



Institut des Sciences
Vétérinaires- Blida

Université Saad
Dahlab-Blida 1-



Projet de fin d'études en vue de l'obtention du
Diplôme de Docteur Vétérinaire

**Bilan lésionnel des pathologies les plus fréquentes chez le poulet
de chair dans la région de Lakhdaria**

Présenté par

BOUALAM MAHMOUD ABDELWADOUD & BACHI SMAIL

Devant le jury :

Président(e) :	ABDELLI AMINE	MAA	ISV BLIDA
Examineur :	SALHI OMAR	MAA	ISV BLIDA
Promoteur :	KALENEMER RABAH	MAA	ISV BLIDA

Année : 2015/2016

Remerciements

*Merci dieu que nous a donner la force et la
patience de terminer notre travaille
Notre remerciements vont en premier lieu à notre
promoteur Dr kelanemer.R , pour avoir inspiré ce
sujet et dirigé notre travaille avec efficacité
Nous adressons nos remerciements a Dr Abdeli.A
pour avoir accepté de présider ce juré, Dr Salhi.O
pour accepter d'examiner ce travaille
Nos remerciements vont également à tous les
professeurs de l'institut vétérinaire de Blida*

Dédicace

Je dédie ce modeste travail à tous ceux qui me sont cher

A mes parents,

*Pour leurs amours et leurs présence constante à mes côtés, qui ont su
trouvé les mots adéquats pour m'encourager et me soutenir et pour les joies
qu'ils m'ont apporté tout le long de mon parcours*

Longue vie à eux inshallah

A mes frères : Ahmed et Adlane

A mes sœurs : Asma et Abir

A toute ma grande Famille

*Et surtout à mon Grand-père Ahmed, et mon Oncle Azedine Allah
yarhamhoma.*

Et ma grand-mère que dieux la garde pour nous

*A tout ceux qui m'ont soutenue : surtout Farah, mon binôme Smail , a
Rostom et Seddik, sans oublié Krimo, Redouene, tinhinane, et wissem et
tous mes amis .*

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 que dieu la protège.

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

A mes sœurs et mes frères.

A toute ma famille.

Aux enfants de mes sœurs et de mes frères; TAKOUA, RAHAF ET ALLAA

Ainsi que les autres poussins.

A mes collègues étudiants de ma promotion 2016.

A tous mes amis et à toutes les personnes qui aiment

SMAIL.

Résumé

Une étude a été réalisée sur terrain dans la région de Lakhdaria, Bouira, sur le bilan lésionnel des pathologies touchant l'élevage aviaire (poulet de chair).

Il ressort de cette étude que les lésions touchent tous les appareils avec une coïncidence différente (39.4 % digestif, 24% hépatique, 23% respiratoire, et 11% au niveau articulaire)

La période de croissance est la période dans laquelle nous avons constatés plus de 48% des pathologies.

Mots clés : poulet de chair, Autopsie, Lésions.

Summary

A study was conducted on the ground in Lakhdaria region, Bouira, on the lesion assessment of pathology affecting bird breeding (Broilers).

It appears from this study that the lesions affecting all systems but with different coincidence (39.4% gastrointestinal, 24% hepatic, 23% respiratory, and 11% articular).

The growth period is the most sensitive to the different pathologies (48%).

Keywords: broilers, Autopsy, lesions.

ملخص

قمنا بدراسة ميدانية في ضواحي دائرة الاخضرية, ولاية البويرة على تقييم الاضرار العضوية الناجمة عن الامراض التي تمس تربية الدجاج اللحم .

لقد نتج من هذه الدراسة ان الاضرار العضوية تمس جميع الاجهزة الحيوية لكن بنسب متفاوتة (39.4% هضمية ، 24% كبدية ، 23% تنفسية و 11% مفصلية).

تعد فترة النمو الاكثر حساسية لمختلف الامراض بنسبة 48%.

الكلمات الاساسية: الدجاج اللحم، تشريح الجثة، تقييم الاضرار العضوية.

LISTE DES FIGURES	PAGE
Figure 1 : Vue latérale du tractus digestif du poulet (Villate, 2011)	3
Figure 2 : Topographie viscérale de la poule, le côté gauche (Villate, 2001).....	6
Figure 3 : Topographie viscérale de la poule, le côté droit (Villate, 2001).....	6
Figure 4 : topographie des sacs aériens (Guérin, Balloy, Villate,2011).....	9
Figure 5 : Omphalite (barnes 2015).....	15
Figure 6 : Syndrome de la tête enflée (Picoux 2015).....	16
Figure 7 : Colisepticémie. Coloration verdâtre du foie.(Meader 2015)	16
Figure 8: Typhose aiguë. Hypertrophie du foie tacheté de multiples foyers de nécrose miliaire (Dinev 2015).....	18
Figure 9 : Aérosaculite du sac thoracique postérieure (kempf- Picoux -2015).....	20
Figure 10 : signe de torticolis lors de stade avancé de la maladie de Newcastle (FAO- 2000).....	21
Figure 11 : Hémorragies en pétéchie du proventricule (Picoux 2015).....	22
Figure 12 : Pétéchie et zone hémorragique au niveau des cuisse (Picoux 2015).....	24
Figure 13 : Poulettes présentant une dyspnée et une conjonctivite (Picoux 2015).....	25
Figure 14 : Trachéite du a la BI (Picoux 2015).....	26
Figure 15 : La localisation des différent type de coccidies (Picoux 2015).....	27
Figure 16 : quelque Lésion causé par les différents types de coccidies. .(Picoux, 2015).....	29
Figure 17 : pourcentage d'atteinte selon les périodes de croissance.....	32
Figure 18 : Pourcentage des lésions selon localisation en Graphe.....	33
Figure 19: lésion hémorragique au niveau du proventricule.....	34
Figure 20 : Papilles glandulaire décapées.....	34
Figure 21 : pétéchies au niveau du jéjunum.....	35
Figure 22 : accumulation de gaz et de liquide dans les intestins	35
Figure 23 : omphalite chez un poussin de 2 jours.....	36
Figure 24 : hémorragie caecale très importante.....	37
Figure 25 : congestion intestinale avec contenue hémorragique.....	37

Figure 26 : cas d'Ascite chez poulet de chair de 38 jours.	38
Figure 27 : Hypertrophie du foie.....	39
Figure 28 : Foie très congestionné.....	39
Figure 29 : Dépôt fibrineux sur le foie.....	40
Figure 30 : plage hémorragique au niveau du foie.....	41
Figure 31 : Décoloration totale du foie lors de stéatose hépatique.....	42
Figure 32 : trachéite.....	43
Figure 33 : Aérosaculite.....	44
Figure 34 : péricardite.et hypertrophie du cœur.....	45
Figure 35 : Arthrite a localisation tibiotarsométatarsienne.....	46
Figure 36 : nécrose de la tête fémorale.....	46
Figure 37 : à droite tête fémorale nécrosé, a gauche l'aspect normal.....	47
Figure 38 : pourcentage des maladies selon les phases de croissance.....	49
Figure 39 : graphe représentant les localisations des lésions.....	

Liste des tableaux	Page
Tableau 1 : périodes d'élevage et nombre d'élevage atteint en fonction de l'âge...	32
Tableau 2 : pourcentage de lésion selon localisation	33
Tableau 3 : pourcentage d'apparition des maladies selon la période de croissance enregistré chez les cabinets vétérinaires de la région.....	46
Tableau 4 : localisation des lésions selon chaque cabinet.....	47

Liste des abréviations :

E.coli : Escherechia coli

MG : Mycoplasma Gallisepticum

MRC : maladie respiratoire chronique

PMV : Paramyxoviridea

MN : Maladie de Newcastle

BI : Bronchite infectieuse

INTRODUCTION

Les viandes blanches représentent en Algérie, une part de marché très importante vue le cout élevé des viandes rouges, c'est dans ce contexte que le secteur avicole a connu une propagation très importante ces dernière années.

L'élevage aviaire et en raison de type d'élevage intensif du poulet de chair, reconnais une multitude de pathologie très variable, et varies d'une région a une autre, cependant on s'est basé sur les pathologies les plus fréquentes qui engendre d'importantes pertes économiques.

Le non-respect des conduites d'élevage et des paramètres d'ambiances augmente la gravité

Notre étude entre dans ce contexte de chercher la prévalence des pathologies dans nos élevages avicoles dans la région de Lakhdaria. L'étude est basé sur un suivi directe au niveau d'un cabinet vétérinaire en parallèle un questionnaire est destiné au vétérinaire dans ce sens.

SOMMAIRE

Page

INTRODUCTION.....	1
 CHAPITRE I : RAPPELS ANATOMIQUE	
1. RAPPELS ANATOMIQUE.....	2
1.1 APPAREIL DIGESTIF DES OISEAUX	2
1.1.1 LE BEC	2
1.1.2 LA LANGUE.....	2
1.1.3 L'ŒSOPHAGE	2
1.1.4 JABOT	2
1.1.5 LES ESTOMACS.....	3
1.1.5.1 PROVENTRICULE.....	3
1.1.5.2 LE GESIER.....	3
1.1.6 INTESTINS	4
1.1.6.1 DUODENUM.....	4
1.1.6.2 JEJUNUM.....	4
1.1.6.3 ILEON.....	4
1.1.6.4 CAECUMS.....	4
1.1.6.5 CLOAQUE.....	5
1.1.7 GLANDES ANNEXES.....	5
1.1.7.1 PANCREAS.....	5
1.1.7.2 FOIE.....	5
1.2 APPAREIL RESPIRATOIRE DES OISEAUX.....	7
1.2.1 VOIES RESPIRATOIRES EXTRA-PULMONAIRES.....	7
1.2.1.1 VOIES NASALES.....	7
1.2.1.2 LARYNX.....	7
1.2.1.3 TRACHÉE ET BRONCHES EXTRA-PULMONAIRES.....	8
1.2.1.4 SYRINX.....	8
1.2.2 POUMONS.....	8
1.2.3 SACS AÉRIENS ET OS PNEUMATISÉS.....	9
1.3 APPAREIL URINAIRE DES OISEAUX	10
1.3.1 REINS.....	10
1.3.2 URETERES	10
1.4 APPAREIL GÉNITAL DES OISEAUX	10
1.4.1 APPAREIL GÉNITAL MÂLE	10
1.4.2 APPAREIL GÉNITAL FEMELLE.....	10
1.5 SYSTÈME UMINITAIRE DES OISEAUX.....	11
1.5.1 SYSTÈME LYMPHATIQUE PRIMAIRE	11
1.5.1.1 THYMUS.....	12
1.5.1.2 BOURSE DE FABRICIUS.....	12
1.5.2 SYSTÈME LYMPHATIQUE SECONDAIRE	12

1.5.2.1 RATE	12
1.5.2.2 MOELLE OSSEUSE.....	12
1.5.2.3 DIVERTICULE DE MECKEL	12
1.5.2.4 PLAQUES DE PEYER	12
CHAPITRE II : LES PRICIPALES PATHOLOGIES AVIAIRES	
INTRODUCTION.....	13
I. LES PATHOLOGIES BACTERIENNE.....	13
A. LES COLIBACILLOSES.....	13
1. INTRODUCTION.....	13
2. ETIOLOGIE.....	13
3. PATHOGENIE.....	13
4. SYMPTOMES.....	14
5. LESIONS.....	15
5.1 FORME LOCALISEE DE COLIBACILLOSE.....	15
5.1.1 OMPHALITE COLIBACILLAIRE.....	15
5.1.2 CELLULITE COLIBACILLAIRE.....	15
5.1.3 SYNDROME DE LA TETE ENFLEE.....	15
5.2 FORMES SYSTEMIQUE DE COLIBACILLOSE.....	16
5.2.1 COLISEPTICEMIE.....	16
6. DIAGNOSTIC.....	17
B. SALMONELLE.....	17
1. INTRODUCTION.....	17
2. ETIOLOGIE.....	17
3. SYMPTOMES.....	17
4. LESIONS.....	17
5. DIAGNOSTIC.....	18
C. MYCOPLASMOSES.....	18
1. INTRODUCTION.....	18
2. ETIOLOGIE.....	19
3. SYMPTOMES.....	19
4. LESIONS.....	19
5. DIAGNOSTIC.....	19
II. LES PATHOLOGIE D'ORIGINE VIRALE.....	20
A. LA MALADIE DE NEWCASTLE.....	20
1. INTRODUCTION	
2. LES SIGNES CLINIQUES	
3. LESIONS.....	21
4. DIAGNOSTIC.....	22
	22

B. LA MALADIE DE GUMBORO.....	22
1. INTRODUCTION	23
2. ETIOLOGIE.....	23
3. SYMPTOMES.....	23
4. LESIONS.....	24
5. DIAGNOSTIC.....	24
C. LA BRONCHITE INFECTIEUSE.....	24
1. INTRODUCTION.....	24
2. ETIOLOGIE	25
3. SYMPTOMES.....	26
4. LESIONS.....	26
5. DIAGNOSTIC.....	27
III. LES PATHOLOGIES D'ORIGINE PARASITAIRE.....	27
A. LA COCCIDIOSE.....	27
1. INTRODUCTION.....	27
2. ETIOLOGIE.....	28
3. SYMPTOMES ET LESIONS.....	29
4. DIAGNOSTIC.....	
CHAPITRE III : PARTIE EXPERIMENTAL	30
I. OBJECTIF	30
II. MATERIEL ET METHODE D'AUTOPSIE.....	30
1. MATERIELS.....	
2. METHODE	30
2.1 EXAMEN ANTE-MORTEM.....	
2.2 L'EUTHANASIE.....	31
2.3 EXAMEN POST-MORTEM.....	31
2.3.1 EXAMEN EXTERNE.....	31
2.3.2 EXAMEN INTERNE.....	31
2.3.3 COMPTE RENDU DE L'AUTOPSIE.....	
III. RESULTATS	31
A. DONNEES RECOLTE LORS DU SUIVIE AU SEIN DU CABINET.....	31
1. MOTIF DE CONSULTATION	32
2. BILAN LESIONNEL EN FOCTION DES PHASES D'ELEVAGE.....	33
3. LOCALISATION DES LESIONS OBSERVEES	34
3.1 LESIONS DIGESTIF.....	38
3.2 LESIONS HEPATIQUE.....	42
3.3 LESIONS RESPIRATOIRES.....	44
3.4 LESIONS CARDIAQUE.....	45
3.5 LESIONS ARTICULAIRE ET OSSEUSE.....	

B. DONNEES RECOLTE AU SEIN DES VETERINAIRES.....	47
1. LOCALISATION DES LESIONS APRES AUTOPSIE.....	48
IV.DISCUTIONS.....	50
V. CONCLUSION.....	51

partie I: rappel anatomique

1. RAPPELS ANATOMIQUES

1.1 APPAREIL DIGESTIF DES OISEAUX :

L'appareil digestif des oiseaux est constitué par le bec, le gosier, l'œsophage, le jabot quand il existe, les estomacs sécrétoire et musculaire, l'intestin, débouchant dans le cloaque, puis l'anus. Il comprend bien sûr également toutes les glandes annexes : glandes salivaires, foie, pancréas.

(VILATE 2011)

1.1.1 LE BEC :

Le bec est utilisé avant tout pour la préhension des aliments. La forme du bec est un des éléments importants utilisés pour la classification scientifique ou taxonomie des oiseaux. Le bec est composé de deux parties : dorsalement la maxille ou mandibule supérieure, ventralement la mandibule ou mandibule inférieure. **(ALAMARGOT. J 1982).**

1.1.2 La langue :

Organe mobile situé sur le plancher de la cavité buccale, la langue présente une grande variabilité de taille, de forme et de motilité dans la classe des oiseaux. Triangulaire (sagittée) chez la poule. **(ALAMARGOT. J 1982)**

1.1.3 L'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 jusqu'au jabot.

L'œsophage est un organe tubuliforme musculo-muqueux qui assure le transport des aliments de la cavité buccale à l'estomac. L'œsophage est tapissé dans toute sa longueur d'une muqueuse aux plis longitudinaux très marqués. Il possède une musculature longitudinale interne très développée et est très dilatable. **(VILATE 2011 ET ALAMARGOT. J 1982).**

1.1.4 JABOT :

Est un organe bien individualisé, sous forme d'un renflement constant placé devant la fourchette claviculaire. Il est très variable dans sa forme et son activité glandulaire sécrétoire. Chez les gallinacés, c'est une poche palpable sous la peau à la base du cou et calé sur la fourchette. **(Guérin, Balloy, Villate, 2011).**

1.1.5 ESTOMACS

1.1.5.1 Proventricule :

Il contient des glandes digestives dont la sécrétion imprègne les aliments avant qu'ils ne subissent un broyage mécanique dans le gésier. La paroi du ventricule succenturié des carnivores et des piscivores est moins épaisse et plus riche en fibres musculaires et élastiques .Elle est alors très extensible. **(Thiebault, 2005).**

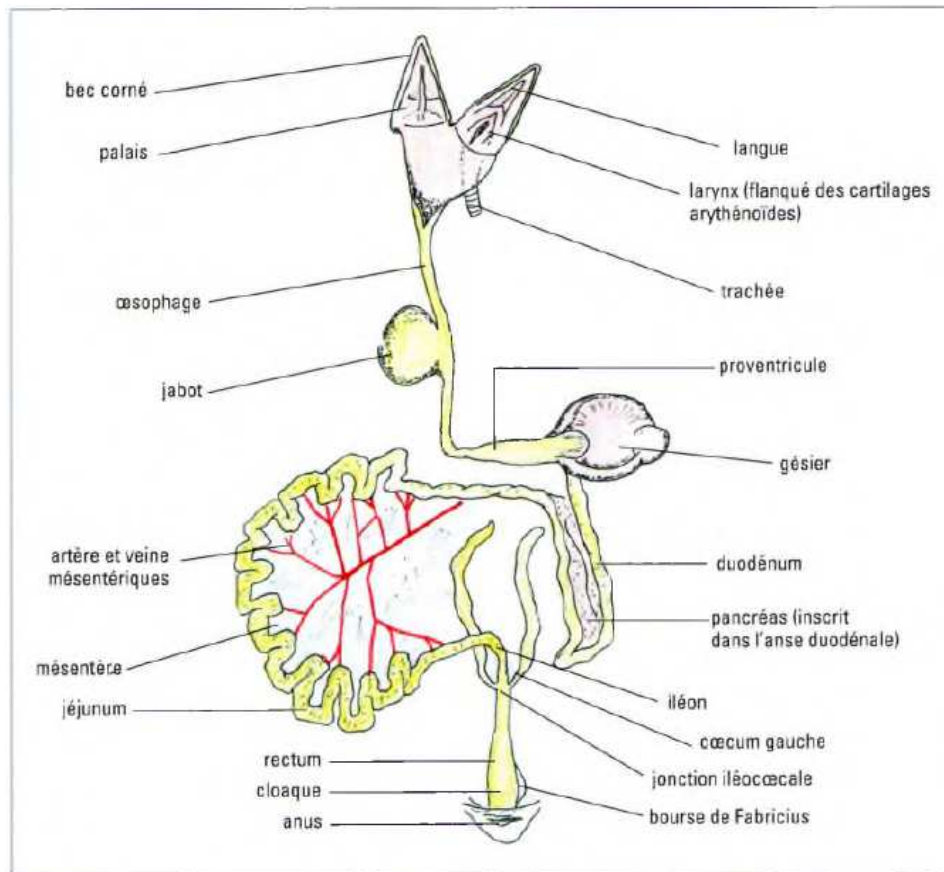


Figure 1: Vue latérale du tractus digestif du poulet **(Villate, 2011)**

1.1.5.2 LE GESIER :

Le gésier est l'organe compact le plus volumineux de la poule (6 à 8 cm de long, avec un poids d'environ 50 gr vide et 100 gr plein). Il est situé légèrement à gauche dans la cavité abdominale, partiellement coiffé par le foie sur son bord crâniale. Il est facilement palpable au travers de la paroi abdominale. De forme sphéroïde, il est en communication crânialement avec le proventricule et crâniomédialement avec le duodénum. Il est très musculueux chez les granivores (la Poule). Il partage longitudinalement la cavité abdominale en deux compartiments ce qui lui a valu parfois le nom « diaphragme vertical ». Il existe un va-et-vient continu des ingesta entre le proventricule, le gésier et le duodénum, et chaque segment assure à sa manière une étape de la digestion. **(VILATE 2011 & ALAMARGOT 1982)**

1.1.6 INTESTIN

1.1.6.1 Duodénum :

Il débute au pylore puis forme une grande anse qui enserre le pancréas. Le duodénum reçoit deux ou trois canaux pancréatiques et deux canaux biliaires au niveau d'une même papille. **(Villate, 2001).**

1.1.6.2 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.

1.1.6.3 Iléon :

Il est court et rectiligne, son diamètre et sa longueur sont variables en fonction des espèces **(Villate, 2001).**

1.1.6.4 Caecums :

Un caecum se présente comme un sac qui débouche dans le tube intestinal à la jonction de l'iléon et du rectum au niveau d'une valvule iléo-caecale. Lorsqu'ils existent, ils sont toujours paires, 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 et les pigeons. **(Alamargot, 1982 & Villate, 2001).**

1.1.6.5 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 :**

Il est large et collecte les excréments, c'est une dilatation terminale du rectum, la portion la plus crâniale du cloaque. C'est dans le coprodéum que s'accumulent les fèces et les urines avant leur émission.

➤ **Urodéum :**

Segment moyen du cloaque. Dans sa paroi dorsale débouchent 2 uretères ainsi que les deux canaux déférents chez le mâle ou l'oviducte chez la poule.

➤ **Proctodéum :**

S'ouvre à l'extérieur par l'anus. C'est le segment caudal du cloaque. Chez quelques espèces, il renferme ventralement un pénis. Chez tous les jeunes oiseaux, il est relié dorsalement à la bourse de Fabricius avec laquelle il peut communiquer par un canal. **(Alamargot, 1982 & Villate, 2001).**

1.1.7 GLANDES ANNEXES

1.1.7.1 LE 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).

1.1.7.2 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. (Alamargot, 1982).

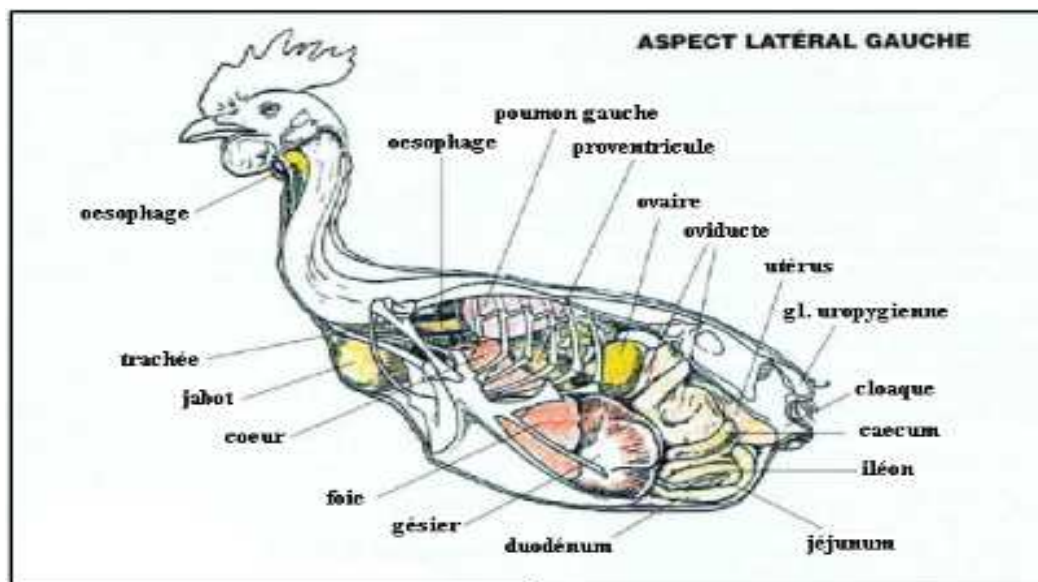


Figure 2 : Topographie viscérale de la poule, le côté gauche (Villate, 2001)

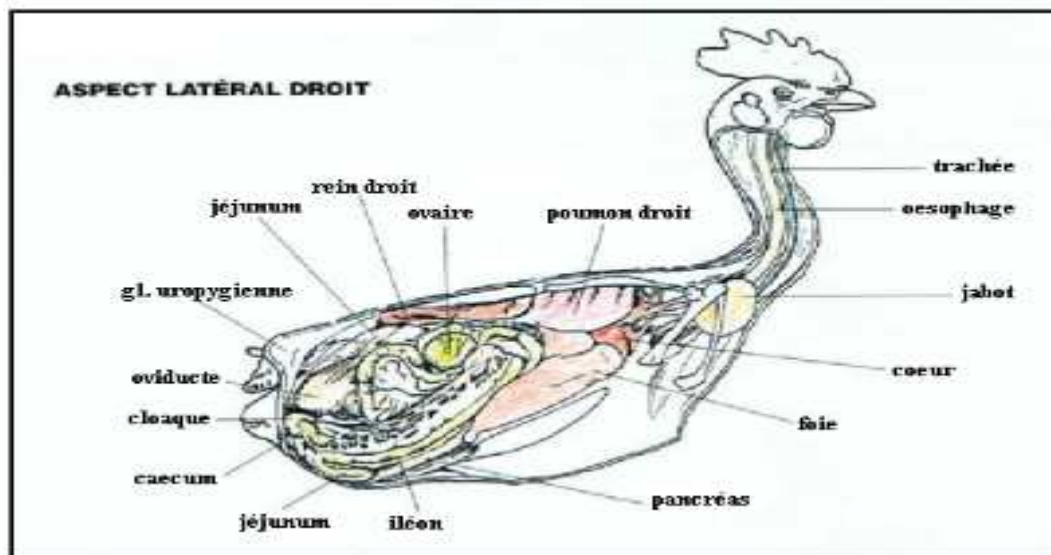


Figure 3 : Topographie viscérale de la poule, le côté droit (Villate, 2001)

1.2 APPAREIL RESPIRATOIRE DES OISEAUX

L'appareil respiratoire des oiseaux peut être divisé en trois parties :

- Les voies respiratoires extra-pulmonaires (les voies nasales, le larynx, la trachée, les bronches extra-pulmonaires et la syrinx).
- Les poumons : organe où se réalise l'échange de gaz.
- Les sacs aériens (caractéristique anatomique des oiseaux), et les os pneumatisés.

(Alamargot, 1982).

1.2.1 VOIES RESPIRATOIRES EXTRA-PULMONAIRES :

1.2.1.1 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.

Cavités nasales : Au nombre de deux, sont situées dans la maxille. Elles sont limitées dorsalement 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 bucco-pharynx 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.

1.2.1.2 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 musculo-ligamenteuses disposées en forme de valvules.

1.2.1.3 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. (**Alamargot, 1982**).

1.2.1.4 Syrinx :

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

1.2.2 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 : lamésobronche (ou bronche primaire), les bronches secondaires, les bronches tertiaires ou parabronches, les atriums respiratoires et les capillaires aériens (**Alamargot, 1982 & Brugere, Picoux 1992**).

1.2.3 SACS AERIENS ET OS PNEUMATISES

1.2.3.1 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. Six paires de sacs aériens qui sont d'avant en arrière :

- Sacs cervicaux.
- Sacs claviculaires crâniens ou latéraux.
- Sacs claviculaires caudaux ou médians.
- Sacs thoraciques crâniens.
- Sacs thoraciques caudaux.
- Sacs abdominaux et qui sont toujours les plus volumineux.

1.2.3.2 Os pneumatisés :

Des diverticules des sacs aériens se prolongent dans la cavité médullaire de certains os, mettant ainsi en communication ces os appelés os pneumatisés avec l'appareil respiratoire (**Alamargot, 1982**).

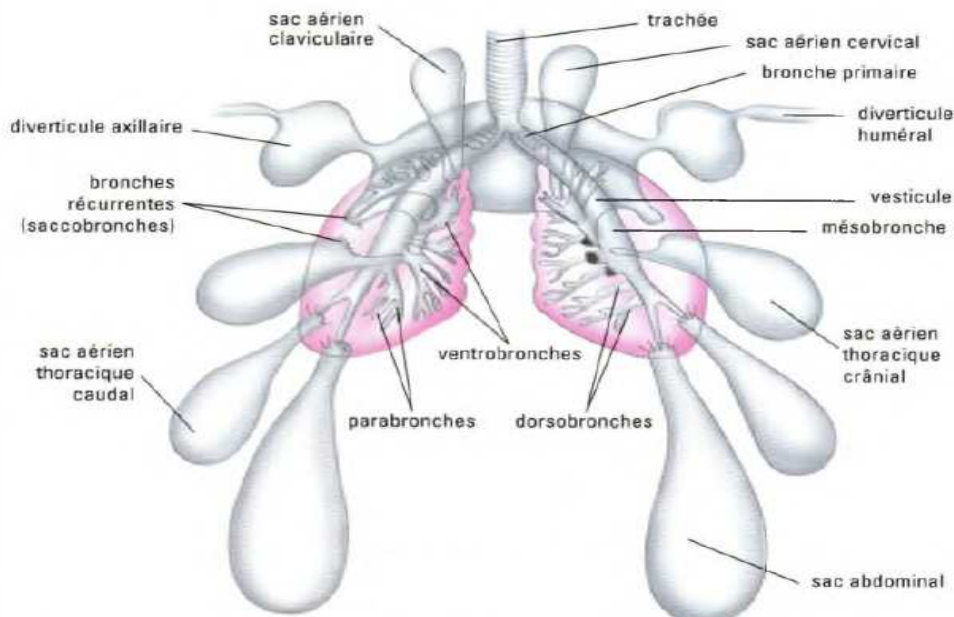


Figure 4 : topographie des sacs aériens (**Guérin, Balloy, Villate, 2011**).

1.3 APPAREIL URINAIRE DES OISEAUX :

Les reins sont relativement plus développés que chez les mammifères. La circulation sanguine est complexe et comprend un système porte particulier. Les voies d'évacuation de l'urine sont caractérisées par l'absence de bassinets. **(Degueurce, Picoux, 2015)**

1.3.1 REINS :

Les reins sont de couleur rouge foncé, acajou et de texture légèrement granuleuse, est composé de trois lobes: le crânial, le plus volumineux, le moyen, le plus petit et le caudal. Ils sont situés dans des fosses dites rénales qui sont des dépressions de la surface ventrale du synsacrum et des ilia. **(Degueurce , Picoux,2015)**

1.3.2 URETÈRES :

Les uretères débouchent dans l'urodaeum à l'exception des Struthionidae qui possèdent une vessie (il s'agit de la bourse de Fabricius qui, une fois régressée, forme un organe de stockage). L'urine déversée dans l'urodaeum est claire et blanchit du fait de la résorption liquidienne et de la précipitation des urates. **(Degueurce , Picoux,2015)**

1.4 APPAREIL GÉNITAL DES OISEAUX

1.4.1 APPAREIL GÉNITAL MÂLE :

Les gonades sont en situation intra-abdominale, deux testicules sont fixés en région sous lombaires, en situation antérieures par rapport aux reins à peine visibles en dehors de l'époque 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).**

1.4.2 APPAREIL GÉNITAL FEMELLE :

L'appareil génital chez l'oiseau femelle comprend un seul ovaire fonctionnel produit les ovules qui est l'ovaire gauche (l'ovaire droit est atrophié et non fonctionnel) **(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, 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. **(Alamargot, 1982).**

1.5 SYSTEME 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, amygdale caecale, Le HALT ou 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. **(Bigot et al, 2001).**

1.5.1 SYSTEME LYMPHATIQUE PRIMAIRE

1.5.1.1 Thymus :

Le thymus est constitué de six paires de masses ovoïdes, individualisées le long de la trachée et de l'œsophage. Elles apparaissent dès le 5e jour d'incubation au niveau des fentes branchiales. Elles croissent jusqu'à 3 mois et régressent à la maturité sexuelle. Leur rôle est d'assurer la maturation de tous les lymphocytes T. La réponse immunitaire est possible dès la 3e semaine : les lymphoblastes peuvent se différencier en lymphocytes T dès la 3e semaine d'incubation. En revanche, la médiation cellulaire est immature et les lymphocytes B ne le colonisent qu'après l'éclosion. **(Guérin, Balloy, Villate, 2011)**

1.5.1.2 Bourse de Fabricius :

Un organe lymphoïde en forme de poche, qui se situe dorsalement au cloaque. 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 **(Silim et Rekik 1992, Villate, 2011).**

1.5.2 SYSTEME LYMPHATIQUE SECONDAIRE

1.5.2.1 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).**

1.5.2.2 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. **(Guérin, Balloy, Villate, 2011)**

1.5.2.3 DIVERTICULE DE MECKEL :

Le diverticule de Meckel, petit nodule, parfois visible sur le bord concave d'une des courbures de l'iléon. **(Alamargot, 1982).**

1.5.2.4 PLAQUES DE PEYER :

Situées au niveau de l'iléon distal caractérisé par un épaississement de l'épithélium intestinal.

(Constantin, 1988).

Chapitre II : les principales pathologies

Chapitre III : Les principales Pathologie Aviaire

Introduction :

L'élevage aviaire et en raison de type d'élevage intensif du poulet de chair, reconnais une multitude de pathologies très variables, et varient d'une région a une autre, ce pendant on s'est basé sur les pathologies les plus fréquentes, qui sont classé sous trois groupes :

- Les maladies Bactériennes.
- Les maladies virales.
- Les maladies parasitaires.

I. Les pathologies d'origine Bactérienne :

A. Les colibacilloses

1. Introduction :

Causées par un Escherichia coli pathogène de la famille des Enterobacteriaceae, La colibacillose aviaire comprend un certain nombre de différentes infections localisées et systémiques. Elle profite souvent d'une altération des défenses de l'hôte du fait de co-infections et/ou d'une exposition à de mauvaises conditions environnementales, les nombreuses formes de la colibacillose sont les maladies bactériennes les plus fréquemment rapportées dans les élevages avicoles et elles sont responsables de pertes économiques importantes. **(Nolan, barnes, 2015)**

Elles surviennent surtout entre la 6^{eme} et 10^{eme} semaine d'âge. Les oiseaux malades représentent une anorexie et des symptômes respiratoires non spécifiques. **(Dahmani, trikiyamani)**

2. Etiologie :

L'agent causal est la Bactérie Escherichia coli, c'est une bactérie Gram négative, non sporulé, de la famille des Entérobacteriaceae, elle est le plus souvent mobile. E.coli se

caractérisé par les antigènes O (somatique) ,H (Flagellaire) ,F (pilus) et K (capsulaire) ,ce qui permettent d'identifier plusieurs stéréotypes .(Guerin , 2008)

3. Pathogénie :

Escherichia coli est habituellement présent dans l'intestin des volailles et de la plupart des autres animaux. Sa présence dans le tractus intestinal inférieur est généralement bénéfique, même les souches pathogènes peuvent aider à la croissance et au développement de l'oiseau. Il a été aussi démontré que le colibacille peut inhiber la colonisation de l'intestin par d'autres bactéries, notamment Salmonella.

Lorsque les souches virulentes traversent la muqueuse intestinale ou pénètrent dans l'organisme par une lésion cutanée, une réponse inflammatoire aiguë se développe en quelques heures. L'endotoxémie conduit à une diminution rapide de la consommation des aliments et de l'efficacité alimentaire ce qui limite le gain de poids corporel.

L'infection se traduit par de la mortalité, une augmentation de volume du foie et du calcium ionisé plasmatique, et une réponse immunitaire avec la formation d'anticorps.

Les souches très virulentes ne produisent pas de lésions importantes car la mort survient avant qu'elles ne puissent se développer. (Nolan, barnes, 2015)

4. Symptômes :

➤ forme clinique :

Les manifestations cliniques sont celles de la maladie respiratoire chronique : larmolement, jetage, râle, toux, sinusite, aérosaculite associé souvent à une périhépatite fibrineuse.

➤ Forme subclinique :

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

➤ Formes congénitale :

Cette forme 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 caractérisé par l'apparition de petites formations nodulaires sur l'intestin grêle, les caecums, le mésentère et le foie. **(Fontain, 1992)**

5. Lésions :

5-1 Formes localisées de la colibacillose

5-1-1 Omphalite colibacillaire/infection du sac vitellin :

L'inflammation de l'ombilic (omphalite) des poussins venant d'éclore conduit souvent à une infection concomitante du sac vitellin adjacent (infection du sac vitellin). Le manque d'hygiène dans l'éclosoir et la contamination de la coquille sont d'importantes sources d'infection, Un sac vitellin infecté n'est pas absorbé, par conséquent, il est distendu, souvent malodorant, de couleur et de consistance anormales (liquide, floconneux, coagulé). **(Nolan, barnes, 2015)**



Figure 5 : Omphalite (barnes 2015)

5-1-2 Cellulite colibacillaire :

Principalement observée chez le poulet, se traduit par la formation de plaques caractérisées par un exsudat séro-sanguin à caséeux dans les tissus sous-cutanés le plus souvent situés sur l'abdomen ou entre les cuisses et la ligne médiane.

Les signes cliniques sont généralement absents et les lésions sont visibles lors de la préparation suivant le plumage révélant une peau abdominale jaune épaissie, Les facteurs environnementaux et d'élevage jouent un rôle important dans l'apparition de la maladie. **(Nolan, barnes, 2015)**

5-1-3 Syndrome de la tête enflée :

Il s'agit d'une forme de cellulite aiguë à subaiguë assez rare affectant les tissus sous-cutanés de la région périorbitaire, donnant un aspect gonflé résulte généralement

d'une infection des voies respiratoires supérieures d'origine virale. (Nolan, barnes, 2015)



Figure 6 : Syndrome de la tête enflée (Picoux 2015)

5-2 Formes systémiques de la colibacillose

5-2-1 Colisepticémie :

La colisepticémie peut être aiguë, subaiguë avec une polysérosite, ou chronique avec une inflammation granulomateuse. Même si les lésions macroscopiques sont caractéristiques d'une colisepticémie, d'autres bactéries peuvent parfois produire également des lésions septicémiques. La bourse de Fabricius peut être atrophiée ou enflammée en raison de colisepticémie. L'atrophie de la bourse peut être uniquement causée par E. coli sans la participation d'un agent primaire comme le virus de la bursite infectieuse. Une péricardite est fréquemment observée et peut être associée à une myocardite. D'autres lésions courantes sont observées telle une périhépatite fibrineuse (sérosités hépatique) et une rate très hypertrophiée et congestionnée. (Nolan, barnes, 2015)



Figure 7 : Colisepticémie. Coloration verdâtre du foie. (Meador 2015)

6. DIAGNOSTIC :

Le diagnostic repose sur l'isolement et l'identification d'E. Coli à partir des lésions sur plusieurs milieux (éosine, bleu de méthylène, Mac Conkey ...etc.) Un écouvillonnage du sac péricardique, le foie et la rate sont d'excellents prélèvements pour l'isolement bactérien à partir d'oiseaux réformés ou morts depuis peu, présentant des lésions subaiguës. **(Guerin, 2008)**

B. La Salmonelle

1. Introduction :

La salmonelle est l'agent pathogène causant la pullorose et la typhose qui sont des maladies bactérienne septicémiques, elle est assez fréquente et cause des pertes économiques importantes. **(Guaniere, 2008)**

2. Etiologie :

Due à Salmonella Pullorum et la typhose à S. Gallinarum. Ces deux bactéries, très adaptées aux volailles, ont été classées dans une seule espèce, S. enterica serovar Gallinarum-pullorum. **(Shivaprasad, 2015)**

3. Symptômes:

Chez les poussins elle comprend une anorexie, des oiseaux blottis les uns contre les autres, les ailes tombantes, une déshydratation, une diarrhée et une mortalité accrue. La mortalité la plus élevée, pouvant atteindre 100%, est généralement observée chez les oiseaux âgés de 2 à 3 semaines.

Chez l'adulte on observe alors une baisse de la consommation des aliments, une apathie, des plumes ébouriffées, une crête pâle et rétrécie, l'incidence et la mortalité chez les volailles adultes atteintes de typhose sont généralement plus élevées. **(Shivaprasad, 2015)**

4. Lésions :

Dans les cas aigus, on observe une hypertrophie et une congestion du foie, de la rate et des reins. Les foies peuvent présenter des foyers blanchâtres de nécrose et la rate, hypertrophiée, apparaît tachetée de blanc, on peut observer des nodules de couleur jaune pâle ou blanchâtres dans le myocarde et sur l'épicarde, on note aussi un

exsudat dans la chambre antérieure de l'œil et des arthrites avec la présence d'un liquide synovial visqueux.



Figure 8: Typhose aiguë. Hypertrophie du foie tacheté de multiples foyers de nécrose miliaire (Dinev 2015)

A l'examen histologique chez les adultes ça correspondent généralement à une inflammation pyogranulomateuse comprenant de nombreuses bactéries. (Shivaprasad, 2015)

5. Diagnostic :

Le diagnostic repose sur des critères épidémiologiques et cliniques (symptômes, mortalité et lésions). Le diagnostic définitif de la pullorose et de la typhose sera obtenu avec l'isolement et l'identification de *S. Pullorum* et de *S. Gallinarum* respectivement les organes de choix étant le foie la rate. (Shivaprasad, 2015)

C. Les Mycoplasmoses :

1. Introduction :

Les mycoplasmes aviaires sont cosmopolites, maladies insidieuse, courante, entraînant de lourde perte économiques. (Guerin, 2008)

2. Etiologie :

Les infections par MG (*Mycoplasma Gallisepticum*) comme la MRC et la Sinusite , qui sont le plus souvent associé a d'autre agents infectieux comme les Virus (PMV , Coronavirus ..) , de Bactéries (*E. coli*, pasteurellose ,Salmonellose ...) , ou bien des parasites .

Les mauvaises conditions D'ambiance, d'hygiène, le stress et les carence alimentaire sont des facteurs prédisposant. **(Fontain.1992)**

3. Symptômes :

Seul ou associé à d'autres agents pathogènes, MG est l'agent de la MRC. Les signes cliniques comprennent un coryza, des éternuements, un jetage, une toux, des râles trachéaux et une dyspnée. Les oiseaux les plus atteints restent prostrés, le bec ouvert. La croissance est ralentie. La morbidité est souvent élevée et la mortalité varie en fonction de l'âge des oiseaux et des surinfections .Les lésions de l'appareil respiratoire peuvent être sévères chez des oiseaux présentant peu de signes cliniques. **(Picoux, 2015)**

Le développement de l'infection peut être brutal sous l'effet d'un stress important, certaine souche de MG montre une transmissibilité plus faible et le développement dans l'élevage de l'infection par ces souches est plus lent. **(Villate 2001)**

4. Lésions :

Les lésions se limitent à une inflammation catarrhale des voies respiratoires et un aspect perlé ou un œdème des sacs aériens, puis une inflammation fibrineuse des sacs aériens et parfois de différents organes internes (péritoine, capsule hépatique). Les lésions de l'appareil respiratoire peuvent être sévères chez des oiseaux présentant peu de signes cliniques. Des lésions de pneumonie, de kératoconjonctivite, de ténosynovite, d'arthrite ont parfois été rapportées. **(Picoux, 2015)**



Figure 9 : Aérosaculite du sac thoracique postérieure (kempf- Picoux -2015).

5. Diagnostic :

L'infection mycoplasmique pouvant rester subclinique ou entraîner des symptômes et des lésions peu spécifiques (bouchons caséux dans les sacs aériens, pneumonie, périhépatique, péricardite fibrineuse), le dépistage ou le diagnostic d'une infection doit être effectué au laboratoire.

La mise en évidence du germe peut être effectuée par la mise en culture de prélèvements effectués sur des animaux vivants, sacrifié ou mort, l'identification est par techniques d'immunofluorescence ou immuno-enzymatiques, Le dépistage des infections mycoplasmiques peut également être basé sur des méthodes sérologiques (ELISA).
(Kempf, 2015)

II. Les pathologies d'origine virale

A. La maladie de Newcastle

1. Introduction :

Appelé aussi pseudo peste aviaire, du à un ribovirus enveloppé classé au sein de la famille paramyxoviridae (PMV-1). Elle est caractérisée par une grande variabilité de morbidité, mortalité, signes cliniques et lésions, L'impact économique est énorme. **(Dahmani et Triki Yamani)**

2. Etiologie :

Fait partie du genre des Avulavirus appartenant à la famille des Paramyxoviridae, 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. **(Villate, 2011)**

3. Les signes cliniques :

Les signes sont très variables selon le tropisme, la virulence, l'âge et le statut immunitaire, les signes cliniques peuvent être pathognomoniques :

- Le poulet ébouriffe ses plumes et "son plumage semble traîner par terre".
- Léthargie et inappétence
- Gonflement de la tête et du cou.

- Les signes nerveux de tremblements, torticolis, convulsions et paralysie des ailes et des pattes sont observés seulement quand la maladie est à un stade avancé. **(FAO, 2000)**



Figure 10 : Signe de torticolis lors de stade avancé de la maladie de Newcastle **(FAO-2000)**

4. LÉSIONS :

Les autopsies pratiquées sur les oiseaux morts de formes suraiguës ou aiguës avec des souches viscérotropes vélogènes de PMV1 montrent des lésions de type hémorragique et ulcéronécrotique qui intéressent le tube digestif et ses formations lymphoïdes sous forme de pétéchies ou suffusions (hémorragies en piqûres de puces ou en plaques) :

- Ventricule succenturié : les papilles glandulaires sont décapées, surtout à la jonction œsophage-proventricule.
- Gésier: hémorragies sous la couche cornée.
- Intestin : pétéchies réparties le long de la muqueuse intestinale.

Des ulcères nécrotiques sont observés au plat des amygdales caecales et des anneaux lymphoïdes, recouverts d'un magma nécrotique plus ou moins mêlé de fibrine (érosions intestinales recouvertes de tissu mort noyé dans des protéines coagulées par l'inflammation provenant du sang). **(Villate, 2011)**

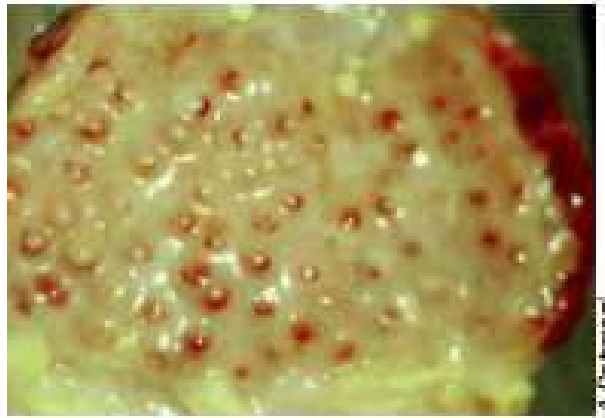


Figure 11 : Hémorragies en pétéchie du proventricule. (Picoux, 2015)

4. Diagnostic :

Les signe clinique et les lésions permettent généralement de mettre en évidence la maladie de Newcastle mais on doit toujours le confirmé par l'isolement et l'identification du virus, Le diagnostic sérologique des infections à virus PMV-1 est effectué par la recherche des anticorps spécifiques par les tests suivant :

- Technique IHA : Inhibition de l'hémagglutination.
- Technique HAP : Hémmagglutination passive.
- Technique ELISA. **(Picoux, 2015 & Villate, 2011)**

B. La Maladie de Gumboro

1. Introduction :

Appeler aussi bursite infectieuse causé par l'IBDV (Infectious bursal disease virus), c'est une maladie infectieuse contagieuse très virulente, immunosuppressive chez les jeunes poulets. Le virus se réplique dans la bourse de Fabricius et détruit les lymphocytes de type B. **(jackwood.2015)**

2. Etiologie :

L'agent causal est un Birnavirus (IBDV), c'est un virus non-enveloppé constitué d'ARN a double brin. **(Guerin 2008)**

3. Symptômes :

Provoque cliniquement par une forte morbidité (jusqu'à 100%) et une faible mortalité (moins de 30 %), les oiseaux apparaissent apathiques et peuvent présenter des plumes ébouriffées et une diarrhée blanche modérée, une déshydratation et démarche

chancelante .La maladie peuvent aussi évoluer sous une forme sub-clinique qui ne sera pas détectée en dehors d'une immunodépression et les lésions sont limité à une légère atrophie de la bourse. **(Jackwood. 2015)**

4. Lésions :

- **Lésions de déshydratation** : les carcasses des oiseaux morts présentent des signes plus ou moins intenses de 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 sur 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. **(Villate 2011)**



Figure 12 : Pétéchie et zone hémorragique au niveau des cuisses **(Picoux 2015)**.

5. Diagnostic :

- **Le diagnostic clinique** : repose de nombreux examens nécrotique, confirment ainsi les lésions spécifique de la bursite infectieuse confronté à l'analyse des symptômes et de la courbe de mortalité qui sont très évocateurs. **(villate, 2011)**.
- **Le diagnostic expérimental** : repose sur les méthodes d'identification de l'IBDV comprennent traditionnellement le test d'immuno-précipitation en milieu

géosé et l'isolement du virus sur œuf embryonné ou sur culture cellulaire
(Jakwood 2015).

C. La Bronchite infectieuse :

1. Introduction :

Maladie hautement contagieuse, rapidement transmissible due à un coronavirus affectant les tractus respiratoire, urinaire et intestinal des oiseaux à tout âge. (Kaleta et Redmann, 2015).

2. Etiologie :

Les coronavirus des oiseaux gallinacés sont actuellement classés dans le genre Coronavirus de la famille des Coronaviridae dans l'ordre des Nidovirales. Il s'agit de virus à ARN de grande taille. (Kaleta et Redmann 2015).

3. Symptômes :

Dépend de la sévérité de la souche du virus BI et de la résistance de l'hôte et du tropisme du virus :

- **A tropisme respiratoire :** la morbidité peut atteindre les 100%, la mortalité entre 5% et 25 % Un jetage séreux est observé au début de la maladie chez les oiseaux de moins de 5 semaines et se traduit par les signes suivants : des râles, abattement, frilosité, toux, éternuement, jetage séro-muqueux jamais hémorragique, dyspnée, conjonctivite et sinusite . Ultérieurement, des infections bactériennes secondaires provoquent un jetage purulent et l'aggravation de la maladie, et des séquelles tardives peuvent apparaître chez les adultes. . (Villate 2011)
- **A tropisme Rénal :** une forme rénale de coronavirus peut être associée à une forme respiratoire, ce virus a un 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. (villate 2011)



Figure 13 : Poulettes présentant une dyspnée et une conjonctivite. **(Picoux, 2015)**

4. Lésions :

Différentes lésions sont observé, selon le tropisme du virus :

➤ Lésions de l'appareille respiratoire :

L'infection aiguë uniquement par le virus BI est caractérisée par une atteinte des épithéliums des tractus respiratoire avec 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 bronches **.(Kaleta & Redmann, 2015)**

A l'autopsie de la trachée et des bronches révèle quelques pétéchies, rarement d'hémorragies, contrairement à la laryngotrachéite infectieuse. Au bout de quelques jours d'évolution, les voies aérophores, les sinus et les sacs aériens sont remplis d'un enduit catarrhal puis muqueux, voire mucopurulent en cas de surinfection bactérienne. **(Villate, 2011)**

➤ Lésions de l'appareille urinaire :

L'atteinte rénale peut se traduire par des liserés, de décoloration, et une hypertrophie des reins. Ces lésions peuvent être spectaculaires. **(Villate, 2011)**



Figure 14 : Trachéite due à la BI (Picoux, 2015).

5. Diagnostic :

Les symptômes et les lésions macroscopiques sont suggestifs mais non pathognomoniques, la confirmation est par l'examen complémentaire :

- Examen histologique après coloration à l'hématoxyline et l'éosine.
- Examen immunohistochimique de ces coupes avec un sérum hyperimmun conjugué.
- Technique RT-PCR : récente et très sensible, est utilisée sur le virus BI cultivé sur œuf.
- Sérologie. (Kaleta & Redmann, 2015)

III. Les pathologies d'origine Parasitaire

A. La coccidiose

1. Introduction :

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. (Corrand, Guérin 2010)

2. Etiologie :

L'agent étiologique de la coccidiose est un parasite obligatoire protozoaire intracellulaire, appartenant au genre *Eimeria*. Il existe plusieurs espèces démontrées dans la figure suivante selon leurs localisations.

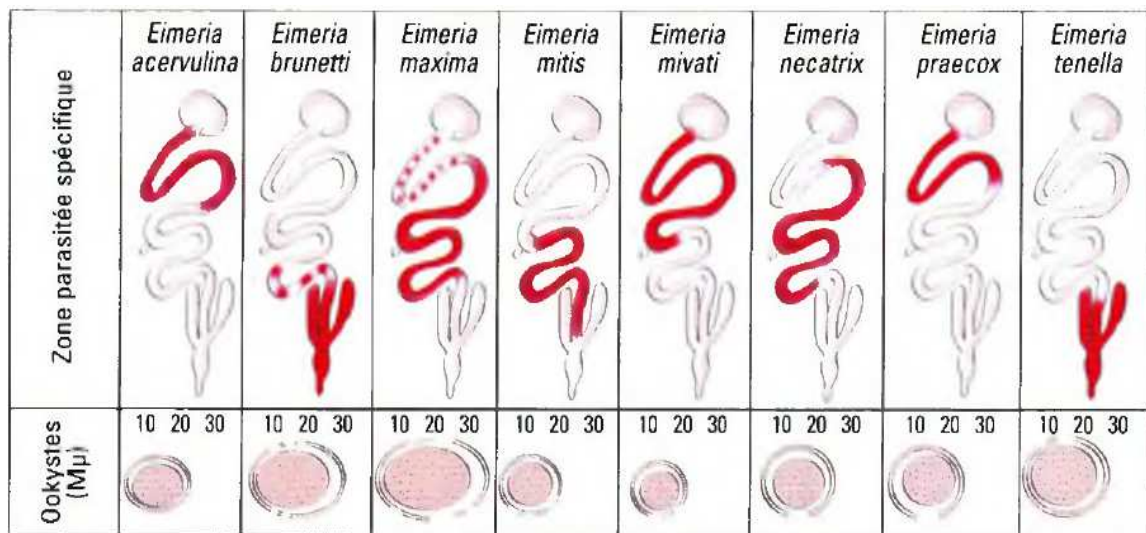


Figure 15 : La localisation des différents types de coccidies (Picoux, 2015)

3. Symptômes et lésions :

Les signes cliniques et des lésions varient selon les espèces d'*Eimeria* impliquées :

- ***Eimeria acervulina***: cause des lésions au niveau de l'intestin grêle, avec atrophie des villosités et hyperplasie cellulaire dans la lamina propria. On observe également une accélération du renouvellement des cellules épithéliales et un ralentissement de la régénéscence des cellules des cryptes et un épaissement de la muqueuse intestinale, résultat de l'agrégation des gamétocytes et des oocystes. (Guyonnet ,2015)

- ***Eimeria maxima***: L'épaississement de la muqueuse observée est dû au développement et à la diffusion des macrogamètes dans les cellules épithéliales de l'intestin. Des pétéchies sont aussi observées, donnant au mucus une couleur orangée caractéristique. (Guyonnet ,2015)

Elles sont asymptomatiques, mais entraînent la diminution du taux de conversion alimentaire et du mauvais aspect des carcasses (décoloration). (Brussieras.j, 1992)

- ***Eimeria tenella*** : Les lésions observées sont dues aux schizontes de seconde génération de grande taille présents dans les cellules migrant vers la lamina propria. La rupture des capillaires sanguins précède la libération des mérozoïtes. Ces hémorragies apparaissent dès la 72ème heure après inoculation et des lésions hémorragiques ou d'aspect blanchâtre sont visibles au niveau des cæcums dès le 5ème jour. (Guyonnet ,2015).

La mort survient autour de 2 à 3 jours (**Brussieras.j, 1992**), les oiseaux qui survivent après 8 jours, guérissent et demeurent des non-valeurs économiques (**Fortineau.O, 1985**)

- **Eimeria necatrix** : lésions développées 5 jours après l'inoculation, donnant à l'intestin un aspect «poivre et sel», juxtaposition de pétéchies et de points blanchâtres. (**Guyonnet ,2015**)
- **Eimeria Brunetti** : cause des lésions intestinale et caecales. (**Villate,2011**)



Figure 16 : Quelques lésions causées par les différents types de coccidies. (**Picoux, 2015**)

4. **Diagnostic** :

Bien que les signes cliniques ne soient pas caractéristiques, certaines lésions relevées lors de l'autopsie sont suffisamment spécifiques pour conclure au diagnostic d'une coccidiose et à l'identification de l'espèce impliquée. Le principal problème pour le clinicien consiste souvent à établir si la coccidiose est la cause primaire de l'entérite ou la conséquence d'une autre pathologie d'où l'intérêt du diagnostic différentiel avec les entérites d'origine parasitaire (*Histomonas*, *Ascaris*), virale (entérovirus, rotavirus), bactérienne (*Salmonella* spp, *E.coli*, *Mycobacterium avium*) ou toxique (nitrofuranes, sel, toxines, mycotoxines, amines biogènes).. (**Guyonnet ,2015**)

Le diagnostic expérimental se fait par grattage de la muqueuse intestinale en divers endroits, et observation des coccidies au microscope. L'identification des différentes espèces se fait par la taille des ookystes. (**Corrand et Guérin,2010**)

Partie expérimentale

I. objectifs :

Notre travail a pour objectif de déterminer les lésions dominantes observées due aux pathologies les plus fréquentes au niveau de la Daïra de Lakhdaria (wilaya de Bouira). Ce travail est basé les données des autopsies faites au niveau des cabinets vétérinaire, et à travers des questionnaires distribués au déferents vétérinaires de la Daïra de lakhdaria.

II. Matériel et méthode d'autopsie :

1. Matériels :

Le matériels utilisé : Lames de bistouris, sonde canulé, ciseaux, couteau, gants, table, attaches.

2. Méthode :

Notre travail comprend deux volets, des questionnaires pour les vétérinaire praticiens(**Annexe1**), et un suivi au niveau d'un cabinet vétérinaire.

Les diagnostics cliniques ont été effectués en 2 périodes (ante et post-mortem).

2.1 Examens Ante-mortem :

L'examen consiste a récolté le maximum d'information sur l'état des sujet, des conditions d'élevage, et des traitements préalables :

- Anamnèse : l'âge, l'alimentation, l'abreuvement, et l'historique des traitements.
- Conditions d'élevage : la température, l'hygrométrie, l'état de la litière, la ventilation et l'éclairage.
- Symptômes observés sur les sujets vivant visiblement atteints (Diarrhée et nature des fientes, type de respiration, comportement, jetage). (**Crespeau.f 1992**)

2.2 L'euthanasie :

Le sacrifice d'oiseau malade ce fait par saigné, en incisant les veines jugulaire, les artères carotides et la trachée avec un geste rapide et précis.

2.3 Examen Post-mortem :

2.3.1 examen externe : a noté :

- l'état corporel des oiseaux.
- l'état des plumes (souillé, arraché, absenteetc.).
- l'état et la couleur de la crête et du barbillon.
- les écoulements anormaux.

2.3.2 examen interne :

- dépouillement du cadavre.
- ouverture du cadavre.
- éviscération et observation de la cavité thoraco-abdominale.
- Observation de l'appareil digestive et ses glandes annexes.
- Observation de l'appareil respiratoire.
- Observation des organes hémato- lymphopoéïtique.
- Observation de l'appareil urinaire et surrénale.
- Observation de l'appareil locomoteur et du système nerveux.

2.3.3 compte rendu de l'autopsie :

Suite à l'euthanasie une constatation des lésions a été faite, par la suite un diagnostic clinique et lésionnel a été établi parfois le diagnostic est confirmé par le laboratoire.

III. Résultats:

A. Données récolté lors du suivie au sein du cabinet vétérinaire :

1. Motif de consultation et d'autopsie :

Durant notre suivi On a constaté que les éleveurs ont recours aux consultations vétérinaires qu'après l'apparition de la maladie au sein de leur élevage, le contrôle régulier par le vétérinaire est rarement pratiqué.

2. bilan lésionnel en fonction des phases d'élevage :

Sur une cinquantaine d'autopsie issue de 25 élevages différents, sachant que la durée de la bande d'élevage est généralement comprise entre 50 et 60 jours. La bande est divisée en 3 périodes d'élevage représentée dans le **tableau N°1**.

Tableau 1 : périodes d'élevage et nombre d'élevage atteint en fonction de l'âge

Périodes	Durée	Nombre d'élevage atteints
Démarrage	1-12 j	5
Croissance	13-35 j	10
Finition	36-60 j	6

Selon le **tableau N°1** montre que la période de croissance est la plus touchée par les pathologies, nous avons établi le pourcentage d'apparition des maladies selon les périodes d'élevage :

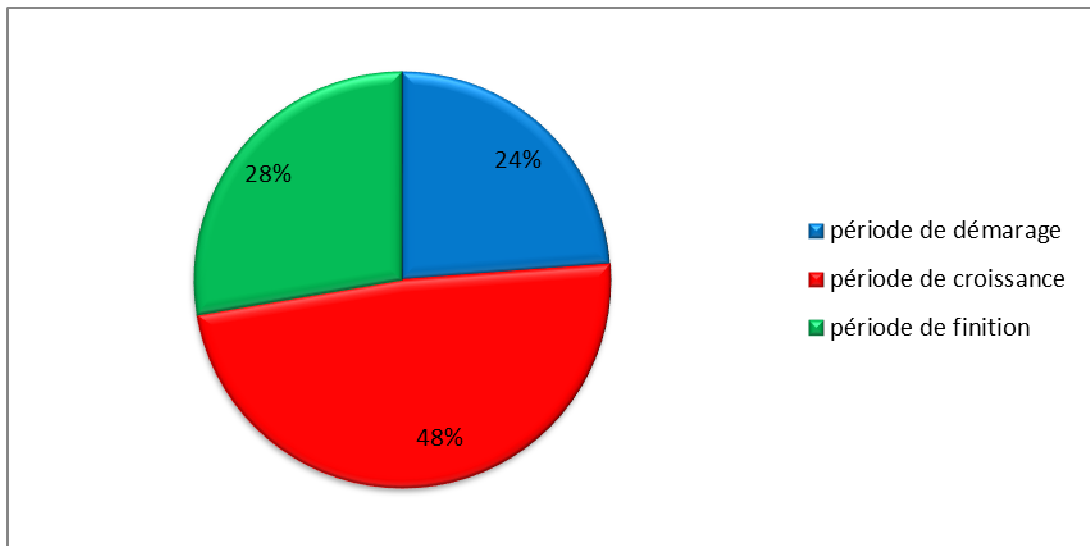


Figure 17 : pourcentage d'atteinte selon les périodes d'élevage.

D'après la **figure N° 17** on constate que 50% des lésions ont été observés durant la période de croissance, la période de démarrage et de finition présente les même pourcentages des lésions.

3. Localisation des lésions observées après autopsie :

Tableau 2 : pourcentage de lésion selon localisation

Lésions	Pourcentage
---------	-------------

Digestives	39.4 %
Hépatique	24.1%
Respiratoire	22.7%
Articulaire et Musculaire	10.9%
Autre	2.9 %

D'après le **tableau N°2** on a établi un pourcentage des lésions selon leurs localisations.

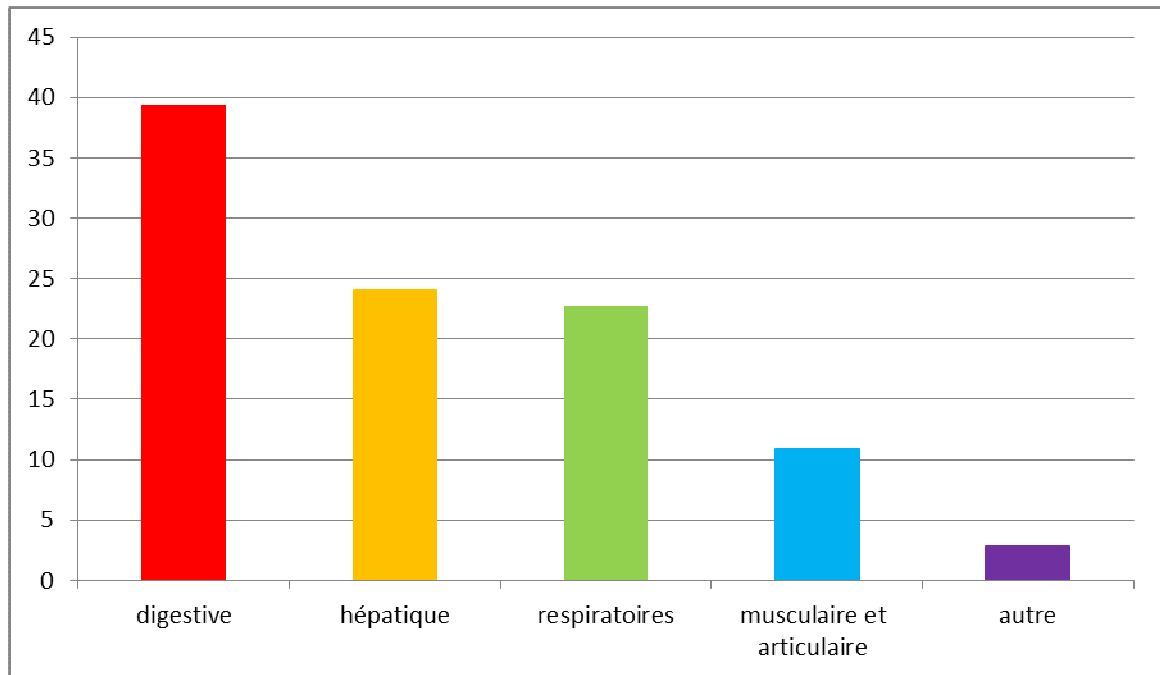


Figure 18 : Pourcentage des lésions selon localisation en Graphe.

La **figure N°18** montre que sur effectué 66 autopsies , nous avons constaté que les lésions les plus fréquente sont de type digestifs (39.4 %), suivie des lésions, hépatique (24.1 %) et respiratoires (22,7 %) , de lésions musculaires et articulaires représentent un pourcentage de 10.9 % , alors que les autre lésions représentent 2.9 % .

3.1 Lésion digestif :

Les lésions de localisation digestives sont les plus rencontré avec un pourcentage de 39.4 % de total, ces lésions sont observées au niveau des différents segments du tube digestif.

➤ Lésion hémorragique au niveau du proventricule :

Lésion allons de simple pétéchie jusqu'à des hémorragies en plaquette. Généralement la pathologie suspecte est la maladie de Newcastle. Cependant la confirmation est faite par un diagnostic complémentaire (examen sérologique).



Figure 19: lésion hémorragique au niveau du proventricule.



Figure 20 : Papilles glandulaire décapées.

➤ **Pétéchies au niveau des intestins :**

Des taches hémorragiques de la taille de tête d'épingle rencontrée tout le long des intestins, la Newcastle est fortement suspecté dans ce cas.

Un diagnostic de certitude est toujours demandé (laboratoire).



Figure 21 : pétéchiés au niveau du jéjunum.

➤ **Congestion et accumulation de gaz et de liquide au niveau des intestins :**

Dans ce cas le régime alimentaire est incriminé, en plus des conditions d'élevage non respecté, tel que la surpopulation et la mauvaise ventilation, permettant la prolifération de la population des microbes



Figure 22 : accumulation de gaz et de liquide dans les intestins.

➤ **Omphalite :**

Persistance du sac vitellin, chez un poussin (figure 23), sa couleur et consistance sont anormale, cette anomalie est dû à un manque d'hygiène dans l'éclosoir, ce qui entraîne généralement l'infection par les colibacilles. **(villate, 2011)**



Figure 23 : omphalite chez un poussin de 2 jours.

➤ **Congestion des intestins et hémorragies caecales :**

De point de vue étiologique, la coccidiose est incriminée, plusieurs types de lésions ont été rencontrées, ces lésions dépendent de l'agent ou de l'espèce d'Eimeria et le stade de l'infection :

- congestions des intestins avec des taches de pétéchies.
- hémorragies caecales : parfois sont très importantes.



Figure 24 : hémorragie caecale très importante.



Figure 25 : congestion intestinale avec contenu hémorragique.

- **Ascite** : La figure N°26 montre une ascite, c'est accumulation transsudat non inflammatoire dans la cavité abdominale, due aux mauvaises conditions d'élevage, (surtout l'aération), cette accumulation et du a un excès de sodium, ou carence en phosphore. (Goater, 1998)



Figure 26 : cas d'Ascite chez poulet de chair de 38 jours.

3.2 Lésion hépatique :

Les lésions à localisation hépatique représentent 24.1% de la totalité des lésions rencontrées, et sont divisées comme suit :

➤ **Hypertrophie du foie :**

Cette lésion est la plus observée, elle est présente dans la plus part des pathologies qu'elle soit virale (leucose..etc.), ou bactérienne (colibacillose, salmonellose..etc.). Elle est facile à distinguer par rapport à un foie normale. Le foie devient très volumineux avec des bords arrondis.



Figure 27 : Hypertrophie du foie.

➤ **Foie congestionné :**

Bords arrondis, sombre. Une lésion de ce type oriente vers les maladies infectieuses ou les intoxications.



Figure 28 : Fois très congestionné.

➤ **Périhépatite :**

Cette lésion est fréquente, lors des affections Mycoplasmiques, c'est une complication survenant suite à une surinfection par E.coli en concomitance avec la triade lésionnelle classique (péricardite-périhépatite-aérosacculite), ou on observe une couche fibrineuse qui recouvre la totalité du foie.



Figure 29 : Dépôt fibrineux sur le foie.

➤ **Plage hémorragique :**

Cette lésion est observée lors de stéatose hépatique et excès de graisse abdominale. (Chorfi, Picoux, 2015)



Figure 30 : plage hémorragique au niveau du foie.

➤ **Décoloration du foie :**

Comme la **figure N°31** montre Une stéatose hépato-rénale des jeunes poulets de chair, correspond au syndrome «Fatty liver and kidney syndrome» ou FLKS, chez les jeunes poulets de chair, elle résulte d'un échec de la néoglucogenèse et d'une augmentation des dépôts de graisse. (Chorfi, Picoux, 2015).



Figure 31 : Décoloration totale du foie lors de stéatose hépatique.

3.3 Lésions Respiratoires :

Ces lésions touchent les différents étages respiratoires, les principales lésions observées sont des atteintes des sacs aériens et pulmonaires. Elles sont soit généralisé a tout le parenchyme pulmonaire, soit localisé dans quelque lobe. Le jeune âge favorise les infections en raison de la faible résistance de l'organisme en croissance, les conditions d'élevage et l'alimentation inadéquate, favorise encore plus l'apparition des lésions respiratoires, ou on rencontre :

➤ **Sinusite :**

Ces lésions sont observées lors de salmonellose et colibacillose.

➤ **Trachéite :**

C'est une inflammation de la trachée, peut contenir des exsudats séreux a hémorragique survient lors d'un syndrome de complexe facteurs étiologiques infectieuses, [virale (BI et MN), bactérienne (MRC a Mg), et non infectieuse : poussière, gaz nocif].



Figure 32 : trachéite.

➤ **Poumons congestionné :**

Sont des lésions caractérisées par une augmentation du volume pulmonaire, sont de couleur rouge foncée, cette lésion est fréquente lors de pasteurellose, et changement de climat (froid).

➤ **Aerosaculite :**

Cette lésions et très fréquente, elle est généralement observé lors de la plus part des pathologie, qu'elle soit virale (Newcastle) , bactérienne (Mycoplasmosse , Salmonellose), ou parasitaire (Aspergillose) , on observe une opacification des sacs aériens



3.4 Lésions cardiaque :

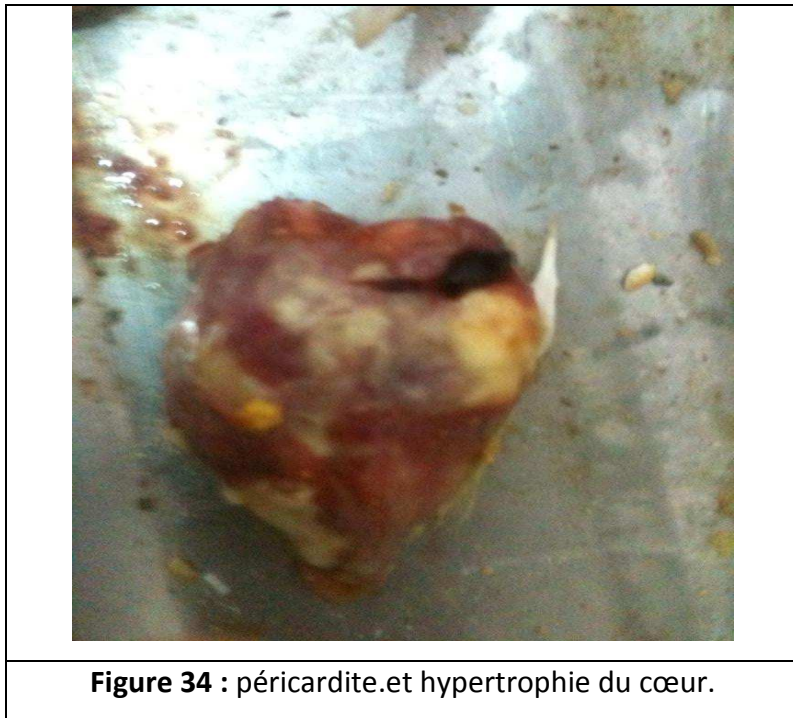
➤ **Hypertrophie du cœur:**

Macroscopiquement, caractérisé par l'augmentation du volume du cœur, due à l'épaississement de la paroi. Le cœur a un aspect arrondi et une consistance flasque. Cette lésion est observée lors des myocardites.

➤ **Péricardite :**

C'est une inflammation de la séreuse externe du cœur, elle est rarement primitive, elle est généralement secondaire à d'autres pathologies, virale (BI, MN) ou bactérienne (mycoplasmoses).

La péricardite fibrineuse est la principale lésion observée. Elle est souvent associée à la triade lésionnelle classique (péricardite, périhépatite, aérosaculite). Elle est observée lors des atteintes par des mycoplasmoses associées à une colibacillose ou lors des maladies respiratoires chroniques (MRC).



3.5 lésions articulaire et osseuse :

➤ les arthrites :

Les arthrites sont généralement d'étiologie infectieuse ou toxique, mais peuvent également se développer à la suite des traumatismes ou à la suite d'un décubitus prolongé. C'est une inflammation des articulations, généralement de localisation tibiotarsométatarsienne. Les capsules articulaires enflées contiennent un pus d'abord visqueux et grisâtre puis caséux, qui parfois les gaines articulaires, l'agent causale est généralement *Mycoplasma Synovae*. **(Picoux, 2015)**



Figure 35 : Arthrite a localisation tibiotarsométatarsienne.

➤ **nécrose de la tête fémorale :**

Elle est l'une des causes les plus courantes d'une boiterie sévère chez les poulets et il s'agit d'une ostéomyélite. Elle est plus fréquente chez les poulets de chair âgés de plus de 22 jours. La boiterie peut être unilatérale, l'extrémité de l'aile étant utilisée pour supporter l'oiseau lorsqu'il se relève ou se couche. On isole fréquemment des souches de *Staphylococcus* dans cette infection bactérienne.

(Picoux et Huguenin, 2015)

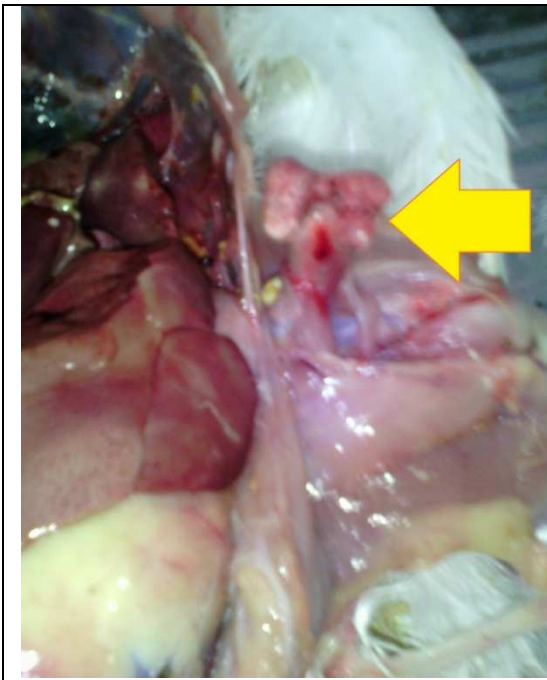


Figure 36 : nécrose de la tête fémorale.

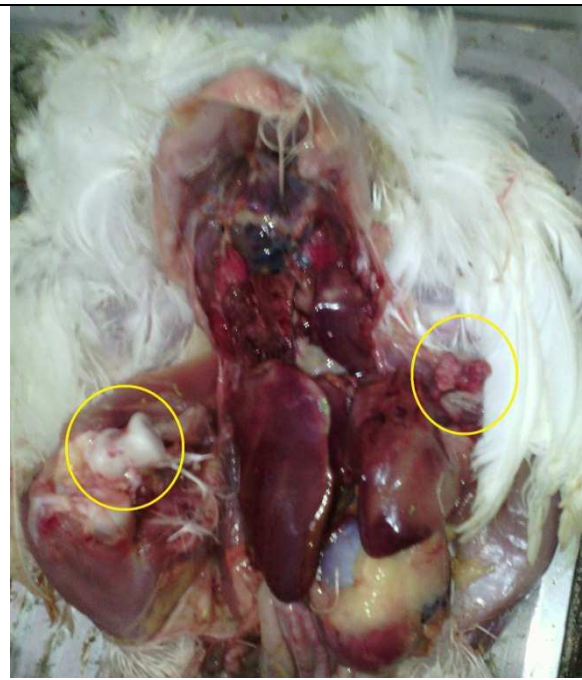


Figure 37 : à droite tête fémorale nécrosée, à gauche l'aspect normal.

B. Données récoltées au sein des vétérinaires praticiens :

Dans le but de mieux comprendre le terrain, et pour avoir une idée plus proche à la réalité. Un questionnaire a été distribué au vétérinaire praticiens (**Annexe1**), et des résultats sont présentés comme suite :

Tableau 3 : pourcentage d'apparition des maladies selon la période de croissance enregistré chez les cabinets vétérinaires de la région.

Période Cabinet	démarrage (1-12 j)	Croissance (13-35j)	Finition (36-60j)
1	10	60	30
2	10	40	50
3	25	45	30
4	20	60	20
5	10	70	20
6	20	50	30
Moyenne	15.84	54.16	30

Selon le **tableau N°3**, nous avons établies un pourcentage démontrant le pourcentage d'apparitions des maladies selon la période d'élevage :

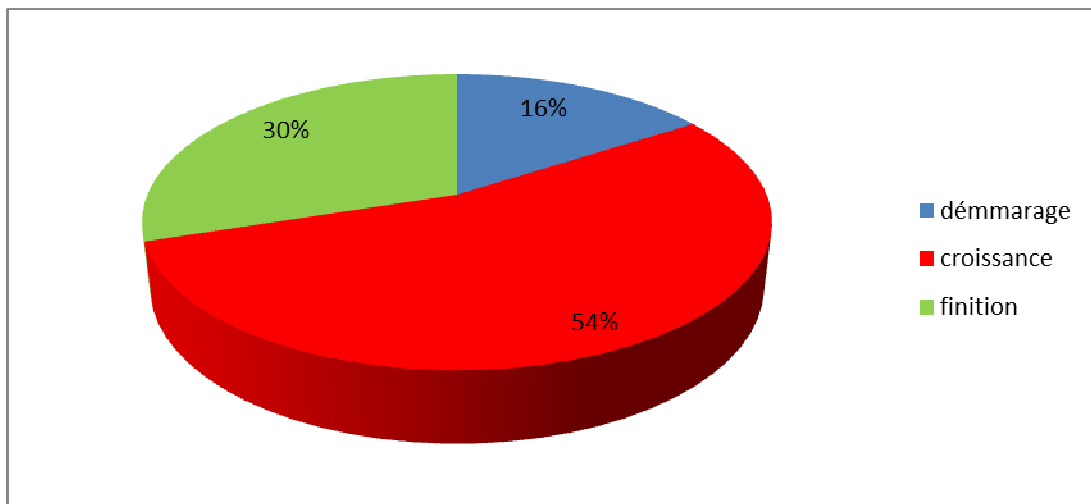


Figure 38 : pourcentage des maladies selon les phases de croissance.

D'après la **Figure n°38** on constate que 54 % des maladies apparaissent durant la période de croissance, contre 30 et 16 % durant les périodes de démarrage et de finition.

1. localisation des lésions après autopsie :

Tableau 4 : localisation des lésions selon chaque cabinet.

localisation cabinet	Respiratoire	Digestive	Articulaire et osseuse	hépatique	Autre
1	20	40	20	10	10
2	35	25	10	25	5
3	50	30	8	8	4
4	40	40	0	15	5
5	30	30	5	30	5
6	50	30	5	12	3
Moyenne	37.5	32.5	8	16.67	5.33

D'après le **tableau N°4** on a établi les pourcentages des lésions selon leurs localisations, représenté sur la **figure N°39**.

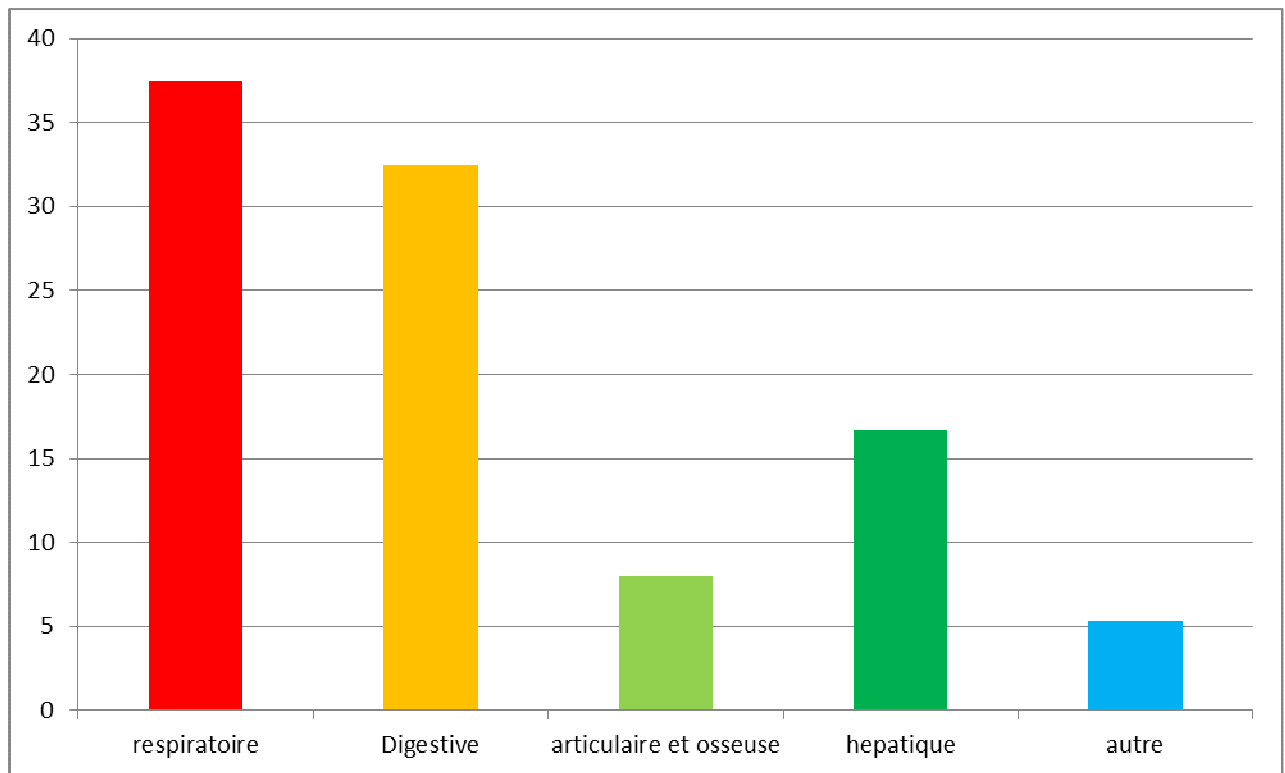


Figure 39 : graphe représentant les localisations des lésions.

La **figure N°39** montre que les lésions les plus fréquemment rencontrées sont de l'ordre respiratoire avec 37.5% des cas, suivie de la localisation digestive (32.5%), hépatique (16.67%), articulaire et osseuse (8 %) et d'autre lésion (5.33%).

IV. Discussions :

L'Algérie est classée en 3^{ème} positions parmi les pays arabes par la production de la viande blanche, elle compte sur la progression de la filiale avicole, afin de satisfaire les besoins de la population en source protéine.

Mais la filiale avicole est confronté à de majors pathologies, qui limite sa progression, ces dernières provoquent des pertes économique considérables pour l'éleveur et le pays. Elles peuvent entrainer un taux élevé de mortalité et de morbidité, ce qui engendre des retards de croissance avec des dépenses très couteuses pour les soins.

Les pathologies sont considérées comme un grand obstacle devant le développement de cette filiale, dans ce contexte notre travaille nous a permis de mieux évalué l'étendue et la gravité des pathologies touchant l'élevage aviaire dans la région de Lakhdaria.

Nos résultats montrent que la période de croissance est la période, la plus sensible aux pathologies où on a enregistré 48% des pathologies. Nos résultat est différent de ce déclarés par HADDAD et AL, en 2014, dans la région de Ain-defla, où ils rapportent que la période de finition est la plus sensible (47%), cela peut être expliqué par l'effet de la région. La région d'Ain-defla est connue par son climat chaud par apport à Lakhdaria, la température à un effet négatif sur la période de finition.

Concernant les lésions dominantes trouvé durant notre étude, sont classé selon les périodes d'élevage, les types de lésions trouvé aux cours de la période de démarrage sont les persistances du sac vitellin suivi par les péritonites, signe d'omphalite, par contre en période de croissance les lésions les plus observées sont des aérosacculite, des péricardites, et des entérites, en période de finition les lésions rencontré sont du généralement des MRC et des entérites. Notre bilan lésionnel est en accord à celui déclaré par Meghellet et Al en 2009 dans la région de tizi-ouzou, cette ressemblance de résultat peut être expliquée par le fait que les régions sont proches et ont le même climat et la même mentalité des éleveurs envers l'élevage.

Suite à notre étude, la constatation relevé est que il est de nécessaire de la mise en point d'un protocole d'élevage spécifique à chaque région, les protocoles actuellement appliqué en Algérie (protocoles occidentaux), sont moins efficaces, vue la difficulté de les appliqué sur le terrain algérien, les suivis de routines par les vétérinaire sont aussi moins efficaces, en raison du manque des moyens, et de matériel , et le manque de

moyen la vulgarisation des éleveurs pour l'application des paramètres zootechniques peut améliorer la productivité des élevages.

CONCLUSION ET RECOMMANDATION

L'aspect macroscopique des lésions, suite à l'autopsie des volailles morbides représente un outil de diagnostic pour le vétérinaire praticien à travers l'élaboration d'un bilan lésionnel complet. Cette étape est primordiale pour la mise d'un diagnostic, parfois confirmé par laboratoire. Le vétérinaire praticien doit suivre les différentes étapes de l'examen ante et postmortem, afin de rendre un diagnostic fiable.

Bien que ce soit une étape fondamentale, l'examen nécropsique suffit Rarement à l'établissement d'un diagnostic précis et doit être confirmé par des Examens de laboratoires approfondis sérologiques, bactériologiques et parasitologiques. Le résultat final pour être exploitable est étroitement lié à la qualité du prélèvement.

Une bonne connaissance de lieux électifs de l'agent pathogène, permet de mieux délimité l'étiologie de la pathologie en cause.

L'examen nécropsique approfondis, réalisé dans les normes, 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 à un diagnostic de certitude et donc à un traitement.

On recommande donc la vulgarisation des enleveurs pour l'application des paramètres zootechnique, le recourt à l'examen de laboratoire, le respect des protocoles vaccinaux, et enfin le traitement de routine de vétérinaire.

Références

- 1- **Jeanne Brugère-Picoux et Jean-Pierre Vaillancourt** (Manuel de pathologie Aviaire 2015)
- 2-**Jean-Luc Guérin · Dominique B dier Villate** -Maladies des Volailles 3 eme édition- (Éditions France Agricole, 2011).
- 3- **Robyn Alders et Peter Spradbrow** – FAO –mai 2000/p.7
- 4- **Nolan, HJ Barnes, TA Abdul-Aziz, CM Logue & JP Vaillancourt** (manuel de pathologie aviaire 2015) p.301
- 5- **HL Shivaprasad**-(manuel de pathologie aviaire 2015) p.288
- 6- **Jackwood** -manuel de pathologie aviaire 2015-p.215-217
- 7- **E Kaleta & T Redmann**-Manuel de pathologie aviaire-P165
- 8- **Dahmani et trikiyamani** (atlas de cas clinique vétérinaire) volume 2 maladies des volaille ; editions Nutnwest .
- 9- **Jean-luc guerin et cyril Boissieu** , école nationale vétérinaire de Toulous ; 2008
- 10- **Fontain.m** (vade-mecum) 1992
- 11- **Léni Corrand et Jean-luc Guérin** (les coccidiose aviaire) école national vétérinaire de toulous , 2010 .
- 12- **jeanne brugère-Picoux** – manuel de pathologie aviaire 2015.
- 13-**Meader** – manuel de pathologie aviaire 2015.
- 14- **Y Chorfi, J Brugère-Picoux & D Venne** – manuel de pathologie aviaire 2015 –page 477.
- 15-**Treviño z.-n, 2005**-Enfermedades mas comunes en las aves.-Edition : fmvz.uat.edu.mx/aves.
- 16-**Goater.E**-Institut de selection animal 1998.
- 17-**PR-j-p GUANIERE** – maladies réputés contagieuse a déclaration obligatoire- ENVN, 2008, P2
- 18- **Brussieras.j, et Chermette.R** – abrégé de parasitologie vétérinaire- fascicule II, protozoologie aviaire, mais alfort , ENV Alfort , édité par le servise parasitologie, 1992.
- 19-**Fortineau.O, Troncyp.M** – coccidiose maladies animale majeurs : les coccidiose du poulet , Revue ELV Medecin vétérinaire , nouvel Calédonie , 1985
- 20-**Alamargot**
-appareil digestif et ses annexes , appareil respiratoire, appareil urinaire
- 21-**Guérin, Balloy ,Villate, 2011**
- 22-**Thiebault, 2005**.-Ornithopedia, edition : www.oiseaux.net.

- 23-Villate. D, 2001**-anatomie des oiseaux , maladies et affections divers-les maladies des volailles , edi. INRA
- 24-Brugere,Picoux 1992**-L'autopsie des volailles, Edition: service audiovisuel de l'école nationale vétérinaire lyon
- 25-Chatelain. E ;** anatomie des oiseaux , manuel de pathologie aviaire ;1992 edit . Picoux et amer slim , pages 25-36
- 26-Bigot. K, Tesseraud. S, Taouis. M et Picard. M,** Alimentation néonatale et développement précoce du poulet de chair, Production animale, Avril 2001 , (14), 219 – 230
- 27-Silim. A et Rekik R.-M,** - Immunologie des oiseaux. Manuel de pathologie aviaire 1992, édit. Jeanne Brugere-Picoux et Amer Silim , P87 – 96
- 28-Renault. L**-Les maladies à tropisme digestif majeur., Aviculture française 1988, édit. Rosset. R, P517 - 522.
- 29-Constantin. A**-Le système immunitaire chez les oiseaux,Aviculture française 1988, édit. Rosset.R, P455 - 475.
- 30-Haddad, Bouzar kouadr**- enquête sur les maladies les plus fréquentes chez le poulet e chair dans les régions de ain-defla et bouira –bibliothèque 1000THV
- 31-Meghellet mahdi nazim, Hamloui bilal**-Bilan necropsique du poulet de chair dans la région d'azazga 2009/2010-bibliothèque 389THV