette thèse à

la personne qui m'a donné envie de choisir ce domaine, une personne que j'admire tant, mon exemple aussi bien dans ma vie professionnelle que personnelle, affable, honorable, aimable, elle représente pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a cessé de m'encourager et m'orienter, une personne qui m'a initié au métier de vétérinaire à commencer par son aspect humain, en témoignage de l'amour, l'estime et le respect que je te porte mon adorable **papa**, tu es à mes yeux le meilleur papa et le meilleur vétérinaire au monde.

**Ma maman**, aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner.

Pour ta présence constante à mes côtés, pour tes mots qui ont toujours su me soutenir et me pousser à donner le meilleur de moi, pour m'avoir tout donné sans reculer, je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour et ma reconnaissance, je suis fier d'être la fille d'une aussi merveilleuse maman.

Mes frères **Nassim** et **Amine** et ma sœur **Yasmine**, je vous exprime à travers ce travail mes sentiments d'amour, d'attachement et d'affection.

Mon binôme, **Lilia**, merci d'avoir partagé ma vie, mes joies, mes peines, mes craintes, mes rires, mes instants de folie et mes sauts d'humeur durant ces 5 années d'étude, que ce travail soit le début de tous ce qu'on entreprendra ensemble. Merci ma sœur de toujours avoir été à mes côtés et soutenu, tu es un ange que Dieu m'a envoyé, merci tous simplement d'être celle que tu es, surtout ne change pas.

**Ma famille**, celle de Lilia et je cite **tata Lisa**, et à tous ceux qui me sont chères.

Mes amis **Lynda**, **Sadjia**, **Asma**, **Bouchra**, **Yasmine** et **Didine**, vous avez embelli ma vie universitaire et m'avez beaucoup apporté, je vous adore tellement.

**KATIA**

# Dédicace

*Je dédié cet humble travaille à  
Mon défunt **grand-père paternel** que Dieu le miséricordieux  
t'accueille dans son éternel paradis.*

## **Mes parents**

Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut pour interpréter avec tout mes sentiments de respect ,d'amour, de gratitude et de reconnaissance pour tout les sacrifices déployés pour m'élever dignement et assurer mon éducation dans les meilleurs conditions. Je vous dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester votre fierté et ne jamais vous décevoir.

## **Mon très cher époux 'Sofiane'**

Ton encouragement et ton soutien étaient la bouffée d'oxygène qui me ressourçait dans les moments pénibles, de solitude et de souffrance. Merci d'être toujours a mes cotés, par ton amour dévoué et ta tendresse pour donner du gout et du sens a ma vie en témoignage de mon amour, de mon admiration et de ma grande affection que Dieu te garde pour moi.

## **Ma petite et unique sœur 'Lito'**

Pour toute la complicité et l'entente qui nous unissent, l'ambiance dont tu m'as entouré, les plus agréables moments partagés. Ce travaille est un témoignage de mon attachement et de mon amour pour toi.

## **A la plus gentille et adorable personne sur terre 'ma tata lya'**

Aucune dédicace ne saurait être plus éloquente pour montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi, tu ma comblé avec ta tendresse tout au long de mon parcours, tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études tu as été toujours présente a mes coté pour me consoler quand il fallait. Puisse le tout puissant te donne santé, bonheur et longue vie a fin que je puisse te combler a mon tour.

## **Mon binôme 'ka'**

Un jour tu es entres dans ma vie et depuis tu es devenu ma sœur de cœur. Merci pour cette place que tu me permets de prendre a tes coté, pour tous les agréables moments passés ensemble. Que notre amitié reste intacte et dure pour toujours.

A l'ensemble de ma famille et je cite **papa Mourad** que dieu le tous puissant t'accorde la sante, bonheur et te protège de tous mal.

A ma belle famille merci de m'avoir accueilli dans votre famille a bras ouverts.

A mes amies Lynda, Asma, Sadjia, Bouchera, Yasmine, Didine pour tout ce qu'on a partagé durant ces 5ans.

**LILIA**

## RESUME

L'objectif de notre travail est de réaliser une étude épidémiologique dans le domaine avicole, au niveau de la daïra d'AZAZGA et effectuer ainsi un classement fréquentiel des pathologies.

Pour se faire, on a effectué un stage qui s'est étalé sur une période de quatre mois au niveau d'un cabinet vétérinaire localisé dans cette région, ce qui nous a d'abord permis de constater la filière avicole la plus répandue, en effet, l'élevage de poulet de chair prédomine, suivi par l'élevage de poules pondeuses, et on rencontre plus rarement des élevages de dinde de chair .

Ensuite, des autopsies ont été pratiquées et les lésions les plus fréquentes et le stade de développement auquel elles apparaissent dans chaque élevage sont enregistrés, puis une étude comparative s'est automatiquement mise en place.

Les lésions observées ont été pathognomoniques et ont permis d'émettre un diagnostic clinique de suspicion, un traitement a pu donc être prescrit et s'est avéré positif dans la plus part des cas. Pour d'autre cas des examens complémentaires ont été nécessaires pour prononcer le diagnostic de certitude et distribuer le traitement adéquat.

En élevage de poulet de chair, les lésions respiratoires ont été les plus frappantes(30%) suivis de près par les lésions digestives(22%) puis viennent les lésions cardiaques, externes, hépatiques et uro-génitales avec des proportions plus ou moins égales 14% ; 13% ;10% et 9% respectivement, et pour finir suivent les lésions spléniques et circulatoires qui présentent une importance moindre avec seulement 1% d'incidence.

En élevage de poules pondeuses toutes les lésions précédemment citées peuvent être relevées, mais l'on constate l'importance des lésions hépatiques 37.5% externes 18.75% et génitales 18.75%.

**Mots clés :** Autopsie, Avicole, Lésion, Diagnostic.

## ABSTRACT

The objective of our work is to carry out an epidemiological investigation in the field of poultry, at the level of the daira of AZAZGA and thus perform a frequent classification of pathologies.

In order to do so, an internship was carried out over a period of four months at the level of a veterinary office in this region, which first made it possible to distinguish the avian sector most answered and the latter is the chain of broiler chicken which is followed closely by the chain laying hens and we meet more rarely turkey breeds.

Then, autopsies were performed and the most frequent lesions and stage of development at which they appeared in each registered farm and then a comparative study was automatically set up.

The lesions observed were pathognomonic and allowed to make a clinical diagnosis of suspicion, a treatment could thus be prescribed and proved positive in the majority of the cases. For other cases, additional tests were necessary to make the diagnosis of certainty and to distribute the appropriate treatment.

In broiler breeding, the respiratory lesions were the most striking (30%) followed closely by the digestive lesions (22%) then come the cardiac, external, hepatic and uro-genital lesions with proportions more or less equal 14%; 13%, 10% and 9%, respectively, and ultimately follow spleen and circulatory lesions of less importance with only 1% incidence. In breeding laying hens all the lesions mentioned above can be noted, but one notes the importance of lesions 37.5% liver external 18.75% and genital 18.75%.

**Key words:** Autopsy, Poultry, Lesion, Diagnosis.

## ملخص

الهدف من عملنا هو إجراء تحقيق وبائي في مجال الدواجن، في دائرة عزازقة، وبالتالي إجراء ترتيب ترددي للأمراض

و لذلك، قمنا بدورة تدريبية إمتدت على فترة 4 أشهر في عيادة للطب البيطري في هذه المنطقة، مما سمح لنا أن نميز بين أكثر قطاعات الدواجن المنتشرة، و هو قطاع الدجاج اللحم يليه قطاع دجاج البيض أما، مزارع الديك الرومي نادرا ما نتصادف معها.

بعد ذلك، تم إجراء تشريح الجثث و سجلنا الإصابات الأكثر شيوعا ومرحلة النمو التي تظهر فيها. المقارنة فرضت نفسها تلقائيا بين القطاعات.

كانت الإصابات الملاحظة معبرة وسمحت بإصدار تشخيص بصفة مشتبهة ، وبعد العلاج كانت النتيجة ايجابية في معظم الحالات. في حالات أخرى هناك حاجة إلى مزيد من الاختبارات لنطق التشخيص النهائي وتوزيع العلاج المناسب.

في مزارع الدجاج اللحم، كانت الآفات التنفسية الأكثر شيوعا (30%)، تليها آفات المعدة والأمعاء (22%)، ثم تأتي آفات القلب، الآفات الخارجية، آفات الكبد والآفات البولية التناسلية، بنسب متقاربة 14%؛ 13%، 10% و 9% على التوالي، و أخيرا آفات الطحال و الدورة الدموية التي هي أقل أهمية بنسبة 1%.

في دجاج البيض يمكن تحديد كل الآفات التي سبق ذكرها، ولكن هناك أهمية لآفات الكبد 37.5% ; الأعضاء التناسلية 18.75% والآفات الخارجية 18.75%.

**كلمات البحث:** التشريح، الدواجن، الإصابات، تشخيص.

L'autopsie en grec *autopsia* "vision par soi-même", ou nécropsie de *nécros* "mort" et *opsis* "voir", appelée aussi examen nécropsique ou examen post-mortem.

L'autopsie des volailles comme celle des autres espèces animales, est un acte professionnel qualifié qui tient une place particulière dans le diagnostic en pathologie aviaire et dont la réalisation et l'efficacité dépendent de la réunion de connaissances d'ordre anatomique, cliniques et anatomo-pathologique.

La valeur de cet acte reste conditionnée par le respect d'un protocole strict allant du recueil soigneux de commémoratives cliniques à l'observation fine et exhaustive des lésions.

Toute négligence ou maladresse lors de l'examen et lors de la réalisation des prélèvements suffira à mettre en faillite le diagnostic clinique et les examens complémentaires.

Le clinicien ne doit pas oublier que certains animaux peuvent être vecteurs de germes responsables de zoonoses, et doit se protéger en conséquence en appliquant des mesures de biosécurité.

## **1. MATERIEL :**

Le matériel requis pour pratiquer une autopsie est :

- Une table d'autopsie métallique ou une paillasse facile à nettoyer.
- Gants.
- Pince costotome ou sécateur.
- Ciseaux.
- Manche et lames de bistouri.
- Matériel de prélèvement.
- Désinfectants.
- Eponge.

## **2. METHODES :**

### **2.1. Récolte des commémoratifs :**

Avant de procéder à l'autopsie, nous avons recueilli des informations liées au troupeau et individuelles (âge des oiseaux, effectif, symptôme, traitement préalable, type d'alimentation ..... ) puis après l'autopsie nous avons interprété le diagnostic lésionnel dans un contexte épidémio-clinique (épidémiologie de la région et symptômes observés).



## 2.2. Sacrifice de l'animal :

La méthode qui est utilisée au cours de cette expérimentation est la dislocation cervicale pour la plus part des cas, et plus rarement l'égorgeage par section des carotides et jugulaire.

## 2.3. Autopsie proprement dite : nous avons procéder par :

- Examen externe de l'animal.
- Placer le cadavre en décubitus dorsal, après luxation des articulations coxo-fémorales pour une meilleure stabilisation et aussi pour faciliter le dépouillement.
- Enlever le dessus du bec afin d'examiner les sinus et les cornets.
- Inciser la commissure labiale de chaque coté pour faciliter l'examen de la cavité buccale, le pharynx et le jabot.
- Ouverture de la trachée.
- Ouverture de la cavité thoraco-abdominale :
  - Incision de la peau le long du bréchet jusqu'au cloaque pour voir apparaitre les masses musculaires pectorale et abdominale, on notera alors les lésions observées.
  - Réalisation d'une boutonnière dans la paroi abdominale juste au dessus du cloaque qui sera prolongée jusqu'à la pointe du bréchet puis élargie jusqu'à la base des cuisses.
  - La paroi abdominale est réclinée vers l'avant. Les muscles pectoraux sont sectionnés au bistouri jusqu'aux côtes ; les côtes sont sectionnées avec les ciseaux ainsi que les coracoïdes et clavicules. Les masses musculaires et osseuses thoraciques ainsi séparées sont soulevées découvrant les organes en place. On observe alors leur aspect et on met le point sur les sacs aériens et le péricarde qui seront lésés par l'éviscération.
- Eviscération :
 

L'ablation des viscères est nécessaire pour bien observer leurs formes et volumes et visualiser leurs lésions.

  - Enlever le bloc cœur fois et le tube digestif depuis le proventricule jusqu' au cloaque pour éviter de souiller la carcasse et les instruments.
  - Examiner du cœur et de l'appareil respiratoire.
  - Examiner de l'appareil uro-génital.
  - Examiner des organes hémato-lympho-poétique.
  - Examiner du système nerveux (nerf sciatique).
  - Examiner de l'appareil locomoteur.

- Vers la fin, on revient vers le tube digestif et ses glandes annexes préalablement mis de coté.



**Figure 56 :** Examen externe



**Figure 57 :** Luxation coxo-fémorale.



**Figure 58 :** Ouverture du bec.



**Figure 59 :** Ouverture de la commissure labiale.



**Figure 60 :** Ouverture de la trachée.



**Figure 61 :** Ouverture de la cavité thoraco-abdominale.

#### 2.4. Compte rendu de l'autopsie :

Une fois l'autopsie terminée, les différentes lésions observées doivent être récapitulées pour une meilleure interprétation.

Le compte rendu est à l'examen nécropsique ce que l'ordonnance est au traitement, c'est un élément diagnostique incontournable.

### 3. RESULTATS :

#### 3.1. Effectif autopsié:

Notre expérimentation a porté sur les sujets qui se sont présentés au cabinet pendant nos quatre mois de stage. On a autopsié 100 sujets de la filière poulet de chair étant l'élevage le plus répandu dans la région d'Azazga et 16 sujets de poules pondeuses.

**Tableau 01 :** Tableau représentatif de l'effectif autopsié en fonction des phases d'élevage.

Type d'élevage	Phases d'élevage	Nombre
PC	Phase de démarrage 0 – 10 j	15
	Phase de croissance 10 - 42 j	60
	Phase de finition 42 - 49 j	25
PP		16
<b>Total</b>		<b>116</b>

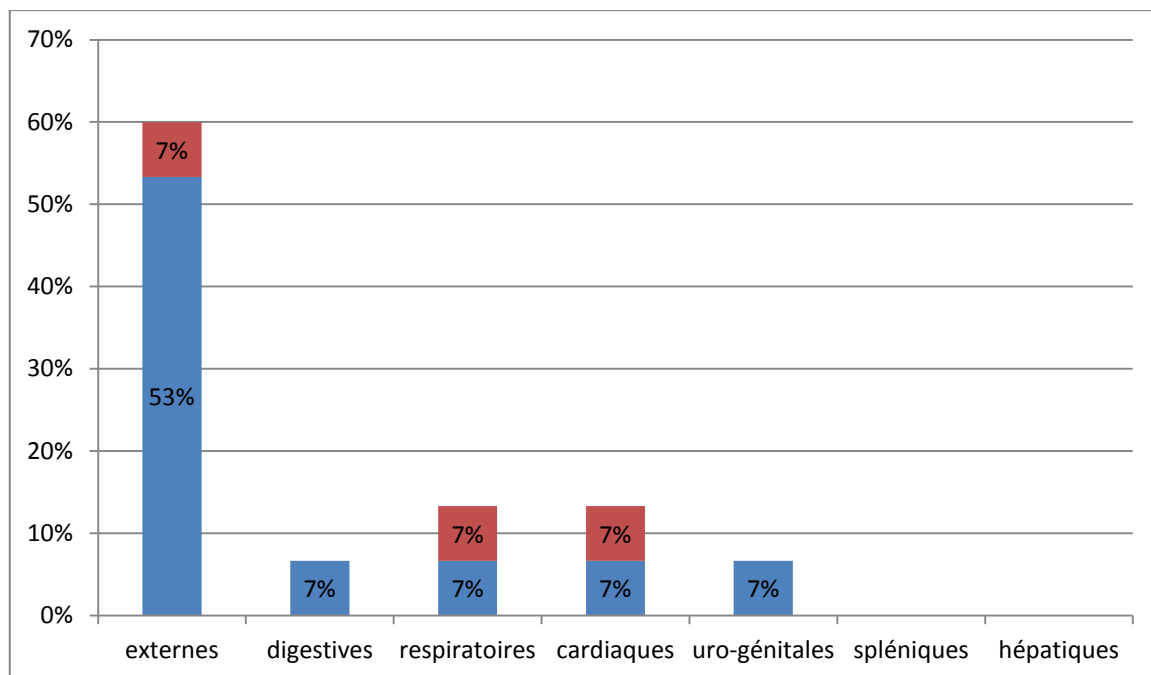
#### 3.2. Poulet de chair :

##### 3.2.1. Phase de démarrage :

Sur les 100 sujets autopsiés en filière poulet de chair, 15 était en phase de démarrage et ont révélé des lésions externes, respiratoires, cardiaques, digestives et uro-génitales avec prédominance des lésions externes d'omphalite (53,33 %).

**Tableau 02 :** Les lésions relevées en phase de démarrage.

Lésions	Description	Nombre de sujets	Pourcentage %
Externes	Omphalite	8	53.33
	Picage	1	6.66
			<b>59.99</b>
Respiratoires	Pneumonie	1	6.66
	Aéro-saculite	1	6.66
			<b>13.33</b>
Cardiaques	Ascite	1	6.66
	Péricardite	1	6.66
			<b>13.33</b>
Digestives	Entérite	1	<b>6.66</b>
Uro-génitales	Néphrite	1	<b>6.66</b>
Splénique	/	0	<b>0</b>
Hépatique	/	0	<b>0</b>
<b>Total</b>		15	100%



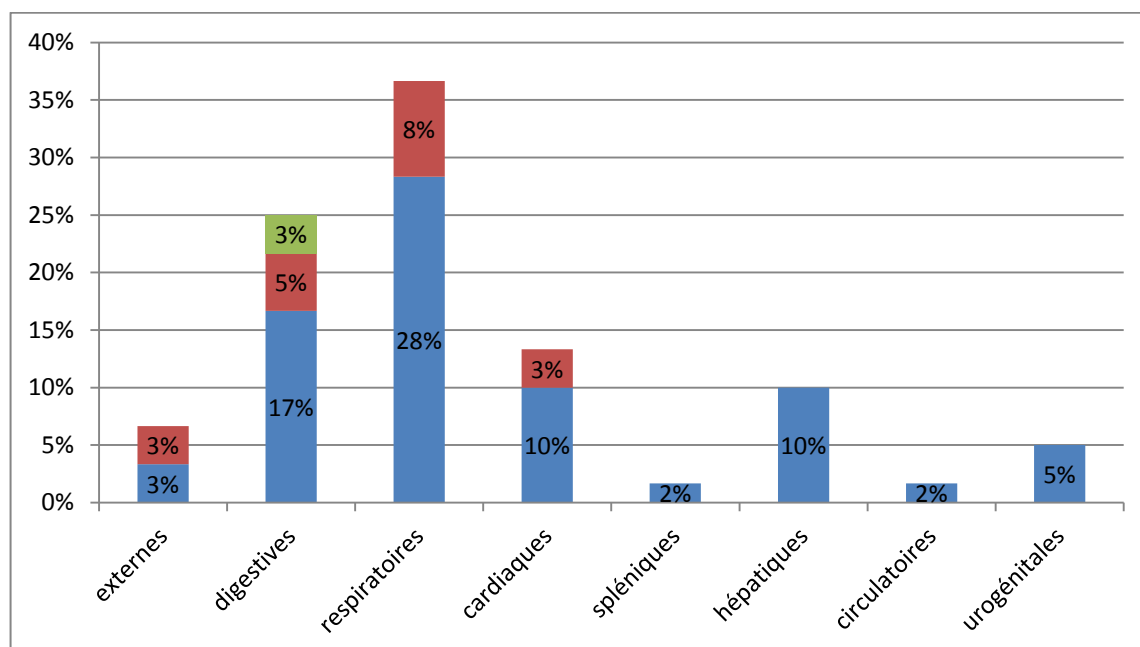
**Figure 62 :** Fréquences des lésions observées en phase de démarrage.

### 3.2.2. Phase de croissance :

Sur les 100 sujets autopsiés 60 étaient en phase de croissance et ont révélés la prédominance des lésions respiratoires (36,66%) et digestives (24,99%) par rapport aux autres lésions.

**Tableau 3 :** Les lésions relevées en phase de croissance.

Lésions	Description	Nombre de sujets	Pourcentages %	
<b>Externes</b>	Pétéchies musculaires	2	3.33	<b>6.66</b>
	Picage	2	3.33	
<b>Digestives</b>	Entérite	10	16.66	<b>24.99</b>
	Péritonite	3	5	
	Proventriculite	2	3.33	
<b>Respiratoires</b>	Aéro-sacculite	17	28.33	<b>36.66</b>
	Sinusite	5	8.33	
<b>Cardiaques</b>	Péricardite	6	10	<b>13.33</b>
	Ascite	2	3.33	
<b>Spléniques</b>	Splénomégalie	1	<b>1.66</b>	
<b>Hépatiques</b>	Hépatite fibrineuse	6	<b>10</b>	
<b>Circulatoires</b>	Septicémie	1	<b>1.66</b>	
<b>Uro-génitales</b>	Néphrite	3	<b>5</b>	
<b>Total</b>		<b>60</b>	<b>100%</b>	

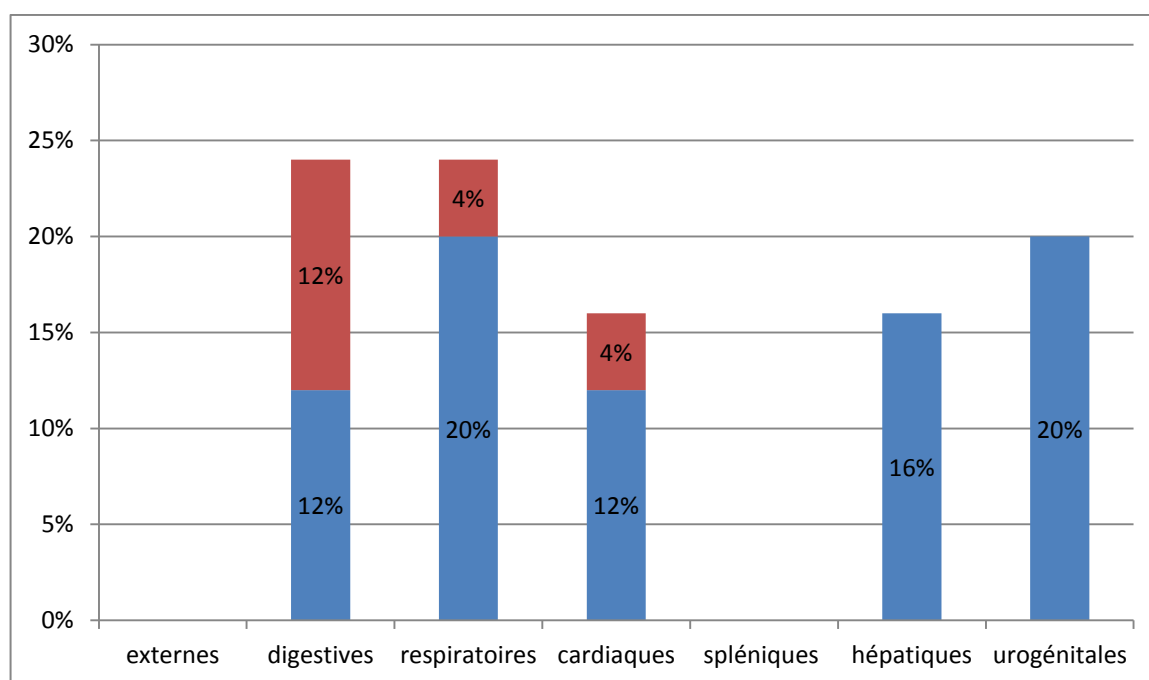
**Figure 63 :** Fréquence des lésions observées en phase de croissance

### 3.2.3. Phase de finition :

Sur les 100 sujets autopsiés 25 étaient en phase de finition, les lésions relevées ont présentés des proportions similaires pour les lésions digestives et respiratoires qui prédominent (24%)

**Tableau 4 :** Les lésions relevées en phase de finition.

Lésions	Description	Nombre de sujets	Pourcentage %	
<b>Externes</b>	/	0	<b>0</b>	
<b>Digestives</b>	Entérite	3	12	<b>24</b>
	péritonite	3	12	
<b>Respiratoires</b>	Aéro-sacculite	5	20	<b>24</b>
	Sinusite	1	4	
<b>Cardiaques</b>	Péricardite	3	12	<b>16</b>
	Hydropéricarde	1	4	
<b>Spléniques</b>	/	0	<b>0</b>	
<b>Hépatiques</b>	Hépatite	4	<b>16</b>	
<b>Uro-génitales</b>	Néphrite	5	<b>20</b>	
<b>Total</b>		25	100%	



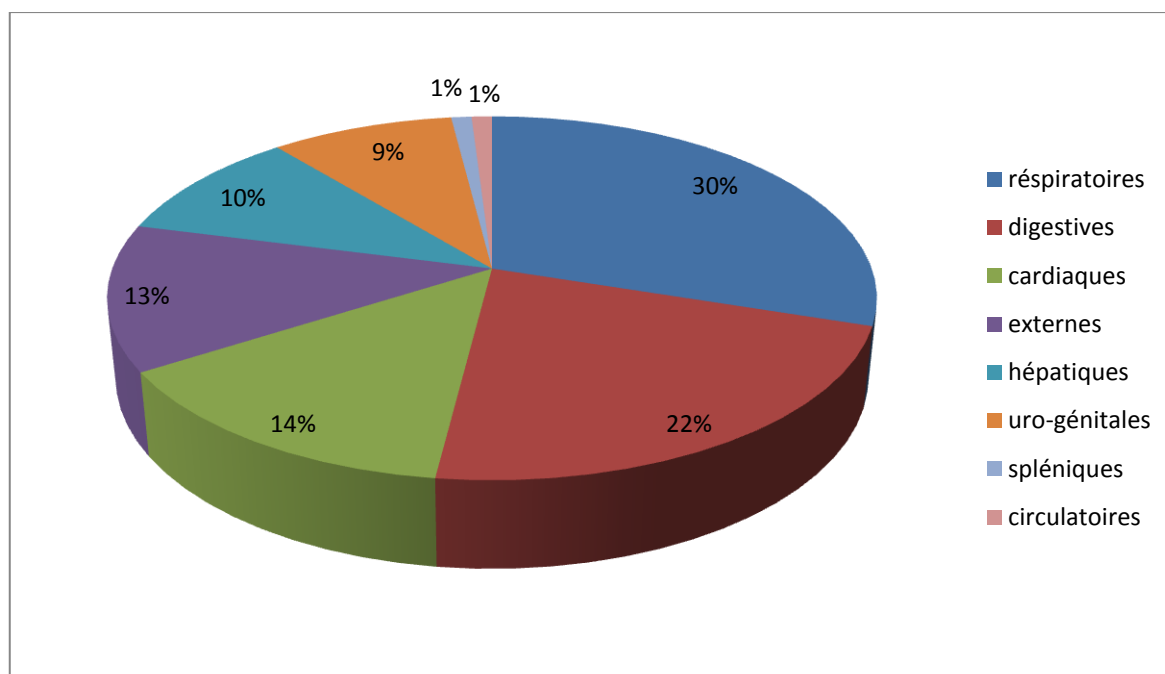
**Figure 64 :** Fréquence des lésions observées en phase de finition.

### 3.2.4. Résultats globaux :

Les différentes lésions constatées sur les 100 sujets autopsiés sont récapitulées dans le tableau suivant.

**Tableau 05 :** Lésions relevées durant toute la période d'élevage du poulet de chair.

Lésions	Nombre	Pourcentage %
Respiratoires	30	30
Digestives	22	22
Cardiaques	14	14
Externes	13	13
hépatiques	10	10
Uro-génitales	9	9
Spléniques	1	1
circulatoires	1	1
<b>Total</b>	100	100%



**Figures 65 :** Fréquence des lésions observées chez le poulet de chair.

### 3.2.4.1. Lésions respiratoires:

Ce sont les principales lésions relevées chez le poulet de chair (30%) avec une prédominance à l'âge adulte (croissance et finition).

C'est la conséquence de l'association de facteurs infectieux (virus, bactéries, parasites) et non infectieux (stress thermique, poussières et gaz nocifs).

Le jeune âge (phase de démarrage) favorise les infections respiratoires en raison du non développement des défenses de l'organisme modulé par une alimentation déséquilibrée et le parasitisme, de plus, leur petite taille fait qu'ils sont en contact direct avec la litière (fientes, poussières, ...).

Pour les adultes, on accuse les conditions d'ambiance en premier lieu.

Les lésions macroscopiques retrouvées sont des inflammations des différentes portions du tractus respiratoire : sinusites, trachéites, pneumonies localisées ou généralisées. On s'est orienté vers des bronchites infectieuses ou alors vers des maladies respiratoires chroniques (MRC : colibacillose, mycoplasmoses) lors de la présence d'aérosacculite fibrineuse.

L'atteinte des sacs aériens évolue par contiguïté et peut s'étendre et se généraliser à tous les systèmes (péritonites, péricardites, ...).



**Figure 66 :** Sinusite.





**Figure 67 :** Trachéite.



**Figure 68 :** Pneumonie (congestion).



**Figure 69** : Aérosacculite fibrineuse.

#### **3.2.4.2. Lésions digestives :**

Après les lésions respiratoires, les lésions digestives viennent en second lieu avec une fréquence de 22%.

On rencontre : des péritonites et des lésions inflammatoires ou hémorragiques du gésier, proventricule, isthme et intestins.

La plus fréquente des lésions est l'entérite, après ouverture des intestins on est confronté à une muqueuse congestionnée et un liquide hémorragique, on incrimine la coccidiose ou certaines entérites infectieuses telles le new castel, les salmonelloses et les colibacilloses dont la cause revient aux bactéries commensales du tube digestif qui deviennent pathogènes, et causent la persistance du sac vitellin chez les jeunes.

Les pétéchies au niveau des crêtes du proventricule indiqueraient la New Castle, alors que celles retrouvées au niveau de l'isthme sont signe de Gomboro.

Hormis les facteurs infectieux, le régime alimentaire est déterminant dans la pathologie digestive, un déséquilibre peut causer un ballonnement des différents segments digestifs avec un liquide alimentaire.

Ces lésions sont plus enregistrées à l'âge adulte (à partir de 2 semaines) ; notamment en phase de croissance.



**Figure 70 :** Entérite (anse duodénale).



**Figure 71 :** Entérite.



**Figure 72 :** Proventriculite (pétéchies).

#### **3.2.4.3. Lésions cardiaques :**

Les lésions cardiaques viennent en troisième position après les lésions digestives avec un pourcentage de 14%.

On rencontre :

- Des péricardites, rarement primitives et principalement fibrineuses lors de la New Castle ou de MRC (colibacillose).
- Des hydropéricardes, qui seront suivis par des ascites lors l'IVD ou bien causés par le froid, des intoxications ou des insuffisances respiratoires.
- Des hypertrophies du myocarde, plus rares, c'est le signe d'une compensation lors de détresse cardiaque ou respiratoire.

Ces lésions ont la même importance, aussi bien au jeune âge qu'à l'âge adulte.



**Figure 73 :** Hydropéricarde avec début d'ascite.



**Figure 74 :** Péricardite fibrineuse et périhépatite.

### 3.2.4.4. Lésions externes :

D'une importance presque équivalente à celle des lésions cardiaques, elles représentent 13% des problèmes auxquels l'élevage du poulet de chair est confronté.

Ce sont des blessures de cannibalismes (Ingestion de tissu cutané et sous cutané) ou de picage qui sont dus généralement à des déséquilibres alimentaires ou à des carences minérales, ça peut être de l'automutilation ou des agressions par les congénères, mais elles restent quand même moins fréquentes qu'en élevage de poules pondeuses et peuvent induire des troubles plus graves (prolapsus cloacal, dermatites, conjonctivites..).

On trouve aussi des atteintes locomotrices, souvent dues aux mauvaises conditions d'élevage (mauvaise litière) et des phénomènes inflammatoires des masses musculaires externes (congestion ou décoloration pectorale de décubitus, pétéchies des cuisses lors de Gumboro, ou la congestion généralisée des muscles lors des septicémies).

Chez les jeunes, l'omphalite offre une importance pathologique capitale, étant la lésion la plus répandue, due à une mauvaise cicatrisation de l'ombilic, qui empêche donc la résorption du sac vitellin, principalement lors de colibacillose



**Figure 75 : Omphalite.**



**Figure 76 :** Persistance du sac vitellin.



**Figure 77 :** Omphalite, persistance du sac vitellin.



**Figure 78 :** Pétéchies musculaires au niveau de la cuisse.

#### **3.2.4.5. Lésions hépatiques :**

Les lésions hépatiques sont rarement isolées, elles sont presque toujours associées à d'autres troubles qui en sont la cause ou auxquels elles donnent naissance, cela s'explique par les connexions anatomo-physiologiques du foie avec les autres organes dépendant de la vascularisation porte et sus-hépatique.

On retrouve des hépatomégalies, des hépatites avec atteintes du parenchyme hépatique : nodules (tuberculose), nécroses, consistance friable, troubles de coloration (décoloration lors de maladie de Marek, coloration intense lors d'hépatite aiguë ou brunification lors de stéatose).

On observe le plus souvent des périhépatites fibrineuses dans lesquelles on pointe du doigt les colibacilloses.





**Figure 79** : Hépatite aiguë (congestion) + hépatomégalie avec bords arrondis.



**Figure 80** : Périhépatite fibrineuse.

**3.2.4.6. Lésions uro-génitales :**

Principalement représentées par des néphrites dont l'incidence augmente en fonction de l'âge (démarrage < croissance < finition) et qui sont interprétées par des intoxications, mauvaises conditions d'ambiance (température), maladie de Marek ou bronchite infectieuse(BI).

**3.2.4.7. Lésions spléniques :**

D'une extrême fréquence chez les oiseaux, les lésions spléniques ont été rarement rencontrées lors de notre expérimentation.

L'étiologie est comme suivent :

- Troubles circulatoires ou inflammatoires lors de salmonelloses, colibacilloses ou de pasteurelloses, qui se traduisent par une splénomégalie.
- Nodules blanchâtres lors de tuberculose ou de leucose.
- Déséquilibre nutritif (surtout chez l'adulte) qui conduisent à une perturbation de l'immunité.



**Figure 81 :** Splénomégalie.

**3.2.4.8. Lésions circulatoires :**

On parle alors de septicémies lors de salmonelloses et de colibacilloses, de pétéchies musculaires sur les muscles lors de Gumboro et de toutes les lésions hémorragiques des différents segments du tube digestif.



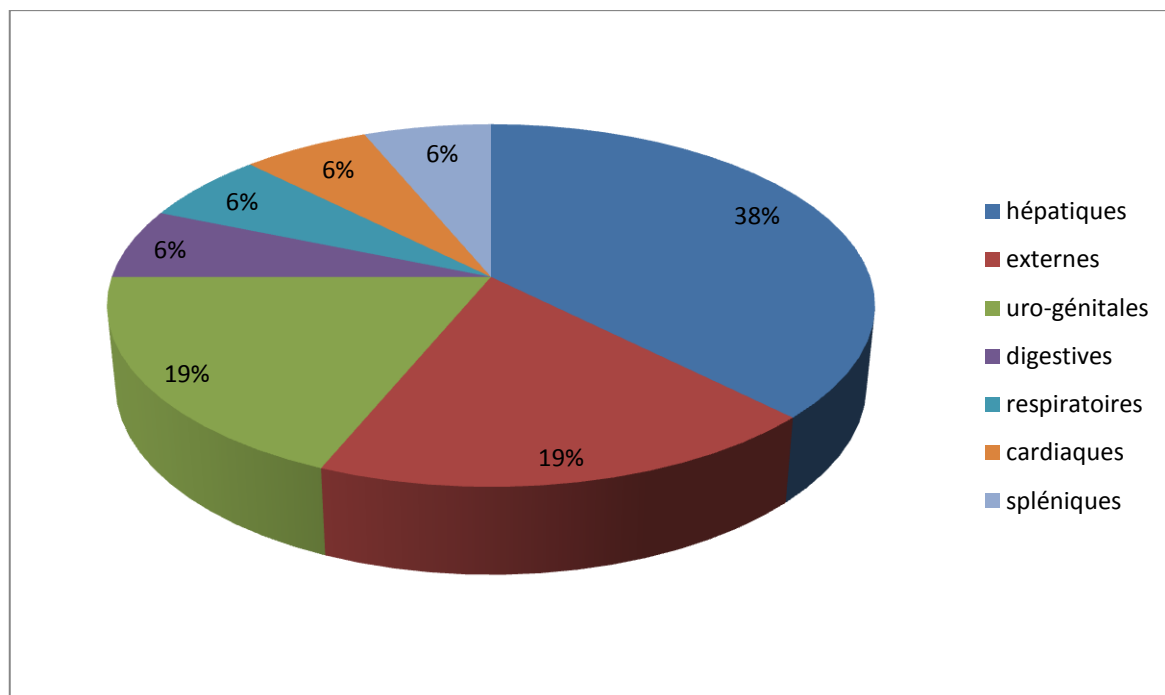
**Figure 82 : Septicémie.**

### 3.3. Poules pondeuses :

Sur les 16 sujets présentés en cliniques nous avons rencontré les lésions suivantes :

**Tableau 06 : Les lésions relevées en élevage de poules pondeuses.**

<b>Lésions</b>	<b>Nombres de sujets</b>	<b>Pourcentage %</b>
<b>Hépatiques</b>	6	<b>37.5</b>
<b>Externes</b>	3	<b>18.75</b>
<b>Uro-génitales</b>	3	<b>18.75</b>
<b>Digestives</b>	1	<b>6.25</b>
<b>Respiratoires</b>	1	<b>6.25</b>
<b>Cardiaques</b>	1	<b>6.25</b>
<b>Spléniques</b>	1	<b>6.25</b>
<b>Total</b>	16	100%



**Figures 83 :** Fréquences des lésions observées en élevage de poules pondeuses.

Dans la région d'Azazga on trouve rarement, mais alors très rarement des élevages de PFP, on est alors directement confronté à l'élevage de la poule pondeuse.

Les lésions relevées en élevage de poule pondeuse sont les même que celles du poulet de chair, même étiologies, même évolutions et donc les même maladies, mais avec des proportions différentes, car on trouve en tête de liste les lésions hépatiques suivis par les lésions externes et uro-génitales.

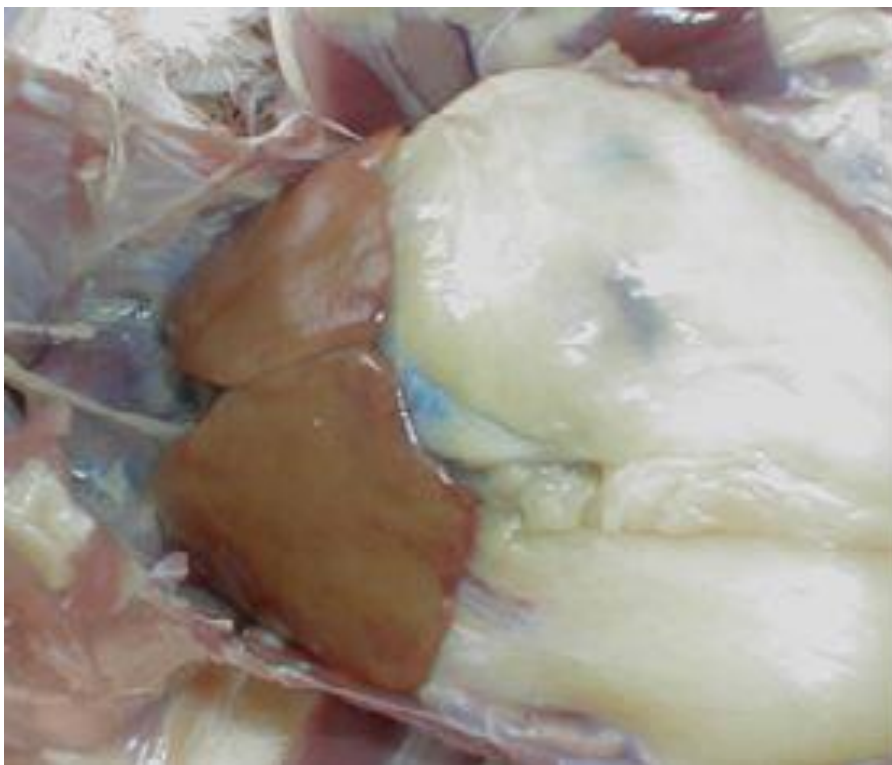
Les lésions hépatiques qui présentent une importance de 37,5% , sont essentiellement représentées par les stéatoses dont l'origine est souvent alimentaire, mais il faut aussi souligner le manque d'exercice du fait de l'élevage on batterie.

Les lésions sont : le picage et le cannibalisme, elles sont d'une importance non négligeable (18,75%) par rapport à l'élevage de poulet de chair car ces animaux développent des anomalies de comportement relatives au sentiment d'emprisonnement (batterie).

Les lésions de l'appareil uro-génital sont beaucoup plus des ovarites et des salpingites que des néphrites (18,75%), elles sont représentées par des follicules hémorragiques de consistances flasque, elles sont fréquentes lors de bronchite infectieuse et de salmonelloses.

Et plus rarement on rencontre des pontes intra-abdominales lors de salmonelloses, bronchite infectieuse, colibacillose ou d'anomalies de tractus génital.

Il est aussi important de signaler le syndrome de chute de ponte dont l'origine est infectieuse, virale à Adénovirus, et dont aucune lésion n'est spécifique.



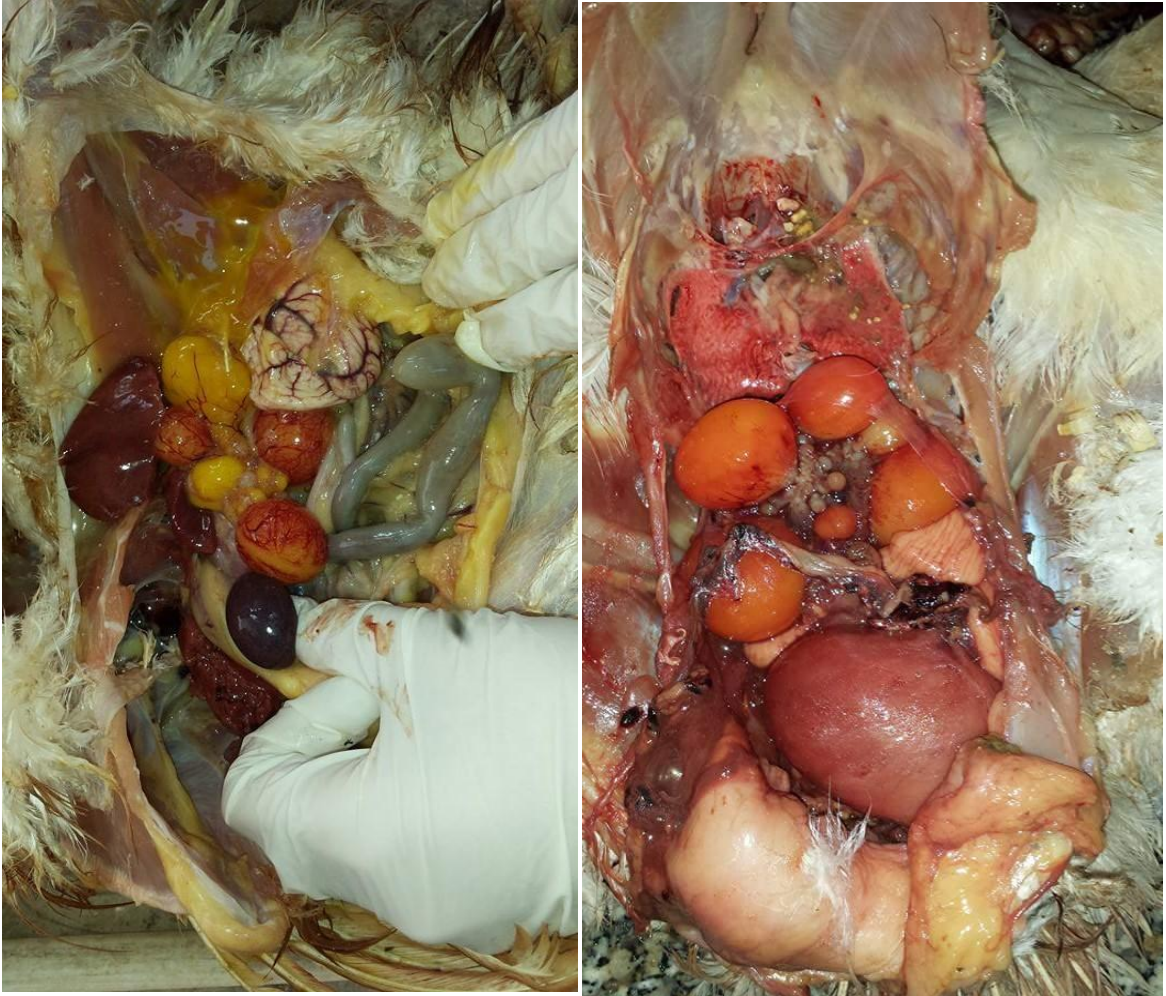
**Figure 84 :** Stéatose hépatique chez une poule pondeuse en plein production (24 semaines)



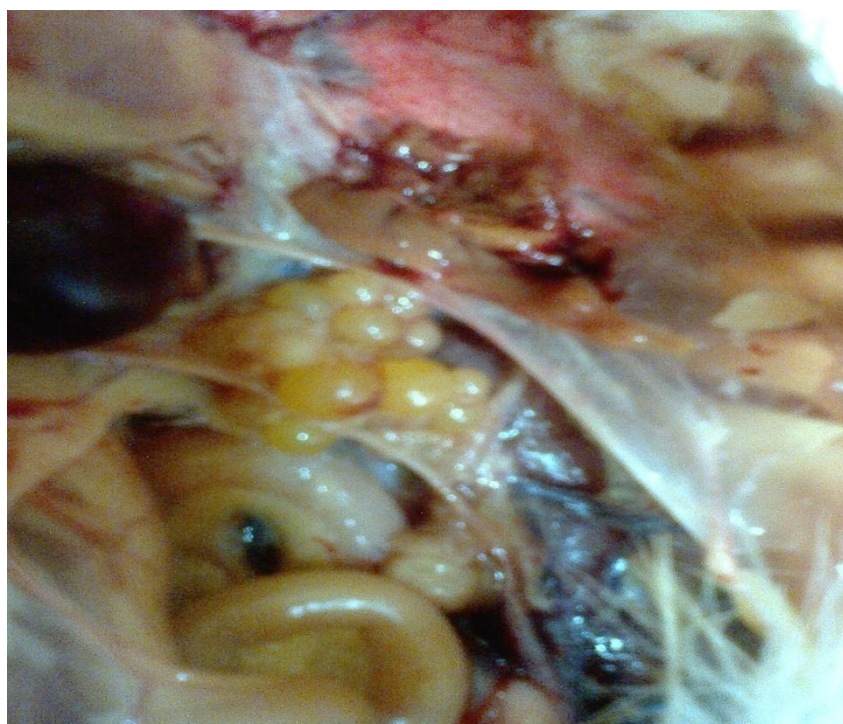
**Figures 85 :** picage au niveau du cloaque.



**Figures 86 :** picage au niveau de l'ail.



**Figures 87 et 88 : Grappe ovarienne hémorragique.**



**Figures 89, 90 et 91 :** Retard de développement de la grappe ovarienne lors du passage de la BI et qui aboutit à de fausses poules pondeuses.

#### 4. DISCUSSION :

Concernant les troubles respiratoires, selon Guérin et al, 2011, l'induction d'un syndrome respiratoire nécessite l'association de plusieurs facteurs physiologiques agissant en combinaison ou en synergie, les lésions primaires sont dues soit à un mycoplasme soit à un virus sauvage ou vaccinal associé ou non au mycoplasme lui-même. Ces lésions sont le plus souvent aggravées par la surinfection par une ou plusieurs bactéries provenant des milieux digestif ou ambiant (Colibacille, Pasteurelle...). On relève alors des sinusites (NH<sub>3</sub>), aérosacculite, coryza, trachéite, bronchopneumonie, inflammation des séreuses thoraciques et abdominales (Périhépatite, Péricardite, Péritonite, Endocardite) ; inflammation des bourses séreuses (Arthrite, synovite).

Tout ce cortège inflammatoire chronique qui évolue sur de longs jours, traduit l'installation d'une maladie respiratoire chronique MRC (surtout Colibacillose).

Quant aux troubles digestifs du poulet, à se référer à Gérin et al, 2011, ils sont souvent répétitifs dans les élevages et nécessitent de faire des rajouts réguliers de litière et aussi de contrôler les paramètres d'ambiance.

Les principales maladies sont :

- La coccidiose, qui outre la conséquence économique liée à une moindre efficacité alimentaire et une éventuelle mortalité, est un facteur très disposant aux entérites à *Clostridium perfringens* due à la prolifération du mucus et que ces bactéries soit mucolitiques.
- Syndrome de mal absorption, dû à une interaction de virus, on remarque les fientes intestinales qui seront liquides et une plumaison anormale dite en hélicoptère.
- Les troubles nutritionnelles où on incrimine la présentation physique de l'aliment et sa composition.

Pour les troubles de comportement, d'après Guérin et al, 2011, le picage est un trouble au cours duquel les volailles se piquent les plumes, les extrémités, les œufs...

Ce comportement peut conduire au cannibalisme. L'importance de ce phénomène est aussi bien sanitaire et économique que médiatique, par son impact sur le bien-être des animaux. En élevage organisé, il concerne surtout la poule pondeuse chez laquelle on peut même observer l'auto picage. Il est difficile d'identifier à priori la cause de la survenue de ce comportement dans un lot, il est néanmoins à supposer : Carences globales + troubles du comportement + erreurs d'élevage conduisent au pica, au picage et au cannibalisme. . L'essentiel est d'intervenir le plus vite possible, avant la diffusion de cette déviation du comportement à tout un lot.

En termes de pathologies touchant les élevages avicoles, on trouve la bronchite infectieuse, qui selon Brugère-picoux et al, 2015, est définie comme une maladie transmissible affectant le tractus respiratoire, uro- génital et intestinal. Les lésions se traduisent par un œdème de l'épithélium, de la muqueuse et de la sous muqueuse avec une perte presque complète de l'épithélium cilié de la trachée, des branches et de l'utérus.



La Gumboro quant à elle, est une maladie virale dont les lésions macroscopiques comprennent une bourse hypertrophiée et œdémateuse ainsi que de petites hémorragies sur les muscles et parfois dans la jonction du proventricule au gésier ou dans le proventricule ou dans l'intestin. Les reins apparaissent hypertrophiés avec des dépôts d'urates et débris cellulaires qui peuvent résulter d'une déshydratation et/ou d'une obstruction des urètres par une bourse de Fabricius hypertrophiée.

Selon Brugère-picoux et al, 2015 ; la maladie de Marek est identifiée grâce à l'hypertrophie du nerf sciatique et aux infiltrations tumorales du foie, du cœur, de la rate, du poumon et des reins avec un aspect typique en chou-fleur de l'ovaire.

Selon Brugère-picoux et al, 2015, la New Castle est une zoonose mineure qui se présente par des troubles respiratoires et digestifs : trachée hémorragique, ulcère fibrino-nécrotiques dans l'oropharynx, des hémorragies du proventricule et gésier, atteinte intestinale nécrotique et des lésions génitales : grappe ovarienne hémorragique avec parfois nécrose, sclérose des ovocytes, cloacite hémorragique.

Selon Guérin et al, 2011, lors de salmonellose les lésions observées sont une splénomégalie et une hépatomégalie avec possibilité de foyers nécrotiques hépatiques et aussi sur les poumons, le cœur et les intestins. Les follicules ovariens sont congestifs et/ou prennent un aspect dégénératif, on observe aussi des salpingites caséuses et des péritonites fibrineuses.

Dans la mesure du possible, l'autopsie ne doit pas se pratiquer dans le bâtiment d'élevage mais dans un local prévu à cet effet et susceptible de nettoyage et désinfection. Toutefois, dans le cas de suspicion d'une maladie contagieuse réglementée (influenza aviaire, Newcastle), notamment une zoonose, le travail devra s'effectuer sur place et les cadavres ou les animaux malades ne peuvent être transportés ou conduits en dehors, seuls les prélèvements correctement conditionnés et protégés pourront sortir de l'élevage. Cela est impératif pour limiter les risques de dissémination.

## CONCLUSION

La pathologie aviaire dans la région d'Azazga se résume comme suivant :

En élevage de poulet de chair, les lésions digestives (colibacilloses et coccidioses) et respiratoires (BI et MRC) prédominent et on note :

- A la première semaine : les omphalites font plus de 50% de la pathologie.
- Après la première semaine : évolution des colibacilles (agents causales des omphalites) aux systèmes digestif (colibacillose digestive) et respiratoire (colibacillose respiratoire : MRC).
- Entre la 2<sup>ème</sup> et la 3<sup>ème</sup> semaine et à partir du 35<sup>ème</sup> jour : prolifération des coccidioses (entérites).
- En fin d'élevage : l'incidence des néphrites augmente et on accuse la BI ou alors des intoxications chimiques (médicamenteuse, surtout par les sulfamides)



En élevage de poules pondeuses, on est confronté à trois problèmes majeurs :

- Stéatose hépatique : surcharge alimentaire.
- Picage : anomalies du comportement.
- Lésions génitales : la BI est en cause dans la plupart des cas.

L'examen nécropsique reste un examen de suspicion et le seul moyen de confirmation est l'examen de laboratoire.

L'aviculture dépend de deux paramètres qui limitent la pathologie:

Le premier dépend du vétérinaire, qui doit faire un bon suivi d'élevage en mettant en place un bon plan prophylactique (antistress, compléments vitaminés et minéraux, vaccins) et aussi faire face à la pathologie une fois déclarée, chose difficile à cause des résistances.

Le second dépend de l'aviculteur qui doit scrupuleusement se tenir aux normes appliquées en aviculture (vide sanitaire, système de bande unique, désinfection, qualité de l'eau de désinfection et d'abreuvement, préparation du poulailler avant la mise en place, dératisation...) et agir en mesure de perfectionner les conditions d'ambiance (température, hygrométrie, hygiène, litière, intensité lumineuse, aération...).

## REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

- 1) ALAMARGOT.J, 1982 Appareil digestif et ses annexes, appareil respiratoire, appareil urinaire, nécropsie d'un oiseau, principales lésions des volailles.Manuel d'anatomie et d'autopsie aviaires, ed. Le point vétérinaire, P 15 – 129.
- 2) BRUGERE.H, 1988Les particularités de la physiologie des oiseaux.Aviculture française, ed. Rosset.R, P 71-80.
- 3) BRUGERE-PICOUX.J, 1988L'autopsie des volailles.Edition : service audiovisuel de l'école nationale vétérinaire de lyon.
- 4) BRIGERE-PICOUX.J et SIMIM.A, 1992Manuel de pathologie aviaire, 1<sup>e</sup> ed : Maisons-Alfort, France : École nationale vétérinaire d'Alfort.
- 5) CHATELAIN.E, 1992L'anatomie des oiseaux. Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 25 - 36.
- 6) CONSTANTIN.A, 1988 Le système immunitaire chez les oiseaux.Aviculture française, édit. Rosset.R, 455 - 475
- 7) CRESPEAU.F, 1992L'autopsie des oiseaux. Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 37 - 42.
- 8) GAUDREY.D, 1988Les maladies à tropisme nerveux, articulaire, cutané. Aviculture française, édit. Rosset, 535 - 538
- 9) GEISERT.R, 2005 Learning Reproduction in Farm Animals - Poultry Reproduction.Edition: [www.ansi.okstate.edu/.../ study/Notes/poultry/](http://www.ansi.okstate.edu/.../study/Notes/poultry/)
- 10) GEOFFREY.S-W et ANDREW.W, 1978Atlas en couleurs d'inspection des viandes et des volailles.
- 11) GUERIN.J-L ; BALLOY.D et VILLATE.D, 2011Maladies des volailles 3 e ed : France agricole.[www.dzvet.net](http://www.dzvet.net)

- 12) GUERIN.J-L et BOISSIEU.C, 2011 Elevage et santé avicole et cunicole. ENV Toulouse.[aviaire@env.fr](mailto:aviaire@env.fr) .
- 13) HOUADFLM, 1992Variole aviaire.Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 151 - 154.
- 14) JAKOWSKI.R et KAUFMAN.G, 2005 Pododermatitis in Captive Wild Birds Avian Bacterial, Mycoplasmal and Chlamydial Diseases, edit. <http://ocw.tufts.edu/courses/>
- 15) JASSEM.J, 2003 Coccidia : Diagnosis, symptoms, treatment.Poultry middle east and North Africa, (153), July-August 2003, 10 - 21.
- 16) KAHN.C-M, 2005Ascites syndrome.The merck veterinary manual, 9<sup>e</sup> ed, phyladelphie, P 2269- 2270.
- 17) KALMAR.I-D et al, 2013 « broiler ascites syndrome: collateral damage from efficient feed to meat conversion ».The veterinary journal:  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.tvj/2013.03.011> .
- 18) LAGUESSE.D, 2003La peste aviaire. Edition : Email : David.Laguesse@Ulg.Ac.Be
- 19) LARBIER.M et LECLERQ.B, 1991Absorption des nutriments. Nutrition et alimentation des volailles, édit. INRA, 38 - 47.
- 20) LECOANET.J, 1991Colibacilloses aviaires.Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 237 - 240.
- 21) LESBOUYRIES.G, 1965 Pathologies des oiseaux de basse cour. Edit. Vigot frères, 8 – 709.
- 22) MCLELLAND.J, 1990 Avian anatomy. Edition Wolfe publishing,56.
- 23) PICAULT.J-P ; TOQUIN. D ; LAMANDE. J et DROUIN. P, 1992 Le syndrome infectieux rhinotrachéite – tête enflée. Manuel de pathologie aviaire, édit. Brugere-Picoux Jeanne et Silim Amer, 119 - 124.

- 24) RANDALL.C, 1991 Diseases and disorders of the domestic fowl and turkey second edition. Edition: Mosby-Wolf.
- 25) SANDER.J, 2003 Poultry Helminthiasis, The Merck veterinary. Edition : <http://www.merckvetmanual.com/mvm/index.jsp?cfile=htm/bc/202900.htm>
- 26) SILIM.A et REKIK.R-M, 1992 Immunologie des oiseaux. Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 87 - 96.
- 27) SOULEM.O et GOGNY.M, 1994 Particularités de la physiologie digestive des volailles. Revue de la médecine vétérinaire, juillet 1994, (145), 525 - 537.
- 28) THIEBAULT.D, 2005 Ornithopedia. Edition: [www.oiseaux.net](http://www.oiseaux.net).
- 29) TREMBLAY.B et BERNIER.G, 1992 Maladies d'origines nutritionnelles et métaboliques. Manuel de pathologie aviaire, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim, 342 - 354.
- 30) VILLATE.D, 2001 Anatomie des oiseaux, Maladies et affections diverses, autopsie des oiseaux. Les maladies des volailles, édit. INRA, 18 – 362.
- 31) WIDMAN.R ; RHOADS.D ; ERF.G; ANTHONY.N, 2012 « Pulmonary arterial hypertension (ascites syndrome) in broilers: a review ». Poultry science, vol 92, P 64-83.

## INTRODUCTION

L'aviculture représente une production animale en expansion constante, ce qui pousse les praticiens à s'engager dans cette spécialité et à améliorer leurs compétences scientifiques et techniques (**BRUGERE-PICOUX ET SILIM, 1992**).

La filière avicole est une filière très sensible constamment confrontée à la pathologie, notamment à cause du forcing zootechnique qui fragilise la santé des animaux, il faut donc déterminer l'origine de cette dernière, qu'elle soit infectieuse, parasitaire ou due aux conditions d'ambiance, préciser les lésions responsables des symptômes et éventuellement apprécier les effets des traitements préalables. Un examen clinique est réalisé à ces fins : l'examen nécropsique.

L'autopsie se pratique sur un bon nombre de sujets morts spontanément ainsi que sur des volailles montrant certains signes ou comportements anormaux, ainsi on observe les manifestations lésionnelles de la maladie en phase tardive comme en phase précoce, de plus, cela permet de se rapprocher du bon diagnostic car un diagnostic de certitude ne peut être prononcé sans examens complémentaires (**ALMARGOT, 1982**).

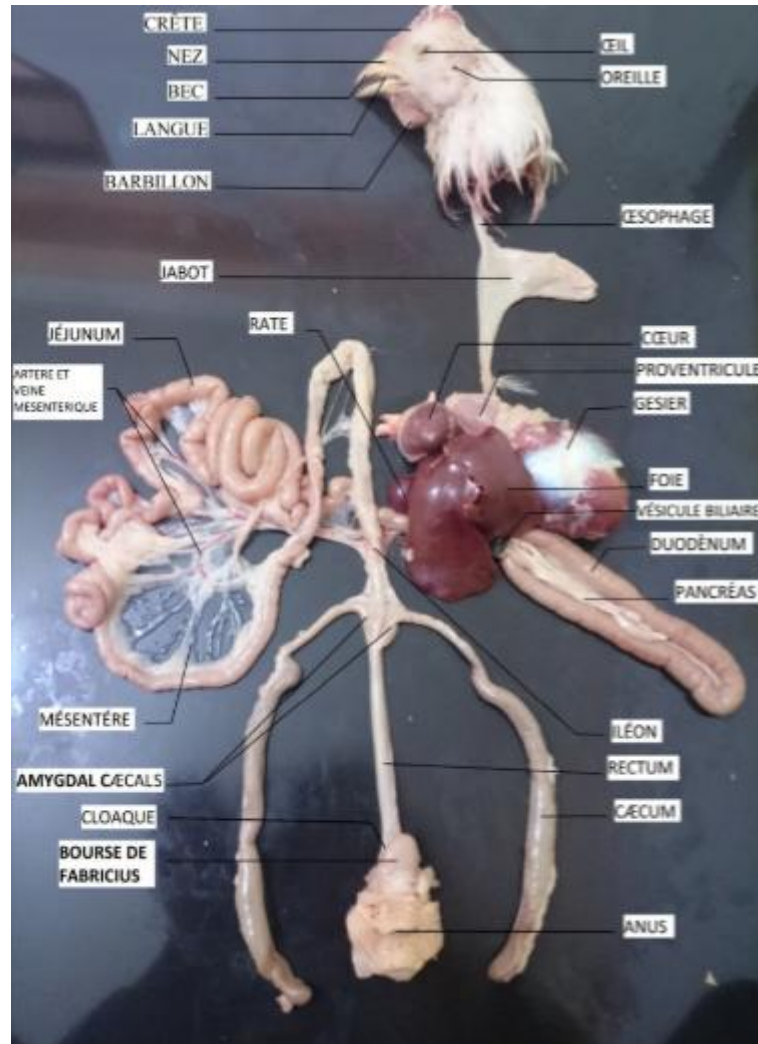
Sur le terrain on ne s'engage sur un examen de laboratoire que si la confusion demeure, celui-ci met en place des procédés sérologiques et/ou bactériologiques, il s'appuie sur les résultats de cette recherche ou sur les considérations épidémiologiques pour confirmer ou infirmer le diagnostic clinique (**VILLATE, 2001**).

Ce travail propose d'étudier quelques rappels anatomiques et physiologiques ainsi que les principales lésions rencontrées chez les volailles, en vue de faciliter au mieux l'identification des lésions, en créant un tableau lésionnel standardisé ; qui oriente le diagnostic d'urgence en pratique vétérinaire, et l'interprétation de l'autopsie qui est un point délicat qui demande de faire le lien entre symptômes – lésions et morts et de mettre en évidence l'origine.

## 1. APPAREIL DIGESTIF DES OISEAUX :

L'appareil digestif des oiseaux est constitué de l'ensemble des organes qui assurent la préhension, le transport, la digestion et l'excrétion des aliments en vue de leur assimilation.

(LARBIER ET LECLERCQ, 1991)



**Figure 01** : Anatomie de l'appareille digestive et ses annexes. (KHELILIA, 2016)

### 1.1. Bec, langue et glandes salivaires :

Le bec est composé de deux parties : dorsalement la maxille ou mandibule supérieure ; ventralement la mandibule ou mandibule inférieure. Servant à la préhension, la diversité de formes détermine les groupes taxonomiques. (ALAMARGOT.J, 1982)

La langue est un organe contractile mobile dont la forme est déterminée par le groupe et le régime alimentaire. (ALAMARGOT.J, 1982)



Les glandes salivaires sont plus nombreuses mais moins développées que celles des mammifères, leur mucus sert à la construction des nids ou à la capture des insectes.

**(VILLATE, 2001)**

### **1.2. Œsophage :**

Il fait suite au gosier et se trouve à gauche du cou dans le premier tiers de son trajet puis est dévié à droite pour les deux tiers suivants. **(VILLATE, 2001)**

### **1.3. Jabot :**

C'est un élargissement de l'œsophage en forme de réservoir situé à la base du cou, au ras de l'entrée de poitrine. Ce stock alimentaire couvre l'absence de prise de nourriture pendant la période obscure. Chez les pigeons et les tourterelles c'est le lieu de synthèse du lait de pigeon qui sert l'aliment aux oisillons par régurgitation. **(SOUILEM ET GOGNY, 1994)**

### **1.4. Estomacs :**

#### **1.4.1. Proventricule :**

Aussi appelé ventricule succenturié, c'est l'estomac glandulaire qui secrète la pepsine et l'HCl qui imbibent les aliments avant leur passage dans le gésier. Au sein de cet organe, existe un mécanisme qui inhibe l'autodigestion mais cette capacité peut être exclue par un traumatisme quelconque. **(VILLATE, 2001)**

#### **1.4.2. Gésier :**

C'est la partie musculaire, l'estomac broyeur, il cumule les fonctions de mastication absentes chez les oiseaux et écrase les aliments par effet de meule qui est amélioré par l'ingestion de petits cailloux. Il se contracte en moyenne deux fois par minute mais cette fréquence est accélérée lorsque l'aliment est dur et fibreux et ralentit lorsqu'il est friable. **(VILLATE, 2001)**

### **1.5. Intestins :**

#### **1.5.1. Duodénum :**

Il débute au pylore puis forme une grande anse qui enserre le pancréas. Il reçoit deux ou trois canaux pancréatiques et deux canaux biliaires au niveau d'une même papille. **(ALAMARGOT. J, 1982)**

#### **1.5.2. Jéjunum :**

Il est divisé en deux parties :

L'une proximale qui est la plus importante : tractus du Meckel. Petit nodule, est parfois visible sur le bord concave de ses courbures.

L'autre distale qui s'appelle l'anse supra duodénale.

### **1.5.3. Iléon :**

C'est au sein de cette partie que se déroule la majeure partie de la digestion chimique et l'absorption des aliments. Sa terminaison est marquée par l'abouchement des caecums et début de rectum. (MCLELLAND, 1990)

### **1.5.4. Caeca :**

Les caeca se présentent comme un sac qui débouche dans le tube intestinal à la jonction de l'iléon et du rectum au niveau d'une valvule iléocæcale. Lorsqu'ils existent, ils sont toujours pairs, ils sont accolés à la partie terminale de l'iléon par un méso. Ils sont en rapport ventralement avec l'anse duodénale et dorsalement avec la portion moyenne de l'iléon. Bien développés chez la poule, absents chez les perroquets, les rapaces diurnes, et les pigeons. (ALAMARGOT, 1982 ; VILLATE, 2001)

### **1.5.5. 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.

### **1.5.6. Cloaque :**

Le cloaque est la partie terminale de l'intestin dans laquelle débouchent les conduits urinaires et génitaux. Il est formé de trois régions séparées par deux plis transversaux plus ou moins nets (Coprodéum, Urodéum, Proctodéum).

## **1.6. Glandes annexes :**

### **1.6.1. 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. (ALAMARGOT, 1982)

### **1.6.2. 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. (ALAMARGOT, 1982)



**Figure 02 : Pancréas de poule. (GUERIN et BOISSIEU, 2011)**

## **2. APPAREIL RESPIRATOIRE DES OISEAUX :**

Il a des particularités propres aux oiseaux, la cage thoracique et le parenchyme pulmonaire sont très rigides et le mouvement respiratoire le plus perceptible est l'abaissement du sternum qui mobilise le thorax et l'abdomen contrairement aux mammifères dont les poumons sont bornés en cul de sac impliquant un mouvement de va et vient de l'air, de plus la cage thoracique et le parenchyme pulmonaire sont très souples. (VILLATE, 2001)

L'appareil respiratoire des oiseaux est divisé en trois parties :

### **2.1. Voies respiratoires extra pulmonaires :**

#### **2.1.1. Voies nasales :**

On distingue, les narines, les cavités nasales, les glandes nasales et les sinus nasaux.

#### **2.1.2. Larynx :**

La structure du larynx est simple, il apparaît comme une ouverture oblitérée par les cartilages aryénoïdes et le cartilage cricoïde qui forment avec les pièces musculo-ligamenteuses des valvules. (VILLATE, 2001)

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

La trachée est un long tube annelé qui conduit l'air du larynx aux bronches, elle est plus étroite dans son trajet thoracique. (VILLATE, 2001)

Très souple, extensible, elle se divise en entrée de poitrine en deux bronches principales formées par une douzaine d'anneaux incomplets en forme de U. (ALAMARGOT, 1982)

En regard de la bifurcation trachéale, existe un organe phonateur particulier : la syrinx ou larynx broncho-trachéal. (BRUGERE ET SILIMI, 1992)

## 2.2. Voies respiratoires intra pulmonaire :

### 2.2.1. Poumons :

Les poumons des oiseaux sont très rigides, occupent que le tiers de cage thoracique, marqués par de profonds sillons dus au contact avec les cotes et ne changent pas de volume lors de l'inspiration et l'expiration.

Chaque poumon est pénétré par une bronche qui se divise en plusieurs bronches qui n'aboutissent pas aux alvéoles comme chez les mammifères, mais forment des systèmes de tubules qui communiquent entre eux. On distingue : la mésobronche, les bronches secondaires, les bronches tertiaires ou parabronches, les atriums respiratoires et les capillaires aériens. (ALMARGOT, 1982)

### 2.3. Sacs aériens et os pneumatisés :

Les sacs aériens sont des prolongements en forme de sacs extra pulmonaires à partir des bronches primaires, secondaires, tertiaires. Ils sont généralement volumineux et ont des diverticules qui pénètrent entre les viscères et dans certains os. En général ils sont de nombre de neuf, un est impair, huit sont paire. Leur faible vascularisation ne leur confère aucun rôle dans les échanges gazeux mais ils remplissent d'autres fonctions telles : la ventilation pulmonaire, la thermorégulation, l'allègement du corps et donc l'adaptation au vol, l'accomplissement des jeux nuptiaux, l'émission de certains sons, c'est aussi une réserve d'O<sub>2</sub> pour les plongeurs. (VILLATE, 2001)

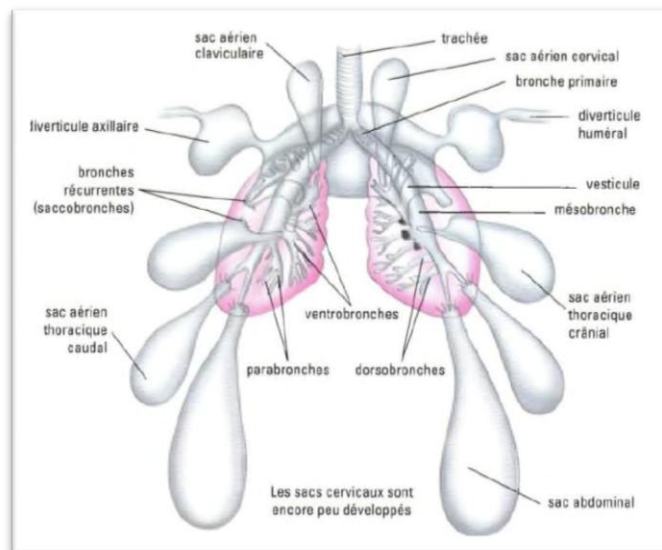


Figure 03 : Les sacs aériens de poule. (GUERIN et al, 2011)

Les os pneumatisés sont les os dont la cavité médullaire est précipitée par les diverticules de certains sacs aériens, ce qui les allège. (ALAMARGOT, 1982 ; VILLATE, 2001)

**REMARQUE :** Le diaphragme n'existe pas chez les oiseaux, il est remplacé par une membrane broncho-pleurale dite : muscle costo-pulmonaire de Fedde qui assure une séparation partielle entre la cavité thoracique et la cavité abdominale. (VILLATE, 2001)

### **3. APPAREIL URINAIRE DES OISEAUX :**

L'appareil urinaire des oiseaux est constitué de l'ensemble des organes qui concourent à la sécrétion et l'excrétion de l'urine.

Du point de vue morphologique il présente des particularités qui le différencient de celui des mammifères. Ces particularités sont :

- Deux reins divisés en trois lobes et en contact étroit avec la face ventrale du bassin.
- Pas de vessie, les deux uretères débouchent directement dans le cloaque.
- Pas de cortex ni médulla discernables macroscopiquement.
- Urine blanche, épaisse, riche en acide urique.
- Système vasculaire particulier qui comporte un système porte-rénal. (ALAMARGOT, 1982)

#### **3.1. Reins :**

Ce sont les deux organes sécréteurs de l'urée. Ils sont logés dans la fosse rénale des os coxaux. Ils sont symétriques très allongés, s'étendent du bord caudal des poumons jusqu'au bord caudal de l'ischium, ils sont divisés en deux, trois ou quatre non séparés.

(ALAMARGOT, 1982)

#### **3.2. Uretères :**

Ils émergent au niveau du lobe moyen de chaque rein et débouchent sur le côté dorsal du cloaque dans l'urodém. (ALAMARGOT, 1982)

#### **3.3. Système porte rénal :**

Absent chez les mammifères. C'est un système veineux centripète 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 pelviens, du bassin et de la partie caudale du rachis. (ALAMARGOT, 1982 ; BRUGERE, 1988 ; VILLATE, 2001)

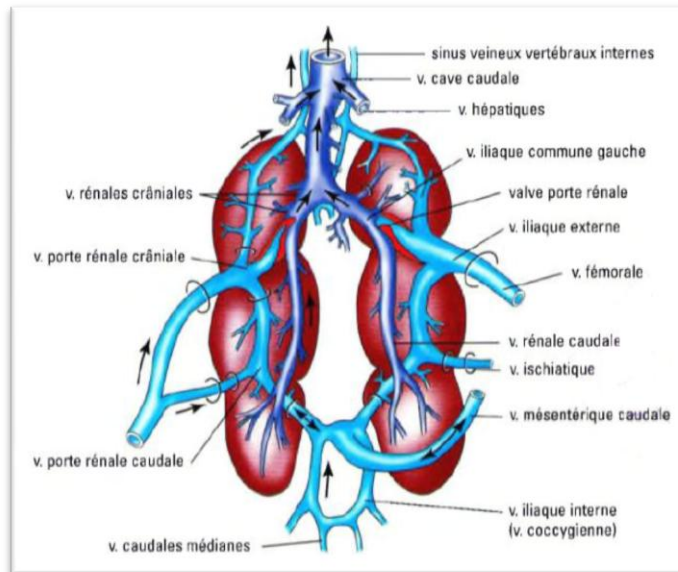


Figure 04 : Système porte rénal. (GUERIN et al, 2011)

#### 4. APPAREIL GENITAL DES OISEAUX :

##### 4.1. Appareil génital mâle :

Les deux testicules sont en situation intra abdominale, en région sous lombaire, antérieurement aux reins. À peine visibles en dehors de la période de reproduction, ils augmentent fortement de volume à son approche (de 200 à 300 fois) et produisent les spermatozoïdes. Ceux-ci passent dans le canal déférent avant d'aboutir au cloaque au moment de l'accouplement. (CHATELAIN, 1992 ; THIEBAULT, 2005)

Certains oiseaux sont pourvus d'un pénis situé dans un replie cloacal. (VILLATE, 2001)

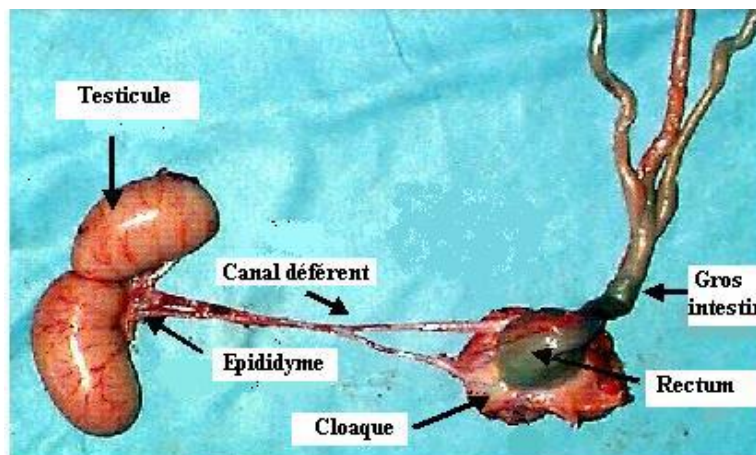


Figure 05 : Appareil reproducteur du coq. (GEISERT, 2005)

#### 4.2. Appareil génital femelle :

Les organes génitaux femelles ne sont développés que du côté gauche et sont atrophiés du côté droit et non fonctionnels. (THIEBAULT, 2005)

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 dont l'extrémité crâniale s'ouvre dans la cavité abdominale près de l'ovaire et l'extrémité caudale s'abouche au cloaque, il mesure environ 18 cm de long et 2 mm de diamètre, lors de son activité, on distingue cinq segments : le pavillon, le magnum, l'isthme, l'utérus et le vagin. (ALAMARGOT, 1982)

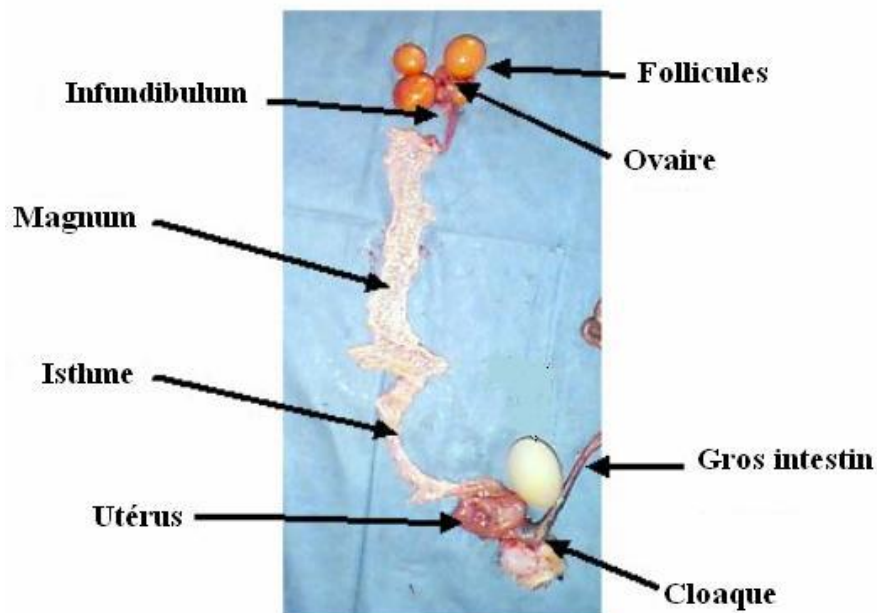


Figure 06 : Appareil génital de la poule. (GEISERT, 2005)

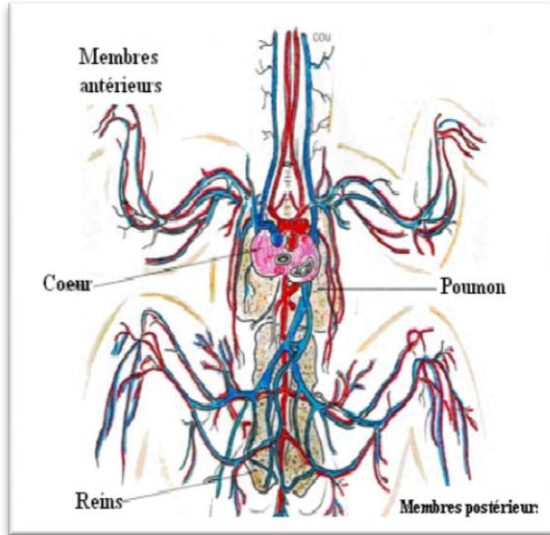
### 5. CIRCULATION SANGUINE ET LYMPHATIQUE DES OISEAUX :

#### 5.1. Circulation sanguine :

L'appareil circulatoire des oiseaux comprend un cœur à quatre cavités, une crosse aortique à droite, et trois veines caves. (VILLATE, 2001)

Le cœur repose sur la face dorsale du sternum, ventralement à l'œsophage et aux poumons, Il est enveloppé d'un péricarde qui adhère seulement aux oreillettes et aux gros vaisseaux. (ALAMARGOT, 1982 ; CHATELAN, 1992)

Le sang constitue environ 10% du poids vif des oiseaux, c'est un tissu qui se compose de plusieurs types de cellules baignant dans le plasma mais on souligne la présence de globules rouges nucléés, inexistants chez les mammifères. (ALAMARGOT, 1982 ; VILLATE, 2001)



**Figure 07 :** Appareil cardiovasculaire (VILLATE, 2001)



**Figure 08 :** Cœur de poule (GUERIN et BOISSIEU, 2011)

## 5.2. Circulation lymphatique :

Le corps des oiseaux est drainé par un système lymphatique parallèle au système veineux qui véhicule la lymphe dont la composition est équivalente au sang sans les globules rouges.

Les vaisseaux lymphatiques se déversent dans le système veineux et assurent la réplétion hydrique, électrolytique et métabolique de tous les espaces extra vasculaires et extra cellulaires. Ils drainent les systèmes lymphatiques primaires et secondaires. (VILLATE, 2001)

## 6. SYSTEME IMMUNITAIRE DES OISEAUX :

L'immunité est la faculté naturelle de l'organisme de se préserver des agressions externes .il existe chez les oiseaux comme les mammifères une barrière de protection primaire représentée par : la peau, les larmes, le mucus des voies respiratoires, la toux, enzymes digestives. Si le germe réussit à traverser ces barrières une réaction immunitaire se met en place soit sous forme cellulaire ou humorale dans les organes lymphoïdes primaires ou secondaires.



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

### **6.6.1. 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.

(GUERIN et al, 2011)

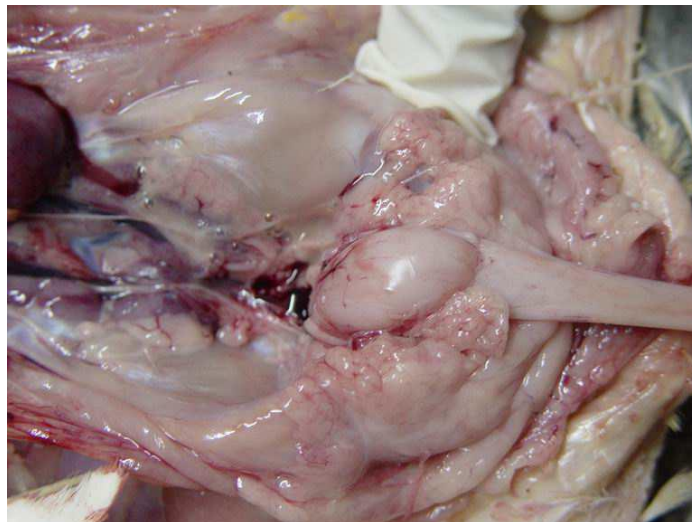
### **6.1.2. Thymus :**

Constitué de six paires de masses ovoïdes, individualisées le long de la trachée et de l'œsophage. C'est le lieu de maturation des lymphocytes T qui sont à l'origine de l'immunité cellulaire qui se met en place dès la troisième semaine d'incubation mais cette médiation reste immature. (VILLATE, 2001)

### **6.1.3. Bourse de Fabricius :**

En forme de poche pleine de replis, elle se situe dorsalement au cloaque où elle s'ouvre. Elle est particulière aux oiseaux, c'est le lieu de maturation des lymphocytes B qui sont à l'origine de l'immunité humorale qui apparaît dès la troisième semaine d'incubation mais les LB ne colonisent qu'après l'éclosion.

Un oiseau est immunocompétent dès la naissance. (VILLATE, 2001)



**Figure 09 :** Bourse de Fabricius normale. (GUERIN et BOISSIEU, 2011)

## **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. (**SILIM et REKIK, 1992**)

### **6.2.2. Nodules lymphatiques :**

Les oiseaux ne possèdent pas de ganglions lymphatiques anatomiquement organisés, mais ils sont munis d'une multitude d'amas ou nodules et on site :

- Le GALT : Gut Associated Lymphoïd Tissue : ce sont tous les tissus lymphoïdes du tube digestif.
- Le HALT : Head Associated Lymphoïd Tissue : ce sont les tissus lymphoïdes de la tête. La glande de Harder en est l'élément le plus important. (**VILLATE, 2001**)

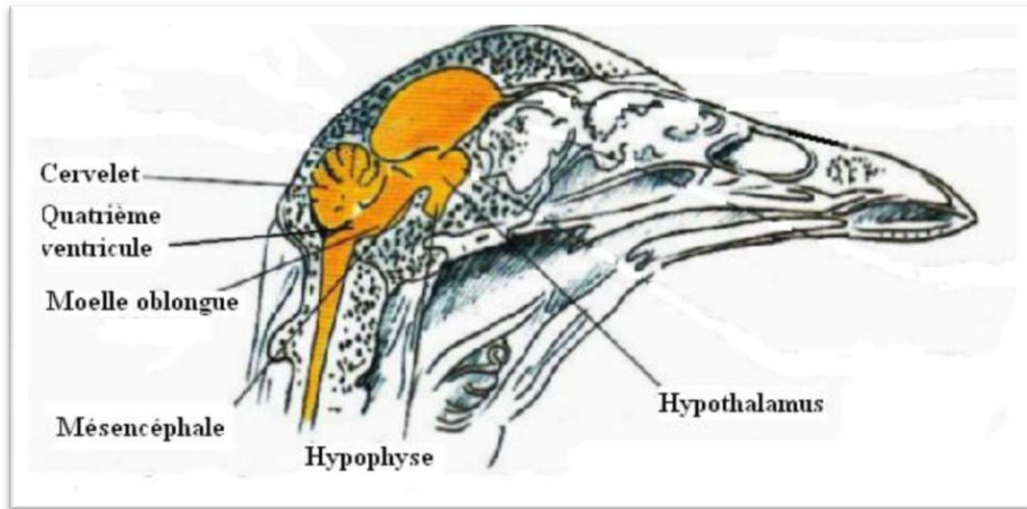
#### **6.2.2.1. GALT :**

- Amygdales caecales : Situées au voisinage du carrefour caecal, ne sont fonctionnelles qu'après des sollicitations antigéniques. (**CONSTANTIN, 1988**)
- Anneaux lymphoïdes : Ce sont les équivalents des plaques de Payer, Situés au niveau de l'iléon distal caractérisés par un épaissement de l'épithélium intestinal. (**CONTANTIN, 1988**)
- Diverticule de Meckel : Petit nodule parfois visible sur le bord concave d'une des courbures de l'iléon. (**ALAMARGOT, 1982**)
- Nodules pariétaux et viscéraux : Ce sont les nodules regroupés au niveau du pharynx, l'œsophage, le jabot, le proventricule et l'intestin. (**VILLATE, 2001**)
- Bourse de Fabricius : Déjà étudiée, est un organe lymphoïde primaire.

## **7. SYSTEME 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 jusqu'aux vertèbres coccygiennes. (**CHATELAIN, 1992**)

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 incisé le muscle adducteur de la face interne de la cuisse. (**BRUGERE-PICOUX, 1988 ; CRESPEAU, 1992**)



**Figure 10** : Section médiane et longitudinale de la tête du poulet, montrant le cerveau le cervelet et le départ de la moelle épinière. (VILLATE, 2001)

## 8. APPAREIL LOCOMOTEUR DES OISEAUX :

### 8.1. Squelette :

Le squelette des volailles est profondément marquée par l'adaptation au vol dont la principale adaptation est la fusion des os et cette empreinte reste nette même chez les espèces ayant perdu cette aptitude. (BRUGERE-PICOUX ET SILIM, 1992)

Les os sont caractérisés par leur force, leur légèreté et leur nombre inférieur par rapport aux autres vertébrés terrestres.

On souligne aussi la simplicité de la structure et la forme homogène et ramassée.

### 8.2. Musculature :

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. (THIEBAULT, 2005)

## 1. LESIONS EXTERNES :

### 1.1. Etat général :

On vérifie l'embonpoint.

### 1.2. Tête :

Elle peut présenter plusieurs lésions :

- Augmentation de volume : syndrome infectieux de la grosse tête, Gonflement des parties glabres et des sinus (coryza, sinusite). **(GUERIN et al, 2011)**
- Ecoulement par les narines (choanes) : peut être séreux due aux irritations causées par les gazes de fermentation de litières NH<sub>3</sub>, les poussières ou le début des maladies respiratoires ; mucopurulent due aux maladies respiratoires évolutives. **(GUERIN et al, 2011)**
- Conjonctivite ; dans les maladies respiratoire chroniques.
- Kératoconjonctivite ; suggère une brûlure par l'ammoniac.
- Lésions hémorragies diffuses caractéristiques du rouget, Maladie bactérienne causée par *Erysipelothrix rhusiopathiae*. **(ALAMRGOT, 1982)**
- Tuméfaction de la région infra-orbitaire (région sinusale) dans le cas de coryza ou de sinusite infectieuse à mycoplasmes.
- Les crêtes, barbillons, caroncules et pendeloques peuvent être :
  - ✓ Cyanosés : Histomonose, Rouget, Choléra, Influenza, salmonellose, coups de chaleur
  - ✓ Œdémateux : pasteurellose chronique, yersiniose. **(GUERIN et al, 2011)**



**Figure 11** : Sinusite / Rhinotrachéite/  
Mycoplasmosse.  
**(GUERIN et BOISSIEU, 2011)**



**Figure 12** : Coryza infectieux.  
**(GUERIN et BOISSIEU, 2011)**



**Figure 13** : Lésion du barbillon et de la crête. (Choléra) (LAGUESSE, 2003)



**Figure 14** : Syndrome de la grosse tête. (PICAULT et al, 1992)



**Figure 15** : Sinusite. (GEOFFREY et ANDREW, 1978)  
(caseum lors d'une mycoplasmosse au niveau des sinus sub-orbitales)

### 1.3. Plumage :

- Plumes souillées : agglomérat fécal autour du cloaque : pullorose des poussins; plumage sale: diarrhée, mauvaise litière; brosse : fermentation ammoniacale des litières.
- Plumes arrachées: picage, cannibalisme, présence d'ectoparasites provoquant un prurit (poux)
- Plumes absentes ou cassées : mues anormales, teigne, cage étroite (GUERIN et al, 2011)



**Figure 16** : Présence de poux. (RANDALL, 1991)

#### 1.4. Peau :

- Plaies : surpopulation, blessures.
- Abscesses : infection des plaies accidentelles, de décubitus (vésicules à staphylocoques du bréchet).
- Tumeurs : hypertrophie des follicules plumeux (maladie de Marek).
- Aspect brûlé + absence de plumes au bréchet : brosse sur litière défaillante.
- Déformation des écailles des pattes : gale.
- Présence d'ectoparasites.
- Inflammation : dermatite
- Inflammation + nécrose : dermatite nécrosante (ex : dermatite nécrosante plantaire d'origine traumatique et/ou infectieuse. **(VILLATE, 2001)**)
- Dermatite gangréneuse : Les premiers signes se manifestent avec l'apparition de petites pustules cutanées qui peuvent s'étendre en foyers de surface variable. Les pustules vont augmenter de taille, fusionner et un œdème sanguinolent va apparaître et peut évoluer vers une "gangrène du derme". L'étiologie primaire de cette affection est encore recherchée. **(GAUDRY, 1988)**.
- Vésiculopustules autour du bec et des yeux, « poquettes » : variole aviaire dont la forme cutanée débute par des papules blanchâtres qui augmentent de taille et deviennent des pustules puis des vésicules de couleur jaunâtre. Elles se transforment à la fin en croûtes de couleur marron-grisâtre. Après 2 ou 3 semaines, les croûtes se détachent et laissent des cicatrices. **(HOUADFI, 1992)**.
- Inflammation du sac vitellin ou omphalite : dermatose ombilicale ou péri ombilicale qui apparaît lors de colibacillose chez les poussins.



**Figure 17 :** Dermatite plantaire nécrosante.  
**(JAKOWSKI et KAUFMAN, 2005)**



**Figure 18 :** Omphalite.  
**(RANDALL, 1991)**

### 1.5. Etat du squelette :

- Luxation du tendon gastrocnémien : pérosis : carences en manganèse, choline, acide folique.
- Doigts tordus, recroquevillés, nécrosés et chute des doigts : carence en vitamine B2, mycoplasme (dinde), maladie de Marek, gelure.
- Inflammations articulaires.
- Os courts : carence en zinc. (VILLATE, 2001)
- Déviation du bréchet ou la crête sternale : en C, signe de carence en vitamine C ou en S dans le cas du rachitisme qui résulte d'un trouble du métabolisme phosphocalcique due à une carence en vitamine D et qui se traduit par le bréchet cartilagineux, épaissi et déformé. (LESBOUYRIES, 1965 ; ALAMARGOT, 1982)

**REMARQUE :** Le rachitisme touche les épiphyses du tibia, les extrémités distales du radius, du fémur, l'extrémité proximale de l'humérus et l'extrémité sternale des côtes.



**Figure 19 :** Déviation du bréchet en C. (GEOFFREY, 1978)



**Figure 20 :** Stade avancé du pyrosis.  
(RANDALL, 1991)



**Figure 21:** Syndrome de carence en vitamine B2.  
(GEOFFREY et ANDREW, 1978)

### **1.6. Muqueuses :**

- Buccale : enduit adhérent blanchâtre = candidose.
- Oculaire, sinusale : inflammation avec écoulement séreux, mucopurulent = coryza, évolution des maladies respiratoires.
- Cloacale : enflammée à hémorragique = diarrhée, picage. (VILLATE, 2001)

## **2. LESIONS INTERNES :**

### **2.1. Epanchements :**

#### **2.1.1. Epanchement sanguin :**

C'est l'accumulation de sang dans la cavité thoracique et/ou abdominale puisque il n'existe pas de séparation complète entre elles. L'étiologie est souvent traumatique notamment due au stress mais peut aussi être la conséquence d'une défaillance cardiaque, une lésion splénique, hépatique ou une rupture de la circulation.

#### **2.1.2. Ascite :**

C'est l'accumulation d'un liquide séreux non inflammatoire pouvant contenir de caillots jaunâtres dans la cavité abdominale. Et pour cause, l'insuffisance ventriculaire droite. Une insuffisance en O<sub>2</sub> implique une augmentation du nombre des globules rouges et donc de la viscosité du sang, ce qui le rend difficile à propulser jusqu'aux poumons et induit une augmentation de la pression artérielle pulmonaire. Le cœur en tentant de compenser et de fournir au corps la même quantité d'O<sub>2</sub> succombe et l'IVD en résulte. Un ventricule droit non fonctionnel entraîne une augmentation de la pression sanguine veineuse et par conséquent un écoulement des fluides hors des veines pour se retrouver dans les cavités péritonéales.

Les ascites causées par l'IVD sont dues à la rickettsiose (rachitisme), à la mauvaise qualité de l'air (concentrations élevées de NH<sub>3</sub>, de CO et de CO<sub>2</sub>) et à la pneumonie, qui rendent la respiration difficile et diminuent l'apport en oxygène.

L'ascite est aussi souvent entraînée par le froid, car il amène une augmentation du débit sanguin aux poumons des oiseaux, qui cherchent à produire une chaleur endogène.

L'intoxication au sel résultant de la consommation d'eau à teneur excessive en sodium et la carence en phosphore accroissent le volume sanguin et rétrécissent les artéριοles et augmentent la pression pulmonaire, cela constitue une autre cause environnementale de l'ascite.



À part les causes environnementales, la génétique peut prédisposer des oiseaux à des ascites provoquées par l'hypertension pulmonaire, étant donné que les gènes associés au syndrome présentent une héréditabilité variant de moyenne à forte. (KALMAR et al, 2013)

Les recherches semblent indiquer que seulement quelques gènes majeurs sont associés à l'héréditabilité de l'ascite. (WIDEMAN et al, 2012)

Parmi les autres causes de l'ascite, mentionnons l'atteinte hépatique (entraînée par le *Clostridium perfringens*), les maladies inflammatoires ou dégénératives du myocarde et des valvules, de même que les cardiopathies congénitales, le cancer de l'ovaire, la carcinose péritonéale, la tuberculose de la cavité abdominale. (KAHN, 2005)



**Figure 22 :** Ascite.  
(GUERIN et BOISSIEU, 2011)



**Figure 23 :** Epanchement sanguin (hydropéricarde)  
(GUERIN et BOISSIEU, 2011)

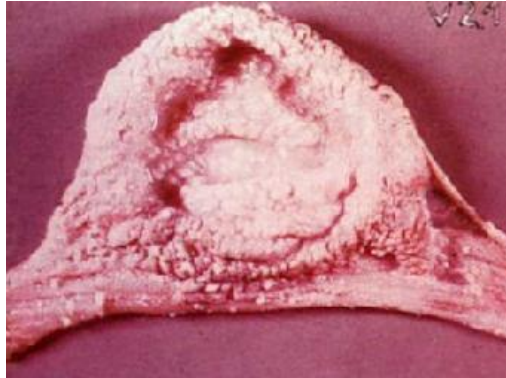
## 2.2. Lésions des muscles :

- Œdèmes sous cutanés : blessures, traumatismes, néphrites, entérites, gangrène.
- Abscesses : surinfection de blessures ou de traumatismes.
- Parasites sous cutanés.
- Hémorragies : pétéchies= choléra / suffusion= rouget.
- Ampoules du bréchet, brosse : lésions surinfectées de décubitus (staphylocoques) ou causées par les perchoirs, sol traumatisant, litière défailante.
- Carcasse rouge foncé : aspect congestionné = septicémie dans les cas de typhose, choléra, pestes diverses, .....
- Muscles décolorés : myosite (carence en vitamine E et sélénium, désordre métabolique agonique lors de septicémie).
- Muscles atrophiés : émaciation musculaire importante lors des maladies chroniques débilitantes (leucose, parasitose, tuberculose). (GUERIN et al, 2011)

### 2.3. Lésions de l'appareil digestif et ses annexes :

#### 2.3.1. Œsophage et jabot :

- Présence de parasites : capillaires.
- Enduit adhérent grisâtre : candidose.
- Traumatismes, déchirures : corps étrangers, gavage. (VILLATE, 2001)



**Figure 24 :** Enduit blanchâtre adhérent au jabot (Candidose).  
(VILLATE, 2001)

#### 2.3.2. Estomacs :

##### 2.3.2.1. Proventricule :

- Présence de parasites en forme de gouttes de sang : tétramères dans les cryptes glandulaires du proventricule.
- Hémorragies de l'isthme (jonction gésier-proventricule) : maladie de Newcastle, intoxication aux sulfamides.
- Présence ou non de grits : la présence de petits graviers ronds de 1-2 mm de long est physiologique.
- Ulcères : hygiène déficiente de l'alimentation, mycotoxines, herpès-virose du canard ;
- Dilatation flasque du proventricule : proventriculose.
- Présence de vers rouges et fins en position sous-muqueuse et sous la cuticule cornée : amidostomose de l'oie ;
- Epaissement de la cuticule cornée : parakératose ou hyperkératose due à une alimentation déficiente. (VILLATE, 2001)
- Les hémorragies que l'on peut observer au niveau du proventricule sont d'origine : infectieuse (maladie de Newcastle) ou septicémique (maladie de Marek).

- Il existe des lésions lymphomateuses qui épaississent le proventricule à la suite d'une infiltration de lymphocytes, lymphoblastes et cellules réticulées entre les cellules glandulaires. (**LARBIER et LECLERCQ, 1991**)

#### 2.3.2.2. Gésier :

- Lésions et érosions dues à un apport alimentaire d'histamine.
- Myopathie du gésier avec épaississement et ulcération du gésier due à une carence en sélénium.
- Le gésier peut présenter les mêmes hémorragies que le proventricule. (**LARBIER et LECLERCQ, 1991**)



**Figure 25 :** Proventricule et gésier aspect Normal. (**GUERIN et BOISSIEU, 2011**)



**Figure 26 :** Congestion et pétéchies sur la muqueuse du proventricule. (**GUERIN et BOISSIEU, 2011**)

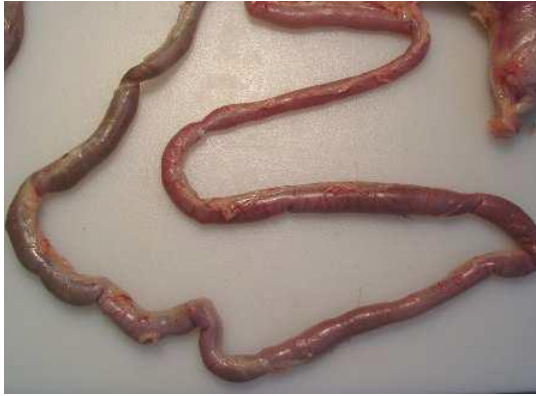


**Figure 27 :** Proventricule : congestion ; gésier : ulcère. (**GUERIN et BOISSIEU, 2011**)

#### 2.3.3. Intestins :

- Epaissement de la paroi: nombreuses parasitoses, entérites chroniques.
- Ulcères : trichomonose des colombidés, salmonelloses, perforations parasitaires.
- Présence de nodules sur les parois et les séreuses adjacentes : tuberculose, coligranulomatose, leucoses. (**VILLATE, 2001**)

- Les entérites :
  - ✓ Entérite catarrhale : le tissu intestinal est épaissi, rougi à la suite de l'infiltration des lymphocytes et fortement excréteur de mucus. L'infection est souvent due aux salmonelles (*salmonelle pullorum*, *salmonella gallinarum*).
  - ✓ Entérite hémorragique : forma aigue de la forme catarrhale, fait penser au choléra, la pseudo-tuberculose ou la Newcastle, dans cette dernière, les animaux sont diarrhéiques et l'on retrouve des lésions hémorragiques le long de tout l'intestin et des caeca.
  - ✓ L'excès alimentaire en chlorure de sodium entraîne des hémorragies intestinales en même temps qu'une très forte congestion du tractus digestif. (**LARBIER et LECLERCQ, 1991**)
  - ✓ Les coccidioses affectent l'intestin à divers niveaux et sont souvent associées à des entérites hémorragiques et nécrotiques :
    - *Eimeria acervulina* : touche le duodénum.
    - *Eimeria mivati* : touche la partie proximale de l'intestin grêle.
    - *Eimeria maxima* : se localise au niveau du segment moyen de l'intestin.
    - *Eimeria necatrix* : se trouve dans le segment moyen de l'intestin grêle et les deux caecums. On observe également une distension des intestins avec des hémorragies.
    - *Eimeria brunetti* : touche la partie distale de l'intestin. Le tableau lésionnel se caractérise par un épaississement de la paroi intestinale et des pétéchies. (**JASSEM, 2003**)
    - *Eimeria tenella* : se localise au niveau des deux caecums. Après l'incision, on remarque également un boudin de sang ou des caillots sanguins. (**JASSEM, 2003**)
    - On peut observer un contenu pâteux, purulent et nécrotique, dans le cas où la lésion est en voie de cicatrisation. (**ALAMARGOT, 1982**)
- Obstruction de l'intestin par des vers : Ascarirose (obstruction complète lors d'infestation massive et symptômes frustrés difficilement rattachable à un parasitisme lors d'une faible infestation) ; Capillariose ; Téniasis.
- Granulome : lors de la Coligranulomatose ou maladie de HJARRE, elle se caractérise par l'apparition de multitude de petites formations nodulaires sur l'intestin grêle, les caecums, le mésentère et le foie, sans atteinte de la rate, ce qui facilite le diagnostic différentiel avec la tuberculose. (**LECOANET, 1991**)



**Figure 28:** Intestin normal.  
(GUERIN et BOISSIEU, 2011)



**Figure 29 :** Entérite hémorragique.  
(GUERIN et BOISSIEU, 2011)



**Figure 30 :** Aspect normal des caeca.  
(GUERIN et BOISSIEU, 2011)



**Figure 31 :** Lésion necrotico-hémorragique lors de coccidiose. (GUERIN et BOISSIEU, 2011)

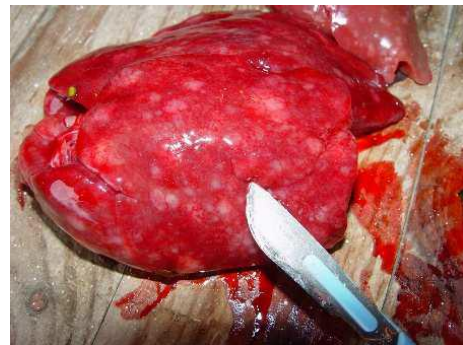
#### 2.3.4. Foie :

- Aspect de feuille morte : typhose.
- Suffusion sous la capsule : hépatite virale.
- Placards de dégénérescence et point de nécrose : choléra.
- Foyers de nécrose en cocarde : Histomonose.
- Congestion, couleur plus foncée : septicémie, salmonellose, colibacillose.
- Atteinte de la séreuse=dépôt de fibrine (fausse membrane, périhépatite) : colibacillose, riemerellose.
- Hypertrophie + hémorragie : syndrome « foie gras » de la pondeuse.
- 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 lymphoprolifératif (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. (VILLATE, 2001)
- Lésions tumorales : leucose lymphoïde, à différencier de la tuberculose, pseudo tuberculose, ou coligranulomatose. (ALAMARGOT, 1982)



**Figure 32:** Lésion nécrotique en cocarde  
Histomonose. (GUERIN et BOISSIEU, 2011)



**Figure 33:** Infiltration tumorale du foie  
Marek. (GUERIN et BOISSIEU, 2011)



**Figure 34:** Typhose, aspect de feuille morte du foie.  
(GUERIN et BOISSIEU, 2011)

#### 2.3.5. Pancréas :

- Aspect blanchâtre : pancréatite.
- Aspect de savon : pancréatite due aux peroxydes des graisses rances.
- Hémorragies, nécrose, hypertrophie. (VILLATE, 2001)



**Figure 35** : Nécrose pancréatique.  
(GUERIN et BOISSIEU, 2011)



**Figure 36** : Pancréatite.  
(GUERIN et BOISSIEU, 2011)

## 2.4. Lésions de l'appareil respiratoire :

### 2.4.1. Trachée :

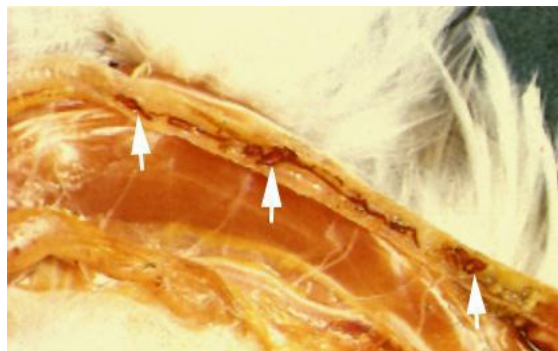
- Inflammation+exsudation séreuses ou muqueuses : bronchite infectieuse, rhinotrachéite infectieuse.
- Inflammation+exsudation sérohémorragique : laryngotrachéite.
- Inflammation+exsudation mucopurulente : trachéite.
- Inflammation+vers rougeâtres : syngamose. (VILLATE, 2001)



**Figure 37** : Laryngotrachéite infectieuse.  
(GUERIN et BOISSIEU, 2011)



**Figure 38** : Bronchite infectieuse.  
(GUERIN et BOISSIEU, 2011)



**Figure 39** : Vers syngames. (SANDER, 2003)

#### 2.4.2. Poumons :

- Congestion, aspect rouge foncé de tout ou d'une partie du poumon : choléra, coup de froid.
- Nodules : tuberculose, aspergillose
- Inflammation : pneumonie = infection à *Ornithobactérium rhinotrachéale*.

(VILLATE, 2001)



**Figure 40** : Hémorragie pulmonaire.  
(GUERIN et BOISSIEU, 2011)



**Figure 41** : Pneumonie fibrineuse.  
(GUERIN et BOISSIEU, 2011)

#### 2.4.2. Sacs aériens :

- Congestion, aspect rouge foncé : septicémie, choc endotoxique, salmonellose, choléra.
- Epaissement + dépôt de fibrine : mycoplasmosse, colibacillose, choléra, riemerellose.
- Moisissures : aspergillose.
- Dépôt blanchâtre à aspect de talc : ce sont des urates qui tapissent les séreuses lors de goutte viscérale qui résulte d'un blocage rénal. (VILLATE, 2001)



**Figure 42** : Dépôt d'urate.  
(GUERIN et BOISSIEU, 2011)



**Figure 43** : Aérosacculite fibrineuse.  
(GUERIN et BOISSIEU, 2011)



## 2.5. Lésions de l'appareil uro-génital :

### 2.5.1. Reins :

- Décoloration : néphrite (dépôt blanchâtres d'urates sur les reins et les uretères).
- Congestion : néphrite par variation de température, intoxications.
- Hypertrophie : bronchite infectieuse, maladie de Marek, processus tumoraux.
- Hypertrophie importante et aspect blanchâtre : néphrose amyloïde de cane.
- Dépôt blanchâtre sur les reins, les uretères et les séreuses : goutte viscérale à aspect de talc.
- Epaissement des tubules rénaux + aspect blanchâtre : coccidiose rénale.

(VILLATE, 2001)

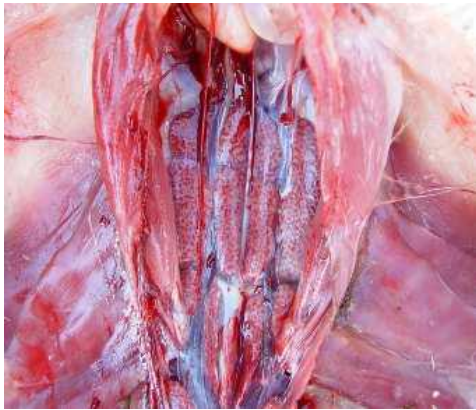


Figure 44 : Néphrite.

(GUERIN et BOISSIEU, 2011)



Figure 45 : Néphrite hémorragique.

(GUERIN et BOISSIEU, 2011)

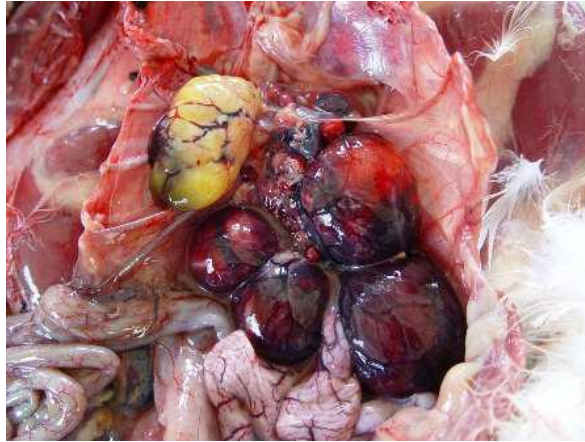
### 2.5.2 Appareil génital mâle :

- Atrophie : mycotoxicose à effet œstrogène, intoxication chronique. (VILLATE, 2001)

### 2.5.3 Appareil génital femelle :

- Ponte intra-abdominale : cavité abdominale jaunâtre + exsudat inflammatoire = infections ovariennes, le plus souvent dues à une colibacillose ou une salmonellose.
- Œufs déformés : bronchite infectieuse, infection de l'utérus, Mycoplasma synoviae.
- Œufs mous, sans coquille : maladie des œufs hardés, chaleur intense, infections de l'utérus, carences en calcium.
- Jaunes (ovules) hémorragiques : carences en vitamine A, infections ovariennes.

- Absence d'œufs dans l'utérus : physiologique en dehors de la saison de ponte, pathologique en cours de ponte : maladies débilitantes diverses ex : tuberculose. (VILLATE, 2001)



**Figure 46** : Grappe ovarienne hémorragique, Colibacillose.  
(GUERIN et BOISSIEU, 2011)

## 2.6. Lésion de l'appareil hémato-lymphopoiétique :

### 2.6.1. Appareil hématologique :

#### 2.6.1.1. Le cœur :

- Atteinte de la séreuse = péricardite : film opalescent jaunâtre épaissi, fausse membrane résultante d'un dépôt de fibrine : réovirose, colibacillose, aérosaculite, maladies respiratoires chroniques.
- Décoloration+hypertrophie : myocardite.
- Décoloration+cœur flasque est rond : myocardite de chapon.
- Pétéchies : choléra.
- Suffusion= hémorragies en placards : choléra, rouget.
- Carcinomes, tumeurs, malformations. (VILLATE, 2001)



**Figure 47 : Pétéchies.**  
(GUERIN et BOISSIEU, 2011)



**Figure 48 : Péricardite fibrineuse.**  
(GUERIN et BOISSIEU, 2011)

## 2.6.2. Appareil lymphopœïétique :

### 2.6.2.1. Thymus :

- Atrophie : physiologique chez l'adulte, pathologique chez le jeune lors de maladies immunodépressives : l'anémie infectieuse, la Gumboro, la maladie de Marek, réovirose, .... (VILLATE, 2001)

### 2.6.2.2. Rate :

- Hypertrophie + couleur claire : processus tumoraux, leucose, maladie de Marek.
- Hypertrophie + couleur foncée (congestion) : septicémies (surtout salmonelloses, typhose, herpèsvirose).
- Hypertrophie + nodules blanchâtres ou jaunâtres caséux : tuberculose.
- Hypertrophie + points de nécrose blanchâtres : réovirose, colibacilloses et choléra chroniques.
- Hypertrophie + aspect marbré : adénoviroses. (VILLATE, 2001)

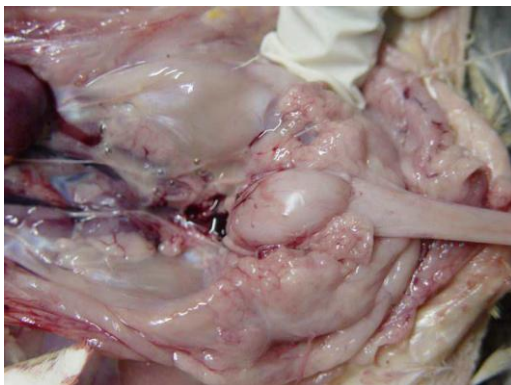


**Figure 49 :** Hypertrophie et infiltration (Marek).  
(GUERIN et BOISSIEU, 2011)

#### 2.6.2.3 Bourse de Fabricius :

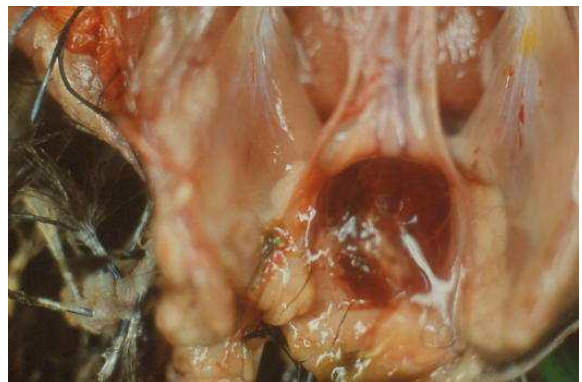
- Hypertrophie : début des maladies immunodépressives : Gumboro.
- Hypertrophie + congestion-hémorragies : phase d'état de la maladie de Gumboro, atteintes virales non spécifiques (réoviroses, herpèsviroses).
- Dégénérescence + contenu caséux : phase évolutive de la maladie de Gumboro.

(VILLATE, 2001)



**Figure 50:** Œdème de la bourse de Fabricius.

(GUERIN et BOISSIEU, 2011)



**Figure 51:** Œdème et nécrose hémorragique.

(GUERIN et BOISSIEU, 2011)

#### 2.6.2.4. Moelle osseuse :

- Aspect gelée de framboise : anémie non dégénérative (anémie infectieuse du poulet), aflatoxicose, intoxications, parasitoses massives. (VILLATE, 2001)

### 2.7. Lésions du système nerveux :

On recherche œdèmes, hématomes, inflammation, hypertrophie :

- Hématomes de la boîte crânienne et de l'encéphale : traumatismes crâniens.
- Œdème du cerveau+ couleur pâle : encéphalomalacie de nutrition (carences en vitamine E et sélénium).
- Hypertrophie des nerfs périphériques (nerfs lombosacrés, sciatiques, brachiaux) : maladie de Marek. (VILLATE, 2001)



**Figure 52:** Nerf sciatique hypertrophié.  
(GUERIN et BOISSIEU, 2011)



**Figure 53 :** Encéphalomalacie de nutrition.  
(TREMBLAY et BERNIER, 1992)

### 2.8. Lésions de l'appareil locomoteur :

Les lésions de l'appareil locomoteur sont généralement perceptibles de l'extérieur et regroupent donc l'ensemble des lésions déjà citées dans la partie (lésions externes), cela dit ; une fois l'autopsie effectuée on pourra bien observer ces lésions, par exemple : la déviation de l'os du bréchet en S est perceptible par l'extérieur et la déformation du chapelet costal mise en évidence par l'autopsie confirme le rachitisme.

A l'ouverture des articulations lors d'arthrite déjà constatée par une hypertrophie externe, on trouvera un liquide inflammatoire, un liquide synovial ou un dépôt d'urates.



**Figure 54:** Dépôt d'urates.  
(GUERIN et BOISSIEU, 2011)



**Figure 55 :** Nécrose des têtes fémorales.  
(GUERIN et BOISSIEU, 2011)